

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
INSTITUTO DE INFORMÁTICA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM COMPUTAÇÃO

VICENTE SILVA CRUZ

**Análise Computacional da Disseminação de  
Epidemias Considerando a Diluição e a  
Mobilidade dos Agentes**

Dissertação apresentada como requisito parcial  
para a obtenção do grau de  
Mestre em Ciência da Computação

Prof. Dr. Philippe Olivier Alexandre Navaux  
Orientador

Prof. Dr. Roberto da Silva  
Co-orientador

Porto Alegre, janeiro de 2013

## CIP – CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO

Cruz, Vicente Silva

Análise Computacional da Disseminação de Epidemias Considerando a Diluição e a Mobilidade dos Agentes / Vicente Silva Cruz. – Porto Alegre: PPGC da UFRGS, 2013.

80 f.: il.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Programa de Pós-Graduação em Computação, Porto Alegre, BR-RS, 2013. Orientador: Philippe Olivier Alexandre Navaux; Co-orientador: Roberto da Silva.

1. Modelos epidêmicos. 2. Dinâmica de populações. 3. Processos estocásticos. 4. Power laws. 5. Transição de fases. I. Navaux, Philippe Olivier Alexandre. II. da Silva, Roberto. III. Título.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

Reitor: Prof. Carlos Alexandre Netto

Vice-Reitor: Prof. Rui Vicente Oppermann

Pró-Reitor de Pós-Graduação: Prof. Aldo Bolten Lucion

Diretor do Instituto de Informática: Prof. Luís da Cunha Lamb

Coordenador do PPGC: Prof. Álvaro Freitas Moreira

Bibliotecária-chefe do Instituto de Informática: Beatriz Regina Bastos Haro

*“Ser um homem significa ser comprometido, estar envolvido, estar pronto para ir até o extremo de alguma experiência. Se isto atrai você, se isto convence você, se isto converte você, então você tem que estar pronto para ir onde quer que isto o leve, até o desconhecido, até onde não há mapas.”*

— OSHO

## AGRADECIMENTOS

- Agradeço a Deus a oportunidade de estar vivo.
- Agradeço a minha querida mãe todo apoio, carinho, educação e consolo.
- Agradeço ao meu pai, o suporte, conselhos e instruções.
- Agradeço ao meu orientador Philippe Olivier Alexandre Navaux o acolhimento, instrução, conselhos, apoio técnico e suporte prestado.
- Agradeço a Bianca Bischoff de Oliveira o apoio, motivação e incentivo.
- Agradeço ao meu irmão e minha cunhada toda ajuda, compreensão e debates filosóficos.
- Agradeço aos colegas do Grupo de Processamento Paralelo e Distribuído todo apoio e ajuda. Em especial, agradeço aos amigos Pedro Velho, Stéfano Mór, Matthias Diener, Édson Padoín, Eduardo Roloff, Rodrigo Kassick, Francis Birck, Juliana Paukowski, Vinícius Garcia e Sílvio Cordeiro.
- Agradeço aos demais parentes e amigos tudo de bom que me proporcionaram.
- Agradeço especialmente à minha amada avó Ivany Broxete da Silva que, apesar de sempre ter me apoiado e incentivado, não está mais aqui fisicamente para compartilhar conosco essa conquista. Querida avó, independente de onde a senhora estiver, saiba que a amamos e sempre a amaremos! Muito obrigado!

# SUMÁRIO

<b>LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS</b> . . . . .	7
<b>LISTA DE FIGURAS</b> . . . . .	8
<b>LISTA DE TABELAS</b> . . . . .	10
<b>RESUMO</b> . . . . .	11
<b>ABSTRACT</b> . . . . .	12
<b>1 INTRODUÇÃO</b> . . . . .	13
<b>1.1 Problemas</b> . . . . .	13
<b>1.2 Motivação</b> . . . . .	14
<b>1.3 Objetivos e Metas</b> . . . . .	14
<b>1.4 Organização da Dissertação</b> . . . . .	15
<b>2 MODELOS EPIDÊMICOS</b> . . . . .	16
<b>2.1 Epidemias</b> . . . . .	16
2.1.1 Casos Notáveis . . . . .	16
2.1.2 História da Epidemiologia Matemática . . . . .	17
<b>2.2 Modelos Epidêmicos</b> . . . . .	17
2.2.1 Modelos Baseados em Compartimentos . . . . .	18
<b>2.3 Características Físico-Estatísticas dos Modelos Epidêmicos</b> . . . . .	21
2.3.1 Transição de Fases . . . . .	21
2.3.2 Leis de Potência . . . . .	23
<b>2.4 Ambientes de Disseminação</b> . . . . .	25
2.4.1 Reticulados . . . . .	25
2.4.2 Redes Complexas . . . . .	25
<b>2.5 Trabalhos correlatos</b> . . . . .	30
<b>3 DESCRIÇÃO DO MODELO EPIDÊMICO</b> . . . . .	32
<b>3.1 Processos de Espalhamento – Percolação</b> . . . . .	32
<b>3.2 Processo Epidêmico Genérico</b> . . . . .	33
<b>3.3 Autômatos Celulares</b> . . . . .	35
<b>3.4 Modelo Suscetível – Infectado – Recuperado: SIR</b> . . . . .	36
3.4.1 Lei de potência associada ao modelo SIR . . . . .	38
3.4.2 Transição de Fases no Modelo SIR . . . . .	38
3.4.3 Reticulado . . . . .	40
<b>3.5 Objetivo</b> . . . . .	41

<b>4</b>	<b>PROPOSTA E METODOLOGIA DE DESENVOLVIMENTO</b>	42
4.1	Contextualização do Modelo e Problemas	42
4.2	Metodologia e Desenvolvimento	43
4.2.1	Simulação Independente do Tempo	44
4.2.2	Análise dos Resultados da Transição de Fases	49
4.2.3	Simulação Dependente do Tempo	52
<b>5</b>	<b>RESULTADOS</b>	55
5.1	Ambiente computacional	55
5.2	Reprodução do modelo original	56
5.3	Inserção da Diluição no Reticulado	57
5.4	Inserção da movimentação dos agentes	60
5.5	Comentários Gerais sobre os Resultados	67
<b>6</b>	<b>CONCLUSÕES</b>	74
6.1	Trabalhos Futuros	75
	<b>REFERÊNCIAS</b>	76

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

EDO	Equação Diferencial Ordinária
FSB	<i>Front Side Bus</i>
SIS	Suscetível-Infectedo-Suscetível
SIR	Suscetível-Infectedo-Recuperado
SIRS	Suscetível-Infectedo-Recuperado-Suscetível
SEI	Suscetível-Exposto-Infectedo
SEIR	Suscetível-Exposto-Infectedo-Recuperado
SEIRS	Suscetível-Exposto-Infectedo-Recuperado-Suscetível
SIB	Suscetível-Infectedo-Bactéria
PI	Percolação Isotrópica
PD	Percolação Direcionada
OCN	<i>Optimal Channel Networks</i>

## LISTA DE FIGURAS

Figura 2.1:	Modelo Suscetível-Infetado-Suscetível – SIS . . . . .	18
Figura 2.2:	Modelo Suscetível-Infetado-Recuperado – SIR . . . . .	19
Figura 2.3:	Modelo Suscetível-Infetado-Recuperado-Suscetível – SIRS . . . . .	19
Figura 2.4:	Modelo Suscetível-Exposto-Infetado – SEI . . . . .	20
Figura 2.5:	Modelo Suscetível-Exposto-Infetado-Recuperado – SEIR . . . . .	20
Figura 2.6:	Modelo Suscetível-Exposto-Infetado-Recuperado-Suscetível – SEIRS . . . . .	20
Figura 2.7:	Transição de fases de primeira ordem – ponto de transição . . . . .	22
Figura 2.8:	Transição de fases de segunda ordem – temperatura crítica . . . . .	22
Figura 2.9:	Reticulado quadrado de grau 8 . . . . .	26
Figura 2.10:	Exemplo de rede aleatória para $N = 50$ e $p = 0.2$ . . . . .	27
Figura 2.11:	Exemplo de rede <i>Small-World</i> para $N = 20$ , $k_v = 4$ e $p = 0.2$ . . . . .	28
Figura 2.12:	Distribuição dos graus dos vértices das páginas da Internet . . . . .	28
Figura 2.13:	Exemplo de Rede <i>Scale-Free</i> , para $m = 10$ , $k = 1$ e $N = 500$ . . . . .	29
Figura 3.1:	Percolação isotrópica (esquerda) e direcionada (direita) . . . . .	33
Figura 3.2:	Regras do autômato celular elementar <i>Rule 150</i> . . . . .	36
Figura 3.3:	Evolução temporal do autômato celular elementar <i>Rule 150</i> após oito iterações . . . . .	36
Figura 3.4:	Comportamento de Transição de Fases. . . . .	39
Figura 3.5:	Decaimento de $\rho_0$ na criticidade ( $c = 0.220(3)$ ), para $L = 10, \dots, 320$ . . . . .	39
Figura 3.6:	Reticulado quadrado de grau 4 . . . . .	40
Figura 3.7:	Condições periódicas de contorno . . . . .	41
Figura 5.1:	Topologia Computacional para Execução das Simulações . . . . .	56
Figura 5.2:	<b>(a) Simulações independentes do tempo</b> – Densidade de recuperados como função da taxa de recuperação. Pode-se observar que há uma transição da fase ativa para absorvente para $c \approx 0.22$ . <b>(b) Simulações dependentes do tempo</b> : Evolução temporal da densidade de infectados. Evidenciamos o valor encontrado na Figura (a) uma vez que $c = 0.220(3)$ reproduz a melhor lei de potência dentre os valores testados na Figura (b) . . . . .	57
Figura 5.3:	Inclusão das taxas de diluição: 10%, 20% e 30% . . . . .	58
Figura 5.4:	Efeito da Diluição sobre o Ponto Crítico Original . . . . .	60
Figura 5.5:	Diluição 10% – Mobilidades 10%, 20% e 40% . . . . .	61
Figura 5.6:	Diluição 10% – Mobilidades 60% e 100% . . . . .	62
Figura 5.7:	Diluição 20% – Mobilidades 10%, 20% e 40% . . . . .	63
Figura 5.8:	Diluição 20% – Mobilidades 60% e 100% . . . . .	64
Figura 5.9:	Diluição 30% – Mobilidades 10%, 20% e 40% . . . . .	65



Figura 5.10: Diluição 30% – Mobilidades 60% e 100% . . . . .	66
Figura 5.11: Restauração dos pontos críticos . . . . .	67

## LISTA DE TABELAS

Tabela 5.1:	Coeficientes de determinação dos Pontos Críticos para diluição 5% – Com Movimentação . . . . .	67
Tabela 5.2:	Coeficientes de determinação dos Pontos Críticos para diluição 10% – Com Movimentação . . . . .	68
Tabela 5.3:	Coeficientes de determinação dos Pontos Críticos para diluição 15% – Com Movimentação . . . . .	68
Tabela 5.4:	Coeficientes de determinação dos Pontos Críticos para diluição 20% – Com Movimentação . . . . .	69
Tabela 5.5:	Coeficientes de determinação dos Pontos Críticos para diluição 25% – Com Movimentação . . . . .	70
Tabela 5.6:	Coeficientes de determinação dos Pontos Críticos para diluição 30% – Com Movimentação . . . . .	71
Tabela 5.7:	Coeficientes de determinação dos Pontos Críticos para diluição 35% – Com Movimentação . . . . .	72
Tabela 5.8:	Expoentes Relacionados aos Pontos Críticos – $\theta$ . . . . .	73

## RESUMO

Pesquisas sobre a propagação de epidemias são uma constante devido a sua relevância para a contenção de doenças. Porém, devido aos diversos tipos de doenças existentes, a observação de um comportamento genérico e aproximado torna-se impraticável. Neste âmbito, a elaboração de modelos matemáticos epidêmicos auxiliam no fornecimento de informações que podem ser usadas por órgãos públicos para o combate de surtos epidêmicos reais. Em paralelo, por causa do grande volume de dados que são processados na execução da simulação desses modelos, o constante aumento dos recursos computacionais desenvolvidos vem em auxílio desta tarefa. O objetivo desta dissertação é estudar o comportamento da disseminação de uma epidemia simulada computacionalmente através do modelo epidêmico SIR em reticulados quadrados considerando duas propriedades: a existência de vértices vazios e a movimentação aleatória dos agentes. Essas propriedades são conhecidas por taxas de diluição e mobilidade, respectivamente. Para alcançar esse objetivo, algumas técnicas físico-estatística, tais como a análise das transições de fase e fenômenos críticos, foram aplicadas. Através destas técnicas, é possível observar a passagem do sistema da fase em que ocorre um surto epidêmico para a fase em que a epidemia é contida, bem como estudar a dinâmica do modelo quando ele está na criticidade, ou seja, no ponto de mudança de fase, conhecido por ponto crítico. Foi constatado que a taxa de diluição influencia a disseminação das epidemias porque desloca a transição de fase negativamente, reduzindo o valor crítico da imunização. Por sua vez, a taxa da movimentação dos agentes favorece o espalhamento da doença, pois a transição de fase é positivamente deslocada e seu ponto crítico, aumentado. Além disso foi observado que, apesar desse incremento, ele não é completamente restaurado devido às restrições de mobilidade dos agentes e ao alto grau de desconectividade da rede causado pelas altas taxas de diluição. Neste trabalho nós mostramos as razões deste comportamento.

**Palavras-chave:** Modelos epidêmicos, Dinâmica de populações, Processos estocásticos, Power laws, Transição de fases.

## **Analysis of Epidemic Dissemination Considering Dilution and Mobility of the Agents**

### **ABSTRACT**

Research on the spreading of epidemics are frequent because of their relevance for the containment of diseases. However, due to the variety of existing illnesses, the observation of an approximated generic behavior becomes impractical. In this context, the development of mathematical models of epidemics assists in providing information that can be used to make strategic decisions for the combat of real epidemic outbreaks. In parallel, because of the large volume of data which has to be processed in the simulation of these models, the increase of computational performance helps with this task. The objective of this thesis is to study the behavior of the spreading of an epidemic, by computationally simulating an SIR epidemic model on square lattices, considering two properties: the existence of empty vertices and random movement of agents. These properties are known as dilution rate and mobility rate, respectively. To achieve this goal, techniques of statistical physics, such as the analysis of phase transition and power laws, were applied. With these techniques, it is possible to observe the transition of the system from the phase in which an outbreak occurs to the phase where the epidemic is contained. Additionally, we studied the dynamics of the model when it is in criticality, that is, at the point of phase transition, known as the critical point. It was found that a higher dilution rate reduces the spreading of epidemics because it shifts the phase transition negatively, reducing the value of its critical point. On the other hand, increasing the rate of movement of the agents favors the spreading of the disease, because the phase transition is shifted positively and its critical point is increased. It was noticed that, despite of this increasing, this point is not completely restored due to restricted mobility of agents and the high degree of the network disconnection caused by the high dilution rates. In this work we show the reasons for this behavior.

**Keywords:** Epidemic Models, Population Dynamics, Stochastic Processes, Power Laws, Phase Transition.

# 1 INTRODUÇÃO

Estudos de modelos matemáticos úteis à análise comportamental da disseminação de doenças infecto-contagiosas não são recentes (KERMACK; MCKENDRICK, 1927; ROSS; HUDSON, 1917). Contudo, devido à complexidade do tema, pesquisas sobre tal assunto são recorrentes (BERTUZZO et al., 2010; TOMÉ; OLIVEIRA, 2011; ZHIZHEN; AI-LING, 2009). Devido ao grande volume de dados que são processados na execução da simulação dos modelos matemáticos que descrevem uma epidemia, o desenvolvimento computacional vem em auxílio desta tarefa.

Os processadores vêm aumentando cada vez mais seu poder de processamento. Tarefas que em anos passados levariam horas ou dias, hoje são executados em minutos ou até mesmo, segundos (PATTERSON; HENNESSY, 2008). Em paralelo, devido à mudança tecnológica da válvula para o silício, o seu custo de fabricação e aquisição diminuiu bastante (ROSEN, 1969). Hoje em dia, graças às reduções consideráveis da área ocupada e da energia necessária para operá-los, os computadores evoluíram para vários modelos, e são presentes em diversos ambientes (CERUZZI, 1998). Essa nova geração possui um poder de processamento muito maior que os antigos *mainframes*. Somado a isto, outra solução para o aumento da capacidade de processamento é a implementação de agregados de computadores (*clusters*) (DE ROSE; NAVAUUX, 2003). Tais máquinas foram elaboradas com o objetivo de explorar o paralelismo intrínseco às aplicações de alto desempenho.

Por consequência, o processamento de grandes volumes de dados oriundos dos diversos problemas científicos, antes considerados inviáveis, são capazes de fornecer resultados bastante precisos em curtos intervalos de tempos. Processamentos climatológicos (RODRIGUES et al., 2009; SOUTO et al., 2007), bem como o dobramento de proteínas (BOWIE, 2005; H.E.; HANSMANN, 1996) e as próprias simulações de epidemias (WHITE; REY; SÁNCHEZ, 2007) são alguns experimentos científicos que se beneficiam desta evolução computacional. Desta forma, é viável a utilização dos recursos computacionais para a obtenção de resultados importantes em relação aos estudos das disseminações de epidemias. O objetivo desta dissertação é analisar o comportamento da propagação de doenças infecto-contagiosas descritas pelo modelo epidêmico SIR (Suscetível – Infectado – Recuperado, *Susceptible – Infected – Recovered*) em reticulados quadrados considerando a existência de espaços vazios na rede e a mobilidade dos agentes. Assim será possível observar o impacto causado por esses fatores na disseminação de uma doença e encontrar estratégias que sejam capazes de evitar um surto epidêmico.

## 1.1 Problemas

A elaboração de modelos matemáticos que permitam observar a dinâmica da propagação de uma doença em um povoado, por exemplo, não é uma tarefa trivial. Embora

seja possível calcular, em reticulados unidimensionais, valores quantitativos por técnicas analíticas, os resultados mais precisos são obtidos através de simulações (HINRICHSEN, 2000). Devido a isto, a realização de uma análise com resultados exatos que indique a existência de um surto epidêmico torna-se difícil. Contudo, as simulações são capazes de fornecer valores numéricos aproximados que permitem obter conclusões razoáveis sobre o comportamento das epidemias.

É possível encontrar resultados sobre o espalhamento de doenças em reticulados quadrados onde cada vértice é ocupado por um agente (GRASSBERGER, 1983) (CARDY; GRASSBERGER, 1985) (TROTIER; PHILIPPE, 2001) (ARASHIRO; TOMÉ, 2007) (SOUZA; TOMÉ, 2010), porém não fora analisado qual será o seu comportamento na presença de vértices vazios. Somado a isto, a dinâmica de propagação da epidemia também é desconhecida quando estes agentes são capazes de se movimentar pelo reticulado. Embora tais comportamentos sejam conhecidos em modelos de cooperação social (VAINSTEIN; SILVA; ARENZON, 2007), elas são desconhecidas em simulações epidêmicas. Assim, elaboramos aqui as duas principais perguntas que pretendemos responder, no contexto das redes regulares quadradas, com este trabalho:

- O que acontece com uma epidemia quando existem espaços vazios no reticulado?
- Se os agentes forem capazes de se mover pelo campo, como uma doença infecto-contagiosa se comportará?

## 1.2 Motivação

Ao realizar simulações computacionais que imitam aspectos importantes do que ocorre na prática, é fundamental definir muito bem quais os parâmetros que podem ser relevantes na disseminação e espalhamento de uma doença, imitada por algum modelo teórico, como por exemplo o SIR, definido em alguma estrutura espacial, como por exemplo um reticulado, que é a estrutura utilizada nesta dissertação. Um parâmetro que talvez possa influenciar neste espalhamento é a probabilidade de movimentação de um agente pelos vértices vazios do reticulado em questão. Em um mundo globalizado, tal abstração representa a movimentação de pessoas infectadas, residentes de um comunidade que sofre uma epidemia, para locais onde existem pessoas saudáveis. Alguns exemplos de doenças que se propagaram para outras regiões devido à locomoção de pessoas infectadas são a Peste Negra ocorrida na metade do século XIV, AIDS (*Acquired Immune Deficiency Syndrome* - Síndrome da Imunodeficiência Adquirida), SARS (*Severe Acute Respiratory Syndrome* - Síndrome Respiratória Aguda Severa), gripe espanhola (*Spanish Flu*), e recentemente o influenza A (H1N1) (WHITE; REY; SÁNCHEZ, 2007) (FRASER et al., 2009) (PEREZ-PADILLA et al., 2009). Embora algumas doenças ainda não possuam cura, é possível estipular o potencial de recuperação do paciente após a vacinação, de modo que o avanço das moléstias possam ser contidas, através do estudo da difusão desta pela mobilidade dos agentes. Isto auxiliaria a impedir a ocorrência de uma pandemia.

## 1.3 Objetivos e Metas

O objetivo desta dissertação é estudar o comportamento da disseminação de uma epidemia simulada computacionalmente através do modelo epidêmico SIR em reticulados quadrados considerando a existência de vértices vazios e a movimentação aleatória dos agentes. Para os propósitos deste trabalho, a quantidade de vértices vazios é referenciado

como taxa de diluição. Por meio disto, serão avaliadas as condições para que o surto epidêmico do modelo seja contido.

Para alcançar este objetivo, tem-se como metas executar diversas simulações considerando diferentes configurações do respectivo modelo, a saber: taxas de diluição e mobilidade dos agentes, bem como suas respectivas probabilidades de infecção e recuperação, além dos diversos tamanhos do reticulado. Uma vez que o modelo se caracteriza por uma transição de fases (HINRICHSEN, 2000), através dos resultados obtidos com as simulações será possível encontrar os pontos do sistema que separam as fases onde a epidemia é disseminada das fases onde a doença é contida na presença de diluição e mobilidade dos agentes. Através da análise destes pontos, conhecidos por pontos críticos, será possível encontrar as taxas de recuperação dos agentes que são capazes de conter um avanço epidêmico.

## **1.4 Organização da Dissertação**

Essa dissertação está organizada da forma a seguir. O capítulo 2 ilustra tópicos sobre os espalhamento de doenças, tais como a evolução dos estudos epidêmicos e as diferentes classificações de disseminações epidêmicas. Em seguida, os diferentes modelos de disseminação de epidemias são apresentados, assim como suas respectivas características. Também são abordados alguns assuntos sobre mecânica estatística, a saber, o comportamento de transição de fases e especificamente sobre leis de potência. Embora nossa dissertação seja exatamente sobre disseminação em reticulados, nós também apresentamos um estudo sobre os diferentes ambientes de disseminação epidêmica, como as redes complexas. Por fim, o capítulo finaliza com a apresentação dos trabalhos correlatos. O capítulo 3 aprofunda os conceitos sobre o modelo epidêmico SIR, além de tratar dos modelos matemáticos que descrevem os processos de percolação, epidêmicos genéricos, e os autômatos celulares, úteis para a compreensão da dinâmica do modelo, uma vez que apresentam diversas similaridades. Este capítulo também apresenta o reticulado quadrado usado como ambiente de propagação da doença. O capítulo 4 apresenta a proposta desta dissertação, explicando os conceitos relativos às taxas de diluição, de movimentação, e a nomenclatura comumente usada nos estudos de modelos epidêmicos. Além disso, ele ilustra os objetivos a serem alcançados e a metodologia usada para a obtenção dos resultados. Os pseudocódigos da implementação do modelo e suas respectivas explicações também são descritos neste capítulo. O capítulo 5 mostra os resultados obtidos com as simulações e a conclusão que foi possível chegar pela análise dos mesmos. Por fim, o capítulo 6 apresenta as conclusões obtidas por esse trabalho e finaliza com os planos de trabalhos futuros.

## 2 MODELOS EPIDÊMICOS

O propósito deste capítulo é apresentar os principais modelos epidêmicos computacionalmente interessantes. Neste capítulo também apresentamos as mais comuns topologias onde tais modelos epidêmicos podem ser aplicados, bem como discutimos importantes características físico-estatísticas da propagação epidêmica que é a abordagem que utilizamos neste trabalho. Os trabalhos correlatos são amplamente discutidos.

### 2.1 Epidemias

A epidemiologia tem por objetivo o estudo da disseminação de uma doença que afeta os seres de uma determinada espécie. Também são estudadas, além de outras características, as razões que levam à ocorrência de tal fenômeno, bem como os meios necessários para contê-la (DICKER; GATHANY, 1992; MEDRONHO; BLOCH; WERNECK, 2008). Uma epidemia pode ser melhor compreendida se for observada de acordo com o alcance de propagação de uma doença. Dependendo deste alcance, seu comportamento pode ser classificado de três maneiras: endemia, epidemia e pandemia. No primeiro caso, a moléstia surge sazonalmente, de acordo com as condições ambientais, e permanece restrita a uma área específica, não sobrevivendo além dos limites desta. Já no segundo caso, a infecção se propaga para além dos limites de uma região, alcançando áreas vizinhas. Finalmente, quando a doença atinge distâncias colossais, alcançando inclusive outros continentes, obtém-se o terceiro caso: a pandemia.

#### 2.1.1 Casos Notáveis

Uma vez que o assunto trata das ameaças à saúde coletiva das espécies, as pesquisas sobre disseminações epidêmicas são de extrema relevância, de modo que há tempos já são desenvolvidas pesquisas sobre este tópico (CORREA; SILVA, 2010), independente das doenças serem letais (MURRAY et al., 1995; LEROY et al., 2005) ou não (GANI; LEACH, 2001). No que tange às epidemias que afetam a espécie humana, é imprescindível citar os casos clássicos (HAYS, 2005). A peste negra, causada pela bactéria *Yersinia pestis*, é um dos casos mais conhecidos da história das epidemias. Ela tinha como hospedeira as pulgas de ratos pretos e dizimou aproximadamente um terço da população europeia no século XIV (HAENSCH et al., 2010). Outro caso bastante severo de um surto pandêmico foi a gripe espanhola (*Spanish Flu*), que surgiu por volta de 1918, ao final da primeira guerra mundial e se estendeu até 1920. Essa doença, cujo surto teve início nos campos de batalha europeus e alcançou regiões longínquas, como o ártico e algumas ilhas remotas do pacífico, provocou uma quantidade de morte entre 20 e 40 milhões de pessoas. A doença provocava uma overdose de citocina (*Cytokine Storm*) no sistema imunológico do ser hu-



mano. Finalmente, o surto pandêmico mais recente, dada a época em que este trabalho foi desenvolvido, é o provocado pelo vírus Influenza A (H1N1) (FRASER et al., 2009) (PEREZ-PADILLA et al., 2009). Ele é uma nova linhagem do vírus causador da gripe comum em pessoas (Influenza) e apresenta, em sua carga genética, características de outros cinco, a saber: a própria gripe sazonal humana, as gripes suína e aviária norte-americana, e as duas gripes suínas encontradas normalmente nos continentes asiático e europeu. Embora esta gripe, em comparação com as demais pandemias, tenha acarretado em um baixo número de fatalidades, diversas precauções vem sendo tomadas para impedir a ocorrência de novos casos letais. As principais delas são a administração de vacinas e medicamentos antivirais que atenuam os efeitos da gripe.

