

DIOGO HENRIQUE DA SILVA

EFEITOS DE MOBILIDADE NO LIMAR EPIDÊMICO DA
DINÂMICA SIS EM REDES LIVRES DE ESCALA

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Física Aplicada, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2016

**Ficha catalográfica preparada pela Biblioteca Central da Universidade
Federal de Viçosa - Câmpus Viçosa**

T

S586e
2016
Silva, Diogo Henrique da, 1989-
Efeitos de mobilidade no limiar epidêmico da dinâmica SIS
em redes livres de escala / Diogo Henrique da Silva. – Viçosa,
MG, 2016.
ix, 82f. : il. (algumas color.) ; 29 cm.

Inclui apêndice.

Orientador: Silvio da Costa Ferreira Junior.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.

Referências bibliográficas: f.77-82.

1. Física matemática. 2. Epidemiologia - Modelos matemáticos. 3. Simulação por computador. I. Universidade Federal de Viçosa. Departamento de Física. Programa de Pós-graduação em Física Aplicada. II. Título.

CDD 22. ed. 530.15

DIOGO HENRIQUE DA SILVA

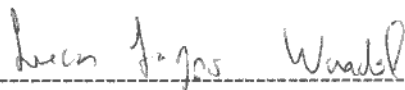
**EFEITOS DE MOBILIDADE NO LIMAR EPIDÊMICO DA DINÂMICA SIS EM
REDES LIVRES DE ESCALA**

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Viçosa, como
parte das exigências do Programa de
Pós-Graduação em Física Aplicada,
para obtenção do título de *Magister
Scientiae*.

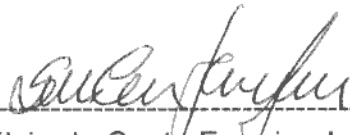
APROVADA: 25 de fevereiro de 2016.



Marcelo Martins de Oliveira



Lucas Lages Wardil



Silvio da Costa Ferreira Junior
(Orientador)

Agradecimentos

Tenho o prazer de expressar aqui meus sinceros agradecimentos a todos aqueles que me ajudaram a alcançar mais essa etapa. Obrigado a minha família por todo suporte dado a mim, em especial à minha mãe pelas orações e a meu pai pela confiança. Agradeço aos amigos pelas conversas, encontros e incentivos nos momentos de desânimo. Agradeço ao Professor Silvio (orientador) pela oportunidade de trabalhar em conjunto com ele, pela paciência e ensinamentos durante esses anos. Agradeço também aos membros do grupo de pesquisa, principalmente Ronan com quem aprendi muito e a Guilherme que foi um colaborador direto neste trabalho, ajudando na realização do cálculo de autovalor e na integração numérica da equação mestra. Agradeço ao GISC pela infraestrutura proporcionada possibilitando a realização deste trabalho, assim como a Universidade Federal de Viçosa e o Departamento de Física, que me acolheram durante todos estes anos. Finalmente, agradeço às agências nacionais de fomento à pesquisa, FAPEMIG, CNPq e, em especial, a CAPES pelo financiamento da minha bolsa.

Sumário

| | |
|---|-------------|
| Lista de figuras | vii |
| Resumo | viii |
| Abstract | ix |
| 1 Introdução | 1 |
| 2 Redes Complexas | 5 |
| 2.1 Propriedades de rede | 5 |
| 2.2 Difusão em redes complexas | 15 |
| 2.2.1 Caminhada aleatória em redes complexas | 16 |
| 2.2.2 Difusão preferencial | 19 |
| 3 Modelos epidêmicos | 21 |
| 3.1 Teoria de campo médio | 23 |
| 3.1.1 Campo médio homogêneo | 23 |
| 3.1.2 Teoria de campo médio heterogênea (HMF) | 24 |
| 3.1.3 Teoria de campo médio quenched (QMF) | 26 |
| 3.1.4 Aproximação de Pares: Teoria QMFP | 29 |
| 3.2 A teoria BCPS | 33 |
| 4 Modelagem computacional | 37 |
| 4.1 O método quasi-estacionário | 38 |
| 4.2 O modelo de rede UCM | 41 |

| | | |
|----------|---|-----------|
| 4.3 | Implementação da dinâmica SIS com difusão | 44 |
| 5 | Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS | 46 |
| 5.1 | Mobilidade simples | 46 |
| 5.2 | Análise para $\gamma = 2.25$ e $\gamma = 2.75$ | 49 |
| 5.3 | O grafo estrela modificado | 51 |
| 5.3.1 | Teoria QMF | 51 |
| 5.3.2 | Teoria BCPS incluindo difusão simples | 54 |
| 5.4 | Análise para $\gamma = 3.5$ | 61 |
| 5.5 | Mobilidade preferencial | 65 |
| 5.5.1 | Resultados para $\gamma = 2.25$ e $\gamma = 2.75$ | 66 |
| 5.5.2 | Resultados para $\gamma = 3.5$ | 69 |
| 6 | Considerações finais | 72 |
| A | | 75 |
| A.1 | Equação mestra para o SIS com difusão simples em um grafo estrela . . | 75 |

Lista de Figuras

| | | |
|------|--|----|
| 2.1 | Exemplo de redes reais. Em (a) Rede complexa da proteína Sarchorenaís e (b) transporte aéreo brasileiro. | 5 |
| 2.2 | Tipos de arestas em uma rede complexa | 6 |
| 2.3 | Rede de amizade e sua matriz de adjacência. | 7 |
| 2.4 | Distribuição de grau para rede de (a) aeroportos mundiais e (b) atores de cinema. | 8 |
| 2.5 | Distribuição de graus obtida a partir do modelo Barabasi-Alberst. | 9 |
| 2.6 | Comportamentos possíveis para $K_{nn}(k)$ | 10 |
| 2.7 | Caminhos entre Pedro e Rafael; rede desconectada; ciclo; grafo completo | 12 |
| 2.8 | Ciclos procurados para caracterizar o coeficiente de <i>cluster</i> | 13 |
| 2.9 | Distribuição de graus, grau médio dos vizinhos mais próximos e coeficiente de <i>cluster</i> em função do grau para o grafo Erdős-Renin. | 15 |
| 2.10 | Representação esquemática do modelo de metapopulações para o modelo SIS. | 15 |
| 2.11 | Mecanismo de difusão simples e preferencial. | 16 |
| 3.1 | Diferença entre as taxas de infecção do PC e do SIS. | 22 |
| 3.2 | Densidade de infectados em função da taxa de infecção típico para o PC e SIS. | 23 |
| 3.3 | Limiar da dinâmica SIS, para um grafo estrela | 32 |
| 3.4 | Ciclo da dinâmica SIS em uma estrela | 33 |
| 3.5 | Estrelas infectada e suscetível separadas por uma distância d | 35 |
| 4.1 | Caminhada com estado absorvente unidimensional | 38 |

| | | |
|------|---|----|
| 4.2 | Representação esquemática do método quasi-estacionário. | 39 |
| 4.3 | Representação geométrica de $r_{kk'}$ no plano $k' \times k$ | 41 |
| 4.4 | Distribuição de graus, coeficiente de <i>cluster</i> e grau médio dos vizinhos em função grau, para redes UCM. | 43 |
| 4.5 | Exemplo de aplicação da definição de suscetibilidade modificada | 45 |
| 5.1 | Limiar epidêmico em função do coeficiente de difusão para $N = 10^7$ para (a) $\gamma = 2.25$ e (b) $\gamma = 2.75$ | 49 |
| 5.2 | Análise de tamanho finito do limiar epidêmico para $\gamma = 2.25$ e difusão simples. | 50 |
| 5.3 | Previsão para o limiar pelas teorias de campo médio e resultados obtidos via simulação. | 51 |
| 5.4 | Estrela modificada em relação a difusão nas folhas. | 52 |
| 5.5 | SIS com difusão simples, para um grafo estrela. | 54 |
| 5.6 | Representação esquemática do ciclo de vida de uma estrela na dinâmica de passos discretos com difusão. | 55 |
| 5.7 | Representação do deslocamento da fase ativa dos <i>hubs</i> provocado pela difusão. | 58 |
| 5.8 | Representação da comunicação entre <i>hubs</i> | 58 |
| 5.9 | (a) Tempo de infecção de um vértice de grau k' por um <i>hub</i> na rede e (b) Tempo de vida médio da epidemia na dinâmica SIS com difusão simples em um grafo estrela. | 60 |
| 5.10 | Inverso da inclinação da reta da curva $\langle \tau \rangle(k)$ em função do coeficiente de difusão. | 61 |
| 5.11 | Critério para determinação do limiar para $\gamma = 3.5$ | 61 |
| 5.12 | Suscetibilidade e limiar epidêmico em função do coeficiente de difusão para $N = 10^7$ e $\gamma = 3.5$ | 62 |
| 5.13 | (a) Previsão das teorias QMF e HMF para o limiar. (b) Análise de tamanho finito para diferentes coeficientes de difusão para $\gamma = 3.5$ | 63 |
| 5.14 | Limiar λ , em função de d para $\gamma = 2.25$ e $\gamma = 2.75$ com $N = 10^7$, no regime de difusão preferencial. | 67 |

| | | |
|------|---|----|
| 5.15 | Previsão das teorias HMF e QMF para o limiar e análise de tamanho finito para o limiar epidêmico com $\gamma = 2.25$ considerando a difusão preferencial. | 68 |
| 5.16 | Suscetibilidade em função da taxa de infecção e limiar epidêmico em função do tamanho para $\gamma = 2.75$ | 69 |
| 5.17 | Comparativo entre os limiares da difusão simples e preferencial para 2.75. | 70 |
| 5.18 | Suscetibilidade e densidade de infectados em função da taxa de infecção para $\gamma = 3.5$ e $d = 2.5$, em duas redes distintas. Distribuição de graus das redes utilizadas como substrato. | 71 |

Resumo

SILVA, Diogo Henrique da, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2016. **Efeito de mobilidade no limiar epidêmico da dinâmica SIS em redes livres de escala.** Orientador: Sílvio da Costa Ferreira Junior. Coorientadores: Marcelo Lobato Martins e Márcio Santos Rocha.

Neste trabalho foram realizados estudos analíticos e computacionais do modelo Suscetível-Infetado-Suscetível (SIS) incluindo o processo de difusão de agentes infectados em redes complexas com distribuição de grau em lei de potência, $P(k) \sim k^{-\gamma}$. Consideramos casos em que a difusão é simples ou preferencial. No modelo, cada vértice infectado da rede transmite a infecção para um de seus vizinhos com uma taxa constante λ e torna-se espontaneamente suscetível com uma taxa μ . O processo de difusão simples corresponde a uma troca de um agente infectado localizado em um vértice i com um agente localizado em um vértice j escolhido, aleatoriamente, em sua vizinhança. Na difusão preferencial, esta troca ocorre, preferencialmente, com o vértice de maior grau na vizinhança do vértice contendo o agente infectado. A análise teórica realizada com a aproximação de campo médio HMF (*Heterogenous Mean Field*) mostra que para a difusão simples o limiar epidêmico independe do coeficiente de difusão, d , para qualquer valor de γ . Além disso, os resultados conhecidos para o SIS são mantidos, sendo que para $\gamma > 3$ temos um limiar finito. A teoria QMF (*Quenched Mean field*) prevê o mesmo comportamento da teoria HMF no limite termodinâmico para $\gamma < 2.5$. Quando $\gamma > 2.5$ a teoria QMF prevê que o limiar se anula no limite termodinâmico. O decaimento do limiar com tamanho da rede difere daquele previsto para o modelo SIS na ausência de difusão. As diferenças entre as previsões HMF e QMF são mais evidentes quando mantemos o tamanho da rede fixo e variamos d . Nela observamos uma redução do valor do limiar epidêmico para d baixo e um aumento para d elevado na teoria QMF. Foi observado um bom acordo da teoria QMF com as simulações. Também estendemos a teoria BCPS (Boguña, Castellano e Pastor-Satorras) ao modelo incluindo difusão simples, considerando a dinâmica em um *hub* aproximada por um grafo estrela modificado. Ela nos fornece uma boa descrição qualitativa dos resultados obtidos. Na difusão preferencial temos um bom acordo entre as teorias HMF, QMF e simulações sendo verificado que a difusão leva a um limiar correspondente ao de uma estrela, para $\gamma < 3$. Vimos que para $\gamma > 2.5$, a transição de fase é destruída devido a ausência de surtos epidêmicos nos *hub*, eliminando as flutuações na densidade de vértices infectados.

Abstract

SILVA, Diogo Henrique da, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, february of 2016. **Effects of mobility in the epidemic threshold of the SIS dynamics in scale-free networks.** Advisor: Silvio da Costa Ferreira Junior. Co-advisors: Marcelo Lobato Martins and Márcio Santos Rocha.

In the present work, we performed simulations of the SIS model including mobility of infected individuals on networks with a power law degree distribution, $P(k) \sim k^{-\gamma}$. We considered biased and standard diffusion. In the SIS model, an infected vertex infects each neighbor with a constant rate λ and spontaneously turns into susceptible with a rate μ . The standard diffusion process corresponds to exchange an infected agent localized at a vertex i with other agent localized at vertex j chosen randomly among its neighbors. In the biased diffusion, the exchange is done preferentially to vertices with larger degree. The theoretical analysis performed using the heterogenous mean field (HMF) theory for a standard diffusion shows that the threshold does not depend on the diffusion coefficient, d , irrespective of the value of γ . Therefore, the results previously known for SIS are obtained including a finite threshold for $\gamma > 3$. The quenched mean field (QMF) theory exhibits the same behavior in the thermodynamic limit for $\gamma < 2.5$. When $\gamma > 2.5$, QMF predicts a null threshold in the thermodynamic limit. The scaling with size of the threshold vanishing is different from the SIS without diffusion. The difference between HMF and QMF predictions is more evident for a fixed network size and varying d . One can see a reduction of the threshold value for small d and an increase for large d . Comparison between theoretical predictions and simulations yields a better agreement with QMF theory. We applied the BCPS theory (Boguña, Castellano e Pastor-Satorras) to our model with standard diffusion. We considered the approximated hub dynamics on a modified star graph. It provides a good qualitative description of the simulations. In biased diffusion, we have a good agreement between HMF and QMF theories, for $\gamma < 3$, predicting that diffusion enhances the epidemic spreading with threshold corresponding to that of a star centered in the most connected vertex of the network. For $\gamma > 2.5$, we observed that the epidemics outbreaks are absent, eliminating the fluctuation of the order parameter and leading to the absence of a phase transition.

Capítulo 1

Introdução

Como organizar um grupo de amigos em uma estrutura que possibilite analisar a relação entre eles? A hierarquia na relação presa-predador? Podemos construir redes complexas. De uma forma geral, uma rede complexa é qualquer sistema que admite uma representação matemática abstrata, cujos vértices são os elementos do sistema e as arestas, conexão entre eles, representam a presença de uma relação ou interação entre esses elementos [1]. Redes complexas têm atraído muita atenção por facilitar a análise de vários sistemas, altamente, complexos com muitos elementos interagindo de forma não linear, tais como, a rede de citações de artigos científicos [2–5], a teia alimentar [6] e a Internet [7,8], entre muitos outros [6].

A caracterização dessas redes é realizada a partir da definição e medida de várias grandezas, sendo apresentadas nesta dissertação, aquelas essenciais ao entendimento de nosso trabalho. O grau de conectividade de um vértice é o número de conexões realizadas por um vértice. A distribuição de graus da rede é uma medida da ocorrência de vértices com um dado grau k na rede. O grau médio dos vizinhos de um vértice [7,9] permite distinguir os tipos de mistura na rede. As misturas podem ser associativas, quando vértices com mesmo grau estão conectados entre si ou dissociativas se vértices de grau elevado estão conectados a vértices com grau pequeno e até mesmo não correlacionadas, quando estes mecanismos competem entre si sem que haja um vencedor. Um caminho é uma rota de arestas ligando dois vértices. Podem existir vários caminhos ligando dois vértices mas, geralmente, são de interesse aqueles em que a distância é

1 Introdução

menor. A menor distância média é a média da menor distância entre todos os pares de vértices da rede. Para a maioria das redes complexas aleatórias, a menor distância média cresce com $\log N$ significando que quaisquer dois pares de vértices na rede estão separados por uma pequena distância. Isto caracteriza o efeito de mundo pequeno [10]. O coeficiente de *cluster*, nos fornece a ideia de quão próximos os vizinhos de um vértice estão [10,11], a partir da medida da quantidade de caminhos fechados formados por três vértices existentes na rede.

Tão importante quanto a caracterização das redes complexas, tornaram-se os processos dinâmicos tendo essas redes como substrato. Um problema de muito interesse na física estatística, a caminhada aleatória, é um dos alvos de investigação. Um caminhante, neste tipo de rede, tem como destino mais provável os vértices com maior grau [12]. O entendimento dos mecanismos de difusão nessas redes é essencial já que eles estão relacionados com os mecanismos de pesquisa de páginas na internet, como o usado pelo Google [1]. Uma revisão das propriedades de rede será apresentada na seção 2.1 enquanto o processo de difusão é estudado na seção 2.2. O espalhamento de um rumor é outro processo de interesse, pois possibilita à realização de experimentos como o apresentado em [13]. Estes experimentos mostram como as propriedades topológicas dessas redes são fatores determinantes para a dinâmica. Outro processo dinâmico de interesse é o espalhamento de epidemias. Dentre as várias modelagens para a disseminação de uma epidemia em uma rede complexa destacamos o processo de contato (PC) [14–16], os modelos suscetível-infectado-removido (SIR) [6], suscetível-infectado-removido-suscetível (SIRS) [17], e aquele escolhido como alvo de nossos estudos, o modelo suscetível-infectado-suscetível (SIS) [18].

