



## Modelos Teóricos Para os Fenômenos de Disseminação de Doenças

Luis Guilherme Nascimento dos Santos <sup>1\*</sup> (IC), Mircea Daniel Galiceanu (PQ) <sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Universidade Federal do Amazonas, Av. Rodrigo Otávio Jordão Ramos, 6200, Coroado I, 69067-005, Manaus AM, Brasil.

<sup>2</sup>Universidade Federal do Amazonas, Departamento de Física, Av. Rodrigo Otávio Jordão Ramos, 6200, Coroado I, 69067-005, Manaus AM, Brasil.

\*<sup>1</sup> [luisguinascscs@gmail.com](mailto:luisguinascscs@gmail.com)

**Palavras-Chave:** Redes Complexas, Modelos Epidemiológicos, Simulação computacional, Propagação de Infecções.

### Introdução

A compreensão dos mecanismos de disseminação de doenças é fundamental para a sociedade, com aplicações diretas em políticas públicas, campanhas de conscientização e elaboração de legislações. Nesse contexto, este trabalho tem como objetivo analisar três modelos epidemiológicos: SI (Suscetível-Infectado), SIS (Suscetível-Infectado-Suscetível) e SIR (Suscetível-Infectado-Removido); considerando tanto a hipótese de mistura homogênea - que implica que todos os indivíduos têm o mesmo número de contatos com outros - quanto sua aplicação em redes complexas: aleatórias, livre-escala e mundo-pequeno<sup>4;1</sup>.

### Material e Métodos

Em primeira análise, foram estudadas as equações diferenciais para cada um dos três modelos epidemiológicos (SI, SIS e SIR). A solução dessas equações permitiu a visualização gráfica da dinâmica de propagação da infecção, proporcionando maior clareza sobre o comportamento dos modelos sob a hipótese de mistura homogênea.

Posteriormente, expandiu-se a análise para além da simplificação da mistura homogênea, realizando simulações computacionais dos modelos sobre topologias de rede específicas: aleatória (Erdős-Rényi), livre-escala (Barabási-Albert) e mundo-pequeno (Watts-Strogatz). As simulações foram implementadas utilizando a biblioteca NetworkX em Python<sup>3</sup>.

### Resultados e Discussão

Sob a hipótese da mistura homogênea, os modelos SI e SIR foram descritos com base nas equações:<sup>1</sup>

$$\frac{dx}{dt} = \beta si - \lambda x \quad \frac{ds}{dt} = -\beta si \quad \frac{dr}{dt} = \lambda x$$

onde  $s$ ,  $x$  e  $r$  representam as frações de indivíduos suscetíveis, infectados e removidos, respectivamente. Já o valor  $\beta$  representa uma taxa de transmissão e o valor  $\lambda$  representa uma taxa de recuperação.

Para o modelo SI, tomou-se  $\lambda = 0$  e  $r(0) = 0$ , ou seja, não há recuperação de nenhum indivíduo. Isso implica que uma pessoa infectada pode contaminar uma pessoa suscetível, e essa ficará infectada até o fim do sistema. Pela simplicidade do modelo, o resultado final sempre é  $x(t) = 1$ , e os valores de  $x(0)$  e  $\beta$  apenas afetam o quão rápido o estado final é atingido.

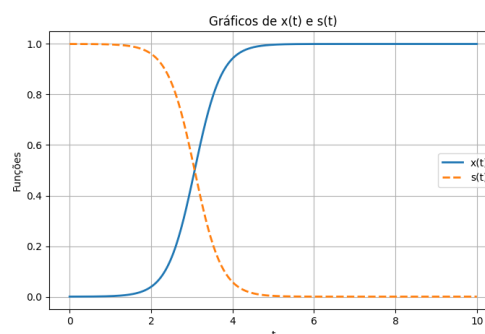


Figura 1: Simulação do modelo SI feita com  $x(0) = \frac{1}{10000}$  e  $\beta = 3$ . A linha tracejada laranja representa os suscetíveis e a linha contínua azul representa os infectados.

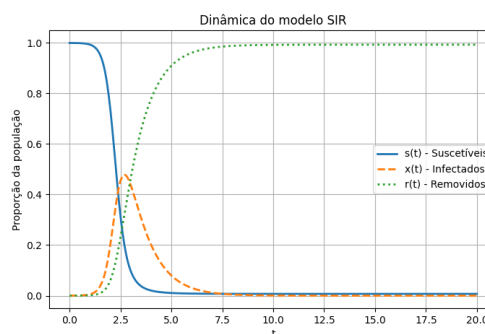


Figura 2: Simulação do modelo SIR feita com  $x(0) = \frac{1}{10000}$ ,  $\beta = 5$ ,  $\lambda = 1$  e  $r(0) = 0$ . A linha tracejada laranja representa os infectados, a linha contínua azul representa os suscetíveis e a linha pontilhada verde, os removidos.

No modelo SIR, considerou-se  $\lambda > 0$ , o que introduz o processo de recuperação, pelo qual indivíduos infectados se tornam removidos do sistema, ou seja, adquirem imu-

nidade e não podem ser reinfectados. Nesse contexto, os parâmetros e condições iniciais passam a determinar não apenas a velocidade de alcance do estado final, mas também a condição desse estado.

O modelo SIS é análogo ao SIR, mas agora indivíduos infectados não serão removidos, mas sim voltarão suscetíveis a novas infecções. Pode-se, então, estruturar as novas equações como:<sup>1</sup>

$$\frac{dx}{dt} = \beta si - \lambda x \qquad \frac{ds}{dt} = -\beta si + \lambda x$$

Novamente, os parâmetros alteram tanto a velocidade que se chega no estado final, quanto o próprio estado final.