### 2.1.2 História da Epidemiologia Matemática

Quando se trata da caracterização dos padrões de espalhamento de doenças infecto contagiosas, a pesquisa desenvolvida por GRAUNT (1662) é pioneira. Nesse trabalho foi feito um levantamento do número de pessoas que morriam por semana, bem como a causa das suas respectivas mortes, pela paróquia londrina. Baseado nestas informações, o autor foi capaz de observar o risco de morte associado a uma dada epidemia. Um século depois, tendo como objetivo a redução da disseminação na varíola na Europa, Daniel Bernoulli propôs a variação (BRAUER; DRIESSCHE; WU, 2008). Ela é um processo de imunização baseado na inoculação do vírus, que era coletado de pacientes que apresentavam sintomas da doença em média gravidade. Embora haja outros avanços históricos nos estudos sobre comportamentos epidêmicos (CORREA; SILVA, 2010), foi somente na segunda metade do século XIX que o primeiro modelo matemático foi apresentado. Baseado na lei de ação de massas desenvolvida pelos químicos Cato Maximilian Guldberg e Peter Waage, o pesquisador P. D. Enko elaborou um modelo que considera a taxa de interação entre populações de diferentes categorias. Para isso, ele considerou duas categorias de agentes: infectados e saudáveis. Dessa forma, com base naquelas leis, foi possível modelar matematicamente o espalhamento de uma doença. Finalmente, a partir do início do século XX, tal modelo evoluiu para o modelo epidêmico mais utilizado atualmente: o dos compartimentos, ou determinístico. Através dos trabalhos de KERMACK; MCKENDRICK (1927) e ROSS; HUDSON (1917), os fundamentos teóricos desses modelos foram consolidados, de modo que, atualmente, grande parte das pesquisas desenvolvidas em modelos físico-matemáticos de comportamentos epidêmicos são baseadas nas suas extensões.

## 2.2 Modelos Epidêmicos

Além do modelo epidêmico baseado em compartimentos, o modelo estocástico também é usado nos estudos sobre o espalhamento de doenças infecto-contagiosas (TROTIER; PHILIPPE, 2001). Ele é fundamentado no fator "chance de variação entre indivíduos" (*among individual chance variation*) dos riscos associados a exposição de pessoas saudáveis a ambientes contagiosos, e é bastante usado quando são conhecidas as flutuações, ou heterogeneidades, das chances em pequenos grupos de pessoas. Embora exista a vantagem do acompanhamento do estado de cada indivíduo que faz parte do experimento, esse modelo é bastante custoso para ser preparado e necessita de diversas simulações para gerar boas previsões sobre a dinâmica da epidemia. Além disso, o risco de que esse tipo de modelo se torne matematicamente complexo é bastante elevado.

Por sua vez, o modelo baseado em compartimentos se preocupa em analisar e com-

preender as dinâmicas epidêmicas em escala populacional e se ajusta bem a um grande número de amostras. Devido às suas características, ele é bastante semelhante ao jogo da vida (*Game of Life*) (GARDNER, 1970; ALSTRØM; LEÃO, 1994), uma vez que a capacidade de espalhamento da doença é influenciada pela configuração topológica do sistema definida a cada iteração durante o processamento da simulação. Maiores detalhes sobre esse modelo são abordados a seguir.

### 2.2.1 Modelos Baseados em Compartimentos

Este modelo é de grande utilidade para simular epidemias em larga escala populacional. Ele também é conhecido por modelo determinístico e seus fundamentos teóricos e matemáticos estão alicerçados nos trabalhos de KERMACK; MCKENDRICK (1927) e ROSS; HUDSON (1917). A idéia consiste em agrupar os indivíduos de uma população em compartimentos diferentes, de acordo com seus estados de saúde. Cada um dos compartimentos corresponde a um específico estágio da epidemia, de modo que a quantidade total de compartimentos, ou o número de estados de saúde que um indivíduo pode assumir durante uma epidemia, pode variar de acordo com a especificação comportamental da epidemia a ser modelada (TROTTIER; PHILIPPE, 2001). A transição de um indivíduo de um compartimento para outro é expresso matematicamente como equações diferenciais, de modo que o modelo é formulado como um grupo de equações diferenciais. De acordo com o comportamento epidêmico que se deseja modelar, é possível obter diversas configurações de compartimentos. Algumas configurações que são comumente empregadas nos estudos dos modelos epidemiológicos são abordadas à seguir.

#### 2.2.1.1 Modelo SIS

A formação mais trivial do modelo consiste em separar os agentes em dois compartimentos: saudáveis e infectados. Um indivíduo saudável, de acordo com as funções estipuladas, pode ficar infectado, e vice-versa. Abstraindo temporariamente as características do organismo humano, o qual adquire imunidade após se recuperar de algumas doenças, um indivíduo, neste modelo, pode adoecer novamente. Por definição, os compartimentos também são referenciados pela letra inicial do respectivo estado de saúde que os definem. Dessa forma, o compartimento dos indivíduos que estão saudáveis é representado pela letra *S* e o dos infectados, pela letra *I*. Além disso, a transição dos indivíduos de um compartimento para outro é simbolizado por uma seta que parte do compartimento de origem e chega no compartimento destino. Através dessas definições, é possível definir o modelo epidêmico *SIS*, cujas convenções simbólicas podem ser observadas na Figura 2.1.

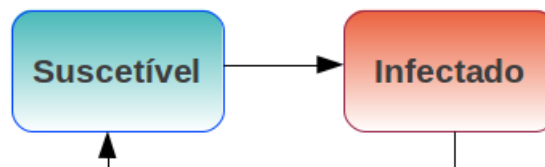


Figura 2.1: Modelo Suscetível-Infetado-Suscetível – SIS

#### 2.2.1.2 Modelos com Imunização: SIR e SIRS

O modelo é capaz de considerar a capacidade de aquisição de imunidade dos indivíduos. No que tange essa questão, existem as imunidades permanentes, adquiridas de

forma ativa e as temporárias, obtidas de forma passiva (PILLAI; LICHTMAN, 2012). O primeiro caso ocorre quando o indivíduo é exposto diretamente à moléstia, adoecendo e dependendo da infecção, se recuperando após um tempo. Após sua recuperação, a imunidade adquirida é permanente. Esse é o caso das pessoas que se curaram do sarampo ou da rubéola comum (não congênita). O segundo caso normalmente ocorre através da aplicação de vacinas, a qual fornece imunidade temporária. Nesta situação, caso não haja a administração dos reforços periódicos, a imunidade é atenuada, ou até mesmo perdida. Sendo assim, um novo compartimento é incluído ao modelo: recuperados (R). Por consequência, é preciso definir a função que representa a transição dos indivíduos do compartimento  $I$  para o compartimento  $R$ . A Figura 2.2 ilustra o diagrama do modelo  $SIR$ , o qual é caracterizado pelas situações de imunidade permanente.



Figura 2.2: Modelo Suscetível-Infetado-Recuperado – SIR

Quando é modelado o comportamento das imunidades temporárias, define-se uma nova função caracterizada pela perda da imunidade de um agente. Desta forma, ele volta a ser suscetível e corre o risco de contrair a doença novamente. Tal comportamento caracteriza o modelo  $SIRS$  e é ilustrado por uma seta que parte do compartimento  $R$  e chega no compartimento  $S$ . A Figura 2.3 apresenta esse comportamento.

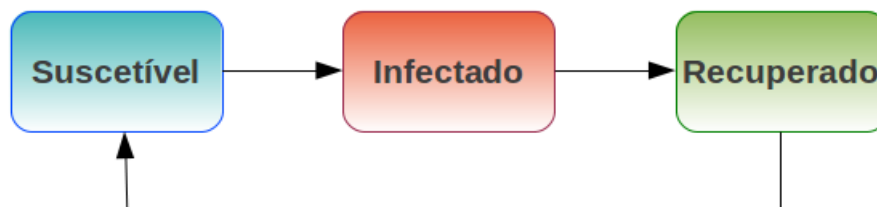


Figura 2.3: Modelo Suscetível-Infetado-Recuperado-Susceptível – SIRS

### 2.2.1.3 Modelos com Exposição: SEI, SEIR e SEIRS

Este modelo incorpora a situação na qual os indivíduos saudáveis tiveram contato com os infecciosos e contraíram a moléstia. Porém a doença ainda está incubada, e não evoluiu para o estágio infeccioso. Quando tal situação ocorre, define-se que o indivíduo foi exposto e o compartimento  $E$  é incluído na simulação. Pessoas que contraem doenças como a rubéola, ou até mesmo a AIDS, apresentam tal estado. As Figuras 2.4, 2.5 e 2.6 mostram os diagramas dos estados da doença.

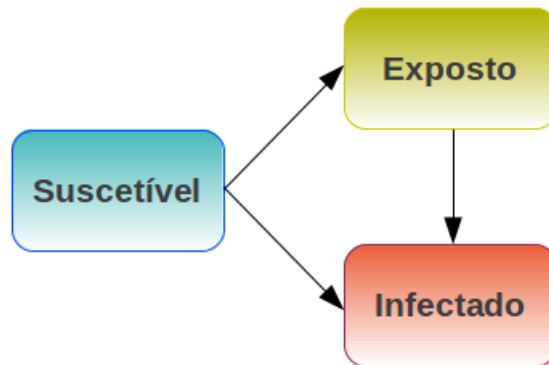


Figura 2.4: Modelo Suscetível-Exposto-Infectado – SEI



Figura 2.5: Modelo Suscetível-Exposto-Infectado-Recuperado – SEIR

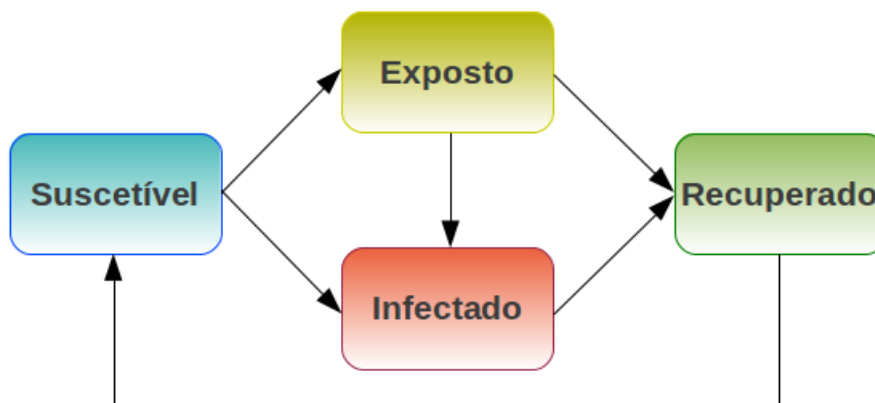


Figura 2.6: Modelo Suscetível-Exposto-Infectado-Recuperado-Suscetível – SEIRS

## 2.3 Características Físico-Estatísticas dos Modelos Epidêmicos

O processamento dos modelos epidêmicos baseados em compartimentos apresentam características físico-estatísticas importantes a serem exploradas: transição de fases, e comportamento crítico caracterizados por leis de potência. Esses conceitos são abordados a seguir.

### 2.3.1 Transição de Fases

Aqui apresentamos uma visão geral sobre sistemas que apresentam o que os físicos denominam de fenômeno de transição de fases (STANLEY, 1987) (BALL, 2003). O estudo de sistemas que apresentam comportamento de transição de fases se originou na incompreensão de alguns fenômenos comportamentais da matéria, como a fervura da água e o degelo da primavera. As teorias sobre dinâmica molecular da época não eram suficientemente desenvolvidos para explicar a razão da mudança brusca de fase ou estado de um sistema quando há uma variação tênue em um parâmetro do mesmo. Um exemplo significativo é a modificação do estado físico de alguns fluidos do sólido para o líquido, e deste para o gasoso, pela leve alteração da temperatura. Através da incorporação da teoria das forças intermoleculares de van der Waals às teorias termodinâmicas, foi possível obter o entendimento da ocorrência desses fenômenos. De fato tais pesquisas fazem parte da física estatística, uma área de estudos cujo intuito seria explicar os fenômenos termodinâmicos de um ponto de vista microscópico através de técnicas estatísticas, que busca fundamentalmente a compreensão holística de um sistema pela observação de suas partículas individuais.

A dinâmica de transição de fases é reconhecida quando há uma mudança do sistema de uma fase para outra. Isto ocorre quando o parâmetro de ordem do sistema, que pode ser por exemplo a magnetização no caso de um sistema magnético, ou a densidade no caso de um fluido, apresenta uma mudança sutil no seu valor, para um determinado valor de temperatura ou outra variável de interesse ao sistema. Na literatura este ponto é frequentemente denominado ponto de transição ou ponto crítico. Outra característica relevante é o fato do sistema apresentar um comportamento estável nos momentos em que o seu parâmetro de ordem está localizado antes desse ponto, ou seja, em uma fase, e após o mesmo, quando o sistema já mudou para outra fase. A alteração começa a ocorrer sutilmente à medida que ocorre a aproximação do parâmetro de ordem em direção ao ponto crítico, e quando este é alcançado, acontece essa modificação de um estado para outro. Toma-se como exemplo, de forma simplista, o comportamento da água ao nível do mar. É possível perceber que ela se encontra no estado sólido quando a temperatura do corpo está abaixo de  $0^{\circ}$  Célsius. Contudo, acontece uma mudança de fase no instante em que a temperatura dessa substância alcança tal valor, e a água passa bruscamente do estado sólido para o estado líquido.

Do ponto de vista matemático e termodinâmico, existem dois tipos de transição de fase: de primeira ordem e de segunda ordem. No primeiro caso ocorre uma descontinuidade na derivada primeira da energia livre do sistema e o gráfico apresenta a ocorrência de um salto abrupto de uma fase para outra. A Figura 2.7 mostra a descontinuidade existente na variável termodinâmica que mede a densidade de um sistema em função da temperatura. No segundo caso, quando existe uma transição de fase de segunda ordem, a descontinuidade acontece na segunda derivada da energia livre. Neste caso, há uma transição contínua de uma fase para outra. Esse comportamento pode ser visto na Figura 2.8.

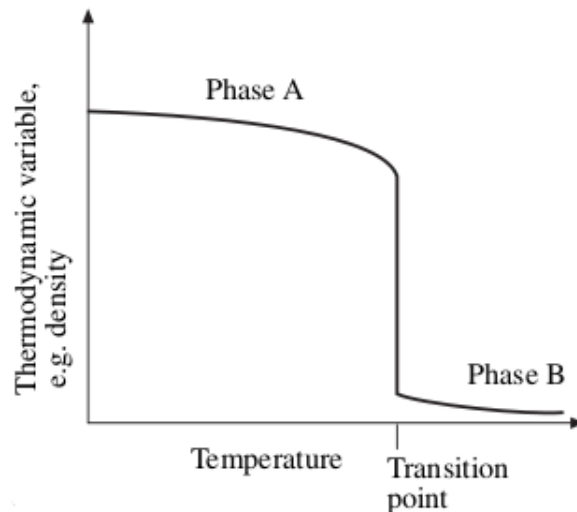


Figura 2.7: Transição de fases de primeira ordem – ponto de transição (BALL, 2003)

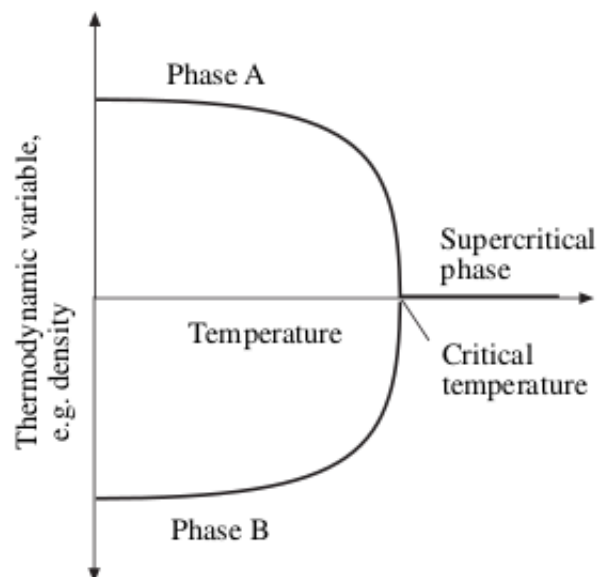


Figura 2.8: Transição de fases de segunda ordem – temperatura crítica (BALL, 2003)

Ao analisar o sistema a nível molecular, observa-se que suas moléculas apresentam um comportamento do tipo “tudo ou nada”. Isso significa que, antes do parâmetro responsável pela transição alcançar o ponto crítico, todas as moléculas possuem a mesma dinâmica que dão à substância a aparência que ela apresenta macroscopicamente. Após a ocorrência da mudança de estado, todas as moléculas passam a mostrar outra dinâmica comportamental, e agem de modo que essa substância apresente o aspecto do novo estado. Contudo, o foco mais importante da análise ocorre exatamente no ponto crítico, ou seja, quando o sistema está na criticidade, pois é quando todas as moléculas estão mudando de comportamento. Nesse ponto, o número de moléculas que alteram suas respectivas dinâmicas segue uma lei de potência (*power law*), um comportamento que permite observar algumas propriedades do sistema, como a velocidade da mudança comportamental das moléculas. Os conceitos sobre lei de potência são explicados à seguir.

### 2.3.2 Leis de Potência

Valores amostrados em experimentos empíricos podem comumente ser representados através do cálculo da média e do desvio padrão (CLAUSET; SHALIZI; NEWMAN, 2009). Somado a isso, a respectiva distribuição de probabilidade pode ser estimada por alguns interessantes métodos estatísticos, como o método dos mínimos quadrados. Alguns exemplos de dados coletados que se valem dessas técnicas são o nível do mar, a pressão do ar, o peso de uma fruta em um armazém e até mesmo a altura do homem de um certo país. Porém, para certos eventos científicos e naturais, tais quantidades não são bem representadas por esses métodos. Durante o levantamento dos valores desses tipos de eventos, existe a ocorrência de alguns considerados raros, porém razoavelmente significativos para serem desprezados. Esse é o caso por exemplo da distribuição da população das cidades de um estado. Embora seja possível obter a média do número de pessoas que habitam as cidades, é sabido que algumas cidades possuem muito mais pessoas do que outras, como a cidade capital. Além do mais, é sabido que número de cidades que possuem uma certa quantidade de pessoas varia de acordo com uma potência desta mesma quantidade. Estatisticamente, essas flutuações aparecem na cauda da distribuição de probabilidades.

Uma lei de potência é uma relação matemática entre duas quantidades tal que a frequência de um dado evento varia de acordo com a potência de algum dos seus atributos. Basicamente, uma quantidade  $x$  obedece uma lei de potência se sua distribuição de probabilidades tiver o comportamento mostrado na equação 2.1, onde  $\alpha$  é um parâmetro constante da distribuição conhecido por **expoente** definidor dessa lei, ou **parâmetro de escala**.

$$p(x) \propto x^{-\alpha} \quad (2.1)$$

As leis de potência têm se mostrado muito importantes devido às suas propriedades matemáticas. Somado a isso, elas também têm levado à compreensão das consequências físicas sobre diversos fenômenos, tanto os naturais quanto os provocados pelo homem (CLAUSET; SHALIZI; NEWMAN, 2009). Contudo, a seguinte pergunta é formulada: Qual é a relação entre os comportamentos de leis de potência e transição de fases? A relação é total! Na verdade a história começa com um modelo paradigmático para explicar o ferromagnetismo (magnetização espontânea existente em ímãs por exemplo). Consta que Wilhelm Lenz propôs a seu então aluno Ernst Ising que explicasse isso supondo que os  $N$  íons magnéticos num material, representados pelas variáveis  $s_i$ ,  $i = 1, \dots, N$  dispostos em uma rede regular, só interagem entre os seus vizinhos mais próximos de acordo com um acoplamento constante  $J > 0$ . Assim a energia de interação entre os íons magnéticos dispostos mais a energia de interação destes íons com um campo magnético externo  $H$ , seria então descrito pelo Hamiltoniano do sistema dado por:

$$\mathcal{H} = -J \sum_{\langle i j \rangle} s_i s_j + H \sum_{i=1}^N s_i$$

onde  $\langle i j \rangle$  denota que a soma é realizada apenas entre os *spins* vizinhos. As variáveis  $s_i$  podem assumir apenas dois valores,  $\pm 1$ , isto é são partículas de *spin* 1/2, onde  $-1$  denota *spin up* ( $\uparrow$ ) e  $+1$ , *spin down* ( $\downarrow$ ). Desta forma a energia entre dois íons magnéticos vizinhos pode ser apenas  $J$  ou  $-J$  se são antiparalelos e paralelos respectivamente. Aqui  $N = L^d$  é o número de *spins* de uma rede de dimensão linear  $L$  e  $d$  a dimensão do sistema, onde  $d = 1$  (unidimensional),  $d = 2$  (bidimensional) e  $d = 3$  (tridimensional).

A Mecânica Estatística de Boltzmann nos diz que a probabilidade de que um sistema como este, a uma temperatura  $T$ , possua uma particular configuração de spins  $S = (s_1, \dots, s_N)$  é dada pela distribuição de Boltzmann-Gibbs

$$\mu(S) = \frac{e^{-\beta \mathcal{H}(S)}}{\sum_{S^*} e^{-\beta \mathcal{H}(S^*)}} = \frac{e^{-\beta \mathcal{H}(S)}}{Z(\beta)}$$

onde  $Z(\beta) = \sum_{S^*} e^{-\beta \mathcal{H}(S^*)}$  é conhecida como a função de partição do sistema e a soma do denominador é realizada sobre todas as  $2^N$  configurações que o sistema pode assumir. Aqui  $\beta = 1/(k_B T)$  onde  $k_B$  é uma constante, conhecida como constante de Boltzmann e equivale a  $k_B = 8.617385 \times 10^{-5} \text{eV K}^{-1}$ . A magnetização de uma particular configuração do sistema é definida como a média aritmética dos *spins* da configuração:  $M(S) = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N s_i$ . Mas uma vez que a configuração segue a distribuição de Boltzmann-Gibbs, temos que a magnetização (uma grandeza termodinâmica) deve ser definida como seu valor esperado ao que se chama *ensemble* estatístico:

$$\langle M \rangle = \frac{1}{Z(\beta)} \sum_{S^*} M(S^*) e^{-\beta \mathcal{H}(S^*)}$$

Ising mostrou (SALINAS, 2001) que em uma dimensão ( $d = 1$ ) a magnetização do sistema é dada por

$$\langle M \rangle = \frac{\sinh(H/k_B T)}{[\sinh^2(H/k_B T) + \exp(-4J/k_B T)]^{1/2}}$$

e então ao se fazer  $H = 0$ , tem-se  $\langle M \rangle = 0$  e portanto concluiu que o sistema não apresentava magnetização espontânea, isto é, a magnetização proveniente da própria interação entre os seus íons, ao se desligar o campo magnético externo. Couberam a outras pessoas mostrar que o problema era a dimensão considerada. ONSAGER (1944) mostrou, analiticamente, que o sistema, em duas dimensões, apresentava essa magnetização espontânea e ainda mostrou que quando  $H = 0$ , para  $k_B T_c/J = 2/\log(1 + \sqrt{2})$  o sistema apresenta uma transição de fase de segunda ordem, onde para  $T < T_c$  o sistema apresenta algum tipo de ordenamento dos *spins* (magnetização espontânea ou  $\langle M \rangle \neq 0$ ) e para  $T > T_c$  o sistema se encontra totalmente desordenado (desmagnetizado  $\langle M \rangle = 0$ ). Deste ponto uma imensa e prolífica área de pesquisa nasceu e os físicos têm trabalhado, principalmente, com simulações computacionais de Monte Carlo explicando diversas peculiaridades de sistemas de *spins*. Contudo, à medida que tais simulações tornam-se mais elaboradas, as interações ficam cada vez mais complexas, contendo cálculos matemáticos não triviais. Neste quesito, as implementações dos programas de computadores que descrevem esses sistemas podem se valer das técnicas de programação de autodesempenho para obter maior poder computacional, uma vez que isso vem sendo exigido cada vez mais por esses sistemas.

O comportamento crítico de um sistema de *spins*, no caso geral, está associado ao que se chama de leis de escala (STANLEY, 1987). Neste caso, para a magnetização, conclui-se que para  $d = 2$  nas proximidades de  $T_c$  tem-se:

$$\langle M \rangle (T, L) = L^{-\frac{\beta}{\nu}} f(\tau L^{-\frac{\beta}{\nu}})$$

onde, para o modelo de Ising por exemplo, os chamados expoentes  $\beta$  e  $\nu$  valem exatamente 0.125 e 1 e  $\tau = (T - T_c)/T_c$  é o que se denomina temperatura reduzida. Aqui  $f$  é uma função dos parâmetros do sistema. Mas o que ocorre exatamente em  $T = T_c$ ? Neste



caso  $f$  assume um valor constante, já que  $\tau = 0$  e então deve-se esperar o comportamento tipo lei de potência na dimensão do sistema

$$\langle M \rangle (T, L) \sim L^{-\frac{\beta}{\nu}}$$

O comportamento de lei de potência aqui ilustrado ocorre para uma série de outras situações (BALL, 2003) e está associado à criticalidade do sistema, não apenas considerando leis de potência que aparecem na dimensão espacial do sistema, mas também em leis de potência caracterizadas pela dependência temporal. Na verdade, mostra-se que tomando-se média sobre muitas diferentes repetições na temperatura crítica a magnetização se comporta como uma lei de potência no tempo para  $d \geq 2$  (SILVA; ALVES; FELÍCIO, 2002a) (SILVA; ALVES; FELÍCIO, 2002b). Em processos de contato e epidêmicos (HINRICHSEN, 2000) as leis de potência temporais associadas ao sistema no parâmetro crítico também são muito exploradas (SILVA; DICKMAN; FELÍCIO, 2004) (SILVA; JR., 2005). Neste trabalho, utilizaremos as leis de potência para caracterizar a criticalidade olhando a dependência temporal do número de contaminados em função do tempo.

## 2.4 Ambientes de Disseminação

Quando se trata de modelar o processo de disseminação epidêmico, é necessário definir o ambiente onde ele será executado. Dessa forma, é essencial conhecer algumas topologias bastante usadas para esse fim. Nesse sentido, é importante observar que, na área da física, o termo **redes** possui a mesma semântica que o termo **grafos**, na computação. Logo, uma rede é definida como um conjunto de vértices que, de acordo com uma regra, se interligam por arestas. Por questões de definição, o termo **redes** será usado para descrever o ambiente de disseminação de epidemias. A seguir, são abordados dois tipos de redes que são usadas para este fim.

### 2.4.1 Reticulados

Estes tipos de redes, embora sejam relativamente simples, são bastante empregados na simulação de modelos baseados em sistemas autônomos que variam desde simulações comportamentais em redes de computadores (HORIGUCHI; HAYASHI; TRETIAKOV, 2005) até sistemas epidêmicos (WHITE; REY; SÁNCHEZ, 2007) (TOMÉ; ZIFF, 2010). Um reticulado quadrado é um tipo especial de reticulado considerado em um espaço euclidiano bidimensional.

Tais estruturas também são definidas como redes regulares, uma vez que cada vértice possui o mesmo número de arestas que interconectam-no com seus vizinhos mais próximos. Devido à sua topologia, o termo **malha** (*mesh network*) é comumente usado para referenciá-la. Além disso, de acordo com o grau de cada vértice, é possível obter diferentes tipos de malhas. Por exemplo, a Figura 2.9 (HORIGUCHI; HAYASHI; TRETIAKOV, 2005) apresenta um reticulado de grau 8, isto é cada vértice está ligado a 8 diferentes vizinhos.

### 2.4.2 Redes Complexas

Embora as redes regulares sejam muito utilizadas como ambientes de disseminação de doenças, elas são bastante limitadas no que tange à implementação de topologias que simulem a interação entre os agentes em ambientes complexos. Pesquisas científicas re-

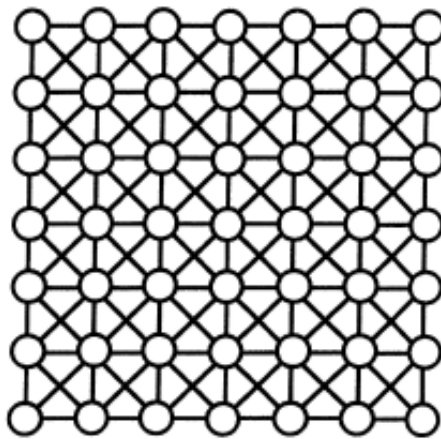


Figura 2.9: Reticulado quadrado de grau 8

alizadas tendo por meta a superação dessas limitações deram origem às redes complexas (BARABÁSI, 2002) (ALBERT; BARABÁSI, 2002), estruturas topológicas que expresam com maior precisão realística a interação de diversos sistemas naturais, biológicos e sociais (BARABÁSI; OLTVAI, 2004). Semelhante às redes regulares, cada vértice referencia um agente e a interação deste com outros são representadas pelas arestas que os conectam. A seguir são mostradas algumas redes complexas que foram elaboradas com o propósito de gerar simulações mais verossímeis à realidade (CORREA; SILVA, 2010).

