

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
INSTITUTO DE INFORMÁTICA  
BACHARELADO EM CIÊNCIA DA COMPUTAÇÃO

FÁBIO ARREGUY CAMARGO CORRÊA

**Simulando o Processo Epidêmico da  
Rubéola via Autômatos Celulares em  
Diferentes Topologias: A Dependência da  
Idade no Fator de Infecção**

Trabalho de Graduação

Prof. Dr. Roberto da Silva  
Orientador

Porto Alegre, Julho de 2010

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

Reitora: Prof<sup>a</sup>. José Carlos Ferraz Hennemann

Pró-Reitor de Ensino: Prof. Carlos Alexandre Netto

Diretor do Instituto de Informática: Prof. Flávio Rech Wagner

Coordenador do curso: Prof. João César Netto

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

*“Tudo está na natureza,  
encadeado e em movimento...”*  
— CHICO BUARQUE DE HOLLANDA



## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a minha avó e minhas tias, pela dedicação incansável e incondicional; aos meus amigos e colegas Ewerton Miglioranza e Thiago Presa pelo apoio intensivo, pelos embates técnicos e pelos ensinamentos. A equipe da ADP Labs. pela compreensão e pelo suporte e, finalmente, ao meu orientador Roberto da Silva, pela orientação, pela tolerância e por todos ensinamentos que vieram a instigar em mim o gosto pela ciência.



# SUMÁRIO

<b>LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS</b> . . . . .	9
<b>LISTA DE FIGURAS</b> . . . . .	11
<b>LISTA DE TABELAS</b> . . . . .	15
<b>RESUMO</b> . . . . .	17
<b>ABSTRACT</b> . . . . .	19
<b>1 INTRODUÇÃO</b> . . . . .	21
1.1 <b>Epidemiologia Matemática</b> . . . . .	21
<b>2 MODELO SIR</b> . . . . .	23
2.1 <b>Dependência da idade</b> . . . . .	23
2.2 <b>Propagação da rubéola</b> . . . . .	24
2.3 <b>Autômatos Celulares</b> . . . . .	25
<b>3 REDES COMPLEXAS</b> . . . . .	27
3.1 <b>Modelo de Erdós e Rényi</b> . . . . .	27
3.2 <b>Modelo de Watts e Strogatz</b> . . . . .	28
3.3 <b>Modelo de Barabási e Albert</b> . . . . .	29
<b>4 IMPLEMENTAÇÃO</b> . . . . .	31
4.1 <b>Padrão de Contato</b> . . . . .	31
4.2 <b>Cenários</b> . . . . .	36
4.3 <b>Simulação</b> . . . . .	36
<b>5 RESULTADOS</b> . . . . .	39
<b>5.1 Modelo de Erdós e Rényi</b> . . . . .	39
5.1.1 <b>Densidade Inicial de Infectados</b> . . . . .	39
5.1.2 <b>Efeito da Probabilidade Associada a Rede</b> . . . . .	42
5.1.3 <b>Efeito de Escala</b> . . . . .	43
5.1.4 <b>Distribuição de idades</b> . . . . .	44
5.1.5 <b>Padrão de Contato</b> . . . . .	46
<b>5.2 Modelo de Watts e Strogatz</b> . . . . .	48
5.2.1 <b>Densidade Inicial de Infectados</b> . . . . .	48
5.2.2 <b>Efeito da Desordem</b> . . . . .	51
5.2.3 <b>Efeito de Escala</b> . . . . .	52
5.2.4 <b>Tamanho da Vizinhança</b> . . . . .	54

5.2.5	Distribuição de Idade . . . . .	56
5.2.6	Padrão de Contato . . . . .	59
<b>5.3</b>	<b>Modelo de Barabási e Albert . . . . .</b>	<b>62</b>
5.3.1	Densidade Inicial de Infectados . . . . .	62
5.3.2	Efeito da Cauda da Lei de Potência . . . . .	66
5.3.3	Efeito de Escala . . . . .	66
5.3.4	Distribuição de Idade . . . . .	68
5.3.5	Padrão de Contato . . . . .	71
<b>6</b>	<b>CONCLUSÃO . . . . .</b>	<b>75</b>
<b>6.1</b>	<b>Trabalhos Futuros . . . . .</b>	<b>75</b>
	<b>REFERÊNCIAS . . . . .</b>	<b>77</b>



## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

SIR	Suscetível-Infetado-Recuperado
SW	Small-World
SF	Scale-Free
ER	Erdős-Renyi
PA	Preferential Attachment



## LISTA DE FIGURAS

Figura 2.1:	Exemplo de conjunto de regras de interação entre as células de um autômato celular (GEOFF, 2010). . . . .	25
Figura 2.2:	Evolução temporal, onde cada nova linha representa o estado do autômato após uma iteração (GEOFF, 2010). . . . .	25
Figura 3.1:	O gráfico apresentado em (STROGATZ; WATTS, 1998) descreve os valores de $L$ e $C$ para distintos valores de $p$ em uma determinada rede SW, sendo que $L$ (o tamanho característico do caminho) descreve uma propriedade global, enquanto $C$ (o coeficiente de clusterização) descreve uma propriedade local. . . . .	29
Figura 3.2:	Gráfico representando a distribuição de graus, em escala logarítmica, em páginas da WEB. A linha tracejada representa uma lei de potência onde $\gamma = 2.1$ . . . . .	30
Figura 4.1:	Valores de $h(a, a')$ para o município de Caieiras, São Paulo; e a respectiva normalização. . . . .	32
Figura 4.2:	Valores de $h(a, a')$ para o município de Huixquilucan, México; e a respectiva normalização. . . . .	33
Figura 4.3:	Valores de $h(a, a')$ para a Finlândia, e a respectiva normalização. . . . .	34
Figura 4.4:	Valores de $h(a, a')$ para o Reino Unido, e a respectiva normalização. . . . .	35
Figura 4.5:	Pseudocódigo da propagação da epidemia no autômato celular . . . . .	37
Figura 5.1:	Densidade de infectados em rede ER onde $p = 0.5$ , para diferentes densidades iniciais, e o respectivo zoom. . . . .	40
Figura 5.2:	Densidade de infectados em rede ER onde $p = 1$ , para diferentes densidades iniciais, e o respectivo zoom. . . . .	41
Figura 5.3:	Densidade de infectados em rede ER, para $0 < p < 0.1$ . . . . .	42
Figura 5.4:	Densidade de infectados em rede ER, cobrindo toda gama dos valores de $p$ . . . . .	42
Figura 5.5:	Densidade de infectados em rede ER de $p = 0.5$ , para diferentes tamanhos de rede . . . . .	43
Figura 5.6:	Densidade de infectados em rede ER onde $p = 1.0$ , para diferentes tamanhos de rede . . . . .	43
Figura 5.7:	Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede ER onde $p = 0.5$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3. . . . .	44

Figura 5.8:	Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede ER onde $p = 1$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3. . . . .	45
Figura 5.9:	Densidade de infectados em rede ER, e a respectiva derivada, onde $p = 0.5$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0 . . . . .	46
Figura 5.10:	Densidade de infectados em rede ER, e a respectiva derivada, onde $p = 0.5$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0 . . . . .	47
Figura 5.11:	Densidade de infectados em rede SW onde $p = 0$ , para diferentes densidades iniciais, e respectivo zoom. . . . .	48
Figura 5.12:	Densidade de infectados em rede SW onde $p = 0.5$ , para diferentes densidades iniciais, e respectivo zoom. . . . .	49
Figura 5.13:	Densidade de infectados em rede SW onde $p = 1$ , para diferentes densidades iniciais, e respectivo zoom. . . . .	50
Figura 5.14:	Densidade de infectados em rede SW, para $0 < p < 0.1$ . . . . .	51
Figura 5.15:	Densidade de infectados em rede SW, cobrindo diferentes valores de $p$ . . . . .	51
Figura 5.16:	Densidade de infectados em rede SW de $p = 0$ , para diferentes tamanhos de rede . . . . .	52
Figura 5.17:	Densidade de infectados em rede SW de $p = 0.5$ , para diferentes tamanhos de rede . . . . .	52
Figura 5.18:	Densidade de infectados em rede SW onde $p = 1.0$ , para diferentes tamanhos de rede . . . . .	53
Figura 5.19:	Densidade de infectados em rede SW onde $p = 0$ , para os diferentes tamanhos de vizinhança. Neste caso, o tamanho da rede considerado é 5000. . . . .	54
Figura 5.20:	Densidade de infectados em rede SW onde $p = 0.5$ , para os diferentes tamanhos de vizinhança. Neste caso, o tamanho da rede considerado é 5000. . . . .	55
Figura 5.21:	Densidade de infectados em rede SW onde $p = 1.0$ , para os diferentes tamanhos de vizinhança. Neste caso, o tamanho da rede considerado é 5000. . . . .	55
Figura 5.22:	Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede SW onde $p = 0$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3. . . . .	56
Figura 5.23:	Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede SW onde $p = 0.5$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3. . . . .	57
Figura 5.24:	Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede SW onde $p = 1$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3. . . . .	58
Figura 5.25:	Densidade de infectados, e respectiva derivada, em rede SW onde $p = 0.0$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0 . . . . .	59

Figura 5.26:	Densidade de infectados, e respectiva derivada, em rede SW onde $p = 0.5$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0 . . . . .	60
Figura 5.27:	Densidade de infectados, e respectiva derivada, em rede ER onde $p = 1.0$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0 . . . . .	61
Figura 5.28:	Densidade de infectados em rede SF onde $k = 1$ , para diferentes densidades iniciais, e respectivo zoom. . . . .	63
Figura 5.29:	Densidade de infectados em rede SF onde $k = 2$ , para diferentes densidades iniciais, e respectivo zoom. . . . .	64
Figura 5.30:	Densidade de infectados em rede SF onde $k = 11$ , para diferentes densidades iniciais, e respectivo zoom. . . . .	65
Figura 5.31:	Densidade de infectados em uma rede SF, para diferentes valores de $k$ . . . . .	66
Figura 5.32:	Densidade de infectados em rede SF de $k = 1$ , para diferentes tamanhos de rede . . . . .	66
Figura 5.33:	Densidade de infectados em rede SF de $k = 2$ , para diferentes tamanhos de rede . . . . .	67
Figura 5.34:	Densidade de infectados em rede SF onde $k = 11$ , para diferentes tamanhos de rede . . . . .	67
Figura 5.35:	Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede SF onde $k = 1$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3. . . . .	68
Figura 5.36:	Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede SF onde $k = 2$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3. . . . .	69
Figura 5.37:	Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede SF onde $k = 11$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3. . . . .	70
Figura 5.38:	Densidade de infectados, e respectiva derivada, em rede SF onde $k = 1$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0 . . . . .	71
Figura 5.39:	Densidade de infectados, e respectiva derivada, em rede SF onde $k = 2$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0 . . . . .	72
Figura 5.40:	Densidade de infectados, e respectiva derivada, em rede SF onde $k = 11$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0 . . . . .	73



## LISTA DE TABELAS

Tabela 4.1: Valores para as constantes da função de padrão de contato, para cada uma das localidades consideradas. . . . .	31
--	----





## RESUMO

Este trabalho apresenta um modelo epidêmico baseado em autômato celular que descreve a propagação da rubéola, baseando-se no modelo inicialmente proposto por (AMAKU et al., 2003), introduzindo dependência da idade dos indivíduos em um modelo canônico de propagação epidêmica, conhecido como modelo SIR. É analisada a evolução da epidemia ao longo do tempo em diferentes topologias de redes complexas.

Os cenários escolhidos visam caracterizar parâmetros importantes e condições que exerçam influência significativa na dinâmica da epidemia em questão.

**Palavras-chave:** Modelo SIR, autômato celular, redes complexas, padrão de contato, modelagem epidêmica.



## **ABSTRACT**

This paper presents an epidemic model based on cellular automata, which describes the spread of rubella, introducing age dependence of individuals in a canonical model of epidemic spread, known as SIR model . It analyzes the time-evolving of the epidemic process in different topologies of complex networks.

The scenarios are chosen in order to characterize important parameters and conditions which affect significantly the dynamics of the epidemic in question.

**Keywords:** SIR model, epidemic modelling, cellular automata , complex network, contact patterns.



# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 Epidemiologia Matemática

A caracterização de padrões na disseminação de epidemias em populações tem sido alvo de estudo há pelo menos três séculos. O primeiro trabalho que se tem registro é o livro de John Graunt, “*Natural and Political Observations made upon the Bills of Mortality*”, publicado em 1662. O trabalho consistia na análise dos registros de morte efetuados pela paróquia de Londres, que continham o número de pessoas mortas a cada semana, e as respectivas causas. A partir destes dados, o autor definiu oito classes de causa de morte e atribuiu um risco relativo para cada uma delas. Este método foi o primeiro a estimar sistematicamente o risco de morte associado a uma epidemia, frente outras possíveis causas.

Um outro trabalho que apresentou um avanço significativo no campo foi concebido quase um século depois por Daniel Bernoulli (BRAUER; DRIESSCHE; WU, 1998). Naquela época, a varíola estava consideravelmente disseminada na Europa, sendo a principal causa de morte entre crianças (10%, segundo o modelo de Bernoulli). Seu trabalho foi apresentado à comunidade científica francesa em 1760, e tinha como objetivo demonstrar que o número de mortes decorrentes da varíola poderia ser reduzido através da variação, um procedimento imunizatório rudimentar que consistia na inoculação do vírus obtido diretamente de indivíduos com infecção de média gravidade.

Em 1840, o “*Annual Report of the Register-General of Births Deaths and Marriages in England*” apresentou a primeira contribuição de Willian Farr para a referida publicação, com o trabalho intitulado “*Progress of Epidemy*”. Nele, Farr caracterizava matematicamente o declínio da propagação da varíola (DALEY; GANI, 2001). Embora sua abordagem fosse demasiado simples e não descrevesse de forma adequada os mecanismos envolvidos na propagação de uma epidemia, seu trabalho exerceu influência sobre os trabalhos de John Brownlee, estatístico cujas contribuições desempenharam um importante papel no desenvolvimento dos modelos epidêmicos que hoje servem como base.

Em 1864, os químicos Cato Maximilian Guldberg e Peter Waage postularam a lei de ação de massas, numa tentativa de precisar a relação entre a taxa de reação e a concentração dos reagentes em um sistema. Embora a existência hipotética desta relação fosse consideravelmente anterior, tendo sido levantada por Roberto Boyle em meados de 1674, somente a partir dos trabalhos de Guldberg e Waage é que este conceito foi considerado geral, apresentando uma larga aplicabilidade em diversos campos da ciência. Em processos populacionais, tal conceito considera que a taxa de interação entre categorias distintas da população é proporcional aos número de indivíduos constantes em cada categoria.

As primeiras contribuições à epidemiologia matemática moderna são atribuídas a P. D. Enko, que a partir de 1873 incorporou em seu modelo o conceito da lei de ação de

massas, categorizando a população em duas classes (no caso, infectados e suscetíveis) e caracterizando a propagação de uma epidemia em termos das interações entre indivíduos destas.

A partir do início do século XX, a adoção do princípio da lei de ação de massas na construção de modelos epidêmicos mostrou-se uma abordagem bastante adequada, dando origem aos chamados modelos compartimentais. As bases teóricas destes modelos foram consolidadas entre 1900 e 1935, através dos trabalhos de Sir R. Ross, W.H. Hamer e McKendrick e Kermack, tendo John Brownlee contribuído para construção destes com um ponto de vista de estatístico. Grande parte dos modelos epidêmicos desenvolvidos atualmente são extensões aos modelos originais desenvolvidos àquela época, incorporando conceitos inéditos, dinâmicas populacionais ou idiossincrasias de uma determinada epidemia.

O objetivo deste trabalho consiste em estender o modelo SIR proposto em (AMAKU et al., 2003), considerando a propagação da rubéola em diferentes topologias de rede, posto que o modelo original não trata de estruturas espaciais. Os resultados obtidos visam caracterizar a influência dos parâmetros relativos a cada modelo de rede, bem como comparar a evolução da epidemia em cada uma destas topologias, baseando-se nos resultados obtidos pelo modelo original. Os capítulos subsequentes consistem em um apanhado geral e breve explicação a cerca de cada um dos elementos que compõem o modelo proposto: o modelo SIR, os autômatos celulares, e as redes complexas. Em seguida, é descrita em detalhes a adaptação do caso contínuo para o caso discreto, bem como detalhado o processo de simulação utilizado para obtenção dos resultados. A partir dos resultados obtidos, segue-se a interpretação dos dados obtidos e concluindo com uma análise comparativa dos resultados obtidos para as topologias consideradas.

## 2 MODELO SIR

O modelo SIR consiste em um modelo compartimental de propagação epidêmica desenvolvido por W.O. Kermack and A.G. McKendrick entre 1927 e 1933. Nele, a população é dividida em três classes:

- (S)uscetíveis: indivíduos sem imunidade contra o determinado agente infeccioso.
- (I)nfectados: indivíduos infectados, que podem transmitir a infecção aos indivíduos suscetíveis com quem tiverem contato.
- (R)ecuperados: indivíduos imunes ao agente infeccioso, que não alteram a dinâmica de transmissão, independente dos indivíduos com quem entrem em contato.

O número de indivíduos pertencentes a cada compartimento em um dado instante  $t$  é, respectivamente,  $S(t)$ ,  $I(t)$ ,  $R(t)$ . O modelo tradicional não apresenta dinâmica vital, isto é, em qualquer instante  $t$  temos que  $S(t) + I(t) + R(t) = N$ , onde  $N$  é o tamanho da população. Em que pese  $S(t)$ ,  $I(t)$  e  $R(t)$  representem valores inteiros, pode-se considerá-los contínuos para um  $N$  suficientemente grande. Desta forma, a dinâmica do modelo, isto é, a interação entre as classes, pode ser descritas em termos do conjunto de equações diferenciais

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= -\beta SI \\ \frac{dI}{dt} &= \beta SI - \gamma I \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I\end{aligned}\tag{2.1}$$

onde  $\beta$  é a taxa de transmissão *per capita* e  $\gamma$  é a taxa de recuperação. Considerando uma população sem exposição prévia à infecção (ou seja,  $S(0) = N$ ), espera-se que o primeiro indivíduo infectado transmita a infecção a uma taxa de  $\beta N$  em um período  $\frac{1}{\gamma}$ . O número esperado de infecções causadas pelo primeiro infectado da rede é  $T_0 = \frac{\beta N}{\gamma}$ , denominado número básico de reprodução. Este se trata de um parâmetro crítico, posto que a epidemia se alastra somente se  $T_0 > 1$ .

### 2.1 Dependência da idade

O modelo SIR básico descrito na seção anterior desconsidera a heterogeneidade dos indivíduos em um população, isto é, não considera fatores como sexo, idade, localização espacial, condição sócio-econômica, etc. Entretanto, a propagação de diversas epidemias

podem estar diretamente relacionadas com alguns destes fatores, e caso seja necessário representá-los, uma extensão ao modelo original deve ser proposta.

Para caracterização de muitas epidemias, a faixa etária representa um fator de grande relevância, tendo em vista que esta pode impôr aos indivíduos alguma condição social ou biológica que favoreçam a propagação da epidemia em questão. A exemplo de uma condição social, a estratificação etária inerente ao regime escolar favorece a propagação de diversas epidemias, como a catapora, a rubéola, ou o sarampo.