O modelo SIS vem sendo bastante estudado [19–24], pois apesar de sua aparente simplicidade, os resultados relacionados a ele são intrigantes. As abordagens de campo médio propostas para o modelo, *Heterogenous Mean Field*, (HMF) [25,26] e *Quenched mean Field* (QMF) [21], levam a limiares epidêmicos bastante distintos em redes com distribuição de grau $P(k) \sim k^{-\gamma}$, com $\gamma > 3$ sendo finito de acordo com a abordagem HMF [21] e nulo na abordagem QMF [21]. O aparecimento de múltiplas transições [20], além do papel dos *hubs* (vértices com grau de conectividade alto) na localidade

1 Introdução

[22,23] ou endemicidade epidêmica [24,27] são questões recentemente discutidas. Neste contexto ocorreu a emergência da teoria BCPS (Boguñá, Castellano e Pastor-Satorras) [24]. Nela, um *hub* é aproximado por uma estrela e são computados o tempo de vida que uma estrela permanece infectada e o tempo que uma estrela infectada leva para infectar outra separada por uma distância d . A comparação entre estes tempos nos permite concluir se o limiar é nulo ou finito, além da endemicidade. Nas seções 3.1 e 3.2, serão apresentados estes resultados de uma forma mais ampla, focando nas teorias de campo médio e em outras abordagens que visam incluir mais características do sistema ao entendimento teórico do espalhamento epidêmico para o modelo SIS.

A proposição dessas modelagens tem como consequência a seguinte pergunta: é possível aplicá-las em casos de surtos epidêmicos reais? A resposta é sim, e estas modelagens vão além de epidemias. Recentemente, em [28] foi proposta uma modelagem aplicando a dinâmica SIS para entender a resposta do cérebro a estímulos. No campo epidêmico, os surtos de ebola [29] e do vírus H1N5 [30] foram estudados a partir de modelagens um pouco mais complexas, em que os indivíduos podem assumir outros estados além de suscetível e infectado. Abordagens análogas podem ser utilizadas para estudar o atual surto de Zika vírus e dengue que atinge toda a América, a fim de guiar quais políticas públicas seriam mais eficientes para conter tal surto. No campo tecnológico, o crescente uso de *smartphones*, *tablets*, torna cada vez mais comum as epidemias virtuais, que também poderiam ser alvo de estudo a partir destas modelagens.

Um dos fatores essenciais para o sucesso desses modelos no estudo de epidemias reais é a inclusão da difusão de elementos entre os vértices da rede. Isto torna possível o entendimento de como as epidemias, inicialmente, localizadas conseguem ter um alcance tão grande. A introdução da difusão à dinâmica epidêmica é realizada no contexto de metapopulações [31–33], em que cada vértice possui várias partículas (modelo bosônico), e pode trocá-las com seus vizinhos. Aqui propomos um modelo incluindo difusão a dinâmica SIS, com uma única partícula por vértice (modelo fermiônico).

Nosso modelo será abordado de duas maneiras: via simulações computacionais e aplicações das teorias de campo médio e BCPS. As ferramentas utilizadas para implementação computacional do modelo são apresentadas no capítulo 4 no qual expomos o

1 Introdução

método quasi-estacionário [34] utilizado aqui como meio de contornar os possíveis problemas com o estado absorvente durante as simulações. No capítulo 5, apresentamos e discutimos os resultados encontrados nas abordagens HMF e QMF para determinação do limiar para a nova dinâmica. No caso da difusão simples, desenvolvemos uma abordagem especialmente voltada ao grafo estrela, que é uma rede com um vértice central conectado a outros k vértices. Também apresentamos no capítulo 5 as simulações discutindo sua concordância ou não com as previsões das teorias de campo médio. Encerramos nosso trabalho, com um resumo de todos os resultados obtidos e as perspectivas a cerca deles no capítulo 6.

Capítulo 2

Redes Complexas

2.1 Propriedades de rede

Alguns sistemas envolvem tamanha complexidade que parecem impossíveis de serem estudados. Mas a escolha de uma boa ferramenta pode tornar possível a extração de informação sobre este sistema. Então, como representar relações complexas como as interações proteína-proteína em um organismo [35], as relações sociais como a amizade entre um grupo de indivíduos ou mesmo o tráfego aéreo entre aeroportos mundiais [36]? Um caminho viável passa pela representação destes sistemas utilizando redes complexas. Por exemplo na Fig. 2.1(a) o estudo da interação proteína-proteína da

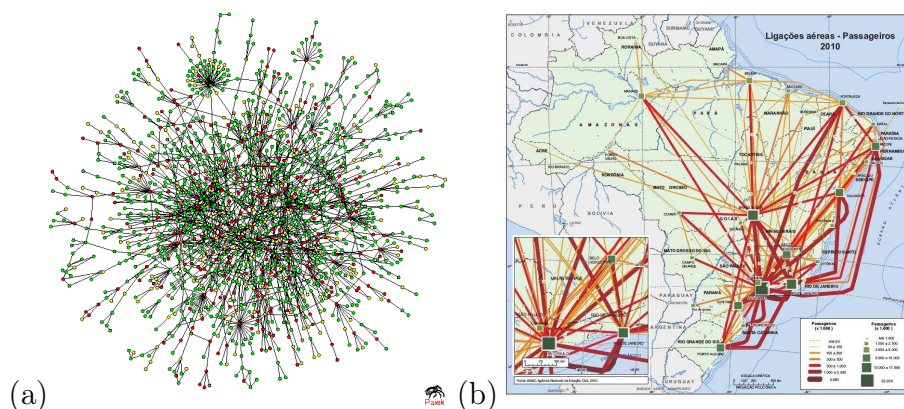


Figura 2.1: Representação esquemática utilizando redes complexas para a interação proteína-proteína da *Saccharomyces cerevisiae* [35]. (b) Ligação aérea de passageiros nos aeroportos brasileiro no ano de 2010. Fonte:IBGE (Mapa 1-Ligações aéreas de passageiros-2010)

2 Redes complexas

Saccharomyces cerevisiae mostrou que as proteínas que interagem com um número maior de proteínas são essenciais. A ausência destas proteínas poderia acarretar em mutações e morte da célula [35]. Na Fig. 2.1(b) é representado o tráfego aéreo brasileiro centrado, principalmente, nas grandes capitais da região sudeste. Nestes locais, em que o fluxo de pessoas é maior, temos linhas com cores mais intensas. Naturalmente, algumas perguntas emergem, imediatamente. Como caracterizar estas redes? Como elas se formam? Como se comportam dinamicamente tendo como substrato redes complexas? Bem, vamos nos focar inicialmente nas duas primeiras perguntas.

Consideremos um grupo de pessoas e a relação de amizade entre elas, como mostra a Fig. 2.3. As pessoas representam os elementos da rede, denominados vértices. A existência da relação de amizade entre duas pessoas participantes do sistema é representada por uma aresta que as ligam. De uma forma geral, a existência de algum tipo de interação entre dois elementos da rede, os vértices, é representada por uma aresta. Note que as arestas podem receber diferentes pesos, sendo assim, arestas ponderadas. Por exemplo, Pedro é o melhor amigo de Paulo, então pode ser atribuído a esta aresta um valor maior do que a aresta que representa a amizade entre Pedro e Rafael, pois eles não são melhores amigos. Arestas ponderadas foram utilizadas na Fig. 2.1(b). As arestas mais escuras representam uma rota em que o tráfego aéreo é maior. As arestas também podem ser direcionadas. Por exemplo Pedro é amigo de Paulo, mas Paulo pode não pensar da mesma forma, assim uma aresta em forma de seta saindo de Pedro apontaria para Paulo, indicando que Pedro considera Paulo seu amigo, mas não existiria uma aresta na direção oposta, Fig. 2.2(a). Você pode pensar que você é o seu melhor amigo, o que configuraria uma autoconexão, as extremida-

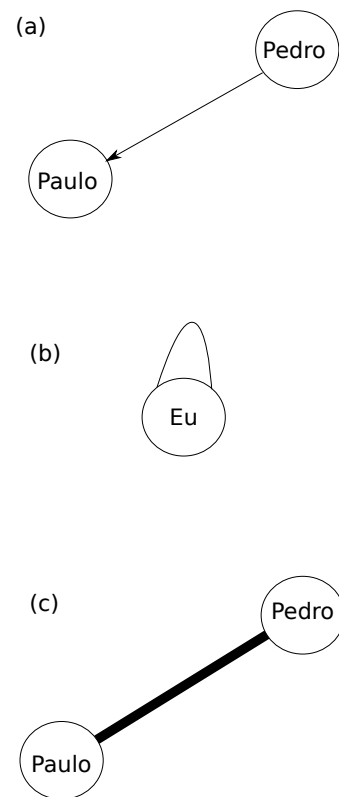


Figura 2.2: Exemplos de arestas apresentados em uma rede complexa

2 Redes complexas

des das arestas saem e chegam ao mesmo vértice, Fig. 2.2(b). Neste trabalho, são consideradas redes em que cada aresta possui o mesmo peso e não são direcionadas. Não são permitidas autoconexões ou múltiplas arestas (arestas que conectam o mesmo par de vértices mais de uma vez). As redes são conectadas (logo veremos o que isto significa). Uma rede com estas características é conhecida como grafo simples [6]. As definições a seguir são válidas para este tipo de grafo, mas podemos encontrar generalizações para elas na literatura [1,6].

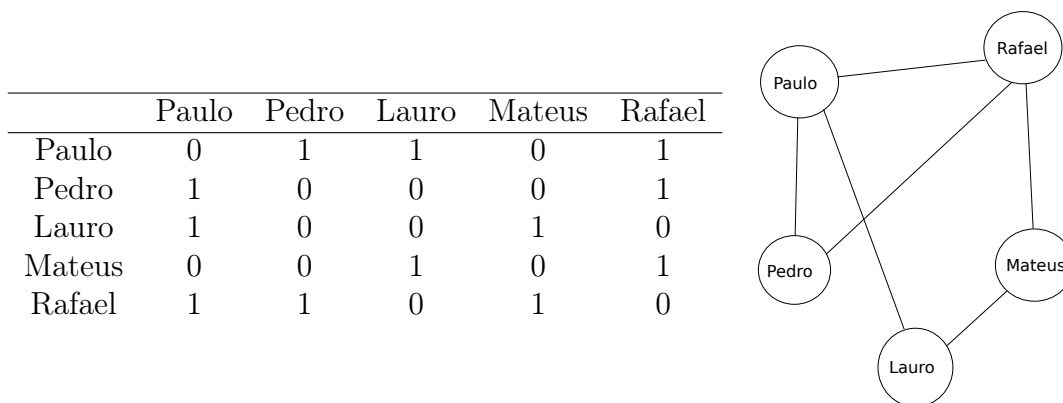


Figura 2.3: Rede de amizades.

Uma representação matemática para o sistema é a matricial, como mostra a Fig. 2.3. Podemos definir a matriz de adjacência

$$A_{ij} = \begin{cases} 1, & \text{se há uma aresta entre os vértices } ij \\ 0, & \text{caso contrário.} \end{cases} \quad (2.1)$$

A matriz de adjacência carrega toda a informação sobre a rede. O grau de conectividade de um vértice é igual ao número de conexões realizadas por ele. Verificamos que Paulo possui três amigos, sendo este seu grau de conectividade. Matematicamente, definimos o grau de um vértice i por

$$k_i = \sum_j A_{ij}. \quad (2.2)$$

Ao escolhermos um vértice, aleatoriamente, na rede mostrada na Fig. 2.3, a probabilidade de escolhermos um vértice em que $k = 3$ é 0,4, pois temos dois vértices com $k = 3$ (Paulo e Rafael) e o número total de vértices na rede é 5. Então, a probabilidade de encontrarmos um vértice com um grau k em uma rede é dada por

2 Redes complexas

$$P(k) = \frac{N_k}{N}, \quad (2.3)$$

em que N_k é o número de vértices com grau k e N é o número total de vértices. Esta medida se torna de bastante interessante já que pode ser computada para muitos sistemas reais como os mostrados na Fig. 2.4. A partir da definição acima podemos escrever os momentos da distribuição

$$\langle k^\alpha \rangle = \sum_k k^\alpha P(k). \quad (2.4)$$

Em um número enorme de sistemas reais temos $P(k) \sim k^{-\gamma}$ [37]. Este tipo de distribuição de grau pode decorrer de um mecanismo de ligação preferencial entre os vértices. Por exemplo: na relação de amizade, temos uma tendência de nos relacionarmos com

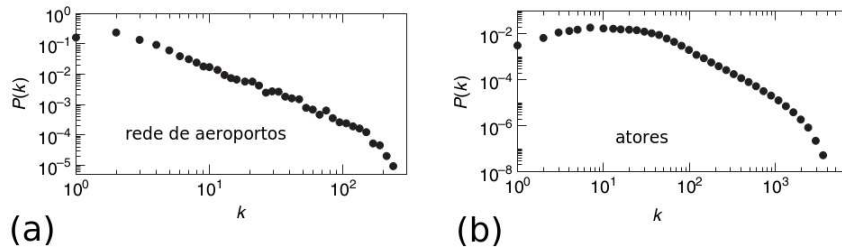


Figura 2.4: Distribuição de grau para rede de (a) aeroportos mundial e (b) atores de cinema. Figura adaptada de [1].

pessoas que conhecem muitas pessoas, pois elas, geralmente, são mais atrativas. Como proposto no modelo clássico Barabási-Albert [38], um pequeno grupo de m vértices, conectados entre si, formam a condição inicial. *Stubs*, que são vértices com arestas não conectadas, com um grau inicial $k_0 < m$, são adicionados a rede realizando uma conexão com probabilidade proporcional ao grau do vértice que recebe a aresta, resultando em uma distribuição de grau em que $P(k) \sim k^{-3}$, no limite de redes muito grandes.

O mecanismo de ligação preferencial destaca outro fator interessante, o das misturas. Existem pessoas que só fazem amizade com pessoas do mesmo meio social, por exemplo. Isto caracteriza uma mistura associativa. Enquanto outras fazem amizades com pessoas de classes sociais, completamente, diferentes caracterizando uma mistura dissociativa. Como analisar se os vértices se conectam a vértices com graus parecidos,

2 Redes complexas

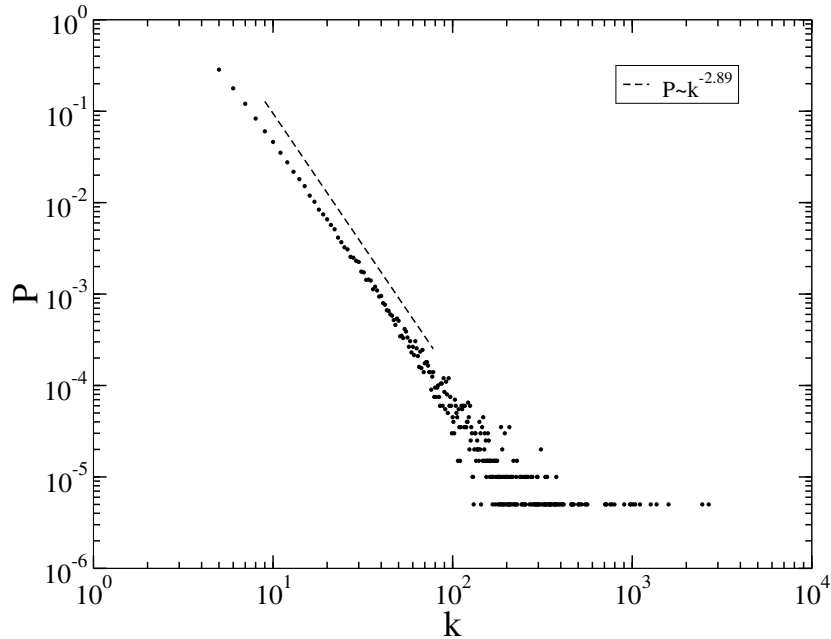


Figura 2.5: Distribuição de grau obtida com o modelo clássico Barabási-Alberst [38]. Adotamos $N = 10^5$, $k_0 = 3$ e $m = 5$.

constituindo uma mistura associativa, graus diferentes, sendo uma mistura dissociativa ou mesmo uma rede não correlacionada, em que as ligações ocorrem de forma completamente aleatória? Para responder esta pergunta, vamos introduzir o grau médio dos vizinhos de um sítio dado por

$$K_{nn,i} = \frac{1}{k_i} \sum_{j \in \nu(i)} k_j, \quad (2.5)$$

em que a soma é realizada sobre a vizinhança ν do vértice i . Considerando que vértices com mesmo grau possuem mesmas propriedades, podemos agrupá-los, escrevendo a equação [7,9]

$$K_{nn}(k) = \frac{1}{N_k} \sum_{i/k_i=k} K_{nn,i} \quad (2.6)$$

em que a soma é realizada sobre todas os vértices i com grau k . Por exemplo, para Paulo e Rafael, na Fig. 2.3, $K_{nn,Paulo} = K_{nn,Rafael} = (2 + 2 + 3)/3 = 2,33$ e $K_{nn}(k = 3) = 2,33$.