#### 2.4.2.1 Redes Aleatórias

A categoria de redes pioneira na tentativa de simular ambientes reais foi proposta por Erdős e Rényi (ERDÖS; RÉNYI, 1960). Ela é denominada por redes aleatórias e recebe esse nome porque a interconexão dos vértices ocorre de forma totalmente randômica. Inicialmente, o modelo foi empregado na tentativa de estudar aspectos reais por causa da complexidade topológica e desconhecimento organizacional intrínseco à mesma. Uma rede aleatória é composta por  $N$  vértices que estão interconectados por  $n$  arestas, de modo que cada uma das  $N(N - 1)/2$  possíveis arestas é escolhida ao acaso com probabilidade  $p$ . Dessa forma, é possível obter um espaço amostral de  $C_{N(N-1)/2}^n$  combinações de redes, todas com probabilidades de ocorrência equiprováveis. Uma consequência disso é a ocorrência de subgrafos conexos maximais, os quais se caracterizam pela impossibilidade de inclusão de mais componentes – um novo vértice ou aresta – nos mesmos sem que sua conectividade seja alterada. A Figura 2.10 mostra um exemplo de rede aleatória para  $N = 50$  e  $p = 0.2$ .

#### 2.4.2.2 Redes Small-World

Esta categoria de redes teve origem em um experimento social, cujo objetivo era mostrar a proximidade existente entre as pessoas (WATTS; STROGATZ, 1998). O autor desse experimento foi o psicólogo Stanley Milgram, que desejava observar a quantidade aproximada de contatos intermediários que são necessários para interconectar duas pessoas quaisquer. A metodologia consistia em, primeiramente, selecionar aleatoriamente duas pessoas que morassem na mesma cidade  $A$ . A segunda etapa consistia em enviar cartas para diversas pessoas, escolhidas ao acaso, que morassem, ou na cidade  $B$ , ou na cidade  $C$ . Cada carta continha regras e informações a respeito de um dos dois moradores da

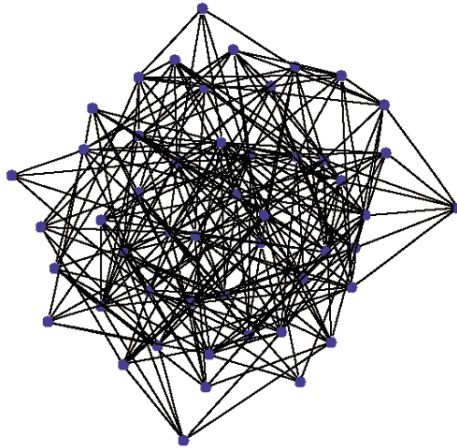


Figura 2.10: Exemplo de rede aleatória para  $N = 50$  e  $p = 0.2$  (REED M., 2004)

cidade  $A$ , bem sobre como proceder para entregá-la. Se o remetente conhecesse o destinatário, então aquele deveria entregar a carta para este. Caso contrário, a carta seria entregue a um intermediário que talvez conhecesse o destinatário. Ao final do experimento, concluiu-se que cada carta passou, aproximadamente, por 5 ou 6 intermediários. Tal experimento gerou a expressão *Small-World*, que traz a idéia de uma rede social densa e de navegação simples, e originou o termo amplamente difundido "seis graus de separação".

A elaboração de um modelo para redes *Small-World* foi definida por WATTS; STROGATZ (1998), e consiste de uma rede conexa composta por  $N$  vértices em formato de anel, onde cada um deles está conectado com os  $k$  vizinhos mais próximos. Somado a isso, realiza-se o seguinte procedimento para "desordenar" a rede: cada vértice com uma probabilidade  $p$  é desconectado de um dos seus vizinhos mais próximos (remove-se uma aresta) e é conectado a um outro vértice aleatoriamente escolhido dentre os  $N-2$  vértices existentes (cria-se uma nova aresta), procedimento que mantém o número de arestas constante. Uma característica importante desta rede é a sua capacidade de agregação dos vértices, definido pelo coeficiente de clusterização. Dado o número de vizinhos  $k_v$  que um vértice  $v$  possui, após o procedimento acima descrito, esse coeficiente pode ser calculado pela razão entre o número de arestas existentes entre os vizinhos de  $v$  sobre a quantidade máxima de arestas que é possível obter entre os mesmos, a saber  $(k_v(k_v - 1))/2$ . Para que a conectividade da rede ocorra satisfatoriamente, é preciso seguir algumas restrições: primeiramente, a quantidade  $N$  de vértices deve ser significativamente superior ao número  $k$  de vizinhos com os quais cada um se conecta. Por sua vez, este número também deve ser significativamente superior ao logaritmo natural da quantidade de vértices da rede. Ou seja, as restrições são tais que  $N \gg k \gg \ln N \gg 1$ . A estrutura de uma rede *Small-World* pode ser vista na Figura 2.11, para  $N = 20$ ,  $k_v = 4$  e  $p = 0.2$ .

#### 2.4.2.3 Redes Scale-Free

Esta categoria de redes complexas supera algumas limitações das redes anteriores. As redes aleatórias são limitadas pelo fato de os vértices se conectarem de forma totalmente aleatória. Embora seja inadmissível desprezar a existência da aleatoriedade em ambientes reais, este não é o único atributo que os rege, pois sabe-se que outros fatores impactam no processo de conectividade. Isso foi possível perceber nas redes *Small-World* devido

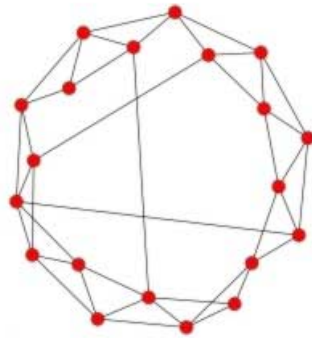


Figura 2.11: Exemplo de rede *Small-World* para  $N = 20$ ,  $k_v = 4$  e  $p = 0.2$  (BARABÁSI, 2002)

à característica de agregação, a saber, a existência de uma probabilidade considerável de que um vértice  $i$  também esteja conectado aos vizinhos de um vértice  $j$ , caso haja uma conexão do primeiro com o segundo. Somado a isso, ambas redes não consideram a inclusão de novos vértices depois que ela está construída, ou seja, são redes de tamanho estático.

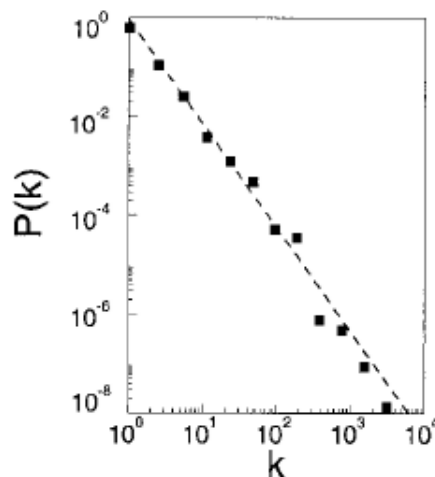


Figura 2.12: Distribuição dos graus dos vértices das páginas da Internet (BARABÁSI; ALBERT, 1999)

O modelo proposto por BARABÁSI; ALBERT (1999) teve origem no seu estudo sobre o crescimento da topologia da Internet, o qual é baseado no relacionamento existente entre as páginas da mesma. Um relacionamento entre duas páginas *web* ocorre quando pelo menos uma delas possui um *link* para a outra. Dentro deste modelo, as páginas *web* são os vértices da rede, e os relacionamentos, as arestas. Ao final da pesquisa, foi possível observar certas características que não eram passíveis de representação pelas redes descritas anteriormente. A principal delas é a existência de poucos vértices conectados a uma grande quantidade de vizinhos, e muitos vértices, a poucos. Tal distribuição de conectividade está baseada no que se chama princípio de Pareto (ARNOLD, 2004), um princípio que surgiu na economia para explicar que 80% das pessoas detém 20% da riqueza total enquanto 20% das pessoas detém 80% da riqueza total! Traduzindo em miúdos para a

linguagem de grafos, 80% das arestas da rede estão ligadas a 20% dos vértices. A Figura 2.12 mostra que essa distribuição segue uma lei de potência  $p(k) \sim k^{-\gamma}$ , na qual  $k$  representa o grau de um vértice, e  $\gamma$ , o expoente definidor dessa lei (neste caso,  $\gamma = 2.1$ ).

Devido ao imenso número de vizinhos, os vértices mais densos são referenciados como conectores (*hubs*), e exercem um impacto significativo em outra característica deste tipo de rede: a conectividade preferencial (*preferential attachment*) (ALBERT; BARABÁSI, 2002). É conhecido que, em ambientes reais, o relacionamento entre os agentes, além do fator aleatório, é definido por tais preferências. No experimento sobre a escalabilidade da Internet, observa-se que as novas páginas criadas tendem a se vincularem a páginas já existentes, em especial, às que possuem grande visibilidade.

$$P(v_i) = \frac{k_i}{\sum_j k_j} \quad (2.2)$$

A implementação de uma rede *Scale-Free* ocorre da seguinte forma: dado um número inicial  $m$  de vértices desconexos, um novo vértice  $v$  de grau  $k$  ( $k \leq m$ ) é inserido na rede a cada iteração do processo de construção. Esse novo vértice conecta-se com outros  $k$  diferentes vértices, de modo que cada conexão segue a regra da conectividade preferencial dada pela equação 2.2. Essa fórmula indica que a probabilidade  $P(v_i)$  de se criar uma conexão entre o novo vértice  $v$  e um vértice  $v_i$  já existente na rede é dada pela razão entre o grau deste vértice ( $k_i$ ) e o somatório dos graus de todos os vértices pertencentes à rede ( $\sum_j k_j$ ). As iterações prosseguem até que a rede possua um número máximo de  $N$  vértices. Finalmente, a Figura 2.13 ilustra um exemplo de rede *Scale-Free*, onde  $m = 10$ ,  $k = 1$  e  $N = 500$ .

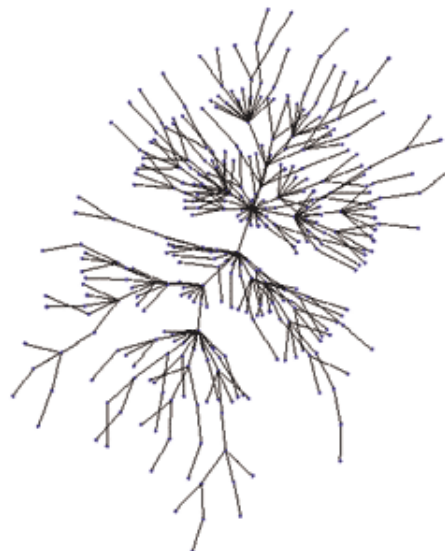


Figura 2.13: Exemplo de Rede *Scale-Free*, para  $m = 10$ ,  $k = 1$  e  $N = 500$  (REED M., 2004)

## 2.5 Trabalhos correlatos

Embora o trabalho de ARASHIRO; TOMÉ (2007) seja sobre o estudo de um modelo que simula o relacionamento entre presas e predadores implementado como autômatos celulares síncronos em um reticulado quadrado, este pode ser mapeado no modelo SIR, quando a taxa de nascimento de presas é anulada. Neste modelo, os agentes doentes podem contaminar seus vizinhos mais próximos com uma taxa  $b$  e podem se recuperar espontaneamente com uma taxa  $c$ . É observado e confirmado que os expoentes críticos que definem a transição de fases, do estado em que a doença é disseminada para o estado em que ela é contida, pertence à classe universal da percolação isotrópica (MUÑOZ et al., 1999) e a taxa de recuperação crítica que as separam é 0.22. O comportamento da epidemia e a obtenção dos resultados se deram apenas pelo processamento da simulação em um ambiente espacial totalmente ocupado, ou seja, cada posição do reticulado estava ocupada por um agente. Isso significa que os impactos da diluição e da difusão dos agentes não foram estudados. Tal análise é o objetivo principal desta dissertação.

Em ZHI-ZHEN; AI-LING (2009) é feita uma avaliação sobre a disseminação de uma epidemia usando o modelo SIRS com dinâmicas espaço-temporais. Embora o trabalho também implemente o modelo utilizando autômatos celulares síncronos, a disseminação da doença ocorre em um espaço unidimensional (1D). Os autores incluíram no modelo dois tipos de difusão dos agentes, ambas ocorrendo através da troca de posição entre um agente com algum dos seus vizinhos: curto alcance (tipo I) e longo-alcance (tipo II). Somado a isso, os respectivos intervalos de infecção e recuperação para um dado agente são definidos de forma fixa, ou seja, o modelo possui períodos de infecção e recuperação homogêneos. Foi verificado que, para alguns casos, embora a doença seja erradicada ao incluir a difusão do tipo I, ela não é extinta e se espalha de forma mais acentuada quando se usa o tipo II. Ou seja, a difusão exerce um impacto significativo na disseminação de uma epidemia.

A simulação da propagação de epidemias com o uso do modelo SIR em um reticulado quadrado também é efetuada em TOMÉ; ZIFF (2010). As diferenças estão nos seguintes pontos: é implementado de forma assíncrona, e não são consideradas a diluição e a movimentação dos agentes. Em um trabalho anterior da mesma autora (SOUZA; TOMÉ, 2010), é constatado que o ponto crítico deste modelo é 0.1765 com erro na quinta casa decimal e confirmado que a transição de fases também pertence à classe universal da percolação dinâmica. Com o objetivo de aumentar a precisão deste resultado, novos estudos foram desenvolvidos (TOMÉ; ZIFF, 2010). Através das análises sobre a teoria da percolação padrão, era esperado que a simulação, na criticalidade, apresentasse o mesmo comportamento da *power-law* da percolação estática, ou seja, no exato ponto da transição da fase na qual a epidemia se dissemina para a fase onde ela é contida. Essa expectativa se concretizou, e a taxa de recuperação crítica encontrada foi 0.1765005 com uma precisão 200 vezes maior, e com erro a partir da décima casa decimal.

A pesquisa desenvolvida em TOMÉ; OLIVEIRA (2011) envolve os modelos epidêmicos estocásticos SIR e Suscetível – Exposto – Infectado (*Susceptible – Exposed – Infected*, SEI) disseminados em uma *Cayley Tree* com número de coordenação  $k$ . A escolha desta topologia ocorreu porque as soluções analíticas (se são possíveis nesta situação) dos modelos baseados nesta estrutura podem ser consideradas uma boa aproximação para soluções em reticulados regulares para o mesmo número  $k$ . Além disso, ela fornece uma descrição relativamente apropriada para disseminações epidêmicas em uma dada comunidade de indivíduos, visto que a dinâmica de contato não forma ciclos e, se formar, eles ficam restritos em locais isolados. Os autores mostram que é possível estabelecer uma re-

lação direta entre estes modelos através do estudo do crescimento de *clusters* de agentes infectados em uma árvore com número de coordenação  $k$ , relacionando a probabilidade de infecção  $p$  do modelo SEI com a probabilidade de infecção  $b$  do modelo SIR. Embora a disseminação da doença seja mais realística, ela não considera a movimentação dos agentes infectados. Isto inviabiliza a análise da propagação de uma epidemia quando os agentes se locomovem no campo, além de não verificar se o relacionamento entre os modelos se mantém.

Dentro do contexto sobre o comportamento do modelo epidêmico SIR em reticulados quadrados na criticalidade, novas características foram analisadas no trabalho de SOUZA; TOMÉ; ZIFF (2011). Foi observado que, diferente do modelo de contato, existe uma relação de dependência entre a razão do segundo momento do número de recuperados e o quadrado do primeiro momento deste mesmo número com o tamanho do reticulado, ou seja, este valor não é universal. O valor que é independente do tamanho, e por consequência, um valor universal, é o produto entre esta razão e o parâmetro de ordem  $P$  (sendo este a fração das vezes que a epidemia alcançou a borda do reticulado), que é consistente com a classe da percolação dinâmica. O valor deste produto na criticidade vale 1.0167 e se mostrou consistente com as medições da percolação padrão, aprofundando o nível de semelhança existente entre os modelos SIR e percolação. Contudo, as simulações não consideraram a diluição e a movimentação dos agentes na rede, de modo que novas simulações podem ser feitas a fim de explorar melhor tais modelos.

Saindo um pouco da modelagem de epidemias no que tange à exploração de transições de fase, encontramos uma série de outros trabalhos que se preocupam em modelar doenças específicas. Por exemplo, em BERTUZZO et al. (2010) foi realizada uma pesquisa específica sobre a epidemia da cólera. Sua proposta se baseia na generalização do modelo criado para analisar a disseminação desta doença em KwaZulu-Natal, África do Sul, no período de 2000 até 2002, através do uso de modelos espacialmente explícitos (*spatially explicit models*). Baseado no estudo das formas de propagação da bactéria *Vibrio cholerae*, as topologias abstraem o ambiente de disseminação da moléstia com o uso de uma rede onde os nós representam os reservatórios de água contaminada e as arestas, as ligações hidráulicas que interconectam cada reservatório. Somado a isto, em cada nó também existe uma comunidade de agentes que pode ficar contaminados devido ao contato com o respectivo reservatório, e espalhar a doença pelas vias hidráulicas. Baseando-se no modelo de epidemias Suscetível – Infectado – Bactéria (*Susceptible – Infected – Bacteria*, SIB) – uma variação do modelo SIR – os autores estudaram a velocidade de propagação da cólera em quatro topologias de rede: Reticulados Regulares de uma e duas dimensões, Redes de Peano (*Peano's Network*) e Redes de Canais Ótimos (*Optimal Channel Networks – OCN*). Para as duas primeiras redes, é possível calcular essa velocidade analiticamente, enquanto que nas duas últimas, devido às suas complexidades, é necessário adotar a abordagem numérica. Embora não se explore neste contexto um comportamento de transição de fases, onde se observam as condições na qual uma doença é disseminada ou contida, nota-se que a cólera se propaga mais rapidamente nos reticulados unidimensional e bidimensional do que nas outras duas redes.

### 3 DESCRIÇÃO DO MODELO EPIDÊMICO

Os modelos epidêmicos combinam conceitos de diversas áreas, como os processos de espalhamentos, e o ferramental da mecânica estatística descrito anteriormente. Uma vez que este capítulo descreve o modelo epidêmico usado neste trabalho, faz-se necessário abordar tais assuntos, a fim de que ele seja melhor compreendido. Primeiramente é feita uma revisão sobre os modelos genéricos de espalhamento, a saber, a percolação, seguido da explicação sobre processos epidêmicos no caso geral e suas propriedades físicas. Em seguida, as características do modelo SIR são apresentadas, além de analisar os comportamentos de transição de fase descritos pelas respectivas leis de potência associados ao fenômeno. O próximo passo consiste em substituir os autômatos celulares, uma vez que é com base nestas idéias que a dinâmica da simulação é baseada. Finalmente, alguns detalhes da rede onde estudaremos a propagação epidêmica descrita por regras do autômato, como por exemplo as condições de contorno, são melhor descritas.

#### 3.1 Processos de Espalhamento – Percolação

Pode-se observar processos de espalhamentos em diversas situações da natureza. Alguns exemplos são os incêndios das florestas, transportes de substâncias em meios aleatórios e as próprias regras de disseminações epidêmicas. Através da abstração de algumas nuances, a implementação de um método que representasse tais processos de forma genérica tornou-se factível e deu origem ao modelo de percolação. Inicialmente, esse modelo foi criado para simular o espalhamento de fluidos em materiais porosos (ESSAM, 1980), de modo que é dito que ocorreu a percolação quando um fluido consegue percorrer um material, tendo como origem uma extremidade e, como destino, a outra extremidade. Contudo, pelo ajuste dos parâmetros do mesmo, pode-se modelar outros processos, como aqueles exemplificados.

O comportamento da percolação é dependente de dois atributos que competem entre si: o espalhamento (atividade) e a contenção (inatividade), os quais são relativos entre si, e são ajustados de acordo com as taxas de propagação e de bloqueio, respectivamente (HINRICHSEN, 2000). Os modelos de percolação são interessantes porque possuem um comportamento de transição de fases contínuo entre a fase ativa do processo de espalhamento para a fase inativa. Essa transição é caracterizada por uma dinâmica crítica universal. A instância mais simplória do modelo de percolação é a Percolação Isotrópica (PI, *Isotropic Bond Percolation*), na qual um fluido se propaga por um material poroso sem restrições de direção. Considerando um reticulado quadrado como material de propagação de um fluido, um vértice está conectado a um vizinho próximo com uma probabilidade  $p$ , a taxa de propagação, e contribui para a disseminação do fluido. Por outro lado, a probabilidade de desconexão  $q = 1 - p$ , ou taxa de bloqueio, colabora para a sua con-



tenção. Se o valor de  $p$  for suficientemente elevado, então o fluido percola, espalhando-se por todo o material. Por outro lado, dado um valor de  $p$  suficientemente pequeno, o fluido é contido, de modo que o sistema permanece inalterado. A ocorrência dessa inatividade é caracterizada como estado absorvente, e define a PI como um processo de não-equilíbrio (*nonequilibrium*). Uma variação da PI é a Percolação Direcionada (PD, *Directed Bond Percolation*). Diferente da primeira, a movimentação do fluido na PD é restrita, de modo que ele só pode seguir por uma dada direção. Apesar da diferença, a PD também é um sistema que contém estados absorventes, e como tal, é um processo de não-equilíbrio. A Figura 3.1 ilustra, à direita, o comportamento da PI, e à esquerda, da PD, em um reticulado quadrado diagonal. Em ambas figuras, a fonte de inserção do fluido localiza-se no centro dos respectivos reticulados.

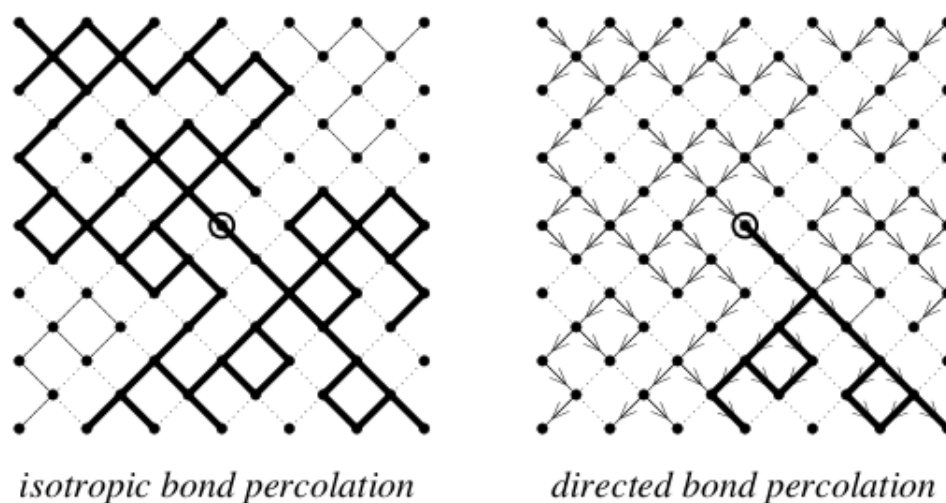


Figura 3.1: Percolação isotrópica (esquerda) e direcionada (direita) (HINRICHSEN, 2000)

É possível enxergar a PI como um processo de disseminação de epidemias. O espalhamento pode ser definido como a disseminação da doença através do contágio entre agentes, e a taxa de propagação, como a probabilidade de infecção. Por sua vez, a contenção é definida como a capacidade de recuperação espontânea de cada agente, de modo que a taxa de bloqueio é dada pela probabilidade de recuperação. Considerando um reticulado quadrado como ambiente de espalhamento, cada vértice possui dois estados: ativo (infectado) e inativo (saudável). Se a probabilidade de infecção é dominante, então a doença se dissemina pela rede e o sistema converge para um estado estacionário, tal que os vértices ativos e inativos ficam balanceados. Por outro lado, quando a probabilidade de recuperação é dominante, a disseminação diminui até se extinguir, alcançando o outro estado estacionário. Os detalhes do processo epidêmico são abordado a seguir.

## 3.2 Processo Epidêmico Genérico

A compreensão sobre os processos epidêmicos genéricos em reticulados quadrados é essencial ao estudo de modelos matemáticos de disseminação de epidemias, de modo que as características apresentadas aqui estão presentes nos modelos epidêmicos baseados em compartimentos. Assim, uma introdução aos fundamentos físicos e matemáticos são feitos nesta seção, visto que os mesmos serão abordados, posteriormente, no modelo

epidêmico SIR.

O processo epidêmico genérico é um processo aleatório multipartícula que descreve características centrais de diversos fenômenos de crescimento populacional (GRASSBERGER, 1983). Um requisito essencial para o crescimento e propagação de uma população é a quantidade de alimento disponível, a qual, de acordo com o modelo, é estática e não se restaura durante o processo. Em condições favoráveis, quando há reserva abundante de alimentação, a população se multiplica e se dissemina. Porém, após um ápice no crescimento populacional, a comida fica escassa, e a quantidade populacional começa a decair. Por fim, quando a capacidade de alimentação é nula, a população é extinta, deixando um devastamento pela região por onde ela se disseminou. Mais uma vez, é possível citar os casos dos incêndios florestais, e as próprias propagações epidêmicas considerando imunização dos agentes, como situações que são descritas por este processo. Se este último for considerado como exemplo de simulação, a população pode ser vista como a quantidade de agentes infectados por uma moléstia, e a comida, como os suscetíveis a contraí-la. Logo, cada agente pertencerá, em um dado instante de tempo  $t$ , a um dos três estados ou compartimentos:  $X$ ,  $Y$  e  $Z$ . O primeiro representa o estado de saúde suscetível, o segundo, o estado infectado, e o terceiro, o estado imune. Considerando que  $\mathbf{m}$  é um membro da população (um agente infectado), ele poderá se alimentar de  $\mathbf{n}$  (um agente suscetível) e se disseminar com uma probabilidade  $\sigma$ , conforme o processo de contato descrito na expressão 3.1. Por fim, após transcorrido um intervalo de tempo, o membro da população morre com probabilidade  $\epsilon$ , de acordo com o processo de extinção expresso em 3.2.

$$X(\mathbf{n}) + Y(\mathbf{m}) \xrightarrow{\sigma} Y(\mathbf{n}) + Y(\mathbf{m}) \quad (3.1)$$

$$Y(\mathbf{n}) \xrightarrow{\epsilon} Z(\mathbf{n}) \quad (3.2)$$

Se os processos de contato 3.1 e de extinção 3.2 forem tratados como modelos baseados em compartimentos, é possível expressar o processo epidêmico genérico como o conjunto de equações diferenciais ordinárias (EDO) 3.3, 3.4 e 3.5 (GRASSBERGER, 1983). Elas representam, respectivamente, a variação da densidade de suscetíveis, infectados e recuperados em função do tempo  $t$ , estando sujeitas à restrição da equação 3.6.

$$\dot{X}(\mathbf{n}, t) = -\sigma X(\mathbf{n}, t) \sum_m Y(\mathbf{m}, t), \quad (3.3)$$

$$\dot{Y}(\mathbf{n}, t) = \sigma X(\mathbf{n}, t) \sum_m Y(\mathbf{m}, t) - \epsilon Y(\mathbf{n}, t), \quad (3.4)$$

$$\dot{Z}(\mathbf{n}, t) = \epsilon Y(\mathbf{n}, t). \quad (3.5)$$

Os somatórios expressos em 3.3 e 3.4 significam que as probabilidades se estendem para os vizinhos próximos de  $\mathbf{n}$ . Além disso, as densidades estão sujeitas à restrição da equação 3.6, onde  $\dot{X}$ ,  $\dot{Y}$  e  $\dot{Z}$  representam as derivadas temporais das respectivas grandezas  $X$ ,  $Y$  e  $Z$ .

$$\dot{X}(\mathbf{n}, t) + \dot{Y}(\mathbf{n}, t) + \dot{Z}(\mathbf{n}, t) = 1. \quad (3.6)$$

Se for suposto que a quantidade de alimento é infinita, então é possível observar um comportamento de transição de fases de segunda ordem, da fase onde a população cresce

infinitamente para a fase na qual ela é extinta, de acordo com o abordado na subseção 2.3.1. Neste caso, ao invés de uma transição de fase tipo ordem-desordem como aparece nos modelos de spins como o Ising, aqui trata-se de uma transição entre uma fase ativa para uma inativa ou de uma ativa para um estado absorvente, onde toda a população é extinta e o sistema não se altera mais. A possibilidade da população se difundir infinitamente é dada pela razão  $\sigma/\epsilon$ . Assumindo que o valor de  $\epsilon$  é fixo, então existe um valor crítico  $\sigma_c$  tal que, se  $\sigma < \sigma_c$  então o crescimento populacional não é infinito. Por outro lado, se  $\sigma > \sigma_c$ , então a população crescerá infinitamente com probabilidade  $0 < P(\sigma) < 1$ . Finalmente, quando  $\sigma = \sigma_c$ , o crescimento da população possui um comportamento crítico semelhante ao explicado na subseção 2.3.2. A questão sobre a probabilidade de que um processo de crescimento populacional infinito seja possível é uma instância do problema da PI. Nesse caso,  $P(\sigma)$  representa a probabilidade de que o primeiro membro da população pertença a um agregado (*cluster*) infinito. Uma vez que, na criticidade, o comportamento do processo epidêmico genérico é equivalente ao comportamento crítico da PI, então o primeiro pertence à classe universal deste (CARDY; GRASSBERGER, 1985).