Em (AMAKU et al., 2003), é apresentada uma alternativa ao modelo SIR tradicional que expressa S, I e R como uma função dependente da idade  $a$  e do tempo  $t$ , sendo a propagação da epidemia descrita pelas equações

$$\begin{aligned}\frac{dS(a, t)}{da} + \frac{dS(a, t)}{dt} &= -[\lambda(a, t) + \nu(a, t) + \mu]S(a, t) \\ \frac{dI(a, t)}{da} + \frac{dI(a, t)}{dt} &= \lambda(a, t)S(a, t) - (\mu + \gamma)I(a, t) \\ \frac{dR(a, t)}{da} + \frac{dR(a, t)}{dt} &= \nu(a, t)S(a, t) + \gamma I(a, t) - \mu R(a, t)\end{aligned}\quad (2.2)$$

onde  $\nu(a, t)$  é a taxa de vacinação,  $\gamma$  é a taxa de recuperação,  $\mu$  é a taxa de mortalidade e  $\lambda(a, t)$  é a força de infecção, definida por

$$\lambda(a, t) = \int_0^{\infty} da' \beta(a, a') \frac{I(a', t)}{N(a', t)} \quad (2.3)$$

onde  $\beta(a, a')$  é uma função de padrão de contato, sendo  $\beta(a, a') da da'$  o número de contatos que um indivíduo com idade entre  $a$  e  $a + da$  faz com indivíduos de idade entre  $a'$  e  $a' + da'$ , por unidade de tempo. A taxa de mortalidade  $\mu$  é igual a de natalidade ( $N(0) = \mu N$ ), tendo a população  $N$  indivíduos para qualquer  $t$ .

## 2.2 Propagação da rubéola

Em (AMAKU et al., 2003), os autores apresentam a função do de padrão de contato como sendo

$$\beta(a, a') = e^{-\mu a} h(a, a') \quad (2.4)$$

Para definir  $h(a, a')$  analiticamente, foi considerado que a rubéola se propaga de forma mais intensa no ambiente escolar, ou seja, entre pessoas de pouca idade que tenham idades aproximadas, dada a estratificação etária induzida pelo regime escolar. Desta forma,  $h(a, a')$  é definida como

$$h(a, a') = f(a, a')g(a, a') \quad (2.5)$$

onde  $f(a, a')$  e  $g(a, a')$  representam, respectivamente, os perfis longitudinal e transversal da função.

A função escolhida pelos autores para representar  $f(a, a')$  é

$$f(a, a') = b_1(a + a')e^{-b_2(a+a')} \quad (2.6)$$

e para representar  $g(a, a')$  é

$$g(a, a') = e^{-(a-a')^2/[b_3+b_4(a+a')]^2} \quad (2.7)$$

onde  $b_1, b_2, b_3$  e  $b_4$  são parâmetros a serem determinados, dependentes da população em questão.



## 2.3 Autômatos Celulares

Os autômatos celulares foram propostos na década de 60 por von Neuman e Ulam e seu propósito era, inicialmente, modelar sistemas biológicos de auto-reprodução. Além do propósito original do formalismo, este se mostrou adequado para modelagem de diversos sistemas físicos (WOLFRAM, 1983).

Um autômato celular é um sistema dinâmico onde o tempo e o espaço são discretos consistindo, basicamente, em um conjunto de células com número finito de estados possíveis, onde o estado de cada célula em um instante  $t$  é função da interação desta célula com a sua vizinhança no tempo  $t - 1$ . A atualização dos estados é síncrona e todas as células interagem de acordo com a mesma regra, que pode ser probabilística ou determinística.

Considerando, a título de exemplo, um modelo simples de propagação epidêmica, apenas com os estados suscetível (branco) e infectado (preto), as interações entre as células podem ser descritas pelo conjunto de regras exposto na figura 2.1. A evolução temporal da epidemia no autômato, iniciando apenas com uma célula infectada, é mostrada na figura 2.2.

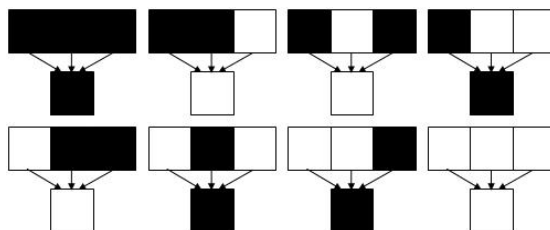


Figura 2.1: Exemplo de conjunto de regras de interação entre as células de um autômato celular (GEOFF, 2010).

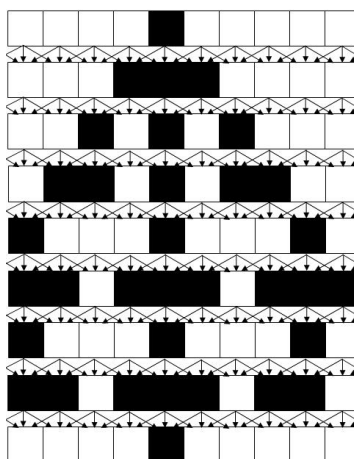


Figura 2.2: Evolução temporal, onde cada nova linha representa o estado do autômato após uma iteração (GEOFF, 2010).



### 3 REDES COMPLEXAS

Quando Leonhard Euler apresentou, em 1736, a prova matemática que era impossível cruzar as setes pontes de Königsberg passando uma única vez por cada ponte, inadvertidamente deu origem a teoria dos grafos, tendo este se tornado um ramo deveras maduro da matemática. Ao trabalho de Euler, sucederam inúmeros estudos e descobertas sobre propriedades e estruturas dos grafos. Destes estudos resultaram um vasto arsenal de algoritmos, entre algoritmos exatos e métodos heurísticos, que nos permitiram solucionar uma gama muito grande de problemas pertinentes aos grafos, sendo estes um formalismos bastante adequados para modelagem de diversos problemas. Entretanto, se os considerarmos como estruturas estáticas, seu poder de expressividade é bastante limitado frente a dinamicidade da maior parte das estruturas que encontramos na natureza.

Os responsáveis pelos primeiros desenvolvimentos no campo que hoje conhecemos por redes complexas são os matemáticos húngaros Paul Erdős e Alfréd Rényi, que em 1959 definiram um modelo de construção de grafos a partir de um processo estocástico. Este modelo introduziu conceitos inéditos na área, que até então considerava basicamente grafos estáticos sem qualquer dinâmica de evolução ou ambiguidade de estrutura.

Embora os grafos randômicos tenham representado um grande avanço, ainda eram inadequados para representar a maioria das redes reais. Considerar a maior parte delas como totalmente randômica fere uma idéia empírica de que existe uma certa regularidade na construção destas. É admissível que as moléculas que compõem o nosso corpo, por exemplo, interajam randomicamente? Ou que as relações entre indivíduos de uma sociedade se dão de forma aleatória?

A tentativa de encerrar as redes reais sob o arcabouço de uma mesma estrutura teve um grande desenvolvimento na década de 90, a partir dos trabalhos das duplas Watts e Strogatz, e Barabási e Albert, cujos modelos conseguiram reproduzir satisfatoriamente a estrutura de diversas redes reais.

#### 3.1 Modelo de Erdős e Rényi

O primeiro modelo conhecido de grafos randômicos, e o mais estudado, foi definido em 1959 por Erdős e Rényi. De acordo com este, um grafo randômico consiste em um conjunto de vértices  $V = \{1, 2, \dots, n\}$ , onde a existência de uma aresta entre qualquer par de vértices está condicionada a uma probabilidade  $p$  (ERDOS; RENYI, 1959).

Dentre as inúmeras propriedades deste modelo, o presente trabalho confere particular relevância à emergência de componentes conexas em um grafo randômico. Uma componente conexa é um subgrafo conexo maximal, isto é, um subgrafo ao qual é impossível adicionar qualquer vértice ou aresta preservando sua conectividade (JANSON; ŁUCZAK; RUCIŃSKI, 2000). Com relação a esta emergência, há dois valores críticos para  $p$ :

- $p = \frac{1}{n}$  é o ponto crítico de emergência de um componente gigante do grafo, isto é, uma componente conexa que contém a maioria dos vértices.
- $p = \frac{\ln n}{n}$  é o ponto crítico para conectividade do grafo, isto é, a partir deste valor a probabilidade do grafo ser desconexo tende a 0.

Neste modelo, a distribuição de graus dos vértices segue uma distribuição de Poisson (BOLLOBAS, 2001), desconsiderando assim a existência de um vértice cujo grau esteja muito distante de um valor médio.

### 3.2 Modelo de Watts e Strogatz

Em 1967, o psicólogo Milgran conduziu um experimento para verificar a interconectividade de uma rede social. Seu objetivo era basicamente determinar quantos contatos intermediários são necessários para conectar duas pessoas selecionadas randomicamente. Para tanto, Milgran escolheu duas pessoas em Massachusetts e, para interconectá-las, enviou 160 correspondências para residentes de Omaha, em Nebraska e de Wichita, no Kansas, escolhidos ao acaso. Cada correspondência continha um conjunto de instruções e informações a cerca de uma das duas pessoas selecionadas em Massachusetts: caso a pessoa conhecesse a pessoa descrita na carta, deveria enviá-la para a pessoa, caso contrário, deveria enviar para algum conhecido que tivesse uma possibilidade maior de conhecer esta pessoa. Em poucos dias, a primeira carta chegou a um dos destinatários, tendo apenas 2 intermediários. Das 160 cartas enviadas, 42 chegaram devidamente a seu destino, sendo 5.5 a média de intermediários necessários.

A idéia de que uma rede social trata-se de uma rede de fácil navegação e extremamente densa (ou seja, que se trata de um “small-world”) entrou para a cultura popular após o lançamento da peça teatral “Six Degrees of Separation”, escrita por John Guare, onde o dramaturgo extrapola em seu texto os resultados do estudo de Milgran, considerando que é possível estabelecer conexão entre duas pessoas quaisquer do mundo através de 6 intermediários.

O primeiro modelo desenvolvido a fim de investigar as propriedades destas redes foi apresentado em (STROGATZ; WATTS, 1998). Neste modelo, uma rede consiste em um grafo conexo de  $n$  vértices dispostos em topologia de anel, onde cada vértice conecta-se com os  $k$  vizinhos mais próximos. Cada uma destas conexões tem uma probabilidade  $p$  de ser restabelecida com um outro vértice qualquer, escolhido randomicamente. Além do exposto, a fim de preservar a conectividade do grafo, devem ser consideradas as seguintes restrições:  $n \gg k \gg \ln n \gg 1$ .

As principais propriedades estruturais a serem observadas neste modelo são o tamanho característico do caminho e o coeficiente de clusterização:

- Seja  $d(i, j)$  o tamanho do caminho mínimo entre dois vértices quaisquer  $i$  e  $j$ , o tamanho característico do caminho é a média de  $d(i, j)$  entre todas as  $\binom{n}{2}$  combinações possíveis de  $i$  e  $j$ .
- Seja  $k_v$  o número de vizinhos de um vértice  $v$ , o coeficiente de clusterização é a razão entre o número de arestas existentes entre os vértices vizinhos de  $v$  pelo número máximo possível de arestas entre estes vértices, ou seja,  $\frac{k_v(k_v-1)}{2}$ .

Estas duas propriedades são definidas em função da probabilidade  $p$ , sendo representada respectivamente pelas funções  $L(p)$  e  $C(p)$ . Considerando os valores de ambas as

funções em seus extremos, temos que  $L(0) \sim \frac{n}{2k} \gg 1$  e  $C(0) \sim \frac{3}{4}$ ; e  $L(1) \sim \frac{\ln n}{\ln k}$  e  $C(1) \sim \frac{k}{n} \ll 1$ . Os valores de ambas apresentadas em 3.1 indicam que para valores pequenos de  $p$ ,  $L(p)$  tem um decrescimento logarítmico enquanto  $C(p)$  permanece praticamente constante para  $p < 0.1$ . Em outras palavras, o gráfico indica que a transição da rede de regular para “small-world” é praticamente inobservável de um ponto de vista local.

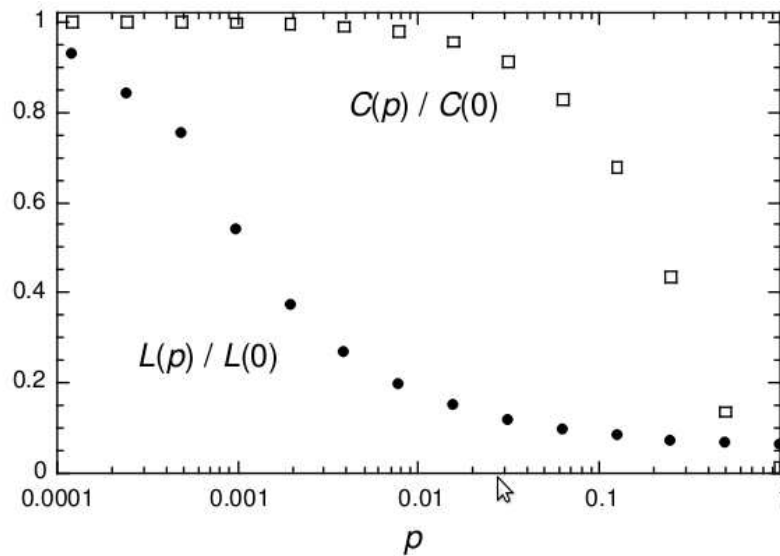


Figura 3.1: O gráfico apresentado em (STROGATZ; WATTS, 1998) descreve os valores de  $L$  e  $C$  para distintos valores de  $p$  em uma determinada rede SW, sendo que  $L$  (o tamanho característico do caminho) descreve uma propriedade global, enquanto  $C$  (o coeficiente de clusterização) descreve uma propriedade local.

### 3.3 Modelo de Barabási e Albert

A partir do lançamento do artigo de Watts e Strogatz na “*Nature*” em 1998, Albert-László Barabási e seu colaboradores iniciaram sua investigação a cerca do crescimento e da topologia da internet (BARABASI, 2003). A construção iterativa de um grafo que representasse a ligação entre as páginas da WEB, partindo de um domínio pequeno para domínios progressivamente maiores apresentou resultados inesperados que não eram concebidos nem pelo modelo randômico de Erdős e Rényi nem pelo modelo de redes *small-world* proposto por Watts e Strogatz. No primeiro, a distribuição dos graus dos nodos segue uma distribuição regida por um valor médio, desconsiderando a existência de nodos com grau muito distante desta. No segundo, ainda que houvesse conciliado o conceito de randomicidade introduzido pelo primeiro modelo com a propriedade de clusterização entre os nodos de diversas redes reais, ainda carecia de um mecanismo que explicasse a existência de um número pequeno de nodos cujo grau fosse ostensivamente alto, denominados de conectores. Além disso, se considerarmos uma rede com bilhões de nodos, esta apresentaria as propriedades de uma rede “small-world” somente se o tamanho da vizinhança considerada fosse grande o suficiente, descaracterizando assim a grande massa de nodos com grau pequeno encontrada no estudo de Barabási e seus colaboradores. Outro fator limitante em ambos os modelos é que estes não preveem crescimento, abordando sempre redes de tamanho fixo.

A distribuição dos graus dos nodos das páginas da WEB obtida pelo referido estudo descreve uma lei de potência, onde a probabilidade de um nodo possuir um grau  $k$  é  $p(k) = k^{-\gamma}$ . De acordo com esta distribuição, como podemos verificar em 3.2, uma grande quantidade de eventos pequenos (páginas com grau pequeno) coexistem com uma pequena quantidade de eventos grandes (os conectores).

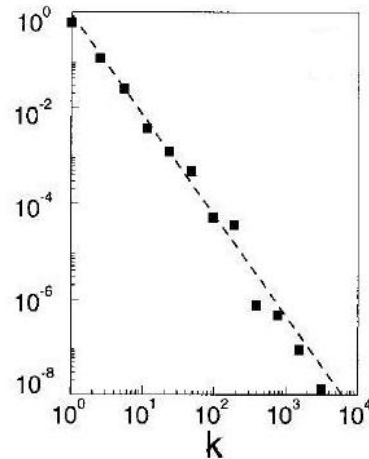


Figura 3.2: Gráfico representando a distribuição de graus, em escala logarítmica, em páginas da WEB. A linha tracejada representa uma lei de potência onde  $\gamma = 2.1$ .

Em (BARABASI; ALBERT, 1999), é apresentada um método heurístico simples para geração destas redes, baseando em dois princípios: crescimento e conectividade preferencial (referenciado no texto como PA<sup>1</sup>). Considerando um conjunto inicial de vértices  $V_0$ , a cada passo de tempo  $t$  é adicionado a rede um vértice  $v$  com  $k$  arestas, sendo conectado a  $k$  vértices existentes no sistema ( $k \leq v_0$ ). A probabilidade de  $v$  ser conectado a um vértice  $v_i$

$$P_r(e_i) = \frac{e_i}{\sum_j e_j}, \quad (3.1)$$

onde  $e_i$  é o grau de  $v_i$ . Esta modelo é denominado de “scale-free” pois o contínuo crescimento da rede não afeta a distribuição dos graus de seus nodos, preservando suas propriedades estruturais.

<sup>1</sup>Do original, “Preferential Attachment”

## 4 IMPLEMENTAÇÃO

O modelo proposto por este trabalho consiste em um autômato celular, onde a dinâmica da epidemia depende da idade dos indivíduos da população, adaptando o modelo de (AMAKU et al., 2003) para considerar a propagação da epidemia em uma rede. Cada célula do autômato corresponde a um indivíduo (com a idade associada), e os estados correspondem às classes do modelo SIR descritas no capítulo 2. A vizinhança é determinada pela topologia da rede considerada para propagação da epidemia, que se dá através da interação dos indivíduos infectados com seus vizinhos.

### 4.1 Padrão de Contato

A influência da idade dos indivíduos da população na dinâmica da epidemia foi adaptada neste trabalho, de forma que  $P_i(a, a') = \frac{h(a, a')}{h(a, a') + 1}$ .  $P_i(a, a')$  consiste em uma forma normalizada da função de padrão de contato definida em (AMAKU et al., 2003), preservando a simetria, isto é,  $P_i(a, a') = P_i(a', a)$ . Um indivíduo infectado de idade  $a$  contamina um dado vizinho suscetível de idade  $a'$  com uma probabilidade  $P_i(a, a')$ .

O fato de  $P_i(a, a')$  ser considerada como uma probabilidade é o motivo de ter-se escolhido  $\frac{h(a, a')}{h(a, a') + 1}$  como forma normalizada, já que  $\frac{h(a, a')}{\int \int h(a, a') da da'}$  apresenta valores muito pequenos para quaisquer  $a$  e  $a'$ , em todas populações consideradas. Os gráficos de  $P_i(a, a')$ , para as constantes descritas na tabela 4.1, podem ser vistos nas figuras 4.1, 4.2, 4.4 e 4.3.

Para as simulações, as constantes determinadas para função  $h(a, a')$  na seção 2.1 são aquelas referentes ao município de Caieiras-SP, exceto quando explicitado o contrário.

Local	$b_1$	$b_2$	$b_3$	$b_4$
Caieiras (Brasil)	0.658	0.0468	3.49	0.341
Huixquilucan (México)	3.54	0.116	1.04	0.416
Finlândia	0.587	0.0608	2.77	0.398
UK	1.6	0.0928	1.747	0.391

Tabela 4.1: Valores para as constantes da função de padrão de contato, para cada uma das localidades consideradas.

