

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

VITOR HUGO ALEXANDRINO FÁVARO

MODELO EPIDEMIOLÓGICO BASEADO EM  
REDES COM ACOPLAMENTO NÃO LOCAL

CURITIBA - PR, BRASIL

2024

VITOR HUGO ALEXANDRINO FÁVARO

MODELO EPIDEMIOLÓGICO BASEADO EM REDES COM  
ACOPLAMENTO NÃO LOCAL

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Física do Setor de Ciências Exatas da Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Física.

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Luiz Viana

CURITIBA - PR, BRASIL

2024

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
SISTEMA DE BIBLIOTECAS – BIBLIOTECA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA

Fávaro, Vitor Hugo Alexandrino  
Modelo epidemiológico baseado em redes com acoplamento não local /  
Vitor Hugo Alexandrino Fávaro. – Curitiba, 2024.  
1 recurso on-line : PDF.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Paraná, Setor de  
Ciências Exatas, Programa de Pós-Graduação em Física.

Orientador: Ricardo Luiz Viana

1. Redes complexas. 2. Simulações numéricas. 3. Modelos  
epidemiológicos. I. Universidade Federal do Paraná. II. Programa de Pós-  
Graduação em Física. III. Viana, Ricardo Luiz. IV . Título.

Bibliotecário: Leticia Priscila Azevedo de Sousa CRB-9/2029

## TERMO DE APROVAÇÃO

Os membros da Banca Examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação FÍSICA da Universidade Federal do Paraná foram convocados para realizar a arguição da Dissertação de Mestrado de **VITOR HUGO ALEXANDRINO FÁVARO** intitulada: "**Modelo epidemiológico baseado em redes com acoplamento não-local**", sob orientação do Prof. Dr. RICARDO LUIZ VIANA, que após terem inquirido o aluno e realizada a avaliação do trabalho, são de parecer pela sua APROVAÇÃO no rito de defesa.

A outorga do título de mestre está sujeita à homologação pelo colegiado, ao atendimento de todas as indicações e correções solicitadas pela banca e ao pleno atendimento das demandas regimentais do Programa de Pós-Graduação.

CURITIBA, 19 de Fevereiro de 2024.

Assinatura Eletrônica

20/02/2024 07:49:34.0

RICARDO LUIZ VIANA

Presidente da Banca Examinadora

Assinatura Eletrônica

20/02/2024 11:22:35.0

MILTON MASSUMI FUJIMOTO

Avaliador Interno (UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ)

Assinatura Eletrônica

20/02/2024 13:11:34.0

ANTONIO MARCOS BATISTA

Avaliador Externo (UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA)

# AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer aos meus pais, Andréia e Rodolfo, pelo apoio que me proporcionaram ao longo deste período e por sempre me incentivarem para que eu me dedicasse aos estudos. Lembro que eles sempre me diziam que o estudo é o melhor caminho para aqueles que não nasceram ricos e que buscam uma vida mais estável e segura. No entanto, diante do cenário em que se encontra a educação e ciência, tenho minhas dúvidas sobre essa estabilidade. O que me resta é estudar por amor ao que me completa, à Física.

Devo os meus sinceros agradecimentos à minha amiga, Delane. Apesar de não estarmos cursando o mestrado juntos, fomos capazes de manter nossa importante tradição de reclamarmos sobre a faculdade. Canso de mencionar que a nossa amizade foi algo bastante inesperado e que sou muito grato por sermos amigos (obrigado por sempre ler os meus textos, você que me ensinou a escrever).

Também agradeço aos meus amigos Felipe e Gabriel, que não satisfeitos de passarem todo o período da graduação ao meu lado, também decidiram fazer mestrado ao meu lado (será que um doutorado vem por aí?). Eu adoro o fato de que eu e o Felipe nos juntamos para brincar com o Gabriel; sem dúvida alguma, vocês tornaram o meu período no mestrado mais divertido. Outra pessoa do mestrado à qual eu devo os meus agradecimentos é a minha amiga (ou colega? Não sei como ela prefere ser chamada) Amanda. Saiba que eu gostei de todos os momentos que passamos juntos, seja aqueles que estávamos chorando por conta de uma prova ou os raros momentos em que nos divertimos.

Ainda agradeço aos meus amigos Eduardo, Luiza, Matheus e João pelas diversas vezes que passamos o nosso tempo conversando, jogando, assistindo vídeos no TikTok e nos ajudando seja com matemática ou programação (Eduardo me aguentou reclamando do meu código por meses). Para os meus amigos que não foram citados aqui, saibam que mesmo que eu não tenha separado um espaço para agradecê-los, vocês me fizeram igualmente feliz por terem me acompanhado nesta “jornada”.

Acredito eu que não há forma de sobreviver ao mestrado sem dedicar um tempo para o lazer e por conta disso eu sou grato à todas as obras cinematográficas, animes e jogos que eu consumi. Estas obras muitas vezes me proporcionaram um certo escape desta complicada trajetória.

Agradeço ao Shinji Ikari, que aos 14 anos foi capaz de entrar em robôs gigantes, os *EVA*'s, para lutar pela sobrevivência da humanidade. Este fato me fez pensar que se até mesmo um adolescente teve a coragem de participar de batalhas, eu teria a capacidade de terminar este trabalho.

Sou grato ao meu orientador, professor Ricardo Luiz Viana, pela orientação e dedicação nesse período do mestrado. É imensurável o quão importante foram as nossas reuniões e discussões para a minha formação como pesquisador. Além disso, agradeço por todas as conversas com a minha orientadora do período da graduação, professora Jane Rosa.

Aos professores, Antonio Marcos Batista, Iberê Oliveira Kuntz, Milton Massumi Fujimoto e Sabrina Borges Lino Araujo, agradeço por lerem, avaliarem e corrigirem a minha dissertação nas diferentes etapas do processo.

Agradeço ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo financiamento da minha bolsa de mestrado.

Por fim, agradeço à todos que, diretamente ou indiretamente, me auxiliaram nessa minha trajetória e que não foram contemplados anteriormente.

*“Não acho que quem ganhar ou quem perder, nem quem ganhar nem perder,  
vai ganhar ou perder. Vai todo mundo perder.”*

*Dilma Rousseff*

# RESUMO

Neste trabalho, consideramos uma rede complexa discreta de sítios acoplados para simular a propagação de uma doença em função dos parâmetros do modelo. Na rede, cada unidade representativa do espaço é chamada de sítio, o qual pode ser interpretado como uma região geográfica como, por exemplo, uma cidade. A dinâmica de cada sítio é governada por um sistema de equações diferenciais, conhecido na literatura como modelo SIR (Suscetíveis-Infetados-Removidos), que é acoplado de acordo com uma matriz de adjacência. Para simular as diferentes conexões entre cidades, utilizamos uma rede de pequeno mundo (*small-world*), do tipo Newman-Watts. Nesse tipo de rede, adicionamos conexões não-locais de forma aleatória, seguindo uma probabilidade  $p$ . A partir disso, diferenciamos conexões locais, restritas a vizinhos próximos, das conexões não-locais, que funcionam como atalhos que possibilitam a interação entre sítios distantes. Após estabelecer o modelo de equações para a rede de sítios acoplados, realizamos simulações numéricas por meio de um programa desenvolvido na linguagem de programação Python, utilizando a rotina de integração *solve-ivp* com o método de Runge-Kutta de quarta ordem. Para analisar a dispersão da doença em função dos parâmetros do modelo, introduzimos dois quantificadores, a taxa de avanço da doença e o tempo de extinção da epidemia. Caracterizamos a taxa de avanço da doença como a razão da distância entre dois sítios da rede e o intervalo de tempo entre dois máximos locais na curva de infectados ( $I_{máx}$ ). Além disso, calculamos a média dessas taxas para analisar a taxa de avanço da doença em toda a rede complexa. Definimos o tempo de extinção da epidemia como o momento em que a rede atinge 95% da população na categoria dos recuperados. Os resultados obtidos indicam que as conexões não-locais levam a uma propagação mais rápida da epidemia, enquanto uma interação mais baixa entre os sítios contribui para uma propagação mais lenta. Parâmetros como a taxa de infecção e a quantidade de indivíduos suscetíveis influenciam a dispersão da epidemia, enquanto a taxa de recuperação e a quantidade inicial de indivíduos infectados no sítio de referência não apresentaram grande influência na evolução da doença na rede.

**Palavras-chaves:** Modelo SIR. Simulações numéricas. Redes complexas. Epidemia.

# ABSTRACT

In this work, we considered a discrete complex network of coupled sites to simulate the spread of a disease as a function of model parameters. In network, each spatial unit is referred to as a site, which can be interpreted as a geographical region, such as a city, for example. The dynamics of each site are governed by a system of differential equations known in the literature as the SIR model (Susceptible-Infected-Removed), which is coupled according to an adjacency matrix. To simulate the diverse connections between cities, we used a Newman-Watts type of small-world network. In this type of network, we introduce non-local connections randomly with a probability  $p$ . Therefore, we distinguish local connections, confined to nearby neighbors, from non-local connections, which act as shortcuts facilitating interaction between distant sites. After establishing the equation model for the interconnected site network, we conducted numerical simulations using a program developed in the Python programming language, using the solve-ivp integration routine with the fourth-order Runge-Kutta method. To analyze the disease's spread in relation to the model parameters, we introduced two quantifiers, the advancement rate, and the epidemic extinction time. We characterized the advancement rate as the ratio of the distance between two sites in the network to the time interval between two local maxima in the infected curve ( $I_{max}$ ). Additionally, we calculated the average of these rates to analyze the disease propagation rate across the entire complex network. We defined the epidemic extinction time as the moment when the network reaches 95% of the population in the recovered category. The results obtained indicate that non-local connections lead to a faster spread of the epidemic, while a lower interaction among sites contributes to a slower spread. Parameters such as the infection rate and the number of susceptible individuals influence the epidemic's spread, while the recovery rate and the initial number of infected individuals in the reference site did not have a significant influence on the disease's evolution in the network.

**Keywords:** SIR Model. Numerical simulations. Complex networks. Epidemic.

# LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Fluxograma do modelo SIR. As letras $\alpha$ e $\beta$ representam as taxas de transição entre as classes. . . . .	18
Figura 2 – Plano de fase do modelo SIR para diferentes condições iniciais $S(0)$ e $I(0)$ . As curvas vermelhas representam os cenários que houveram epidemia, enquanto as curvas em preto retratam os que não houveram.	20
Figura 3 – Modelo SIR: Caso no qual não ocorre epidemia, tal que $R_0 < 1$ . (a) Indivíduos suscetíveis em relação ao tempo; (b) Indivíduos infectados em relação ao tempo; (c) Indivíduos removidos em relação ao tempo. Parâmetros utilizados: $N_H = 200$ , $S(0) = 199$ , $I(0) = 1$ e $R_0 = 0.98$ . . .	21
Figura 4 – Modelo SIR: Caso no qual ocorre epidemia, tal que $R_0 > 1$ . (a) Indivíduos suscetíveis em relação ao tempo; (b) Indivíduos infectados em relação ao tempo; (c) Indivíduos removidos em relação ao tempo. Parâmetros utilizados: $N_H = 500$ , $S(0) = 499$ , $I(0) = 1$ e $R_0 = 4.92$ . . .	22
Figura 5 – O fluxograma do modelo $SIR_{(V)}$ . As setas vermelhas indicam as interações entre classes, as transições entre elas são representadas por setas pretas, as setas verdes indicam uma redução na população e as setas azuis mostram o aumento na população. . . . .	23
Figura 6 – Modelo $SIR_{(V)}$ : Caso no qual não ocorre epidemia, tal que $R_0 < 1$ . (a) Humanos suscetíveis em relação ao tempo; (b) Humanos infectados em relação ao tempo; (c) Humanos removidos em relação ao tempo; (d) Vetores suscetíveis em relação ao tempo; (e) Vetores infectados em relação ao tempo. Parâmetros utilizados: $N_H = 10000$ , $S_H(0) = 9999$ , $I_H(0) = 1$ , $R_H(0) = 0$ , $S_V(0) = 4500$ , $I_V(0) = 0$ , $A = 420$ e $R_0 = 0.94$ . . .	26
Figura 7 – Modelo $SIR_{(V)}$ : Caso no qual ocorre epidemia, tal que $R_0 > 1$ . (a) Humanos suscetíveis em relação ao tempo; (b) Humanos infectados em relação ao tempo; (c) Humanos removidos em relação ao tempo; (d) Vetores suscetíveis em relação ao tempo; (e) Vetores infectados em relação ao tempo. Parâmetros utilizados: $N_H = 10000$ , $S_H(0) = 9999$ , $I_H(0) = 1$ , $R_H(0) = 0$ , $S_V(0) = 4500$ , $I_V(0) = 0$ , $A = 2500$ e $R_0 = 2.29$ . . .	27
Figura 8 – Ilustração do processo de reconexão para uma rede de segundos vizinhos do tipo Watts-Strogatz com $N = 21$ . Adaptado de [75]. . . . .	32
Figura 9 – Ilustração de uma rede do tipo Newman-Watts com $N = 21$ e uma estrutura local de segundos vizinhos. . . . .	33
Figura 10 – Coeficientes de clusterização e de caminho médio normalizados para uma rede de segundos vizinhos com $N = 10000$ sítios. . . . .	34

Figura 11 – Esquema representando uma rede de segundos vizinhos do tipo Newman-Watts com $N = 21$ e $p = 0.3$ . . . . .	35
Figura 12 – Ilustração do momento em que cada local na rede atinge o pico da curva de infectados. . . . .	37
Figura 13 – Ilustração do tempo de extinção da epidemia, em que as linhas tracejadas em vermelho indicam quanto tempo levou para que 95% da população total da rede se recuperasse da doença. . . . .	38
Figura 14 – Mapa de humanos suscetíveis em função do tempo para (a) $p = 0.0$ ; (b) $p = 0.1$ ; (c) $p = 0.4$ e (d) $p = 1.0$ . Consideramos $D = 10^{-4}$ dia $^{-1}$ , $N_H = 1000$ , $\beta = 0.002342$ dia $^{-1}$ e $\alpha = 0.476$ dia $^{-1}$ . . . . .	40
Figura 15 – Mapa de humanos infectados em função do tempo para (a) $p = 0.0$ ; (b) $p = 0.1$ ; (c) $p = 0.4$ e (d) $p = 1.0$ . Consideramos $D = 10^{-4}$ dia $^{-1}$ , $N_H = 1000$ , $\beta = 0.002342$ dia $^{-1}$ e $\alpha = 0.476$ dia $^{-1}$ . . . . .	41
Figura 16 – A dispersão da doença para a rede do modelo SIR, para sítios selecionados: (a) humanos suscetíveis em relação ao tempo e (b) humanos infectados em relação ao tempo. Consideramos $p = 1.0$ , $D = 0$ dia $^{-1}$ , $N_H = 1000$ , $\beta = 0.002342$ dia $^{-1}$ e $\alpha = 0.476$ dia $^{-1}$ . . . . .	42
Figura 17 – Tempo em que a epidemia foi extinta da rede em função de $p$ para (a) $p \geq 0.0$ e (b) $p > 0.0$ . Consideramos $N_H = 1000$ , $\beta = 0.002342$ dia $^{-1}$ e $\alpha = 0.476$ dia $^{-1}$ . . . . .	43
Figura 18 – Taxa média de avanço da epidemia em função de $p$ . Consideramos $N_H = 1000$ , $\beta = 0.002342$ dia $^{-1}$ e $\alpha = 0.476$ dia $^{-1}$ . . . . .	43
Figura 19 – Tempo em que a epidemia foi extinta da rede em função da intensidade de acoplamento $D$ . Consideramos $N_H = 1000$ , $\beta = 0.002342$ dia $^{-1}$ e $\alpha = 0.476$ dia $^{-1}$ . . . . .	44
Figura 20 – Taxa média de avanço da epidemia em função da intensidade de acoplamento $D$ . Consideramos $N_H = 1000$ , $\beta = 0.002342$ dia $^{-1}$ e $\alpha = 0.476$ dia $^{-1}$ . . . . .	44
Figura 21 – Tempo em que a epidemia foi extinta da rede em função da taxa de reprodutibilidade basal $R_0$ . Cada curva representa a variação de um parâmetro, enquanto os outros dois eram mantidos fixos. Consideramos $p = 0.1$ e $D = 10^{-4}$ dia $^{-1}$ . . . . .	46
Figura 22 – Quantidade de indivíduos suscetíveis em cada sítio da rede no último instante de tempo para (a) $\alpha = 0.585$ com $R_0 = 4.00$ ; (b) $\alpha = 0.492$ com $R_0 = 4.92$ ; (c) $\alpha = 0.390$ com $R_0 = 6.00$ e (d) $\alpha = 0.334$ com $R_0 = 7.00$ . Consideramos $N_H = 1000$ , $\beta = 0.002342$ dia $^{-1}$ , $p = 0.1$ e $D = 10^{-4}$ dia $^{-1}$ . . . . .	47

Figura 23 – Taxa média de avanço da epidemia em função da taxa de reprodutibilidade basal $R_0$ . Cada curva representa a variação de um parâmetro, enquanto os outros dois eram mantidos fixos. Consideramos $p = 0.1$ e $D = 10^{-4}$ dia $^{-1}$ . . . . .	48
Figura 24 – (a) Tempo de extinção e (c) taxa média de avanço com $D = 10^{-4}$ dia $^{-1}$ ; (b) Tempo de extinção e (d) taxa média de avanço com $p = 0.1$ . Consideramos $N_H = 1000$ e $\alpha = 0.476$ dia $^{-1}$ . . . . .	48
Figura 25 – (a) Tempo de extinção e (c) taxa média de avanço com $D = 10^{-4}$ dia $^{-1}$ ; (b) Tempo de extinção e (d) taxa média de avanço com $p = 0.1$ . Consideramos $\beta = 0.002342$ dia $^{-1}$ e $\alpha = 0.476$ dia $^{-1}$ . . . . .	49
Figura 26 – (a) Tempo de extinção e (c) taxa média de avanço com $D = 10^{-4}$ dia $^{-1}$ ; (b) Tempo de extinção e (d) taxa média de avanço com $p = 0.1$ . Consideramos $N_H = 1000$ e $\beta = 0.002342$ dia $^{-1}$ . . . . .	49
Figura 27 – Tempo em que a epidemia foi extinta da rede em função de $I_{501}(0)$ para (a) $D = 10^{-4}$ dia $^{-1}$ e (b) $p = 0.1$ . Consideramos $N_H = 1000$ , $\beta = 0.002342$ dia $^{-1}$ e $\alpha = 0.476$ dia $^{-1}$ . . . . .	50
Figura 28 – Taxa média de avanço da epidemia em função de $I_{501}(0)$ para (a) $D = 10^{-4}$ dia $^{-1}$ e (b) $p = 0.1$ . Consideramos $N_H = 1000$ , $\beta = 0.002342$ dia $^{-1}$ e $\alpha = 0.476$ dia $^{-1}$ . . . . .	51

# SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO . . . . .	13
2	MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS . . . . .	16
2.1	Modelo SIR: interação entre pessoas . . . . .	17
2.2	Modelo SIR <sub>(v)</sub> : interação entre humanos e vetores . . . . .	21
3	FUNDAMENTOS E ESTRUTURA DA REDE . . . . .	29
3.1	Redes complexas . . . . .	30
3.1.1	Redes de pequeno mundo . . . . .	31
3.2	Modelo da rede de sítios acoplados . . . . .	34
3.3	Equações da rede de sítios acoplados . . . . .	35
3.4	Implementação numérica e métodos . . . . .	36
4	RESULTADOS E DISCUSSÕES . . . . .	40
4.1	Resultados em relação aos parâmetros da rede . . . . .	42
4.2	Resultados em relação aos parâmetros das equações . . . . .	45
5	CONSIDERAÇÕES FINAIS . . . . .	52
	Referências . . . . .	54

# 1 Introdução

Ao longo da história da humanidade, várias epidemias e pandemias, como a Febre Amarela, Peste Bubônica, Gripe Espanhola, Influenza e COVID-19, afetaram diversas populações de maneiras diferentes [1–6]. Algumas dessas doenças se propagam de indivíduo para indivíduo, enquanto outras são transmitidas por agentes infecciosos [7]. No entanto, a propagação de doenças também pode ocorrer por contato direto ou indireto, inalação de ar contaminado, consumo de água ou alimentos contaminados, bem como por doenças transmitidas verticalmente (da mãe para o filho através da placenta) [8].

Essa diversidade de modos de transmissão ressalta a complexidade das relações entre as doenças e a humanidade, o que nos leva a refletir sobre como essas doenças se dispersam espacialmente. Os processos de dispersão de uma doença estão relacionados a uma estrutura geográfica e social das interações humanas [9–11], os quais podem ocorrer devido a: difusão por expansão, no qual a doença se espalha de um lugar para outro; difusão por relocação, onde a infecção migra para uma nova área, deixando seu local de origem; e difusão por redes, em que a doença se propaga através de redes de transportes viários e/ou aéreos.

Em resumo, os surtos epidêmicos estão intrinsecamente associados a uma complexa interação de diversos fatores determinantes e condicionantes que englobam aspectos ecológicos, econômicos, climáticos e comportamentais sociais [12–15]. Diante disso, é importante destacar que, para além das consequências em termos de mortalidade, esses surtos podem resultar em problemas sociais e econômicos, como o agravamento da fome e o aumento do desemprego [16–19]. Desta forma, compreender e considerar os diferentes fatores que influenciam a evolução de uma doença é essencial para prevenir e controlar a sua disseminação [20].

Atualmente, os modelos epidemiológicos têm desempenhado um papel essencial no entendimento e previsão da propagação de diversas doenças, como a malária, dengue, Influenza, HIV, COVID-19, entre outras [8, 21–34]. Dentre os modelos mais simples, temos o modelo SIR (Suscetível-Infetado-Removido), originalmente proposto por Kermack e McKendrick [21]. Devido a sua importância para o campo da Epidemiologia, surgiram ao longo dos anos diversas variantes do modelo apresentado por Kermack e McKendrick. Como exemplo, mencionamos o modelo SIS (Suscetível-Infetado-Suscetível), que simula doenças em que o indivíduo infectado não adquire imunidade após a sua recuperação [30]. Além disso, também podemos citar o modelo  $SIR_{(V)}$ <sup>1</sup> desenvolvido por Esteva e Vargas [22], o qual descreve as doenças transmitidas por vetores, como a dengue.