### 3.3 Autômatos Celulares

Os autômatos celulares são modelos matemáticos bastante usados na investigação de sistemas auto-organizáveis (WOLFRAM, 1983). Devido as suas características, ele é comumente empregado na descrição comportamental da simulação de sistemas dinâmicos. Originalmente, o modelo objetivava modelar sistemas biológicos autorreprodutivos. Contudo, ele se mostrou adequado na modelagem de diversos sistemas físicos e químicos. Alguns exemplos são as formações estruturais dos flocos de neves, o encontro de padrões de fluxos na turbulência de fluídos e o comportamento de outros sistemas biológicos (WOLFRAM, 1983). A dinâmica da simulação do modelo epidêmico proposto neste trabalho é baseada em autômatos celulares, dessa forma, faz-se importante abordar seus fundamentos.

Um autômato celular é definido como o conjunto dos vértices (as células) da estrutura espacial onde ocorre a simulação. Ele é um modelo discreto no tempo e no espaço, e possui um comportamento dinâmico, uma vez que cada célula pode assumir um determinado estado a cada instante de tempo  $t$ , dada uma quantidade finita de estados. Com base em um conjunto de regras sobre como o modelo deve se comportar, o estado que cada célula assume, nas sucessivas iterações de tempo  $t$ , depende do seu estado e do estado dos vizinhos mais próximos, no instante  $t - 1$ . Por fim, a cada iteração de tempo, o mesmo conjunto de regras é aplicado a todas as células, e todas elas são atualizadas simultaneamente o que qualifica o modelo como sendo síncrono.

Os tipos de autômatos celulares mais triviais são conhecidos por “Automatos Celulares Elementares”. Esta classe de autômatos possui uma estrutura espacial unidimensional, e podem assumir apenas dois estados: 0 ou 1. Além disso, o estado assumido por cada célula a cada iteração de tempo  $t$  é definido pelo estado atual da mesma, da célula a sua esquerda e a sua direita, na iteração  $t - 1$ . Isso permite a criação de um conjunto que contém, no máximo, oito regras de mudança de estado. Apesar da sua simplicidade de implementação, tais autômatos são capazes de gerar padrões comportamentais bastante complexos. Em especial, o autômato que possui o conjunto de regras conhecido por regra 110 (*Rule 110*) é capaz de simular o comportamento de sistemas que estão no limiar entre a estabilidade e o caos. Supondo o uso da regra 150 (*Rule 150*) mostrado na Figura 3.2, a evolução temporal do autômato, após oito iterações, se comporta como mostra a Figura

## 3.3.

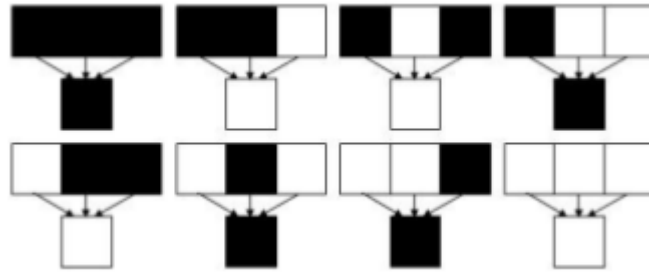


Figura 3.2: Regras do autômato celular elementar *Rule 150* (WOLFRAM, 1983)



Figura 3.3: Evolução temporal do autômato celular elementar *Rule 150* após oito iterações (WOLFRAM, 1983)

### 3.4 Modelo Suscetível – Infectado – Recuperado: SIR

O modelo Suscetível – Infectado – Recuperado (SIR) é um dos modelos epidêmicos baseado em compartimentos apresentados na subseção 2.2.1. A quantidade de estados de saúde que um agente pode assumir é representado por três categorias: Suscetível, Infectado e Recuperado, representadas pelos compartimentos S, I e R, respectivamente. Agentes com estado de saúde suscetível pertencerão ao compartimento S, os agentes infectados ao compartimento I e os recuperados, ao compartimento R. Este modelo também é uma instância do processo epidêmico genérico abordado na seção 3.2, através da adaptação dos seus conceitos e das expressões matemáticas. A classe populacional apresentada no modelo genérico é representada pelos agentes infectados e a alimentação, pelos suscetíveis. Além disso, as taxas de crescimento populacional  $\sigma$ , e de extinção  $\epsilon$ , equivalem, aqui, às taxas de infecção  $b$  e recuperação  $c$ . Finalmente, para o modelo SIR, estas duas taxas possuem um relacionamento tal que  $b + c = 1$  (ARASHIRO; TOMÉ, 2007).

Os agentes suscetíveis são contagiados por agentes infectados e transitam do compartimento S para o compartimento I conforme mostra a fórmula 3.7, a qual é uma adaptação do processo de incremento da população descrito na fórmula 3.1 do processo epidêmico genérico (GRASSBERGER, 1983), para o modelo SIR. Seja  $a_s$  um agente com estado de saúde suscetível, ou seja,  $a_s \in S$ . Por sua vez,  $k \times a_i$  representa o número de agentes infectados ao redor de  $a_s$ , tal que  $1 \leq k \leq n$ . Por fim,  $n$  indica o número máximo de vizinhos que pode haver ao redor de  $a_s$ , a saber, o grau do vértice do reticulado onde a epidemia se dissemina. A expressão 3.7 modela o contágio do agente  $a_s$ , e sua transição para o compartimento I. Finalmente, a expressão 3.8, a adaptação da expressão de probabilidade de morte 3.2, mostra o processo de recuperação espontânea de um agente  $a_i$ , e seu deslocamento para o compartimento R.

$$S(a_s) + I(k \times a_i) \xrightarrow{\frac{k \times b}{n}} I(a_s) + I(k \times a_i) \quad (3.7)$$

$$I(a_i) \xrightarrow{c} R(a_i) \quad (3.8)$$

As equações centrais dos modelos epidêmicos baseados em compartimento 3.3, 3.4 e 3.5 (KERMACK; MCKENDRICK, 1927) (CARDY; GRASSBERGER, 1985), são expressas, no modelo SIR, pelas equações 3.9, 3.10 e 3.11 (BAILEY, 1975). A primeira equação mostra que a quantidade de agentes pertencentes ao compartimento S diminui com o tempo  $t$  de acordo com o produto da probabilidade de infecção  $b$  pela quantidade de agentes dos compartimentos S e I. De modo semelhante, a segunda equação mostra que a quantidade de agentes nos compartimentos I varia com o passar do tempo de acordo com a probabilidade de infecção  $b$  aplicada aos agentes localizados nos compartimentos S e I e também com a probabilidade de recuperação  $c$  aplicada aos agentes do compartimento I. Por fim, a terceira equação mostra que o número de agentes do compartimento R incrementa com o tempo conforme o produto entre probabilidade de recuperação  $c$  e os agentes contidos em I.

$$\frac{dS}{dt} = -bSI \quad (3.9)$$

$$\frac{dI}{dt} = bSI - cI \quad (3.10)$$

$$\frac{dR}{dt} = cI \quad (3.11)$$

Embora tais equações representem um sistema não-linear, que não permite o cálculo de uma solução analítica genérica, algumas conclusões sobre o modelo podem ser observadas, através de algumas manipulações algébricas. Inicialmente, é possível notar a relação entre elas na equação 3.12. Se ela for integrada em relação à  $t$ , então obtém-se a equação 3.13, tal que a constante  $N$  representa a quantidade total de agentes.

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = 1 \quad (3.12)$$

$$S(t) + I(t) + R(t) = N \quad (3.13)$$

Se for considerado que o tempo aproximado entre um contato e outro é dado por  $t_c = b^{-1}$ , e o tempo que um agente leva para se recuperar é  $t_r = c^{-1}$ , então o número

de contatos que um agente infectado provoca antes de se recuperar é dado pela razão  $t_r/t_c = b/c$ . Tal propriedade é importante porque, aplicando-a ao total de agentes  $N$ , encontra-se o número de reprodução básico  $R_0 = Nb/c$ . Ao considerar um reticulado repleto de agentes suscetíveis, à exceção de apenas um agente infectado, esse número informa a quantidade esperada de novas infecções, a cada iteração do processamento do modelo.

Por fim, é levado em conta que o tempo de vida de um agente, a saber, o tempo entre seu nascimento e óbito, é significativamente superior ao tempo que o mesmo permanece infectado, ou seja,  $t_r$ . Assim a morte e o nascimento de agentes são desconsiderados durante a evolução do modelo, de modo que a quantidade total de agentes é sempre fixa.

### 3.4.1 Lei de potência associada ao modelo SIR

Conforme introduzido na seção 2.3.2, a lei de potência observada neste trabalho é a do caso discreto. Para o modelo SIR, a quantidade observada é a densidade média de agentes infectados  $\rho$  a cada instante de tempo  $t$ , tal que  $t$  evolui discretamente. De acordo com as leis de escala para simulações dependentes do tempo apresentadas em GRASSBERGER; TORRE (1979), é esperado que, para uma quantidade grande de passos de monte carlo, o sistema, na criticidade, se comporte de acordo com a lei de potência 3.14.

$$\rho(t) \sim t^\theta \quad (3.14)$$

Nessa expressão,  $\theta$  é o expoente crítico associado à densidade média de agentes infectados (ARASHIRO; TOMÉ, 2007) (GRASSBERGER, 1983) (HINRICHSEN, 2000). É possível observar, pelos resultados apresentados no capítulo 5, que essa densidade, de fato, se comporta de acordo com essa lei. Mas o mais importante, o estudo dessa densidade pode nos ajudar a localizar o parâmetro crítico do modelo SIR e de outros modelos correlatos.

### 3.4.2 Transição de Fases no Modelo SIR

O modelo SIR é um sistema de disseminação de epidemias com estados absorventes, ou seja, durante o processamento do modelo, uma vez que tal estado é atingido, o sistema não se modifica. Esse estado é alcançado quando não há mais nenhum agente infectado no reticulado, de modo que cada agente está com o estado de saúde saudável ou recuperado. Devido à quantidade de combinações topológicas possíveis de agentes suscetíveis, infectados e recuperados, o número de configurações de estados absorventes que o sistema pode alcançar, com base nas taxas  $b$  e  $c$ , é significativamente elevado.

Ao final da simulação, a densidade de agentes imunes  $\rho_0$  é observada, de modo a analisar o quanto que a epidemia se disseminou. Através disso, é possível constatar que este modelo apresenta um comportamento de transição de fases de segunda ordem. Ao executar o modelo, alterando a taxa  $c$  de forma incremental, e, por consequência, a taxa  $b$  de forma decremental (pois  $b + c = 1$ ), nota-se que o sistema passa da fase na qual a epidemia é disseminada, para a fase em que a epidemia é contida. O exato ponto de transição, a saber, o ponto crítico, ocorre em  $c = 0.22$ . A transição de fases, para os comprimentos laterais  $L$  do reticulado quadrado equivalendo 10, 20, 30, 40, 60, 80, 120 e 240, pode ser vista na Figura 3.4.

Quando o modelo está executando em um regime supercrítico, ou seja,  $c > 0.22$ , a epidemia é contida e o valor de  $\rho_0$  diminui à medida que  $L$  aumenta. Por outro lado, para  $c < 0.22$ , a epidemia é disseminada pelo reticulado e o comportamento de  $\rho_0$  pratica-

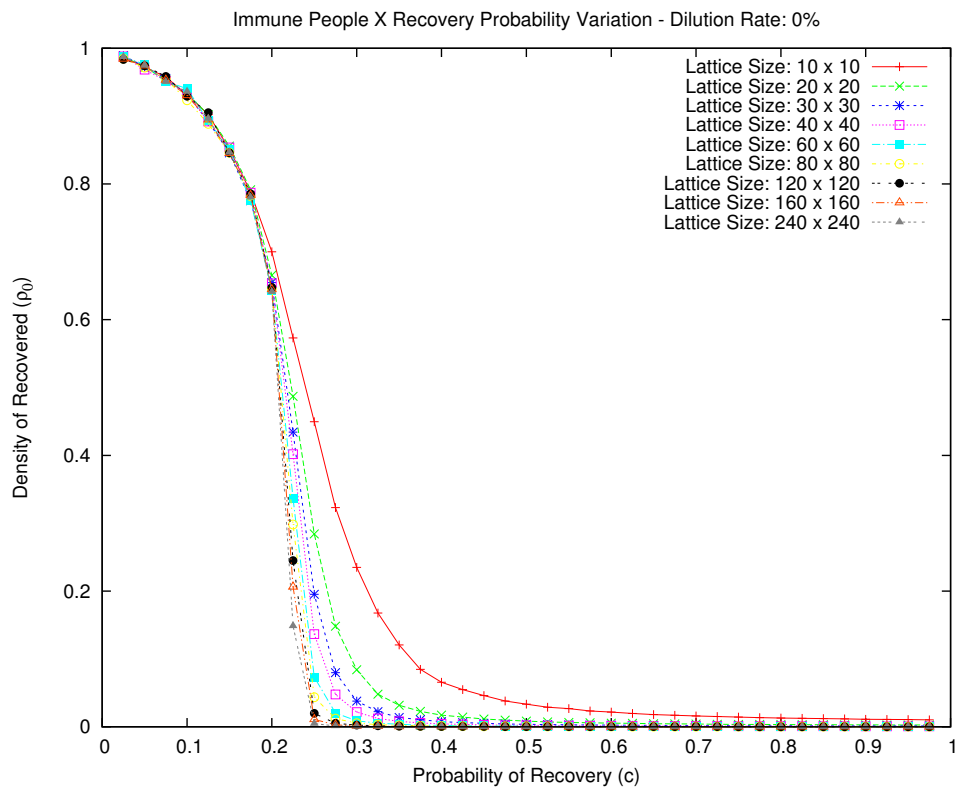


Figura 3.4: Comportamento de Transição de Fases.

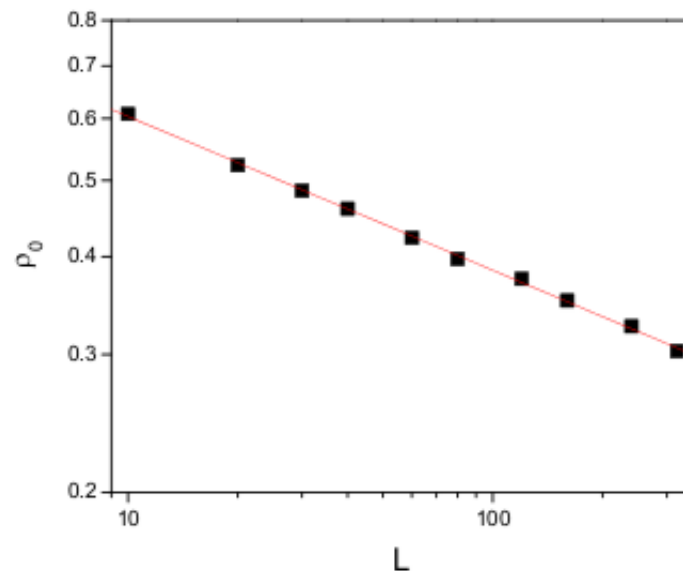


Figura 3.5: Decaimento de  $\rho_0$  na criticidade ( $c = 0.220(3)$ ), para  $L = 10, \dots, 320$  (ARASHIRO; TOMÉ, 2007)

mente independente do tamanho de  $L$ . Na criticidade,  $\rho_0$  decai de acordo com o aumento do tamanho do reticulado, conforme a lei de escala 3.15. Esse comportamento pode ser observado na Figura 3.5.

$$\rho_0(L) \sim L^{-0.185} \quad (3.15)$$

### 3.4.3 Reticulado

O ambiente de disseminação da doença é um reticulado quadrado, tal que cada vértice possui grau 4. A Figura 3.6 mostra essa configuração. Assim, um agente do reticulado pode se mover para o norte, sul, leste e oeste, de acordo com a disponibilidade das opções no momento de efetuar a locomoção. O contágio também ocorre nessas direções, ou seja, um agente suscetível pode se contaminar por agentes infectados que estão localizados ao norte, sul, leste e oeste, tal que, na expressão 3.7,  $n = 4$ .

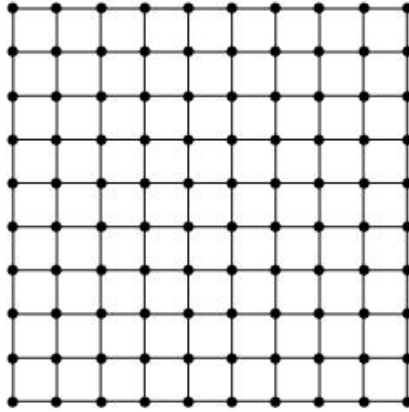


Figura 3.6: Reticulado quadrado de grau 4

A locomoção e o contágio dos agentes pelo campo consideram condições periódicas de contorno. Isso significa que se um agente localizado em um extremo da rede optar por se mover para além deste, então a posição de destino é aquela localizada no outro extremo. Em outras palavras, se o agente estiver localizado no extremo norte e decidir continuar se movimentando neste sentido, então o local de destino será o extremo sul. Um agente suscetível que está localizado em uma extremidade do reticulado também pode ser contaminado por um agente que está na outra extremidade. Isso significa que o processo de contágio para um agente suscetível que está no extremo leste é influenciado por um agente infectado que está no extremo oeste. A Figura 3.7 ilustra esse comportamento.



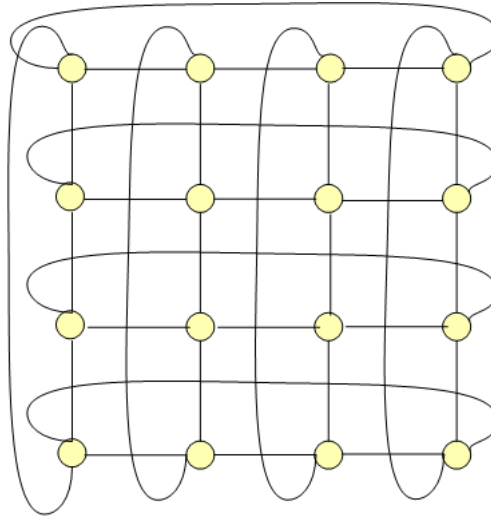


Figura 3.7: Condições periódicas de contorno

### 3.5 Objetivo

Uma vez finalizada a formalização do modelo SIR, torna-se viável trazer inovações que explorem as propriedades críticas do modelo sob outros aspectos. Visto que seu comportamento e ponto crítico são conhecidos, é interessante questionar o impacto que a inclusão de espaços vazios no reticulado causa à disseminação da epidemia e ao ponto crítico. Essa inclusão é referenciada por **taxa de diluição**. Uma consequência direta disso é a possibilidade de movimentação dos agentes pela rede, referenciada por **taxa de movimentação**. A inserção desses parâmetros em modelos que simulam a cooperação em ambientes sociais resultam em comportamentos já conhecidos (VAINSTEIN; SILVA; ARENZON, 2007). Entretanto, no contexto de modelos epidêmicos, ainda não se sabe como o comportamento de uma epidemia é alterado pela inclusão da mobilidade. Logo, o próximo questionamento a ser levantado é o efeito da locomoção dos agentes na propagação da epidemia e também no ponto crítico. Tais perguntas são respondidas nos capítulos que seguem.

## 4 PROPOSTA E METODOLOGIA DE DESENVOLVIMENTO

Neste capítulo apresentamos os detalhes computacionais usados para simular o modelo SIR na rede, com diluição e mobilidade baseado em automatos. Nós descrevemos como os parâmetros críticos do modelo são estimados numericamente bem como descrevemos os principais pseudocódigos desenvolvidos para resolver o problema.

### 4.1 Contextualização do Modelo e Problemas

O comportamento do modelo SIR e de outros processos epidêmicos na rede, com todos os sítios ocupados, tem sido explorada por diversos autores (GRASSBERGER, 1983) (HINRICHSEN, 2000) (ARASHIRO; TOMÉ, 2007). Determina-se computacionalmente, via simulações Monte Carlo, para que valor de recuperação ocorre a transição da fase ativa, isto é, quando existem agentes infectados, para fase inativa, ou seja, quando o número de contaminados é nulo, de modo que o sistema alcançou um estado absorvente. Também sabe-se que o sistema estudado pertence à classe de universalidade da percolação isotrópica.

Porém, resultados não são conhecidos quando alguns sítios da rede encontram-se vazios. É possível intuir que a doença encontrará dificuldades para se propagar na rede por causa da inclusão de novos empecilhos. Além do bloqueio que os agentes já recuperados causam à propagação da doença, pode-se ter neste caso também a inexistência de elementos *Suscetíveis* na vizinhança de um agente infectado, por existir espaços vazios, o que também pode impactar positivamente na contenção da epidemia. Isso pode ser explicado pela tendência de formação de aglomerados isolados, fazendo com que a doença não se propague para outros aglomerados e permaneça confinada nessa região. O parâmetro definidor do percentual da rede que apresentará espaços vazios é chamado de **taxa de diluição** (*dilution rate*). Intuitivamente, espera-se que quanto maior for a quantidade de espaços vazios na rede, menor será a taxa de imunização necessária para que o sistema transicione para o estado absorvente.

Em decorrência disso, torna-se viável incluir outro parâmetro no sistema: a **probabilidade de movimentação** que agora também é um parâmetro adicional possível de ser estudado, uma vez que sítios vazios ocorrem na rede. Uma vez que é desconhecida a dinâmica de espalhamento da doença modelada pelo SIR quando a taxa de diluição é incluída na rede, também não é sabida a forma como uma doença modelada pelo SIR se espalha quando há a possibilidade de locomoção dos agentes. Enquanto que o primeiro parâmetro tende a colaborar para a contenção da epidemia, o segundo contribui para sua disseminação. Primeiro porque as barreiras formadas por agentes recuperados será desfeita e segundo, e mais importante, porque a doença que antes estava erradicada em um aglomerado agora poderá se propagar a outros, permitindo que a epidemia volte a se es-

palhar pelo reticulado. Sendo assim, enquanto que a taxa de diluição tende a fazer com que o valor do ponto crítico seja decrementado, a inclusão da mobilidade tende a implicar a restauração em partes deste mesmo valor. Seria isso verdade? Caso afirmativo, quanto ele é restaurado com respeito ao valor da rede totalmente preenchida e sem diluição? Isso é um dos principais pontos a serem abordados pelas nossas simulações Monte Carlo.

Considerando a atualidade humana, na qual o deslocamento das pessoas para longas distâncias é bastante facilitada, é possível que nosso modelo possa servir de auxílio a estratégias mais elaboradas de simulação do comportamento de doenças infecto-contagiosas a nível global. Se abstrairmos as comunidades de pessoas para os aglomerados, bem como a possibilidade delas se movimentarem aleatoriamente de uma comunidade para outra, podemos considerar três características de espalhamento de uma doença. Primeiro: se a probabilidade de movimentação não for considerada, então a doença permanecerá erradicada em uma área específica, um comportamento típico das **endemias**. Segundo: se a mobilidade for incluída, então é possível que a doença seja propagada para outras comunidades, caracterizando uma **epidemia**. Terceiro: quando a doença se espalha por todo o reticulado, é possível considerar que houve uma **pandemia**.

## 4.2 Metodologia e Desenvolvimento

O modelo de disseminação de epidemias desenvolvido no presente trabalho é uma extensão do modelo SIR síncrono desenvolvido em ARASHIRO; TOMÉ (2007), através da inclusão das taxas de diluição e de movimentação. O propósito dessa modificação sobre o modelo original é analisar o comportamento da doença dada a inclusão desses dois parâmetros de modo a descrever as possíveis mudanças que ocorrem nas propriedades críticas do modelo quando comparadas ao modelo onde a rede é totalmente preenchida, e por consequência, os novos valores do expoente crítico dinâmico  $\theta$  que caracteriza a dependência temporal do tipo lei de potência da densidade de contaminados. Tal estudo é bastante significativo porque a localização dos pontos críticos, em termos práticos, poderá um dia sair de simples teoria para quem sabe ser usada na ajuda de métodos eficazes para vacinação por exemplo. Somado a isso, o expoente crítico ajuda a observar a velocidade de propagação da doença, de modo que é possível prever o quão críticas e emergenciais são as atitudes que devem ser tomadas para combatê-la.

Para observar o efeito da diluição na rede, foram incluídas taxas de até 35% no sistema, isto é, nossa rede regular pode ter até 35% de sítios vazios. No começo essa taxa se inicia em 5%, aumenta para 10%, e permanece incrementando em 5% a cada simulação, até chegar aos 35%. Esse limite superior foi definido porque o uso de taxas maiores implica a destruição das transições de fase porque o grafo passa a ter muitas componentes desconexas. Considerando o espalhamento da doença, o aumento desse valor contribui para o seu isolamento, de modo que a tendência é que o agente infectado fique afastado dos demais, implicando a não propagação da epidemia. De fato, conforme visto no capítulo de resultados, a transição de fases já está bastante alterada quando há a inclusão da taxa de diluição de 35%. Uma vez verificado o efeito da diluição no sistema, a próxima etapa é analisar o impacto da movimentação dos agentes. Dessa forma, para cada taxa de diluição, foram efetuadas simulações com as respectivas probabilidades de mobilidade dos agentes: 10%, 20%, 30%, 40%, 60%, 80% e 100%. Optou-se por aumentar o incremento a partir da taxa de 40% porque a partir deste valor o comportamento do sistema não é tão alterado quanto para taxas menores.

Para efetuar essas análises, foram desenvolvidos dois tipos de simulação: indepen-

dente e dependente do tempo. O primeiro tipo tem o propósito de obter os gráficos de transição de fases para as taxas de diluição e movimentação consideradas de modo que possa ser observado o intervalo de valores de probabilidade de recuperação no qual está localizado o ponto crítico do sistema, isto é, o ponto onde ocorre uma mudança abrupta no valor da densidade de imunes no estado estacionário, a saber, a situação na qual o sistema passa de uma fase ativa para uma fase absorvente. Em seguida, foi implementada a simulação dependente do tempo, que visa explorar (refinar) tal intervalo para localizar o parâmetro crítico de uma maneira alternativa ao primeiro caso, isto é procurando o melhor comportamento lei de potência no intervalo inicial pré-estimado com as simulações independentes do tempo. É importante observar que o contexto da palavra **tempo** usada aqui não se refere ao tempo real e sim ao tempo de simulação, ou ainda a unidades de tempo abstratas que servem para observar a velocidade de espalhamento da epidemia. Conforme é visto mais adiante, esse conceito de tempo é referenciado como **passos Monte Carlo**. Ambos tipos de simulações (a dependente e a independente do tempo) são explicadas a seguir com maior detalhes, baseados nos pseudocódigos elaborados com referência na implementação de cada uma delas, de modo a serem mais didáticos do que técnicos, para auxiliarem na compreensão do modelo. Por fim, para uma melhor compreensão das explicações, abaixo é mostrada a nomenclatura dos símbolos e suas respectivas descrições, que serão usadas neste particular capítulo bem como até o fim da dissertação.