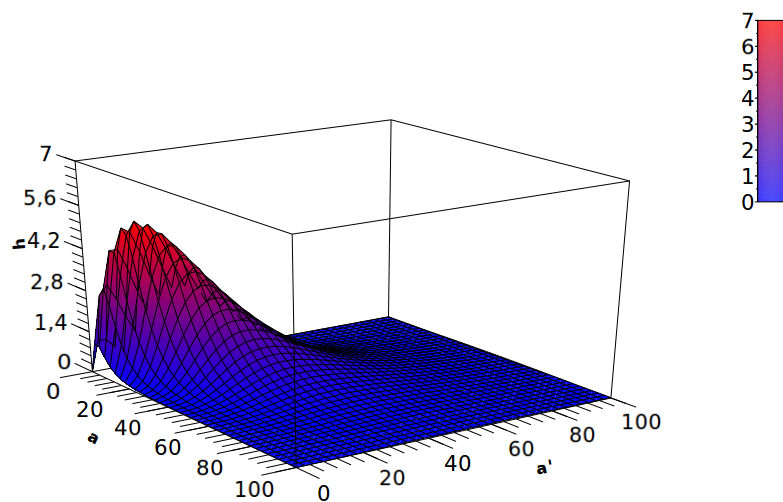
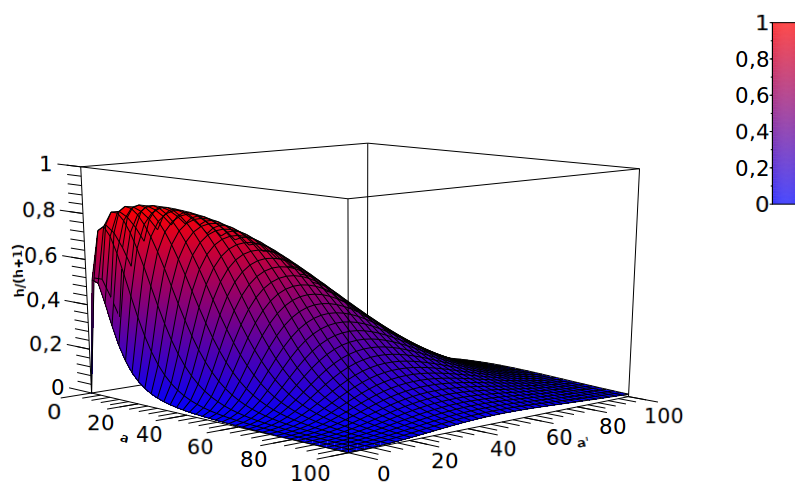
(a)  $h(a, a')$ (b)  $\frac{h(a, a')}{h(a, a') + 1}$ 

Figura 4.1: Valores de  $h(a, a')$  para o município de Caieiras, São Paulo; e a respectiva normalização.



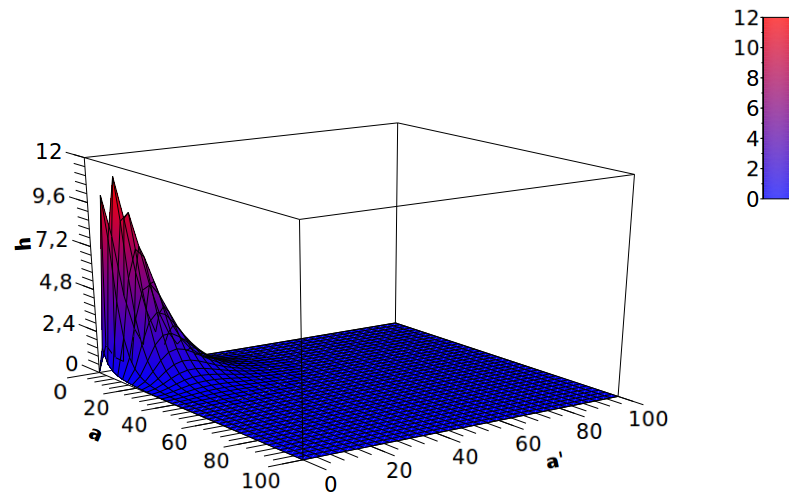
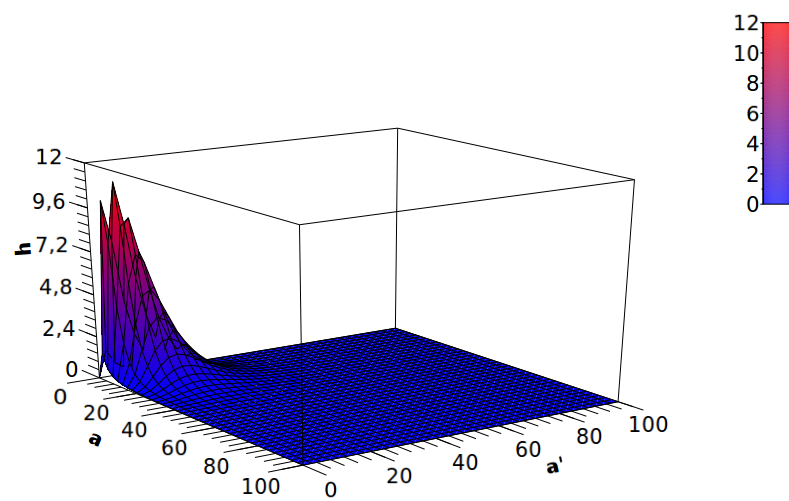
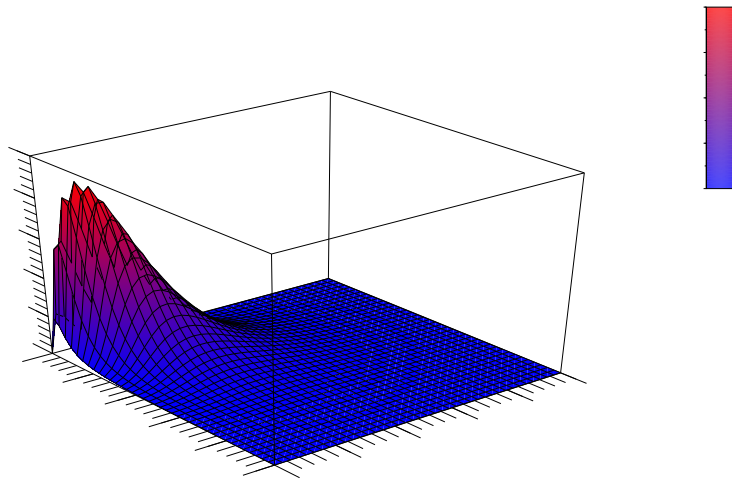
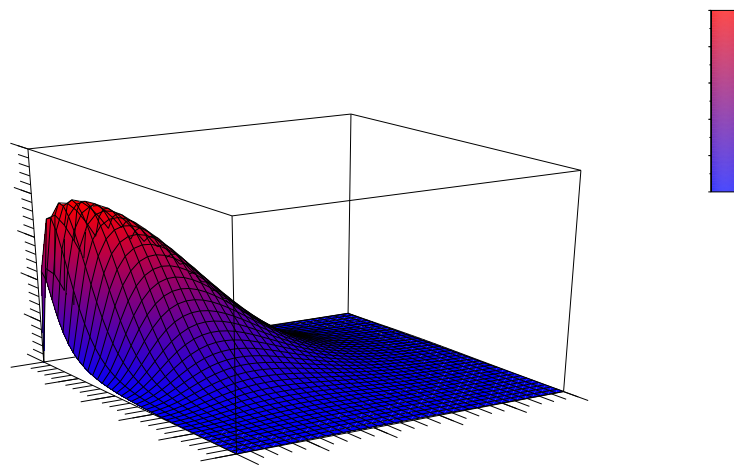
(a)  $h(a, a')$ (b)  $\frac{h(a, a')}{h(a, a') + 1}$ 

Figura 4.2: Valores de  $h(a, a')$  para o município de Huixquilucan, México; e a respectiva normalização.

(a)  $h(a, a')$ (b)  $\frac{h(a, a')}{h(a, a') + 1}$ Figura 4.3: Valores de  $h(a, a')$  para a Finlândia, e a respectiva normalização.

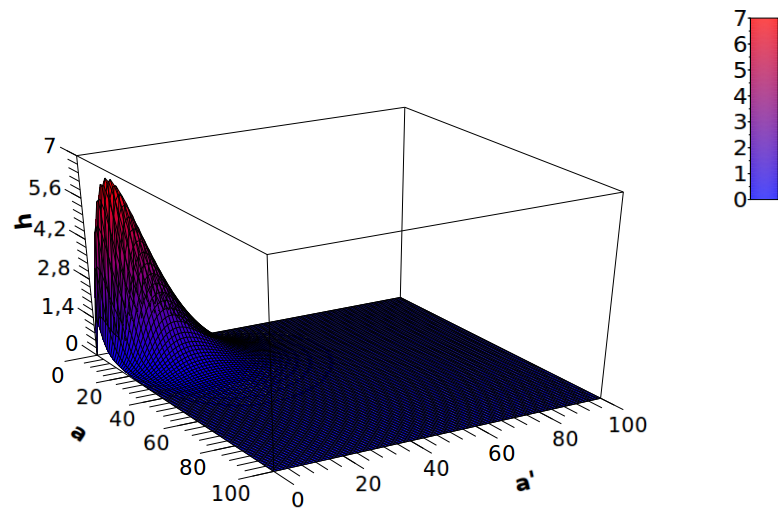
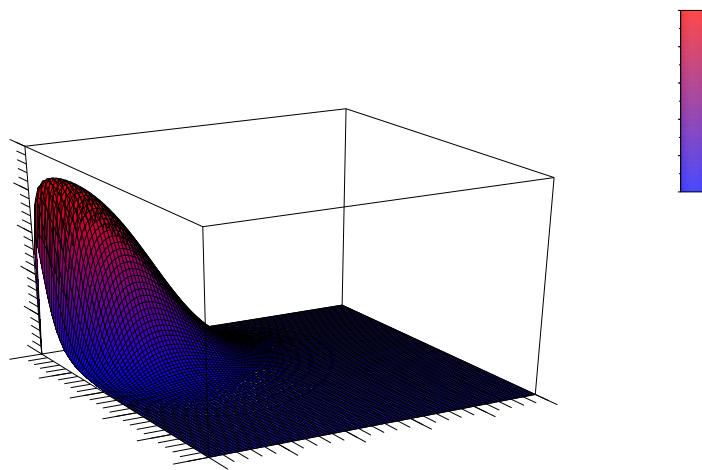
(a)  $h(a, a')$ (b)  $\frac{h(a, a')}{h(a, a') + 1}$ 

Figura 4.4: Valores de  $h(a, a')$  para o Reino Unido, e a respectiva normalização.

## 4.2 Cenários

O cenário de execução para as simulações considera uma população estática, não sendo considerada nem dinâmica vital, isto é, inserção ou remoção de indivíduos por nascimento e por morte; nem movimentos migratórios, tendo a população o mesmo número de indivíduos e cada indivíduo a mesma idade em qualquer instante  $t$ , e o tamanho característico de população é 2500.

A distribuição de idades foi implementada de duas formas: considerando os dados do censo de uma determinada localidade, ou de acordo com uma distribuição gaussiana pré-definida. No caso dos dados obtidos do censo, exceto onde explicitado o contrário, foram considerados os dados para a população brasileira obtidos do último censo (IBGE, 2010). No caso da distribuição gaussiana, a média de idade foi fixada em 7 anos, e a variância máxima considerada foi 3 anos. Tal distribuição é pertinente no caso da modelagem da rubéola, posto que esta se transmite em idade escolar e tem seu foco de transmissão entre idades mais baixas. Considerando o modelo aplicado à realidade, tal distribuição pode representar um escopo mais restrito do que a população de uma cidade, considerando apenas os alunos do ensino fundamental de uma escola, por exemplo.

A mortalidade foi determinada como um função de probabilidade  $M(a)$ , onde os valores desta para cada idade  $a$  são determinados pela tabela de mortalidade. A tabela de mortalidade indica o percentual de mortes a cada mil habitantes de uma determinada idade, sendo este o método canônico de determinação de mortalidade adotado por todas as instituições pertinentes das localidades em questão. Desta forma, a cada instante  $t$ , um indivíduo com idade  $a$  tem probabilidade  $M(a)$  de falecer. Dado que o modelo não apresenta dinâmica vital e a distribuição de idade é estática, isto é, a idade dos indivíduos não varia ao longo do tempo, um indivíduo falecido é substituído por outro da mesma idade, cujo estado é suscetível. De forma análoga a distribuição de idade, exceto onde explicitado o contrário, a mortalidade considerada advém da tabela de mortalidade brasileira de 2008 (IBGE, 2010).

As redes consideradas para representar a vizinhança entre os indivíduos da população são àquelas obtidas através dos modelos descritos em 3. É abstraído qualquer forma de estrutura social, ou seja, não existe dependência entre a topologia da rede e a distribuição de idade da população. A massa inicial dos infectados é obtida durante a construção da rede onde, para uma densidade inicial  $d_0$ , cada indivíduo inserido na rede tem probabilidade  $d_0$  de ser infectado. A exceção das simulações que analisam o efeito da densidade inicial o valor desta é fixado, por simplicidade, em 0.1.

## 4.3 Simulação

Para as simulações foi utilizado o método de Monte Carlo onde a cada iteração são amostrados 50% dos indivíduos da população. Todos os resultados foram obtidos através da média de 10 simulações efetuadas sobre exatamente o mesmo conjunto de parâmetros. O número de iterações foi fixado em 1000, tendo o sistema atingido um estado estacionário antes deste instante para todas as simulações.

**Algorithm SIR****Input**  $p$ : conjunto de parâmetros

```

1 for amostra from 0 to 10 do
2   rede  $\leftarrow$  novaAmostra( $p$ )
3   for  $t$  from 0 to 1000 do
4     individuos  $\leftarrow$  amostragemPopulacao(50%, rede)
5     for each pessoa in individuos do
6       if random() < mortalidade(pessoa.idade) then
7         pessoa.proximoEstado  $\leftarrow$  suscetivel
8       else if pessoa.estado = infectado then
9         if random() < probRecuperacao() then
10          pessoa.proximoEstado  $\leftarrow$  recuperado
11        else
12          for each vizinho in vizinhanca(pessoa) do
13            if random() <  $P_i$ (pessoa.idade, vizinho.idade)  $\vee$ 
14              vizinho.estado = suscetivel then
15              vizinho.proximoEstado  $\leftarrow$  infectado
16          atualizaEstados(rede)

```

Figura 4.5: Pseudocódigo da propagação da epidemia no autômato celular



## 5 RESULTADOS

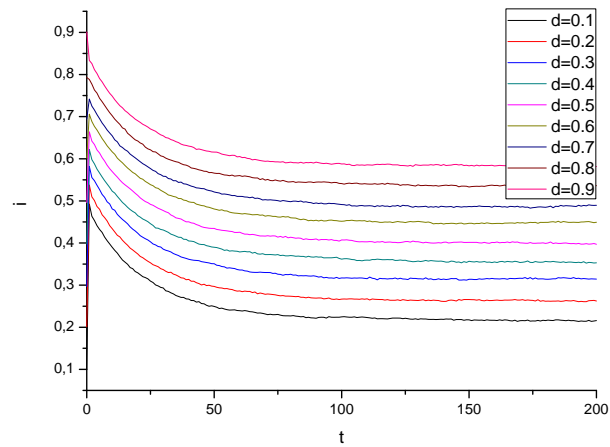
Os resultados obtidos se concentram nos cenários descritos em 4.2, isto é, redes com 2500 nodos, distribuição de idades provenientes do CENSO de 2000, e mortalidade conforme a Tabela de Mortalidade de 2008. As exceções são, evidentemente, os resultados referentes ao efeito de escala, distribuição de idade gaussiana e o padrão de contato para outras localidades descritas na tabela 4.1. Neste último caso, a distribuição de idade considerada foi obtida dos censos de Caieiras (IBGE, 2010); Huixquilucan, México (INEGI, 2010); Reino Unido (STATISTICS, 2010) e Finlândia (FINLAND, 2010). Posto que em (AMAKU et al., 2003), a taxa de mortalidade é sempre igual a de nascimento, não exercendo influência na propagação da epidemia, a mortalidade foi desconsiderada das simulações feitas para as diferentes funções de padrão de contato, sendo fixada como 0. Os gráficos se referem a densidade de infectados ao longo do tempo.

### 5.1 Modelo de Erdős e Rényi

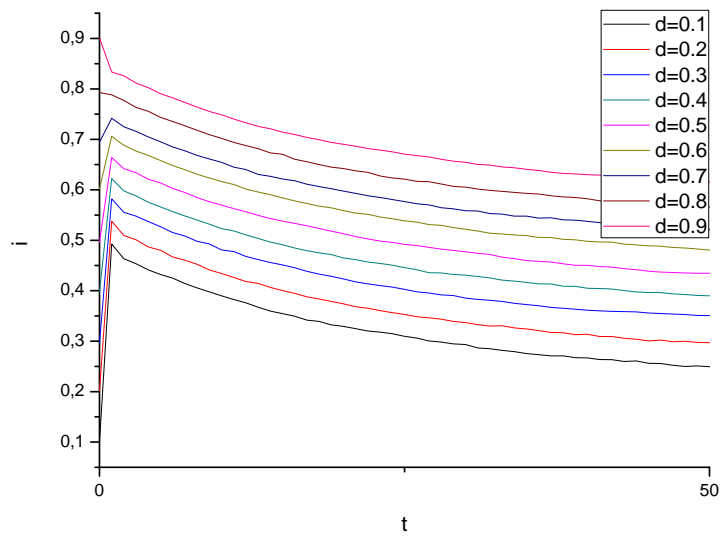
Os resultados, quando não relativos a probabilidade  $p$ , são mostrados para as redes ER onde  $p = 0.5$  e  $p = 1.0$ , posto que 0.5 é um valor intermediário e 1.0 é um valor extremo. Os resultados foram omitidos para  $p = 0$ , por se tratar de um grafo totalmente desconexo onde não existe propagação da epidemia.

#### 5.1.1 Densidade Inicial de Infectados

Os resultados obtidos para a densidade inicial (figuras 5.1 e 5.2) mostram que a taxa de crescimento da densidade de infectados é menor quanto maior for a densidade inicial, sugerindo a existência de uma massa crítica de suscetíveis necessária para propagação da rubéola. Para ambas as simulações, verifica-se que este valor é por volta de 20%, não havendo crescimento da densidade de infectados para massa inicial de suscetíveis aquém deste valor. O fato de haver um pico apenas no primeiro passo de Monte Carlo se deve ao fato da escolha de 50% dos indivíduos da população a cada passo. Esta pode significar um “tempo real” medido em mais dias do que um dia apenas, isto é, cada passo de Monte Carlo pode representar uma evolução temporal de vários dias. A calibração das simulações está sendo analisada, embora este fator não interfira em nenhuma das conclusões apresentadas.



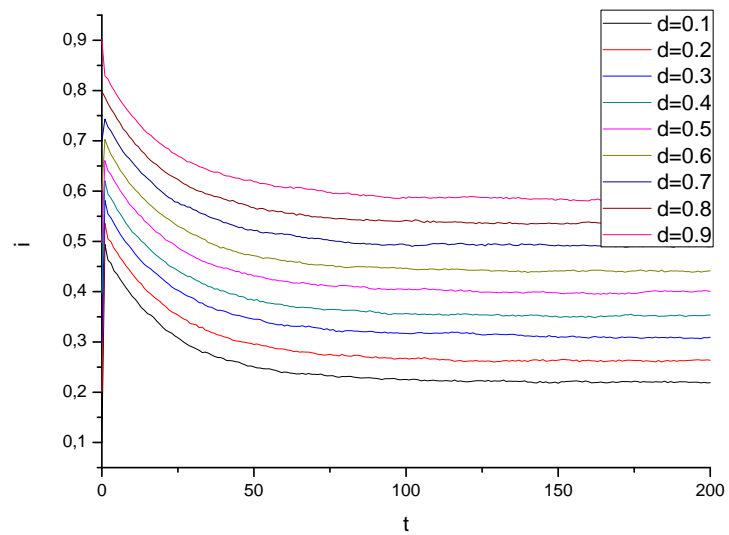
(a)



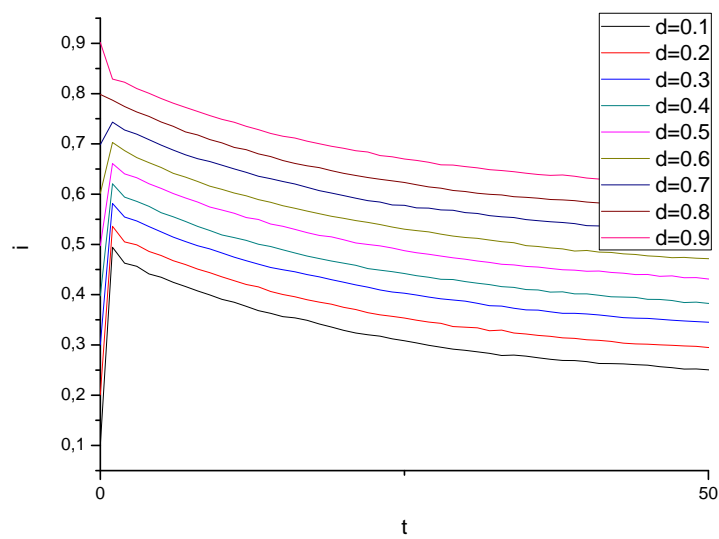
(b)

Figura 5.1: Densidade de infectados em rede ER onde  $p = 0.5$ , para diferentes densidades iniciais, e o respectivo zoom.