Esta definição nos permite caracterizar uma rede quanto à mistura baseada em

2 Redes complexas

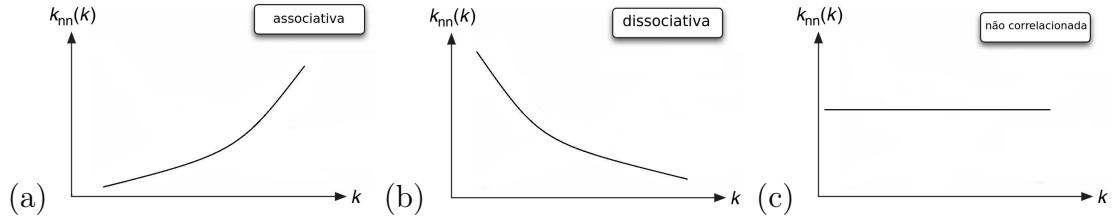


Figura 2.6: Possíveis comportamentos de $K_{nn}(k)$, nos indicando mistura (a) associativa, (b) dissociativa e (c) não correlacionada.

conectividade, simplesmente, analisando o seu comportamento como função de k . Se a rede apresenta uma mistura associativa, os vértices com, aproximadamente, o mesmo grau conectar-se-ão entre si. Desta forma K_{nn} será uma função crescente de k , como mostra a Fig. 2.6(a). Quando vértices de grau pequeno são conectados a vértices de grau elevado temos que K_{nn} é uma função decrescente de k , caracterizando uma mistura dissociativa como mostra a Fig. 2.6(b). Em redes não correlacionados, estes mecanismos competem de tal forma que K_{nn} é uma função constante de k Fig. 2.6(c).

Esta grandeza também pode ser apresentada da seguinte forma

$$K_{nn}(k) = \sum_{k'} k' P(k' | k) \quad (2.7)$$

em que $P(k' | k)$ é a probabilidade de que um vértice de grau k esteja conectado a um vértice de grau k' . Para compreendermos $P(k' | k)$ melhor, devemos fazer uma análise baseada nas arestas e para isto definiremos a matriz de elementos

$$E_{kk'} = \begin{cases} N^2 \text{ de arestas ligando vértices de grau } k \text{ e } k', \text{ se } k \neq k' \\ 2N^2 \text{ de arestas ligando vértices de mesmo grau } k, \text{ se } k = k' \end{cases} \quad (2.8)$$

desta forma $E_{kk'}$ é simétrica e possui um valor igual a duas vezes o número de arestas na diagonal. A partir desta definição, temos

$$\sum_{k'} E_{kk'} = k N_k \quad (2.9)$$

$$\sum_{kk'} E_{kk'} = \langle k \rangle N = 2E \quad (2.10)$$

em que o resultado em Eq.(2.9) nos fornece o número total de arestas emanando dos

2 Redes complexas

vértices de grau k . O resultado na Eq.(2.10) representa duas vezes o número total de arestas, E . Finalmente, podemos escrever

$$P(k' | k) = \frac{E_{kk'}}{kN_k} \quad (2.11)$$

Qual seria a probabilidade de escolhermos uma aresta, aleatoriamente, tal que ela conecte vértices de grau k e k' ? A resposta é dada pela definição da probabilidade de grau conjunta

$$P(k, k') = \frac{E_{kk'}}{\langle k \rangle N}. \quad (2.12)$$

É possível relacionar $P(k' | k)$ com $P(k, k')$. Rearranjando as equações Eq.(2.11) e Eq. (2.12), escrevemos

$$P(k' | k) = \frac{\langle k \rangle P(k, k')}{kP(k)} \text{ ou } P(k | k') = \frac{\langle k \rangle P(k', k)}{k'P(k')}. \quad (2.13)$$

Observando que para uma rede não direcionada $P(k', k) = P(k, k')$, encontramos a relação

$$k'P(k')P(k | k') = kP(k)P(k' | k) \quad (2.14)$$

que configura a condição de balanceamento detalhado [25], em que no número de arestas saindo de k e chegando em k' é igual ao número de arestas saindo de k' e chegando em k . Para uma rede não correlacionada $P(k | k')$ não depende de k' , resultando em $\sum_k P(k | k') = 1$. Logo realizando uma soma em k em ambos os lados da Eq.(2.14) obtemos

$$P(k' | k) = \frac{k'P(k')}{\langle k \rangle} \quad (2.15)$$

que ao ser substituído na Eq. (2.7) resulta em

$$K_{nn}(k) = \frac{\langle k^2 \rangle}{\langle k \rangle} \quad (2.16)$$

2 Redes complexas

que é um valor constante independente do grau.

Outra forma de determinarmos qual tipo de correlação de grau uma rede pode apresentar é dada pela medida do coeficiente de Pearson, definido como

$$r = \frac{\sum_{ij} (A_{ij} - k_i k_j / \langle k \rangle N) k_i k_j}{\sum_{ij} (k_i \delta_{ij} - k_i k_j / \langle k \rangle N) k_i k_j} \quad (2.17)$$

desta forma, temos

- se $0 < r < 1 \Rightarrow$ mistura associativa
- se $r = 1 \Rightarrow$ rede não correlacionada
- se $-1 < r < 0 \Rightarrow$ mistura dissociativa

Consideremos novamente a rede mostrada na Fig. 2.3. Suponhamos que Pedro deseja entregar uma encomenda para Rafael. Ele mesmo poderia entregá-la para Rafael, assim a encomenda percorreria somente uma aresta, Fig. 2.7 (a). Mas naquele dia Pedro estava ocupado e não iria ver Rafael, então pediu a Paulo que fizesse este favor, assim a encomenda poderia ser recebida por Rafael passando por duas arestas, Fig. 2.7 (b). Se Paulo também tivesse problemas, outra solução seria Paulo pedir para Lauro entrar em contato com Mateus fazendo com que finalmente a encomenda chegasse a Rafael, passando por quatro arestas, Fig. 2.7 (c). Então, um caminho é uma rota através das arestas da rede ligando um vértice a outro. Conseqüentemente, o comprimento de um caminho é igual ao número de arestas pelas quais passamos. Se existisse em nossa rede um vértice que não possuísse nenhuma aresta ligando-o a qualquer outro vértice,

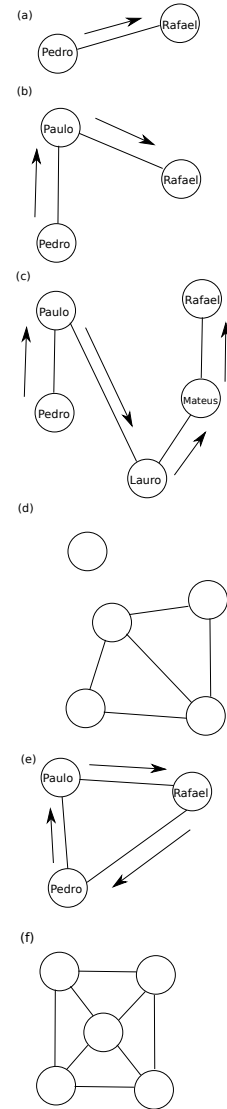


Figura 2.7: (a), (b) e (c), possíveis caminhos entre Pedro e Rafael; (d) rede desconectada; (e) ciclo; (f) exemplo de grafo completo.

2 Redes complexas

como mostra a Fig. 2.7 (d), a distância entre ele e qualquer outro vértice da rede seria infinita. Isto não acontece, pois estamos considerando redes conectados que são aquelas redes em que sempre existe pelo menos um caminho para um dado vértice, caso contrário temos uma rede desconectada. Note também a existência de caminhos fechados, também conhecidos como ciclos, como por exemplo na Fig. 2.7 (e). Geralmente, estamos interessados na menor distância entre dois vértices i e j que denotaremos por l_{ij} , que nos permite definir a menor distância média

$$\langle l \rangle = \frac{1}{N(N-1)} \sum_{ij} l_{ij}. \quad (2.18)$$

Em um grafo completo, Fig. 2.7 (f), em que todos os vértices estão ligados ao centro e entre si, $\langle l \rangle = 1$, já para uma rede regular hipercúbica $\langle l \rangle \sim N^{1/d}$, em redes aleatórias geralmente $\langle l \rangle \sim \log(N)$, que é um crescimento muito mais lento que o apresentado em uma rede regular hipercúbica. Os vértices das redes aleatórias estão a uma distância muito pequena uns dos outros configurando o efeito de mundo pequeno.

Na Fig. 2.3, vemos que Paulo é amigo de Rafael e Pedro, mas Pedro e Rafael são amigos entre si. Podemos definir uma medida relacionada a quantidade de caminhos fechados, laços, como estes na rede. Destacamos que estes laços poderiam ter quatro vértices como o formado por Paulo, Rafael, Mateus e Lauro (Fig. 2.3), ou qualquer outro tamanho desejado [6]. Aqui consideramos laços formados por três vértices. Definimos o coeficiente de *cluster* de um vértice i como

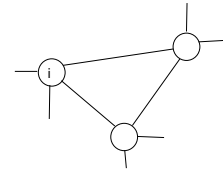


Figura 2.8: Estruturas que procuramos a fim de calcular o coeficiente de *cluster*.

$$C_i = \frac{e_i}{k_i(k_i-1)/2} \quad (2.19)$$

em que e_i é o número de estruturas como a mostrada na Fig. 2.8 na vizinhança de um dado vértice i e no denominador temos o número máximo de conexões entre k vértices em um grafo completo. Assim, como foi feito para $K_{nn,i}$, considerando que vértices de mesmo grau possuem o mesmo comportamento, segue que

$$C(k) = \frac{1}{N_k} \sum_{i/k_i=k} C_i. \quad (2.20)$$

Por estas definições vemos que $C_{Paulo} = C_{Rafael} = 0.33$, $C_{Pedro} = 1$ e $C(k=3) = 0.33$. Vamos considerar o coeficiente de *cluster* para uma rede não correlacionada aleatória. Suponhamos que temos um vértice i de grau k . A probabilidade de que arestas saindo de i cheguem a j e a l que possuem graus k' e k'' , respectivamente, é $P(k', k'' | k)$. Ela pode ser decomposta para uma rede não correlacionada aleatória em $P(k', k'' | k) = P(k' | k)P(k'' | k)$, pois a probabilidade de um vértice de grau k estar conectado a um vértice de grau k' ou de grau k'' são independentes. Já a existência de uma aresta entre os vértices j e l é dada por $P(k', k'') = (k' - 1)(k'' - 1)/\langle k \rangle N$, em que no numerador temos o número total de arestas possíveis entre j e l descontando aquela existente entre eles e o vértice i .

Sendo assim no caso de uma rede não correlacionada a probabilidade de ser formado um ciclo com estes três vértices é dado pelo produto destas três probabilidades. Mas isto é equivalente a definição de coeficiente de *cluster*. Então podemos reescrever a Eq.(2.20) da seguinte maneira

$$C(k) = \sum_{k'k''} P(k' | k)P(k'' | k) \frac{(k' - 1)(k'' - 1)}{\langle k \rangle N} \quad (2.21)$$

ao substituirmos o resultado na Eq.(2.15) na Eq.(2.21), obtemos

$$C(k) = \frac{(\langle k^2 \rangle - \langle k \rangle)^2}{\langle k \rangle^3 N} \quad (2.22)$$

o coeficiente de cluster em função do grau é uma função constante do grau para uma rede aleatória não correlacionada [39]. Destacamos que $C(k) \rightarrow 0$ em redes aleatórias não correlacionadas, para tamanhos de rede grandes. Na Fig. 2.9 apresentamos a distribuição de graus, o grau médio dos vizinhos mais próximos de um vértice e o coeficiente de *cluster* em função do grau, para o grafo Erdős-Renin [40]. Neste modelo, dois vértices são conectados com probabilidade p , levando a uma distribuição de graus na forma de uma distribuição Gaussiana no limite de N grande e $pN = \langle k \rangle$ constante.

2 Redes complexas

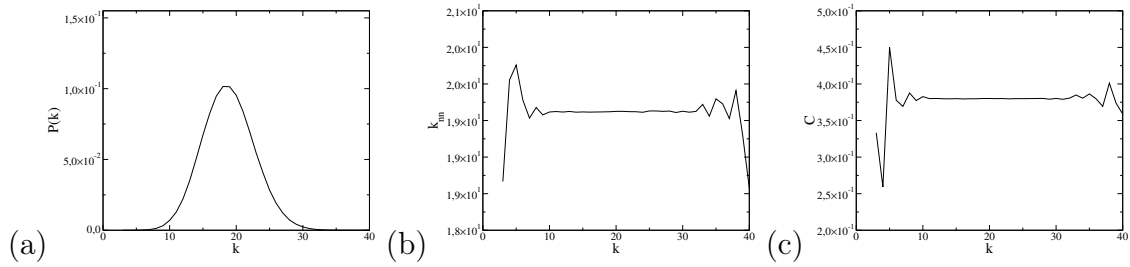


Figura 2.9: (a) Distribuição de graus; (b) grau médio dos vizinhos mais próximos e (c) coeficiente de *cluster* em função do grau, para o grafo Erdős-Rényi, com $p = 0.1$ e $N = 10^4$.

Como podemos verificar na Fig. 2.9, os valores do grau médio dos vizinhos e do coeficiente de *cluster* em função do grau são constantes como previsto pela teoria, além de termos obtido um valor baixíssimo para este último.

2.2 Difusão em redes complexas

O processo de difusão apresenta uma relação com o espalhamento de epidemias, já que os hospedeiros da infecção se movem pela rede, infectando outros indivíduos, como no caso do ebola e do vírus H1N5 difundindo pela rede de aeroportos mundial [29,30], os vírus de celular na rede de contatos telefônicos (lista telefônica e *Bluetooth*) [41].

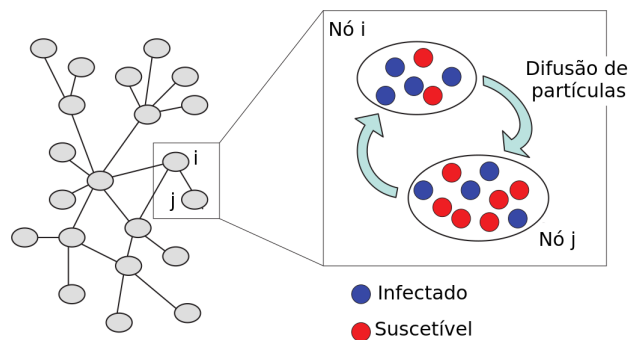


Figura 2.10: Representação esquemática do modelo de metapopulação para o modelo SIS. Figura adaptada de [32]

Na literatura, o processo de difusão é comumente incluído em processos epidêmicos no contexto de metapopulações [31–33]. Neste tipo de modelo, cada vértice da rede possui várias partículas, caracterizando um modelo bosônico. Cada partícula as-

2 Redes complexas

sume os estados correspondentes a dinâmica epidêmica em estudo, como por exemplo na dinâmica SIS (que será estudada mais adiante), as partículas assumiriam os estados suscetível ou infectado, como mostra a Fig. 2.10. Neste modelo, tanto as partículas infectadas quanto as suscetíveis se movem pela rede, realizando difusão simples, trocando de sítio.

O modelo aqui proposto para a inclusão da difusão ao SIS considera que cada vértice da rede será ocupado apenas por uma partícula, sendo um modelo fermiônico. Inicialmente, faremos um estudo considerando a difusão simples, em que a infecção

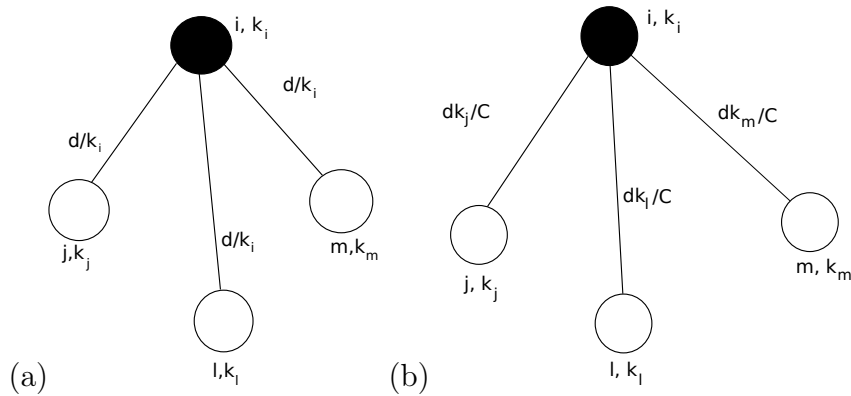


Figura 2.11: Em (a), o mecanismo de difusão simples que independe do grau dos vizinhos do vértice infectado, enquanto em (b) é apresentado o mecanismo de difusão preferencial em que a taxa de difusão da infecção para um dado vértice depende do seu grau.

move-se de forma aleatória dentro da vizinhança de um sítio infectado, como mostra a Fig. 2.11 (a). Em um segundo momento, introduziremos o mecanismo de difusão preferencial na direção de vértices com maior grau, favorecendo o fluxo da infecção na direção dos *hubs*, Fig. 2.11 (b). Os resultados apresentados nesta seção serão ferramentas essenciais para a compreensão dos resultados apresentados nas seções 5.1 e 5.5.