- $N \rightarrow$  Número total de agentes;
- $S \rightarrow$  Número de agentes suscetíveis;
- $I \rightarrow$  Número de agentes infectados;
- $R \rightarrow$  Número de agentes recuperados;
- $\rho \rightarrow$  Densidade de agentes infectados;
- $\rho_0 \rightarrow$  Densidade de agentes recuperados;
- $b \rightarrow$  Probabilidade de infecção;
- $c \rightarrow$  Probabilidade de recuperação;
- $L \rightarrow$  Tamanho linear do reticulado quadrado.
- $Lattice \rightarrow$  O reticulado quadrado.

#### 4.2.1 Simulação Independente do Tempo

As simulações independentes do tempo possuem o propósito de gerar resultados que permitam analisar o comportamento de transição de fases. Elas são independentes do tempo porque a finalização da simulação acontece quando não existe mais nenhum agente doente, ou seja, quando a infecção foi extinta. A quantidade de tempo transcorrida para que o sistema alcance tal condição é irrelevante aqui. Tal característica pode ser observada no pseudocódigo 1, que ilustra a lógica usada para implementar a simulação independente do tempo. Sua explicação é como segue.

O programa recebe três parâmetros como valores de entrada: a taxa de diluição, a probabilidade de movimentação, e o reticulado quadrado ( $Lattice[L, L]$ ). O gráfico de transição de fases é gerado através da obtenção da densidade de agentes recuperados ( $\rho_0$ )

---

**Algorithm 1: TimeIndependentSimulation**


---

```

Input :  $move, dilution, Lattice[L, L]$ 
Output:  $File(c, \rho_0)$ 

begin
  //  $b + c = 1.0$ 
  for  $c \leftarrow 0.025$  to  $1.0$  do
     $b \leftarrow 1.0 - c;$ 
     $\Sigma\rho_0[c] \leftarrow 0;$ 
    for  $N_{exec} \leftarrow 1$  to  $T_{exec}$  do
      // First Step of Simulation Dynamics
       $N \leftarrow InsertAgentsToLattice(dilution, Lattice);$ 
       $Lattice[\frac{L}{2}, \frac{L}{2}].Agent.Health \leftarrow Infected;$ 
       $S \leftarrow N - 1;$ 
       $I \leftarrow 1;$ 
       $R \leftarrow 0;$ 
       $\Sigma\rho_0 \leftarrow 0;$ 
      while  $I \geq 1$  do
        // Second Step of Simulation Dynamics
         $(S, I, R) \leftarrow MonteCarlo(b, c, S, I, R, move, Lattice);$ 
        // Third Step of Simulation Dynamics
         $Lattice \leftarrow UpdateLattice(L, Lattice);$ 
      end
       $\Sigma\rho_0[c] \leftarrow \Sigma\rho_0 + \frac{R}{N};$ 
    end
     $\rho_0 \leftarrow \frac{\Sigma\rho_0[c]}{T_{exec}};$ 
     $File(c, \rho_0) \leftarrow StoreOnFile(c, \rho_0);$ 
  end
end

```

---

para as probabilidades de recuperação ( $c$ ) variando de 2,5% até 100%, com incrementos de 2,5%. Estamos convencionando como em ARASHIRO; TOMÉ (2007) que  $b + c = 1.0$ . Dessa forma, se por exemplo  $c = 0.05$  em uma dada iteração, então  $b = 0.95$ . Uma vez que a simulação possui comportamento probabilístico, a geração de respostas eficazes depende da quantidade de simulações efetuadas. Assim, para obter os resultados de transição de fases, e seu respectivo gráfico, cada configuração de  $b$  e  $c$  foi processada 4000 vezes ( $t_{exec} = 4000$ ). Compreendida a etapa inicial, a seguir aborda-se a dinâmica da simulação a qual é dividida em três etapas: a inserção dos agentes no reticulado, a execução dos passos Monte Carlo, e a atualização do estado do reticulado. Cada uma dessas etapas é explicada a seguir.

#### 4.2.1.1 Inserção dos Agentes no Reticulado – Diluição

Primeiramente os agentes são inseridos na rede, de acordo com a taxa de diluição que o sistema recebe como um dos parâmetros de entrada. Para cada posição do reticulado, é gerado um número aleatório entre 0.0 e 1.0. Se este número for menor ou igual à taxa de diluição, então o respectivo espaço é deixado vazio, representando o efeito da diluição.

Do contrário, um agente é inserido nesta posição. Ao final desta etapa, a saúde do agente localizado no centro do reticulado é definida como infectado e a quantidade de agentes que populam o sistema é obtida. O pseudocódigo 2 mostra essa lógica. É importante lembrar que, embora a função de geração de números aleatórios seja referenciada como `RandomNumber()` nos pseudocódigos, o algoritmo usado no modelo para este fim é o `ran2()`. Ele é descrito em PRESS et al. (2007) e foi escolhido pela sua reconhecida robustez, passando inclusive pelo teste conhecido como Die-Hard (MARSAGLIA; ZAMAN, 1994).

---

**Algorithm 2:** InsertAgentsToLattice

---

**Input** : *dilution*, *Lattice*[*L*, *L*]  
**Output**: *N*

```

begin
  N ← 0;
  for i ← 1 to L do
    for j ← 1 to L do
      random ← RandomNumber (0.0,...,1.0);
      if random ≤ dilution then
        | Lattice[i, j] ← ∅;
      else
        | Lattice[i, j] ← NewAgent ();
        | N ← N + 1;
      end
    end
  end
  return N
end

```

---

#### 4.2.1.2 Passos Monte Carlo

A segunda etapa do modelo processa os passos de Monte Carlo, como mostra o pseudocódigo 3. Esta etapa é essencial para o modelo epidêmico, porque o comportamento de transição de fases observado no mesmo é característico de sistemas que convergem para o equilíbrio termodinâmico (TOMÉ, 1996) (BAUMGARTNER et al., 1984). Esta é a etapa mais complexa da simulação pois envolve a movimentação dos agentes pelo reticulado e a propagação da doença. A primeira função, ilustrada no pseudocódigo 4, é executada com base na probabilidade de movimentação. Para cada agente do reticulado, é sorteado um número aleatório. Se este for menor ou igual a essa probabilidade, então o agente verifica na sua vizinhança – norte, sul, leste e oeste – quais posições estão livres de modo que ele possa escolher uma delas para se deslocar. Definidas as posições, sorteia-se um novo número aleatório para que seja escolhida a nova posição para onde o agente se locomoverá. Por fim, essa nova posição é armazenada para que a movimentação seja efetuada na etapa de atualização.

A segunda função simula a dinâmica comportamental da epidemia pela condição da saúde dos agentes, conforme é mostrado no pseudocódigo 5. Para um dado agente, é verificado o estado de saúde que ele possui no momento: **suscetível**, **infectado** ou **recuperado**. Se o estado seu é **suscetível**, então sua vizinhança é observada, e a quantidade

---

**Algorithm 3:** Monte Carlo

---

**Input** :  $b, c, S, I, R, move, Lattice[L, L]$ **Output:**  $S, I, R$ 

```

begin
  for  $i \leftarrow 1$  to  $L$  do
    for  $j \leftarrow 1$  to  $L$  do
      if  $Lattice[i, j] \neq \emptyset$  then
        // Check if the agent will move
         $random \leftarrow \text{RandomNumber}(0.0, \dots, 1.0)$ ;
        if  $random \leq move$  then
           $Lattice[i, j].Agent.NewPosition \leftarrow$ 
             $\text{ExecuteAgentMovement}(i, j, Lattice)$ ;
        end
        // Check if the agent health will change
         $(Lattice[i, j].Agent.NewHealth, S, I, R) \leftarrow$ 
           $\text{ExecuteAgentHealth}(b, c, S, I, R, i, j, Lattice)$ ;
      end
    end
  end
  return  $(S, I, R)$ ;
end

```

---

de agentes infectados é contabilizada. Se houver vizinhos infectados então, de acordo com o processo de contato descrito no capítulo anterior, existe a possibilidade de contágio. Para determinar se de fato ocorrerá a infecção do agente, procede-se da seguinte forma: gera-se um número aleatório entre 0.0 e 1.0 (no pseudocódigo, ele é representado pela variável *random*); multiplica-se esse número pela quantidade de vizinhos infectados (*neigh\_infects*); divide-se o produto pelo total de vizinhos que podem existir (*max\_neighbors*). No caso deste modelo, o número total de vizinhos é 4, que podem ser localizados no norte, sul, leste e oeste. Se o resultado dessa conta for menor ou igual à probabilidade de infecção (*b*), então o novo estado de saúde do respectivo agente é definido como **infectado**, o qual será definitivamente alterado na fase de atualização. A busca e a contagem dos vizinhos infectados pode ser observada no pseudocódigo 6. Por outro lado, se a condição de saúde do agente for **infectado**, então um novo número aleatório entre 0.0 e 1.0 é gerado e comparado com a probabilidade de recuperação (*c*). Se aquele número for menor que esta probabilidade, então houve a recuperação do agente, e seu novo estado de saúde é definido como **recuperado**. Finalmente, se o estado de saúde atual do agente for **recuperado**, então nenhuma ação é feita, visto que, no atual modelo, não existe nenhum outro estado que o agente pode assumir a partir deste. Quando tal condição é alcançada, define-se que o agente está em um **estado absorvente**. Ao final desta etapa, a quantidade de agentes com saúde **suscetível**, **infectado** e **recuperado** é obtida.

#### 4.2.1.3 Atualização do Reticulado

Uma vez que a simulação desenvolvida neste trabalho é baseada no modelo epidêmico SIR síncrono, a terceira etapa do processamento efetua a atualização do reticulado. O pseudocódigo 7 aborda a lógica desta etapa. Para cada agente, é verificada quais ações

---

**Algorithm 4:** ExecuteAgentMovement

---

**Input** :  $i, j, Lattice[L, L]$ **Output:**  $new\_position$ **begin**

// Store the Possibilities of Movements

 $num\_opt \leftarrow 0;$ **if**  $Lattice[i - 1, j] = \emptyset$  **then**|  $Lattice[i, j].Agent.PossibleMovements[num\_opt] \leftarrow NORTH;$ |  $num\_opt \leftarrow num\_opt + 1;$ **end****if**  $Lattice[i + 1, j] = \emptyset$  **then**|  $Lattice[i, j].Agent.PossibleMovements[num\_opt] \leftarrow SOUTH;$ |  $num\_opt \leftarrow num\_opt + 1;$ **end****if**  $Lattice[i, j - 1] = \emptyset$  **then**|  $Lattice[i, j].Agent.PossibleMovements[num\_opt] \leftarrow WEST;$ |  $num\_opt \leftarrow num\_opt + 1;$ **end****if**  $Lattice[i, j + 1] = \emptyset$  **then**|  $Lattice[i, j].Agent.PossibleMovements[num\_opt] \leftarrow EAST;$ |  $num\_opt \leftarrow num\_opt + 1;$ **end** $random \leftarrow \text{RandomNumber}(0, 1, \dots, num\_opt);$  $new\_position \leftarrow Lattice[i, j].Agent.PossibleMovements[random];$ **return**  $new\_position;$ **end**

---

devem ser realizadas. A atualização da saúde ocorre de forma direta, bastando ver qual o novo estado que foi definido no pseudocódigo 5. A movimentação de cada agente é menos trivial porque envolvem outras etapas. Primeiramente, antes de efetuar a locomoção do agente para a nova posição, é preciso ver se outro agente já não foi movido para ela, pois existe a possibilidade de dois ou mais agentes optarem por se mover para o mesmo destino. Caso ainda haja mais agentes infectados ao final da atualização, então um novo passo de Monte Carlo é executado. Essas iterações se repetem até que não haja mais agentes doentes no reticulado, ou seja, desta vez é o sistema que alcança o estado absorvente.

#### 4.2.1.4 Finalização da Simulação Independente do Tempo

De acordo com o que foi abordado no início desta subseção, esta é uma aplicação que envolve valores probabilísticos. Isso significa que a qualidade dos resultados depende da quantidade de execuções da simulação. Cada amostra da probabilidade de recuperação  $c$  é processada 4000 vezes ( $T_{exec} = 4000$ ), e ao final de cada iteração, a densidade de agentes que possuem o estado de saúde **recuperado** – a razão entre a quantidade de agentes imunes e o total de agentes,  $(R/N)$  – é gerada e incrementada com a soma acumulada das densidades das simulações anteriores. Após o processamento de todas as  $T_{exec}$  iterações, o que entendemos por  $\rho_0$  é uma média da densidade de imunes no estado absorvente



---

**Algorithm 5: ExecuteAgentHealth**


---

**Input** :  $b, c, S, I, R, i, j, Lattice[L, L]$ 
**Output**:  $new\_health, S, I, R$ 
**begin**

  **switch**  $Lattice[i, j].Agent.Health$  **do**

// A Susceptible agent can be Infected

**case** *Susceptible*

       $max\_neigh \leftarrow 4;$ 

       $neigh\_infecs \leftarrow CheckInfectedNeighbors(i, j, Lattice);$ 

       $prob\_infec \leftarrow \frac{b \times neigh\_infecs}{max\_neighbors};$ 

       $random \leftarrow RandomNumber(0.0, \dots, 1.0);$ 

      **if**  $random \leq prob\_infec$  **then**

         $new\_health \leftarrow Infected;$ 

         $S \leftarrow S - 1;$ 

         $I \leftarrow I + 1;$ 

      **end**

    **endsw**

// An Infected agent can be Recovered

**case** *Infected*

       $random \leftarrow RandomNumber(0.0, \dots, 1.0);$ 

      **if**  $random \leq c$  **then**

         $new\_health \leftarrow Recovered;$ 

         $I \leftarrow I - 1;$ 

         $R \leftarrow R + 1;$ 

      **end**

    **endsw**

// A Recovered agent will Stay Recovered

**case** *Recovered*

       $new\_health \leftarrow Recovered;$ 

    **endsw**

  **endsw**

  **return**  $(new\_health, S, I, R);$ 
**end**


---

sobre as  $T_{exec}$  iterações. Tal  $\rho_0$  é calculado para cada valor de probabilidade  $c$ , a média da densidade de imunes é calculada através da fórmula  $\rho_0 = \sum_{i=1}^{T_{exec}} \rho_0[i] / T_{exec}$ , onde  $\rho_0[i]$  denota a densidade de imunes no estado absorvente da  $i$ -ésima execução. Ao final da aplicação, é obtido um arquivo contendo um conjunto de dados  $\rho_0 \times c$  para a construção do diagrama de fases do problema.

#### 4.2.2 Análise dos Resultados da Transição de Fases

Com o auxílio do gráfico gerado através dos resultados de transição de fases obtidos, a análise do comportamento da doença é facilitada. Quando a densidade de recuperados ( $\rho_0$ ) é próxima de 100% então muitos agentes se recuperaram da moléstia, evidenciando que esta se espalhou por quase todo o reticulado. Em outras palavras, ocorreu uma epidemia.

---

**Algorithm 6:** CheckInfectedNeighbors
 

---

```

Input :  $i, j, Lattice[L, L]$ 
Output:  $neigh\_infecs$ 

begin
   $neigh\_infecs \leftarrow 0$ ;
  // Neighbor in the NORTH is Infected?
  if  $Lattice[i - 1, j].Agent.Health = Infected$  then
    |  $neigh\_infecs \leftarrow neigh\_infecs + 1$ ;
  end
  // Neighbor in the SOUTH is Infected?
  if  $Lattice[i + 1, j].Agent.Health = Infected$  then
    |  $neigh\_infecs \leftarrow neigh\_infecs + 1$ ;
  end
  // Neighbor in the EAST is Infected?
  if  $Lattice[i, j - 1].Agent.Health = Infected$  then
    |  $neigh\_infecs \leftarrow neigh\_infecs + 1$ ;
  end
  // Neighbor in the WEST is Infected?
  if  $Lattice[i, j + 1].Agent.Health = Infected$  then
    |  $neigh\_infecs \leftarrow neigh\_infecs + 1$ ;
  end
  return  $neigh\_infecs$ ;
end

```

---

Por outro lado, quando essa densidade é baixa, então poucos agentes se recuperaram, constatando que houve pouca infecção e que a doença não foi difundida, ou seja, não existiu uma epidemia.

A análise do gráfico também permite obter o intervalo de probabilidades de recuperação no qual ocorre a transição de fases, ou seja, o salto abrupto da curva da fase onde a epidemia é disseminada para a fase onde ela é contida. Com base nisso, é possível estimar um conjunto de valores  $c$  que contenha o ponto crítico do sistema. Tal estimativa é realizada tomando-se os dois pontos  $(c_1, \rho_{0,1})$  e  $(c_2, \rho_{0,2})$  do gráfico onde inicia e termina a transição de fase, respectivamente. Uma vez que a mudança de fase tende a ocorrer no ponto médio das densidades de agentes recuperados  $\rho_{0,1}$  e  $\rho_{0,2}$ , estima-se um possível  $c$  metacrítico ( $c_{mc}$ ) através da equação 4.1.

$$c_{mc0} = c_1 + \left( \frac{\rho_{0,1} + \rho_{0,2}}{2} - \rho_{0,1} \right) \left( \frac{c_2 - c_1}{\rho_{0,2} - \rho_{0,1}} \right) = c_1 + \frac{c_2 - c_1}{2} \quad (4.1)$$

Baseado nesse resultado, definem-se outros seis candidatos a pontos críticos com a restrição de que estejam igualmente espaçados entre si e dentro do intervalo de ocorrência da transição de fase, ou seja, entre  $c_1$  e  $c_2$ . Tomando-se um espaçamento  $\Delta c = 0,35\%$ , foram obtidos mais seis amostras, sendo três delas inferiores a  $c_{mc}$ , e as outras três superiores, conforme as equações a partir de 4.2 até 4.7. A subseção a seguir aborda a metodologia usada para eleger o ponto crítico dentre essas sete amostras estimadas.

---

**Algorithm 7:** UpdateLattice
 

---

**Input** :  $L, Lattice[L, L]$ 
**Output:**  $New\_Lattice[L, L]$ 
**begin**
**for**  $i \leftarrow 1$  **to**  $L$  **do**
**for**  $j \leftarrow 1$  **to**  $L$  **do**
**if**  $Lattice[i, j] \neq \emptyset$  **then**
 $aux\_Agent \leftarrow Lattice[i, j].Agent;$ 

// Set New Health

 $aux\_Agent.Health \leftarrow Lattice[i, j].Agent.NewHealth;$ 

// Set New Position

**switch**  $aux\_agent.NewPosition$  **do**
**case**  $NORTH$ 
**if**  $New\_Lattice[i - 1, j] = \emptyset$  **then**

 |  $New\_Lattice[i - 1, j] \leftarrow aux\_Agent;$ 
**end**
**endsw**
**case**  $SOUTH$ 
**if**  $New\_Lattice[i + 1, j] = \emptyset$  **then**

 |  $New\_Lattice[i + 1, j] \leftarrow aux\_Agent;$ 
**end**
**endsw**
**case**  $WEST$ 
**if**  $New\_Lattice[i, j - 1] = \emptyset$  **then**

 |  $New\_Lattice[i, j - 1] \leftarrow aux\_Agent;$ 
**end**
**endsw**
**case**  $EAST$ 
**if**  $New\_Lattice[i, j + 1] = \emptyset$  **then**

 |  $New\_Lattice[i, j + 1] \leftarrow aux\_Agent;$ 
**end**
**endsw**
**endsw**
**end**
**end**
**end**
**return**  $New\_Lattice$ 
**end**


---

$$c_{mc1} = c_{mc0} - \Delta c \quad (4.2)$$

$$c_{mc2} = c_{mc0} - 2 \times \Delta c \quad (4.3)$$

$$c_{mc3} = c_{mc0} - 3 \times \Delta c \quad (4.4)$$

$$c_{mc4} = c_{mc0} + \Delta c \quad (4.5)$$

$$c_{mc5} = c_{mc0} + 2 \times \Delta c \quad (4.6)$$

$$c_{mc6} = c_{mc0} + 3 \times \Delta c \quad (4.7)$$

### 4.2.3 Simulação Dependente do Tempo

Para eleger o ponto crítico é preciso analisar, dentre os  $c_{mc}$  amostrados, aquela que faz com que a densidade de infectados ( $\rho$ ) cresça seguindo uma lei de potência com o passar do tempo, ou passos de Monte Carlo (GRASSBERGER; TORRE, 1979). Para isso, é necessário realizar novas simulações que sejam capazes de gerar tais resultados a cada iteração efetuada, o que foi feito através da simulação dependente do tempo, ou evolução temporal. Conforme pode ser analisado no pseudocódigo 8, essa simulação é bastante semelhante à simulação independente do tempo, visto que as três etapas apresentadas anteriormente – inclusão dos agentes na rede considerando a diluição, execução dos passos Monte Carlo, atualização do reticulado – são novamente utilizadas aqui. As exceções estão em dois detalhes. O primeiro detalhe que mudou foi a nova condição de finalização. Enquanto que a simulação anterior encerrava quando não houvessem mais agentes infectados, esta é finalizada após a execução de um número fixo de passos Monte Carlo. Dessa forma, para conseguir obter uma boa amostragem dos resultados, de modo que seja possível observar a curva de crescimento da densidade de infectados, foi definido que a quantidade de iterações a ser processada é de 500 passos Monte Carlo por causa do tamanho da rede considerada ( $240 \times 240$ ). Acima dessa quantidade de passos, a rede fica saturada, ou seja, a quantidade de agentes que se recupera é superior à quantidade que se infecta. Dito de outra forma, a curva da densidade de infectados ( $\rho$ ) começa a decair. Segundo, a cada passo de Monte Carlo a densidade de infectados é somada a um vetor onde cada índice corresponde à iteração do respectivo passo. Isso quer dizer que a densidade de infectados obtida na quarta iteração será somada ao somatório armazenado no índice quarto do vetor, por exemplo.

Ao final da evolução temporal, também é calculada a média de  $\rho$  para cada passo Monte Carlo, e a resposta é armazenada em um arquivo de modo semelhante ao armazenado na simulação independente do tempo. Contudo esse novo arquivo contém todas as iterações executadas e a densidade de agentes infectados associada a cada uma delas.

#### 4.2.3.1 Localização do ponto crítico

Após a obtenção dos resultados da evolução temporal de cada probabilidade de recuperação amostrada, a próxima etapa consiste em eleger aquele que é o ponto crítico. Para isso, primeiramente é realizada a regressão linear dos valores obtidos em cada uma das simulações dependentes do tempo. Conforme é definido no modelo (GRASSBERGER, 1983), o ponto crítico é a probabilidade de recuperação que faz com que a densidade de infectados, quando computada para este parâmetro, cresça em função do tempo seguindo uma lei de potência para sistemas suficientemente grandes. Isso significa que a curva da densidade de infectados em função do tempo, quando olhado em escala  $\log \times \log$ , deve se comportar como uma reta. A inclinação desta reta (coeficiente angular) é dado neste caso pela equação 4.8.

---

**Algorithm 8:** TimeDependentSimulation
 

---

**Input** :  $c, move, dilution, Lattice[L, L]$   
**Output**:  $File(c, \rho_0)$

```

begin
  //  $b + c = 1.0$ 
   $b \leftarrow 1.0 - c;$ 
  InitializeArrayInfectedsInTime ( $\Sigma\rho$ );
  for  $N_{exec} \leftarrow 1$  to  $T_{exec}$  do
     $N \leftarrow$  InsertAgentsToLattice ( $dilution, Lattice$ );
     $Lattice[\frac{L}{2}, \frac{L}{2}].AgentHealth \leftarrow$  Infected;
     $S \leftarrow N - 1;$ 
     $I \leftarrow 1;$ 
     $R \leftarrow 0;$ 
    for  $t \leftarrow 0$  to  $Max\_timesteps$  do
       $(S, I, R) \leftarrow$  MonteCarlo ( $b, c, S, I, R, move, Lattice$ );
       $\Sigma\rho[t] \leftarrow \Sigma\rho[t] + \frac{I}{N};$ 
    end
  end
  // Normalize the Density of Infecteds in time:  $\rho[t]$ 
  for  $t \leftarrow 0$  to  $Max\_timesteps$  do
     $\rho[t] \leftarrow \frac{\Sigma\rho[t]}{T_{exec}};$ 
     $File(t, \rho) \leftarrow$  StoreOnFile ( $t, \rho[t]$ );
  end
end

```

---

$$\theta = \frac{n \sum_{i=1}^n (\ln i \times \ln \rho_i) - \left( \sum_{i=1}^n \ln i \right) \times \left( \sum_{i=1}^n \ln \rho_i \right)}{n \sum_{i=1}^n (\ln i)^2 - \left( \sum_{i=1}^n \ln i \right)^2} \quad (4.8)$$

Nesta equação,  $\rho_i = (\sum_{j=1}^{T_{exec}} \rho_{ij})/T_{exec}$  onde  $\rho_{ij}$  denota a densidade de infectados no  $i$ -ésimo passo Monte Carlo da  $j$ -ésima execução ( $1 \leq j \leq 4000$ ), com  $n$  sendo o número total de passos Monte Carlo utilizados, que no pseudocódigo é referenciado por  $Max\_timesteps$ .

O ponto crítico é determinado quando a reta obtida na regressão linear produz o melhor (mais próximo de 1 possível) coeficiente de determinação (TRIVEDI, 2002) (SILVA; FELÍCIO; MARTINEZ, 2012), que no nosso caso é dado pela equação 4.9, onde  $\theta_1$  denota o coeficiente linear no nosso ajuste. Em tempo, o coeficiente de determinação mede a variação explicada sobre a variação total, esta última, a saber, a variação explicada mais a não explicada, no ajuste. Dito de outra forma, o coeficiente de determinação é dado pela razão entre o somatório da variância dos pontos estimado pela reta obtida na regressão linear e o somatório da variância dos pontos amostrados.

$$r = \frac{\sum_{i=1}^n (\overline{\ln \rho} - \theta_1 - \theta \ln i)^2}{\sum_{i=1}^n (\overline{\ln \rho} - \ln \rho_i)^2} \quad (4.9)$$

Para refinar o parâmetro crítico, monitoramos o coeficiente de determinação para vários valores de  $c$  estudados. Para o melhor valor de  $c$ , obtivemos então o expoente  $\theta$  correspondente. A seguir são apresentados os resultados obtidos pela aplicação das metodologias que foram apresentadas neste capítulo (simulações independentes e dependentes do tempo) para os diferentes valores de diluição e mobilidade.

## 5 RESULTADOS

A obtenção dos resultados foram efetuadas em duas etapas. Primeiramente foi analisado o efeito da diluição dos agentes no reticulado, de modo a observar o comportamento do ponto crítico à medida que a taxa de diluição é alterada. A seguir, para cada alteração da taxa de diluição, foi estudado também o efeito da taxa de movimentação dos agentes no comportamento crítico do modelo epidêmico, seguindo os preceitos do capítulo 4: uso de simulações independentes do tempo para a obtenção de um intervalo para localização do ponto crítico e um posterior refinamento com simulações dependentes do tempo. Para cada par diluição e mobilidade, foram considerados os seguintes tamanhos para o reticulado quadrado:  $10 \times 10$ ,  $20 \times 20$ ,  $30 \times 30$ ,  $40 \times 40$ ,  $60 \times 60$ ,  $80 \times 80$ ,  $120 \times 120$ ,  $160 \times 160$  e  $240 \times 240$ . Uma vez que a transição é cada vez mais acentuada a medida que redes maiores são utilizadas, visto que o parâmetro crítico se aproxima cada vez mais do seu valor supostamente exato, para as simulações dependentes do tempo, utilizamos apenas um tamanho de rede possível que foi a  $240 \times 240$ . Antes de propriamente mostrar os resultados obtidos, vamos brevemente falar sobre o ambiente computacional utilizado.