<sup>1</sup> Para diferenciar o modelo SIR proposto por Esteva e Vargas [22], alteramos a abreviatura original ao incluir um subíndice (V).

No entanto, embora seja evidente que o mundo está se tornando cada vez mais conectado, facilitado por viagens de longa distância que possibilitam a movimentação entre diferentes regiões, os modelos epidemiológicos tradicionais não consideram a mobilidade entre diferentes regiões [35]. Uma maneira de representar essa dinâmica é através da incorporação de estruturas de redes, nas quais os nós podem ser interpretados como cidades e as arestas como os meios de transporte entre elas.

Assim, podemos encontrar trabalhos na literatura que acoplaram uma estrutura de rede em modelos epidemiológicos. Por exemplo, o modelo matemático desenvolvido em [36] abordou a heterogeneidade em redes de contato de dinâmicas de infecção, avaliando estratégias de controle, como triagem e rastreamento de contatos. Ainda, a modelagem de contatos em redes ajudou a compreender a variabilidade nos surtos da Síndrome Respiratória Aguda Grave (SARS) e avaliar a eficácia de medidas de saúde pública [37]. Um modelo probabilístico que combina dinâmicas locais de infecção estocástica com transporte global em redes, incluindo tráfego de aviação civil, foi usado para prever a disseminação geográfica de epidemias [38].

Além disso, os autores do trabalho [39] investigaram como as doenças se adaptam às rotas de transmissão disponíveis entre indivíduos infectados e suscetíveis. Em uma rede de sítios acoplados por meio de um acoplamento químico [34], foi verificado que quanto maior for a mobilidade humana e quanto mais intensas forem as interações, maior será a dispersão de uma epidemia. Adicionalmente, foi constatado que em uma rede de pequeno mundo do tipo Watts-Strogatz, as epidemias se propagam a diferentes velocidades, variando de acordo com a probabilidade de reconexão das conexões locais [40]. Além disso, pesquisas igualmente importantes sobre a propagação de doenças em redes podem ser encontradas nas referências [31–33, 41–56].

Tendo em vista a discussão apresentada, o objetivo deste trabalho consiste em analisar numericamente a propagação de uma doença em uma rede de sítios acoplados, em função dos parâmetros relacionados ao modelo da rede. Para atingir esse objetivo, introduzimos uma rede complexa com um determinado número de sítios. Dessa forma, representamos as conexões na rede acoplada como as interações entre os indivíduos suscetíveis, infectados e removidos. A dinâmica de cada sítio é governada pelo modelo SIR, enquanto a interação entre os sítios da rede ocorre por meio de uma matriz de adjacência. Utilizamos uma estrutura conhecida como rede de pequeno mundo (*small-world*) do tipo Newman-Watts, na qual uma grade regular de sítios conectados recebe uma quantidade de atalhos escolhidos aleatoriamente, representando efeitos não-locais. Nesse sentido, podemos interpretar que a grade regular estabelece conexões locais restritas a vizinhos próximos, ao passo que as conexões não-locais possibilitam a interação entre sítios distantes.

Caracterizamos a propagação da doença ao longo da rede a partir de uma taxa de avanço calculada com base no momento em que cada sítio atinge o número máximo

de indivíduos infectados. Verificamos o tempo de extinção da epidemia, que mede quanto tempo leva para que uma grande fração da população se recupere da doença. Por fim, os parâmetros considerados para este estudo foram a probabilidade de adicionar conexões não-locais, a intensidade das interações entre os sítios, os parâmetros das equações do modelo SIR utilizado e o número inicial de indivíduos infectados em um sítio selecionado.

É importante destacar que os resultados encontrados neste trabalho foram resumidos e publicados na revista *Chaos, Solitons & Fractals* [57]. Neste estudo, constatamos que a introdução de conexões não-locais resulta em tempos de extinção mais curtos para epidemias, indicando uma propagação mais rápida na população. Além disso, a intensidade do acoplamento desempenha um papel fundamental na disseminação da epidemia, uma vez que níveis menores de interação conduzem a tempos de extinção mais altos. Ao analisarmos a taxa de infecção e o número inicial de indivíduos suscetíveis, verificamos que esses fatores afetam significativamente a dispersão de doenças. Por outro lado, a taxa de recuperação e o número inicial de indivíduos infectados no local de referência têm um impacto relativamente menor na evolução da doença.

Os capítulos dessa dissertação estão organizados da seguinte forma. No Capítulo 2 será apresentado uma breve revisão sobre a dinâmica de dois modelos epidemiológicos do tipo SIR, que são bem conhecidos na literatura: o primeiro é referente a doenças transmitidas de pessoa para pessoa [8, 21]; enquanto o segundo descreve uma doença transmitida através da interação entre humanos e vetores [22].

No Capítulo 3, apresentaremos o conceito de rede complexa e o modelo proposto para a rede unidimensional de sítios acoplados. Também, serão expostas as equações diferenciais que modelam a transmissão das doenças na rede ao longo do tempo. Além disso, discutiremos a dinâmica da evolução temporal da doença na rede.

Os resultados deste trabalho encontram-se no Capítulo 4, no qual caracterizamos a taxa de avanço da doença e o tempo de extinção da epidemia. Por fim, no Capítulo 5, apresentaremos a conclusão e as considerações finais a respeito dos capítulos anteriores.

## 2 Modelos epidemiológicos

Modelos epidemiológicos são modelos matemáticos utilizados para estudar a evolução de uma doença em uma população ao longo do tempo. Eles são fundamentais para a previsão e controle de surtos epidêmicos, auxiliando na formulação de estratégias de controle e na avaliação do impacto de medidas de saúde pública.

Um dos trabalhos importantes para a epidemiologia é creditado a Daniel Bernoulli, que, por meados de 1760, conduziu uma pesquisa sobre a eficácia da técnica de variação no combate à varíola [30], estabelecendo assim as bases para a compreensão da dinâmica de doenças infecciosas.

Posteriormente, em 1927, os autores Kermack e McKendric propuseram um modelo compartimental, o modelo SIR (Suscetível-Infetado-Removido), que conta com um sistema simples de equações diferenciais que buscam descrever de que forma ocorre a transmissão de uma doença em uma população [8, 21]. Nesse estudo, a população é dividida em três classes diferentes:

- Os **suscetíveis** (S), são os indivíduos saudáveis que podem contrair a doença a partir do contato com um indivíduo infectado;
- Os **infectados** (I), são indivíduos que contraíram a doença e podem transmiti-la para os indivíduos suscetíveis;
- Os **recuperados** (R), são aqueles que não podem contrair a doença novamente, em razão de terem se recuperado e adquirido imunidade ou morrido.

O modelo SIR se encontra dentre os modelos epidemiológicos mais simples, mas, devido a sua importância para o campo da Epidemiologia, ele é uma estrutura fundamental na compreensão das epidemias e serve como base para diferentes modelos, como: o modelo SIS (Suscetível-Infetado-Suscetível), que simula doenças em que o indivíduo infectado não adquire imunidade após a sua recuperação [30]; e o modelo  $SIR_{(V)}$  desenvolvido pelos autores Esteva e Vargas [22], que descreve as doenças transmitidas por vetores, como a dengue.

Apesar de modelos compartimentais serem amplamente utilizados, é importante destacar que eles apresentam algumas limitações, especialmente quando consideramos aspectos mais complexos da dinâmica de doenças e suas interações com a sociedade. Por exemplo, não sabemos qual é o papel dos indivíduos na evolução da doença, pois os modelos compartimentais tratam a população como um todo e não consideram as diferenças individuais entre as classes. Além disso, também não conseguimos observar

a movimentação espacial desses indivíduos, visto que eles são igualmente distribuídos espacialmente. Essa distribuição homogênea não reflete a realidade, pois as pessoas se movem entre áreas geográficas e interagem em diferentes taxas, o que tem um impacto significativo na doença [32, 53–56]. Adicionalmente, esses modelos presumem que todos os indivíduos têm uma probabilidade igual de se encontrar e se infectar, o que não é verdade em situações reais, onde a rede de contatos é complexa e influenciada por fatores sociais e econômicos.

Uma forma de superar as limitações impostas pelos modelos em equações diferenciais é utilizar modelos baseados no indivíduo (MBI), em que o indivíduo é a unidade básica do sistema. O MBI é um sistema dinâmico discreto, no tempo e no espaço, no qual é possível incluir as particularidades das populações e a influência delas na evolução da doença. Para isso, podemos utilizar o que é conhecido na literatura como Autômato Celular (AC), uma malha regular e uniforme, em que cada sítio (célula) está em um estado descrito por uma variável discreta. O estado de cada sítio evolui a cada passo no tempo de acordo com um conjunto de regras de transições baseadas no estado dos seus vizinhos [58].

Uma das limitações do AC é que ele utiliza uma grade regular de tamanho  $N \times N$ , sendo que cada célula representa um único indivíduo. Essa abordagem pode dificultar a análise da propagação de doenças em uma população grande, devido à complexidade de lidar com as características de toda a população e a necessidade de uma grade relativamente grande para representar de forma precisa todos os indivíduos.

O que podemos concluir desta discussão é que, embora os modelos epidemiológicos sejam valiosos para proporcionar uma compreensão da disseminação de infecções, eles são apenas simplificações do que realmente acontece na realidade. Portanto, a escolha do modelo a ser utilizado deve ser feita de acordo com as necessidades dos problemas a serem tratados. Como nesse trabalho iremos analisar a dispersão da doença em uma rede complexa, utilizaremos um modelo compartimental simples para reduzir o número de parâmetros associados ao modelo e compreender a influência da rede na propagação da doença.

Desta forma, nas próximas seções apresentaremos a discussão de dois modelos SIR, o primeiro é um modelo cuja transmissão da doença ocorre entre humanos, ou seja, de pessoa para pessoa; enquanto o segundo tem um caráter mais complexo devido a transmissão ser realizada através da interação entre humanos e vetores. Destacamos que estes modelos são conhecidos na literatura e não foram idealizados nesse trabalho [21, 22].

## 2.1 Modelo SIR: interação entre pessoas

O modelo SIR, proposto por Kermack e McKendrick, busca descrever a transmissão de uma doença em função do tempo, a partir da interação entre um pequeno grupo de

indivíduos infectados e a população total [21, 24]. Neste modelo, a população hospedeira  $N_H$  é dividida em compartimentos, denotados por  $S(t)$ ,  $I(t)$  e  $R(t)$ , que representam o número de indivíduos suscetíveis, infectados e removidos<sup>1</sup> [8], respectivamente. O número de indivíduos pertencentes a cada classe varia com o tempo, refletindo a dinâmica da propagação da doença. Essa dinâmica está ilustrada na Figura 1.

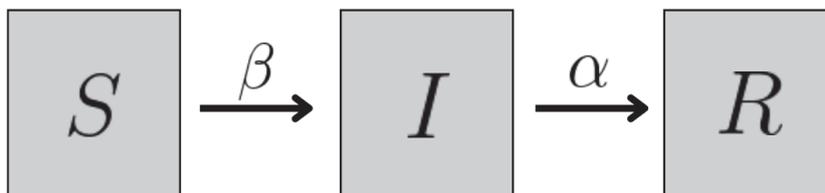


Figura 1 – Fluxograma do modelo SIR. As letras  $\alpha$  e  $\beta$  representam as taxas de transição entre as classes.

Ao analisar a Figura 1, observamos que a taxa de infecção, representada por  $\beta$ , é responsável pela transmissão da doença de indivíduos infectados para suscetíveis. Por outro lado, a taxa de recuperação, representada por  $\alpha$ , indica a taxa com que os indivíduos infectados se recuperam e são removidos da classe de infectados.

Deste modo, podemos compreender a evolução temporal do modelo SIR por meio do seguinte sistema de equações:

$$\frac{dS}{dt} = -\beta SI, \quad (2.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \alpha I, \quad (2.2)$$

$$\frac{dR}{dt} = \alpha I. \quad (2.3)$$

Neste modelo, observamos que a evolução desse sistema começa com um número de indivíduos infectados que contaminam os indivíduos suscetíveis com os quais estabelecem contato, de modo que o número de indivíduos infectados aumenta até atingir um máximo. Após isso, diminui à medida que os indivíduos se recuperam e entram na categoria de removidos. Desta forma, a dinâmica termina quando a população infectada vai para zero. Uma vez que a população total  $S + I + R$  é constante, suas taxas obedecem a:

$$S'(t) + I'(t) + R'(t) = 0, \quad (2.4)$$

para qualquer instante de tempo  $t$ . Aqui a notação  $F'(t)$  significa  $dF/dt$ .

Considerando as Eqs. (2.1)-(2.3), podemos analisar a formulação matemática do problema epidemiológico a partir de condições iniciais tipicamente estabelecidas como

$$S(0) > 0, \quad I(0) > 0 \quad \text{e} \quad R(0) = 0, \quad (2.5)$$

<sup>1</sup> Neste modelo não consideramos a morte dos indivíduos, desta forma, a classe dos removidos contém apenas humanos recuperados.

Uma questão fundamental na epidemiologia é determinar o comportamento da doença com base nos valores dos parâmetros do modelo, como a taxa de infecção  $\beta$ , a taxa de recuperação  $\alpha$ , a população suscetível inicial  $S(0)$  e o número inicial de infectados  $I(0)$ .

Desta forma, devemos identificar quais são os valores desses parâmetros que levam ou não à um aumento significativo do número de pessoas infectadas em uma determinada região, situação também conhecida como surto epidêmico. Dito isso, partindo de

$$\left. \frac{dI}{dt} \right|_{t=0} = I(0)[\beta S(0) - \alpha] \quad \begin{cases} > 0 \\ < 0 \end{cases} \quad \text{se } S(0) \quad \begin{cases} > \rho \\ < \rho \end{cases}, \quad \rho = \frac{\alpha}{\beta}. \quad (2.6)$$

Na Eq. (2.6), podemos observar que quando  $S(0) < \rho$ , a quantidade de indivíduos infectados tende a zero à medida que  $t \rightarrow \infty$ . Este comportamento ocorre devido à taxa de indivíduos infectados se tornar negativa, o que impossibilita que a quantidade de infectados aumente. Nesse caso, a doença não irá se espalhar e conseqüentemente não haverá uma epidemia, ou seja, surtos epidêmicos em diversas regiões. No entanto, quando  $S(0) > \rho$ , a população de indivíduos infectados irá aumentar, o que resultará em um cenário epidêmico.

Para uma melhor visualização, podemos analisar o comportamento qualitativo das órbitas do modelo SIR, fazendo  $dI/dS$  verificamos que

$$\frac{dI}{dS} = \frac{\beta SI - \alpha I}{-\beta SI} = -1 + \frac{\alpha}{\beta S}, \quad (2.7)$$

integrando e reorganizando todos os termos, encontramos

$$I + S - \rho \ln(S) = I(0) + S(0) - \rho \ln[S(0)]. \quad (2.8)$$

Assim, com base na Eq. (2.8), podemos traçar as trajetórias de  $I$  em relação a  $S$  para avaliar o comportamento para diferentes conjuntos de condições iniciais, conforme ilustrado na Figura 2. É importante ressaltar que todas as condições iniciais estabelecidas estão de acordo com a Eq. (2.5).

Na Figura 2, todas as trajetórias começam na linha  $S + I = N$  e permanecem dentro do triângulo, desde que  $0 < S + I < N$ . Além disso, observamos que se o número inicial de indivíduos suscetíveis for maior que um valor crítico  $S_c$ , isto é, se  $S(0) > S_c = \rho$ , então ocorrerá uma epidemia (curvas na cor vermelha), enquanto se  $S(0) < S_c$  o contrário ocorre (curvas na cor preta).

Em resumo, podemos definir um cenário favorável para uma epidemia quando há um aumento na quantidade de indivíduos infectados em relação a uma quantidade inicial, ou seja,  $I(t) > I(0)$  para algum  $t > 0$ . Como  $S(0) > \rho$ , naturalmente

$$\frac{\alpha}{\beta S(0)} < 1. \quad (2.9)$$

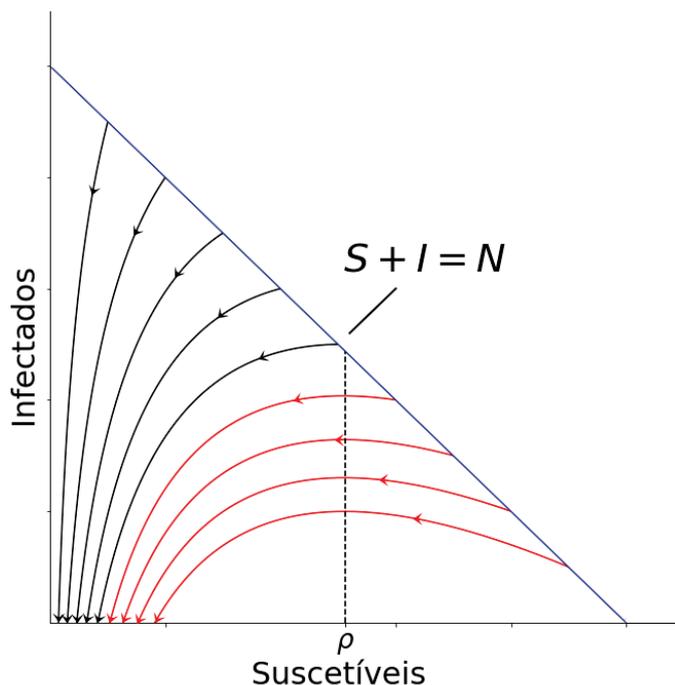


Figura 2 – Plano de fase do modelo SIR para diferentes condições iniciais  $S(0)$  e  $I(0)$ . As curvas vermelhas representam os cenários que houveram epidemia, enquanto as curvas em preto retratam os que não houveram.

Logo, as condições para a existência, ou não, de uma epidemia pode ser reescrita na forma de  $R_0 > 1$ , sendo

$$R_0 = \frac{\beta S(0)}{\alpha}, \quad (2.10)$$

sendo que  $R_0$  é conhecido como a taxa de reprodutibilidade basal de uma doença. Desta forma, podemos interpretar que o parâmetro  $R_0$  indica o número médio de indivíduos secundários infectados a partir de um único caso introduzido em uma população suscetível [8, 59–61], onde:

- Quando  $R_0 > 1$ , há a possibilidade de ocorrer uma epidemia. Nesse caso, basta a existência de um único indivíduo infectado em uma população de suscetíveis para desencadear a propagação da doença;
- Por outro lado, quando  $R_0 < 1$ , as condições se tornam desfavoráveis para a dispersão da doença.

Para verificar de que forma a evolução temporal do modelo SIR ocorre, serão analisados para as Eqs. (2.1)-(2.3) os casos em que  $R_0 < 1$  e  $R_0 > 1$ . Os valores para a taxa de infecção e recuperação foram retirados de um estudo relacionado à Influenza A [8], que são:  $\beta = 0.002342 \text{ dia}^{-1}$  e  $\alpha = 0.476 \text{ dia}^{-1}$ . Na Figura 3, verificamos a dinâmica de uma população em um cenário não epidêmico ( $R_0 = 0.98$ ).

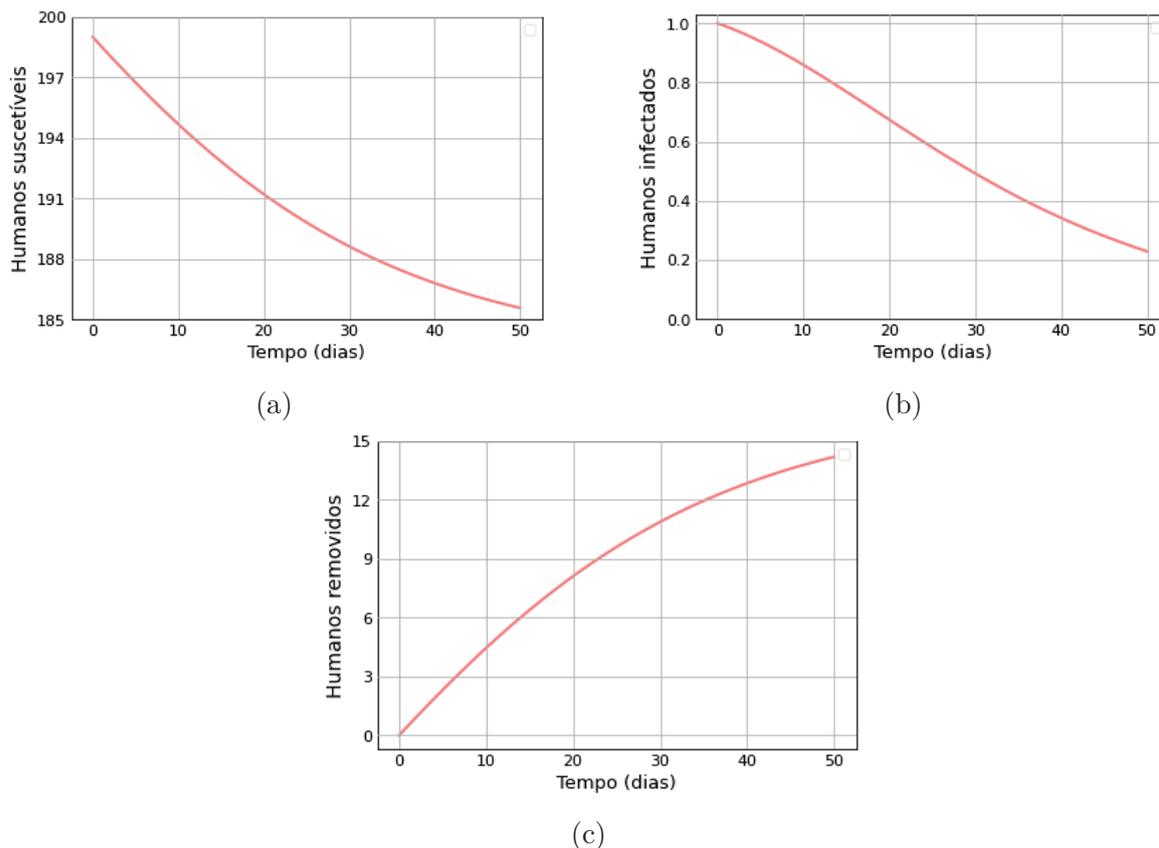


Figura 3 – Modelo SIR: Caso no qual não ocorre epidemia, tal que  $R_0 < 1$ . (a) Indivíduos suscetíveis em relação ao tempo; (b) Indivíduos infectados em relação ao tempo; (c) Indivíduos removidos em relação ao tempo. Parâmetros utilizados:  $N_H = 200$ ,  $S(0) = 199$ ,  $I(0) = 1$  e  $R_0 = 0.98$ .