2.2.1 Caminhada aleatória em redes complexas

Consideremos a caminhada aleatória em um grafo conectado não ponderado de tamanho N . Adotarmos este tipo de grafo garante a existência de pelo menos um caminho entre qualquer par de vértices da rede. O caminhante realiza passos discretos nesse substrato. Um caminhante em um vértice i no tempo t seleciona um de seus

2 Redes complexas

k_i vizinhos com igual probabilidade para o qual ele salta no passo, $t + 1$. Assim a probabilidade de transição de um vértice i , para j é A_{ij}/k_i . A probabilidade de encontrarmos um caminhante partindo no tempo $t = 0$ de um vértice i no vértice j , em um tempo t é

$$P_{ij}(t) = \sum_{j_1 \dots j_{t-1}} \frac{A_{ij_1}}{k_i} \frac{A_{j_1 j_2}}{k_{j_1}} \dots \frac{A_{j_{t-1} j}}{k_{j_{t-1}}}, \quad (2.23)$$

em que a soma é realizada de j_1 até j_{t-1} , pois em $t = 1$, o caminhante deve saltar de i para um de seus vizinhos j_1 , enquanto para $t = t - 1$, ele deve estar localizado em um vértice j_{t-1} na vizinhança de j , para que ele possa alcançá-lo. Comparando as expressões para P_{ij} e P_{ji} temos

$$k_i P_{ij}(t) = k_j P_{ji}(t), \quad (2.24)$$

que é consequência de lidar com uma rede não direcionada. No estado estacionário, temos que a distribuição estacionária é dada por $P_j^\infty = \lim_{t \rightarrow \infty} P_{ij}(t)$, por se tratar de um processo Markoviano (a configuração atual do sistema depende somente do estado no passo anterior), que ao ser substituída na Eq.(2.24) produz $k_i P_j^\infty = k_j P_i^\infty$, resultando em

$$P_i^\infty = \frac{k_i}{N \langle k \rangle}. \quad (2.25)$$

Esta abordagem proposta em [12], mostra que quanto maior o número de conexões de um vértice, maior é a probabilidade de encontrarmos um caminhante nessa posição.

Partindo da hipótese de que vértices de mesmo grau k , possuem as mesmas propriedades estatísticas, podemos obter tal resultado. Esta abordagem é conhecida como HMF (*Heterogenous Mean Field*). Nela podemos escrever

$$W_k = \frac{1}{N_k} \sum_{i|k_i=k} W_i, \quad (2.26)$$

em que N_k é o número de vértices com grau k e a soma é realizada sobre todos

2 Redes complexas

os vértices i de grau k . A variável W_k representa o número de caminhantes que se encontram em vértices de grau k . Neste contexto, a dinâmica do número de caminhantes em um vértice de grau k , é dada por

$$\frac{d}{dt}W_k(t) = -dW_k(t) + k \sum_{k'} P(k'|k) D_{k'k} W_{k'}(t). \quad (2.27)$$

O termo $D_{k'k}$ possui a forma d/k' . Considerando que a rede em estudo é não correlacionada, podemos utilizar os resultados apresentados na seção 2.1 para $P(k'|k)$. Substituindo os resultados acima na Eq.(2.27) obtemos

$$\frac{d}{dt}W_k(t) = -dW_k(t) + \frac{dk}{\langle k \rangle} \sum_{k'} P(k') W_{k'}(t) \quad (2.28)$$

que no estado estacionário, resulta em

$$W_k = \frac{k}{\langle k \rangle} \sum_{k'} P(k') W_{k'} = \frac{k}{\langle k \rangle} \frac{W}{N}, \quad (2.29)$$

em que $\sum_{k'} P(k') W_{k'}(t) = W/N$ é o número médio de caminhantes por vértice, que é constante. Isso nos permite determinar a probabilidade de encontrar o caminhante em um vértice de grau k no estado estacionário

$$P_k = \frac{W_k}{W} = \frac{k}{\langle k \rangle} \frac{1}{N}. \quad (2.30)$$

Este resultado mostra que os vértices com maior grau são os destinos mais prováveis dos caminhantes, para uma rede não correlacionada [1]. Observamos que para redes correlacionadas, não podemos reescrever a Eq.(2.27) como feito, anteriormente, e não temos o mesmo resultado, o que difere do que foi encontrado na abordagem anterior, em que utilizamos a matriz de adjacência nos cálculos, garantindo que este resultado é válido mesmo para redes correlacionadas.

2.2.2 Difusão preferencial

Os processos difusivos reais em sua maioria, apresentam uma tendência que pode, por exemplo, ser uma direção preferencial durante a realização de um deslocamento. As células do sistema imunológico, por exemplo, se movem em resposta a um sinal químico sendo direcionadas para regiões onde é apresentada alguma enfermidade [42]. Os seres humanos também apresentam um padrão de mobilidade associado ao local onde moram e trabalham [43]. Os processos epidêmicos tem uma relação com a mobilidade das pessoas, sendo assim, as caminhadas tendenciosas são importantes para entendermos esses processos. Na caminhada preferencial estudada, o caminhante terá uma tendência de se locomover para os vértices de maior grau na sua vizinhança. Um caminhante localizado em um vértice i irá difundir para um dos seus vizinhos j com taxa

$$D_{ij} = \frac{dk_j}{\sum_{l \in \nu_i} k_l} \quad (2.31)$$

que pode ser reescrita utilizando a definição do grau médio dos vizinhos mais próximos dada na Eq. (2.5)

$$D_{ij} = \frac{dk_j}{k_i K_{nm,i}}, \quad (2.32)$$

em que $K_{nm,i}$, é o grau médio dos vizinhos do vértice i . Aplicando novamente uma abordagem de campo médio HF, obtemos a equação para a dinâmica do número de caminhantes em um vértice de grau k , dada pela Eq.(2.28), com o termo $D_{k'k}$ assumindo a forma $dk/(k' K_{nm}(k))$. Ao assumirmos que a rede em estudo é não correlacionada, temos

$$\frac{d}{dt} W_k(t) = -dW_k(t) + \frac{dk^2}{\langle k^2 \rangle} \sum_{k'} P(k') W_{k'}(t) \quad (2.33)$$

que no estado estacionário, se reduz a

$$W_k = \frac{k^2}{\langle k^2 \rangle} \frac{W}{N} \rightarrow P_k = \frac{W_k}{W} = \frac{k^2}{N \langle k^2 \rangle}. \quad (2.34)$$

2 Redes complexas

Este resultado mostra que o provável destino de um caminhante são os vértices com maior grau, como na difusão simples. Neste caso esta tendência é ainda mais intensa, crescendo com k^2 ao invés de k como observado anteriormente.

Capítulo 3

Modelos epidêmicos

O recentemente surto de ebola foi estudado pelo MobsLab, *Laboratory for the Modeling Biological an Socio-Technical Systems*, dos Estados Unidos, usando modelagem. As diferentes taxas de infecção relacionadas às formas de transmissão da doença eram atualizadas constantemente a partir de dados reais. A conclusão obtida foi de que a política pública de impedir voos para as regiões de risco não impediria a propagação da epidemia, apenas provocaria um atraso [29]. Como neste exemplo, modelos epidêmicos podem ser ferramentas para investigar a eficiência de políticas públicas contra surtos epidêmicos [44]. Além de epidemias, outros tipos de processos podem ser mapeados nestes modelos. Um exemplo seria o recente uso da dinâmica SIS no entendimento do tempo de resposta a um estímulo dado a rede cerebral humana [28].

Vários modelos foram propostos com a finalidade de reproduzir o comportamento de uma doença [18]. O suscetível-infectado-removido-suscetível (SIRS) [17] apresenta um comportamento cíclico para uma epidemia. O indivíduo suscetível está propício a adquirir a doença tornando-se infectado. O infectado pode ser curado, passando para o estado removido e permanecendo assim por algum tempo e novamente volta a ser suscetível. Neste modelo a transição $R \rightarrow S$ corresponde a uma perda gradativa da imunidade do indivíduo. O modelo suscetível-infectado-removido (SIR) [6] apresenta uma diferença fundamental em relação ao SIRS: um indivíduo removido não pode mais se tornar suscetível, correspondendo a uma imunização permanente ou a morte do indivíduo. Isto provoca a inexistência de uma fase estacionária ativa no

3 Modelos epidêmicos

modelo SIR, ao contrário do que é apresentado no modelo SIRS.

No processo de contato (PC), cada vértice da rede representa um indivíduo, que pode estar infectado ou suscetível. Um vértice infectado i de grau k_i , envia a epidemia para cada um de seus vizinhos suscetíveis j a uma taxa λ/k_i , apresentada na figura 3.1 (a). Assim um vértice suscetível i , mudará seu estado a uma taxa de transição total $\lambda \sum_j (A_{ij}\sigma_j)/k_i$, em que σ_j é 1 se o vértice está infectado e 0 caso contrário. O valor máximo para a taxa de transição total é igual a λ . Um vértice infectado torna-se

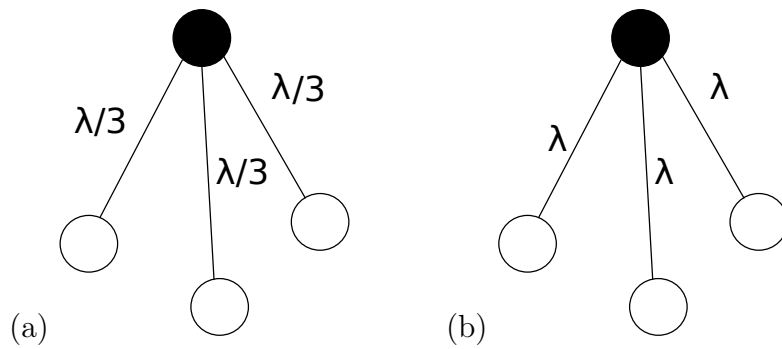


Figura 3.1: Diferenças entre as taxas de infecção, para um vértice com 3 arestas: (a) PC; (b) SIS.

espontaneamente suscetível, com uma taxa μ que independe do seu grau ou do estado de seus vizinhos, tornando-se, novamente, um possível alvo da epidemia [14–16]. No modelo suscetível-infectado-suscetível (SIS), o processo de cura correspondente a tornar um vértice infectado suscetível ocorrendo da mesma forma que no PC. No processo de infecção cada vértice infectado dissemina a doença com uma taxa λ para cada um de seus vizinhos, como mostra a figura 3.1 (b). Um vértice i suscetível, com grau k_i e n_{inf} vizinhos infectados, recebe a infecção com taxa total λn_{inf} . O valor máximo que esta taxa pode atingir é λk_i . Desta forma, os indivíduos infectados apresentam um poder maior de disseminação da epidemia na dinâmica SIS do que no PC.

De uma forma geral, os modelos epidêmicos apresentam um estado absorvente, em que todos os elementos estão suscetíveis à epidemia. Para $\mu = 1$, sem perda de generalidade, a partir de um dado valor da taxa de infecção $\lambda = \lambda_c$, no limite termodinâmico o sistema apresentará uma probabilidade não nula de ser encontrado em uma fase ativa. Assim o sistema apresenta uma transição de fase entre um estado ativo, no qual a atividade epidêmica persiste indefinidamente. E um inativo, no qual

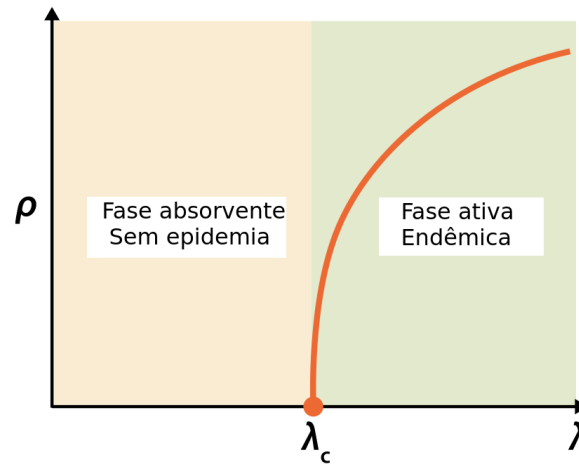


Figura 3.2: Densidade de infectados em função da taxa de infecção para modelos como o PC e o SIS, no limite termodinâmico. O parâmetro λ_c divide a dinâmica em uma fase sem epidemia e uma fase endêmica. Figura editada de [18].

a epidemia é erradicada, tendo como parâmetro de ordem a densidade de infectados e como parâmetro de controle a taxa de infecção, como indicado na Fig. 3.2. O ponto que separa as duas fases é chamado de limiar epidêmico.

3.1 Teoria de campo médio

A teoria de campo médio apresenta-se como uma maneira simples de obtermos uma aproximação para o limiar epidêmico. Na aproximação utilizando a teoria de campo médio, as correlações dinâmicas e da rede são desprezadas, ou seja, temos uma independência do estado do sítio i em relação ao estado dos seus vizinhos e da estrutura da rede.

3.1.1 Campo médio homogêneo

A primeira aproximação possível é considerarmos que todos os vértices da rede tem na média o mesmo grau e a densidade de infectados independe das propriedades da rede, ou seja, um sistema homogêneo. Logo, a equação para dinâmica da densidade de infectados no modelo SIS é

$$\frac{d\rho}{dt} = -\rho + \lambda\langle k\rangle\rho(1 - \rho). \quad (3.1)$$

O primeiro termo a direita da igualdade representa a cura de vértices infectados, com uma taxa $\mu = 1$. O segundo termo representa a infecção de vértices suscetíveis por meio do contato com vértices infectados. Estamos interessados em soluções para tempos longos da Eq. (3.1). Uma solução trivial é $\rho = 0$. Uma análise da estabilidade linear [45] nas vizinhas desta solução desprezando termos de ordem maior do que ρ , nos permite escrever

$$\frac{d\rho}{dt} = -\rho + \lambda\langle k\rangle\rho, \quad (3.2)$$

que tem como solução $\rho(t) \sim e^{(-1+\lambda\langle k\rangle)t}$. A solução será estável se $-1 + \lambda\langle k\rangle < 0$ enquanto para $-1 + \lambda\langle k\rangle > 0$, a solução é instável. Assim, o limiar epidêmico previsto nesta aproximação para o modelo SIS ocorre em $\lambda_c = 1/\langle k\rangle$.

No PC a equação dinâmica para a densidade de infectados apresenta uma única diferença que seria a ausência do grau médio no termo referente a infecção, devido a definição taxa de transição total.

$$\frac{d\rho}{dt} = -\rho + \lambda\rho(1 - \rho) \quad (3.3)$$

Realizando procedimento análogo ao feito para o SIS, obtemos $\lambda_c = 1$ como limiar epidêmico.

3.1.2 Teoria de campo médio heterogênea (HMF)

Naturalmente, a estrutura da rede tem papel relevante na determinação do limiar epidêmico. Por exemplo, uma pessoa que interage com muitas pessoas, possivelmente, irá disseminar uma informação ou uma doença com mais facilidade. Como introduzir esta dependência com a topologia da rede à aproximação de campo médio? Para realizar esta aproximação, foi proposta a teoria de campo médio HMF (*Heterogenous Mean Field*). Nela, consideramos que a densidade de infectados depende

3 Modelos epidêmicos

do grau dos vértices da rede, desprezando correlações dinâmicas e a localização do vértice na rede [18]. A equação dinâmica para densidade de infectados com grau k no modelo SIS, é [25]

$$\frac{d\rho_k}{dt} = -\rho_k + \lambda k(1 - \rho_k) \sum_{k'} P(k' | k) \rho_{k'} \quad (3.4)$$

O primeiro termo à direita da igualdade na equação representa a cura de vértices infectados de grau k . O segundo termo representa a taxa de infecção de vértices suscetíveis com grau k . Destacamos a presença da probabilidade $P(k' | k)$ de que o vértice de grau k tenha um vizinho de grau k' , que torna explícita a correlação existente com a estrutura da rede. Realizando uma análise de estabilidade linear na vizinhança da solução $\rho_k = 0$ no estado estacionário, encontramos

$$\frac{d\rho_k}{dt} = \sum_{k'} J_{kk'} \rho_{k'} \quad (3.5)$$

em que

$$J_{kk'} = -\delta_{kk'} + \lambda k P(k' | k) \quad (3.6)$$

$J_{kk'}$ é a matriz Jacobiana do sistema. A dinâmica nas proximidades do ponto crítico é dominada pelo maior autovalor da matriz Jacobiana ($\rho_k \sim \exp(-\Lambda_m t)$). Para estabelecermos o maior autovalor de $J_{kk'}$ precisamos determinar o maior autovalor da matriz de correlação para o modelo SIS $C_{kk'} = k P(k' | k)$ [25]. No caso de redes não correlacionadas $P(k' | k)$, assume a forma apresentada na Eq.(2.15) e a matriz $C_{kk'}$ tem como um de seus autovetores $v_k = k$, com autovalor associado $\Lambda = \langle k^2 \rangle / \langle k \rangle$. Como a matriz $C_{kk'}$ é positiva e simétrica ela atende as condições de aplicação do teorema Perron-Frobenius [6], que garante que o maior autovalor de uma matriz com estas características é positivo e não degenerado e seu autovetor associado possui todas as componentes positivas. Portanto, o teorema Perron-Frobenius garante que este é o maior autovalor de $C_{kk'}$. Logo o limiar epidêmico ocorre para $\lambda_c = \langle k \rangle / \langle k^2 \rangle$. Em redes livres de escala, $P(k) \sim k^{-\gamma}$, o valor de $\langle k \rangle$ é finito para $\gamma > 2$ enquanto $\langle k^2 \rangle$ é finito somente para $\gamma > 3$. Isto implica que $\lambda_c \rightarrow 0$ para $2 < \gamma < 3$ e é finito,

3 Modelos epidêmicos

para $\gamma > 3$. Vale ressaltar que para $2 < \gamma < 3$ o limiar epidêmico é nulo mesmo para redes correlacionadas [46]. Em suma, a teoria HMF, prevê que $\lambda_c \rightarrow 0$ para redes não correlacionadas com $P(k) \sim k^{-\gamma}$ e $2 < \gamma < 3$, enquanto um limiar finito é esperado para $\gamma > 3$, no limite termodinâmico. Este resultado é reforçado por simulações do modelo em redes *annealed* [19] que tem como característica mudarem sua estrutura de rede, constantemente, e o fazem mais rápido que o tempo característico da dinâmica, destruindo a correlação da rede, tornando a teoria HMF exata [47].