### 5.1 Ambiente computacional

Simulações Monte Carlo em geral requerem uma boa quantidade de recursos computacionais, o que torna praticamente impossível realizar tais simulações em softwares como Mathematica, Matlab, Scilab, Maple ou outro software de gênero parecido. No entanto, a evolução computacional atenua o tempo de obtenção dos resultados quando utilizamos, por exemplo, alguma linguagem científica como C ou Fortran. Para implementar os programas foi utilizada a linguagem C padrão ANSI aplicada a uma infraestrutura computacional composta por dois processadores Intel Xeon E5405. Cada processador contém 4 núcleos de processamento (*cores*), cada um deles possuindo uma memória *cache* de nível 1 com 32KB de espaço para armazenamento das instruções e 32KB de espaço para armazenamento dos dados. Além disso, cada par de *cores* compartilha uma memória *cache* de nível 2 de 6MB. A comunicação entre os processadores é feita através do barramento *Front Side Bus (FSB)*, e ambos compartilham a memória principal de 8GB. Essa topologia computacional pode ser observada na Figura 5.1.

A carga de trabalho possui um tamanho máximo de 1MB, aproximadamente, quando é usado um reticulado de tamanho  $240 \times 240$ . Tal estrutura foi implementada como uma matriz quadrada de pontos flutuantes de precisão dupla. Dessa forma, diversas configurações do modelo puderam ser escalonadas simultaneamente nos diferentes núcleos de processamento da infraestrutura computacional. Isso minimizou a ociosidade dos recursos do mesmo, uma vez que havia trabalho para processar em todos os respectivos núcleos, além de não sobrecarregar as memórias de acesso rápido, em especial, as memórias *ca-*

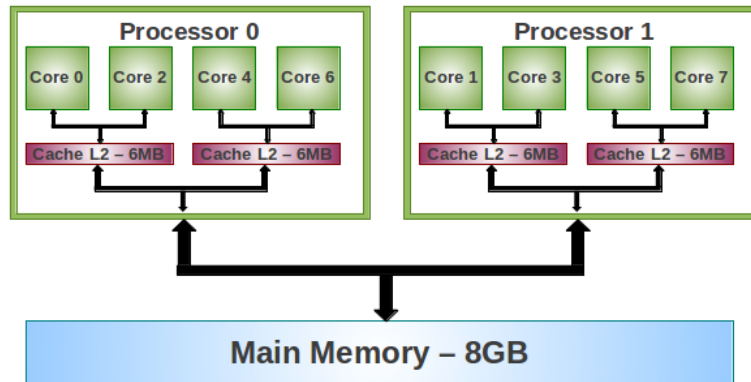


Figura 5.1: Topologia Computacional para Execução das Simulações

che de nível 2, contribuindo para a celeridade na geração dos resultados (PATTERSON; HENNESSY, 2008).

## 5.2 Reprodução do modelo original

Primeiramente reproduzimos os resultados encontrados em ARASHIRO; TOMÉ (2007) que correspondem a um caso particular dos nossos parâmetros (diluição e mobilidade nulas). A Figura 5.2a mostra a reprodução do gráfico de transição de fases original do problema em questão. Através da sua análise, é possível observar o intervalo de probabilidades de recuperação no qual ocorre a transição da fase ativa para a absorvente. Uma vez que o ponto crítico do modelo original é estimado por esses autores como  $0.220(3)$ , não existe a necessidade de estimar  $c_{mc0}$  através da equação 4.1. Assim, para mostrar o que acontecerá nos casos em que estimaremos de fato, consideramos os candidados a probabilidade de recuperação a serem testados com simulações dependentes do tempo como descrito no capítulo 4. Tomando-se  $c_{mc0} = 0.22$ , foi possível amostrar as demais probabilidades de recuperação  $c_{mc1}$ ,  $c_{mc2}$ ,  $c_{mc3}$ ,  $c_{mc4}$ ,  $c_{mc5}$  e  $c_{mc6}$ , que valem, respectivamente, 0.215, 0.210, 0.205, 0.225, 0.230 e 0.235. Para este caso específico, foi usado um  $\Delta c = 0.5\%$  porque o objetivo é perceber como as curvas de crescimento das densidade de infectados amostradas se comportam quando as probabilidades de recuperação se afastam do ponto crítico através do processamento da evolução temporal. Tal comportamento pode ser visto na Figura 5.2b.

Visto que o ponto crítico estimado no modelo original é  $0.220(3)$ , é esperado que o coeficiente de determinação seja mais próximo de 1 para esse valor. De fato, após realizar a regressão linear para todas as probabilidades de recuperação amostradas, é possível observar, na Figura 5.2a, que tal expectativa é satisfeita, uma vez que é possível notar que o crescimento da densidade de infectados que possui esse valor se comporta de maneira linear em escala  $\log \times \log$ , descrevendo então o comportamento lei de potência. Depois que o ponto crítico é aferido via as simulações dependentes do tempo, obtém-se o expoente ( $\theta$ ) que determina a respectiva lei de potência que neste caso acontece para  $c = 0.22$ . Para este caso, tal expoente possui o valor  $0.621(2)$ . É importante salientar que a barra de erro foi obtida com 5 estimativas diferentes de  $\theta$ , cada uma correspondente a 5 diferentes sementes geradoras de números pseudoaleatórios, onde, como já reportado, cada um dos 5  $\theta$ s fora obtido usando 4000 execuções.

Outros fatores dignos de observação são os comportamentos das demais curvas. É



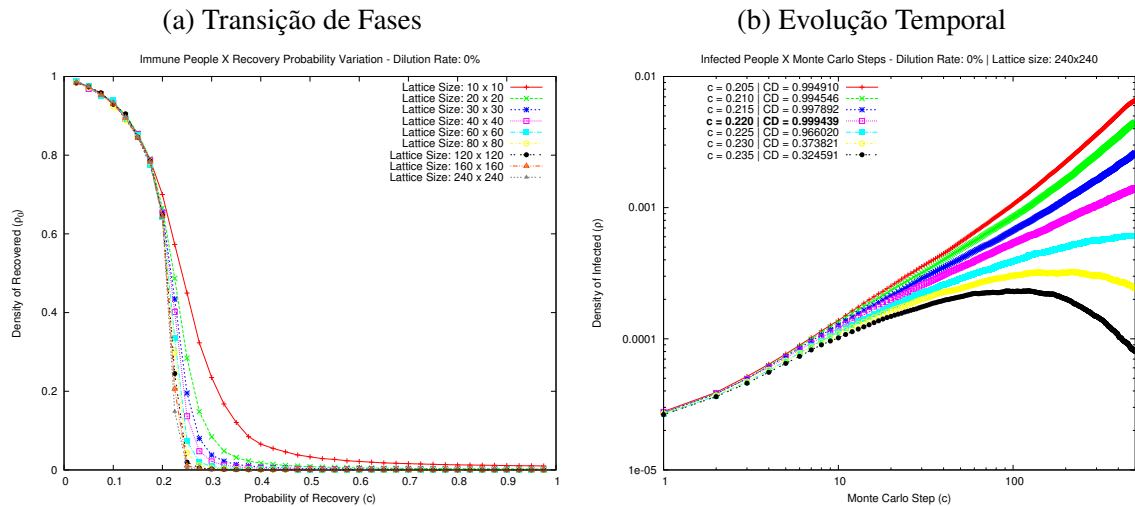


Figura 5.2: **(a) Simulações independentes do tempo** – Densidade de recuperados como função da taxa de recuperação. Pode-se observar que há uma transição da fase ativa para absorvente para  $c \approx 0.22$ . **(b) Simulações dependentes do tempo**: Evolução temporal da densidade de infectados. Evidenciamos o valor encontrado na Figura (a) uma vez que  $c = 0.220(3)$  reproduz a melhor lei de potência dentre os valores testados na Figura (b)

possível perceber que o crescimento das densidades de infectados para as probabilidades de recuperação que são inferiores ao ponto crítico é mais acentuado. Isso é explicado pelo fato de a taxa de contato ser maior, fazendo com que o espalhamento da doença pelo ambiente seja mais acelerado, ou seja, para  $c \neq 0.22$ , observamos uma troca do comportamento lei de potência para o comportamento de exponencial alongada (*stretched exponential*) muito comum na análise de sistemas fora do equilíbrio em Física Estatística. Por outro lado, é possível observar a contenção do avanço da epidemia quando as probabilidades de recuperação são maiores que o ponto crítico. Uma vez que a capacidade de recuperação dos agentes é mais elevada, a densidade de infectados começa a diminuir depois do avanço de alguns passos de Monte Carlo, o que também é descrito por exponenciais alongadas ((LAHERRÈRE; SORNETTE, 1998)). A seção a seguir mostra os resultados que foram obtidos ao incluir a taxa de diluição no modelo.

### 5.3 Inserção da Diluição no Reticulado

A obtenção destes resultados tem como objetivo observar o comportamento da epidemia quando é incluída a taxa de diluição no modelo quando comparada ao modelo original (não diluído). Embora o ponto crítico seja conhecido no modelo original, desconhece-se o efeito que a diluição exerce sobre ele. A Figura 5.3a mostra o gráfico de transição de fases ao incluir uma taxa de diluição de 10%.

É possível notar que os limites inferiores e superiores delimitantes do intervalo onde ocorre a transição são inferiores ao modelo original, e correspondem a 0.15 e 0.175 respectivamente, como pode ser observado na Fig. 5.3(a) para uma diluição de 10%. Dando seguimento, o ponto  $c_{mc0}$  estimado pela equação 4.1 é 0.1695, e ao tomar  $\Delta c = 0.35\%$ , foram amostrados os valores 0.1660, 0.1625, 0.1590, 0.1730, 0.1765 e 0.1800 para os pontos  $c_{mc1,2,3,4,5,6}$  para o estudo das evoluções temporais, nessa ordem. O crescimento da densidade de infectados para cada um desses valores pode ser visto na Figura 5.3b. Ao

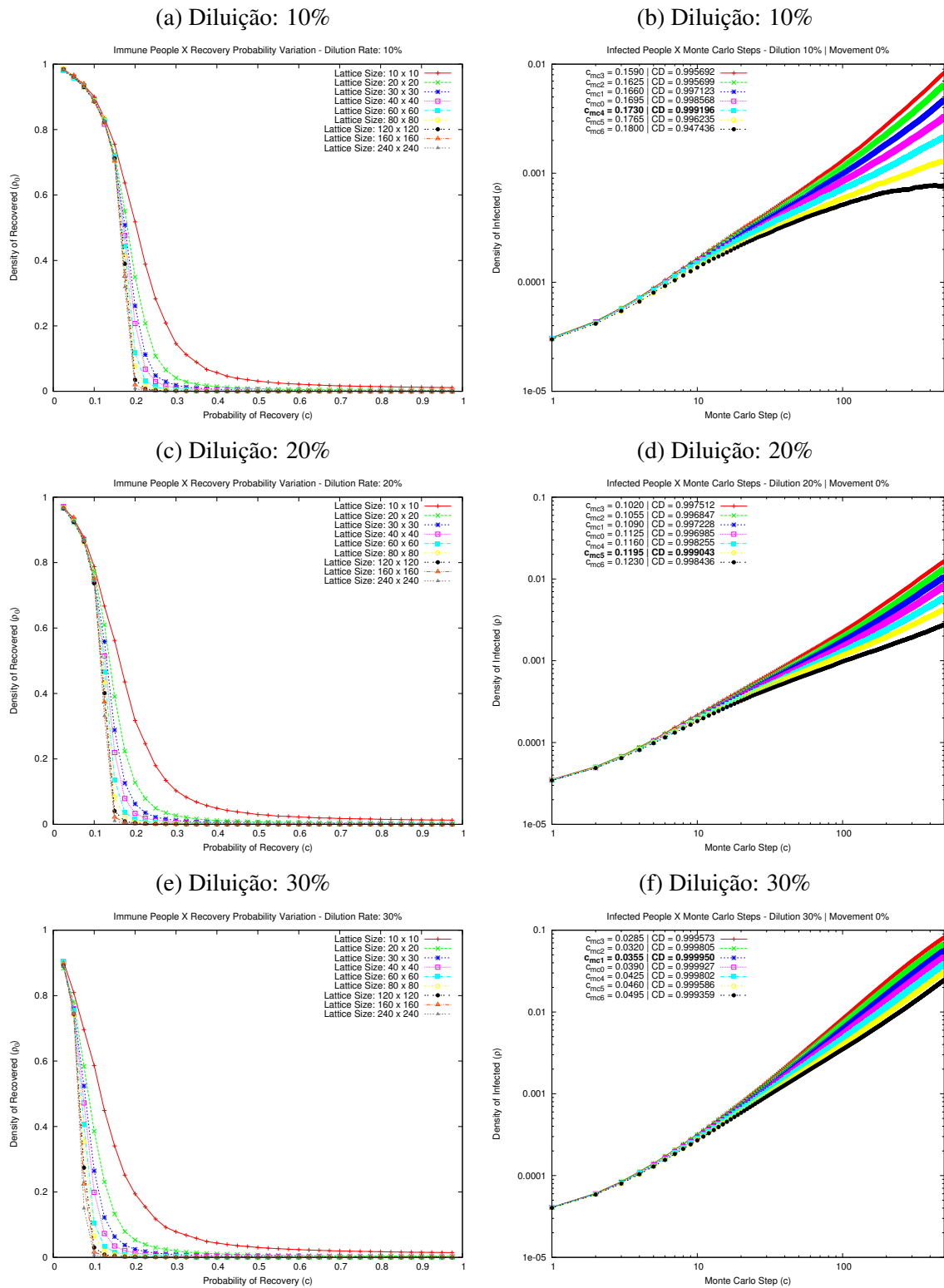


Figura 5.3: Inclusão das taxas de diluição: 10%, 20% e 30%

realizar a regressão linear para cada curva do gráfico e o cálculo dos seus respectivos coeficientes de determinação, foi possível concluir que a melhor lei de potência corresponde à  $c_{mc4} = 0.1730$ , o qual possui uma diferença de 0.0470 em relação ao ponto crítico do modelo original. O expoente que define a lei de potência é  $\theta = 0.6733$ .

Com a aplicação de uma taxa de diluição de 20% ao modelo, observa-se que os valores de  $c$  que delimitam o intervalo onde ocorre a transição de fase, se comparados aos observados com o uso da taxa de 10%, são ainda menores. Conforme pode ser visto na Figura 5.3c, os valores do limitante superior e inferior estão localizados aproximadamente entre  $c = 0.15$  e  $c = 0.10$ . Tais resultados propiciaram a estimativa de um possível ponto crítico  $c_{mc0} = 0.1125$ . Por consequência, para processar a evolução temporal e encontrar o ponto crítico, amostramos os seguintes valores:  $c_{mc1} = 0.1090$ ,  $c_{mc2} = 0.1055$ ,  $c_{mc3} = 0.1020$ ,  $c_{mc4} = 0.1160$ ,  $c_{mc5} = 0.1195$  e  $c_{mc6} = 0.1230$ . Pela análise da Figura 5.3d, é possível observar que a evolução que apresenta o comportamento mais próximo de uma lei de potência é o gerado por  $c_{mc5} = 0.1195$ , o qual é corroborado como ponto crítico pelo fato de possuir o maior coeficiente de determinação. O expoente encontrado, através do cálculo da equação 4.8, foi  $\theta = 0.7823$ .

A transição de fase obtida pelo uso da taxa de diluição de 30%, em comparação com o modelo original, está significativamente dispersa, como pode ser visto na Figura 5.3e. Como consequência direta, os delimitadores superior e inferior do intervalo no qual ocorre o fenômeno sofreram uma nova redução, passando a ser 0.075 e 0.05, respectivamente. O ponto crítico estimado por eles e os valores amostrados baseado neste, são:  $c_{mc0} = 0.0390$ ,  $c_{mc1} = 0.0355$ ,  $c_{mc2} = 0.0320$ ,  $c_{mc3} = 0.0285$ ,  $c_{mc4} = 0.0425$ ,  $c_{mc5} = 0.460$  e  $c_{mc6} = 0.0495$ . Os resultados da evolução temporal, ilustrados na Figura 5.3f, apontam como ponto crítico  $c_{mc1} = 0.0355$  porque este possui o maior coeficiente de determinação. Tal resultado originou um expoente  $\theta = 1.3890$ .

A Figura 5.4 mostra o decaimento do ponto crítico devido ao efeito provocado pela inserção da diluição no modelo original. Com isso, é possível deduzir que o valor do ponto crítico é cada vez menor à medida que a taxa de diluição aumenta. Isso implica que, do ponto de vista epidêmico, a doença encontra dificuldades para se disseminar devido ao surgimento de sítios vazios na rede, os quais são cada vez mais abundantes à medida que a taxa de diluição é maior. Uma vez que os agentes tendem a ficar cada vez mais separados, o contato entre eles é menor. Além disso, ao considerar que a capacidade de recuperação  $c$  é equivalente ao potencial de cura de uma vacina, então, para confeccioná-la, não há a necessidade de usar a mesma potência daquela usada no modelo original. Visto que a diluição vem em auxílio da contenção da epidemia, observa-se que esta é facilmente contida quando são considerados agentes que possuem baixas capacidades de restauração. Em suma, quanto menor for o valor do ponto crítico, maior é a contenção da epidemia. Por fim, novas simulações serão realizadas para compreender melhor por que existe o desvio nos dois últimos pontos do gráfico, ou seja, quando a taxa de diluição varia de 25% para 30%, e de 30% para 35%. É muito provável que ele esteja acontecendo pelo fato da rede estar se tornando muito desconexa devido as altas taxas de diluição. Aumentaremos bastante o número de execuções das simulações independentes do tempo, que atualmente é 4000, para ver se esses dois pontos podem ser melhorados, ou se são intrínsecos devido à alta diluição do modelo.

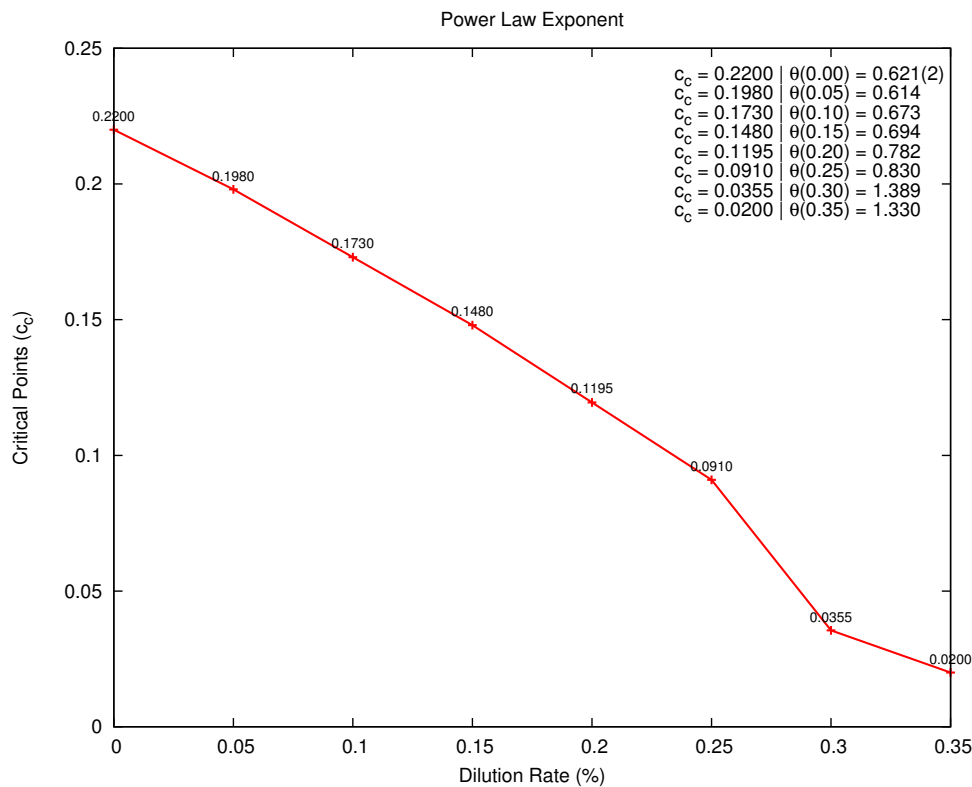


Figura 5.4: Efeito da Diluição sobre o Ponto Crítico Original

## 5.4 Inserção da movimentação dos agentes

A seção anterior mostrou que a inclusão da diluição reduz o valor do ponto crítico. Uma consequência instantânea do uso desse parâmetro é o surgimento de espaços vazios na rede, implicando a possibilidade de inserção da capacidade de locomoção dos agentes. Assim, a análise do impacto que isso causa ao modelo torna-se interessante de ser analisado. Esta seção mostra as consequências da inclusão da taxa de movimentação dos agentes em redes que estão sob o efeito da diluição.

Vamos começar analisando o que ocorre quando colocamos a possibilidade dos agentes de movimentarem considerando uma rede com 10% dos espaços vazios. A inserção da taxa de diluição de 10% não afetou qualitativamente o comportamento de transição de fases, mas fez com que o ponto crítico reduzisse para  $c_c = 0.1730$ . Contudo, a inclusão da mobilidade faz com que os agentes infectados se aproximem dos saudáveis, colaborando para a disseminação da epidemia. As Figuras 5.5a, 5.5c, 5.5e, 5.6a e 5.6c mostram os gráficos de transição de fases (simulações independentes do tempo) para as taxas de movimentação de 10%, 20%, 40%, 60% e 100%, respectivamente, para uma rede com 10% de espaços vazios. Conforme é observado, os limites inferiores e superiores dos intervalos das transições de fases vão aumentando de valor à medida que as taxas de movimentação vão crescendo. Ao aplicar o método da estimativa dos pontos críticos, foi possível processar a evolução temporal para essas respectivas taxas, as quais podem ser observadas nas Figuras 5.5b, 5.5d, 5.5f, 5.6b e 5.6d. Através da análise dos coeficientes de determinação, os pontos críticos encontrados foram, respectivamente,  $c_{mc0} = 0.1875$ ,  $c_{mc5} = 0.1945$ ,  $c_{mc0} = 0.2000$ ,  $c_{mc0} = 0.2000$  e  $c_{mc} = 0.1980$ , e os expoentes das leis de potência associados a cada um deles são  $\theta = 0.7216$ ,  $\theta = 0.6832$ ,  $\theta = 0.6601$ ,  $\theta = 0.7013$

e  $\theta = 0.6395$ , nessa ordem.

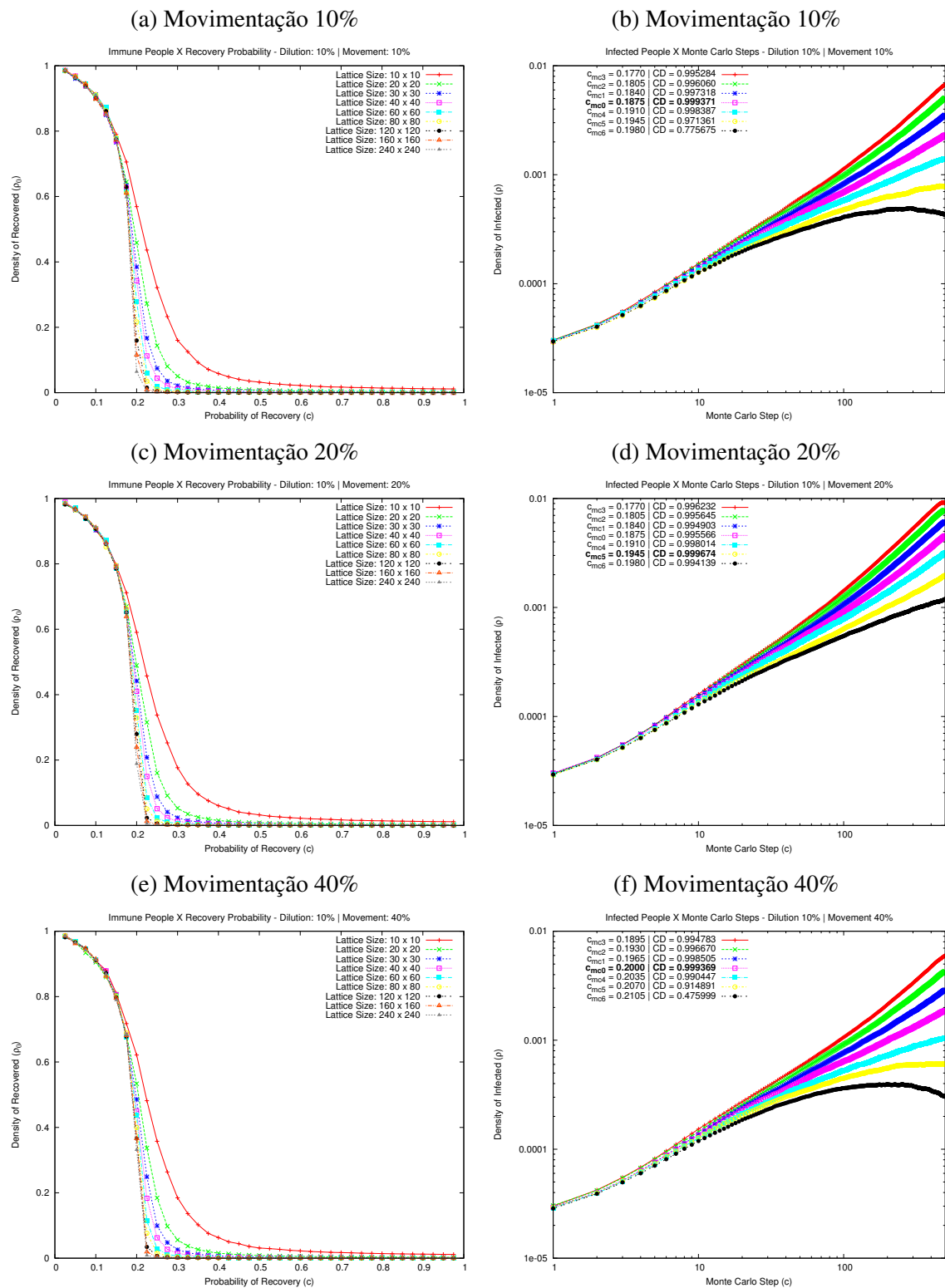


Figura 5.5: Diluição 10% – Mobilidades 10%, 20% e 40%

É possível perceber que o ponto crítico é restaurado e tende a ficar cada vez mais próximo ao valor crítico para o caso sem nenhuma diluição e portanto sem mobilidade

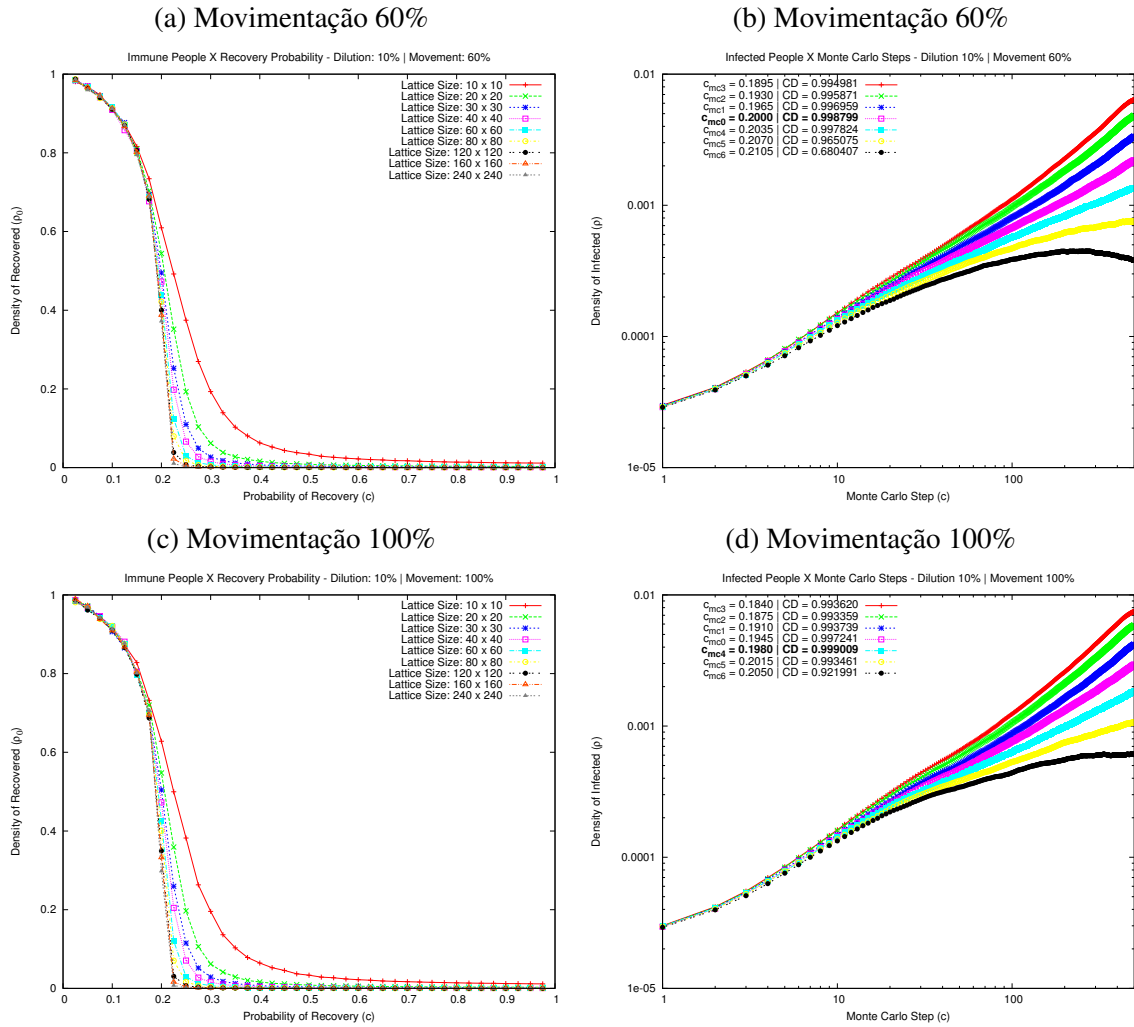


Figura 5.6: Diluição 10% – Mobilidades 60% e 100%

também. Embora essa restauração seja bastante acentuada para as baixas taxas de movimentação, a partir de 20%, a restauração é atenuada. Mesmo considerando taxas de movimentação maiores, o ponto crítico tende a estabilizar em  $c = 0.2000$ . Essa característica acontece por causa das restrições de locomoção dos agentes, que possuem, no máximo, quatro opções de deslocamento.