Embora observemos uma redução na população de indivíduos suscetíveis devido ao contato com os infectados [Figura 3 (a)], o número de infectados permanece, ao longo do tempo, abaixo do seu valor inicial  $I(0)$ , o que caracteriza um cenário não epidêmico [Figura 3 (b)]. Conseqüentemente, à medida que os indivíduos infectados se recuperam, a população aumenta ao longo do tempo [Figura 3 (c)].

Na Figura 4, podemos observar a dinâmica de uma população em um cenário epidêmico. Neste caso, a medida que a quantidade de humanos suscetíveis diminui o número de infectados aumenta, ultrapassando o seu valor inicial  $I(0)$  [Figuras 4 (a) e (b)]. Assim que a quantidade de indivíduos infectados atinge o seu máximo, essa população decai até zero. E, por consequência da recuperação da população de infectados, o número de humanos removidos aumenta [Figura 4 (c)].

## 2.2 Modelo $SIR_{(V)}$ : interação entre humanos e vetores

O modelo  $SIR_{(V)}$  tem como objetivo descrever a dinâmica da transmissão de doenças ao longo do tempo considerando a interação entre humanos e vetores. Neste contexto,

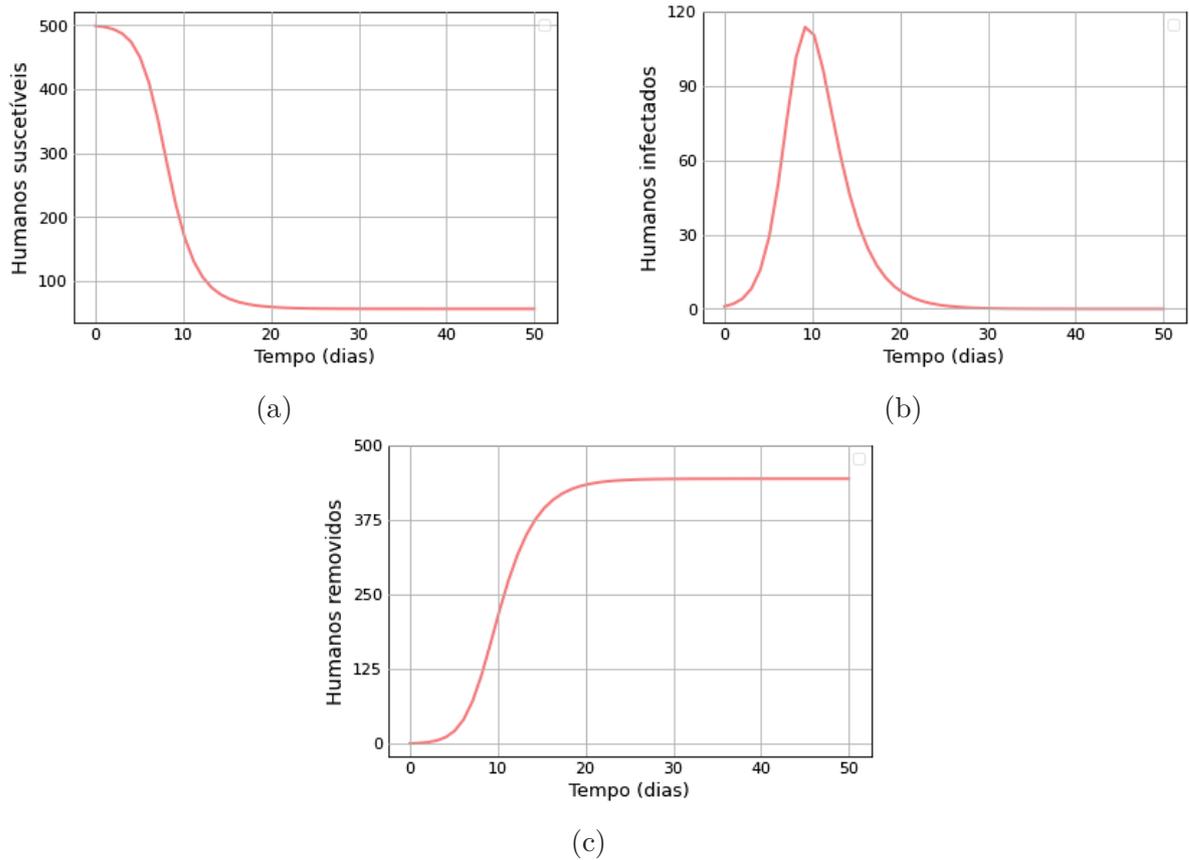


Figura 4 – Modelo SIR: Caso no qual ocorre epidemia, tal que  $R_0 > 1$ . (a) Indivíduos suscetíveis em relação ao tempo; (b) Indivíduos infectados em relação ao tempo; (c) Indivíduos removidos em relação ao tempo. Parâmetros utilizados:  $N_H = 500$ ,  $S(0) = 499$ ,  $I(0) = 1$  e  $R_0 = 4.92$ .

apresentamos o modelo proposto por Esteva e Vargas [22] para descrever a propagação da dengue, uma doença transmitida pela picada de indivíduos infectados da espécie *Aedes aegypti*.

Neste modelo, a população de humanos  $N_H$  é dividida em três classes definidas como  $\bar{S}_H$ ,  $\bar{I}_H$  e  $\bar{R}_H$ , que representam o número de indivíduos suscetíveis, infectados e removidos. Enquanto isso, a população de vetores  $N_V$  é composta por vetores suscetíveis  $\bar{S}_V$  e vetores infectados  $\bar{I}_V$ .

Podemos observar na Figura 5 a dinâmica deste modelo, em que os humanos suscetíveis são infectados quando picados por vetores infectados  $\bar{I}_V$ , e, após algum dado tempo, os humanos infectados migram para a classe dos removidos. As três classes de humanos diminuem devido a uma taxa de mortalidade per capita  $\mu_H$ , enquanto apenas os indivíduos suscetíveis aumentam devido a uma taxa de natalidade per capita  $\mu_H$ .

Além disso, na Figura 5, os vetores suscetíveis  $\bar{S}_V$  se tornam infectados ao entrar em contato com os humanos infectados, e os vetores infectados  $\bar{I}_V$  permanecem infectados

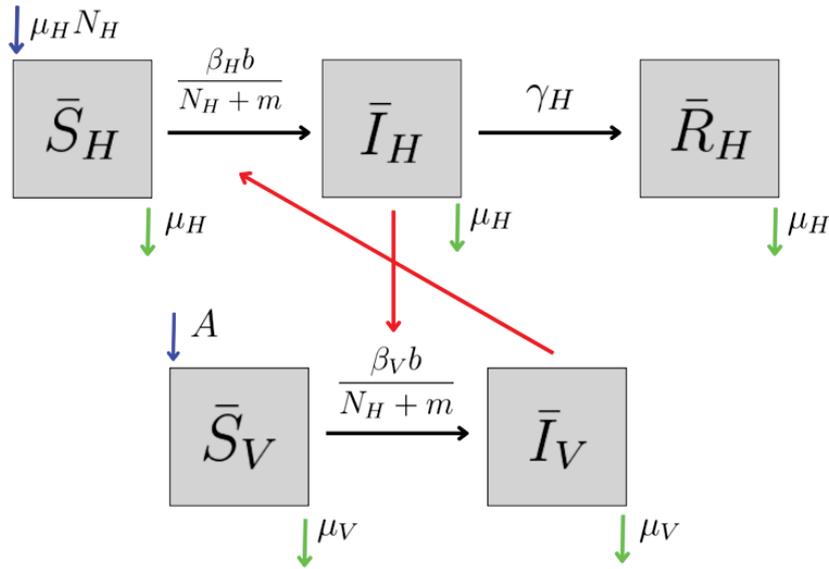


Figura 5 – O fluxograma do modelo  $SIR_{(V)}$ . As setas vermelhas indicam as interações entre classes, as transições entre elas são representadas por setas pretas, as setas verdes indicam uma redução na população e as setas azuis mostram o aumento na população.

até sua morte<sup>2</sup>. Ambas as classes de vetores diminuem devido a uma taxa de mortalidade  $\mu_V$ , ao passo que os vetores suscetíveis aumentam devido a uma taxa de recrutamento  $A$  (maturação dos vetores).

A partir disto, podemos entender a evolução temporal do modelo  $SIR_{(V)}$ , que analisa a interação entre humanos e vetores, por meio do seguinte sistema de equações:

$$\frac{d\bar{S}_H}{dt} = \mu_H N_H - \frac{\beta_H b}{N_H + m} \bar{S}_H \bar{I}_V - \mu_H \bar{S}_H, \quad (2.11)$$

$$\frac{d\bar{I}_H}{dt} = \frac{\beta_H b}{N_H + m} \bar{S}_H \bar{I}_V - (\mu_H + \gamma_H) \bar{I}_H, \quad (2.12)$$

$$\frac{d\bar{R}_H}{dt} = \gamma_H \bar{I}_H - \mu_H \bar{R}_H, \quad (2.13)$$

$$\frac{d\bar{S}_V}{dt} = A - \frac{\beta_V b}{N_H + m} \bar{S}_V \bar{I}_H - \mu_V \bar{S}_V, \quad (2.14)$$

$$\frac{d\bar{I}_V}{dt} = \frac{\beta_V b}{N_H + m} \bar{S}_V \bar{I}_H - \mu_V \bar{I}_V, \quad (2.15)$$

em que  $\beta_H$  é a probabilidade de transmissão da doença dos vetores para os humanos,  $\beta_V$  representa a probabilidade de que o vetor se infecte ao picar um hospedeiro infectado,  $\gamma_H$  é a taxa de recuperação dos humanos,  $b$  é a taxa de picadas por unidade de tempo e  $m$  é o número de outros possíveis hospedeiros.

É possível observar a partir das Eqs. (2.11)-(2.15), que a população dos humanos é

<sup>2</sup> Não consideramos a recuperação dos vetores, pois, em média, a duração do ciclo de vida do *Aedes aegypti*, é de 30 dias em condições favoráveis (oferta de alimento e temperatura) [62].

constante, de forma que:

$$\bar{S}'_H(t) + \bar{I}'_H(t) + \bar{R}'_H(t) = 0. \quad (2.16)$$

Adicionalmente, ao verificarmos a soma das Eqs. (2.14)-(2.15), notamos que a população de vetores varia ao longo do tempo. Assim, temos:

$$N'_V(t) = A - \mu_V N_V. \quad (2.17)$$

Analisando a solução dessa equação diferencial, veremos que para tempos longos ( $t \rightarrow \infty$ ), a população total de vetores pode ser considerada constante, de tal forma que:

$$N_V \rightarrow \frac{A}{\mu_V}. \quad (2.18)$$

Com isso posto, conforme abordado no modelo SIR, um princípio fundamental da epidemiologia consiste em determinar a evolução temporal da doença com base nos valores dos parâmetros do modelo estudado. Para alcançar esse objetivo, é necessário encontrar os pontos de equilíbrio do sistema das Eqs. (2.11)-(2.15) e a forma mais apropriada para fazer isso é reescrever as equações em termos das frações das populações:

$$S_H = \frac{\bar{S}_H}{N_H}, \quad I_H = \frac{\bar{I}_H}{N_H}, \quad R_H = \frac{\bar{R}_H}{N_H}, \quad S_V = \frac{\bar{S}_V}{A/\mu_V} \quad \text{e} \quad I_V = \frac{\bar{I}_V}{A/\mu_V}. \quad (2.19)$$

Desta forma, podemos determinar que:  $R_H = 1 - S_H - I_H$  e  $S_V = 1 - I_V$ . Adicionalmente, iremos reduzir a quantidade de equações diferenciais para descrever a evolução temporal da interação entre as frações das populações de humanos e vetores. Portanto, as equações que representam o modelo  $\text{SIR}_{(V)}$  são dadas por:

$$S'_H(t) = \mu_H(1 - S_H) - b\beta_H \frac{A/\mu_V}{N_H + m} S_H I_V, \quad (2.20)$$

$$I'_H(t) = b\beta_H \frac{A/\mu_V}{N_H + m} S_H I_V - (\mu_H + \gamma_H) I_H, \quad (2.21)$$

$$I'_V(t) = b\beta_V \frac{N_H}{N_H + m} (1 - I_V) I_H - \mu_V I_V. \quad (2.22)$$

Para estudar este problema epidemiológico, definimos a seguinte região de interesse biológico  $\Omega$ :

$$\Omega = \{(S_H, I_H, R_H) : 0 \leq I_V \leq 1, S_H \geq 0, I_H \geq 0, S_H + I_H \leq 1\}. \quad (2.23)$$

Podemos encontrar os pontos de equilíbrio do sistema igualando o lado direito das Eqs. (2.20) e (2.22) a zero. Em seguida, substituímos os resultados encontrados na Eq. (2.21) para analisar o comportamento de  $I_H$  para diferentes valores dos parâmetros do modelo. Para o primeiro passo, temos que

$$S_H = \frac{\beta I_H + 1}{(\beta + M\mathcal{R}_0)I_H + 1} \quad \text{e} \quad I_V = \frac{\beta I_H}{\beta I_H + 1}, \quad (2.24)$$

em que

$$\beta = \frac{b\beta_V N_H}{\mu_V(N_H + m)}, \quad M = \frac{\gamma_H + \mu_H}{\mu_H} \quad \text{e} \quad \mathcal{R}_0 = \frac{b^2\beta_H\beta_V N_H A/\mu_V}{(N_H + m)^2\mu_V(\gamma_H + \mu_H)}. \quad (2.25)$$

Reorganizando os termos de forma que

$$\mathcal{R}_0(\gamma_H + \mu_H) = \frac{\beta b\beta_H A/\mu_V}{N_H + m}. \quad (2.26)$$

Substituindo as Eqs. (2.24) e (2.26) na Eq. (2.21), encontramos

$$-(\beta + M\mathcal{R}_0)I_H^2 + (\mathcal{R}_0 - 1)I_H = 0. \quad (2.27)$$

A Eq. (2.27) possui duas soluções:  $I_H = 0$  e  $I_H = (\mathcal{R}_0 - 1)/(\beta + M\mathcal{R}_0)$ . Desta forma, encontramos os pontos de equilíbrio substituindo os valores de  $I_H$  na Eq. (2.24):

$$P_1 = (1, 0, 0), \quad P_2 = (S_H^*, I_H^*, I_V^*), \quad (2.28)$$

sendo que

$$S_H^* = \frac{\beta + M}{\beta + M\mathcal{R}_0}, \quad I_H^* = \frac{\mathcal{R}_0 - 1}{\beta + M\mathcal{R}_0}, \quad I_V^* = \frac{\beta(\mathcal{R}_0 - 1)}{\mathcal{R}_0(\beta + M)}. \quad (2.29)$$

O ponto  $P_1$  representa o equilíbrio livre de doenças, o que sugere que a doença é erradicada da rede. Enquanto isso,  $P_2$  representa o equilíbrio endêmico, em que a doença pode se espalhar pela rede. Desta forma, ao examinar os valores de  $\mathcal{R}_0$  em relação a  $I_H^*$ , podemos observar que, se  $\mathcal{R}_0 \leq 1$ , somente o ponto de equilíbrio  $P_1$  está localizado na região  $\Omega$ , e, nesse caso, não ocorrerá uma epidemia. No entanto, se  $\mathcal{R}_0 > 1$ , o ponto de equilíbrio endêmico  $P_2$  estará contido na região  $\Omega$ , o que pode levar à ocorrência de uma epidemia [22].

A partir disso, podemos determinar a taxa de reprodutibilidade basal da doença como  $R_0 = \sqrt{\mathcal{R}_0}$ , conforme apresentado em [22]. Este parâmetro nos fornece uma estimativa do número médio de indivíduos infectados secundários que resultam da introdução de um único caso em uma população suscetível.

Para analisar de que modo ocorre a dinâmica da evolução temporal das Eqs. (2.11)-(2.15), quando  $R_0 < 1$  e  $R_0 > 1$ , apresentamos os resultados nas Figuras 6 e 7. É importante destacar que estamos utilizando o conjunto de parâmetros proposto em [22], que possui os seguintes valores:  $\beta_V = 1$ ,  $\beta_H = 0.75$ ,  $\mu_H = 0.0000457 \text{ dia}^{-1}$ ,  $\mu_V = 0.25 \text{ dia}^{-1}$ ,  $\gamma_H = 0.1428 \text{ dia}^{-1}$ ,  $m = 0$  e  $b = 0.5$ .

Na Figura 6, observamos que a partir de uma população total de humanos, em um cenário não epidêmico, a curva que representa os humanos suscetíveis sofre apenas uma leve redução a partir do seu valor inicial [Figura 6 (a)]. Isso ocorre devido ao fato de que poucos humanos contraem a doença. Na Figura 6 (b), podemos notar que a curva da

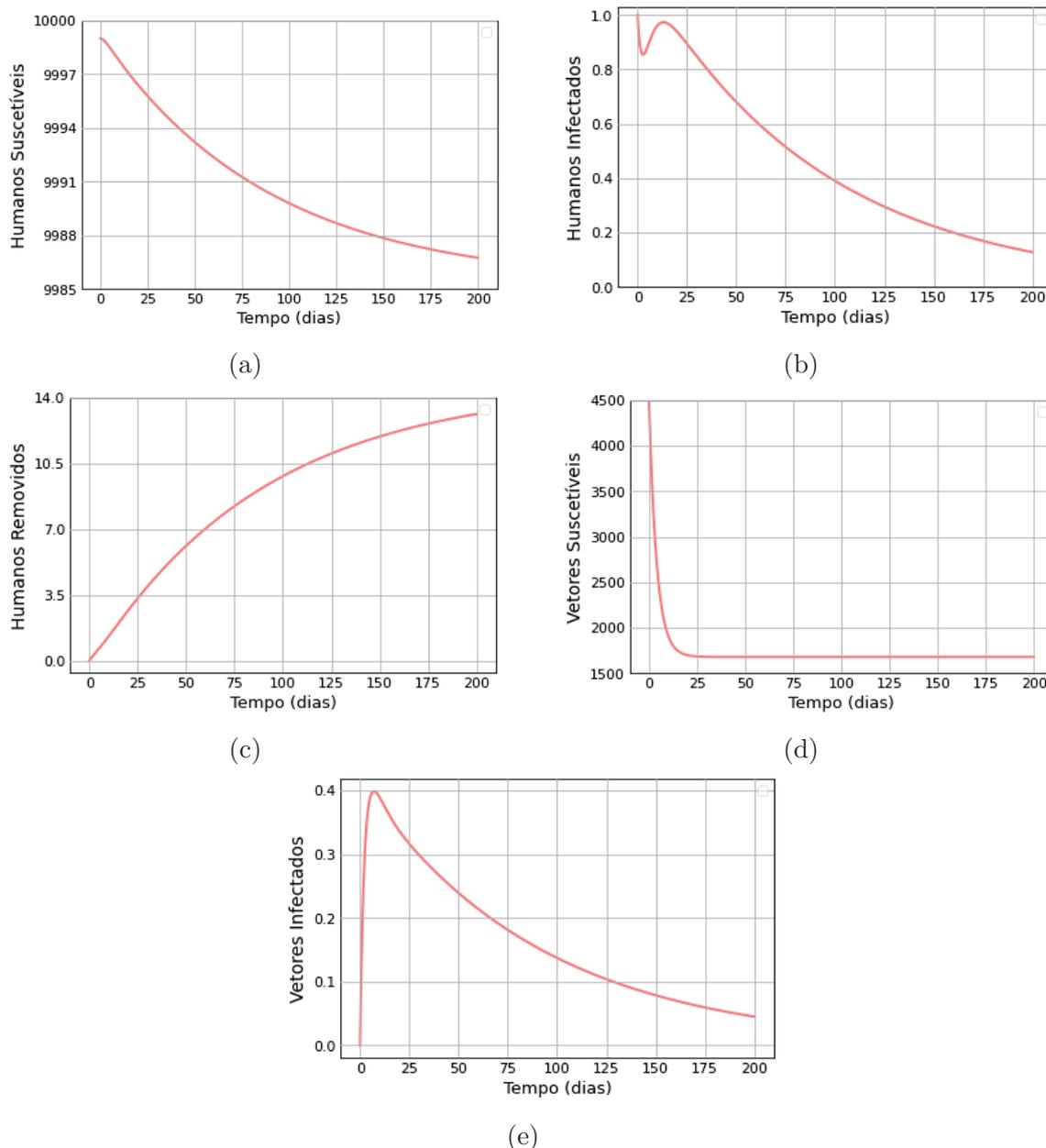


Figura 6 – Modelo  $SIR_{(V)}$ : Caso no qual não ocorre epidemia, tal que  $R_0 < 1$ . (a) Humanos suscetíveis em relação ao tempo; (b) Humanos infectados em relação ao tempo; (c) Humanos removidos em relação ao tempo; (d) Vetores suscetíveis em relação ao tempo; (e) Vetores infectados em relação ao tempo. Parâmetros utilizados:  $N_H = 10000$ ,  $S_H(0) = 9999$ ,  $I_H(0) = 1$ ,  $R_H(0) = 0$ ,  $S_V(0) = 4500$ ,  $I_V(0) = 0$ ,  $A = 420$  e  $R_0 = 0.94$ .

população de humanos infectados, em cada ponto no tempo, não ultrapassa o valor inicial de  $I_H(0) = 1$ . À medida que os humanos se recuperam ou morrem, o número de removidos aumenta [Figura 6 (c)]. Também verificamos que o número de vetores suscetíveis diminui até se estabilizar em um valor de  $A/\mu_V = 420/0.25 = 1.680$  [Figura 6 (d)], enquanto o número de vetores infectados apresenta uma ligeira flutuação e, posteriormente, decresce até chegar a zero [Figura 6 (e)].