No processo de contanto o limiar epidêmico pode ser obtido considerando

$$\frac{d\rho_k}{dt} = -\rho_k + \lambda k(1 - \rho_k) \sum_{k'} \frac{P(k' | k)\rho_{k'}}{k'} \quad (3.7)$$

que ao executarmos uma análise de estabilidade linear na vizinhança do ponto $\rho_k = 0$, tem como jacobiana a matriz de elementos

$$J_{kk'} = -\delta_{kk'} + \lambda \frac{kP(k' | k)}{k'} \quad (3.8)$$

A matriz de correlação de grau dos vértices no PC, assume a forma $C_{kk'} = kP(k' | k)/k'$. Ela tem como maior autovalor $\Lambda = 1$ e autovetor associado com elementos $v_k = k$. Novamente este resultado é garantido pelo Teorema Perron-Frobenius [6]. Note que esta é uma solução geral, pois não fizemos nenhuma hipótese sobre as propriedades da rede. Então, o limiar crítico é $\lambda_c = 1$, como obtido ao considerarmos a rede homogênea. Simulações confirmam um limiar finito, mas $\lambda_c \gtrsim 1$. Uma aproximação de campo médio realizada a partir da aproximação de pares [15] é capaz de melhorar este resultado.

3.1.3 Teoria de campo médio quenched (QMF)

A teoria de campo médio QMF (*Quenched Mean Field*), introduz à aproximação de campo médio a estrutura da rede através da matriz de adjacência que aparece, explicitamente, na equação dinâmica da densidade de infectados para um vértice i , ρ_i . No modelo SIS, temos a seguinte equação dinâmica

3 Modelos epidêmicos

$$\frac{d\rho_i}{dt} = -\rho_i + \lambda(1 - \rho_i) \sum_j A_{ij}\rho_j. \quad (3.9)$$

Uma solução para Eq.(3.9), é $\rho_i = 0$, sendo assim um ponto fixo do sistema. Realizando uma análise de estabilidade linear na vizinhança de $\rho_i = 0$

$$\frac{d\rho_i}{dt} = \sum_j J_{ij}\rho_j \quad (3.10)$$

com

$$J_{ij} = -\delta_{ij} + \lambda A_{ij} \quad (3.11)$$

a matriz Jacobiana J_{ij} . Portanto, para obtermos o limiar epidêmico devemos determinar o maior autovalor da matriz Jacobiana e verificar em que condições este é zero [45], assim

$$\Lambda_{max}^J = -1 + \lambda_c \Lambda_{max}^A = 0 \rightarrow \lambda_c = \frac{1}{\Lambda_{max}^A} \quad (3.12)$$

em que Λ_{max}^A é o maior autovalor da matriz adjacência. A matriz de adjacência satisfaz as condições de aplicação do teorema Perron-Frobenius, o que nos garante que o seu maior autovalor e autovetor associado são não degenerados e positivos. Para uma rede com distribuição de grau $P(k) \sim k^{-\gamma}$, o maior autovalor da matriz de adjacência foi determinado em [48], levando ao seguinte resultado para o limiar [21]

$$\lambda_c \sim \begin{cases} \langle k \rangle / \langle k^2 \rangle, & \text{se } 2 < \gamma < 5/2 \\ 1/\sqrt{k_c}, & \text{se } \gamma > 5/2 \end{cases}$$

como veremos no capítulo 3, seção 4.2, o grau de corte k_c , escala com tamanho da rede $k_c \sim N^{\frac{1}{\gamma-1}}$, logo, o limiar vai a zero no limite termodinâmico em ambos os casos. Note que este resultado é diferente do encontrado, anteriormente, na aproximação HMF, em que tínhamos um limiar finito, para $\gamma > 3$.

No processo de contato, a equação para a dinâmica da densidade de infectados é dada por

$$\frac{d\rho_i}{dt} = -\rho_i + \lambda(1 - \rho_i) \sum_j \frac{A_{ij}}{k_j} \rho_j. \quad (3.13)$$

3 Modelos epidêmicos

Realizando uma análise de estabilidade linear em torno da solução $\rho_i = 0$, somos conduzidos a seguinte jacobiana

$$J_{ij} = -\delta_{ij} + \lambda \frac{A_{ij}}{k_j} \quad (3.14)$$

assim nosso problema é determinar o maior autovalor da matriz de elemento $L_{ij} = A_{ij}/k_j$ que é positiva satisfazendo a condição de aplicação do teorema Perron-Frobenius. Logo, o maior autovalor de L_{ij} é $\Lambda_{max}^L = 1$, com autovetor associado $v_j = k_j$. No PC o limiar epidêmico obtido novamente é $\lambda_c = 1$.

Até o momento, acompanhamos a previsão dos limiares para o PC e para o SIS, pelas teorias de campo médio homogêneo, HMF e QMF. Observamos que o limiar epidêmico previsto para o PC em todas as aproximações é o mesmo. Para o SIS, isto não ocorre e nas aproximações HMF e QMF, o limiar depende das características da rede. Fazendo uma análise do comportamento das previsões do limiar em redes com distribuição de grau $P(k) \sim k^{-\gamma}$ no limite termodinâmico, verificamos que na região $2 < \gamma < 5/2$, tanto a teoria HMF quanto a QMF, tem seu comportamento dado por $\langle k \rangle / \langle k^2 \rangle$. Como o segundo momento diverge nesta faixa de γ enquanto $\langle k \rangle$ é finito, temos um limiar nulo. Para $5/2 < \gamma < 3$, $\langle k \rangle$ continua finito enquanto $\langle k^2 \rangle$ diverge com $k_c^{3-\gamma}$ o que leva a $\lambda_c \sim k_c^{\gamma-3}$ pela teoria HMF. Enquanto para o caso QMF, nesta mesma faixa de valores de γ $\lambda_c \sim 1/\sqrt{k_c}$. Portanto, ambas teorias preveem um desaparecimento do limiar, mas com escalas diferentes em relação ao tamanho da rede. Isto fica, ainda, mais claro considerando por exemplo o caso de uma rede gerada com o modelo UCM, em que $k_c = N^{1/2}$, como veremos adiante no capítulo 3, seção 4.2. Neste contexto temos $\lambda_c^{\text{HMF}} \sim N^{(\gamma-3)/2}$ enquanto $\lambda_c^{\text{QMF}} \sim N^{-1/4}$. Quando $\gamma > 3$ esta comparação se torna ainda mais interessante, já que nesta faixa de valores de γ , $\langle k^2 \rangle$ é finito, assim o limiar é finito pela teoria HMF, enquanto ele continua desaparecendo pela teoria QMF, com $\lambda_c \sim N^{-1/2(\gamma-1)}$.

3.1.4 Aproximação de Pares: Teoria QMFP

Como resolver este impasse entre as previsões HMF e QMF? Podemos propor melhorias as teorias existentes. Uma destas melhorias a ser incluída as teorias de campo médio HMF e QMF é a consideração das correlações dinâmicas, o que pode ser feito através da aproximação de pares. Para entendê-la melhor, aplicamos a aproximação de campo médio QMF de pares, Pair Quenched Mean Field (PQMF), ao modelo SIS como apresentado em [49]. Destacamos que os resultados aqui apresentados para o cálculo do limiar do grafo estrela, serão utilizados nos estudos apresentados no capítulo 5, seção 5.3.

Temos a seguinte equação dinâmica

$$\frac{d\rho_i}{dt} = -\rho_i + \lambda \sum_j A_{ij} \phi_{ij} \quad (3.15)$$

em que ϕ_{ij} (veja tabela 3.1) representa a interação entre os vértices i e j , que tem como equação dinâmica

$$\frac{d\phi_{ij}}{dt} = -\phi_{ij} - \lambda \phi_{ij} + \psi_{ij} + \lambda \sum_{\substack{l \in \nu(j) \\ l \neq i}} [0_i 0_j 1_l] - \lambda \sum_{\substack{l \in \nu(i) \\ l \neq j}} [1_l 0_i 1_j] \quad (3.16)$$

com as somas sendo realizadas nas respectivas vizinhanças dos sítios j e i . O termo $[0_i 0_j 1_l]$ representa a probabilidade de que na vizinhança de um vértice j suscetível, tenhamos um vértice i suscetível e um vértice l infectado. Já $[1_l 0_i 1_j]$ simboliza a probabilidade de encontrarmos na vizinhança de um vértice i suscetível, os vértices l e

Tabela 3.1: Notação na PQMF

| símbolo | probabilidade de um vértice de grau i estar |
|---------------------------|---|
| $[1_i] = \rho_i$ | infectado. |
| $[0_i] = 1 - \rho_i$ | suscetível. |
| $[0_i 1_j] = \phi_{ij}$ | suscetível conectado a um vértice j infectado. |
| $[1_i 0_j] = \phi_{ij}$ | infectado conectado a um vértice j suscetível. |
| $[1_i 1_j] = \psi_{ij}$ | infectado conectado a um vértice j infectado. |
| $[0_i 0_j] = \omega_{ij}$ | suscetível conectado a um vértice j suscetível. |

3 Modelos epidêmicos

j infectados. Expandindo os termos que aparecem na Eq.(3.16) a partir da aproximação de pares padrão [50,51]

$$[A_i B_j C_l] \approx \frac{[A_i B_j][B_j C_l]}{[B_j]} \quad (3.17)$$

produzindo os resultados

$$[0_i 0_j 1_l] \approx \frac{[0_i 0_j][0_j 1_l]}{[0_j]} = \frac{\omega_{ij} \phi_{jl}}{(1 - \rho_j)} \quad (3.18)$$

$$[1_l 0_i 1_j] \approx \frac{[1_l 0_i][0_i 1_j]}{[0_i]} = \frac{\bar{\phi}_{il} \phi_{ij}}{(1 - \rho_i)} \quad (3.19)$$

nos possibilitando escrever a equação da dinâmica de ϕ_{ij} , ao utilizarmos as relações de clausura na tabela 3.2, da seguinte forma

$$\frac{d\phi_{ij}(t)}{dt} = -\phi_{ij}(2 + \lambda) + \rho_{k'} + \sum_l \frac{\omega_{ij} \phi_{jl}}{(1 - \rho_j)} (A_{jl} - \delta_{jl}) - \lambda \sum_l \frac{\phi_{ij} \bar{\phi}_{il}}{(1 - \rho_i)} (A_{il} - \delta_{il}) \quad (3.20)$$

que ao realizarmos uma análise de estabilidade linear em torno do ponto fixo $\rho_i = \phi_{ij} = 0$, na aproximação quase-estática produz

$$\phi_{ij} \approx \frac{(2 + \lambda)\rho_j - \lambda\rho_i}{2 + 2\lambda} \quad (3.21)$$

tal resultado ao ser substituído na Eq.(3.15), nos leva a Jacobiana

$$J_{ij} = -\left(1 + \frac{\lambda^2 k_i}{2\lambda + 2}\right) \delta_{ij} + \frac{\lambda(2 + \lambda)}{2(\lambda + 1)} A_{ij} \quad (3.22)$$

então o problema se reduz a determinar o maior autovalor da matriz Jacobiana acima. Como exemplo, consideremos o caso especial em que temos um grafo estrela no qual

Tabela 3.2: Relações de clausura

$$\begin{array}{l|l} \psi_{ij} + \phi_{ij} = \rho_j & \psi_{ij} + \bar{\phi}_{ij} = \rho_i \\ \omega_{ij} + \phi_{ij} = 1 - \rho_i & \omega_{ij} + \bar{\phi}_{ij} = 1 - \rho_j \\ \psi_{ij} = \psi_{ji}; \omega_{ij} = \omega_{ji} & \phi_{ij} = \bar{\phi}_{ji} \end{array}$$

$i = 0$ é o centro conectado a $i = 1, 2, \dots, N$, folhas. A matriz de adjacência desse grafo estrela é $A_{0i} = A_{i0} = 1$, para $i = 1, 2, \dots, N$ e $A_{ij} = 0$, caso contrário. Os elementos da

3 Modelos epidêmicos

diagonal da matriz jacobiana são

$$J_{ii} = 1 - \frac{\lambda}{2\lambda + 2}[(N - 1)\delta_{i0} + 1] \quad (3.23)$$

enquanto para $i \neq j$

$$J_{ij} = -\frac{\lambda(2 + \lambda)}{2\lambda + 2}(\delta_{0i} + \delta_{0j}) \quad (3.24)$$

Ao aplicarmos a equação de autovalor $\mathbf{J}\mathbf{v} = \Lambda\mathbf{v}$

$$-\left(1 + \frac{\lambda N^2}{2\lambda + 2}\right)v_0 + \frac{\lambda(2 + \lambda)}{2\lambda + 2} \sum_{j=1}^N v_j = \Lambda v_0, i = 0 \quad (3.25)$$

$$\frac{\lambda(2 + \lambda)}{2\lambda + 2}v_0 - \left(1 + \frac{\lambda^2}{2\lambda + 2}\right)v_i = \Lambda v_i, i = 1, 2, \dots, N \quad (3.26)$$

isolando v_i na Eq.(3.26) e substituindo na Eq.(3.25), obtemos dois autovalores diferentes. Tomando o maior deles e verificando onde ele se anula, obtemos

$$\lambda_c = \frac{\sqrt{2N - 1} + 1}{N - 1} \simeq \sqrt{\frac{2}{N}} \quad (3.27)$$

As curvas na Fig. 3.3 mostram um excelente acordo entre o limiar previsto pela teoria PQMF para um grafo estrela e as simulações. A teoria QMF apresenta o mesmo comportamento para o limiar $\lambda_c \sim 1/\sqrt{N}$ [19,52], não capturando o prefator. Este resultado será revisitado na seção 5.3, em que iremos compará-lo com o limiar em uma estrela modificada. O resultado anterior levanta a questão: será mesmo a aproximação de pares o caminho? A resposta é que ela não é capaz de resolver o impasse entre as teorias HMF e QMF aplicadas ao SIS, em redes livres de escala, mas ao contrário, confirmou o desaparecimento do limiar epidêmico para qualquer faixa de γ [49] no limite termodinâmico. Então, a solução seria propor outras abordagens. Um resultado matemático apresentado em [27], demonstra rigorosamente que o limiar epidêmico é nulo para grafos aleatórios com distribuição de grau em lei de potência no limite termodinâmico.

O possível desaparecimento do limiar leva a outras perguntas: Qual seria o me-

3 Modelos epidêmicos

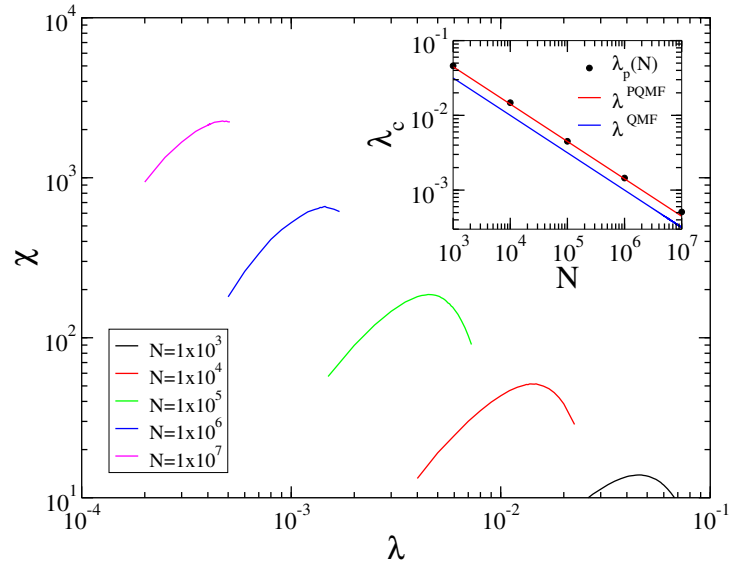


Figura 3.3: Suscetibilidade (definição na seção 4.3) em função da taxa de infecção para o grafo estrela para diferente tamanhos. Na figura interna é apresentado o limiar obtido em função do tamanho encontrados a partir dos picos da suscetibilidade (λ_p) e previsto pelas teorias PQMF e QMF.

canismo responsável por sustentar a epidemia? O mecanismo que sustenta a epidemia para $\gamma < 2/5$ seria a formação de um núcleo responsável por disseminar a epidemia, enquanto para $\gamma > 5/2$ a epidemia seria sustentada por *hubs* presentes na rede [21].