O efeito da movimentação dos agentes, ao considerar uma rede na qual foi aplicada uma taxa de diluição de 20%, é mais sensível. As figuras 5.7a, 5.7c, 5.7e, 5.8a e 5.8c mostram os comportamentos de transição de fases para as mesmas taxas de movimentação usadas na subseção anterior. Em seguida, após estimar os pontos críticos com base nos intervalos de ocorrência das respectivas transições, foram efetuadas as evoluções temporais. As mesmas podem ser observadas nas Figuras 5.7b, 5.7d, 5.7f, 5.8b e 5.8d. Os pontos críticos e expoentes encontrados pela resultante dos coeficientes de determinação foram  $c_{mc2} = 0.1555$  ( $\theta = 0.7024$ ),  $c_{mc5} = 0.1695$  ( $\theta = 0.6244$ ),  $c_{mc4} = 0.1785$  ( $\theta = 0.6896$ ),  $c_{mc1} = 0.1840$  ( $\theta = 0.6305$ ) e  $c_{mc1} = 0.1770$  ( $\theta = 0.7442$ ), nessa ordem.

Semelhante ao comportamento acarretado pela inclusão da mobilidade dos agentes nas redes sob o efeito da taxa de diluição de 10%, aqui também há uma restauração bastante acentuada do ponto crítico, quando se inclui, progressivamente, as taxas de mo-

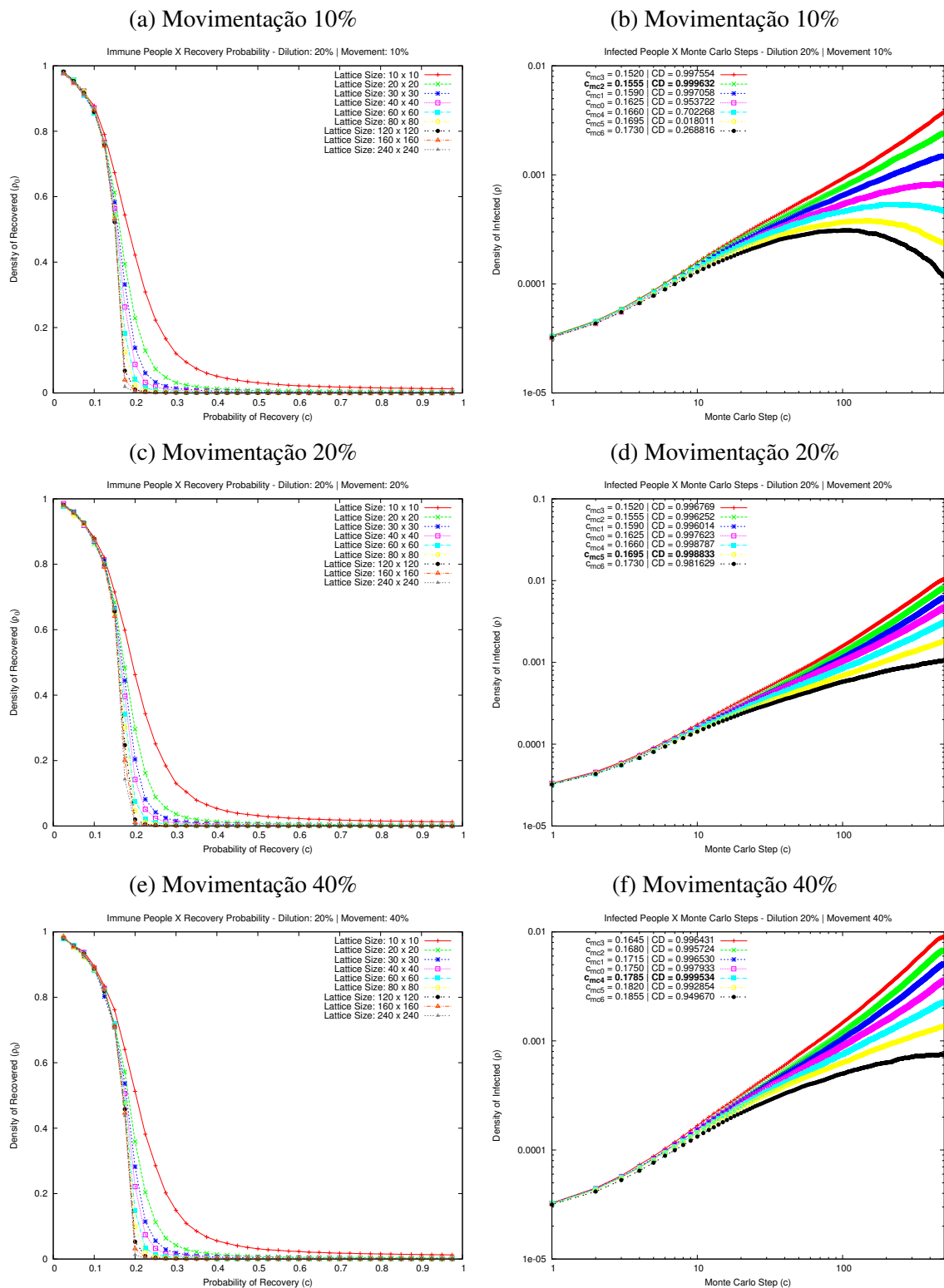


Figura 5.7: Diluição 20% – Mobilidades 10%, 20% e 40%

vimentação. Embora os valores dos pontos críticos atuais sejam inferiores aos obtidos pelo experimento anterior, proporcionalmente, a restauração dos mesmos é maior. Isso significa que o espalhamento da epidemia é favorecida, e volta a atingir um número maior de agentes. A diferença entre os pontos críticos encontrados ao considerar as mobilidades

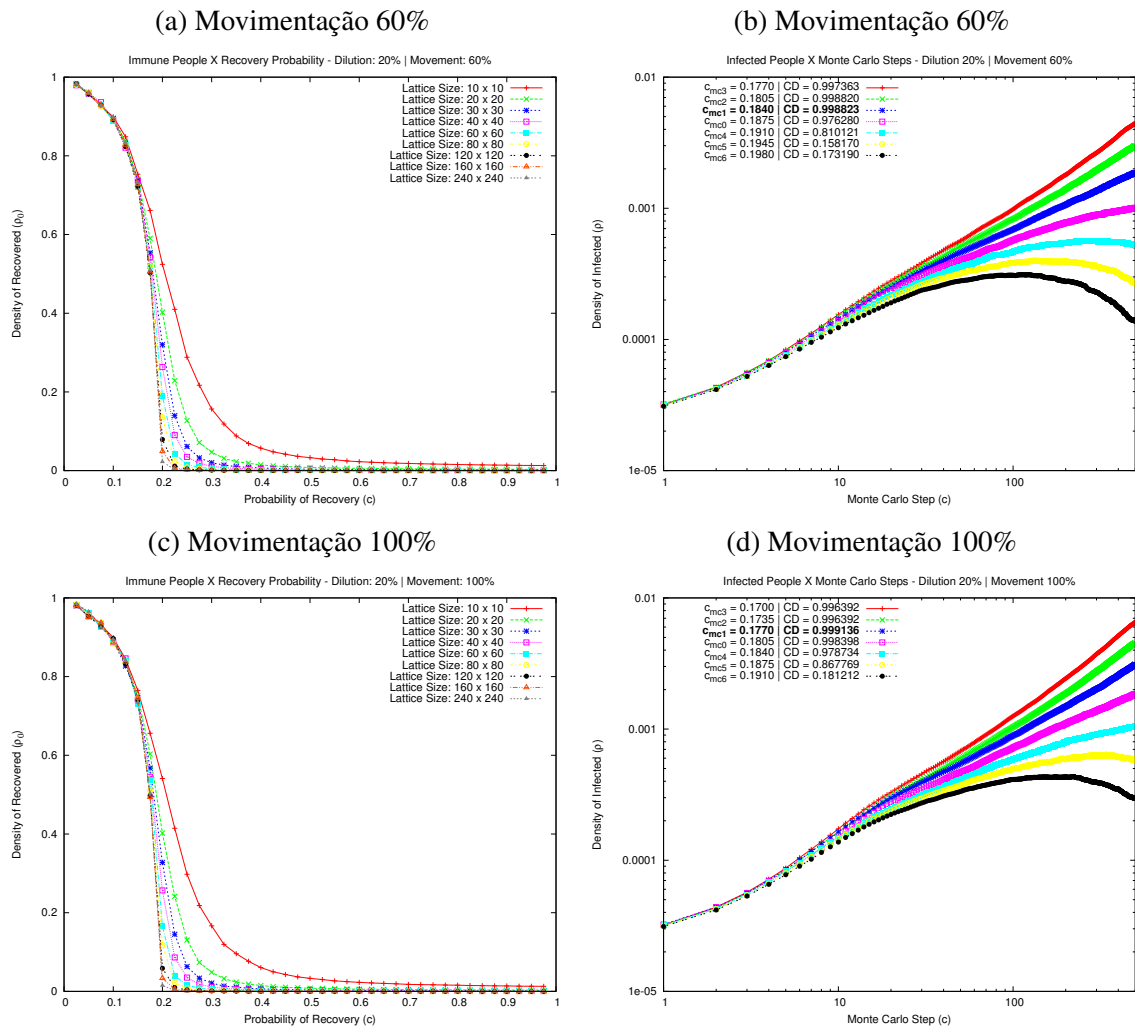


Figura 5.8: Diluição 20% – Mobilidades 60% e 100%

10% e 20%, para taxa de 10% de diluição, é de apenas 0.0070. Já a diferença desses pontos, para estas mesmas taxas de movimentação, ao considerar 20% de diluição, é de 0.0140, ou seja, é duas vezes maior. Esse fenômeno acontece por causa da maior liberdade de locomoção dos agentes, proporcionado pela existência de um número maior de espaços vazios na rede. Tal característica facilita o contato entre agentes saudáveis e infectados. Contudo, bem como ocorreu ao experimento anterior, à medida que taxas maiores de movimentação são consideradas, a restauração é atenuada a partir de uma certa taxa de movimentação. Neste caso, essa taxa é de 40%, de modo que o valor do ponto crítico não passa de  $c = 0.1840$ . Isso significa que, mesmo que haja o favorecimento da epidemia pela mobilidade dos agentes, ela ainda não se aproxima do impacto observado no modelo original.

O comportamento para a taxa de diluição de 30% é bastante parecido ao caso anterior. Contudo, ao incluir a mobilidade em uma rede com essa taxa de diluição, é possível perceber que a restauração da transição de fase é ainda mais acentuada. Tal comportamento pode ser visto nas figuras 5.9 e 5.10. Somado a isso, fica bastante evidente a atenuação da restauração do ponto crítico, em especial quando as taxas de mobilidade são superiores à 40%.



Conquanto tenham sido mostradas as figuras de transição de fase e evolução temporal para as taxas de diluição de 10%, 20% e 30% e, para cada uma delas, as taxas de movimentação de 10%, 20%, 40%, 60% e 100%, também foi observada a restauração do ponto

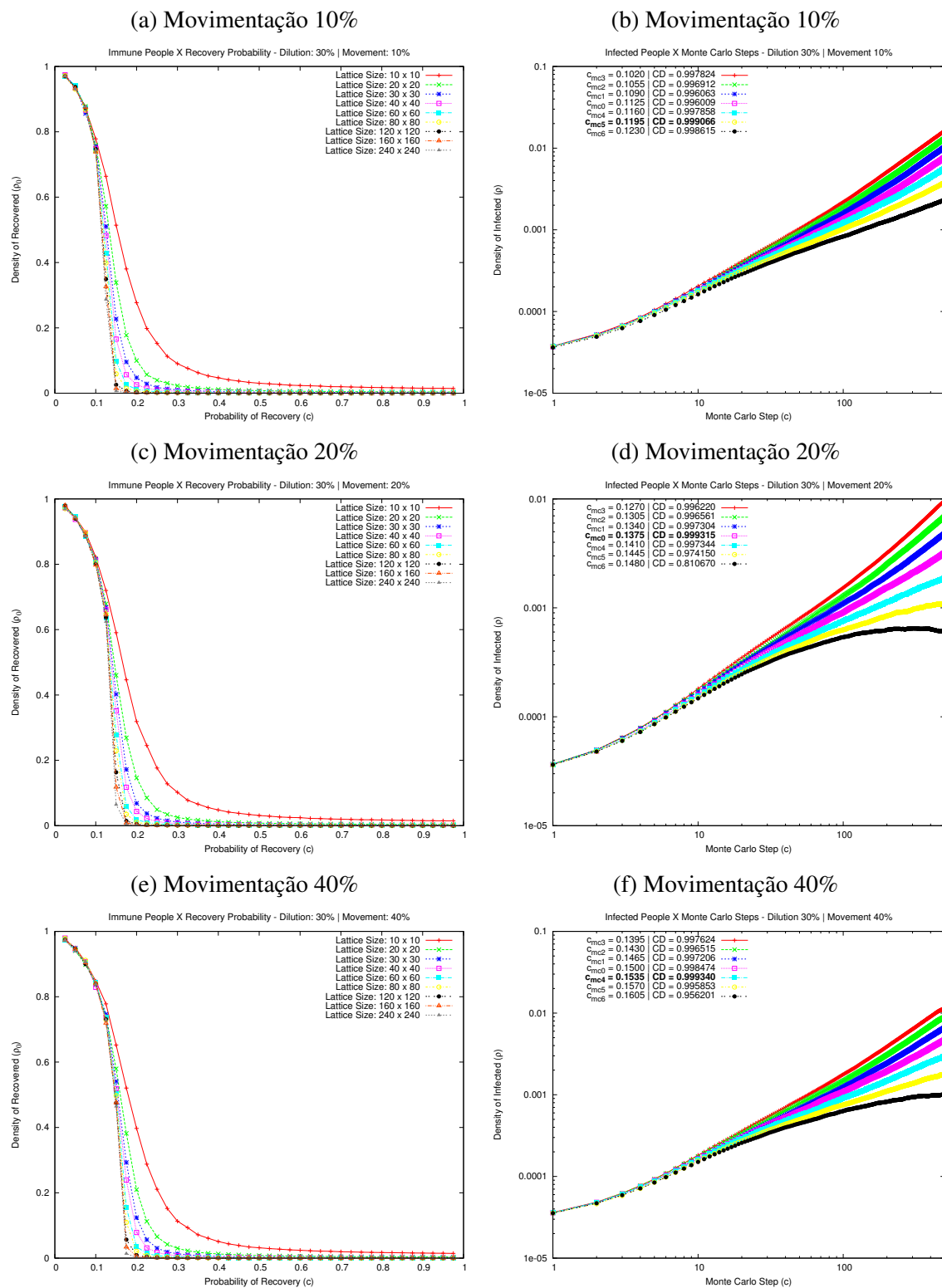


Figura 5.9: Diluição 30% – Mobilidades 10%, 20% e 40%

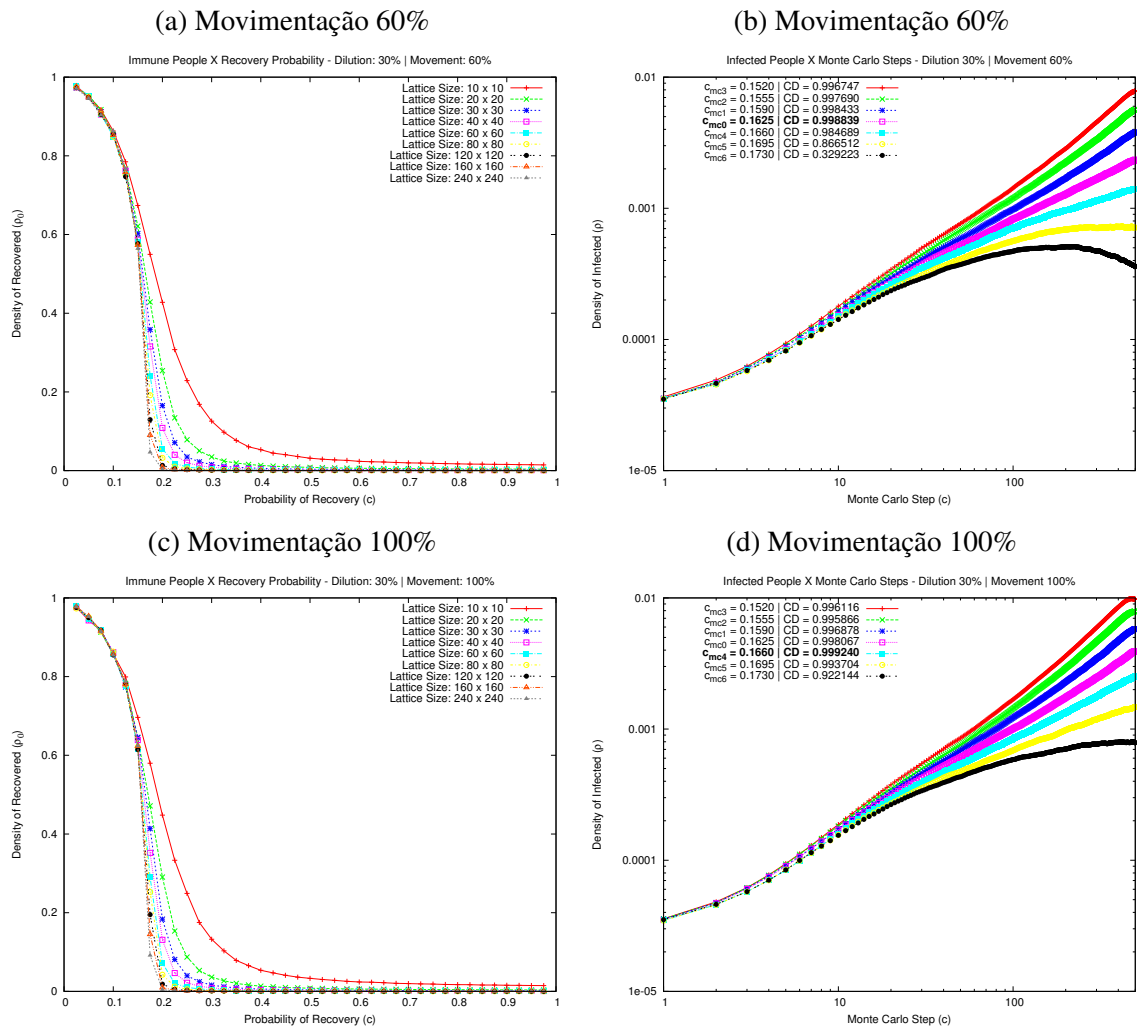


Figura 5.10: Diluição 30% – Mobilidades 60% e 100%

crítico incluindo a mobilidade para as diluições de 5%, 15%, 25% e 35%. A Figura 5.11 ilustra as curvas de recuperação dos pontos críticos obtidos neste trabalho.

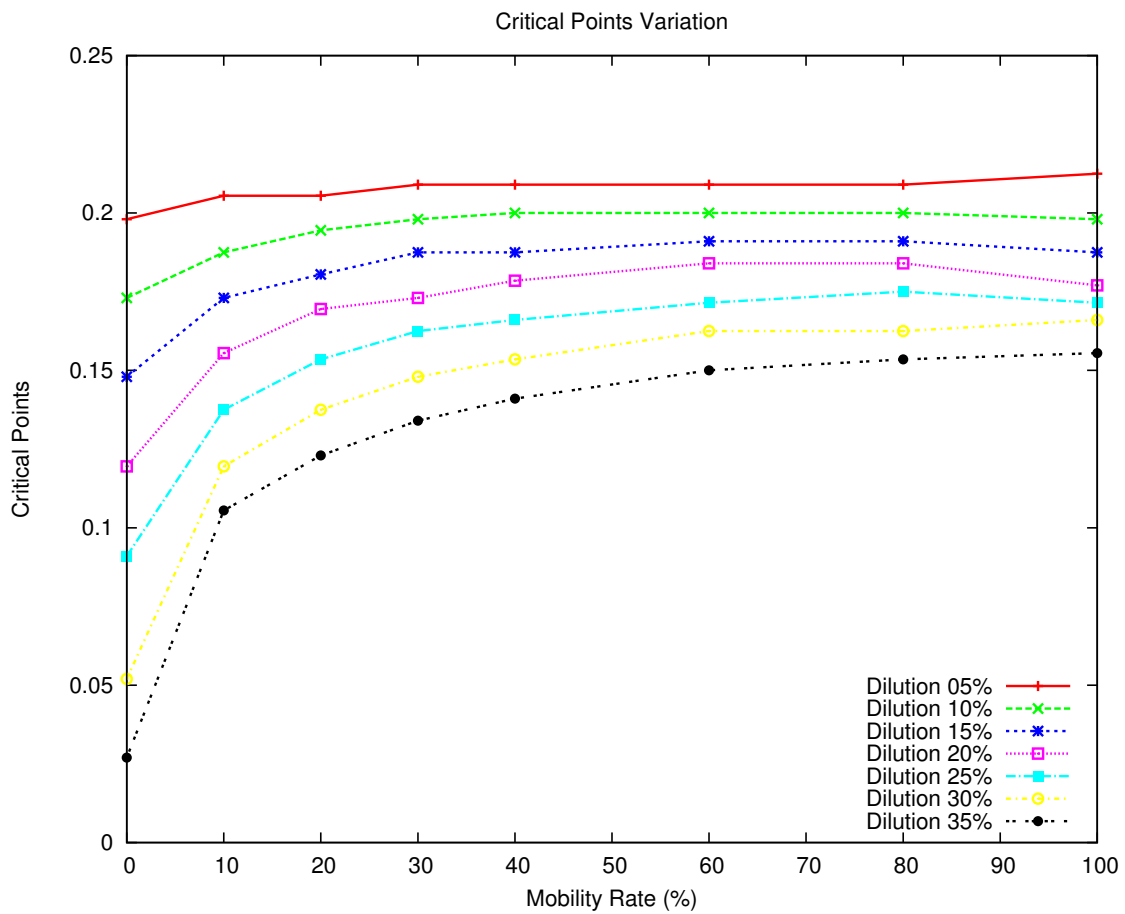


Figura 5.11: Restauração dos pontos críticos

## 5.5 Comentários Gerais sobre os Resultados

Uma vez que a localização dos pontos críticos foi obtida com o uso do coeficiente de determinação, as tabelas 5.1, 5.2, 5.3, 5.4, 5.5, 5.6 e 5.7 mostram, além desses valores, os pontos críticos (em negrito) encontrados para todas as taxas de diluição e mobilidade que foram processadas durante o desenvolvimento desta dissertação. Além disso, a Tabela 5.8 ilustra todos os expoentes definidores das leis de potência encontradas na respectivas evoluções temporais.