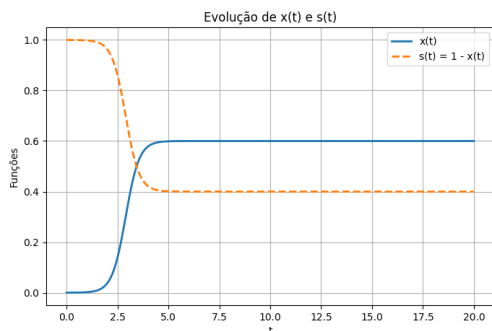


Figura 3: Simulação do modelo SIS feita com  $x(0) = \frac{1}{10000}$ ,  $\beta = 5$ ,  $\lambda = 2$ . A linha tracejada laranja representa os suscetíveis e a linha contínua azul, os infectados.

Para avançar além da simplificação da hipótese de mistura homogênea, o estudo foi estendido para redes complexas, onde a estrutura de conexões entre indivíduos é considerada. Objetivou-se, assim, investigar o comportamento dos modelos epidemiológicos sobre topologias das rede específicas - aleatória, livre-escala e mundo-pequeno. Cada uma dessas redes possui propriedades topológicas distintas que influenciam diretamente a dinâmica da infecção. Para essa abordagem, foi feita uma transição do modelo contínuo (representado por equações diferenciais) para simulações baseadas em passos discretos.

Uma primeira análise a se fazer é sobre como o modelo SI se comporta sobre uma rede aleatória.

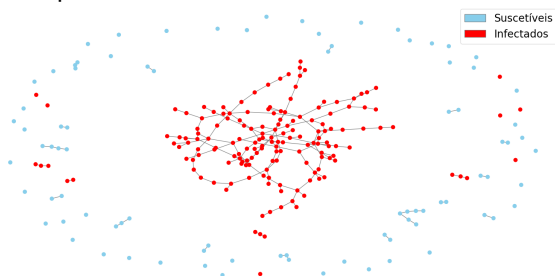


Figura 4: Simulação do modelo SI sobre uma rede aleatória com  $N = 250$ ,  $p = 0.007$ ,  $x(0) = \frac{1}{10}$ ,  $\beta = 0.2$ . Os pontos vermelhos representam indivíduos infectados e os azuis, indivíduos suscetíveis.

Conclui-se que o comportamento nessa rede é muito diferente do comportamento que se obtinha na hipótese de mistura homogênea. No caso anterior, sempre 100% da população passava a ficar infectada. Porém, numa rede aleatória, nem todos os nós - pontos que representam

pessoas - estão conectados. Logo, os indivíduos isolados tendem a não ser infectados.

Adicionalmente, ao estudar o modelo SIR em uma rede mundo-pequeno, observa-se que o estado final da epidemia não depende mais exclusivamente dos parâmetros epidêmicos ( $\beta$  e  $\lambda$ ), mas também em função da topologia da rede, particularmente pelos atalhos de longo alcance que caracterizam essa estrutura e facilitam a propagação entre nós distantes.

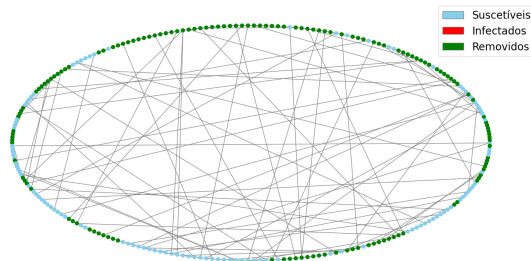


Figura 5: Simulação do modelo SIR sobre uma rede mundo-pequeno com  $N = 250$ ,  $k = 4$ ,  $p = 0.15$ ,  $x(0) = \frac{1}{10}$ ,  $\beta = 0.3$  e  $\lambda = 0.6$ . Os pontos vermelhos representam indivíduos infectados; os azuis, indivíduos suscetíveis e os verdes, indivíduos removidos.

## Conclusões

A hipótese de mistura homogênea constitui uma simplificação teórica que, embora útil, descreve os fenômenos de forma limitada, desconsiderando a estrutura das interações entre indivíduos. Como consequência, os resultados obtidos tendem a apresentar pouca variabilidade, já que não refletem as heterogeneidades presentes nas conexões da população. Por outro lado, ao aplicar os modelos epidemiológicos em redes complexas, ganha-se uma descrição mais realista e rica do processo de propagação, pois a dinâmica da infecção passa a depender não apenas dos parâmetros do modelo, mas também da topologia da rede. Nesse contexto, torna-se fundamental compreender qual tipo de rede melhor representa a população estudada, de modo a obter previsões mais fiéis e interpretações mais consistentes do comportamento epidêmico.

## Agradecimentos

Agradeço à FNDE pelo suporte financeiro via o Programa de Educação Tutorial (PET) de Física e ao meu orientador Prof. Dr. Mircea Daniel Galiceanu pelo auxílio e incentivo durante a elaboração do trabalho.

## Referências

- [1] Barabási, A.-L. *Network Science*. Cambridge University Press, Cambridge, UK. 2016.
- [2] Estrada, E. *The Structure of Complex Networks: Theory and Applications*. Oxford University Press, Oxford, UK. 2011.
- [3] Hagberg, A. A.; Schult, D. A.; Swart, P. J. Exploring network structure, dynamics, and function using NetworkX. page 11–15, Pasadena, CA USA. 2008.
- [4] Newman, M. E. J. *Networks: An Introduction*. Oxford University Press, Oxford, UK. 2010.