(a)



(b)

Figura 5.2: Densidade de infectados em rede ER onde  $p = 1$ , para diferentes densidades iniciais, e o respectivo zoom.

### 5.1.2 Efeito da Probabilidade Associada a Rede

A propriedade de maior influência na propagação da epidemia é a conectividade do grafo, a taxa de propagação da epidemia não apresenta grandes alterações desde que este seja conexo, mesmo havendo discrepâncias no diâmetro da rede (figuras 5.3 e 5.4). A epidemia apresenta uma brusca alteração na taxa de crescimento dos infectados para valores de  $p$  nas proximidades da transição de fase de conectividade, no caso,  $p = 0,0004$  e  $p \approx 0,0031$  (seção 3.1). A partir do valor de transição para conectividade total do grafo, a densidade não apresenta grandes mudanças, nem em sua taxa de crescimento nem em seus valores absolutos para nenhum outro valor de probabilidade. Considerando que uma rede randômica onde  $p = 1$  se trata de um grafo completo, os valores absolutos do grau de cada nodo também não influenciam a propagação da epidemia uma vez que seguem uma distribuição de Poisson.

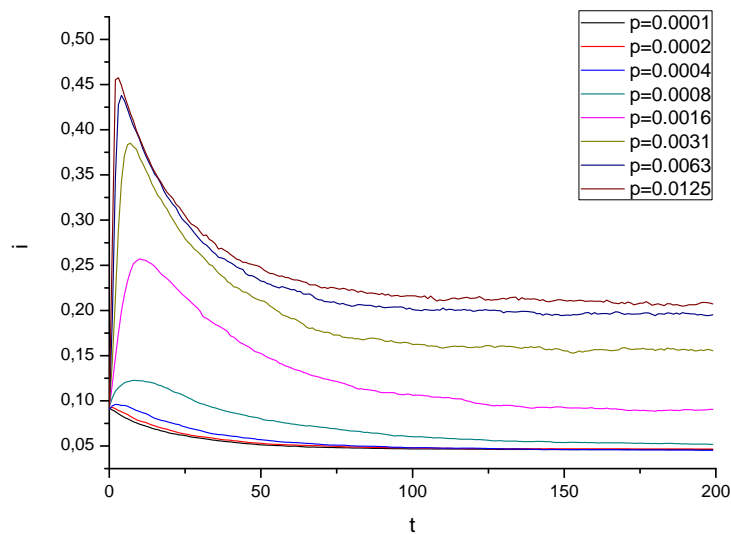


Figura 5.3: Densidade de infectados em rede ER, para  $0 < p < 0.1$

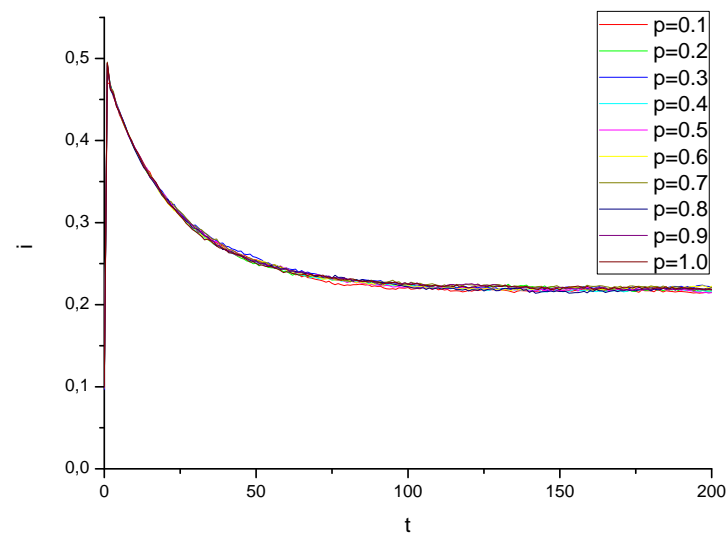


Figura 5.4: Densidade de infectados em rede ER, cobrindo toda gama dos valores de  $p$ .

### 5.1.3 Efeito de Escala

Para os tamanhos considerados a rede não sofre efeito de escala para estes dois valores de  $p$  (0.5 e 1.0), apresentando apenas uma pequena instabilidade para redes muito pequenas (figuras 5.5 e 5.6). Posto que os valores de  $p$  que caracterizam a transição de fase para conectividade são inversamente proporcionais ao tamanho da rede, é esperado que em redes maiores as taxas de propagação da epidemia permaneçam sem grandes flutuações para os valores considerados de  $p$ .

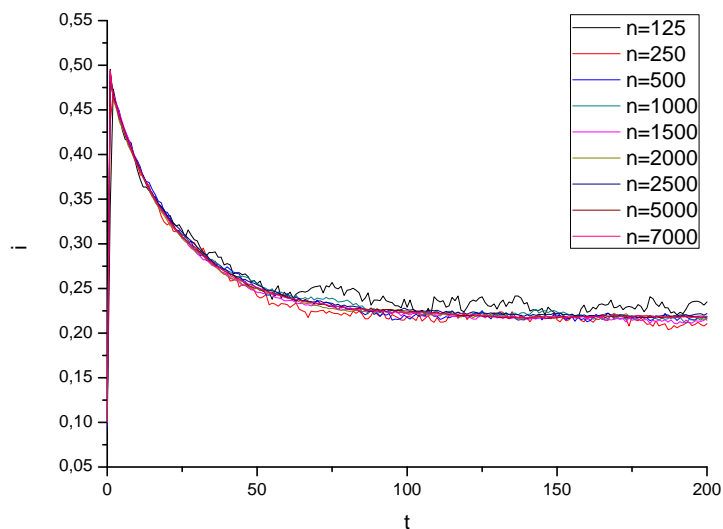


Figura 5.5: Densidade de infectados em rede ER de  $p = 0.5$ , para diferentes tamanhos de rede

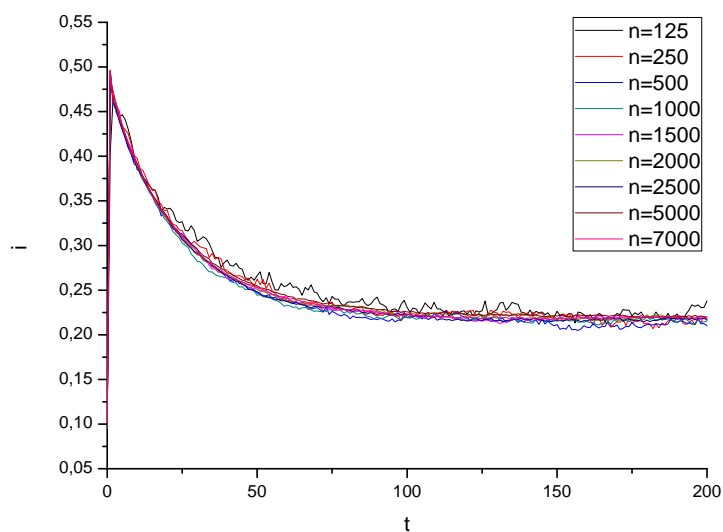


Figura 5.6: Densidade de infectados em rede ER onde  $p = 1.0$ , para diferentes tamanhos de rede

### 5.1.4 Distribuição de idades

São observadas as mesmas taxas de crescimento da densidade de infectados para a distribuição de idades real e gaussiana (figuras 5.7 e 5.8), mostrando que a influência de indivíduos fora da idade característica de contração da rubéola podem ser desconsiderados sem prejuízo à caracterização da epidemia, em redes ER. Tal resultado abre a possibilidade para utilização de formas alternativas para a função de padrão de contato proposta originalmente, que sejam mais simples, menos dependentes de constantes de ajuste e descrevam de forma equivalente o comportamento da epidemia.

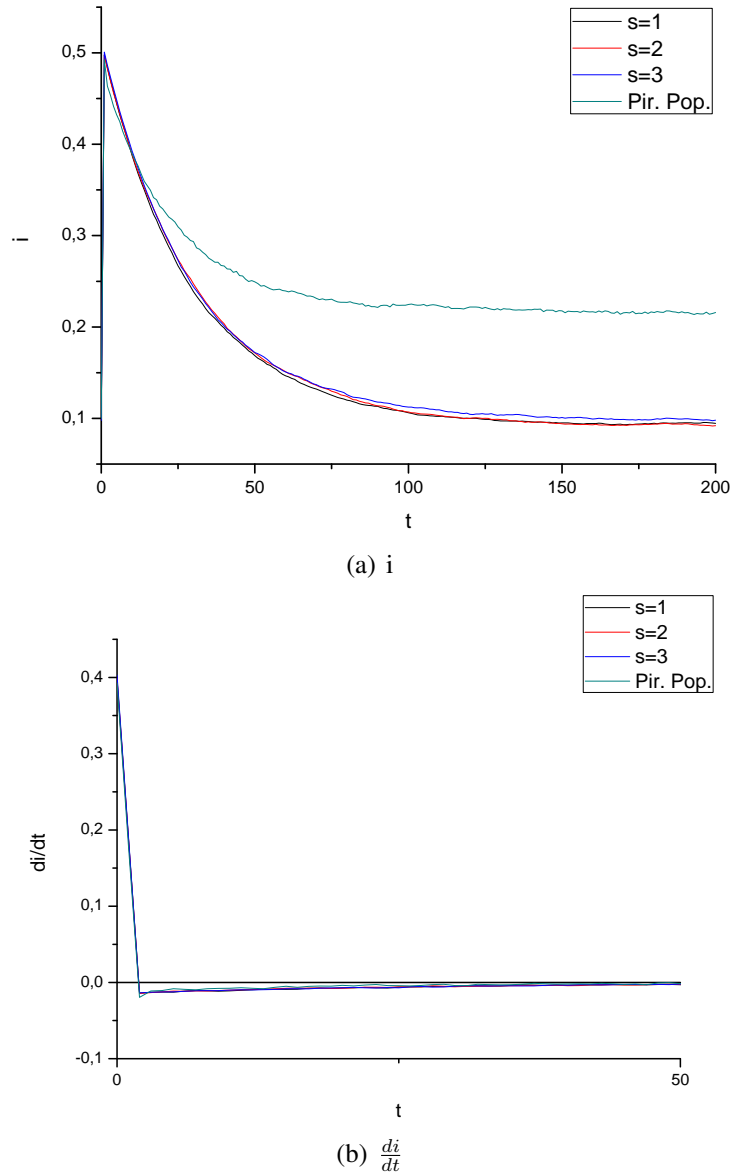


Figura 5.7: Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede ER onde  $p = 0.5$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3.

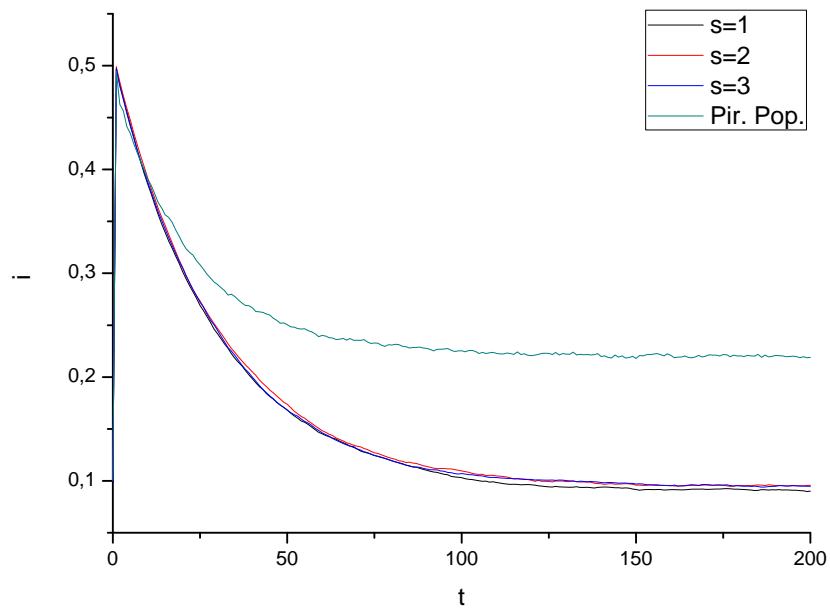
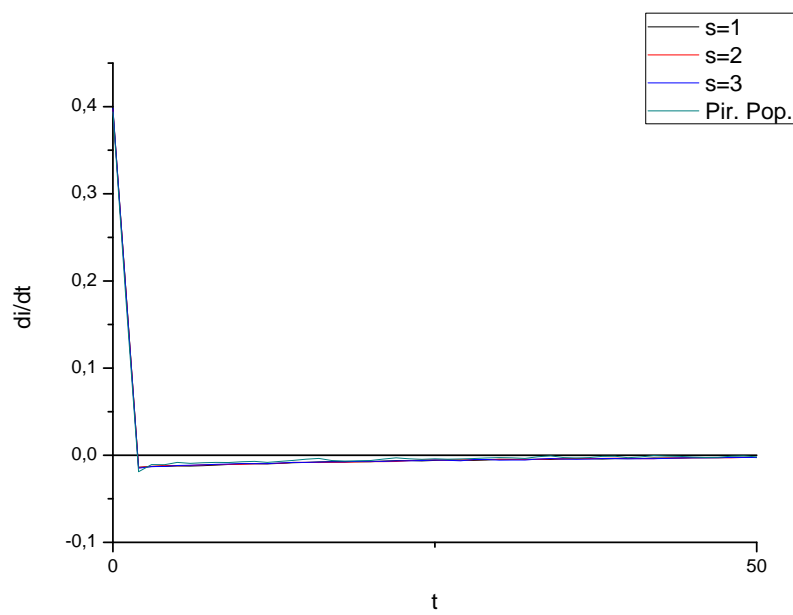
(a)  $i$ (b)  $\frac{di}{dt}$ 

Figura 5.8: Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede ER onde  $p = 1$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3.

### 5.1.5 Padrão de Contato

As diferentes funções de padrão de contato existentes exerceram uma pequena influência na taxa de propagação da epidemia, e quase nenhuma variação na densidade de infectados ao longo do tempo. Desta forma, podemos concluir que existe uma propriedade não satisfeita por estas topologias de rede que são necessárias para uma caracterização adequada da interação entre os indivíduos de uma população e, por conseguinte, a propagação da epidemia.

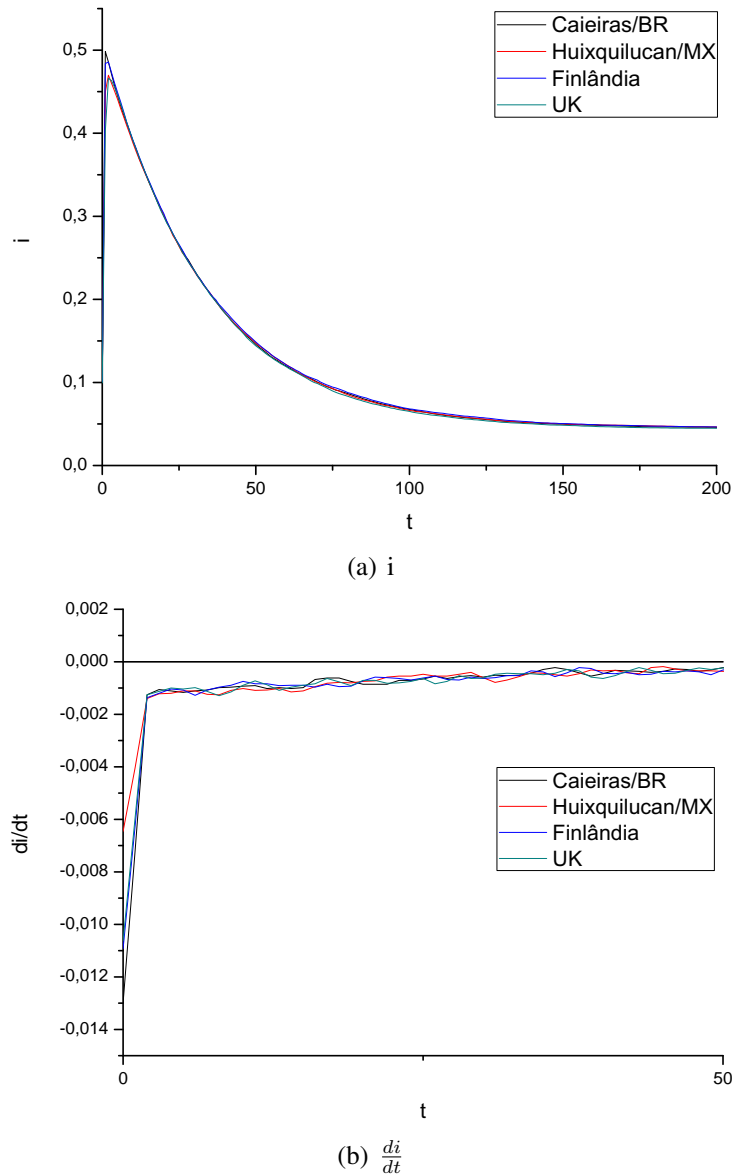


Figura 5.9: Densidade de infectados em rede ER, e a respectiva derivada, onde  $p = 0.5$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0

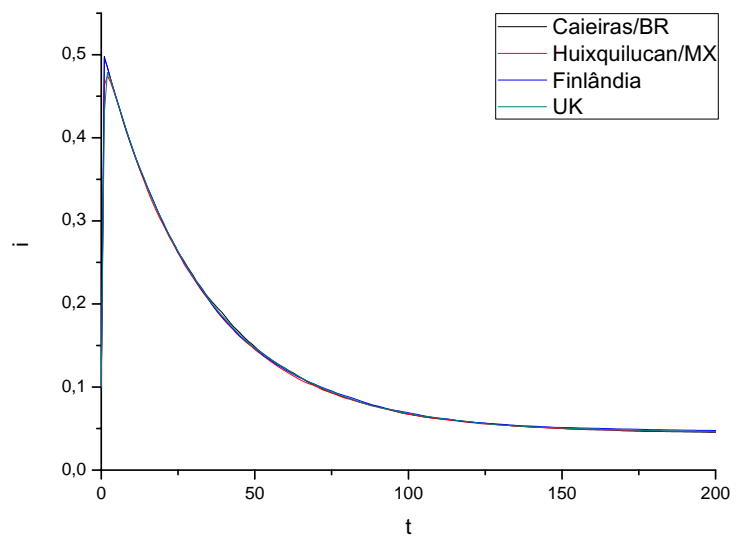
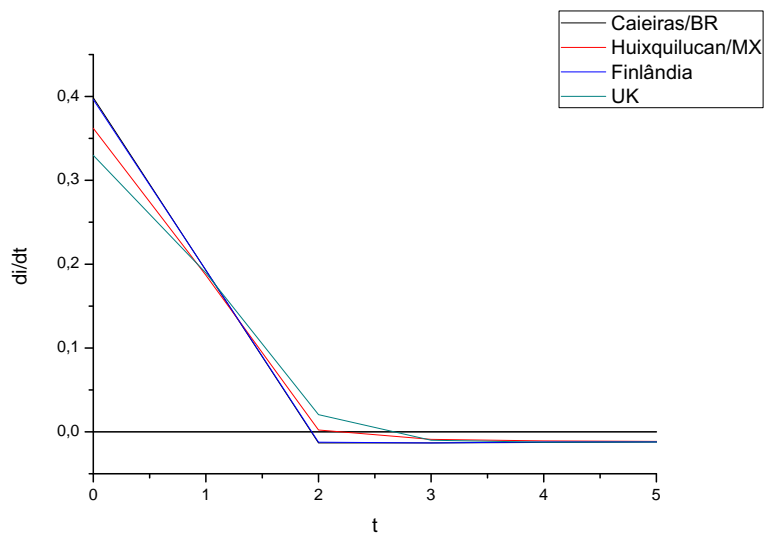
(a)  $i$ (b)  $\frac{di}{dt}$ 