Tabela 5.1: Coeficientes de determinação dos Pontos Críticos para diluição 5% – Com Movimentação

	mov. 10%	mov. 20%	mov. 30%	mov. 40%	mov. 60%	mov. 80%	mov. 100%
$c = 0.2020$	0.998154	0.997044	0.996618	0.994964	0.996391	0.995048	0.987111
$c = \mathbf{0.2055}$	<b>0.998733</b>	<b>0.998663</b>	0.998392	0.997399	0.996666	0.996720	0.988623
$c = \mathbf{0.2090}$	0.982078	0.998395	<b>0.999379</b>	<b>0.999733</b>	<b>0.999313</b>	<b>0.999274</b>	0.991883
$c = \mathbf{0.2125}$	0.856340	0.976736	0.988844	0.995031	0.995273	0.997259	<b>0.993159</b>
$c = 0.2160$	0.229639	0.761045	0.898447	0.944958	0.956633	0.935339	0.984162
$c = 0.2195$	0.141802	0.099713	0.335985	0.624203	0.718840	0.610729	0.705976
$c = 0.2230$	0.489351	0.249108	0.094474	0.029901	0.017663	0.039100	0.106444

Tabela 5.2: Coeficientes de determinação dos Pontos Críticos para diluição 10% – Com Movimentação

	mov. 10%	mov. 20%	mov. 30%	mov. 40%	mov. 60%	mov. 80%	mov. 100%
$c = 0.1770$	0.995284	0.996232					
$c = 0.1805$	0.996060	0.995645					
$c = 0.1840$	0.997318	0.994903	0.995338				0.993620
<b><math>c = 0.1875</math></b>	<b>0.999371</b>	0.995566	0.995408				0.993359
$c = 0.1895$				0.994783	0.994981	0.995092	
$c = 0.1910$	0.998387	0.998014	0.996114				0.993739
$c = 0.1930$				0.996670	0.995871	0.995454	
<b><math>c = 0.1945</math></b>	0.971361	<b>0.999674</b>	0.997690				0.997241
$c = 0.1965$				0.998505	0.996959	0.997291	
<b><math>c = 0.1980</math></b>	0.775675	0.994139	<b>0.999655</b>				<b>0.999009</b>
<b><math>c = 0.2000</math></b>				<b>0.999369</b>	<b>0.998799</b>	<b>0.999567</b>	
$c = 0.2015$			0.992153				0.993461
$c = 0.2035$				0.990447	0.997824	0.992699	
$c = 0.2050$			0.938220				0.921991
$c = 0.2070$				0.914891	0.965075	0.948778	
$c = 0.2105$				0.475999	0.680407	0.414380	

Tabela 5.3: Coeficientes de determinação dos Pontos Críticos para diluição 15% – Com Movimentação

	mov. 10%	mov. 20%	mov. 30%	mov. 40%	mov. 60%	mov. 80%	mov. 100%
$c = 0.1590$	0.995669						
$c = 0.1625$	0.995382						
$c = 0.1660$	0.996991						
$c = 0.1695$	0.998594						
<b><math>c = 0.1730</math></b>	<b>0.999374</b>						
$c = 0.1765$	0.994054						
$c = 0.1770$		0.997613	0.995438	0.995715	0.996013	0.995389	0.995059
$c = 0.1800$	0.925731						
<b><math>c = 0.1805</math></b>		<b>0.999391</b>	0.996930	0.995504	0.995206	0.994666	0.996150
$c = 0.1840$		0.998015	0.998029	0.997013	0.996091	0.994960	0.997165
<b><math>c = 0.1875</math></b>		0.970966	<b>0.999011</b>	<b>0.999206</b>	0.997482	0.996499	<b>0.999381</b>
<b><math>c = 0.1910</math></b>		0.818575	0.986280	0.998493	<b>0.999435</b>	<b>0.998989</b>	0.997240
$c = 0.1945$		0.042911	0.908413	0.980960	0.997245	0.995206	0.957468
$c = 0.1980$		0.244661	0.275854	0.806371	0.960329	0.949791	0.564329

Tabela 5.4: Coeficientes de determinação dos Pontos Críticos para diluição 20% – Com Movimentação

	mov. 10%	mov. 20%	mov. 30%	mov. 40%	mov. 60%	mov. 80%	mov. 100%
$c = 0.1520$	0.997554	0.996769					
<b><math>c = 0.1555</math></b>	<b>0.999632</b>	0.996252					
$c = 0.1590$	0.997058	0.996014	0.996318				
$c = 0.1625$	0.953722	0.997623	0.996667				
$c = 0.1645$				0.996431			
$c = 0.1660$	0.702268	0.998787	0.995796				
$c = 0.1680$				0.995724			
<b><math>c = 0.1695</math></b>	0.018011	<b>0.998833</b>	0.996964				
$c = 0.1700$							0.996392
$c = 0.1715$				0.996530			
<b><math>c = 0.1730</math></b>	0.268816	0.981629	<b>0.999456</b>				
$c = 0.1735$							0.997299
$c = 0.1750$				0.997933			
$c = 0.1765$			0.997845				
<b><math>c = 0.1770</math></b>					0.997363	0.996816	<b>0.999136</b>
<b><math>c = 0.1785</math></b>				<b>0.999534</b>			
$c = 0.1800$			0.975971				
$c = 0.1805$					0.998820	0.997781	0.998398
$c = 0.1820$				0.992854			
<b><math>c = 0.1840</math></b>					<b>0.998823</b>	<b>0.998857</b>	0.978734
$c = 0.1855$				0.949670			
$c = 0.1875$					0.976280	0.986789	0.867769
$c = 0.1910$					0.810121	0.866012	0.181212
$c = 0.1945$					0.158170	0.266793	
$c = 0.1980$					0.173190	0.123300	

Tabela 5.5: Coeficientes de determinação dos Pontos Críticos para diluição 25% – Com Movimentação

	mov. 10%	mov. 20%	mov. 30%	mov. 40%	mov. 60%	mov. 80%	mov. 100%
$c = 0.1270$	0.996303						
$c = 0.1305$	0.996248						
$c = 0.1340$	0.997617						
<b><math>c = 0.1375</math></b>	<b>0.999303</b>						
$c = 0.1395$		0.996765					
$c = 0.1410$	0.997416						
$c = 0.1430$		0.995705					
$c = 0.1445$	0.976258						
$c = 0.1465$		0.996254					
$c = 0.1480$	0.816898						
$c = 0.1500$		0.997859					
$c = 0.1520$			0.996955	0.996994			
<b><math>c = 0.1535</math></b>		<b>0.999335</b>					
$c = 0.1555$			0.996800	0.996956			
$c = 0.1570$		0.993358					
$c = 0.1590$			0.998921	0.996312			
$c = 0.1605$		0.957796					
<b><math>c = 0.1625</math></b>			<b>0.999334</b>	0.998180			
$c = 0.1645$					0.996261	0.996505	0.996380
<b><math>c = 0.1660</math></b>			0.991680	<b>0.999367</b>			
$c = 0.1680$					0.997599	0.996553	0.997636
$c = 0.1695$			0.912090	0.996972			
<b><math>c = 0.1715</math></b>					<b>0.999207</b>	0.998333	<b>0.999507</b>
$c = 0.1730$			0.479431	0.966090			
<b><math>c = 0.1750</math></b>					0.995263	<b>0.999215</b>	0.994145
$c = 0.1785$					0.959959	0.989011	0.955746
$c = 0.1820$					0.729053	0.891366	0.624047
$c = 0.1855$					0.012581	0.264379	0.011936

Tabela 5.6: Coeficientes de determinação dos Pontos Críticos para diluição 30% – Com Movimentação

	mov. 10%	mov. 20%	mov. 30%	mov. 40%	mov. 60%	mov. 80%	mov. 100%
$c = 0.1020$	0.997824						
$c = 0.1055$	0.996912						
$c = 0.1090$	0.996063						
$c = 0.1125$	0.996009						
$c = 0.1160$	0.997858						
<b><math>c = 0.1195</math></b>	<b>0.999066</b>						
$c = 0.1230$	0.998615						
$c = 0.1270$		0.996220					
$c = 0.1305$		0.996561					
$c = 0.1340$		0.997304	0.996670				
<b><math>c = 0.1375</math></b>		<b>0.999315</b>	0.996516				
$c = 0.1395$				0.997624			
$c = 0.1410$		0.997344	0.997265				
$c = 0.1430$				0.996515			
$c = 0.1445$		0.974150	0.998252				
<b><math>c = 0.1480</math></b>		0.810670	<b>0.999116</b>				
$c = 0.1465$				0.997206			
$c = 0.1500$				0.998474			
$c = 0.1515$			0.993023				
$c = 0.1520$					0.996747	0.997188	0.996116
<b><math>c = 0.1535</math></b>				<b>0.999340</b>			
$c = 0.1550$			0.942961				
$c = 0.1555$					0.997690	0.996356	0.995866
$c = 0.1570$				0.995853			
$c = 0.1590$					0.998433	0.997430	0.996878
$c = 0.1605$				0.956201			
<b><math>c = 0.1625</math></b>					<b>0.998839</b>	<b>0.999115</b>	0.998067
<b><math>c = 0.1660</math></b>					0.984689	0.998885	<b>0.999240</b>
$c = 0.1695$					0.866512	0.980214	0.993704
$c = 0.1730$					0.329223	0.891854	0.922144





Tabela 5.8: Expoentes Relacionados aos Pontos Críticos –  $\theta$ 

	mov. 0%	mov. 10%	mov. 20%	mov. 30%	mov. 40%	mov. 60%	mov. 80%	mov. 100%
dil. 0%	0.6206							
dil. 5%	0.6145	0.6082	0.7260	0.6375	0.6756	0.7004	0.6680	0.5264
dil. 10%	0.6733	0.7216	0.6832	0.6806	0.6601	0.7013	0.6718	0.6395
dil. 15%	0.6948	0.6634	0.7342	0.6361	0.7529	0.7093	0.6744	0.6765
dil. 20%	0.7823	0.7024	0.6244	0.7452	0.6896	0.6305	0.6329	0.7442
dil. 25%	0.8305	0.7350	0.7048	0.6631	0.7197	0.7324	0.6622	0.6944
dil. 30%	1.3890	0.7815	0.7513	0.7098	0.7351	0.6723	0.7987	0.6832
dil. 35%	1.3300	0.6926	0.7241	0.7121	0.7122	0.7072	0.7620	0.7973

Pelo estudo e análise dos resultados obtidos, é possível concluir que a inserção da taxa de diluição dissolve o comportamento de transição de fase, reduzindo o valor do respectivo ponto crítico. Isso significa que a disseminação da epidemia perde força, de modo que a quantidade de agentes infectados diminui. Por outro lado, a inclusão da capacidade de movimentação dos agentes restaura a transição de fase, assim como seu ponto crítico. Embora não haja a restauração total do valor, quando comparado ao caso sem mobilidade ( $c = 0.220(3)$ ), o espalhamento da moléstia é favorecida pela mobilidade. Além disso, há a percepção de que, ao incluir progressivamente as taxas de movimentação, a restauração do ponto crítico é bastante acentuada nas taxas iniciais, tornando-se menos preponderante para taxas maiores. Isso acontece por causa da limitação na capacidade de locomoção dos agentes, os quais possuem, no máximo, quatro opções de deslocamento.

Um detalhe importante é que nos casos de diluição 10%, 15%, 20% e 25% observamos que na passagem da mobilidade de 80% a 100%, um comportamento anômalo: o valor crítico diminui de acordo com a busca com o melhor coeficiente de determinação. Não conseguimos ainda dar uma resposta definitiva sobre a causa desta anomalia, porém duas hipóteses foram levantadas: (a) o número de execuções (*runs*) não ser o suficiente e flutuações estatísticas estarem sendo a causa do distúrbio no coeficiente de determinação, e (b) de fato existir esse comportamento no modelo. Se for este o caso, então uma possível explicação seria, em alguns casos, o fato de os infectados se extinguirem antes de transmitirem a doença quando a diluição é alta. Estamos trabalhando em visualizações da rede justamente nestes casos para tentar explicar a situação bem como realizando simulações com um número bastante elevado de execuções.

## 6 CONCLUSÕES

Estudos sobre a modelagem matemática de disseminações de epidemias são importantes porque fornecem informações que podem ser usadas na tomada de decisões estratégicas para o combate de surtos epidêmicos reais. O isolamento de uma população infectada e a aplicação de vacinas em locais estratégicos da região geográfica afetada pela moléstia são alguns exemplos de táticas que podem ser levadas em conta para bloquear o avanço de uma doença (AMAKU et al., 2003). Com base nos parâmetros usados na execução das simulações, é possível prever a dinâmica comportamental que as mesmas tomarão. O alcance de espalhamento da doença no ambiente e a velocidade de propagação são dados relevantes ao estudo do comportamento epidêmico.

Este trabalho apresentou um estudo sobre o efeito que as taxas de diluição e movimentação dos agentes exercem em um modelo de disseminação de epidemias. Para isso, foi importado da Física Estatística a abordagem do que se chama teoria de transições de fase e fenômenos críticos. Além disso, também foi efetuado um levantamento dos diversos modelos de disseminação de epidemias, em especial, os modelos baseados em compartimentos. Também foram abordados tópicos sobre percolação, que modelam processos de espalhamento gerais; os processos epidêmicos genéricos, que ilustram os fundamentos matemáticos dos mesmos; os autômatos celulares, devido a sua dinâmica de evolução simulacional, comumente usada em modelos epidêmicos; e sobre reticulados e redes complexas, usados como ambientes de propagação epidêmica.

A validação da proposta deste trabalho foi realizada sobre o modelo epidêmico SIR baseado em compartimentos, no qual cada agente pode possuir três estados de saúde: Suscetível, Infectado e Recuperado. Cada um desses estados é representado, respectivamente, pelos compartimentos S, I e R. O ambiente de propagação de epidemias usado foi um reticulado quadrado com condições periódicas de contorno. As taxas de infecção e recuperação, referenciadas por  $b$  e  $c$ , nesta ordem, possuem uma relação tal que  $b + c = 1$ . Através do comportamento de transição de fases apresentado pelo modelo, é possível observar, pela análise da densidade de agentes que se recuperaram da doença, a passagem da fase em que ocorre a epidemia, para a fase na qual a mesma é contida. Os trabalhos anteriores mostram que o ponto crítico em que ocorre a transição é  $c = 0.220(3)$ , e que o expoente da lei de potência  $\theta$  associado à densidade de infectados, em função do tempo  $t$ , vale  $0.621(2)$ . Primeiramente, verificamos esse resultado atribuindo diluição e mobilidade nula em nossas simulações computacionais. Logo depois então demos uma contribuição original que foi analisar o efeito da diluição e mobilidade nas propriedades críticas do modelo SIR modelado como autômato celular.

O impacto causado pela diluição e movimentação na disseminação da epidemia é observado pela influência exercida por eles no ponto crítico. Ao utilizar as taxas de diluição de 5%, 10%, 15%, 20%, 25%, 30% e 35%, foi constatado que a mesma reduz o valor dos

pontos críticos para 0.1980, 0.1730, 0.1480, 0.1195, 0.0910, 0.0355 e 0.0200. Isso significa que a disseminação da epidemia perde força devido ao surgimento de grandes espaços vazios no reticulado, impedindo o avanço da doença e diminuindo a quantidade de agentes infectados. Por sua vez, a inclusão da capacidade de movimentação dos agentes restaura, em partes, os valores críticos, isto é, as taxas críticas de imunização tendem a aumentar. Embora não haja a restauração completa do mesmo para o seu valor original, a epidemia é favorecida pela movimentação dos agentes, pois a doença, que anteriormente estava isolada pelos espaços vazios, pode alcançar agentes suscetíveis localizados em locais afastados. Para cada taxa de diluição, foram usadas as taxas de movimentação 10%, 20%, 30%, 40%, 60%, 80% e 100%. A restauração dos pontos críticos é acentuada ao usar taxas baixas de movimentação. **Contudo, ela é atenuada quando taxas mais altas são usadas, havendo pouco, ou nenhum ganho, mesmo ao usar uma taxa de movimentação de 100%.** Para cada taxa de diluição considerada anteriormente, a movimentação restaura os respectivos pontos críticos para os seguintes valores: 0.2125, 0.2000, 0.1910, 0.1840, 0.1750, 0.1660 e 0.1550. Por fim, os expoentes das leis de potência calculadas a cada ponto crítico possuem pouca divergência em relação ao expoente original e mostram que, mesmo com a inclusão da diluição e movimentação, o modelo SIR parece pertencer com relação aos expoentes dinâmicos à classe universal da percolação isotrópica. Contudo, isso deve ainda ser melhor explorado pois apenas um expoente foi analisado.

## 6.1 Trabalhos Futuros

Os efeitos da diluição e movimentação foram analisados apenas para um tipo de modelo de disseminação de epidemias e um ambiente de simulação: o SIR executado em um reticulado quadrado. O impacto que as mesmas causam em outros modelos ainda não são conhecidos, logo, é possível efetuar uma pesquisa dos efeitos dessas taxas em outros modelos de compartimentos, como o SIRS, SEI, SEIR e SEIRS. Além disso, existe a oportunidade de averiguar o comportamento de propagação da doença sob o efeito da diluição e movimentação nas redes complexas, o que não foi feito no modelo SIR. Porém, tais estudos serão realizados em pesquisas futuras.

## REFERÊNCIAS

- ALBERT, R.; BARABÁSI, A.-L. Statistical mechanics of complex networks. **Rev. Mod. Phys.**, [S.l.], v.74, p.47–97, 2002.
- ALSTRØM, P.; LEÃO, J. a. Self-organized criticality in the “game of Life”. **Phys. Rev. E**, [S.l.], v.49, p.R2507–R2508, Apr 1994.
- AMAKU, M. et al. Vaccination against rubella: analysis of the temporal evolution of the age-dependent force of infection and the effects of different contact patterns. **Phys. Rev. E**, [S.l.], v.67, p.051907, May 2003.
- ARASHIRO, E.; TOMÉ, T. The threshold of coexistence and critical behaviour of a predator-prey cellular automaton. **Journal of Physics A: Mathematical and Theoretical**, [S.l.], v.40, n.5, p.887, 2007.
- ARNOLD, B. C. **Pareto Distribution**. [S.l.]: John Wiley & Sons, Inc., 2004.
- BAILEY, N. T. J. **The Mathematical Theory of Infectious Diseases and its Applications**. London: Griffin, 1975.
- BALL, P. The Physical Modelling of Human Social Systems. **Complexus**, [S.l.], v.1, p.190–206, 2003.
- BARABÁSI, A.-L. **Linked: the new science of networks**. 1st.ed. Cambridge, Massachusetts: Perseus Publishing, 2002.
- BARABÁSI, A.-L.; ALBERT, R. Emergence of Scaling in Random Networks. **Science**, [S.l.], v.286, n.5439, p.509–512, 1999.
- BARABÁSI, A.-L.; OLTVAI, Z. N. Network biology: understanding the cell’s functional organization. **Nat. Rev. Genet.**, [S.l.], v.5, p.101–113, 2004.
- BAUMGARTNER, A. et al. **Applications of the Monte Carlo method in statistical physics**. Berlin: Springer, 1984. (Topics Current Phys.).
- BERTUZZO, E. et al. On spatially explicit models of cholera epidemics. **Journal of The Royal Society Interface**, [S.l.], v.7, n.43, p.321–333, 2010.
- BOWIE, J. U. Solving the membrane protein folding problem. **Nature**, [S.l.], v.438, p.581–589, december 2005.
- BRAUER, F.; DRIESSCHE, P. van den; WU, J. **Mathematical Epidemiology**. Berlin: SpringerVerlag, 2008.

CARDY, J. L.; GRASSBERGER, P. Epidemic models and percolation. **Journal of Physics A: Mathematical and General**, [S.l.], v.18, n.6, p.L267, 1985.

CERUZZI, P. E. **A History of Modern Computing**. 1st.ed. [S.l.]: MIT Press, 1998.

CLAUSET, A.; SHALIZI, C.; NEWMAN, M. Power-Law Distributions in Empirical Data. **SIAM Review**, [S.l.], v.51, n.4, p.661–703, 2009.

CORREA, F. A. C.; SILVA. **Simulando o processo epidêmico da rubéola via autómatos celulares em diferentes topologias**: a dependência da idade no fator infecção. 2010. Trabalho de Conclusão — Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Instituto de Informática. Curso de Ciência da Computação: Ênfase em Ciência da Computação: Bacharelado, Porto Alegre.

DE ROSE, C.; NAVAUX, P. O. A. **Arquiteturas Paralelas**. 1st.ed. Porto Alegre, Brasil: Sagra Luzzatto, 2003.

DICKER, R.; GATHANY, N. C. **Principles of Epidemiology**: an introduction to applied epidemiology and biostatistics. 2nd.ed. Atlanta, Georgia, USA: Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, 1992.

ERDÖS, P.; RÉNYI, A. On the evolution of random graphs. **Publ. Math. Inst. Hung. Acad. Sci.**, [S.l.], v.5, p.17–61, 1960.

ESSAM, J. W. Percolation theory. **Reports on Progress in Physics**, [S.l.], v.43, n.7, p.833, 1980.

FRASER, C. et al. Pandemic Potential of a Strain of Influenza A (H1N1): early findings. **Science**, [S.l.], v.324, n.5934, p.1557–1561, 2009.

GANI, R.; LEACH, S. Transmission potential of smallpox in contemporary populations. **Nature**, [S.l.], v.414, p.748–751, Dec 2001.

GARDNER, M. The fantastic combinations of John Conway’s new solitaire game “life”. **Scientific American**, [S.l.], v.223, p.120–123, Oct. 1970.

GRASSBERGER, P. On the critical behavior of the general epidemic process and dynamical percolation. **Mathematical Biosciences**, [S.l.], v.63, n.2, p.157 – 172, 1983.

GRASSBERGER, P.; TORRE, A. de la. Reggeon field theory on a lattice: monte carlo calculations of critical behaviour. **Annals of Physics**, [S.l.], v.122, n.2, p.373 – 396, 1979.

GRAUNT, J. **Natural and Political Observations made upon the Bills of Mortality**. 1st.ed. London: The Johns Hopkins Press (Originally Published in London in 1662), 1662.

HAENSCH, S. et al. Distinct Clones of *Yersinia pestis* Caused the Black Death. **PLoS Pathog**, [S.l.], v.6, n.10, p.e1001134, 10 2010.

HAYS, J. H. **Epidemics and Pandemics**: their impacts on human history. 1st.ed. [S.l.]: ABC-CLIO, 2005.

H.E., U.; HANSMANN. On the protein folding problem. **Nuclear Physics B - Proceedings Supplements**, Zurich, Switzerland, v.47, n.1–3, p.188–195, 1996.

HINRICHSSEN, H. Non-equilibrium critical phenomena and phase transitions into absorbing states. **Advances in Physics**, [S.l.], v.49, n.7, p.815–958, 2000.

HORIGUCHI, T.; HAYASHI, K.; TRETIAKOV, A. Reinforcement learning for congestion-avoidance in packet flow. **Physica A: Statistical Mechanics and its Applications**, [S.l.], v.349, n.1-2, p.329–348, 2005.

KERMACK, W. O.; MCKENDRICK, A. G. A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. **Proceedings of the Royal Society of London. Series A**, [S.l.], v.115, n.772, p.700–721, 1927.

LAHERRÈRE, J.; SORNETTE, D. Stretched exponential distributions in nature and economy: “fat tails” with characteristic scales. **The European Physical Journal B - Condensed Matter and Complex Systems**, [S.l.], v.2, p.525–539, 1998.

LEROY, E. M. et al. Fruit bats as reservoirs of Ebola virus. **Nature**, [S.l.], v.438, p.575–576, 2005.

MARSAGLIA, G.; ZAMAN, A. Some portable very-long-period random number generators. **Computers in Physics**, [S.l.], v.8, p.117, 1994.

MEDRONHO, R. A.; BLOCH, K. V.; WERNECK, G. L. **Epidemiologia**. 2nd.ed. Brasil: Atheneu, 2008.

MUÑOZ, M. A. et al. Avalanche and spreading exponents in systems with absorbing states. **Phys. Rev. E**, [S.l.], v.59, p.6175–6179, May 1999.

MURRAY, K. et al. A morbillivirus that caused fatal disease in horses and humans. **Science**, [S.l.], v.268, n.5207, p.94–97, 1995.

ONSAGER, L. Crystal Statistics. I. A Two-Dimensional Model with an Order-Disorder Transition. **Phys. Rev.**, [S.l.], v.65, p.117–149, Feb 1944.

PATTERSON, D. A.; HENNESSY, J. L. **Computer Organization and Design: the hardware/software interface**. 4th.ed. Burlington, MA, USA: Morgan Kaufmann, 2008.

PEREZ-PADILLA, R. et al. Pneumonia and Respiratory Failure from Swine-Origin Influenza A (H1N1) in Mexico. **New England Journal of Medicine**, [S.l.], v.361, n.7, p.680–689, 2009.

PILLAI, S.; LICHTMAN, A. H. **Imunologia Celular E Molecular**. [S.l.]: Elsevier, 2012.

PRESS, W. H. et al. **Numerical Recipes 3rd Edition: the art of scientific computing**. 3.ed. New York, NY, USA: Cambridge University Press, 2007.

REED M., L. **Algorithms for Studying Everything From Movie Stars to Electrical Grids**. Disponível em: <<http://www.drdoobs.com/architecture-and-design/simulating-small-world-networks/184405611>>. Acesso em: julho 2012.

RODRIGUES, E. et al. Multi-core aware process mapping and its impact on communication overhead of parallel applications. **Computers and Communications, 2009. ISCC 2009. IEEE Symposium on**, Sousse, Tunisia, p.811–817, July 2009.

ROSEN, S. Electronic Computers: a historical survey. **ACM Comput. Surv.**, New York, NY, USA, v.1, p.7–36, March 1969.

ROSS, R.; HUDSON, H. P. An Application of the Theory of Probabilities to the Study of a priori Pathometry. Part II. **Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character**, [S.l.], v.93, n.650, p.pp. 212–225, 1917.

SALINAS, S. R. A. **Introduction to Statistical Physics**. Brasil: Springer, 2001.

SILVA, R. da; ALVES, N. A.; FELÍCIO, J. R. Drugowich de. Universality and scaling study of the critical behavior of the two-dimensional Blume-Capel model in short-time dynamics. **Phys. Rev. E**, [S.l.], v.66, n.2, p.325 – 329, Aug. 2002.

SILVA, R. da; ALVES, N. A.; FELÍCIO, J. R. Drugowich de. Mixed initial conditions to estimate the dynamic critical exponent in short-time Monte Carlo simulation. **Physics Letters A**, [S.l.], v.298, n.5 – 6, p.325 – 329, 2002.

SILVA, R. da; DICKMAN, R.; FELÍCIO, J. R. Drugowich de. Critical behavior of non-equilibrium models in short-time Monte Carlo simulations. **Phys. Rev. E**, [S.l.], v.70, Dec 2004.

SILVA, R. da; FELÍCIO, J. R. Drugowich de; MARTINEZ, A. S. Generalized Metropolis dynamics with a generalized master equation: an approach for time-independent and time-dependent monte carlo simulations of generalized spin systems. **Phys. Rev. E**, [S.l.], v.85, p.066707, Jun 2012.

SILVA, R. da; JR., N. A. Dynamic exponents of a probabilistic three-state cellular automaton. **Physica A: Statistical Mechanics and its Applications**, [S.l.], v.350, p.263 – 276, 2005.

SOUTO, R. et al. Processing Mesoscale Climatology in a Grid Environment. **Cluster Computing and the Grid, 2007. CCGRID 2007. Seventh IEEE International Symposium on**, Rio de Janeiro, Brasil, p.363–370, may 2007.

SOUZA, D. R. de; TOMÉ, T. Stochastic lattice gas model describing the dynamics of the SIRS epidemic process. **Physica A: Statistical Mechanics and its Applications**, [S.l.], v.389, n.5, p.1142 – 1150, 2010.

SOUZA, D. R. de; TOMÉ, T.; ZIFF, R. M. A new scale-invariant ratio and finite-size scaling for the stochastic susceptible–infected–recovered model. **Journal of Statistical Mechanics: Theory and Experiment**, [S.l.], v.2011, n.03, p.P03006, 2011.

STANLEY, H. E. **Introduction to Phase Transitions and Critical Phenomena**. USA: Oxford University Press, 1987.

TOMÉ, T. **Irreversibilidade**: modelos de rede com dinâmicas estocásticas. 1996. Tese de Livre-Docência — Universidade de São Paulo. Instituto de Física, São Paulo.

TOMÉ, T.; OLIVEIRA, M. J. de. Susceptible-infected-recovered and susceptible-exposed-infected models. **Journal of Physics A: Mathematical and Theoretical**, [S.l.], v.44, n.9, p.095005, 2011.

TOMÉ, T.; ZIFF, R. M. On the Critical behavior of the susceptible-infected-recovered model on a square lattice. **Phys. Rev. E**, [S.l.], v.82, p.051921, Nov 2010.

TRIVEDI, K. **Probability and statistics with reliability, queuing, and computer science applications**. EUA: Wiley New York, 2002.

TROTTIER, H.; PHILIPPE, P. Deterministic Modeling Of Infectious Diseases: theory and methods. **The Internet Journal of Infectious Diseases**, [S.l.], v.1, 2001.

VAINSTEIN, M. H.; SILVA, A. T.; ARENZON, J. J. Does mobility decrease cooperation? **Journal of Theoretical Biology**, [S.l.], v.244, n.4, p.722 – 728, 2007.

WATTS, D. J.; STROGATZ, S. H. Collective dynamics of *small-world* networks. **Nature**, [S.l.], v.393, n.6684, p.440–442, 1998.

WHITE, S. H.; REY, A. M. del; SÁNCHEZ, G. R. Modeling epidemics using cellular automata. **Applied Mathematics and Computation**, [S.l.], v.186, n.1, p.193 – 202, 2007.

WOLFRAM, S. Statistical mechanics of cellular automata. **Rev. Mod. Phys.**, [S.l.], v.55, p.601–644, Jul 1983.

ZHI-ZHEN, Z.; AI-LING, W. Phase transitions in cellular automata models of spatial susceptible–infected–resistant–susceptible epidemics. **Chinese Physics B**, [S.l.], v.18, n.2, p.489, 2009.