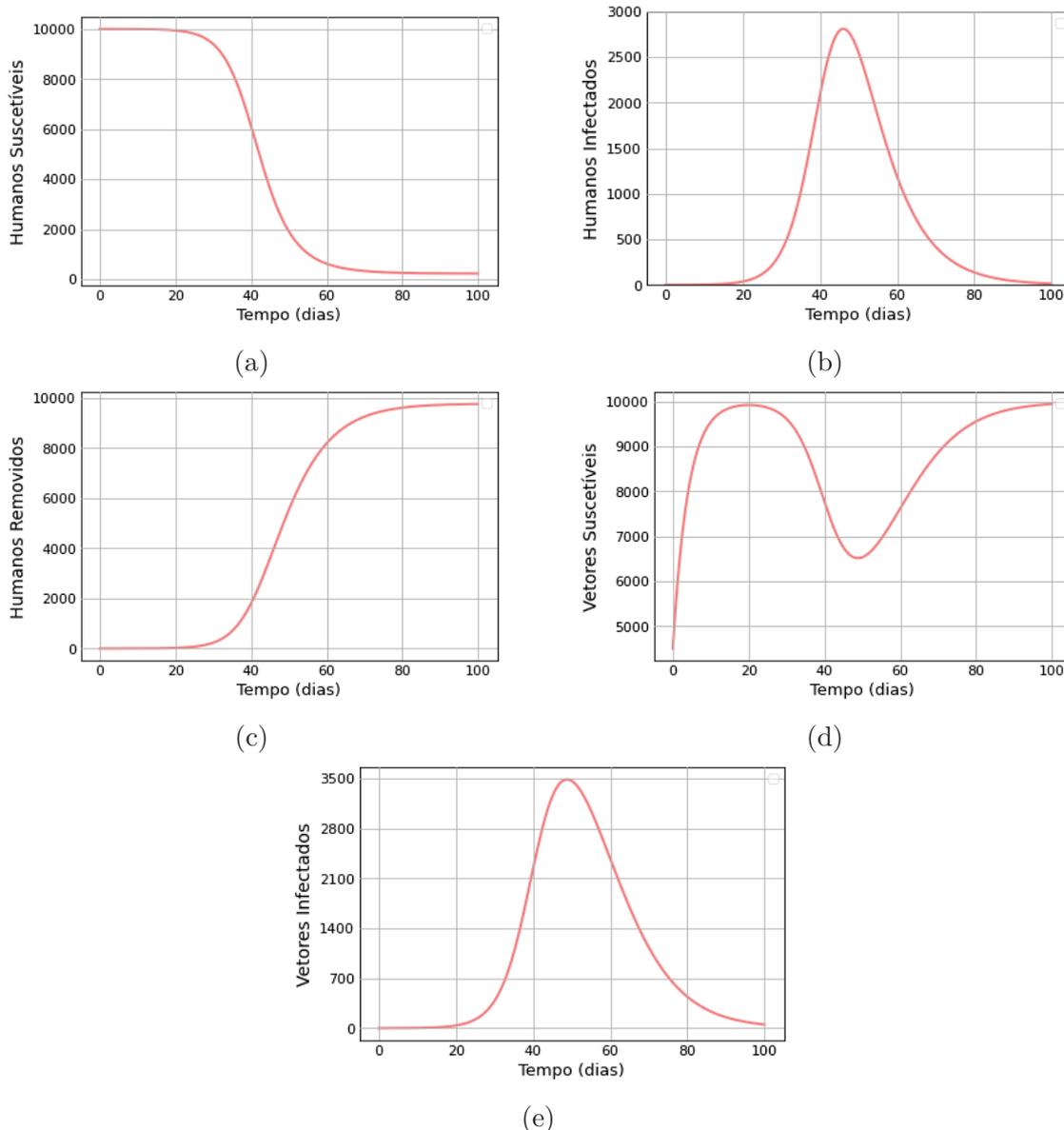


Figura 7 – Modelo  $SIR_{(V)}$ : Caso no qual ocorre epidemia, tal que  $R_0 > 1$ . (a) Humanos suscetíveis em relação ao tempo; (b) Humanos infectados em relação ao tempo; (c) Humanos removidos em relação ao tempo; (d) Vetores suscetíveis em relação ao tempo; (e) Vetores infectados em relação ao tempo. Parâmetros utilizados:  $N_H = 10000$ ,  $S_H(0) = 9999$ ,  $I_H(0) = 1$ ,  $R_H(0) = 0$ ,  $S_V(0) = 4500$ ,  $I_V(0) = 0$ ,  $A = 2500$  e  $R_0 = 2.29$ .

Na Figura 7, verificamos que em um cenário epidêmico, o número de humanos suscetíveis decai consideravelmente a medida que o número de humanos infectados aumenta [Figuras 7 (a) e (b)]. Além disso, é possível observar na Figura 7 (b) que após atingir o valor máximo de humanos infectados, a sua curva diminui até aproximadamente zero. Enquanto isso, o número de humanos removidos aumenta devido à morte e à recuperação dos humanos infectados [Figura 7 (c)].

Por fim, constatamos que o número de vetores suscetíveis sofre uma flutuação em seu

valor ao decorrer do tempo, entretanto, o mesmo estabiliza em  $A/\mu_V = 2500/0.25 = 10000$  [Figura 7 (d)]. Enquanto isto, após o número de vetores infectados atingir o seu máximo, a curva de vetores infectados decai até aproximadamente zero [Figura 7 (e)].

### 3 Fundamentos e estrutura da rede

As equações do modelo SIR apresentadas nas Eqs. (2.1)-(2.3), utilizadas para descrever a dinâmica de propagação de doenças infecciosas, são estritamente aplicáveis apenas em ambientes isolados, na qual a população total permanece constante, como em uma comunidade fechada. Em geral, essas equações oferecem uma representação simplificada da disseminação da doença, considerando apenas as interações dentro desse ambiente específico. No entanto, ao avaliar um sistema composto por múltiplas comunidades conectadas por meio de sistemas de transporte, como rodoviário e aéreo, a mobilidade de indivíduos emerge como um fator de grande importância.

Através dessa mobilidade, os indivíduos infectados têm a capacidade de deixar seus locais de origem e deslocar-se para outros, onde podem potencialmente transmitir a doença aos indivíduos suscetíveis. Da mesma forma, aqueles suscetíveis à doença podem se infectar ao se deslocar para locais já infectados. Recentemente, essa problemática tem recebido grande atenção, devido à rápida propagação da COVID-19, facilitada pela extensa rede de transporte que conecta cidades, países e continentes.

O estudo teórico da propagação espacial de epidemias pode ser realizado de várias maneiras, baseando-se em realidades e cenários específicos de propagação da doença. Em um artigo recente, Mugnaine e seus colaboradores investigaram a evolução espacial de uma doença usando um modelo SEIR (Suscetível-Exposto-Infectado-Removido) baseado em autômatos celulares estocásticos, nos quais a interação entre células adjacentes é representada por um conjunto de regras de evolução [63].

Outra abordagem envolve a utilização de redes regulares (RG) para descrever a propagação espacial de epidemias. Essas redes têm uma interação restrita apenas com os vizinhos mais próximos, que podem ser de primeiros vizinhos, segundos e assim por diante. Neste contexto, consideramos que os indivíduos estão principalmente associados a comunidades localizadas espacialmente, as quais estão interligadas por estradas ou outros meios de transporte usados para deslocamento entre as comunidades. Embora essa suposição seja apropriada, exclusivamente, para o transporte terrestre, também é possível incorporar o transporte aéreo ou marítimo, o que permite estabelecer conexões entre locais geograficamente distantes por meio de uma estrutura de rede não-local, incluindo atalhos que conectam as cidades mais distantes [33, 40, 47, 55, 64–74].

Nas próximas seções, vamos introduzir o conceito de redes complexas, bem como exploraremos as conhecidas redes de pequeno mundo. Além disso, apresentaremos as equações que descrevem o modelo de rede de sítios acoplados para o modelo SIR. Para isso, consideraremos que cada sítio possui uma dinâmica local, cuja evolução no tempo é

regida pelas Eqs. (2.1)-(2.3).

### 3.1 Redes complexas

Para estudar a dinâmica descrita pelas Eqs. (2.1)-(2.3) em um contexto de sítios acoplados, utilizaremos redes complexas [40, 75]. A estrutura desse tipo de rede pode ser representada por uma matriz de adjacência  $\mathbf{A}$ , que indica quais sítios estão conectados uns aos outros:

- $A_{ij} = 1$ , se  $i$  está conectado com  $j$ ;
- $A_{ij} = 0$ , caso contrário.

Essas conexões podem ser unidirecionais, ou seja, se um determinado sítio  $i$  está conectado ao sítio  $j$ , essa conexão não será recíproca. Por outro lado, nas conexões bidirecionais, a reciprocidade ocorre. Também é possível atribuir pesos para que as ligações apresentem intensidades maiores ou menores. Uma quantidade interessante de se analisar em uma rede complexa é o número (grau) de conexões  $k$  associadas a cada nó em uma rede de  $N$  nós, em que

$$k_i = \sum_j^N A_{ij}. \quad (3.1)$$

No geral, existem diversos quantificadores para caracterizar a estrutura de redes, mas estamos particularmente interessados em dois deles: o coeficiente de aglomeração, também conhecido como coeficiente de clusterização  $C$ , e o caminho médio  $\ell$ . Definimos o coeficiente de clusterização como a probabilidade de que dois sítios estejam conectados, dado que eles compartilham uma conexão com um terceiro [46, 76], desta forma

$$C_i = \frac{1}{k_i(k_i - 1)} \sum_{j,m}^N A_{ij}A_{jm}A_{mi}, \quad (3.2)$$

sendo que  $C_i$  representa o coeficiente de aglomeração para cada sítio da rede e a somatória é realizada sobre todos os pares de vizinhos  $j$  e  $m$  do sítio  $i$ .

A partir da Eq. (3.2), podemos calcular o coeficiente médio de aglomeração da rede, representado como  $\bar{C}$  na Eq. (3.3), o qual fornece uma compreensão mais detalhada da estrutura da rede.

$$\bar{C} = \frac{1}{N} \sum_i^N C_i. \quad (3.3)$$

Nas redes regulares, as quais predominam as conexões de vizinhos próximos, o coeficiente de clusterização  $\bar{C}$  apresenta valores consideravelmente elevados [46]. Essa característica revela uma configuração altamente organizada, com muitos triângulos formados por conexões entre vizinhos.

Por outro lado, a distância média  $\ell$  (ou caminho médio) entre dois sítios na rede representa a média das menores distâncias entre eles, considerando o número de ligações necessárias para percorrer esse caminho. Em uma rede, esse valor pode ser calculado como a média das distâncias mínimas entre todos os pares de sítios e é expresso da seguinte forma [46, 76]

$$\ell = \frac{1}{N(N-1)} \sum_{i,j,i \neq j}^N d_{i,j}, \quad (3.4)$$

em que  $d_{i,j}$  representa a menor distância entre os sítios  $i$  e  $j$ .

É importante destacar que nas redes regulares o caminho médio  $\ell$  também é alto, assim como o coeficiente de clusterização [46]. Isto indica que, em média, essa estrutura requer um número significativo de conexões para se deslocar de um sítio para outro. Ou seja, em redes regulares, o caminho entre quaisquer dois nós tende a ser relativamente longo, o que reflete a organização local e regular da rede.

Em contrapartida, em redes aleatórias (como as do tipo Erdős-Rényi), tanto  $\ell$  quanto  $\bar{C}$  são pequenos, isso acontece por conta das conexões serem atribuídas aleatoriamente aos sítios de acordo com uma determinada probabilidade [46]. Em outras palavras, podemos dizer que as redes aleatórias apresentam uma configuração menos organizada.

No entanto, o mundo real muitas vezes não se encaixa estritamente em nenhuma dessas estruturas. É nesse contexto que as redes de pequeno mundo (*small-world*), umas das configurações mais famosas em redes complexas, desempenham um papel fundamental. Portanto, discutiremos algumas das suas propriedades na próxima subseção.

### 3.1.1 Redes de pequeno mundo

As redes de pequeno mundo têm sido amplamente utilizadas na literatura devido à sua capacidade de simular uma variedade de cenários sociais, físicos e biológicos [33, 40, 64–74, 77]. Essas redes se dividem em dois tipos diferentes, o modelo de Watts-Strogatz (WS) e o modelo de Newman-Watts (NW) [75, 77–80].

Para criar uma rede do tipo WS, começamos com uma rede regular composta por  $N$  sítios conectados aos seus vizinhos mais próximos e, em seguida, reconectamos as conexões locais de forma aleatória em toda a rede, seguindo uma probabilidade  $p$ . Observamos este processo na Figura 8, na qual, destacamos que quando  $p = 1.0$ , uma rede do tipo WS tende para uma rede aleatória devido às reconexões.

No caso de uma rede do tipo NW, mantemos as conexões locais existentes e adicionamos conexões não-locais de forma aleatória a partir de uma probabilidade de adicionar conexões não-locais  $p$  (Ver Figura 9). Podemos observar na Figura 9 que, à medida que  $p \rightarrow 1$ , há um aumento significativo na conectividade da rede, devido à adição de conexões não-locais.

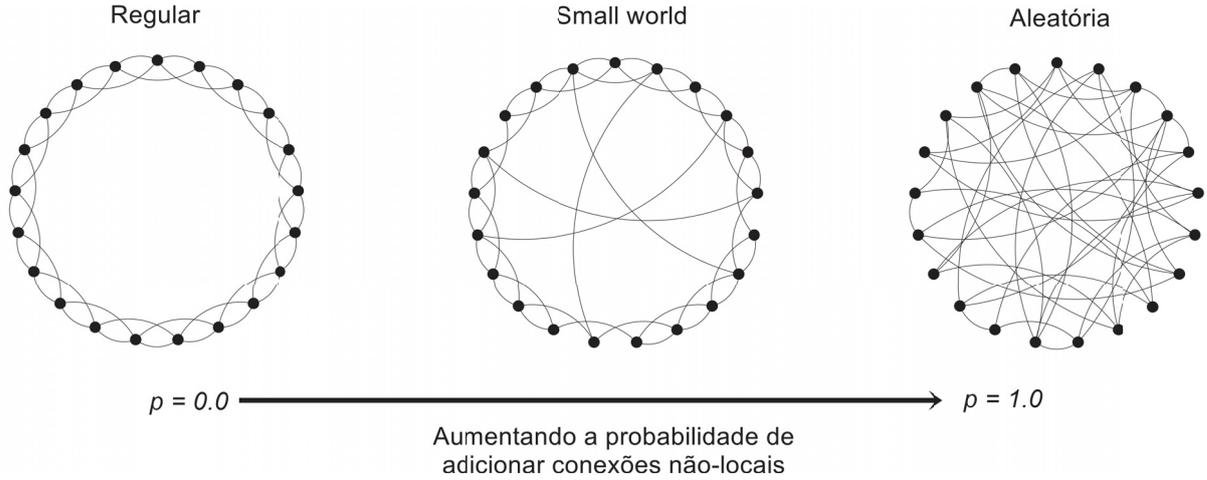


Figura 8 – Ilustração do processo de reconexão para uma rede de segundos vizinhos do tipo Watts-Strogatz com  $N = 21$ . Adaptado de [75].

Devido à natureza das redes Newman-Watts, que não preservam o número total de conexões, podemos expressar matematicamente a quantidade total de conexões na rede por meio da seguinte equação:

$$\eta = \sigma N + pN, \tag{3.5}$$

em que  $\eta$  representa o número total de conexões na rede,  $\sigma$  é o número de vizinhos para cada nó na rede, e a parcela  $pN$  representa a quantidade de novas conexões não-locais inseridas na rede. Para ilustrar, apresentamos as matrizes de adjacência para as redes regular, Watts-Strogatz e Newman-Watts:

$$\mathbf{A}_{\text{RG}} = \begin{bmatrix} 0 & 1 & 0 & 0 & 0 \\ 1 & 0 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 0 & 1 \\ 0 & 0 & 0 & 1 & 0 \end{bmatrix}, \quad \mathbf{A}_{\text{WS}} = \begin{bmatrix} 0 & 1 & 0 & 1 & 0 \\ 1 & 0 & 0 & 0 & 1 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 1 & 0 & 0 & 0 & 1 \\ 0 & 1 & 0 & 1 & 0 \end{bmatrix} \quad \text{e} \quad \mathbf{A}_{\text{NW}} = \begin{bmatrix} 0 & 1 & 0 & 1 & 0 \\ 1 & 0 & 1 & 1 & 0 \\ 0 & 1 & 0 & 1 & 0 \\ 0 & 1 & 1 & 0 & 1 \\ 0 & 1 & 0 & 1 & 0 \end{bmatrix}. \tag{3.6}$$

Na Eq. (3.6), podemos observar que para as três redes consideradas, a matriz de adjacência correspondente possui uma diagonal principal preenchida com zeros (já que um sítio não pode se conectar a si mesmo). No entanto, nas redes regulares, além da diagonal principal com zeros, outras diagonais podem ser preenchidas com números um, representando as conexões entre vizinhos.

No caso das redes WS, dado uma probabilidade  $p$ , as conexões entre vizinhos são distribuídas aleatoriamente pelo restante da matriz. É importante destacar, que apesar das reconexões que ocorrem nas redes WS, o número total de conexões permanece constante. Enquanto isso, nas redes NW, as diagonais continuam iguais às redes regulares e os atalhos são representados com números um que estão distribuídos aleatoriamente em outras partes da matriz.

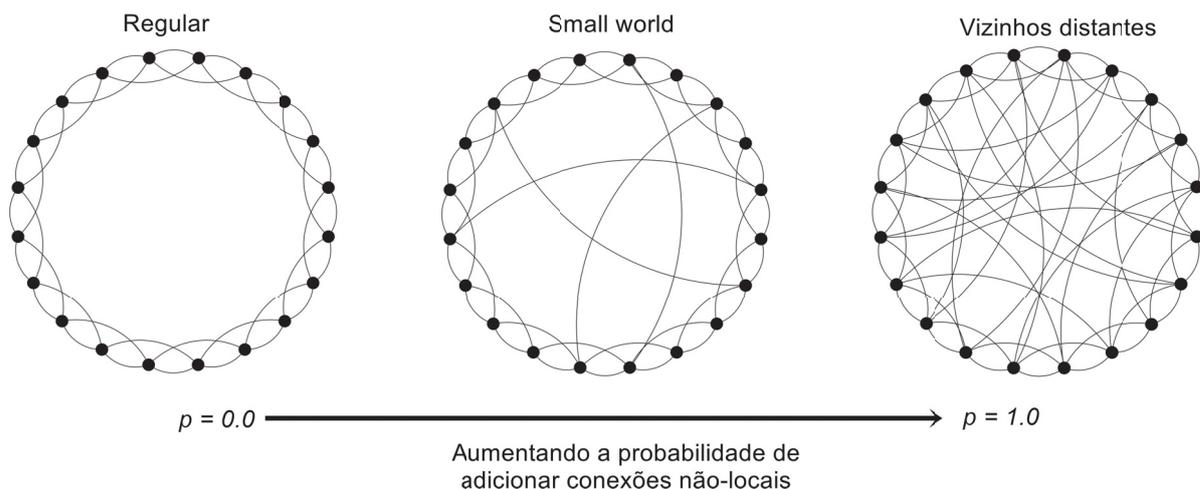


Figura 9 – Ilustração de uma rede do tipo Newman-Watts com  $N = 21$  e uma estrutura local de segundos vizinhos.

Para uma melhor compreensão das propriedades das redes de pequeno mundo, mostramos na Figura 10 o comportamento do coeficiente de clusterização e da distância média na rede. É importante observar que para uma melhor visualização, normalizamos o valor de  $\bar{C}$  e  $\ell$  por seus respectivos valores quando  $p \rightarrow 0$ , o que nos leva à

$$C = \frac{\bar{C}}{\bar{C}_{p \rightarrow 0}} \quad \text{e} \quad L = \frac{\ell}{\ell_{p \rightarrow 0}}. \quad (3.7)$$

Dessa forma, calculamos os coeficiente de clusterização e o caminho médio normalizados para as redes do tipo Watts-Strogatz e Newman-Watts, conforme apresentado na Figura 10. Neste caso, observamos que ambas as redes exibem um coeficiente de clusterização notavelmente elevado em um intervalo específico de  $p$ . Isso ocorre devido à sua estrutura regular, resultando em  $C \gg C_{aleatória}$ . Além disso, a presença de atalhos contribui para a manutenção de uma distância média comparativamente menor, ou seja,  $L \sim L_{aleatória}$ .

Na mesma Figura 10, torna-se evidente que, à medida que  $p \rightarrow 1.0$ , as características típicas de uma rede de pequeno mundo deixam de ser observadas. No caso da rede WS, observamos uma transição para um comportamento mais próximo do aleatório, conforme o esperado (com valores baixos para  $\bar{C}$  e  $\ell$ ). Embora não possamos identificar um comportamento aleatório na rede NW, também não podemos observar um aumento significativo em  $\bar{C}$ . Portanto, podemos concluir que ela já não pode ser considerada uma rede de pequeno mundo e, em vez disso, passa a se assemelhar a uma rede com muitas conexões.

Este resultado nos leva a compreender as redes de pequeno mundo como uma estrutura que representa um ponto intermediário entre as redes regulares e as redes aleatórias, que são caracterizadas por uma alta conectividade local e não-local, respectivamente [75].