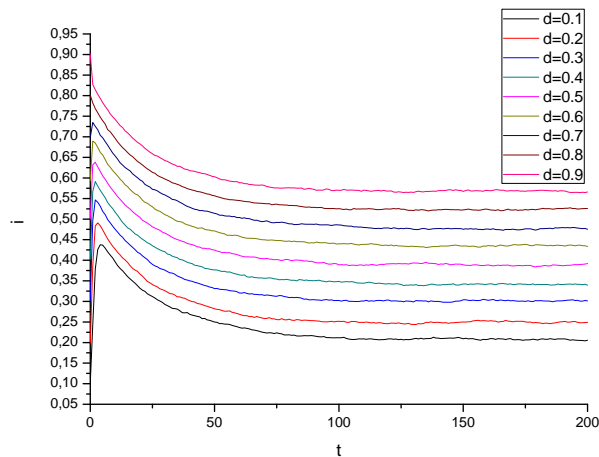
Figura 5.10: Densidade de infectados em rede ER, e a respectiva derivada, onde  $p = 0.5$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0

## 5.2 Modelo de Watts e Strogatz

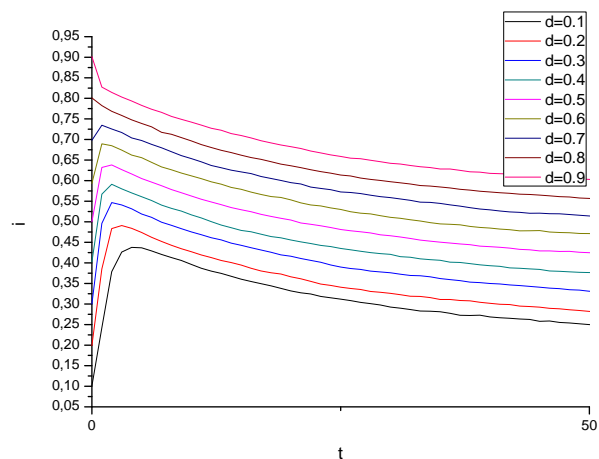
Para este modelo de rede, cada simulação foi feita para  $p = 0.0, 0.5$  e  $1.0$ , alternando a rede da regularidade para a desordem total. Nos resultados obtidos para o efeito da vizinhança, a rede considerada foi de 5000 nodos. Para as demais simulações, a rede tem 2500 nodos e a vizinhança considerada é 12.

### 5.2.1 Densidade Inicial de Infectados

Os resultados obtidos para diferentes valores de densidade inicial em uma rede SW reforçam a necessidade de uma massa crítica de suscetíveis (figuras 5.11, 5.12 e 5.13). Para redes onde  $p = 0.5$  e  $p = 1.0$ , a evolução da epidemia apresenta uma variação brusca entre as densidades  $d_0 = 0.7$  e  $d_0 = 0.9$ , sugerindo um estado de transição para  $d_0$  entre estes valores. A rede regular, onde  $p = 0$ , não apresenta esta mudança brusca e o valor da massa crítica de suscetíveis é um pouco menor do que o obtido nas redes ER, embora uma densidade maior induza uma evolução mais rápida da epidemia, diferente do que foi visto para as redes ER.



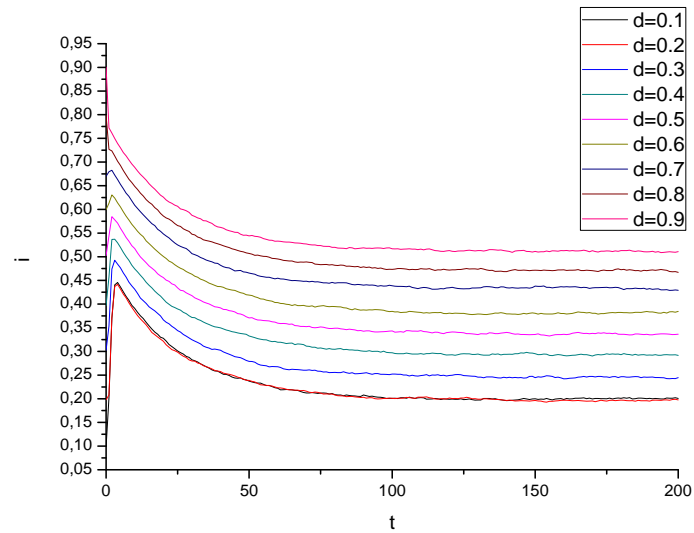
(a)



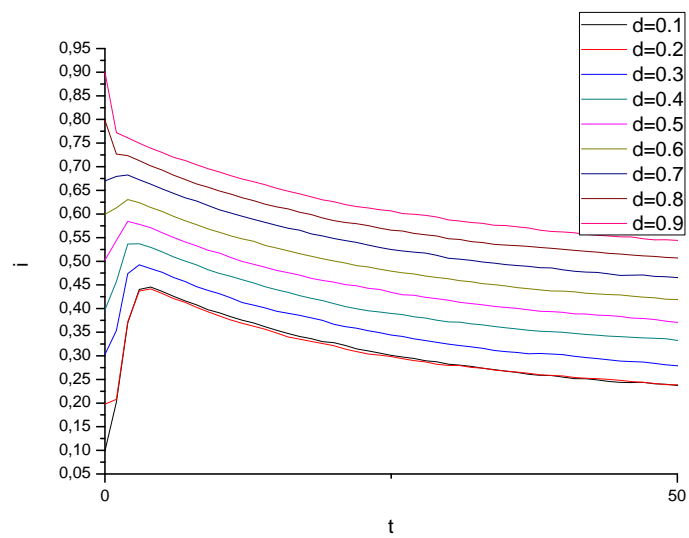
(b)

Figura 5.11: Densidade de infectados em rede SW onde  $p = 0$ , para diferentes densidades iniciais, e respectivo zoom.



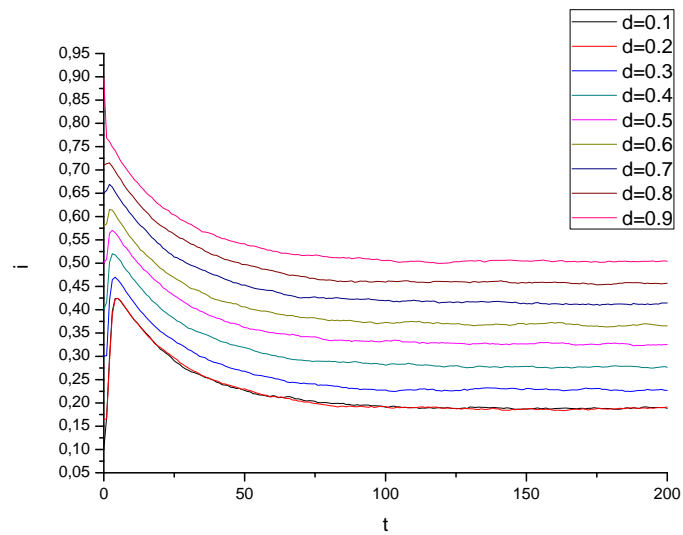


(a)

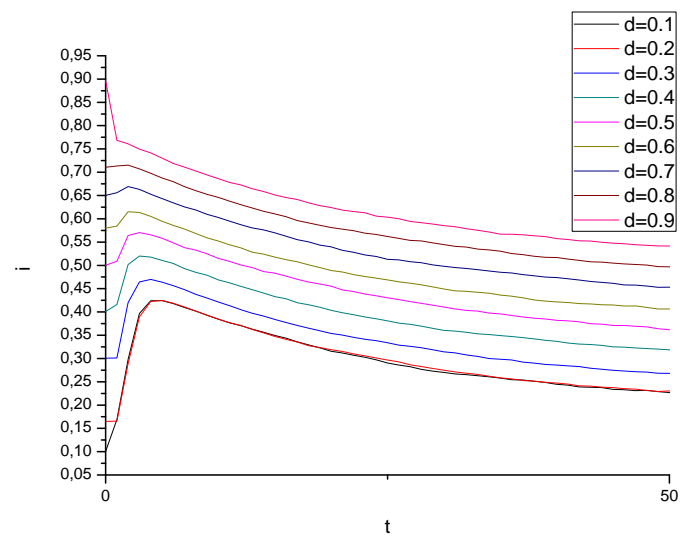


(b)

Figura 5.12: Densidade de infectados em rede SW onde  $p = 0.5$ , para diferentes densidades iniciais, e respectivo zoom.



(a)



(b)

Figura 5.13: Densidade de infectados em rede SW onde  $p = 1$ , para diferentes densidades iniciais, e respectivo zoom.

### 5.2.2 Efeito da Desordem

O efeito da desordem da rede, para os valor de transição exemplificado em 3.1 não apresentou mudanças relevantes, isto é, o tamanho do característico do caminho e o coeficiente de clusterização não exercem grande influência sobre a propagação da epidemia (figuras 5.14 e 5.15).

Para toda gama de valores de  $p$ , não foi verificada nenhuma mudança brusca na evolução da densidade dos infectados, sendo a mais relevante aquela entre os valores  $p = 0$  e  $p = 0.1$ , indicado que a epidemia se propaga de forma menos acentuada em redes regulares, embora a diferença não seja significativa.

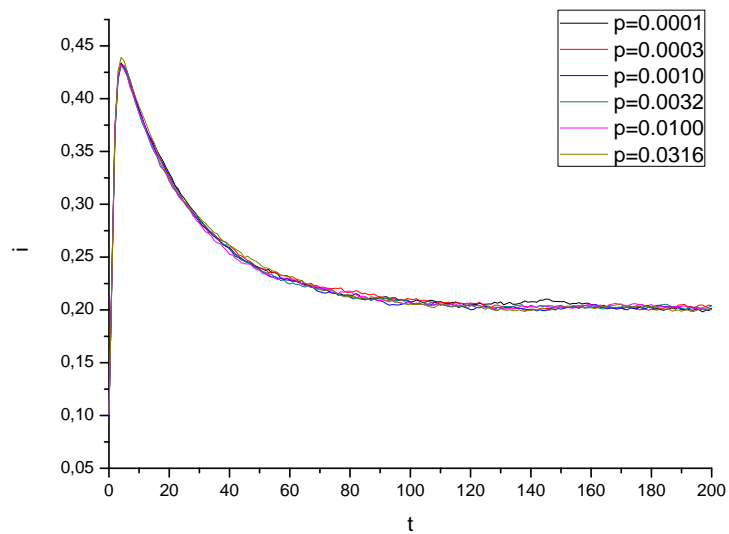


Figura 5.14: Densidade de infectados em rede SW, para  $0 < p < 0.1$ .

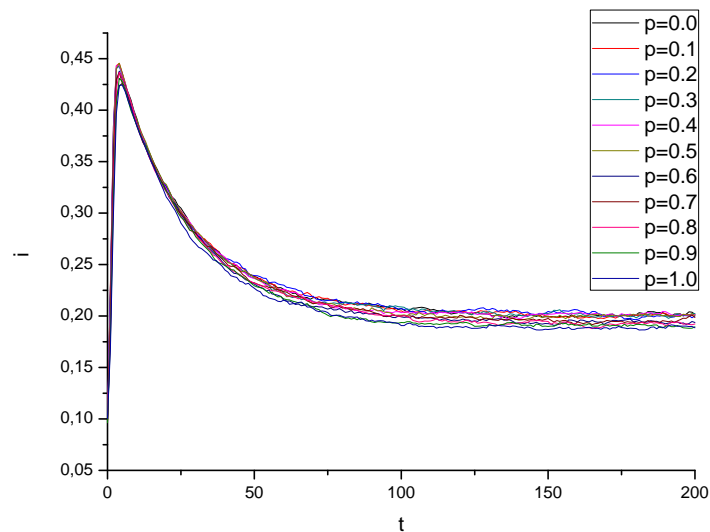


Figura 5.15: Densidade de infectados em rede SW, cobrindo diferentes valores de  $p$ .

### 5.2.3 Efeito de Escala

O efeito de escala para a rede SW também não exerce grande influência sobre a propagação da epidemia para os tamanhos considerados, exceto por perturbações provenientes de redes muito pequenas (figuras 5.16, 5.17 e 5.18). Embora os casos não-regulares tenham apresentado alguma diferença no que tange a velocidade da propagação da epidemia, esta não é significativa.

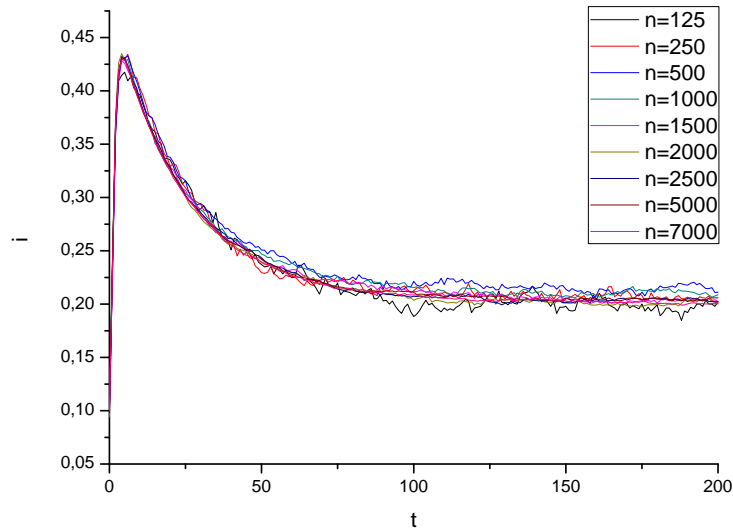


Figura 5.16: Densidade de infectados em rede SW de  $p = 0$ , para diferentes tamanhos de rede

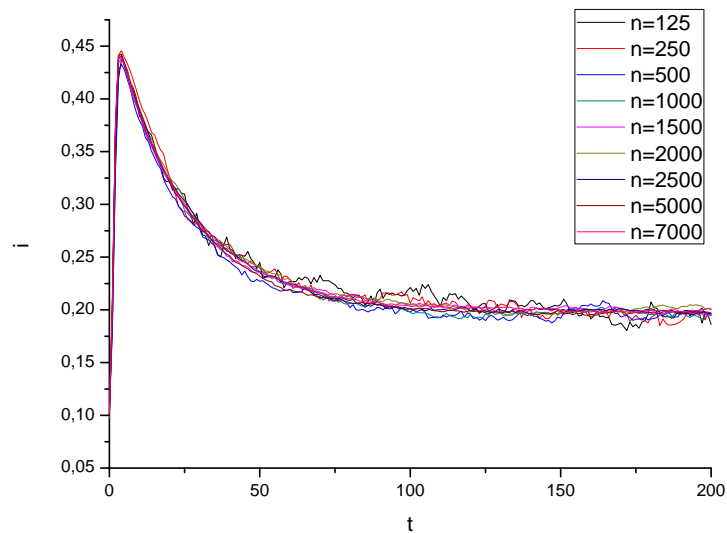


Figura 5.17: Densidade de infectados em rede SW de  $p = 0,5$ , para diferentes tamanhos de rede

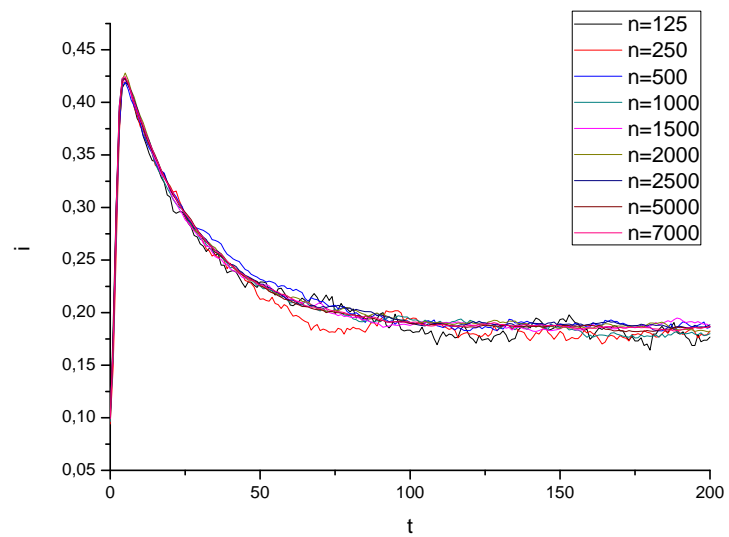


Figura 5.18: Densidade de infectados em rede SW onde  $p = 1.0$ , para diferentes tamanhos de rede

### 5.2.4 Tamanho da Vizinhança

O tamanho da vizinhança, referido como  $k$ , foi o parâmetro que exerceu maior influência sobre a dinâmica da epidemia, mostrando que para valores de  $k$  que infringem a restrição apresentada em 3.2, a velocidade de crescimento e a densidade dos infectados apresentam uma significativa queda em relação aos outros tamanhos de vizinhança. A brusca variação para os valores próximos à restrição, e a progressiva queda desta mesmo para valores muito díspares de  $k$  sugerem uma transição de fase para o tamanho da vizinhança em redes SW.

Enquanto para redes ER a conectividade é o fator preponderante para a propagação da epidemia, esta não é a única condição a ser satisfeita em uma rede SW. Para  $p = 0$  e  $k = 2$ , a rede resultante é um anel), ou seja, a estrutura é totalmente conexa e mesmo assim a epidemia apresenta níveis baixos de infecção. Para valores pequenos de  $k$ , a desordem intermediária (figura 5.20) apresenta uma propagação maior do que ambos os casos extremos (figuras 5.19 e 5.21), o que não é verificado para os valores mais altos, reforçando a idéia da existência de um valor de “cross-over” para o tamanho da vizinhança nestas redes, devendo ser adequado tanto para o tamanho da rede considerado (como a restrição indica) quanto para o nível de desordem da rede (como indicam os resultados obtidos).

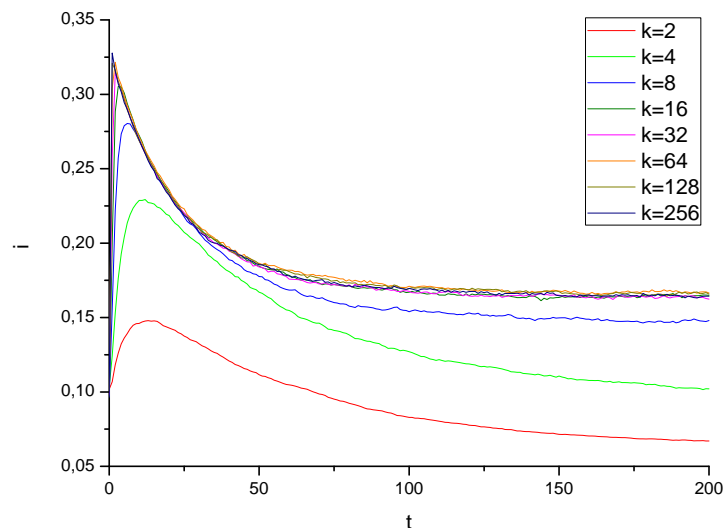


Figura 5.19: Densidade de infectados em rede SW onde  $p = 0$ , para os diferentes tamanhos de vizinhança. Neste caso, o tamanho da rede considerado é 5000.