Na referência [22], a partir de uma decomposição espectral tendo como base os autovetores da matriz de adjacência, foi encontrado que $\rho_i \sim v_i$ na teoria QMF, em que v_i é o autovetor principal da matriz de adjacência. Foi mostrado que o autovetor é localizado para $\gamma > 5/2$ e para $\gamma < 5/2$ o autovetor é não localizado. A densidade de infectados é finita para $\lambda > \lambda_c^{\text{QMF}}$, para $\gamma < 5/2$ mas é localizado para $\gamma > 5/2$. Em outras palavras, o sistema está ativo, mas somente nos *hubs* e em suas vizinhanças, não constituindo um estado endêmico verdadeiro.

Outro tipo de abordagem foi proposta em [23], baseando-se no tempo de vida da atividade em um *hub*, $\tau(k, \lambda)$, que depende de λ e do seu grau. Quando *hubs* estão diretamente conectados a epidemia poderia ser transmitida entre eles, assim acima de λ_c^{QMF} a rede seria capaz de sustentar a epidemia, mas quando *hubs* não estão diretamente conectados a epidemia estaria confinada a domínios da rede, o que levaria a necessidade de atingirmos um valor de λ , suficientemente, grande para que a epidemia não fosse mais localizada, tendo uma fase endêmica verdadeira. Nesta abordagem

3 Modelos epidêmicos

para $\gamma < 3$ temos o desaparecimento do limiar enquanto para $\gamma > 3$, teríamos um limiar finito. A hipótese dos *hubs* estarem diretamente conectados é um fator essencial para esta proposta. Logo, uma maneira de testá-la foi proposta. Por que não estimar o tempo de vida de uma estrela e compará-lo ao tempo que ela levaria para infectar outra estrela separada por uma distância d ? Esta é a proposta da teoria BCPS (Boguñá, Castellano, Pastor-Satorras) [24], que será estudada na seção seguinte.

3.2 A teoria BCPS

Nós propomos uma discussão incluindo a difusão que poderá ser simples ou preferencial à dinâmica SIS, verificando seus efeitos sobre o limiar. Para esta investigação utilizaremos as ferramentas aqui apresentadas.

Vamos estimar o tempo de vida da epidemia em um hub aproximando-o por uma estrela. Utilizaremos a proposta apresentada em [17], que é uma generalização da teoria BCPS [24]. Consideraremos uma dinâmica SIS aproximada. A dinâmica da

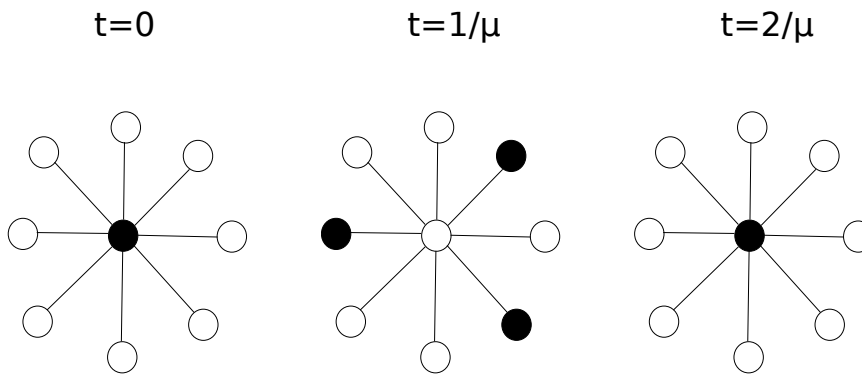


Figura 3.4: Ciclo da dinâmica SIS em uma estrela.

cura será um processo discreto, tal que a cada passo de tempo $t = 1/\mu$, que define nossa unidade de tempo básica, os indivíduos que estavam infectados no passo de tempo anterior na estrela serão curados. A infecção é um processo contínuo que ocorre de acordo com uma distribuição de Poisson, assim a densidade de probabilidade de infecção em cada conexão durante o tempo $t = 1/\mu$ é $\rho_\lambda(t) = \lambda \exp(-\lambda t)$, em que λ é a taxa de infecção. No tempo $t_0 = 0$, o centro da estrela está infectado enquanto as folhas estão suscetíveis, como apresentada na Fig. 5.6. Depois de decorrido um

3 Modelos epidêmicos

passo de tempo $t_1 = 1/\mu$, o centro se tornará suscetível, mas ele também pode ter infectado suas folhas, atingindo uma configuração como a apresentada no segundo passo da Fig. 5.6. A partir da densidade de probabilidade de infecção, podemos calcular a probabilidade de infectarmos cada folha durante este intervalo que é dada por

$$q = \int_0^{\frac{1}{\mu}} \rho_\lambda(t) dt = 1 - \exp\left(\frac{-\lambda}{\mu}\right) \approx \lambda/\mu, \quad (3.28)$$

para $\lambda/\mu \ll 1$. Considerando que a estrela tem $N = k + 1$ vértices, em que k é o grau do centro, a probabilidade de termos n vértices infectados em $t = 1/\mu$ é dada por

$$P(n|k) = \binom{k}{n} q^n (1 - q)^{k-n} \quad (3.29)$$

Novamente, após a dinâmica ter decorrido mais um passo de tempo, atingindo $t_2 = 2/\mu$, desejamos determinar a probabilidade de que o sistema tenha voltado a sua configuração inicial. Para que isso ocorra, devemos ter que pelo menos uma das folhas infectadas tenha conseguido retransmitir a infecção para o centro. A probabilidade com que a folha infecta o centro, é a mesma com que o centro infecta a folha, sendo dada pela Eq.(3.28). Logo a probabilidade de que não se tenha sucesso é dada por $(1 - q)$. Então a probabilidade de que um destes n vértices infectados reinfecte o centro, (isto pode ocorrer mais de uma vez) é dada por:

$$P_c = \sum_{n=1}^k [1 - (1 - q)^n] P(n|k) = \sum_{n=1}^k [1 - (1 - q)^n] \binom{k}{n} q^n (1 - q)^{k-n} \quad (3.30)$$

note que a probabilidade $P(n|k)$ aparece na Eq.(3.30), devido ao terceiro estar sujeito ao segundo passo. Isto também reflete no somatório que é iniciado de 1, já que se $n = 0$, não teríamos nenhum vértice infectado e a dinâmica teria sido finalizada no segundo passo de tempo. Resolvendo o somatório acima, encontramos $P_c = 1 - \exp(-k\lambda^2/\mu^2)$, no limite $\lambda/\mu \ll 1$. Para finalizarmos a estimativa do tempo de vida de uma estrela, consideramos a probabilidade que a dinâmica sobreviva S realizações do processo dado pelos três passos anteriores é $P_S = P_c^{S-1}(1 - P_c)$, assim o tempo de vida médio é dado

3 Modelos epidêmicos

por

$$\tau_k = \frac{2}{\mu} \langle S \rangle = \frac{2}{\mu} \sum_{S=1}^{\infty} S P_c^{S-1} (1 - P_c) = \frac{2}{\mu} \frac{1}{1 - P_c} = \frac{2}{\mu} \exp\left(k \frac{\lambda^2}{\mu^2}\right) \quad (3.31)$$

este resultado mostra que o tempo de vida cresce exponencialmente com o aumento da estrela.

Agora determinaremos o tempo que um *hub* de grau k leva para infectar outro *hub* de grau k' separado por uma distância d . Para isso consideraremos que um *hub* funciona como uma fonte de epidemia, mantendo o vértice a sua esquerda sempre infectado, que pode ser justificado pois $\langle \tau \rangle \rightarrow \infty$ para $k \gg \frac{\mu^2}{\lambda^2}$ como indicado na Fig. 3.5. Então um novo surto epidêmico é iniciado em $i = 1$ a cada $1/\lambda$ unidades de

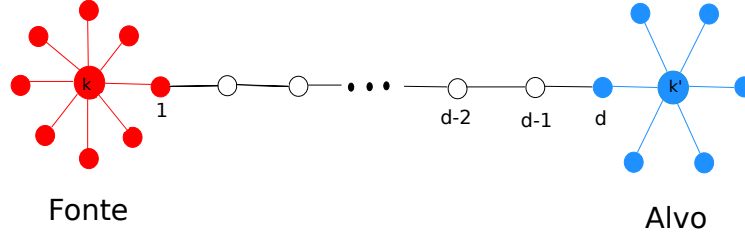


Figura 3.5: Estrela infectada separada por uma distância d de uma estrela suscetível.

tempo. Consideramos rotas epidêmicas onde os vértices sempre transmitem a infecção para seu vizinho a direita antes de se tornar suscetível. Assim a probabilidade de transmissão da epidemia em cada aresta é $q = \lambda/(\lambda + \mu)$. A probabilidade de que a infecção partindo de $i = 1$ alcance o *hub* em d , é dada por q^{d-1} , conseqüentemente a taxa de transmissão é $\lambda_{kk'} = \lambda q^{d-1}$. Para uma rede aleatória não correlacionada com N vértices, a distância média entre os vértices de grau k e k' é [53]

$$d = 1 + \frac{\ln(N \langle k \rangle / k k')}{\ln \kappa} \quad (3.32)$$

em que $\kappa = \langle k^2 \rangle / \langle k \rangle - 1$, o que resulta em um tempo de infecção

$$\tau_{kk'} = \frac{1}{\lambda_{kk'}} = \frac{1}{\lambda} \left(\frac{N \langle k \rangle}{k k'} \right)^{b(\lambda)} \quad (3.33)$$

com $b = \ln(1 + \mu/\lambda) / \ln \kappa$. O tempo de infecção $\tau_{kk'}$, estimado acima é uma cota superior para o tempo de infecção real. Isto decorre de estarmos desprezando outras

3 Modelos epidêmicos

rotas possíveis para sairmos da fonte e chegarmos ao alvo, subestimando a taxa $\lambda_{kk'}$ e, conseqüentemente, superestimando o tempo $\tau_{kk'}$. Ao compararmos os tempos $\tau_{kk'}$ e τ_k , vemos que o tempo que uma estrela permanece realizando seu ciclo interno cresce muito mais rápido com o seu tamanho do que o tempo necessário para que uma estrela ative outra. Isto permite concluirmos que os *hubs* são capazes de infectar uns aos outros e sustentar a epidemia na rede, o que leva a um limiar epidêmico nulo [24].

Capítulo 4

Modelagem computacional

Em meio a um surto epidêmico, como definir se uma política pública de saúde é eficiente? A necessidade de uma resposta ágil muitas vezes é inviável, via processos experimentais, e observação do comportamento de um paciente. Um exemplo recente disso foram os surtos epidêmicos de ebola e H1N5, que tiveram políticas públicas estudadas a partir de modelos computacionais [29,30]. A América latina passa, atualmente, por um surto de Zika vírus e dengue, porque não utilizar tal ferramenta para definir estratégias de combate a tais doenças, antes mesmo de aplicá-las? Outro tipo de dinâmica que vem sendo estudado via simulações, é a de espalhamento de vírus em telefones celulares [43], seu entendimento pode prover ferramentas de prevenção mais eficientes. Destacamos a importância de um trabalho em conjunto da modelagem computacional e outros centros de informação. Uma das chaves para o bom funcionamento de um modelo computacional é a determinação dos parâmetros utilizados. No caso de epidemias, a manutenção de um banco de dados atualizado para estabelecer taxas de infecção e de cura pelos órgãos de saúde pública são essenciais para o sucesso da aplicação da modelagem. Entretanto, modelos simplificados incluindo separadamente mecanismos específicos permitem o entendimento mais profundo dos fenômenos relevantes para a disseminação da epidemia.

Em geral, os modelos epidêmicos incluindo o processo de difusão são comuns no contexto de metapopulações [31–33], como visto na seção 2.2. Aqui adotaremos um processo de difusão um pouco diferente em que um vértice é ocupado por apenas

um elemento. A implementação do modelo SIS, computacionalmente, se dará fazendo adaptações nas estratégias apresentadas em [19,20] devido a presença da difusão. A existência de um estado absorvente, (todos os vértices suscetíveis), é um problema que pode ser contornado utilizando por exemplo o método do *lifespán* proposto por [24]. Este método consiste em contabilizar o tempo de vida médio de uma amostra em função da taxa de infecção, partindo da condição inicial de apenas um indivíduo infectado, um exemplo de sua aplicação pode ser visto em [54]. Este método é, computacionalmente, ineficiente, principalmente, nas regiões vizinhas e acima do ponto crítico. Nesta dissertação, adotamos o método quase-estacionário [34], principalmente, pela sua eficiência. Sua proposta é apresentada a seguir.

4.1 O método quasi-estacionário

Sistemas com estados absorventes no limite de tamanho infinito podem apresentar uma probabilidade não nula de no estado estacionário serem encontrados em uma fase ativa. Mas os sistemas que somos capazes de simular computacionalmente, apesar de grandes, acabam visitando o estado absorvente. Para estudarmos estes problemas a distribuição quase-estacionária (QS) é uma ferramenta poderosa. Esta distribuição recebe este nome, pois o único estado estacionário real, para sistema finitos, é o estado absorvente, e iremos construí-la a partir de uma média de realizações do sistema que não atingiram o estado absorvente. Um método eficiente para obter numericamente a distribuição QS foi proposto em [34]. Aqui seguiremos seus passos.

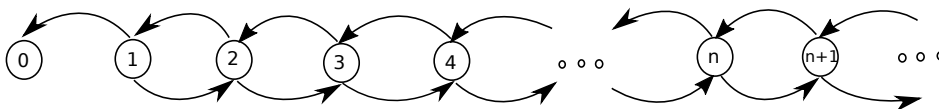


Figura 4.1: Caminhada com estado absorvente unidimensional.

Como ilustração do método, consideremos uma caminhada aleatória unidimensional (ou processo de um passo [55]) com estado absorvente em $x = 0$, como apresentado na figura 4.1. O caminhante dá passos discretos de comprimento unitário, partindo de uma posição inicial $x_0 \neq 0$. A probabilidade de encontrar o caminhante no instante t

4 Modelos epidêmicos

em $x_t = n$, é denotada por $p_n(t)$. A equação mestra para o processo é dada por

$$\frac{dp_n(t)}{dt} = \sum_m w_{n,m} p_m(t) - \sum_m w_{m,n} p_n(t), \quad (4.1)$$

em que $w_{n,m}$ representa a taxa de transição da posição do caminhante de m para n .

A probabilidade de encontrarmos o caminhante fora do estado absorvente é dada por

$$P_s(t) = \sum_{n \geq 1} p_n(t) = 1 - p_0. \quad (4.2)$$

No limite de $t \rightarrow \infty$, definimos a distribuição quase-estacionária como

$$\bar{P}_n = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{p_n(t)}{P_s(t)} \quad (n \geq 1). \quad (4.3)$$

e $\bar{P}_0 = 0$, pois estamos considerando somente as caminhadas que não visitaram o estado absorvente. Da Eq.(4.3), \bar{P}_n está devidamente normalizada para $n \neq 1$.

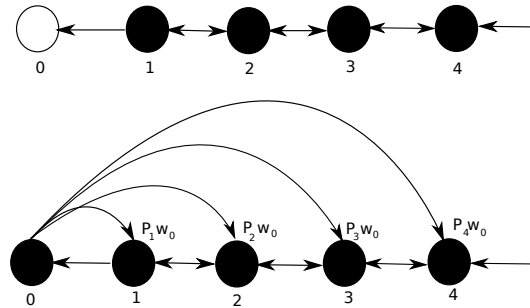


Figura 4.2: Representação esquemática do funcionamento do método quasi-estacionário.

Vamos propor uma caminhada modificada de tal forma que a distribuição estacionária referente a ela seja equivalente a distribuição quase-estacionária da caminhada original. Para isso, estabelecemos que a nova caminhada ao passar pelo ponto $x = 0$, será direcionada a uma posição x , anteriormente visitada, de acordo com o seu peso na caminhada, como mostra a figura 4.2. Esta nova caminhada apresenta a seguinte equação dinâmica

$$\frac{dq_n}{dt} = \sum_{m \neq n} w_{n,m} q_m(t) - \sum_{m \neq n} w_{m,n} q_n(t) + \sum_m w_{0,m} q_m(t); \quad n \neq 1 \quad (4.4)$$

que não é uma equação mestra por não ser um processo markoviano. O último termo na Eq.(4.4) equivale a uma redistribuição da probabilidade da caminhada ficar presa no estado absorvente entre os demais estados, proporcionalmente, a probabilidade de ocorrência dos estados não absorventes. Desta forma, podemos mostrar que a distribuição estacionária, solução da Eq.(4.4) no estado estacionário, é equivalente a distribuição quase-estacionária da Eq.(4.1), pois a caminhada modificada possui a mesma dinâmica da caminhada original para $n > 0$. A caminhada aleatória com estado absorvente é um processo Markoviano de tempo contínuo X_t , que assume os valores $n = 0, 1, 2, \dots, K$, sendo $n = 0$ um estado absorvente. Nos processos Markovianos com estas características, o método proposto pode ser aplicado para determinar a distribuição quase-estacionária de X_t .