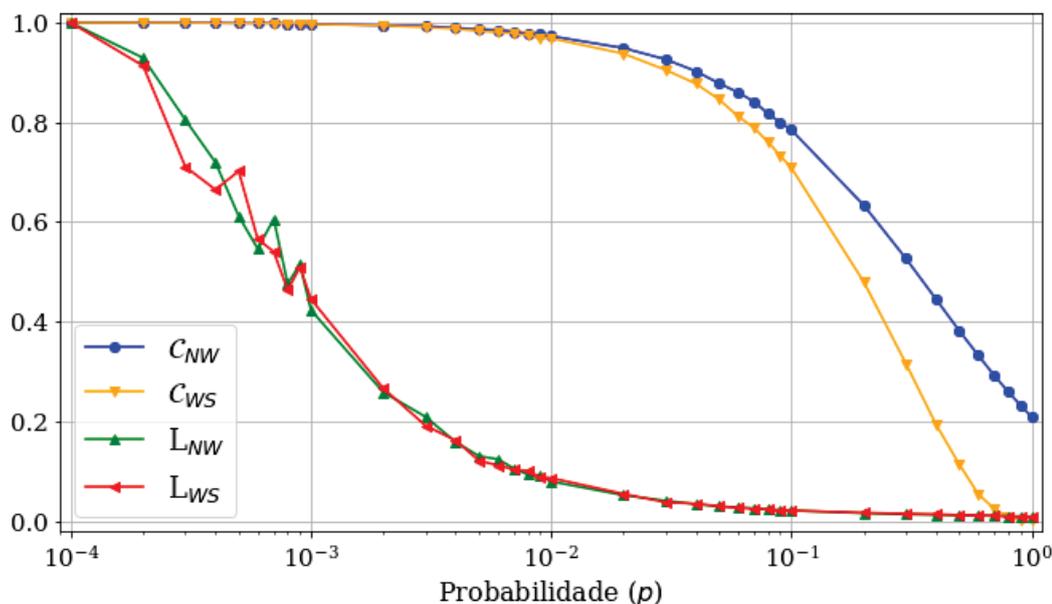


Figura 10 – Coeficientes de clusterização e de caminho médio normalizados para uma rede de segundos vizinhos com  $N = 10000$  sítios.

## 3.2 Modelo da rede de sítios acoplados

Neste trabalho, optamos por utilizar uma rede de pequeno mundo do tipo Newman-Watts, a qual é apropriada para descrever dinâmicas sociais, como a propagação de doenças [81, 82]. Essa escolha se deve ao fato de que essa configuração de rede promove a comunicação e interação entre diversas comunidades, por meio de conexões locais, como as malhas ferroviárias, e não-locais, como o transporte aéreo, fornecendo informações valiosas para a compreensão de interações e fluxos complexos em sistemas do mundo real.

Portanto, consideramos um total de  $N = 1001$  sítios acoplados, igualmente espaçados, em que cada sítio é rotulado por um índice  $j$ , de modo que  $j = 1, 2, 3, \dots, N$ . É importante ressaltar que estabelecemos que o número de sítios sempre deve ser ímpar, garantindo, assim, o mesmo número de sítios à esquerda e à direita de um sítio de referência. Adicionalmente, a estrutura de conexões da rede é bidirecional, o que significa que os indivíduos do sítio  $i$  podem transitar para o sítio  $j$  e vice-versa. Além disso, adotamos condições de contorno periódicas na parte regular da rede, o que significa que o último sítio da rede está conectado ao primeiro. A Figura 11 mostra um esquema simplificado da rede.

Esse tipo de rede permite explorar a influência da estrutura na propagação da doença, oferecendo uma maneira mais realista de analisar sistemas complexos. Pois, ao considerar a configuração das interações entre os indivíduos, é possível compreender melhor como essa estrutura afeta a propagação da doença.

Diante disso, ao utilizar a rede de pequeno mundo do tipo Newman-Watts em nosso trabalho, podemos fazer a seguinte interpretação: cada sítio da rede representa uma cidade

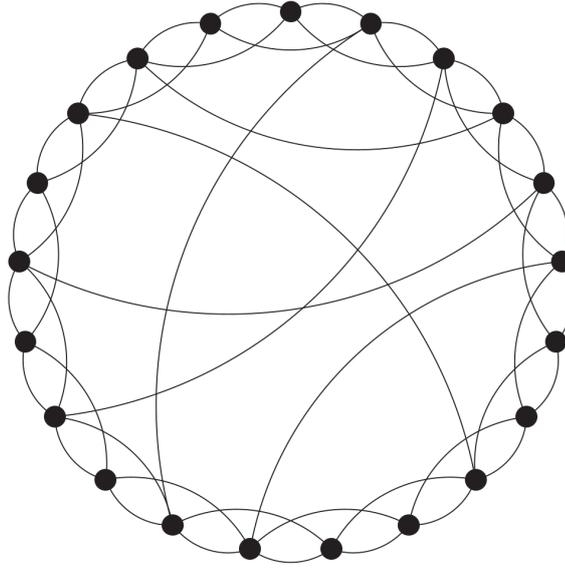


Figura 11 – Esquema representando uma rede de segundos vizinhos do tipo Newman-Watts com  $N = 21$  e  $p = 0.3$ .

ou município, e as interações entre os sítios ocorrem através da “emissão” e “absorção” dos indivíduos. Assim, os indivíduos suscetíveis de uma determinada cidade podem interagir com os infectados de outra cidade, permitindo que a doença se espalhe pela rede.

### 3.3 Equações da rede de sítios acoplados

No modelo de equações da rede, cada sítio é tratado como uma população governada pelo modelo SIR e o acoplamento é dado pela matriz de conectividade  $\mathbf{A}$ , que descreve a arquitetura da rede de pequeno mundo. Para incorporar a interação entre esses sítios, assumimos que uma fração de indivíduos de cada classe tem a capacidade de migrar para outros lugares da rede. Assim, denotamos  $S_j(t)$ ,  $I_j(t)$  e  $R_j(t)$  como o número de indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados em um determinado sítio  $j$ , em um dado momento  $t$ , e definimos o modelo da seguinte forma:

$$\frac{dS_j}{dt} = -\beta S_j I_j - D \left[ S_j - B_j \sum_{i=1}^N A_{ji} S_i \right], \quad (3.8)$$

$$\frac{dI_j}{dt} = \beta S_j I_j - \alpha I_j - D \left[ I_j - B_j \sum_{i=1}^N A_{ji} I_i \right], \quad (3.9)$$

$$\frac{dR_j}{dt} = \alpha I_j - D \left[ R_j - B_j \sum_{i=1}^N A_{ji} R_i \right], \quad (3.10)$$

em que  $D$  caracteriza a intensidade do acoplamento em dias<sup>-1</sup>,  $B_j$  é um parâmetro de normalização associado a cada sítio, e  $A_{ji}$  é a matriz de conectividade. Se  $A_{ji} = 1$ , então  $i$  está conectado a  $j$ , e  $A_{ji} = 0$  caso contrário. Além disso,  $A_{ij} = 0$  se  $i = j$ , ou seja,

autoconexões são desconsideradas. O parâmetro de normalização é dado por

$$B_j = \left( \sum_i^N A_{ji} \right)^{-1}. \quad (3.11)$$

Para entender a dinâmica do modelo de equações da rede, considere a Eq. (3.8) e os indivíduos suscetíveis no sítio 501. A partir da Eq. (3.8), é válido afirmar que alguns dos suscetíveis do sítio 501 migram para outros sítios, baseado em uma matriz de conectividade que facilita a interação entre indivíduos de diferentes comunidades. Simultaneamente, suscetíveis de outros sítios migram para o sítio 501, influenciados pela intensidade de acoplamento  $D$ . Essa abordagem gera uma rede de interações entre diferentes comunidades. O mesmo argumento pode ser estendido para as Eqs. (3.9) e (3.10).

Como mencionado, a soma das classes representa a população  $N_H$  para cada sítio da rede. Portanto, podemos verificar que a população total da rede é dada por

$$\sum_{j=1}^N (S_j + I_j + R_j) = M, \quad (3.12)$$

sendo que  $M$  representa a população total da rede. Além disso, podemos observar que suas taxas obedecem

$$\sum_{j=1}^N (S'_j + I'_j + R'_j) = \Gamma. \quad (3.13)$$

Conseqüentemente, constatamos que

$$\Gamma = -D \sum_{j=1}^N \left[ S_j + I_j + R_j - B_j \sum_{i=1}^N A_{ji} (S_i + I_i + R_i) \right] = 0, \quad (3.14)$$

o que indica que a população total da rede permanece constante em todos os instantes de tempo. No entanto, é fundamental ressaltar que essa restrição limita o modelo de equações utilizado, uma vez que a intensidade de acoplamento  $D$ , a taxa de infecção  $\beta$  e a taxa de recuperação  $\alpha$  idealmente deveriam variar entre os diferentes sítios da rede para criar um cenário mais realista.

Apesar dessa necessidade, uma investigação deste modelo com muitos parâmetros variáveis poderia tornar a avaliação dos resultados desafiadora, ou até inviável. Como resultado, optamos por simplificar o modelo, a fim de permitir a análise de um maior número de parâmetros nas fases iniciais.

### 3.4 Implementação numérica e métodos

Para a solução do sistema acoplado das Eqs. (3.8)-(3.10) foi desenvolvido um programa em linguagem Python com a rotina de integração *solve-ivp* [83], utilizando o método de Runge-Kutta de quarta ordem. Para todas as simulações o passo foi 0.01. Além

disso, consideramos o total de  $N = 1001$  sítios acoplados e para todas as simulações inserimos indivíduos infectados apenas no sítio de referência,  $j = 501$ . No Quadro 1 dispomos o intervalo dos valores numéricos utilizados nas simulações.

Quadro 1 - Faixa de condições iniciais utilizadas

$p$	$D$	$\alpha$	$\beta$ ( $10 \times 10^{-2}$ )	$S(0)$	$I_{501}(0)$
0.0 – 1.0	$1 \times 10^{-4} - 9 \times 10^{-1}$	0.292 – 0.585	0.190 – 0.381	812 – 1626	1 – 700

Com a finalidade de analisar a dispersão da doença em uma rede complexa de sítios acoplados em função dos parâmetros da rede ( $p$  e  $D$ ) e das equações ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $S(0)$  e  $I_{501}(0)$ ), introduzimos dois quantificadores: a taxa de avanço da doença e o tempo de extinção.

A taxa de avanço, mede a velocidade com que a doença se propaga na rede. A Figura 12 ilustra três curvas de indivíduos infectados em três sítios diferentes, denominados  $j - 1$ ,  $j$  e  $j + 1$ . A distância entre dois sítios é dada por  $\Delta x$  e o intervalo de tempo em que cada pico ( $I_{max}$ ) ocorre é definido como  $\Delta t$ . É importante destacar que o tempo de pico é o momento em que a curva de indivíduos infectados atinge seu valor máximo, enquanto o intervalo de tempo entre picos refere-se ao tempo entre dois máximos em sítios diferentes. Nesse contexto, a taxa de avanço é dada por  $T = |\Delta x|/\Delta t$ , sendo necessário o uso do módulo para garantir valores positivos de  $T$ .

Como exemplo, considere o sítio  $j - 1$  e o sítio central  $j$ . Nesse caso, a distância é  $\Delta x = (j - 1) - j$ , o intervalo de tempo é  $\Delta t = (t_{j-1}) - t_j$ , e a taxa de avanço é  $T = 1/(t_{j-1}) - t_j$ . Analogamente, para o sítio  $j + 1$ , obtemos  $T = 1/(t_{j+1}) - t_j$ .

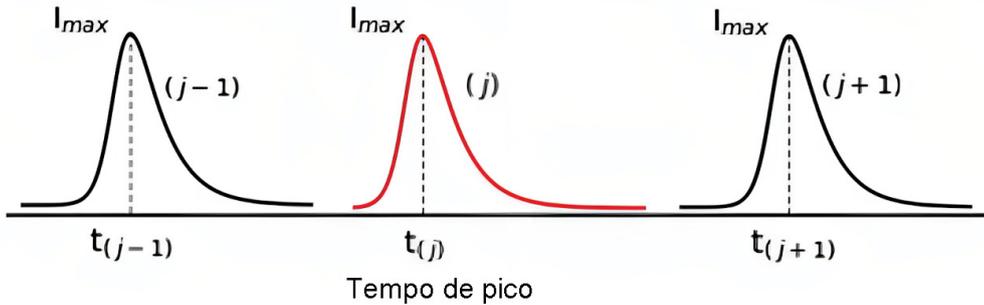


Figura 12 – Ilustração do momento em que cada local na rede atinge o pico da curva de infectados.

Com isso posto, podemos generalizar  $T$  para toda a rede. Para isso, consideramos o sítio de referência  $j$  e seus vizinhos representados como  $j + n$  e  $j - n$ , com  $n = 1, 2, 3, \dots, (N - 1)/2$  para uma rede com um número ímpar de  $N$  sítios. O sítio de referência é aquele que inserimos indivíduos infectados. A distância  $\Delta x$  é definida como  $\Delta x = |(j \pm n) - j|$ . O intervalo de tempo ( $\Delta t$ ) representa a diferença nos tempos de pico entre os sítios  $j \pm n$  e  $j$ . Conseqüentemente, definimos os tempos de pico da seguinte forma:  $t_j$  para o sítio  $j$ ;  $t_{(j+n)}$  para o sítio  $j + n$ ; e  $t_{(j-n)}$  para o sítio  $j - n$ . Portanto, expressamos

a magnitude da taxa de avanço com a qual a doença atinge o sítio  $j \pm n$  como:

$$T_{j \pm n} = \frac{|(j \pm n) - j|}{t_{(j \pm n)} - t_j} = \frac{|\pm n|}{t_{(j \pm n)} - t_j}. \quad (3.15)$$

Com o objetivo de analisar o avanço da doença através da rede complexa, optamos por calcular sua média por meio da seguinte equação

$$T_m = \frac{1}{n_t} \sum_{i=1}^{n_t} T_i, \quad (3.16)$$

em que  $T_i$  representa a taxa de avanço de cada sítio, enquanto  $n_t$  representa o número de sítios afetados pela epidemia, excluindo o sítio de referência. A média é calculada após a doença ter atingido todos os sítios da rede, ou seja, obtemos todos os valores de  $T_i$  e, em seguida, calculamos a média das taxas. Ao longo deste trabalho, iremos nos referir a taxa definida pela Eq. (3.16), como taxa média de avanço da doença.

Conforme amplamente compreendido, durante a disseminação de uma doença infecciosa em uma população, os indivíduos suscetíveis à infecção são afetados. Assim, aqueles que contraem a doença e subsequentemente se recuperam são classificados como indivíduos removidos. Com base nessa premissa, introduzimos o parâmetro denominado como tempo de extinção da epidemia, que quantifica o momento em que a doença é considerada extinta, indicando que a maioria da população se recuperou.

Nesse sentido, definimos o instante em que a doença é considerada extinta quando 95% da população total da rede seja encontrada na categoria de removidos. Na Figura 13, ilustramos como o número de indivíduos removidos na rede aumenta à medida que os indivíduos infectados se recuperam, permitindo-nos estimar o tempo de extinção da epidemia para uma população de 1001 sítios, cada um com  $N_H = 1000$  indivíduos.

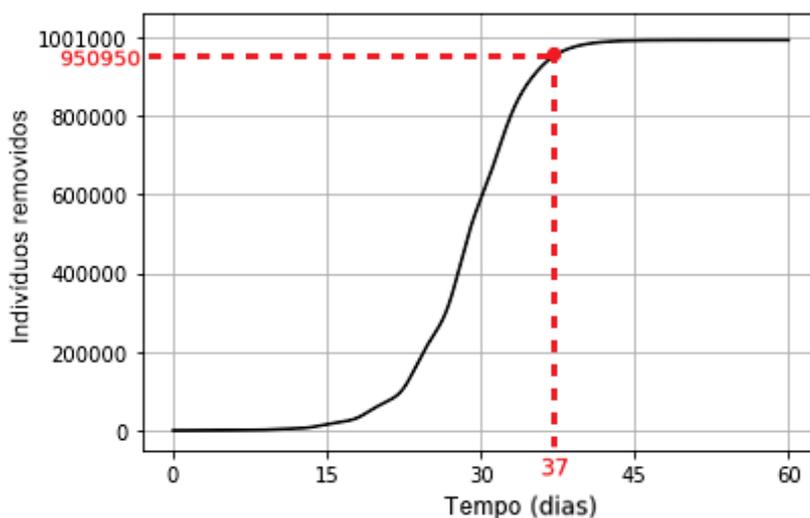


Figura 13 – Ilustração do tempo de extinção da epidemia, em que as linhas tracejadas em vermelho indicam quanto tempo levou para que 95% da população total da rede se recuperasse da doença.

É importante destacar que, do ponto de vista matemático, essa condição não implica necessariamente na completa erradicação da doença. Em vez disso, isso indica a ausência de um surto ativo com apenas poucas novas infecções ocorrendo. Em resumo, o tempo de extinção da epidemia ocorre quando a maioria dos indivíduos infectados se recupera da doença, levando a uma redução significativa na sua propagação.

Destacamos que para cada conjunto de parâmetros, executamos o programa 100 vezes para  $0 < p \leq 1$ . Os resultados apresentados correspondem à média dessas execuções. Essa abordagem foi adotada devido à variação da matriz de adjacência  $\mathbf{A}$  a cada execução, o que proporciona resultados mais precisos. Além disso, para avaliar a variabilidade dos resultados, incluímos barras de erro baseadas no desvio padrão calculado a partir da média de 100 amostras. Por fim, enfatizamos que as legendas das curvas que contêm o valor da intensidade de acoplamento  $D$  tiveram suas unidades suprimidas, as quais são dadas em  $\text{dia}^{-1}$ .

## 4 Resultados e discussões

Neste capítulo, vamos abordar a dinâmica da disseminação de doenças em redes de sítios acoplados. Contudo, antes de apresentarmos os resultados sobre como a doença se espalha em função dos parâmetros da rede, discutiremos a evolução temporal da doença. Para estudar a evolução temporal da doença na rede, iremos investigar a dinâmica da população de humanos suscetíveis e infectados em cada sítio da rede ao longo do tempo, considerando diferentes valores para a probabilidade de adicionar conexões não-locais  $p$ .

Na Figura 14, que indica a quantidade de humanos suscetíveis em cada sítio a partir da escala de cores, podemos observar uma redução na população de humanos suscetíveis ao longo do tempo devido à interação entre indivíduos nos diferentes sítios, mediada pela matriz de adjacência  $\mathbf{A}$ . Isso indica que, com apenas um indivíduo infectado no sítio  $j = 501$ , a doença foi espalhada pela rede e o número de humanos infectados aumentou nos demais sítios, conforme observado na Figura 15.

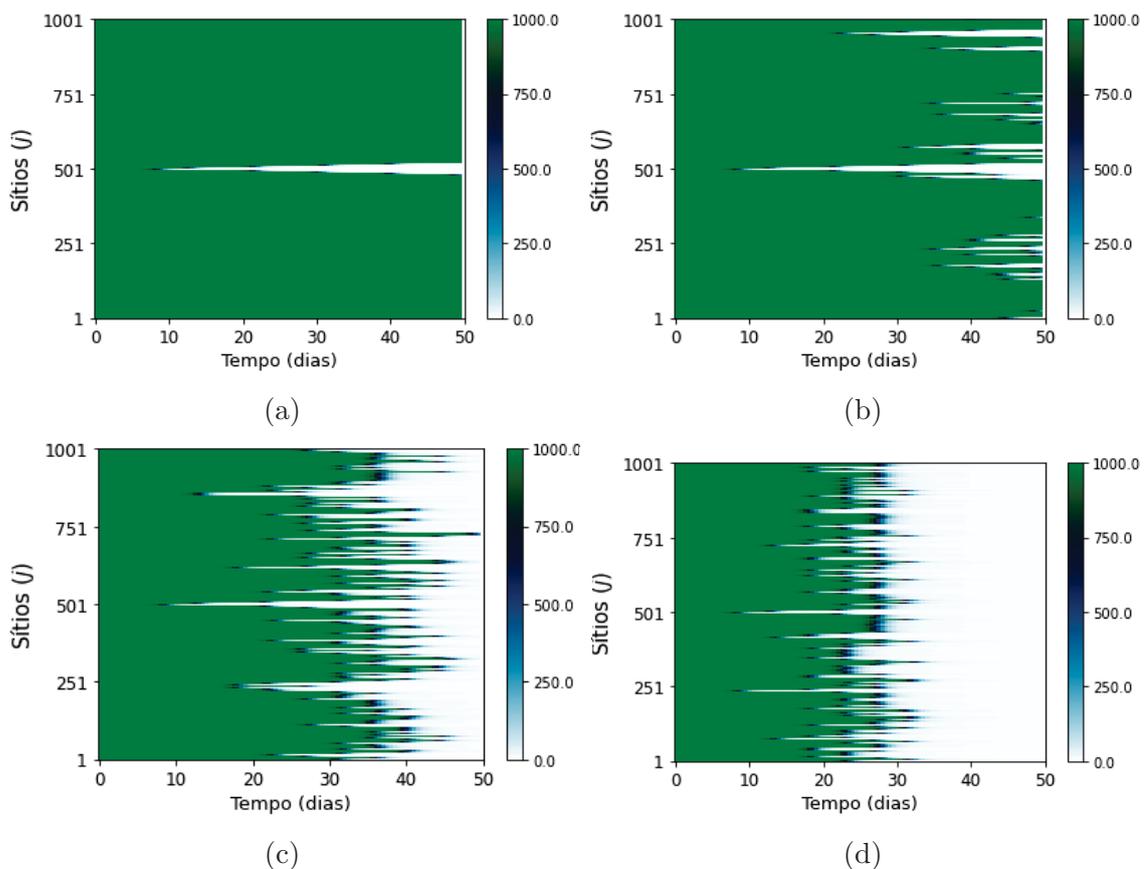


Figura 14 – Mapa de humanos suscetíveis em função do tempo para (a)  $p = 0.0$ ; (b)  $p = 0.1$ ; (c)  $p = 0.4$  e (d)  $p = 1.0$ . Consideramos  $D = 10^{-4}$  dia $^{-1}$ ,  $N_H = 1000$ ,  $\beta = 0.002342$  dia $^{-1}$  e  $\alpha = 0.476$  dia $^{-1}$ .

Ainda, observamos na Figura 14 que a evolução temporal dos indivíduos suscetíveis muda conforme adicionamos conexões não-locais  $p$  na rede de sítios acoplados. Nesse contexto, a ausência de conexões não-locais resulta em uma menor propagação da doença entre os sítios [Figura 14 (a)], quando comparada aos casos que  $p \neq 0.0$  [Figuras 14 (b)-(d)]. Além disso, a partir da Figura 15 verificamos que o momento em que cada sítio da rede apresenta indivíduos infectados varia, o que sugere que a doença se propaga na rede à medida que o tempo avança.