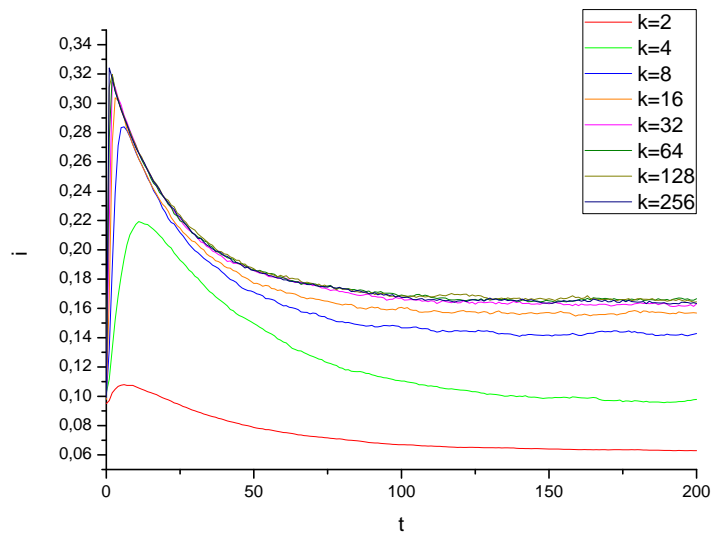


Figura 5.20: Densidade de infectados em rede SW onde  $p = 0.5$ , para os diferentes tamanhos de vizinhança. Neste caso, o tamanho da rede considerado é 5000.

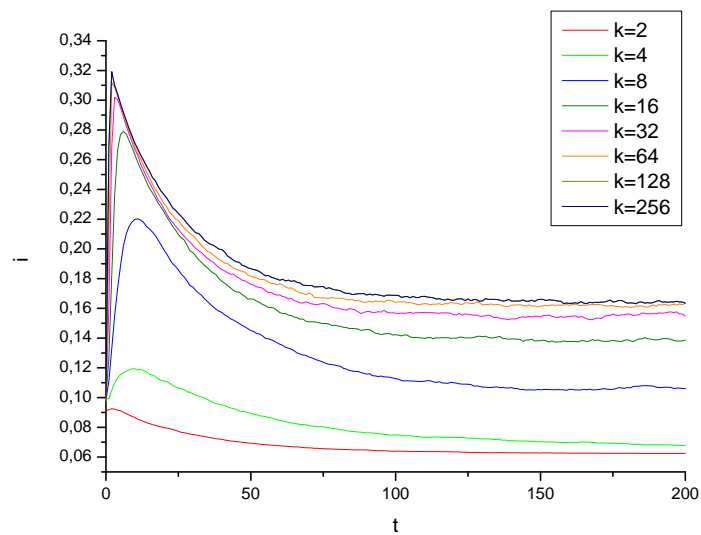


Figura 5.21: Densidade de infectados em rede SW onde  $p = 1.0$ , para os diferentes tamanhos de vizinhança. Neste caso, o tamanho da rede considerado é 5000.

### 5.2.5 Distribuição de Idade

Ao considerar a distribuição de idades da população como uma gaussiana é descartada a generalidade do resultado obtido em 5.1.4, posto que a discrepância entre esta e a distribuição real de idades é deveras significativa para este modelo de rede.

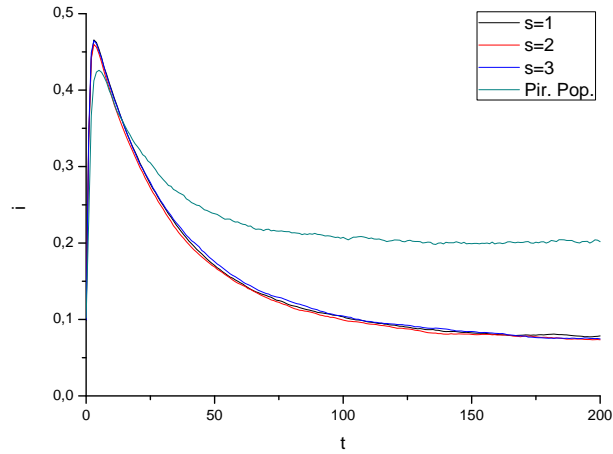
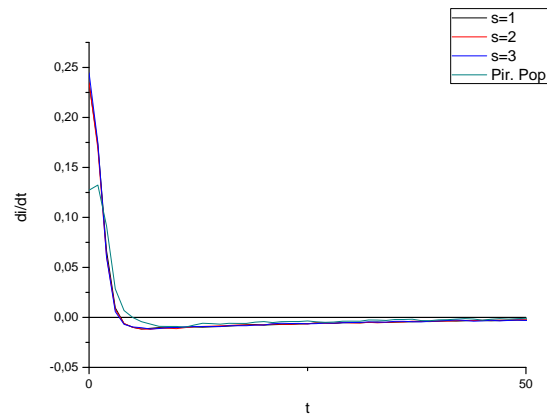
(a)  $i$ (b)  $\frac{di}{dt}$ 

Figura 5.22: Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede SW onde  $p = 0$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3.



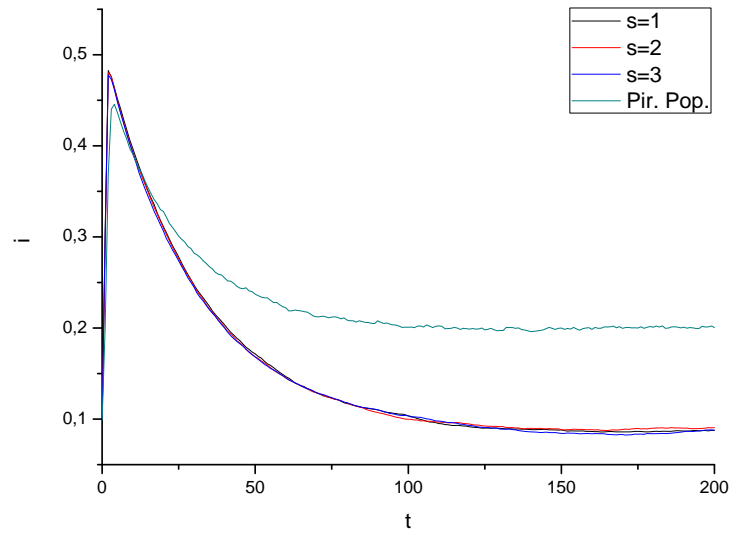
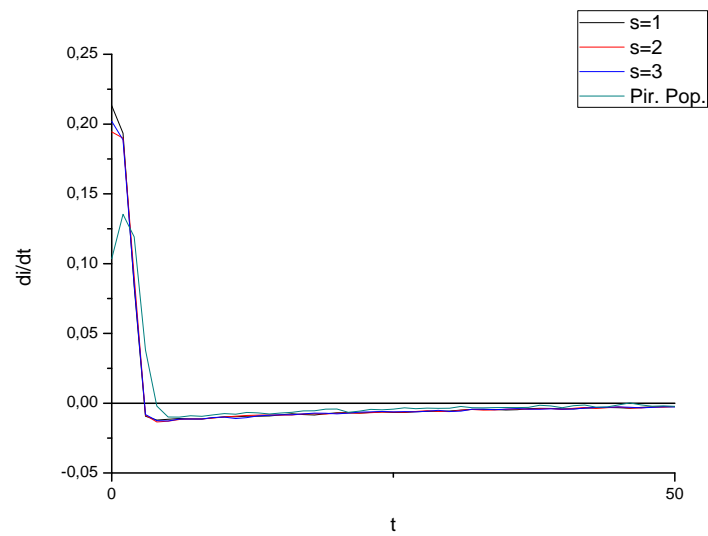
(a)  $i$ (b)  $\frac{di}{dt}$ 

Figura 5.23: Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede SW onde  $p = 0.5$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3.

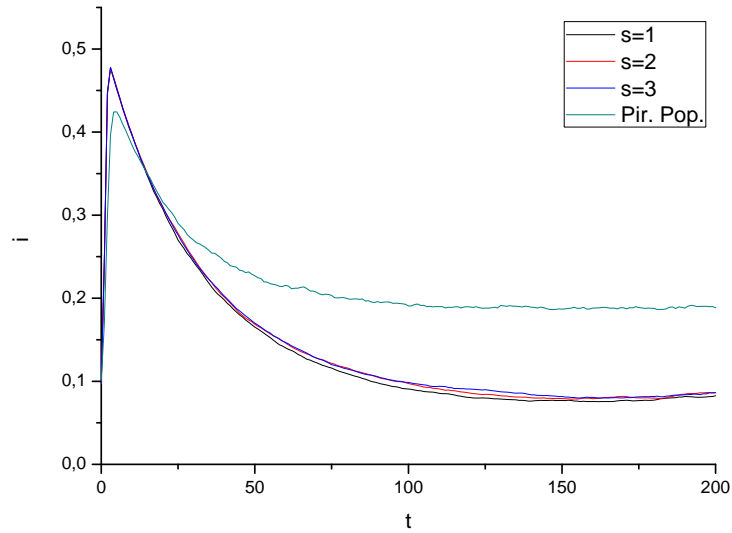
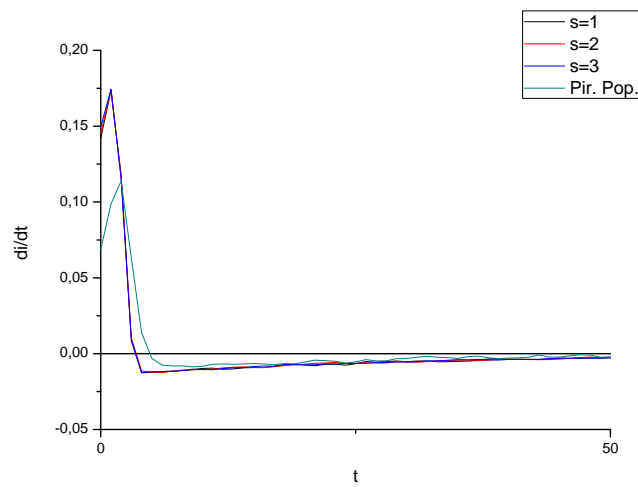
(a)  $i$ (b)  $\frac{di}{dt}$ 

Figura 5.24: Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede SW onde  $p = 1$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3.

### 5.2.6 Padrão de Contato

Contraopondo os resultados obtidos em 5.1.5, cada padrão de contato descreve uma evolução significativamente distinta da rubéola, como pode ser verificado em qualquer uma das configurações de rede SW considerada (figuras 5.25, 5.26 e 5.27). No modelo proposto por (AMAKU et al., 2003) não existe uma topologia de rede que descreva as interações entre os indivíduos da população, mas cada padrão de contato descreve evoluções bem distintas. É natural considerar que os padrões de contato, quando adaptados para um modelo que envolve uma topologia de rede, também descrevam diferentes evoluções da epidemia. Desta forma o resultado obtido para esta topologia de rede, mais próximo do modelo original, sugere que este descreve de forma mais consistente a estrutura de uma população real do que as redes ER.

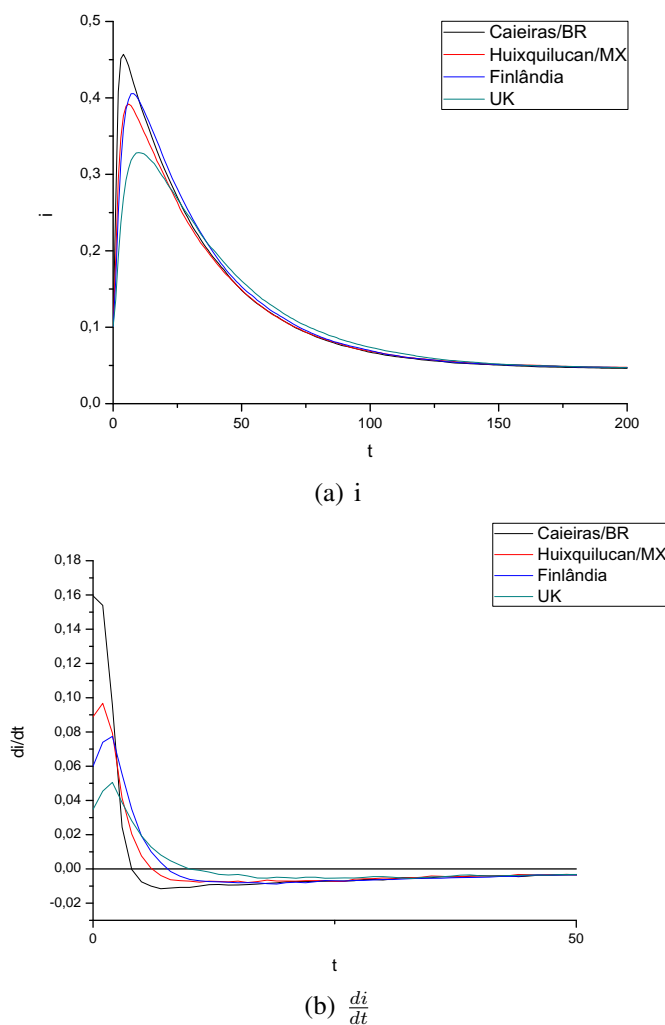


Figura 5.25: Densidade de infectados, e respectiva derivada, em rede SW onde  $p = 0.0$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0

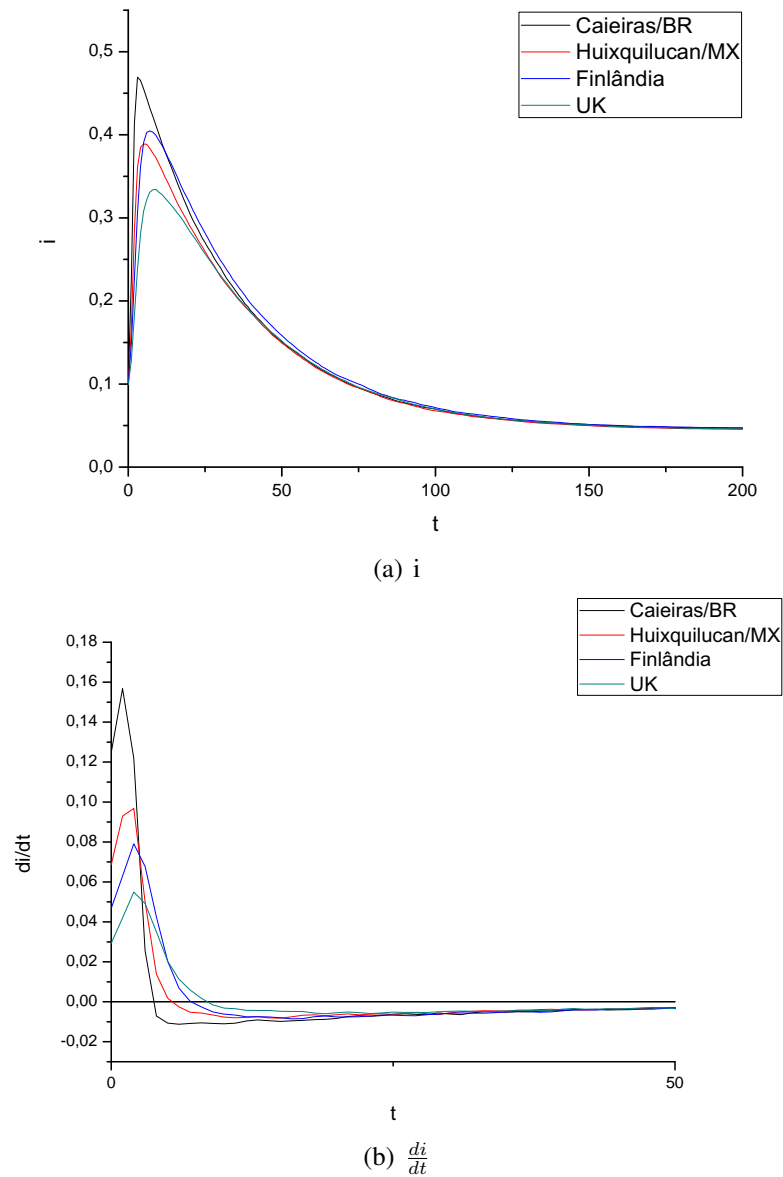


Figura 5.26: Densidade de infectados, e respectiva derivada, em rede SW onde  $p = 0.5$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0

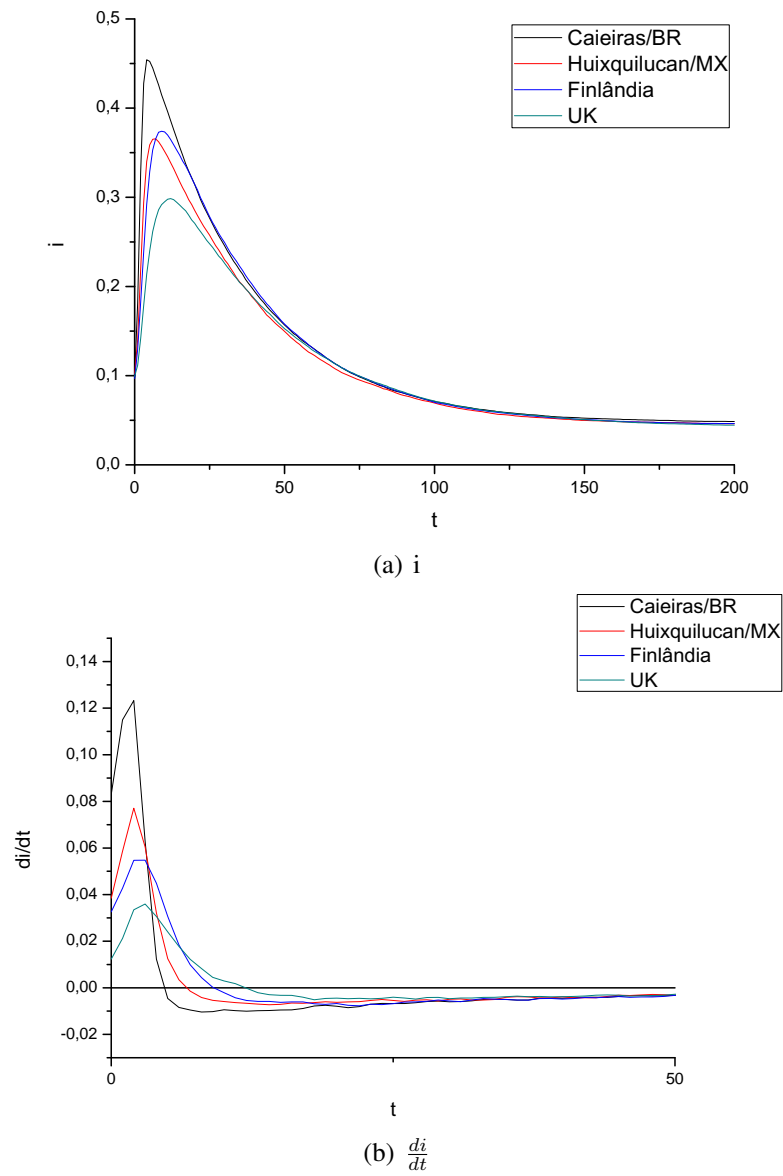


Figura 5.27: Densidade de infectados, e respectiva derivada, em rede ER onde  $p = 1.0$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0