O procedimento realizado nas simulações computacionais segue a trilha anterior. Simulamos o processo original que contém o estado absorvente. Uma lista é utilizada para armazenar configurações do passado do sistema, podendo uma configuração da lista ser trocada pela atual com probabilidade $p_{re} dt$, em que p_{re} é um parâmetro. Ao visitar o estado absorvente, uma das configurações da lista é recuperada aleatoriamente, e a dinâmica é retomada a partir dela. Após um tempo de relaxação t_{rel} , computamos a contribuição de cada uma das configurações excluindo o estado absorvente para a distribuição QS, adicionando a ela o passo de tempo dt que representa o peso da configuração. Uma grandeza de interesse que é possível determinar a partir da probabilidade QS é o tempo de duração da dinâmica antes que ela vá para o estado absorvente (*lifespan*). Considerando a possível existência de um estado absorvente, vemos que taxa de transição do sistema para ele, seria dada pela taxa de transição $1 \rightarrow 0$. A Eq.(4.3) nos permite escrever $p_1 = \bar{P}_1 P_s$, enquanto da Eq.(4.2) extraímos a relação $dp_0/dt = -dP_s$, que ao ser substituída na Eq.(4.1) produz

$$\frac{dP_s}{dt} = -\bar{P}_1 P_s. \quad (4.5)$$

Desta maneira o *lifespan* é dado pelo tempo característico $\tau = 1/\bar{P}(1)$.

4.2 O modelo de rede UCM

Para construir redes aleatórias não correlacionadas com $P(k) \sim k^{-\gamma}$, sem que a rede apresente múltiplas e autoconexões, teremos que realizar algumas restrições ao maior grau que um vértice pode apresentar, o grau de corte k_c . Como definido por Dorogovtsev *et al* [56], k_c é o valor do grau para qual acima dele não esperamos encontrar mais do que alguns vértices na rede, então

$$N \int_{k_c}^{\infty} P(k) dk \sim 1 \quad (4.6)$$

que para uma rede em que $P(k) \sim k^{-\gamma}$, obtêm-se

$$k_c \sim N^{1/(\gamma-1)} \quad (4.7)$$

conhecido como grau de corte natural. A existência do corte natural impossibilita a construção de uma rede não correlacionada sem múltiplas e autoconexões, devido a esta imposição restringir a aleatoriedade das conexões. Para contornar este problema foi proposto em [57] um grau de corte estrutural k_s , tal que $k_s \sim N^{\frac{1}{2}}$. Para averiguar este resultado vamos seguir os passos proposto na referência [57]. Inicialmente, definimos a razão $r_{kk'}$, entre o número de arestas entre vértices de grau k e k' dados pelos elementos de matriz $E_{kk'}$ definida na Eq.(2.8), e o valor máximo permitido para um elemento $E_{kk'}$, representado por $m_{kk'}$. Portanto,

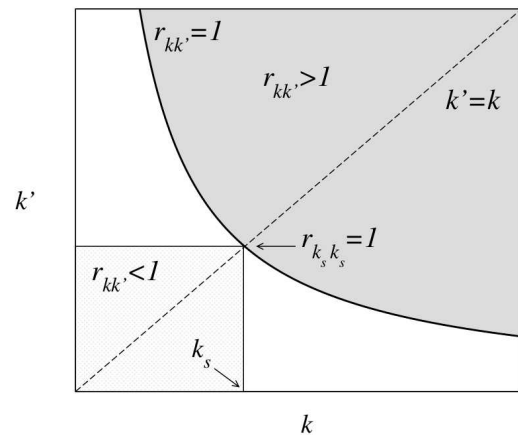


Figura 4.3: Representação geométrica de $r_{kk'}$, no plano $k' \times k$, extraída de [57].

$$r_{kk'} = \frac{E_{kk'}}{m_{kk'}}, \quad (4.8)$$

sendo $r_{kk'} \leq 1$ por construção. Permitindo múltiplas conexões $m_{kk'} = \min\{kN_k, k'N_{k'}\}$, pois todas as arestas saindo de vértices de grau k ou de grau k' podem ser conectadas somente entre estes dois tipos de vértices, sendo limitados somente pela quantidade de cada um dos tipos de vértice. Mas, ao incluirmos o vínculo de impedir arestas múltiplas, o número de combinações possíveis entre o número de vértices de grau k e k' , dado por $N_k N_{k'}$, passa a ser outro fator capaz de limitar a forma de arranjar as arestas, fazendo com que $m_{kk'} = \min\{kN_k, k'N_{k'}, N_k N_{k'}\}$. Da Eq.(2.12), podemos escrever $E_{kk'} = N\langle k \rangle P(k, k')$, finalmente

$$r_{kk'} = \frac{N\langle k \rangle P(k, k')}{\min\{kN_k, k'N_{k'}, N_k N_{k'}\}} \quad (4.9)$$

Na Fig. 4.3, temos as regiões em que $r_{kk'} < 1$ e $r_{kk'} > 1$ separadas pela fronteira em que $r_{kk'} = 1$, no plano $k - k'$. Definimos o grau de corte estrutural k_s , como sendo o grau que delimita a maior região quadrada em que $r_{kk'} \leq 1$, ou seja

$$r_{k_s k_s} = 1. \quad (4.10)$$

Para uma rede não correlacionada temos que

$$P(k, k') = \frac{kk'P(k)P(k')}{\langle k \rangle^2} \quad (4.11)$$

mas, ainda precisamos determinar o valor de $m_{kk'}$. Observe que para valores de k e k' pequenos N_k e $N_{k'}$ são grandes, enquanto para valores de k e k' grandes, temos uma quantidade pequena de vértices com estes graus, e assim N_k e $N_{k'}$ possuem valores pequenos. Logo, para valores grandes de k e k' , regime de nosso interesse, os produtos kN_k e $k'N_{k'}$ são maiores do que $N_k N_{k'}$, então $m_{kk'} = N_k N_{k'}$. Substituindo $m_{kk'}$ e o resultado da Eq.(4.11) na Eq.(4.9), e utilizando a definição de $P(k)$, temos

$$r_{kk'} = \frac{kk'}{\langle k \rangle N} \quad (4.12)$$

4 Modelos epidêmicos

assim para $k = k' = k_s$, temos para o grau de corte estrutural

$$k_s = (\langle k \rangle N)^{\frac{1}{2}} \quad (4.13)$$

independente da distribuição de grau. Destacamos que para uma rede com distribuição de grau $P(k) \sim k^{-\gamma}$, quando $\gamma > 3$ o corte estrutural é maior que o corte natural sendo equivalentes par $N \rightarrow \infty$. Enquanto para $\gamma < 3$, o corte natural é maior que o corte estrutural sendo necessário a adoção do último para obtenção de uma rede não correlacionada.

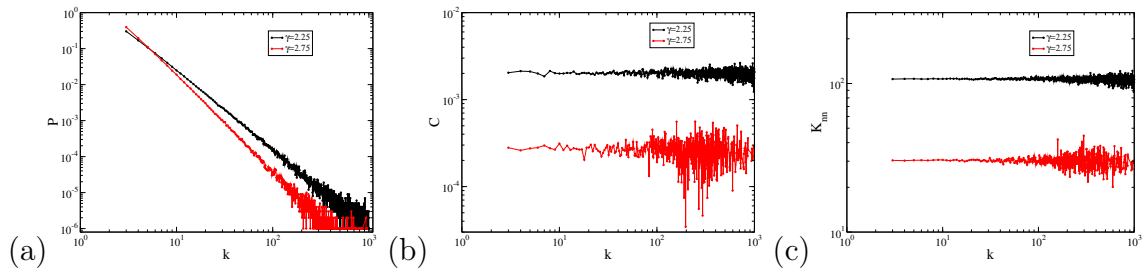


Figura 4.4: (a) Distribuição de graus; (b) coeficiente de *cluster* em função do grau; (c) grau médio dos vizinhos em função do grau, obtidos utilizando o modelo UCM. Adotamos $N = 10^6$.

Para criarmos as redes não correlacionadas, seguimos o algoritmo proposto em [39]. Geramos o grau de cada vértice obedecendo a distribuição de grau desejada, neste caso $P(k) \sim k^{-\gamma}$, sendo que para $\gamma < 3$ os valores possíveis para o grau, são limitados pelo grau de corte estrutural $k_s = N^{\frac{1}{2}}$. Realizamos as conexões das arestas de forma aleatória, evitando as múltiplas e autoconexões, obtendo a lista de adjacência. Podemos verificar que as redes obtidas são não correlacionadas medindo o coeficiente de *cluster* e o grau médio dos vizinhos em função do grau, como mostra a Fig. 4.4. Estas funções devem ser constantes para redes não correlacionadas como demonstrado na seção 2.1.

4.3 Implementação da dinâmica SIS com difusão

Para implementarmos a dinâmica SIS, utilizando o método quasi-estacionário, precisamos definir algumas estratégias. Para que tenhamos uma simulação otimizada, nos concentramos nos vértices infectados e nas arestas que emanam deles. Para isso, temos uma lista em que armazenamos quais os vértices estão infectados, que pode ser, facilmente, manipulada. Ao ocorrer cura, o último vértice na lista passa a ocupar a posição que era ocupada pelo vértice que foi curado na lista, diminuindo o número de infectados (N_{inf}) em uma unidade e atualizando o número de arestas (N_e) que emanam do sítio infectado. Enquanto, no processo de infecção, atualizamos N_{inf} , N_e e o novo vértice infectado é adicionado ao final da lista. Neste trabalho temos um processo adicional que é o de difusão. Ele não altera o tamanho da lista, mas ao ocorrer a troca de posição da infecção na rede, a lista é atualizada trocando também o vértice na lista.

Para o modelo proposto aqui, adaptamos a estratégia apresentada em [19], para incluir o processo de difusão. A cada passo de tempo, tentamos realizar um dos três processos, cura, infecção e difusão. Com probabilidade

$$P_{\text{cura}} = \frac{N_{\text{inf}}}{(1+d)N_{\text{inf}} + \lambda N_e}, \quad (4.14)$$

um vértice infectado escolhido aleatoriamente torna-se suscetível. Enquanto que com probabilidade

$$P_{\text{inf}} = \frac{\lambda N_e}{(1+d)N_{\text{inf}} + \lambda N_e}, \quad (4.15)$$

um vértice infectado é escolhido aleatoriamente e é aceito com probabilidade proporcional ao seu grau. Então escolhemos um dos seus vizinhos aleatoriamente, tornando-o infectado (se ele estiver suscetível). Já com probabilidade complementar, $P_{\text{dif}} = 1 - P_{\text{cura}} - P_{\text{inf}}$, um dos vértices infectados é escolhido aleatoriamente. O provável destino da epidemia está sujeito ao tipo de difusão implementado. Para a difusão simples, um dos vizinhos desse vértice é escolhido com igual chance, já para a difusão preferencial o destino mais provável será o vértice com o maior grau na vizinhança do vértice infectado. Após a escolha, a troca da posição da epidemia é realizada. Nos dois

4 Modelos epidêmicos

últimos processos, mesmo que não tenhamos sucesso, devido ao vértice escolhido para receber a epidemia já estar infectado, não deixamos de atualizar a passagem de tempo. Então, com o N_e e o N_{inf} atualizados, incrementamos o tempo em

$$dt = \frac{1}{(1+d)N_i + \lambda N_e} \quad (4.16)$$

Esta implementação nos permite computar a probabilidade quase-estacionária, e

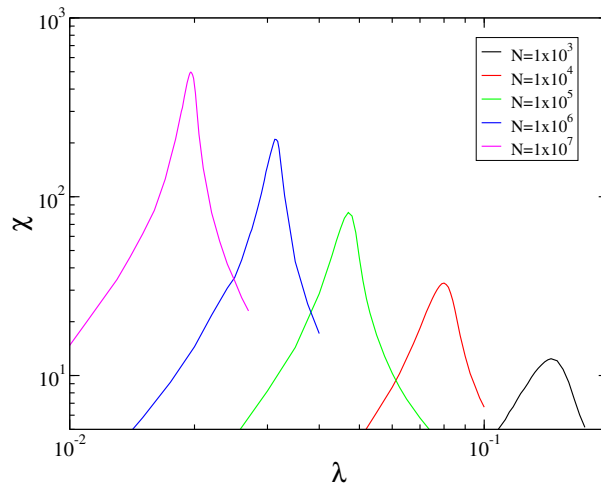


Figura 4.5: Suscetibilidade χ , em função da taxa de infecção λ , para o modelo SIS com diferentes tamanhos de rede e $\gamma = 2.75$.

utilizá-la para medir as grandezas de interesse. Uma das medidas que realizamos é a suscetibilidade modificada [19], utilizada para determinar o limiar epidêmico em redes complexas. Ela é dada por

$$\chi = N \frac{\langle \rho^2 \rangle - \langle \rho \rangle^2}{\langle \rho \rangle} \quad (4.17)$$

em que $\langle \rho \rangle$, $\langle \rho^2 \rangle$ são os valores médios da densidade de infectados e da densidade de infectados quadrática, respectivamente. A figura 4.5 mostra exemplo de curvas da suscetibilidade em função da taxa de infecção λ em que a posição do máximo da curva, corresponde ao limiar epidêmico.

Capítulo 5

Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

A inclusão da mobilidade a modelos epidêmicos é necessária para torná-los mais realísticos, já que os hospedeiros de um vírus ou bactéria se movem. As pessoas infectadas pelo ebola e pelo vírus H1N5 podiam difundir pela rede de aeroportos mundial [29,30] os vírus de celular que podem ser transmitidos por *Bluetooth* ou *wireless* [43] percorrem todos os locais onde seus proprietários estiveram. O modelo aqui proposto para a inclusão de mobilidade ao SIS, considera que cada vértice da rede é ocupado apenas por uma partícula. Consideraremos a difusão simples, em que o indivíduo infectado se move de forma aleatória dentro de sua vizinhança e uma difusão preferencial na direção de vértices com maior grau, favorecendo o fluxo da infecção na direção dos *hubs*.

5.1 Mobilidade simples

Consideremos a difusão simples que ocorre de modo aleatório com mesma probabilidade entre os vizinhos de um sítio infectado i de grau k_i . Logo, a taxa de difusão do vértice i para j assume a forma:

$$D_{ij} = \frac{d}{k_i}. \quad (5.1)$$

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

Vamos aplicar a aproximação de campo médio heterogênea (HMF) em que consideramos os estados de dois vértices independentes, tal que:

$$[0_k, 1_{k'}] \approx [0_k][1_{k'}] = (1 - \rho_k)\rho_{k'}. \quad (5.2)$$

A equação para a dinâmica da densidade de vértices de grau k infectados é

$$\frac{d\rho_k}{dt} = -\rho_k - d\rho_k \sum_{k'} P(k' | k)(1 - \rho_{k'}) + dk(1 - \rho_k) \sum_{k'} \frac{P(k' | k)}{k'} \rho_{k'} + \lambda k(1 - \rho_k) \sum_{k'} P(k' | k) \rho_{k'} \quad (5.3)$$

em que os dois primeiros termos, à direita da igualdade, representam a cura espontânea de vértices de grau k e a difusão do agente infectado para vértices de graus k' , respectivamente. Enquanto, o terceiro e o quarto termos representam, respectivamente, o aumento de ρ_k pela difusão do agente infectado para vértices de grau k e pela infecção deles por seus vizinhos de grau k' .

Podemos fazer uma linearização em torno do ponto fixo $\rho_k = 0$ que reduz a Eq.(5.3) a

$$\frac{d\rho_k}{dt} = \sum_{k'} J_{kk'} \rho_{k'}, \quad (5.4)$$

em que identificamos a matriz Jacobiana

$$J_{kk'} = -(1 + d)\delta_{kk'} + \left(\lambda + \frac{d}{k'} \right) k P(k' | k). \quad (5.5)$$

O limiar epidêmico será determinado ao encontrarmos o maior autovalor da matriz Jacobiana. Para isso, definimos a matriz

$$C_{kk'} = \left(\lambda + \frac{d}{k'} \right) k P(k' | k). \quad (5.6)$$

Considerando que a rede é não correlacionada, temos que $C_{kk'}$ é positiva e um de seus autovetores é $u_k = k > 0$, com autovalor associado

$$\Lambda_1 = \lambda \langle k^2 \rangle / \langle k \rangle + d. \quad (5.7)$$

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

O teorema Perron-Frobenius nos garante que este autovalor é único e é o maior. Logo, o limiar epidêmico é

$$\lambda_c = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle}. \quad (5.8)$$

Portanto, o limiar epidêmico previsto pela teoria HMF para redes não correlacionadas não é afetado pela difusão simples. Para $2 < \gamma < 3$ o limiar se anula, enquanto ele é finito para $\gamma > 3$, no limite termodinâmico. Este resultado pode ser visto como uma consequência da difusão não alterar o número total de partículas infectadas e suscetíveis, dentro de uma aproximação de um vértice. Em uma aproximação de pares a dependência com d aparece, mas o resultado qualitativo não muda. A aproximação não permitiu obtermos uma expressão fechada como na Eq.(5.8) e a diagonalização da matriz Jacobiana foi feita, numericamente. Por esse motivo, optamos por não apresentar os resultados. No limite de coeficientes de difusão infinito é esperado que a rede *quenched* passe a se comportar como uma rede *annealed*, levando ao limiar previsto pela teoria HMF. Na rede *quenched* os elementos da matriz de adjacência são fixos, em relação ao tempo característico da dinâmica (τ_d). Enquanto isso, a rede *annealed* muda, constantemente, sua estrutura com um tempo característico τ_r tal que, $\tau_r \ll \tau_d$. Isto faz com que apenas $P(k)$ e $P(k | k')$ sejam mantidos [47]. Assim, no limite de $d \rightarrow \infty$, um agente infeccioso trocaria de posição na rede várias vezes antes de realizar o processo de infecção ou cura, tornando relevantes somente as grandezas $P(k)$ e $P(k | k')$, justificando a analogia com uma rede *annealed*.