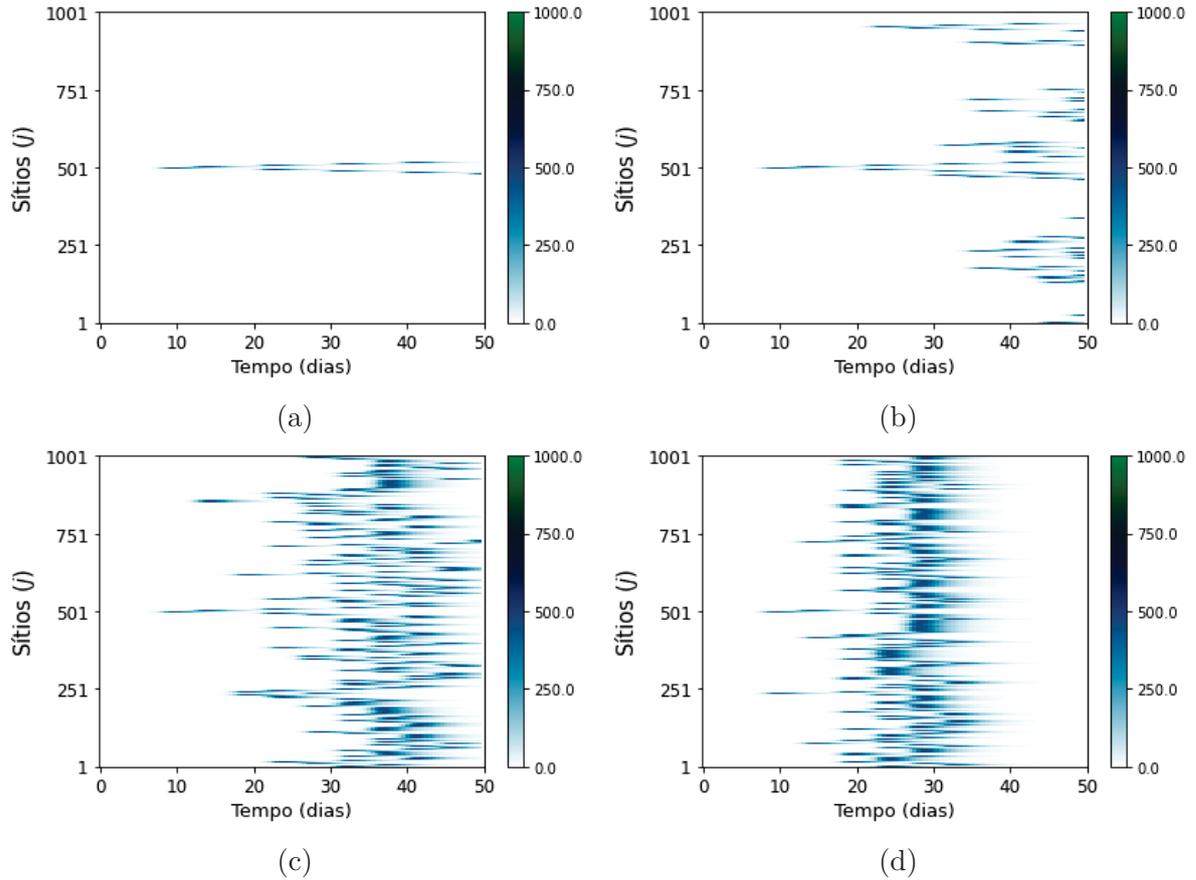


Figura 15 – Mapa de humanos infectados em função do tempo para (a)  $p = 0.0$ ; (b)  $p = 0.1$ ; (c)  $p = 0.4$  e (d)  $p = 1.0$ . Consideramos  $D = 10^{-4} \text{ dia}^{-1}$ ,  $N_H = 1000$ ,  $\beta = 0.002342 \text{ dia}^{-1}$  e  $\alpha = 0.476 \text{ dia}^{-1}$ .

Além disso, podemos nos perguntar qual seria o impacto na dispersão da doença através da rede, caso a movimentação entre os sítios fosse interrompida, ou seja, quando  $D = 0$ . Neste caso, espera-se que apenas as curvas epidêmicas associadas aos sítios que contém indivíduos infectados em  $t(0)$  sofram alterações. Em outras palavras, não haverá indivíduos contaminados nas vizinhanças dos sítios com  $I(0)$  diferente de zero. Como esperado, observamos na Figura 16, que apenas a curva epidêmica associada ao sítio  $j = 501$  sofreu alteração, evidenciando que não houveram humanos infectados na vizinhança do sítio 501. Desta forma, este comportamento pode ser compreendido como um isolamento social dos indivíduos da rede.

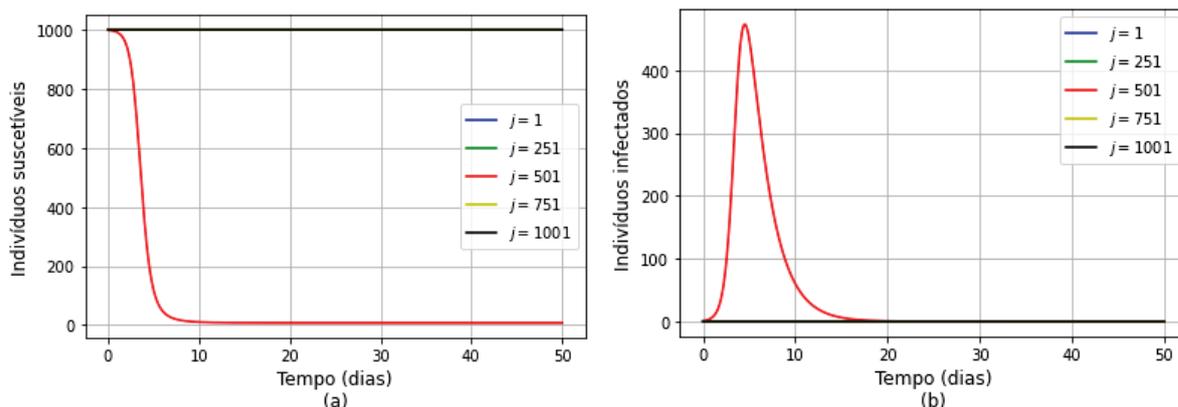


Figura 16 – A dispersão da doença para a rede do modelo SIR, para sítios selecionados: (a) humanos suscetíveis em relação ao tempo e (b) humanos infectados em relação ao tempo. Consideramos  $p = 1.0$ ,  $D = 0 \text{ dia}^{-1}$ ,  $N_H = 1000$ ,  $\beta = 0.002342 \text{ dia}^{-1}$  e  $\alpha = 0.476 \text{ dia}^{-1}$ .

## 4.1 Resultados em relação aos parâmetros da rede

Nesta subseção, apresentaremos os resultados numéricos para o tempo de extinção da epidemia e a taxa média de avanço da doença em função dos parâmetros da rede, isto é, a intensidade do acoplamento  $D$  e a probabilidade de adicionar conexões não-locais  $p$ . Para isso, utilizaremos as condições iniciais estabelecidas no Quadro 1 e iremos fixar as taxas de infecção  $\beta$ , de recuperação  $\alpha$ , a população de indivíduos suscetíveis<sup>1</sup>  $S(0)$  e a quantidade inicial de indivíduos infectados no sítio de referência  $I_{501}(0)$ .

Na Figura 17, observamos uma mudança no tempo de extinção da epidemia ao adicionar conexões não-locais, passando de uma rede com apenas conexões locais ( $p = 0.0$ ) para uma rede com conexões não-locais ( $0 < p \leq 1$ ). O painel (a) exibe o tempo de extinção da epidemia em função de  $p$ , incluindo  $p = 0.0$ , enquanto o painel (b) mostra uma ampliação do painel (a) considerando  $p > 0.0$ . Nossos resultados indicam que, para valores elevados de  $p$ , a doença se extinguiu mais rapidamente, revelando um impacto significativo na introdução de conexões não-locais para a dinâmica de propagação da doença.

Observando a Figura 18, que ilustra a taxa média de avanço da epidemia em função da probabilidade  $p$ , notamos que a taxa cresce à medida que aumentamos os valores de  $p$ . Isso indica que quanto maior for a probabilidade de adicionar conexões não-locais, maior é a taxa média de avanço da epidemia. Além disso, é interessante notar que o erro associado aos resultados numéricos se mantém semelhante para a maioria dos valores de  $p$ , exceto quando  $p = 0.0$ . Essa diferença no erro para  $p = 0.0$  é atribuída ao fato de que não há adição de conexões não-locais, o que resulta em uma homogeneidade nos resultados.

<sup>1</sup> Fixaremos  $N_H$ , pois variar a população total implica em mudar a quantidade de suscetíveis na rede, uma vez que no sítio de referência  $S(0) = N_H - 1$ .

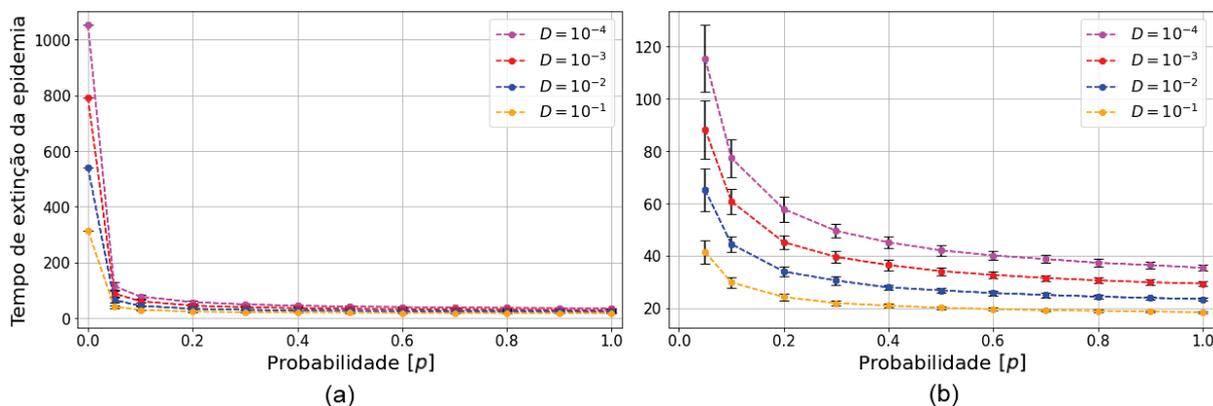


Figura 17 – Tempo em que a epidemia foi extinta da rede em função de  $p$  para (a)  $p \geq 0.0$  e (b)  $p > 0.0$ . Consideramos  $N_H = 1000$ ,  $\beta = 0.002342 \text{ dia}^{-1}$  e  $\alpha = 0.476 \text{ dia}^{-1}$ .

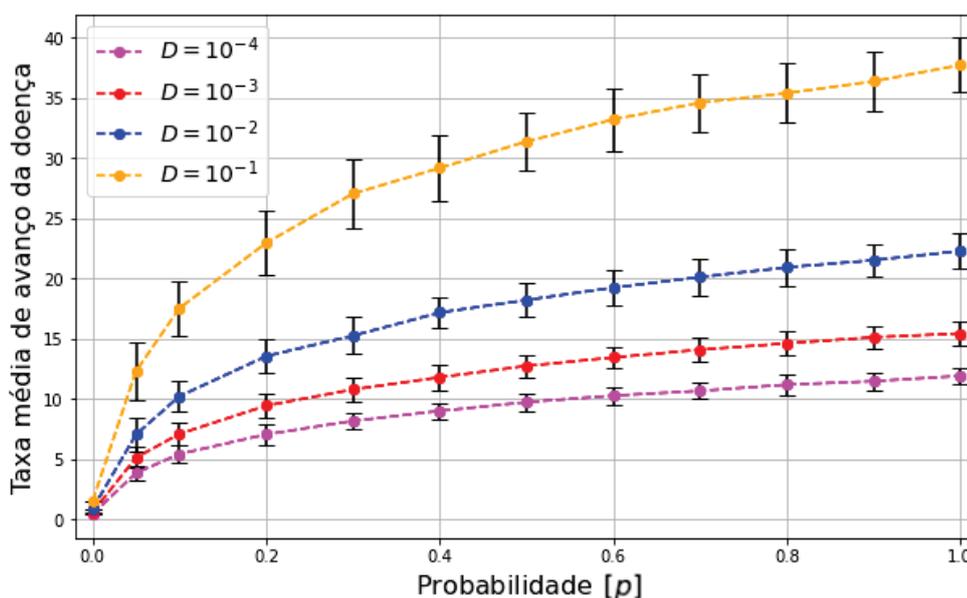


Figura 18 – Taxa média de avanço da epidemia em função de  $p$ . Consideramos  $N_H = 1000$ ,  $\beta = 0.002342 \text{ dia}^{-1}$  e  $\alpha = 0.476 \text{ dia}^{-1}$ .

Na Figura 19, mantivemos o parâmetro  $p$  fixo e variamos a intensidade do acoplamento  $D$ . Isso nos permitiu observar que o tempo de extinção da doença é reduzido à medida que aumentamos a intensidade do acoplamento  $D$  entre os sítios da rede. Em outras palavras, quanto mais intenso for o acoplamento, mais rapidamente a epidemia se espalha pela rede.

A Figura 20 mostra que as taxas médias de avanço da epidemia são menores quando as intensidades de interação  $D$  entre os sítios são baixas. Esse resultado complementa o padrão observado na Figura 19, sugerindo que intensidades de interação reduzidas entre os sítios não apenas levam a tempos de extinção mais longos, mas também contribuem para uma dispersão mais lenta da doença na população.

Os resultados numéricos ilustrados nas Figuras 17 a 20 enfatizam a importância

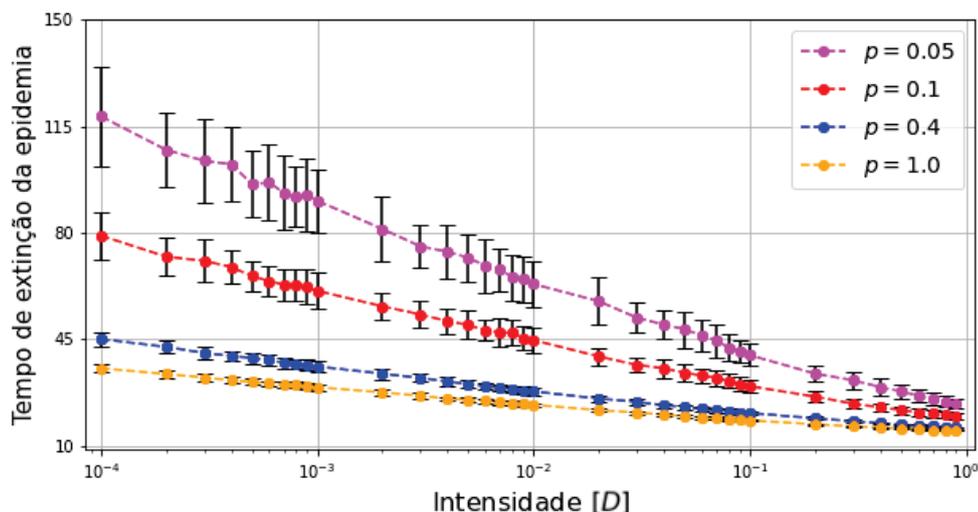


Figura 19 – Tempo em que a epidemia foi extinta da rede em função da intensidade de acoplamento  $D$ . Consideramos  $N_H = 1000$ ,  $\beta = 0.002342 \text{ dia}^{-1}$  e  $\alpha = 0.476 \text{ dia}^{-1}$ .

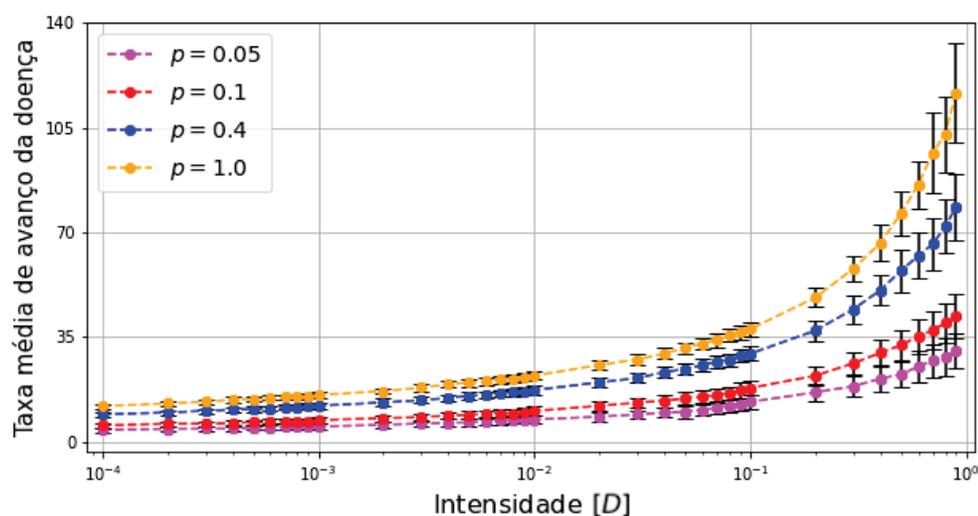


Figura 20 – Taxa média de avanço da epidemia em função da intensidade de acoplamento  $D$ . Consideramos  $N_H = 1000$ ,  $\beta = 0.002342 \text{ dia}^{-1}$  e  $\alpha = 0.476 \text{ dia}^{-1}$ .

da quantidade de conexões não-locais e da intensidade do acoplamento em contextos epidêmicos mais realistas. Esses valores podem ser diretamente relacionados com situações do mundo real, enfatizando sua função fundamental na propagação da doença.

Assim, podemos dizer que um valor elevado na probabilidade de introdução de conexões não-locais  $p$  resulta em um aumento substancial na mobilidade da população, impulsionado por fatores como migração, deslocamentos temporários ou permanentes de indivíduos, entre outros. Essa maior mobilidade, por sua vez, naturalmente intensifica a propagação da doença, uma vez que a doença encontra mais oportunidades para se disseminar por meio das interações entre as pessoas. Nessas circunstâncias, os indivíduos têm uma probabilidade maior de entrar em contato com portadores da doença ou locais

onde a doença já está presente.

Por outro lado, um valor baixo de  $p$  indica que as regiões estão fracamente conectadas ou que medidas de controle foram implementadas, como o fechamento de fronteiras entre cidades ou países. Isso resulta em uma redução na mobilidade da população entre diferentes comunidades, o que leva a uma propagação mais lenta da epidemia. A diminuição da mobilidade pode contribuir para o controle ou até mesmo a extinção da doença, uma vez que as oportunidades de contato entre indivíduos infectados e suscetíveis são substancialmente reduzidas. Isso é semelhante aos cenários nos quais as medidas de contenção são altamente eficazes, resultando em uma taxa de transmissão significativamente menor e permitindo um controle mais eficaz da epidemia.

Enquanto isso, quando a intensidade de acoplamento  $D$  é alta, a doença tende a se espalhar mais rapidamente na população. Isso está de acordo com o que frequentemente observamos no mundo real, em que na ausência de medidas de controle, como o isolamento social e a quarentena, as interações entre os indivíduos não são devidamente controladas, o que permite que a doença se espalhe por meio do contato entre as pessoas em locais lotados ou eventos sociais.

Por outro lado, para baixos valores de  $D$ , a propagação da epidemia ocorre de forma mais lenta, o que aumenta a probabilidade de controle ou extinção da doença. Esse cenário ocorre quando medidas de contenção eficazes são implementadas, resultando em uma redução significativa na taxa de transmissão. É importante ressaltar que isso não apenas diminui o número de casos infectados, mas também alivia a pressão sobre os recursos de saúde, possibilitando um controle mais eficiente da epidemia.

Com base nestes resultados, torna-se evidente que a propagação da doença está diretamente correlacionada a valores elevados da probabilidade de adicionar conexões não-locais  $p$  e a intensidades de acoplamento mais elevadas  $D$ . Considerando que a maneira como as pessoas se conectam e se deslocam desempenham um papel crucial na dinâmica de uma epidemia, destacamos a necessidade de considerar a sua conectividade social e mobilidade para o desenvolvimento de estratégias para o controle e prevenção de doenças.

## 4.2 Resultados em relação aos parâmetros das equações

Nesta subseção, investigamos o impacto da taxa de infecção  $\beta$ , da taxa de recuperação  $\alpha$  e do número inicial de indivíduos suscetíveis na rede na propagação da doença. Para alcançar estes objetivos, mantemos  $p$  e  $D$  constantes e variamos separadamente cada parâmetro que contribui para a taxa de reprodutibilidade basal  $R_0$ , definida na Eq. (2.10). Essa metodologia nos fornece meios para entender a dinâmica da epidemia e identificar quais fatores influenciam, ou não, a evolução temporal de uma doença em uma rede de sítios acoplados.

Além disso, analisamos a influência da quantidade inicial de indivíduos infectados no sítio de referência  $j = 501$ , em  $t = 0$ , denotada como  $I_{501}(0)$ . Compreender como as mudanças nessa condição inicial afetam a propagação da doença pode enriquecer a nossa análise e contribuir para uma concepção mais abrangente da dinâmica da epidemia.

A Figura 21 mostra o tempo de extinção da epidemia como função da taxa de reprodutibilidade basal  $R_0$ , considerando variações na taxa de infecção  $\beta$ , na taxa de recuperação  $\alpha$  e no número inicial de indivíduos suscetíveis na rede  $S(0)$ . Assim, constatamos que o aumento da taxa de infecção  $\beta$  leva a uma diminuição no tempo de extinção da epidemia, indicando uma influência de  $\beta$  no tempo necessário para a extinção da epidemia na rede. Resultados semelhantes foram obtidos ao variar o número de indivíduos suscetíveis  $S(0)$ . Além disso, ao fixar  $\beta$  e  $S(0)$  e variar apenas  $\alpha$ , não verificamos uma diferença significativa no tempo de extinção da epidemia dentro do intervalo analisado.