### 5.3 Modelo de Barabási e Albert

Para este modelo de rede, cada simulação é apresentada para distintos valores do parâmetro  $k$ , onde  $k$  é a quantidade de arestas adicionadas a um novo nodo, de acordo com o PA descrito na seção 3.3. Os valores escolhidos para  $k$  foram 1,2 e 11. A distribuição de graus dos nodos associada a uma rede gerada pelo referido método segue uma lei de potência

$$P(x) = cx^{-\alpha} \quad (5.1)$$

onde  $x$  é o grau de nodo,  $c$  é uma constante e  $\alpha$  é o expoente da lei de potência. Para estabelecer a relação entre  $\alpha$  e  $k$ , devemos primeiramente normalizar  $P(x)$ . Para tanto, supondo  $\alpha > 1$ , temos

$$c \int_1^{\infty} P(x)dx = 1 \implies c = \alpha - 1 \quad (5.2)$$

A partir disto, sendo  $\langle x \rangle$  a média dos graus do nodo da rede,

$$\langle x \rangle = \int_1^{\infty} xP(x)dx = (\alpha - 1) \int_1^{\infty} x^{1-\alpha}dx \implies \quad (5.3)$$

$$(\alpha - 1) \int_1^{\infty} x^{1-\alpha}dx = \frac{\alpha - 1}{\alpha - 2} \quad (5.4)$$

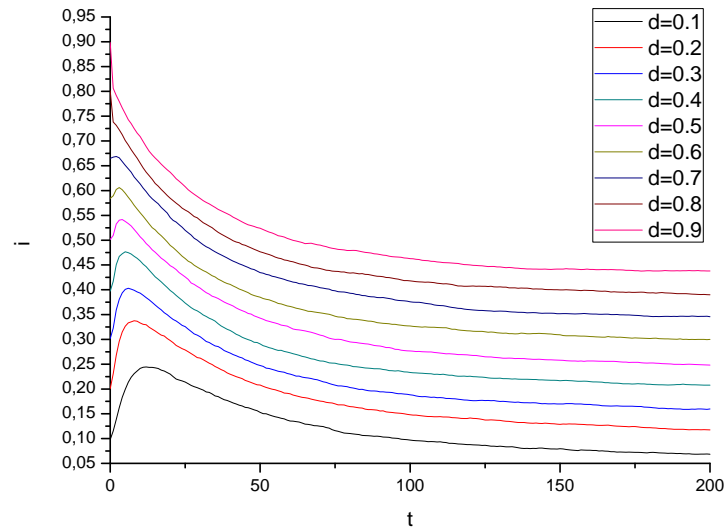
desta forma, se consideramos  $\langle x \rangle = k$ , temos que

$$\frac{\alpha - 1}{\alpha - 2} = k \implies \alpha = \frac{1 - 2k}{1 - k}. \quad (5.5)$$

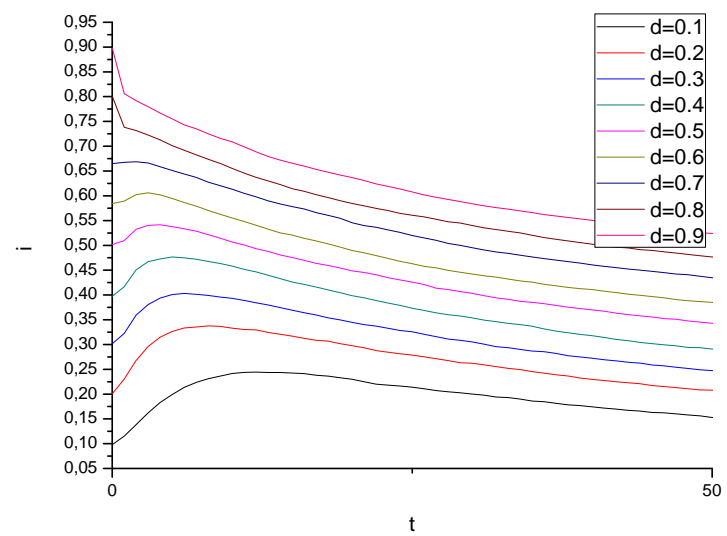
Em que pese uma rede gerada considerando  $k = 1$  seja factível pelo modelo proposto por Barabási-Albert, a distribuição de graus dos nodos desta rede não descreve uma lei de potência (não é uma rede SF), como fica claro pela restrição imposta pela equação 5.5. Seu caráter de exceção foi considerado na sua escolha como parâmetro para as simulações efetuadas, e  $k = 2$  e  $k=11$  foram escolhidos por serem casos díspares, como pode-se verificar em 5.31.

#### 5.3.1 Densidade Inicial de Infectados

O efeito da densidade inicial de infectados exerce bastante influência nas redes SF onde  $k$  é 1 e 2 (figuras 5.28 e 5.29), apresentando resultados semelhantes aos obtidos pelas redes SW onde  $p \neq 0$  (figuras 5.12 e 5.13), sugerindo uma semelhança estrutural entre estas redes. Entretanto, ambos valores de  $k$  representam caso extremos para redes SF, e tal efeito não é observado para a rede SF onde  $k = 11$  (figura 5.30). Para esta rede, a epidemia é menos intensa que nas redes ER, mas compartilha com estas a relação entre a densidade inicial de infectados e a taxa de propagação da epidemia, decaindo gradualmente para valores maiores de  $d_0$  (figuras 5.1 e 5.2), e apresentando uma massa crítica necessária de suscetíveis em torno de 20%.

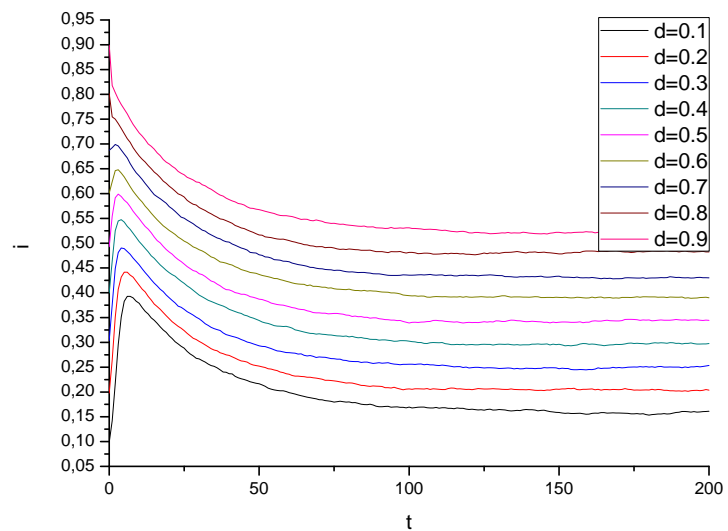


(a)

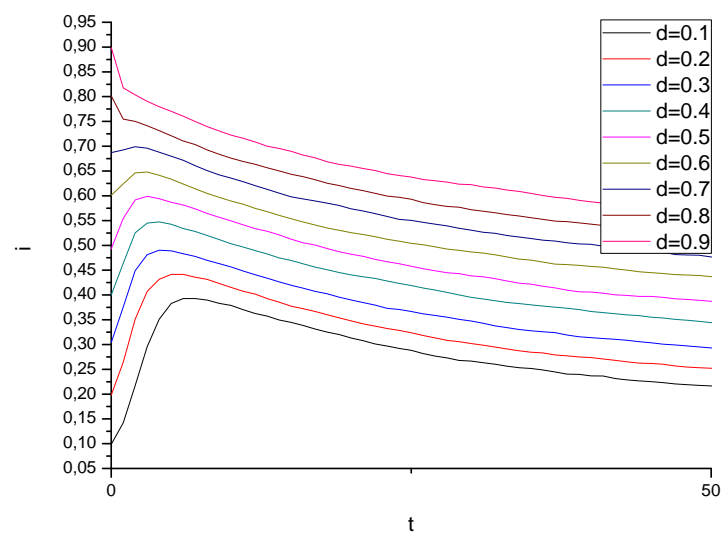


(b)

Figura 5.28: Densidade de infectados em rede SF onde  $k = 1$ , para diferentes densidades iniciais, e respectivo zoom.



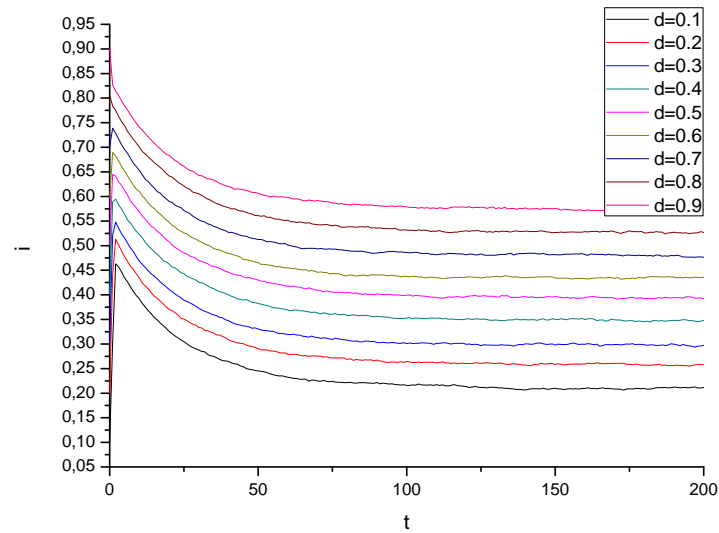
(a)



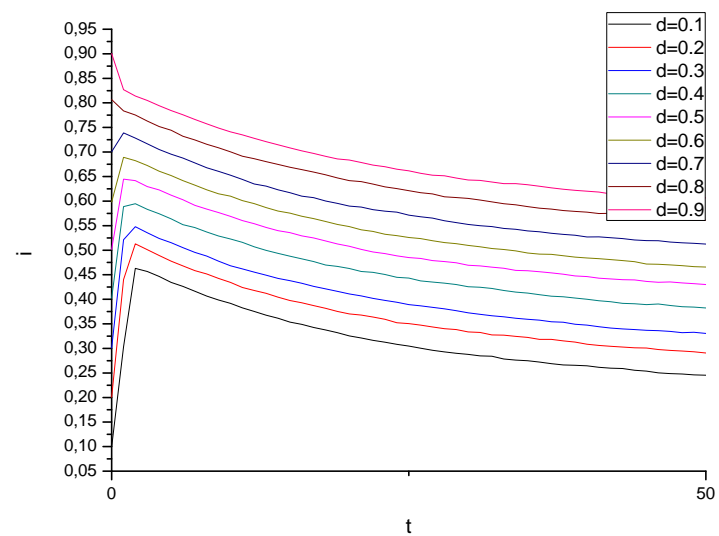
(b)

Figura 5.29: Densidade de infectados em rede SF onde  $k = 2$ , para diferentes densidades iniciais, e respectivo zoom.





(a)



(b)

Figura 5.30: Densidade de infectados em rede SF onde  $k = 11$ , para diferentes densidades iniciais, e respectivo zoom.

### 5.3.2 Efeito da Cauda da Lei de Potência

Podemos verificar que a cauda da lei de potência associada a distribuição dos graus dos nodos da rede, determinada pelo  $k$ , apresenta influência considerável na velocidade da propagação da epidemia, mesmo quando a densidade de infectados alcança valores semelhantes ( $k = 7$  e  $k = 11$ ).

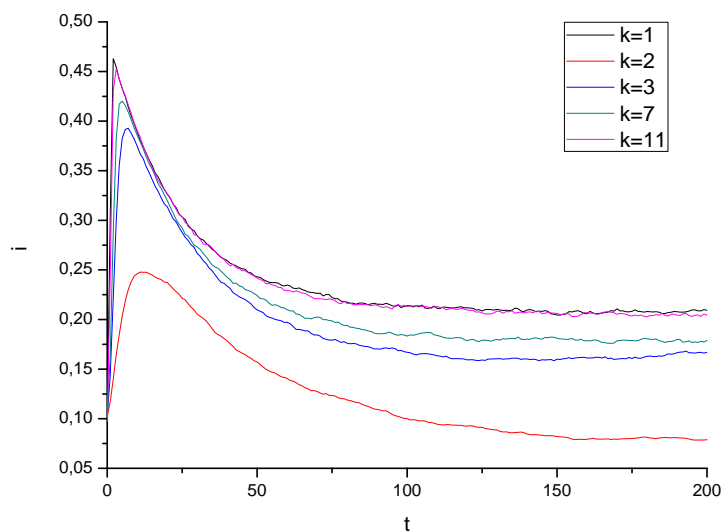


Figura 5.31: Densidade de infectados em uma rede SF, para diferentes valores de  $k$ .

### 5.3.3 Efeito de Escala

Para os tamanhos de rede considerados, podemos verificar que para pequenos valores de  $k$ , a rede apresenta efeitos de escala para redes pequenas, como pode ser verificado nas figuras 5.32 e 5.33. Tal efeito não é verificado para  $k = 11$  (figura 5.34), onde este apresenta somente uma instabilidade mais acentuada para tamanhos muito pequenas ( $n = 125$  e  $n = 250$ ), efeito também observado em todas as redes consideradas.

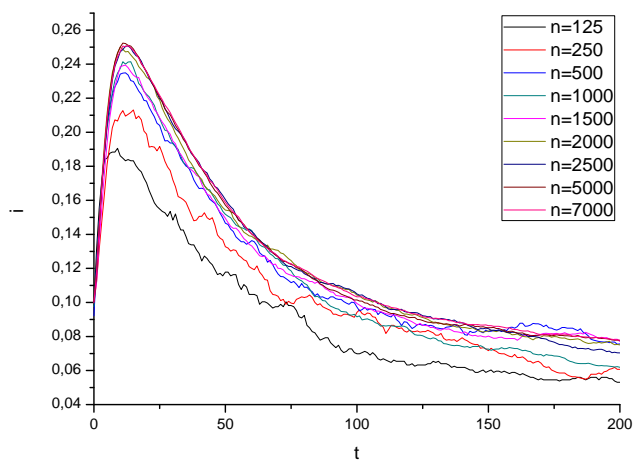


Figura 5.32: Densidade de infectados em rede SF de  $k = 1$ , para diferentes tamanhos de rede

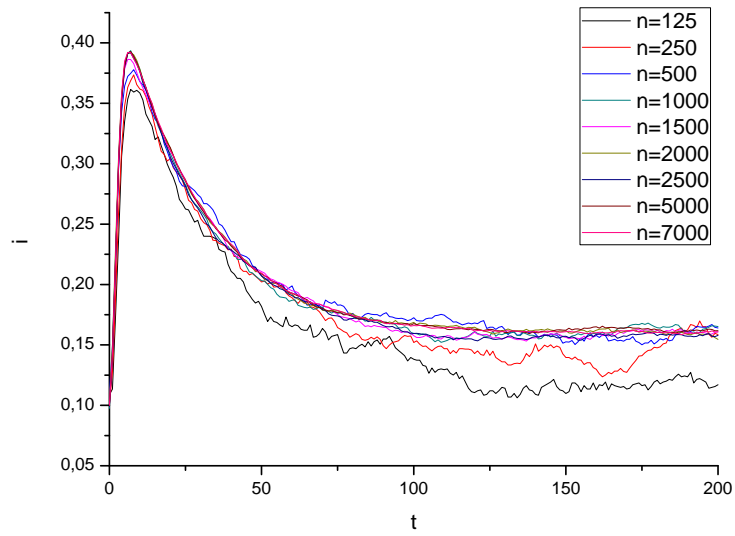


Figura 5.33: Densidade de infectados em rede SF de  $k = 2$ , para diferentes tamanhos de rede

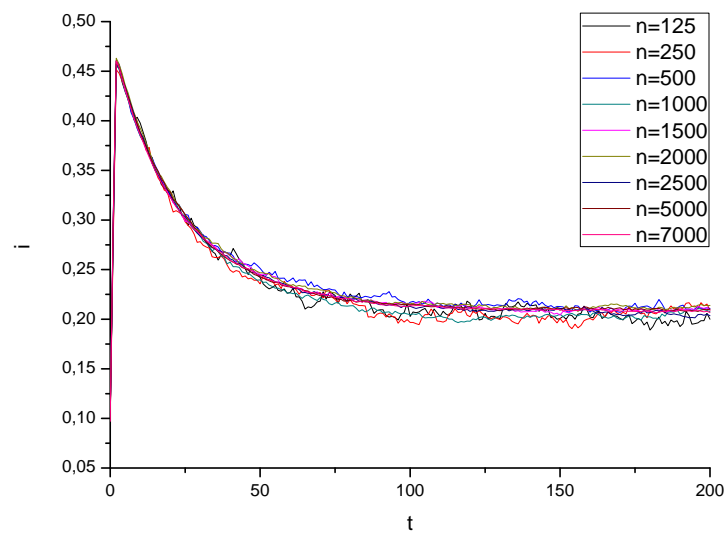


Figura 5.34: Densidade de infectados em rede SF onde  $k = 11$ , para diferentes tamanhos de rede

### 5.3.4 Distribuição de Idade

Ao compararmos a distribuição de idade gaussiana com a real, as redes cujos valores de  $k$  eram pequenos apresentam, novamente, resultados análogos aos obtidos pelas redes SW (figuras 5.22, 5.23 e 5.24), reforçando a hipótese de semelhança estrutural levantada em 5.3.3. Entretanto, novamente vemos praticamente equivalência na taxa de propagação da epidemia ao longo do tempo para ambas as distribuições, resultado obtido pelas redes ER exibidos na seção 5.1.4, indicando que este resultado depende de uma propriedade que as redes SW consideradas não satisfazem.

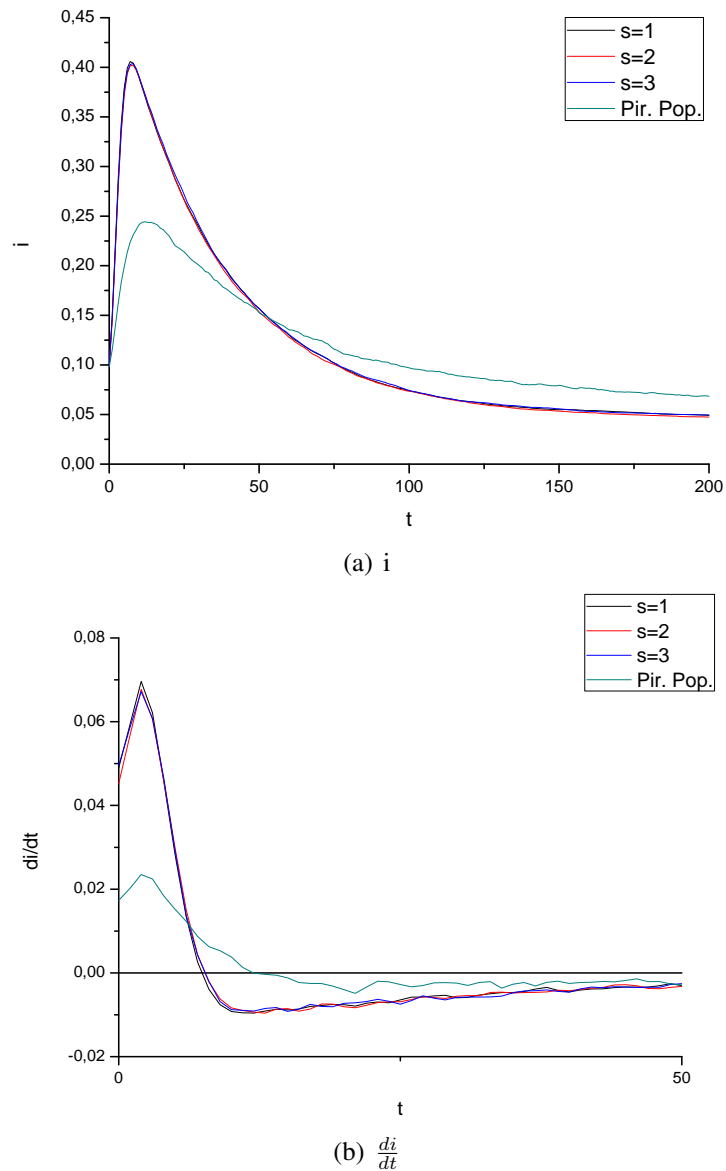


Figura 5.35: Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede SF onde  $k = 1$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3.