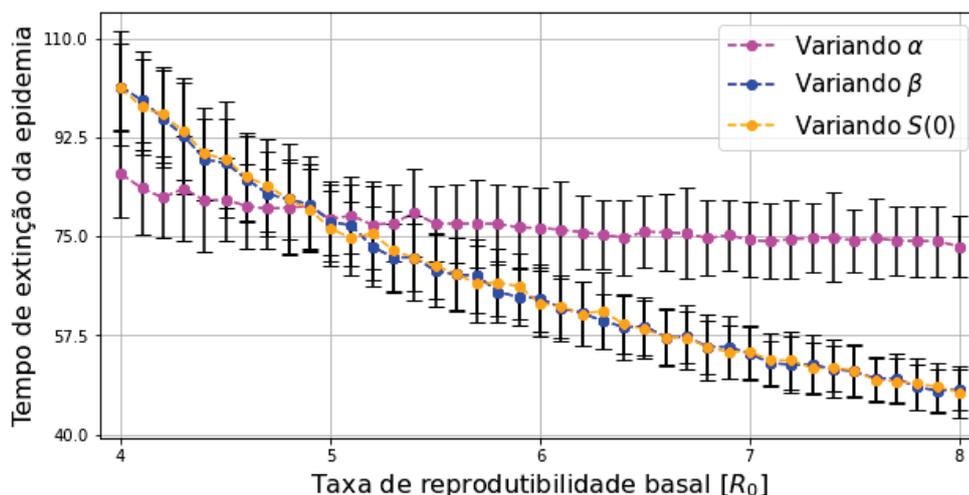


Figura 21 – Tempo em que a epidemia foi extinta da rede em função da taxa de reprodutibilidade basal  $R_0$ . Cada curva representa a variação de um parâmetro, enquanto os outros dois eram mantidos fixos. Consideramos  $p = 0.1$  e  $D = 10^{-4}$  dia $^{-1}$ .

Neste caso, poderíamos esperar que à medida que a taxa de recuperação  $\alpha$  aumenta, o tempo de extinção diminuirá, uma vez que os indivíduos irão passar para o compartimento de removidos mais rapidamente. No entanto, isso não é verdade no intervalo analisado. Apesar disso, devemos destacar que o número de indivíduos suscetíveis na rede muda à medida que o valor de  $\alpha$  varia após a extinção da epidemia. Podemos ver este comportamento na Figura 22, em que um valor mais alto de  $\alpha$ , indicando que os indivíduos se recuperam mais rapidamente da doença, resulta em menos infecções dentro da rede. Consequentemente, isso leva a um maior número de indivíduos suscetíveis ao final da epidemia.

Diante desta discussão, podemos falar que os valores examinados de  $\alpha$  não impactam consideravelmente o tempo de extinção da epidemia, o que sugere que a taxa de recuperação

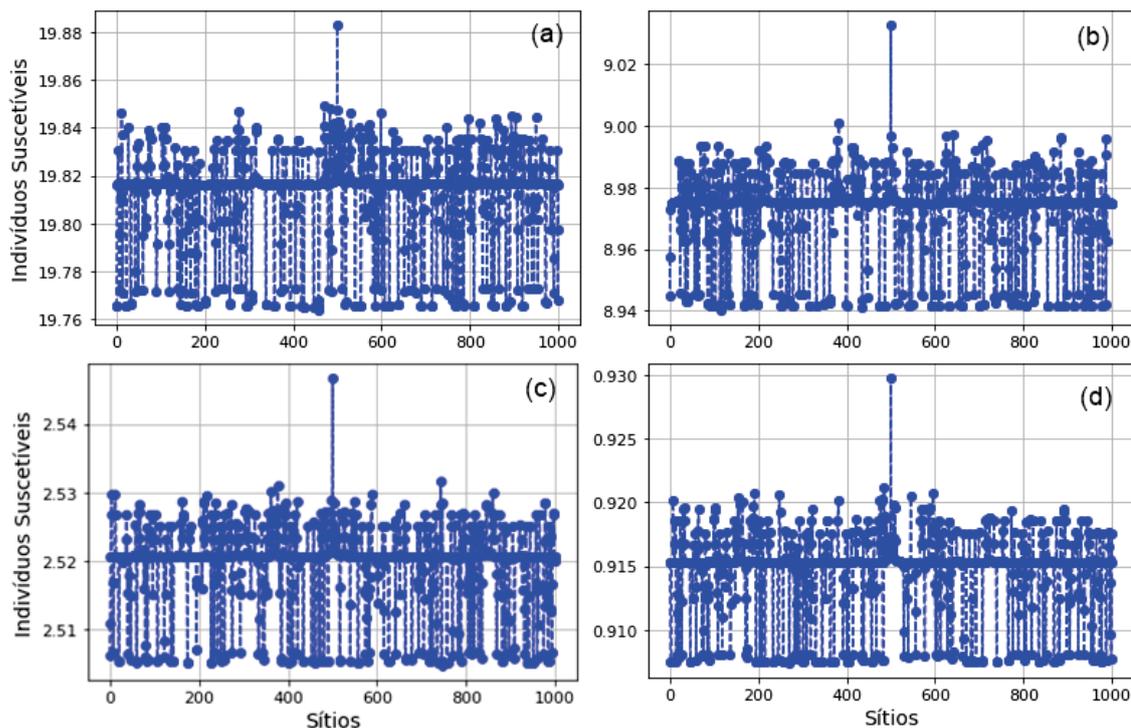


Figura 22 – Quantidade de indivíduos suscetíveis em cada sítio da rede no último instante de tempo para (a)  $\alpha = 0.585$  com  $R_0 = 4.00$ ; (b)  $\alpha = 0.492$  com  $R_0 = 4.92$ ; (c)  $\alpha = 0.390$  com  $R_0 = 6.00$  e (d)  $\alpha = 0.334$  com  $R_0 = 7.00$ . Consideramos  $N_H = 1000$ ,  $\beta = 0.002342 \text{ dia}^{-1}$ ,  $p = 0.1$  e  $D = 10^{-4} \text{ dia}^{-1}$ .

pode não ser um fator determinante na dinâmica temporal da epidemia em certas situações. Em vez disso, fatores como a taxa de infecção, o número de indivíduos suscetíveis e a estrutura da rede podem desempenhar papéis mais relevantes na propagação da doença. Ressaltamos que a taxa de recuperação é, obviamente, crucial para a sobrevivência de uma população, visto que um cenário de superlotação em hospitais pode resultar em mais óbitos. No entanto, como os indivíduos não morrem no modelo utilizado, não podemos analisar esse fenômeno.

Os resultados apresentados na Figura 23 apoiam as discussões anteriores, mostrando que os parâmetros  $\beta$  e  $S(0)$  têm um impacto significativo tanto no tempo de extinção da epidemia quanto na taxa média de avanço da epidemia. Também observamos que o parâmetro  $\alpha$  tem menos influência em comparação com os outros, pois sua variação está dentro da faixa de flutuação dos resultados.

Ainda é pertinente questionar se os resultados obtidos para a dispersão da doença em relação aos parâmetros  $\beta$ ,  $\alpha$  e  $S(0)$  são aplicáveis somente aos valores específicos utilizados para a probabilidade de conexões não-locais  $p$  e à intensidade do acoplamento entre as populações  $D$  nas Figuras 21 e 23. A partir deste questionamento, verificamos na Figura 24, que a taxa de infecção  $\beta$  é um fator relevante na dispersão da doença, para quaisquer valores de  $p$  e  $D$ . Pois, um aumento em  $\beta$  resulta em uma maior taxa de

transmissão da doença, o que por sua vez, leva a uma propagação mais rápida da infecção.

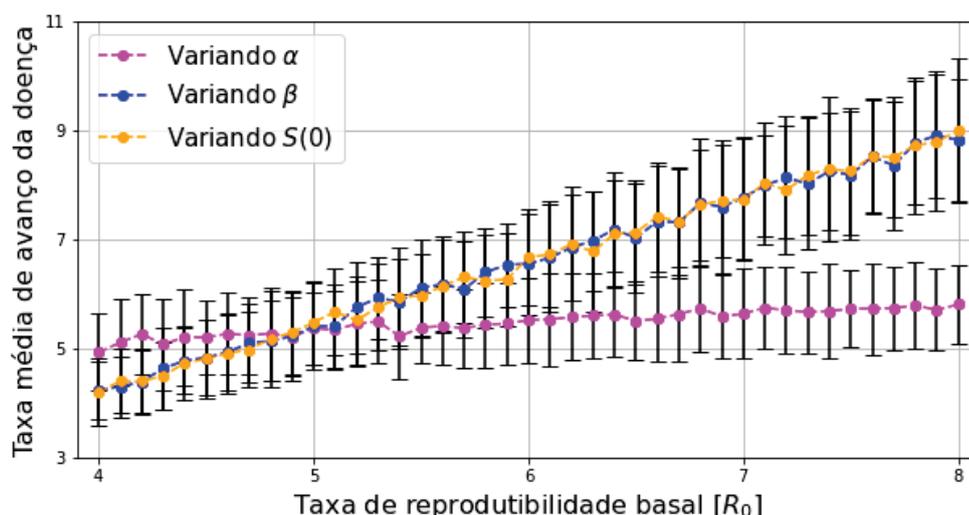


Figura 23 – Taxa média de avanço da epidemia em função da taxa de reprodutibilidade basal  $R_0$ . Cada curva representa a variação de um parâmetro, enquanto os outros dois eram mantidos fixos. Consideramos  $p = 0.1$  e  $D = 10^{-4}$  dia $^{-1}$ .

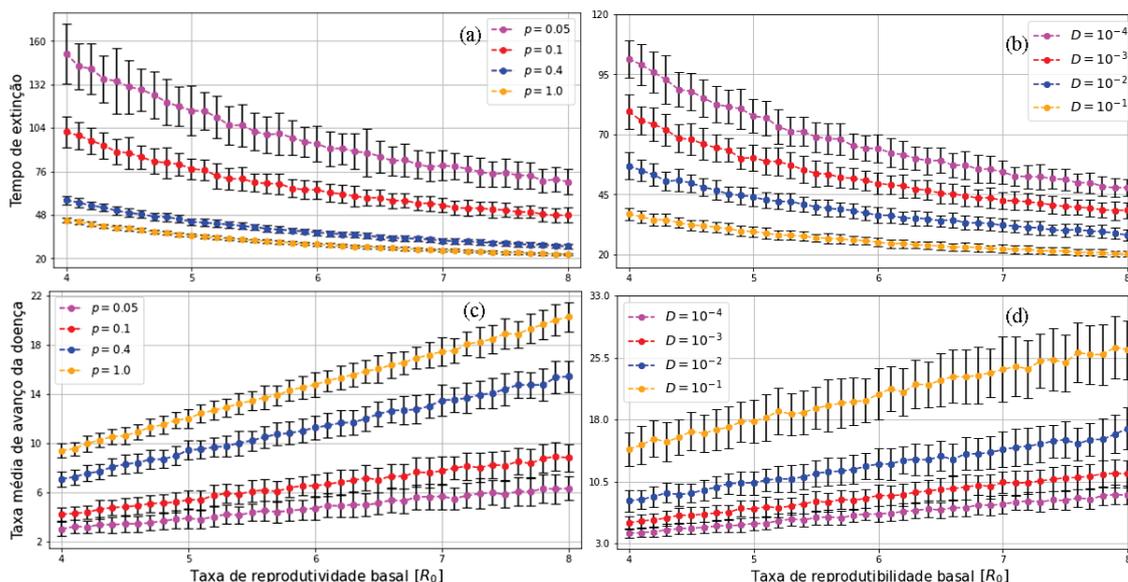


Figura 24 – (a) Tempo de extinção e (c) taxa média de avanço com  $D = 10^{-4}$  dia $^{-1}$ ; (b) Tempo de extinção e (d) taxa média de avanço com  $p = 0.1$ . Consideramos  $N_H = 1000$  e  $\alpha = 0.476$  dia $^{-1}$ .

De forma complementar, ao analisarmos a Figura 25, constatamos que a dispersão da doença aumenta à medida que mais indivíduos suscetíveis  $S(0)$  estão presentes na rede de equações, independente dos valores de  $p$  e  $D$ . Este resultado enfatiza a importância de estratégias de intervenção destinadas a reduzir a quantidade de indivíduos suscetíveis no início de um surto, destacando sua eficácia fundamental na contenção da disseminação da doença.

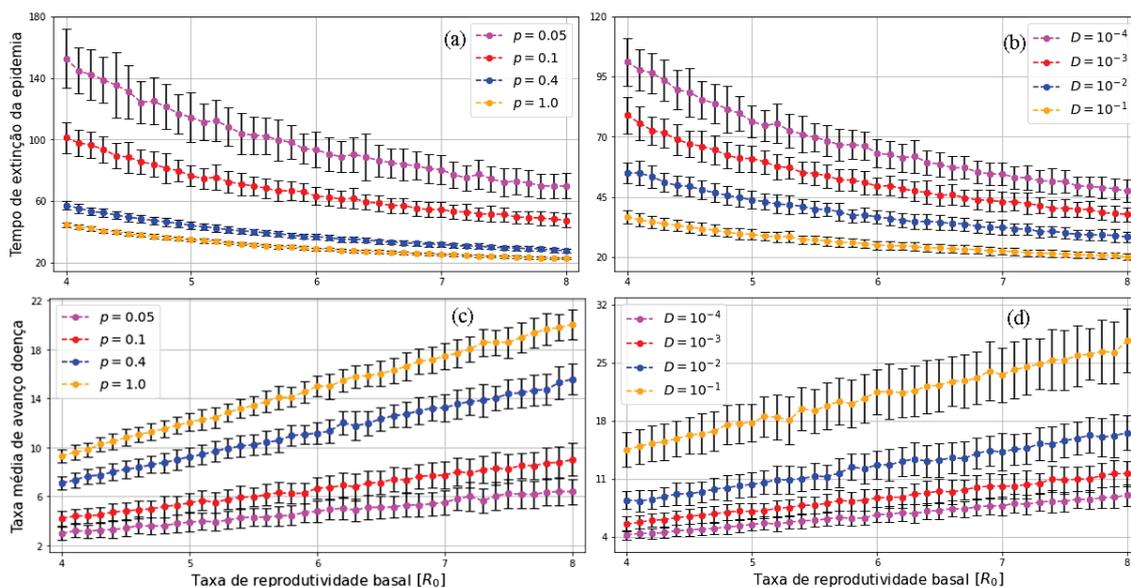


Figura 25 – (a) Tempo de extinção e (c) taxa média de avanço com  $D = 10^{-4}$  dia $^{-1}$ ; (b) Tempo de extinção e (d) taxa média de avanço com  $p = 0.1$ . Consideramos  $\beta = 0.002342$  dia $^{-1}$  e  $\alpha = 0.476$  dia $^{-1}$ .

Enquanto isso, os resultados ilustrados na Figura 26 reforçam a discussão anterior, uma vez que, para diferentes valores de  $p$  e  $D$ , a variação na faixa de valores analisados para a taxa de recuperação  $\alpha$  não exerce uma influência significativa na dispersão da doença. Conforme evidenciado pelo tempo de extinção [Figuras 26 (a) e (b)] e pela taxa média de avanço, que permanecem dentro das flutuações [Figuras 26 (c) e (d)].

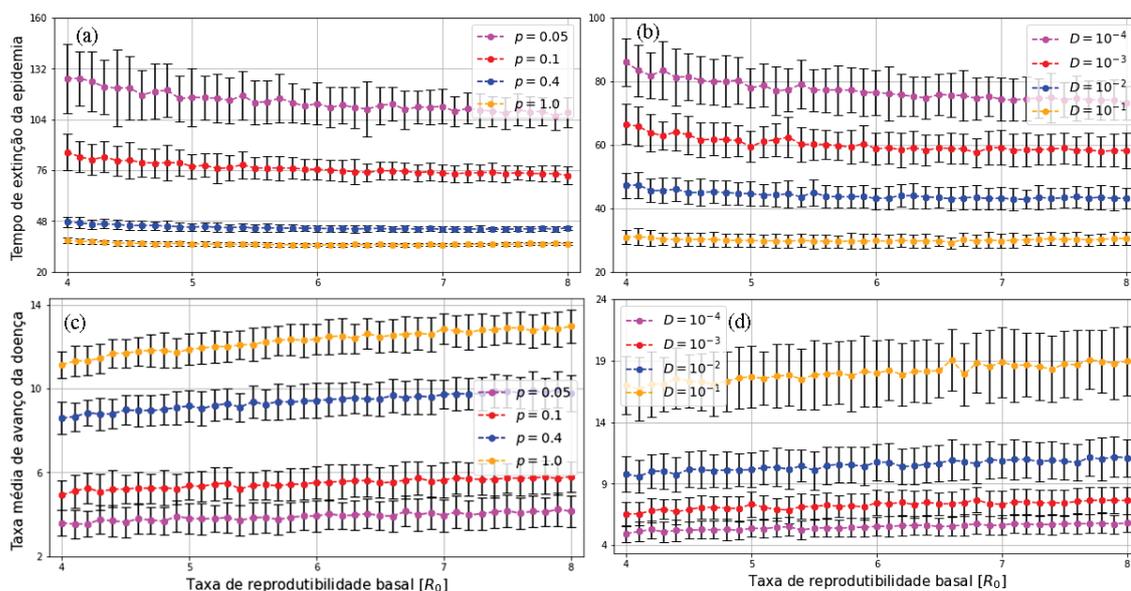


Figura 26 – (a) Tempo de extinção e (c) taxa média de avanço com  $D = 10^{-4}$  dia $^{-1}$ ; (b) Tempo de extinção e (d) taxa média de avanço com  $p = 0.1$ . Consideramos  $N_H = 1000$  e  $\beta = 0.002342$  dia $^{-1}$ .

Na Figura 27, observamos que a quantidade inicial de indivíduos infectados  $I_{501}(0)$

não tem uma influência relevante no tempo de extinção da epidemia. O resultado inicialmente apresentado é surpreendente e contraintuitivo, pois poderíamos esperar que um maior número inicial de indivíduos infectados no sítio de referência levaria a mais indivíduos transmitidos para os sítios acoplados, resultando em um tempo potencialmente mais curto para a extinção da epidemia. No entanto, uma interpretação alternativa desse resultado revela que o aumento de  $I_{501}(0)$  não tem impacto na dinâmica de transmissão, devido à uma influência predominante na rede de outros parâmetros como, por exemplo, a probabilidade de adicionar conexões não-locais  $p$  e a intensidade do acoplamento  $D$ .

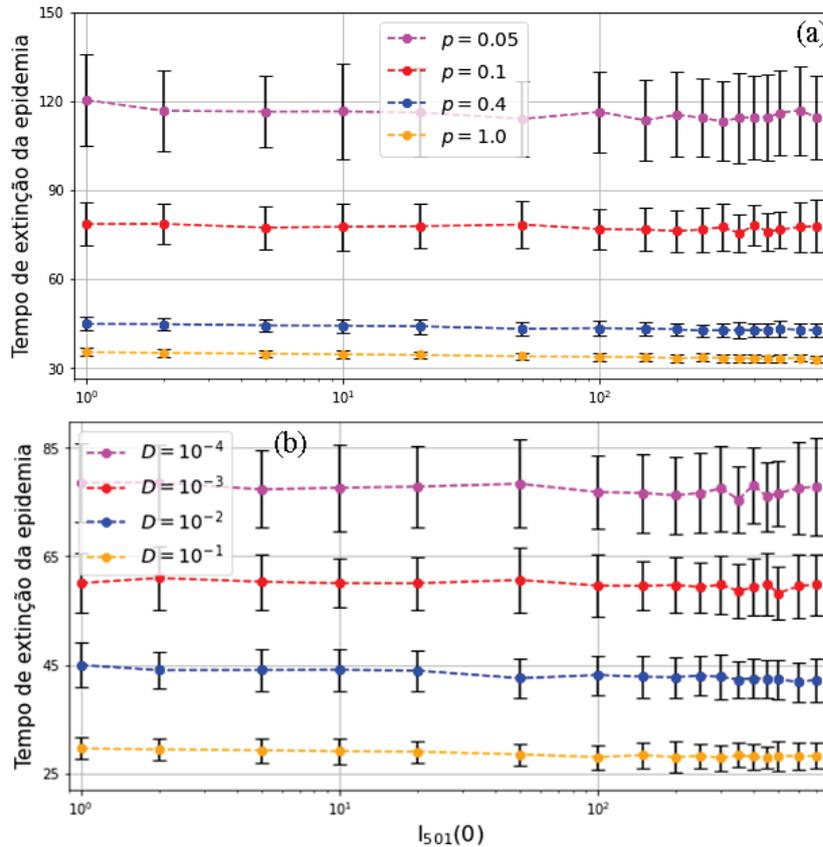


Figura 27 – Tempo em que a epidemia foi extinta da rede em função de  $I_{501}(0)$  para (a)  $D = 10^{-4}$  dia $^{-1}$  e (b)  $p = 0.1$ . Consideramos  $N_H = 1000$ ,  $\beta = 0.002342$  dia $^{-1}$  e  $\alpha = 0.476$  dia $^{-1}$ .

Os resultados apresentados na Figura 28 complementam o que observamos na Figura 27. Dado que o tempo de extinção da epidemia permaneceu dentro das flutuações, sugere-se que variações na quantidade inicial de indivíduos infectados no sítio de referência  $j = 501$  não devem alterar a taxa média de avanço da doença, como evidenciado.

A ausência de influência entre a quantidade inicial de infectados no sítio de referência para o tempo de extinção de uma doença, quanto para a taxa média de avanço da doença, sugere que outros aspectos da rede desempenham um papel mais predominante na disseminação da doença. Esse resultado nos leva a refletir sobre a complexidade da evolução temporal de doenças, indicando que essa dinâmica deve ser analisada a partir

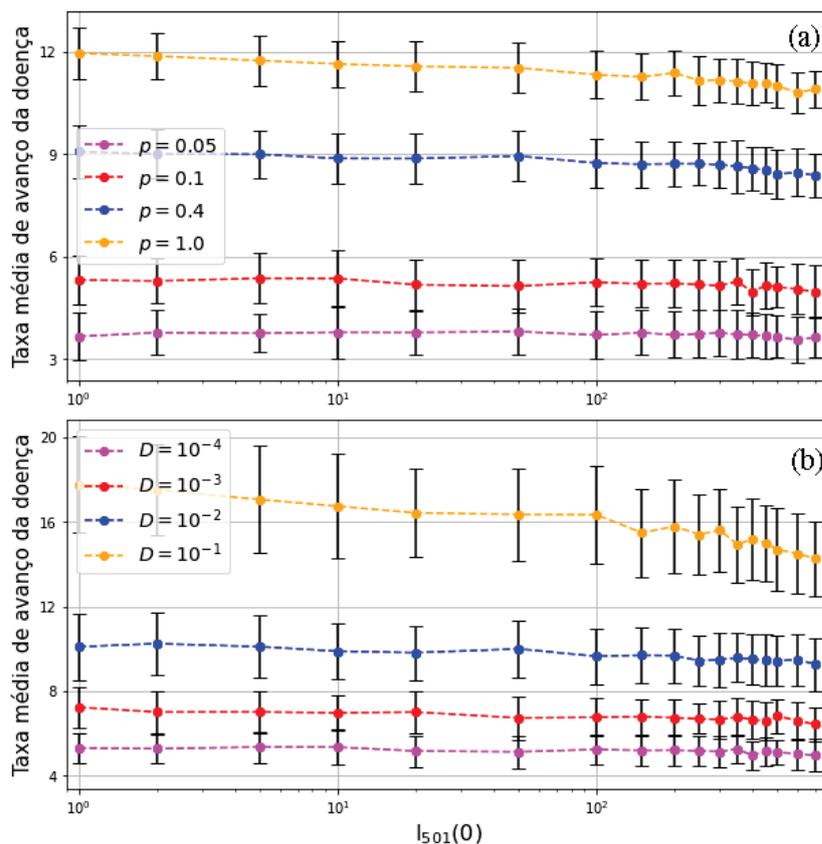


Figura 28 – Taxa média de avanço da epidemia em função de  $I_{501}(0)$  para (a)  $D = 10^{-4}$  dia $^{-1}$  e (b)  $p = 0.1$ . Consideramos  $N_H = 1000$ ,  $\beta = 0.002342$  dia $^{-1}$  e  $\alpha = 0.476$  dia $^{-1}$ .

da interação de diversos fatores que englobam a sociedade, como a estrutura de rede de conexões até as características individuais da população.

Diante desse cenário, é fundamental adotar uma abordagem que leve em consideração o contexto específico e as características particulares da doença em estudo. Isso se revela essencial não apenas para uma modelagem precisa, mas também para o desenvolvimento de estratégias eficazes no controle e na prevenção de epidemias. Pois, cada doença apresenta características únicas, o que requer a adaptação de medidas e intervenções de acordo com suas circunstâncias, proporcionando uma resposta mais direcionada diante da complexa dinâmica das epidemias.

Por fim, torna-se evidente a importância de considerar diversos fatores ao projetar estratégias eficazes para o controle e prevenção de epidemias. Interações locais e globais, as características específicas de cada doença e a densidade populacional são exemplos desses fatores. Os resultados obtidos neste capítulo, estão alinhados com a literatura consultada [12, 15, 16, 20, 31, 32, 38, 39, 41, 42, 53, 54]. Citamos como exemplo o artigo [53], no qual, por meio de um modelo de acoplamento estocástico, foi verificado que a mobilidade social amplia a propagação de uma epidemia. Este resultado, embora fundamentado em outro modelo, corrobora com o encontrado neste trabalho.

## 5 Considerações finais

Neste trabalho, investigamos a propagação de uma doença em uma rede complexa de sítios acoplados. Para alcançar esse objetivo, introduzimos dois quantificadores: a taxa de propagação da doença e o tempo de extinção da epidemia. Essas métricas foram avaliadas por meio de simulações numéricas para um modelo bem conhecido na literatura, o modelo SIR.

No Capítulo 2, apresentamos uma revisão dos modelos epidemiológicos, com ênfase no modelo SIR, descrito pelas Eqs. (2.1)-(2.3). Também exploramos o conceito de fator de reprodutibilidade basal de uma doença  $R_0$ , definido na Eq. (2.10), o qual pode ser interpretado como o número médio de casos secundários que um único indivíduo infectado, introduzido em uma população de suscetíveis, pode gerar. Desta forma, podemos identificar uma condição favorável para a disseminação de uma doença quando  $R_0 > 1$  e uma condição desfavorável caso  $R_0 < 1$ .

A seguir, no Capítulo 3, introduzimos o conceito de redes de conexões e apresentamos dois tipos de rede de pequeno mundo (*small-world*), o modelo de Watts-Strogatz e o modelo de Newman-Watts. Neste trabalho, optamos por utilizar uma rede do tipo Newman-Watts para conectar os sítios, na qual partimos de uma rede regular e adicionamos conexões não-locais entre os sítios, a partir de uma probabilidade  $p$ . Ainda, apresentamos as equações que descrevem a evolução no tempo e no espaço das populações para o modelo SIR. Durante esta seção, conduzimos uma breve discussão sobre a disseminação da doença na rede e observamos que a população total na rede permanece constante ao longo do tempo, como previsto no modelo.

No Capítulo 4, propomos um modo de quantificar a taxa de avanço da doença, a partir da razão entre dois sítios da rede e o intervalo de tempo entre dois máximos na curva de infectados ( $I_{máx}$ ). Com o objetivo de estudar a taxa de dispersão da doença em função dos parâmetros do modelo, determinamos a taxa média de avanço da doença. Além disso, definimos o momento em que a rede atinge 95% da população total na categoria de removidos, como o tempo em que a doença é extinta da rede de sítios acoplados.

No que diz respeito aos resultados deste trabalho, observamos que os tempos de extinção das epidemias são mais curtos quando adicionamos conexões não-locais (redes do tipo Newman-Watts), em comparação com redes que possuem apenas acoplamento local (redes regulares). Além disso, verificamos que a taxa média de propagação da epidemia aumenta com valores mais altos da probabilidade de conexões não-locais  $p$ . Justificamos esse comportamento devido ao aumento de indivíduos infectados transitando na rede, o que resulta em mais pessoas infectadas ao longo do tempo [63, 81, 82]. Esses resultados

destacam a interação entre a estrutura da rede e a conectividade na influência sobre a evolução das epidemias [49, 50].

Em relação à influência da intensidade da interação na rede, constatamos que um aumento na intensidade de acoplamento  $D$  está diretamente relacionado a uma diminuição no tempo em que a doença é extinta da rede de sítios acoplados. Além disso, à medida que as intensidades de interação entre os sítios diminuem, a taxa média de avanço da epidemia também diminui, destacando o papel fundamental da intensidade da interação na dinâmica da epidemia dentro da rede.

Ao considerar o impacto de parâmetros relacionados à equação, verificamos que o aumento na taxa de infecção  $\beta$  leva a tempos de extinção mais curtos. Da mesma forma, ao aumentarmos o número de indivíduos suscetíveis  $S(0)$  na rede, observamos valores mais altos para a taxa média de avanço da epidemia. Por outro lado, a taxa de recuperação  $\alpha$  e a quantidade de indivíduos infectados no local de referência  $j = 501$  em  $t = 0$  mostraram uma influência menos significativa na dispersão da doença dentro do intervalo de valores analisados.

É importante destacar que os resultados encontrados neste trabalho foram resumidos e publicados na revista *Chaos, Solitons & Fractals* [57]. Além disso, acreditamos que a continuidade desta pesquisa proporcionará uma nova perspectiva sobre a evolução temporal de doenças, possibilitando uma compreensão mais fidedigna dessa dinâmica em redes complexas.

Para a continuidade deste trabalho, propomos incluir uma heterogeneidade espacial na rede, considerando valores distintos para a intensidade de interações  $D$  entre os indivíduos para determinados sítios da rede. Essa abordagem permitirá uma investigação mais realista para a dispersão de doenças em diferentes regiões ou locais da rede, o que pode revelar ou não padrões que podem não ser evidentes em uma abordagem homogênea.

Além disso, sugerimos considerar as diferentes características entre os indivíduos de cada sítio, estabelecendo diferentes valores para as taxas de infecção  $\beta$  e recuperação  $\alpha$  em sítios selecionados. Com essa abordagem, será possível verificar como a dispersão da doença ocorreria visto as possíveis respostas individuais à evolução da doença em cada sítio, devido às particularidades da sua população.

Por fim, é fundamental explorar outros modelos epidemiológicos para compreender melhor a disseminação da doença em uma rede complexa. Isso pode ser feito ao incluir uma taxa de mortalidade para os indivíduos, ou até mesmo, definir um período para que seja possível a reinfecção de uma pessoa recuperada da doença.

# Referências

- [1] CHIPPAUX, J. P.; CHIPPAUX, A. Yellow fever in Africa and the americas: a historical and epidemiological perspective. *Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases*, 24, 2018.
- [2] GLATTER, K. A.; FINKELMAN, P. History of the Plague: An Ancient Pandemic for the Age of COVID-19. *The American Journal of Medicine*, 134(2):176–181, 2021.
- [3] DUSHOFF, J. *et al.* Dynamical resonance can account for seasonality of influenza epidemics. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(48):16915–16916, 2004.
- [4] TAUBENBERGER, J. K.; MORENS, D. M. 1918 Influenza: the Mother of All Pandemics. *Emerging infectious diseases*, 12(1):15–22, 2006.
- [5] CAVALCANTE, K. R. L. J.; TAUIL, P. L. Características epidemiológicas da febre amarela no brasil, 2000-2012. *Revista Epidemiologia e Serviços de Saúde*, 25(1):11–20, 2016.
- [6] BRUGNAGO, E. L. *et al.* How relevant is the decision of containment measures against COVID-19 applied ahead of time? *Chaos, Solitons and Fractals*, 140:110164, 2020.
- [7] BHATT, S. *et al.* The global distribution and burden of dengue. *Nature*, 495(7446):504–507, 2013.
- [8] MARTCHEVA, M. *An Introduction to Mathematical Epidemiology*. Springer, Gainesville, 1 edition, 2015.
- [9] SANTANA, L. S. *Difusão espacial das epidemias de febre Zika no município de Salvador – Bahia, 2015–2016: a dispersão dessa doença possui o mesmo padrão das epidemias de dengue e febre chikungunya?* Dissertação, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2018.
- [10] BELIK, V.; GEISEL, T.; BROCKMANN, D. Natural human mobility patterns and spatial spread of infectious diseases. *Physical Review X*, 1:5, 2011.
- [11] CROMLEY, E. K.; MCLAFFERTY, S. L. *GIS and Public Health*. The Guilford Press, New York, 2 edition, 2012.
- [12] ABREU, F. V. S. de *et al.* Ecological and environmental factors affecting transmission of sylvatic yellow fever in the 2017–2019 outbreak in the atlantic forest, Brazil. *Parasites and Vectors*, 15(1):1–18, 2022.

- [13] QIU, Y.; CHEN, X.; SHI, W. Impacts of social and economic factors on the transmission of coronavirus disease 2019 (COVID-19) in China. *Journal of Population Economics*, 33(4):1127–1172, 2020.
- [14] MORIN, C. W.; COMRIE, A. C.; ERNST, K. Climate and dengue transmission: evidence and implications. *Environmental Health Perspectives*, 121(11-12):1264–1272, 2013.
- [15] WEISS, R. A.; MCMICHAEL, A. J. Social and environmental risk factors in the emergence of infectious diseases. *Nature Medicine*, 10(Suppl 12):570–576, 2004.
- [16] ANDERSON, R. M.; MAY, R. M. *Infectious diseases of humans: dynamics and control*. Oxford University Press, 1991.
- [17] QIU, W. *et al.* The Pandemic and its Impacts. *Health, Culture and Society*, 9:1–11, 2017.
- [18] FREITAS, M. do C. S.; PENA, P. G. L. Fome e pandemia de COVID-19 no Brasil. *Tessituras: Revista de Antropologia e Arqueologia*, 8(1):34–40, 2020.
- [19] MATTEI, L.; HEINEN, V. L. Impactos da crise da Covid-19 no mercado de trabalho brasileiro. *Brazilian Journal of Political Economy*, 40:647–668, 2020.
- [20] DAI, J. *et al.* Modeling the spread of epidemics based on cellular automata. *Processes*, 9(1):55, 2020.
- [21] KERMACK, W. O.; MCKENDRICK, A. G. A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character*, 155:700–721, 1927.
- [22] ESTEVA, L.; VARGAS, C. Analysis of a dengue disease transmission model. *Elsevier, Mathematical Biosciences*, 150(2):131–151, 1998.
- [23] KEELING, M. J.; GRENFELL, B. T. Understanding the persistence of measles: reconciling theory, simulation and observation. *Proceedings of the Royal Society of London*, 269(1489):335–343, 2002.
- [24] MURRAY, J. D. *Mathematical Biology: An Introduction*. Springer, New York, 3 edition, 2002.
- [25] HOSHEN, M. B.; MORSE, A. P. A weather-driven model of malaria transmission. *Malaria journal*, 3(32):1–14, 2004.
- [26] DALAL, N.; GREENHALGH, D.; MAO, X. A stochastic model for internal HIV dynamics. *Journal of Mathematical Analysis and Application*, 341(2):1084–1101, 2008.

- [27] KEELING, M. J.; PEJMAN, R. *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*. Princeton University Press, 2008.
- [28] AGUIAR, M. *et al.* The role of seasonality and import in a minimalistic multi-strain dengue model capturing differences between primary and secondary infections: complex dynamics and its implications for data analysis. *Journal of Theoretical Biology*, 289:181–196, 2011.
- [29] MOURA, A. S.; ROCHA, R. L. *Endemias e Epidemias: dengue, leishmaniose, febre amarela, influenza, febre maculosa e leptospirose*. NESCON - UFMG, Belo Horizonte, 2012.
- [30] LUIZ, M. H. R. *Modelos Matemáticos em Epidemiologia*. Dissertação, Universidade Estadual Paulista, Instituto de Geociências e Ciências Exatas, São Paulo, 2012.
- [31] COOPER, I.; MONDAL, A.; ANTONOPOULOS, C. G. A SIR model assumption for the spread of COVID-19 in different communities. *Chaos, Solitons and Fractals*, 139:110057, 2020.
- [32] DU, B. *et al.* Modelling the epidemic dynamics of COVID-19 with consideration of human mobility. *International Journal of Data Science and Analytics*, 12(4):369–382, 2021.
- [33] DU, M. Mitigating COVID-19 on a small-world network. *Scientific Reports*, 11(20386):9, 2021.
- [34] FAVARO, V. H. A. *Velocidade de dispersão de uma epidemia através de uma rede de sítios acoplados*. TCC, Instituto Federal do Paraná, Paranaguá, 2022.
- [35] BATISTA, A. M. *et al.* Simulation of deterministic compartmental models for infectious diseases dynamics. *Revista Brasileira de Ensino de Física*, 43:e20210171, 2021.
- [36] EAMES, K. T. D.; KEELING, M. J. Modeling dynamic and network heterogeneities in the spread of sexually transmitted diseases. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(20):13330–13335, 2002.
- [37] MEYERS, L. A. *et al.* Network theory and SARS: predicting outbreak diversity. *Journal of Theoretical Biology*, 232(1):71–81, 2005.
- [38] HUFNAGEL, L., BROCKMANN, D. and GEISEL, T. Forecast and control of epidemics in a globalized world. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(42):15124–15129, 2004.

- [39] READ, J. M.; KEELING, M. J. Disease evolution on networks: the role of contact structure. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 270(1516):699–708, 2003.
- [40] LIU, M. *et al.* Epidemics in interconnected small-world networks. *PloS one*, 10(3):e0120701, 2015.
- [41] EUBANK, S. *et al.* Modelling disease outbreaks in realistic urban social networks. *Nature*, 429(6988):180–184, 2004.
- [42] NEWMAN, M. E. J. Spread of epidemic disease on networks. *Physical review E*, 66(1):016128, 2002.
- [43] FERGUSON, N. M. *et al.* Strategies for mitigating an influenza pandemic. *Nature*, 442(7101):448–452, 2006.
- [44] WALLINGA, J.; EDMUNDS, W. J.; KRETZSCHMAR, M. Perspective: human contact patterns and the spread of airborne infectious diseases. *TRENDS in Microbiology*, 7(9):372–377, 1999.
- [45] LIU, J., TANG, Y.; YANG, Z. R. The spread of disease with birth and death on networks. *TRENDS in Microbiology*, 2004(08):P08008, 2004.
- [46] BOCCALETTI, S. *et al.* Complex networks: Structure and dynamics. *Physics Reports*, 424(4-5):175–308, 2006.
- [47] KEELING, M. J.; EAMES, K. T. D. Networks and epidemic models. *Journal of the Royal Society Interface*, 2(4):295–307, 2005.
- [48] PASTOR-SATORRAS, R.; VESPIGNANI, A. Epidemic spreading in scale-free networks. *Physical Review Letters*, 86(14):3200, 2001.
- [49] PASTOR-SATORRAS, R.; VESPIGNANI, A. Epidemic dynamics and endemic states in complex networks. *Physical Review E*, 63(6):066117, 2001.
- [50] PASTOR-SATORRAS, R. *et al.* Epidemic processes in complex networks. *Physical Review E*, 87(3):925–979, 2015.
- [51] COLIZZA, V. *et al.* Modeling the worldwide spread of pandemic influenza: baseline case and containment interventions. *PLoS Medicine*, 4(1):e13, 2007.
- [52] TATEM, A. J.; ROGERS, D. J.; HAY, S. I. Global transport networks and infectious disease spread. *Advances in Parasitology*, 62:293–343, 2006.
- [53] BARMAK, D. H.; DORSO, C. O.; OTERO, M. Modelling dengue epidemic spreading with human mobility. *Physica A*, 447:129–140, 2015.

- [54] FINDLATER, A.; BOGOCH, I. I. Human Mobility and the Global Spread of Infectious Diseases: A Focus on Air Travel. *Trends in Parasitology*, 34(9):772–783, 2018.
- [55] RÜDIGER, S. *et al.* Epidemics with mutating infectivity on small-world networks. *Scientific Reports*, 10(5919):11, 2020.
- [56] ANSARI, S. *et al.* Moving the epidemic tipping point through topologically targeted social distancing. *The European Physical Journal Special Topics*, 230(16):3273–3280, 2021.
- [57] FAVARO, V. H. A *et al.* Epidemiological model based on networks with non-local coupling. *Chaos, Solitons and Fractals*, 177:114256, 2023.
- [58] KARI, J. Theory of cellular automata: A survey. *Theoretical Computer Science*, 334(1):3–33, 2005.
- [59] SANCHES, R. P. *Análise do número de reprodutibilidade basal na fase inicial de doenças causadas por vetores.* Tese de doutorado, Universidade de São Paulo, 2015.
- [60] SILVA, I. R. de M. *Análise dos Modelos Epidemiológicos SIS e SIR.* TCC, Instituto Federal do Paraná, Paranaguá, 2018.
- [61] DELAMATER, P. L. *et al.* Complexity of the basic reproduction number ( $R_0$ ). *Emerging infectious diseases*, 25(1):1, 2019.
- [62] FERREIRA, J. A. *Um Modelo Multiescalas de Autômatos Celulares para Pandemia de Dengue.* Dissertação, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2009.
- [63] MUGNAINE, M. *et al.* Control attenuation and temporary immunity in a cellular automata SEIR epidemic model. *Chaos, Solitons and Fractals*, 155:111784, 2022.
- [64] MOORE, C.; NEWMAN, M. E. J. Epidemics and percolation in small-world networks. *Physical Review E*, 61(5):5678, 2000.
- [65] KUPERMAN, M.; ABRAMSON, G. Small world effect in an epidemiological model. *Physical Review Letters*, 86(13):2909, 2001.
- [66] ZANETTE, D. H.; KUPERMAN, M. Effects of immunization in small-world epidemics. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, 309(3-4):445–452, 2002.
- [67] VERDASCA, J. *et al.* Recurrent epidemics in small world networks. *Journal of Theoretical Biology*, 233(4):553–561, 2005.
- [68] GAMA, M. M. T. da; NUNES, A. Epidemics in small world networks. *The European Physical Journal B-Condensed Matter and Complex Systems*, 50(1-2):205–208, 2006.

- 
- [69] HAN, X. P. Disease spreading with epidemic alert on small-world networks. *Physics Letters A*, 365(1-2):1–5, 2007.
- [70] LI, X.; WANG, X. On the stability of epidemic spreading in small-world networks: how prompt the recovery should be? *International Journal of Systems Science*, 38(5):401–411, 2007.
- [71] SHANKER, O.; HOGG, T. Epidemiology model on shortcut and small world networks. *Modern Physics Letters B*, 23(10):1249–1262, 2009.
- [72] XU, Z.; SUI, D. Z. Effect of small-world networks on epidemic propagation and intervention. *Geographical Analysis*, 41(3):263–282, 2009.
- [73] VIEIRA, I. T.; SENNA, V. de; PEREIRA, H. B. de B. A small world model for the spread of HIV infection. *Pesquisa Operacional*, 31(2):373–389, 2011.
- [74] ZHAN, X. X. *et al.* Coupling dynamics of epidemic spreading e information diffusion on complex networks. *Applied Mathematics e Computation*, 332:437–448, 2018.
- [75] WATTS, D. J.; STROGATZ, S. H. Collective dynamics of ‘small-world’ networks. *Nature*, 393(6684):440–442, 1998.
- [76] BUDZINSKI, R. C. *Synchronization Properties, Malleability of Synchronization, and Nonstationary States in Neural Networks*. Tese de doutorado, Universidade Federal do Paraná, 2021.
- [77] MILGRAM, S. The small world problem. *Psychology Today*, 2(1):60–67, 1967.
- [78] NEWMAN, M. E. J. Models of the small world. *Journal of Statistical Physics*, 101:819–841, 2000.
- [79] NEWMAN, M. E. J. The structure and function of complex networks. *SIAM Review*, 45(2):167–256, 2003.
- [80] WATTS, D. J. *Small worlds: the dynamics of networks between order and randomness*. Princeton University Press, 2004.
- [81] BLOCK, P. *et al.* Social network-based distancing strategies to flatten the COVID-19 curve in a post-lockdown world. *Nature Human Behaviour*, 4(6):588–596, 2020.
- [82] THURNER, S.; KLIMEK, P.; HANEL, R. A network-based explanation of why most COVID-19 infection curves are linear. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 117(37):22684–22689, 2020.
- [83] HINDMARCH, A. C. ODEPACK: a systematized collection of ODE solvers. *IMACS Transactions on Scientific Computation*, 1:55–64, 1983.