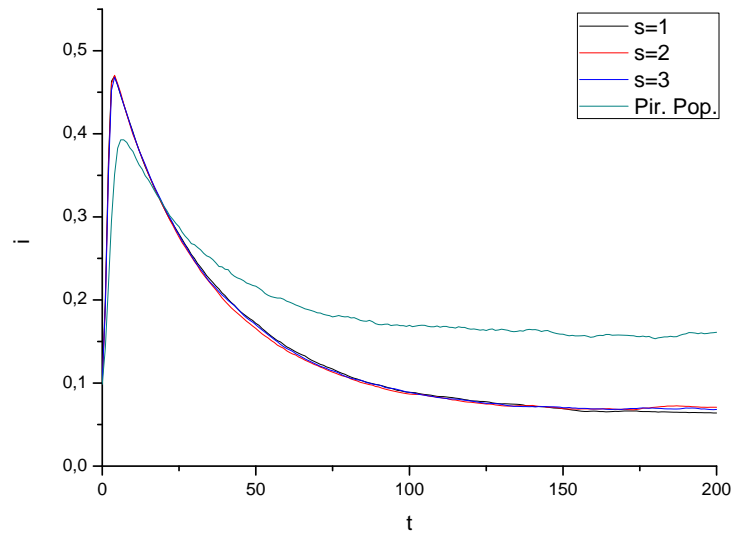
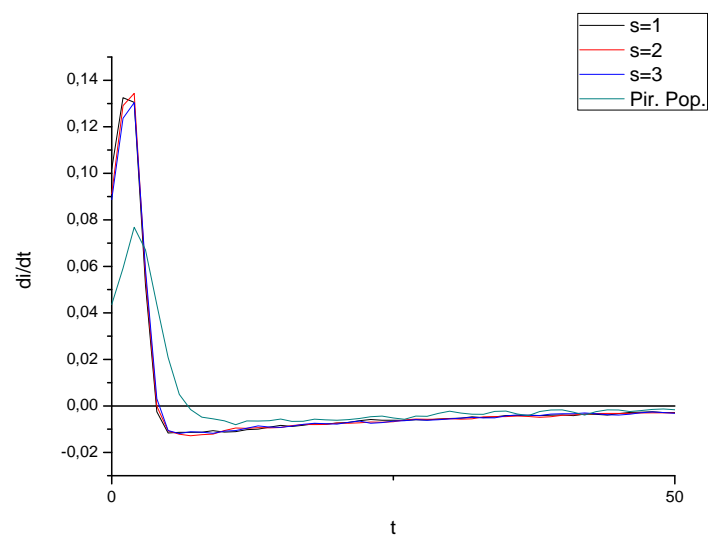
(a)  $i$ (b)  $\frac{di}{dt}$ 

Figura 5.36: Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede SF onde  $k = 2$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3.

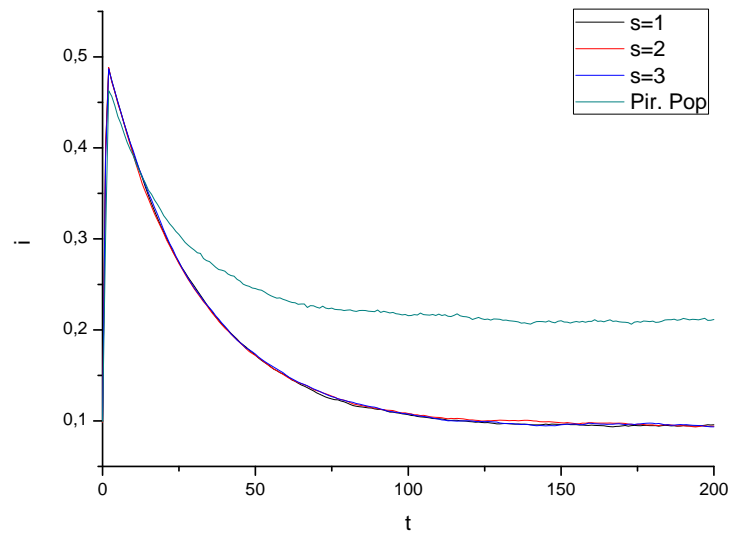
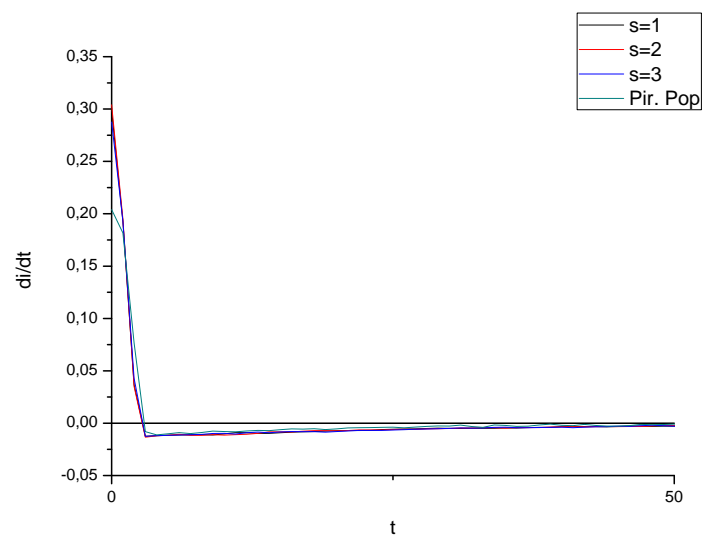
(a)  $i$ (b)  $\frac{di}{dt}$ 

Figura 5.37: Densidade de infectados, e respectiva derivada, em uma rede SF onde  $k = 11$ , para a distribuição de idades real; e gaussiana com média sete e variância 1,2 e 3.

### 5.3.5 Padrão de Contato

Os resultados obtidos para os distintos padrões de contato apresentam um resultado semelhante ao obtido nas redes SW (seção 5.2.6), que não foi observado nas redes ER (5.1.5). Desta forma, as redes SW e SF apresentam uma propriedade importante para caracterização da propagação da epidemia onde é considerada uma função de padrão de contato, sendo que esta propriedade não existe em redes ER. Se consideramos os resultados obtidos na seção anterior, estes sugerem que as redes SF apresentam propriedades estruturais que existem separadamente em redes ER e SW, sendo que ambas propriedades são necessárias para uma modelagem consistente da propagação da epidemia.

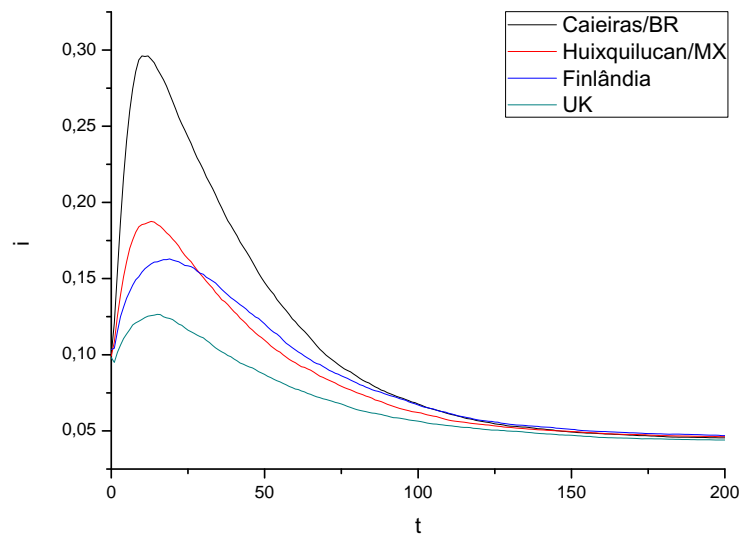
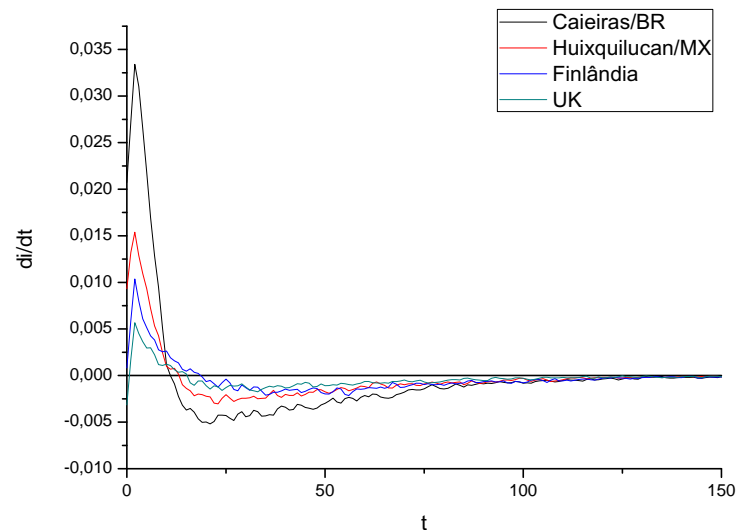
(a)  $i$ (b)  $\frac{di}{dt}$ 

Figura 5.38: Densidade de infectados, e respectiva derivada, em rede SF onde  $k = 1$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0

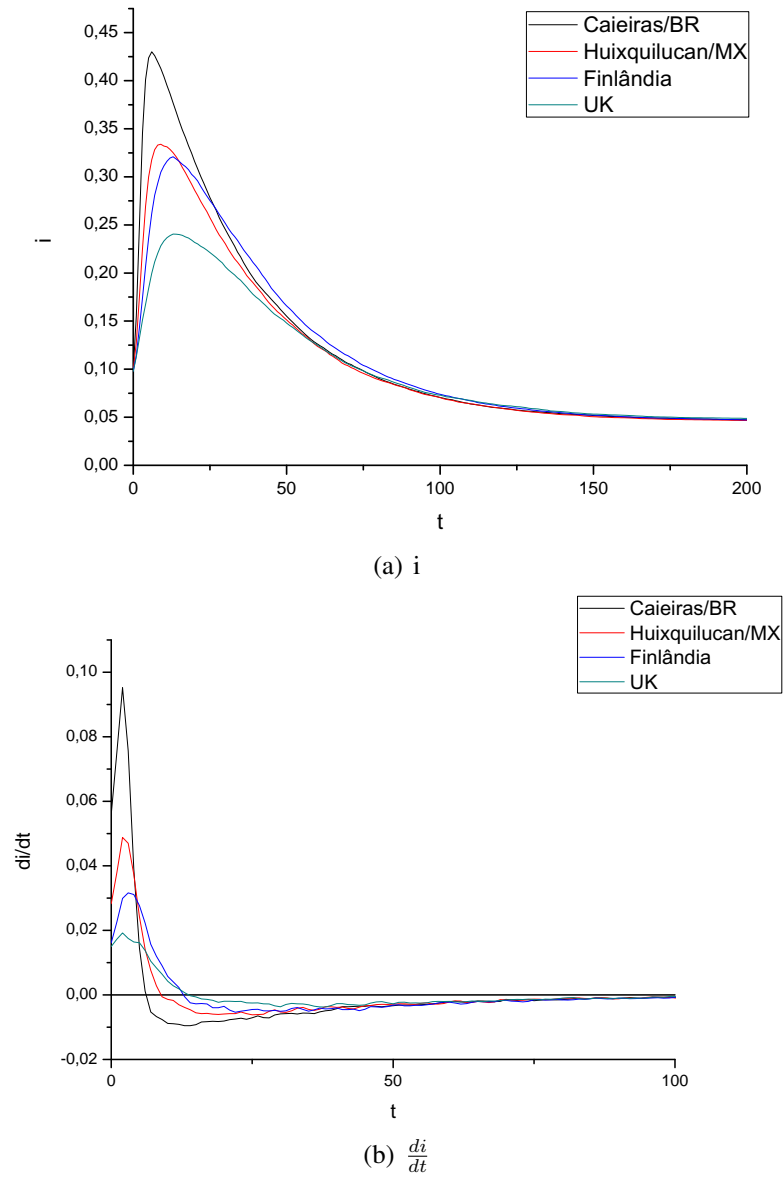


Figura 5.39: Densidade de infectados, e respectiva derivada, em rede SF onde  $k = 2$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0



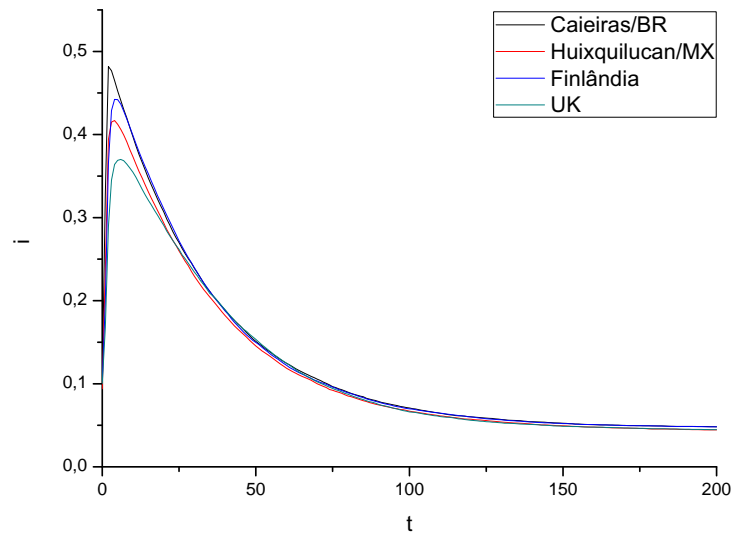
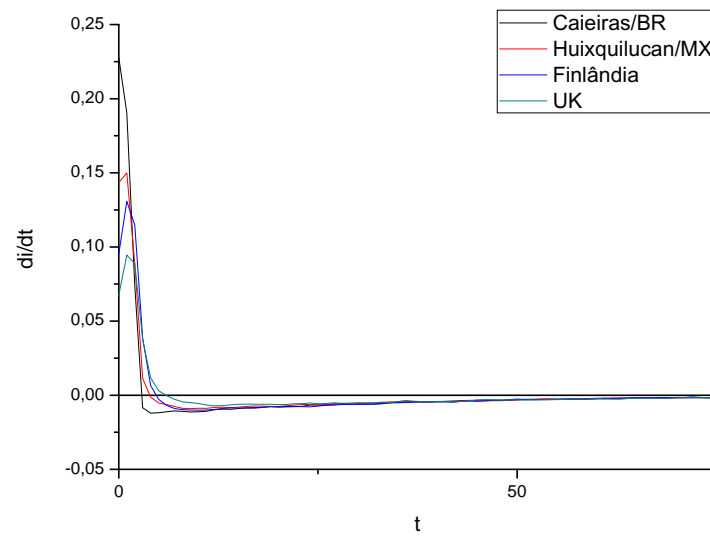
(a)  $i$ (b)  $\frac{di}{dt}$ 

Figura 5.40: Densidade de infectados, e respectiva derivada, em rede SF onde  $k = 11$ , para os diferentes padrões de contato referentes aos conjuntos de constantes da tabela 4.1. A distribuição de idade é a específica da localidade em questão, e a mortalidade é 0



## 6 CONCLUSÃO

A partir dos resultados obtidos foi possível verificar quais os parâmetros de maior relevância a ser considerados para propagação epidêmica em cada modelo de rede: a conectividade nas redes ER, o tamanho da vizinhança em redes SW e a lei de potência que rege a distribuição de graus dos nodos em redes SF. Além disto, através da comparação dos resultados obtidos para a distribuição de idade gaussiana e para os diferentes padrões de contatos em todas as redes, podemos inferir que as redes SF apresentam propriedades que são mutuamente exclusivas em redes ER e SW.

Para a distribuição de idades gaussiana foi considerada uma média baixa, isto é, a idade onde a epidemia têm seu maior foco de propagação. Desta forma, é de se esperar que a evolução da epidemia não apresente resultados muito discrepantes quando comparados à distribuição real de idades, posto que a maior parte dos indivíduos deve exercer pouca influência na dinâmica de propagação da rubéola. Enquanto nas redes ER e SF a taxa de crescimento da densidade de infectados foi essencialmente a mesma para os dois casos, é verificada uma variação significativa em redes SW.

Por outro lado, um fator importante para medir a capacidade de representação da rede enquanto estrutura de rede social, neste contexto, é a existência da variação do comportamento da epidemia para os diferentes padrões de contato. Dado que as funções apresentadas na seção 2.1 representam satisfatoriamente a evolução da epidemia nas populações reais, é esperado que a mudança na função de padrão de contato se reflita nos resultados obtidos pelo modelo proposto por este trabalho. Por mais não possa se estabelecer uma relação direta entre os valores da densidade de infectados com a força de infecção ao longo do tempo, já que não é preservada a relação entre os valores absolutos das diferentes funções quando estas são normalizadas, é esperada alguma variação na taxa de propagação da epidemia para estas diferentes funções. Enquanto estas diferenças foram verificada nas redes SW e SF, elas foram de pouca relevância em redes ER, indicando que existe uma propriedade estrutural nas redes reais que não existem nas redes ER, mas existem nas SW e SF.

### 6.1 Trabalhos Futuros

O trabalho obteve êxito no que tange adaptação do modelo proposto por (AMAKU et al., 2003), considerando a influência da idade para propagação da rubéola. Transpor este conceito para um modelo discreto abre um leque a diversas possibilidades de análises que não são possíveis ao modelo original, como o efeito da topologia da rede, probabilidade de um indivíduo ser infectado em tempo  $t$ , e outras propriedades estatísticas a serem calculadas. As análises apresentadas neste trabalho ainda consistem basicamente de uma interpretação empírica dos resultados obtidos, carecendo de análise mais consistente e ri-

gorosa a cerca destes, sendo um ponto a ser desenvolvido. Podemos, a partir do modelo apresentado, considerar várias extensões como inserir conceitos de localização espacial, estruturação social, usar diferentes funções de padrão de contato pertinentes a outras epidemias, considerar classes específicas dos modelos de redes apresentados, etc.

Além disto, pode-se analisar a propagação de epidemia em um ambiente restrito, como uma escola por exemplo, sendo factível a coleta de dados nestes domínios para quantificar a consistência do modelo proposto.

## REFERÊNCIAS

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. **Physical Review E**, [S.l.], v.67, n.5, p.51907, May 2003.

BARABASI, A. **Linked: how everything is connected to everything else and what it means**. New York: Penguin Group New York, 2003.

BARABASI, A.-L.; ALBERT, R. Emergence of scaling in random networks. **Science**, [S.l.], v.286, p.509–512, Oct. 1999.

FULTON, W. et al. (Ed.). **Random Graphs**. 2nd.ed. Cambridge,UK: Cambridge University Press, 2001. 34–50p.

BRAUER, F.; DRIESSCHE, P. van den; WU, J. **Mathematical Epidemiology**. 1st.ed. Berlin: Springer-Verlag, 1998. 3–78p.

DALEY, D. J.; GANI, J. **Epidemic Modelling: an introduction**. 1st Edition.ed. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2001. 1–53p.

ERDOS, P.; RENYI, A. On random graphs I. **Publ. Math. Debrecen**, [S.l.], v.6, n.290-297, p.156, 1959.

FINLAND, S. **Statistical databases**. [Online; acessado 01 de Junho de 2010].

GEOFF. **Elementary Cellular Automata | gmilburn.ca**. [Online; acessado 15 de Maio de 2010].

IBGE. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. [Online; acessado 01 de Junho de 2010].

INEGI. **Instituto Nacional de Estadística y Geografía**. [Online; acessado 01 de Junho de 2010].

JANSON, S.; ŁUCZAK, T.; RUCIŃSKI, A. **Random graphs**. New York,NY: Wiley, 2000. 1–6p.

STATISTICS, U. N. **Publication Hub: gateway to uk national statistics**. [Online; acessado 01 de Junho de 2010].

STROGATZ, S.; WATTS, D. Collective Dynamics of Small-World Networks. **Nature**, [S.l.], v.393, n.6684, p.440–442, June 1998.

WOLFRAM, S. Statistical mechanics of cellular automata. **Reviews of modern physics**, [S.l.], v.55, n.3, p.601–644, 1983.