Vamos aplicar também a aproximação QMF. Temos a seguinte equação para a probabilidade que o vértice i esteja infectado

$$\frac{d\rho_i}{dt} = -\rho_i - d\rho_i \sum_j \frac{A_{ij}}{k_i} (1 - \rho_j) + d(1 - \rho_i) \sum_j \frac{A_{ij}}{k_j} \rho_j + \lambda(1 - \rho_i) \sum_j A_{ij} \rho_j. \quad (5.9)$$

Novamente $\rho_i = 0$ é uma solução da Eq.(5.9). A análise de estabilidade linear em torno deste ponto fixo fornece a Jacobiana:

$$J_{ij} = -(1 + d)\delta_{ij} + \left(\lambda + \frac{d}{k_j} \right) A_{ij}. \quad (5.10)$$

O limiar epidêmico é obtido quando o maior autovalor da matriz Jacobiana se anula.

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

Não obtivemos uma expressão analítica, portanto, o maior autovalor foi calculado, numericamente, utilizando o método da potência [6] juntamente com o método da bisseção.

Foram feitas simulações computacionais do modelo proposto para diferentes faixas de γ e d , comparando-os com os resultados previstos pelas teorias HMF e QMF. Iniciaremos nossa análise para redes sem escala com $\gamma = 2.25$ e $\gamma = 2.75$.

5.2 Análise para $\gamma = 2.25$ e $\gamma = 2.75$

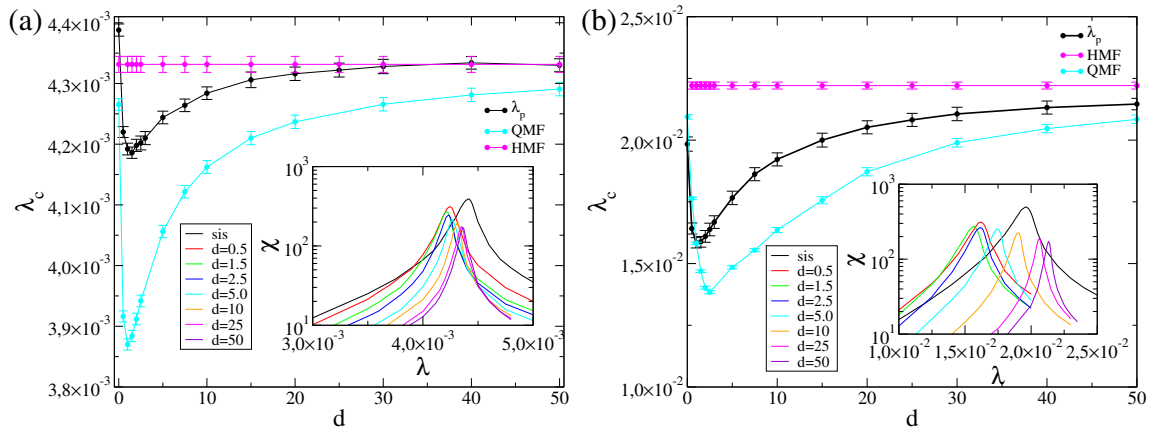


Figura 5.1: Limiar epidêmico em função do coeficiente de difusão para $N = 10^7$, (a) $\gamma = 2.25$ e (b) $\gamma = 2.75$. Em ambas as inserções temos a suscetibilidade em função da taxa de infecção para alguns dos valores de d estudados.

As simulações realizadas mostram que para $\gamma = 2.25$ e $\gamma = 2.75$, o limiar epidêmico em função do coeficiente de difusão, $\lambda_c(d)$, para um tamanho fixo ($N = 10^7$), Fig. 5.1, apresenta um comportamento que é bem descrito, qualitativamente, pela teoria QMF, podendo ser dividido em regiões. Para valores de coeficiente de difusão baixos o espalhamento da epidemia na rede é favorecido, existindo um ponto onde ocorre o menor limiar epidêmico. O aumento do coeficiente de difusão reduz a eficiência deste processo, levando o limiar a se aproximar de um valor constante, cada vez mais próximo daquele previsto pela teoria HMF. Este comportamento também pode ser verificado no deslocamento do máximo da curva da suscetibilidade em função de λ , mostrada nas inserções da Fig. 5.1.

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

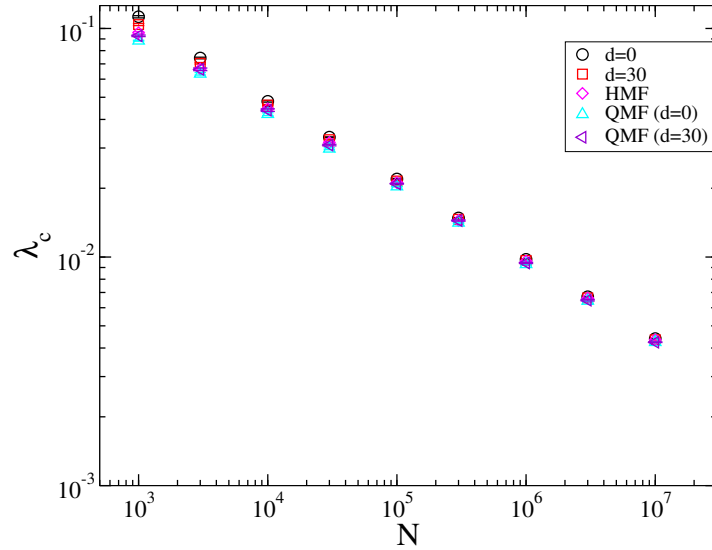


Figura 5.2: Análise de tamanho finito do limiar epidêmico para $\gamma = 2.25$ para $d = 0$ e $d = 30$.

Para $\gamma = 2.25$, as simulações e as previsões teóricas, HMF e QMF, apresentam uma boa concordância. Ambos preveem o desaparecimento do limiar com, praticamente, $\langle k \rangle / \langle k^2 \rangle$, independente da difusão. A Fig. 5.2 mostra dois casos extremos, $d = 0$ e $d = 30$, apresentando uma pequena diferença que diminui a medida que o tamanho do sistema aumenta. No caso $\gamma = 2.75$, temos que as previsões QMF, apresentam uma dependência com o coeficiente de difusão, Fig. 5.3 (a). Para coeficientes de difusão baixos, o comportamento do limiar com o tamanho se aproxima daquele previsto pela teoria QMF para a dinâmica SIS, dado por $\lambda_c \sim 1/\sqrt{k_c} = N^{-0.25}$. Lembrando que estamos considerando que a rede foi gerada com o modelo UCM em que $k_c \sim N^{1/2}$, seção 4.2. Vemos que este comportamento para o limiar em função do tamanho é, exatamente, obtido quando $d = 2.5$. Para valores grandes de d é apresentada uma redução no expoente com que λ_c escala com o tamanho da rede em relação àquele obtido no SIS. Existe uma tendência do limiar previsto pela teoria QMF de se aproximar daquele previsto pela HMF neste limite. Isto pode ser verificado na curva para qual $d = 30$. Comportamento análogo é obtido via simulação, como mostra a Fig. 5.3 (b). Este resultado para a análise de tamanho finito assim como o resultado para a curva $\lambda(d)$, para N fixo, podem ser, qualitativamente, entendidos da seguinte maneira. Para difusão baixa favorecemos a ocupação dos *hubs* já que conforme discutido na se-

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

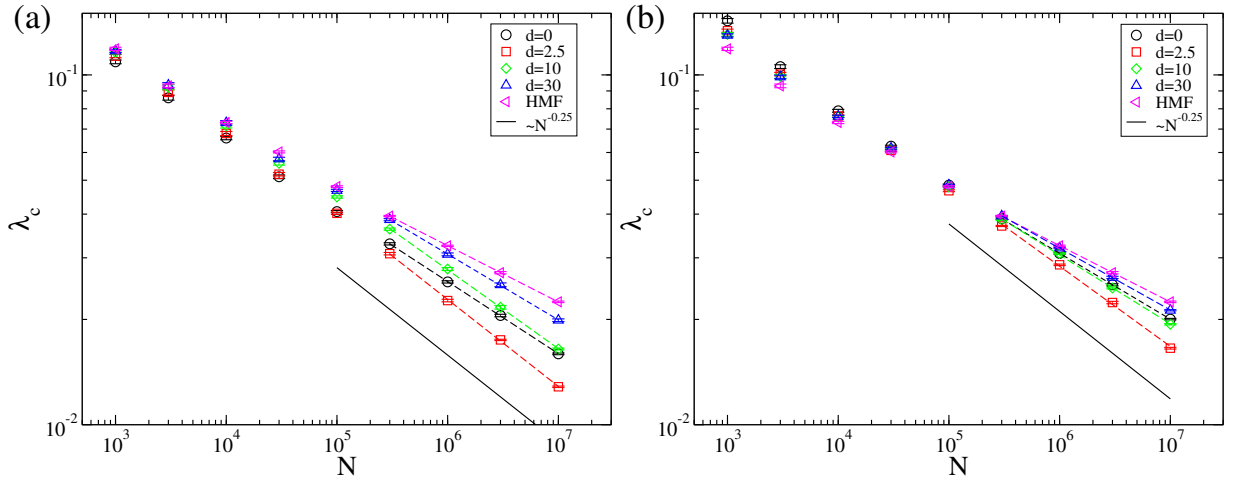


Figura 5.3: (a) Previsão teórica para o limiar obtidas pelas aproximações HMF e QMF para diferentes valores de d e (b) análise de tamanho finito para diferentes valores de coeficiente de difusão obtidos via simulação, com $\gamma = 2.75$. A curva em que $\lambda \sim N^{-0.25}$, representa o comportamento previsto para o SIS ($d = 0$) pela teoria QMF.

ção 2.2 a difusão favorece os vértices com grau maior, conseqüentemente favorecendo a disseminação da epidemia. Entretanto, se a difusão é muito alta, indivíduos infectados ficam pouco tempo nos *hubs* perdendo portanto sua capacidade de infectar. Isto ficará ainda mais claro no estudo da previsão QMF para o limiar e na análise do tempo de vida médio da dinâmica para a estrela modificada, proposta a seguir, visando também esclarecer os resultados para $\gamma = 3.5$ em uma rede com ausência de um corte rígido.

5.3 O grafo estrela modificado

5.3.1 Teoria QMF

Consideremos um grafo estrela em que o centro $i = 0$, possui $i = 1, 2, \dots, N$ folhas, sendo assim seu grau é $k_c = N$. A fim de entender o que ocorre na dinâmica SIS com difusão simples, consideraremos uma aproximação em que as folhas possuem um grau, k_0 , igual ao grau médio, $k_0 = \langle k \rangle$. Esta escolha para o grau das folhas é justificada pelo fato de que a maioria dos vértices de uma rede aleatória com distribuição de grau com $P(k) \sim k^{-\gamma}$ apresenta grau próximo ao valor do grau médio. A presença destas arestas corresponde a uma taxa de difusão para o centro, dada por $d/\langle k \rangle$.

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

Além disso, não permitimos outro tipo de interação da estrela com o exterior, assim partículas externas não podem difundir para ou infectar folhas da estrela. Este arranjo permite utilizar a matriz de adjacência de um grafo estrela convencional, em que $A_{0j} = A_{i0} = 1$, para $i, j \neq 0$, e 0 caso contrário, alterando a taxa de cura nas folhas. Desta maneira, temos a seguinte equação para a densidade de infectados no vértice i

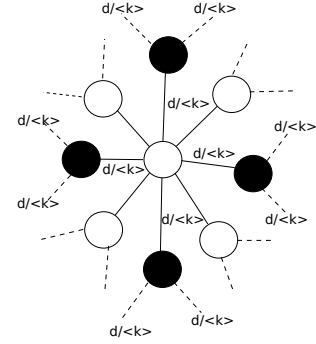


Figura 5.4: Estrela modificada em relação a difusão nas folhas.

$$\frac{d\rho_i}{dt} = -\rho_i - \underbrace{(1 - \delta_{i0})d \left(1 - \frac{1}{\langle k \rangle}\right)}_{\text{fluxo para fora das estrelas}} \rho_i - \frac{d}{k_i} \rho_i \sum_j A_{ij} (1 - \rho_j) + d(1 - \rho_i) \sum_j \frac{A_{ij}}{k_j} \rho_j + \lambda(1 - \rho_i) \sum_j A_{ij} \rho_j, \quad (5.11)$$

onde $\rho_i = 0$ é uma solução para esta equação. Fazendo uma análise de estabilidade linear em torno deste ponto, obtemos a seguinte matriz Jacobiana

$$J_{ij} = -(1 + d)\delta_{ij} + \left(\lambda + \frac{d}{k_j}\right) A_{ij} \quad (5.12)$$

que pode ser reescrita da seguinte maneira

$$\begin{aligned} J_{ii} &= -(1 + d), \text{ se } i = j \\ J_{0j} &= \lambda + d/\langle k \rangle, \text{ se } i \neq j \\ J_{i0} &= \lambda + d/N, \text{ se } i \neq j \end{aligned} \quad (5.13)$$

usando o resultado acima, vamos calcular os autovalores da matriz jacobiana. Da equação de autovalor, $\sum_j J_{ij} v_j = \Lambda v_i$, temos

$$-(1 + d)v_0 + (\lambda + d/\langle k \rangle) \sum_{j=1}^{k=N} v_j = \Lambda v_0, \text{ se } i = 0 \quad (5.14)$$

$$-(1 + d)v_i + (\lambda + d/N)v_0 = \Lambda v_i, \text{ se } i \neq 0. \quad (5.15)$$

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

Isolando v_i na Eq.(5.14) e substituindo na Eq.(5.15), obtemos

$$-(1+d) + \left(\lambda + \frac{d}{\langle k \rangle} \right) \frac{N\lambda + d}{\Lambda + (1+d)} = \Lambda \quad (5.16)$$

que com alguma manipulação algébrica, resulta no maior autovalor de J_{ij} abaixo

$$\Lambda = -(1+d) + \frac{1}{\sqrt{\langle k \rangle}} \sqrt{(\lambda \langle k \rangle + d)(\lambda N + d)}. \quad (5.17)$$

Determinando onde ele se anula, estabelecemos:

$$\lambda_c = \frac{1}{2\langle k \rangle N} \left\{ -d(N + \langle k \rangle) + \sqrt{d^2(\langle k \rangle + N)^2 + 4N\langle k \rangle(\langle k \rangle(1+d)^2 - d^2)} \right\} \quad (5.18)$$

ao tomarmos $d = 0$ na Eq.(5.18), recuperamos o comportamento do limiar epidêmico para o SIS, $\lambda_c \sim 1/\sqrt{N}$. Considerando o caso em que $N \gg \langle k \rangle$ e $d \gg 1$ obtemos

$$\lambda_c \sim -\frac{d}{2\langle k \rangle} + \frac{d}{2\langle k \rangle} \left[1 + \left(\frac{4\langle k \rangle(\langle k \rangle - 1)}{N} \right) \right]^{\frac{1}{2}}, \quad (5.19)$$

que pode ser expandida em série. Desprezando os termos de ordem superior em $1/N$,

$$\lambda_c \sim \frac{d}{N}. \quad (5.20)$$

A presença da difusão é capaz de alterar o limiar epidêmico, levando a um decaimento mais rápido do que aquele observado para o SIS. Atribuímos isto ao fato de que no processo de difusão simples a probabilidade de encontrar um caminhante em um vértice é proporcional ao seu grau, o que facilitaria a difusão da infecção para o centro da estrela, facilitando que ela fique ativa.

Ao compararmos os resultados obtidos nas simulações computacionais em uma estrela com as previsões via aproximações de campo médio QMF, para todos os valores de d estudados, foi constatado um bom acordo entre elas, diferindo apenas no fator multiplicado encontrado. Esta diferença poderia vir a ser captada caso utilizássemos por exemplo uma aproximação de pares para realizar os cálculos. A curva da suscetibilidade em função da taxa de infecção para valores tais que $d \neq 0$, não apresenta um

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

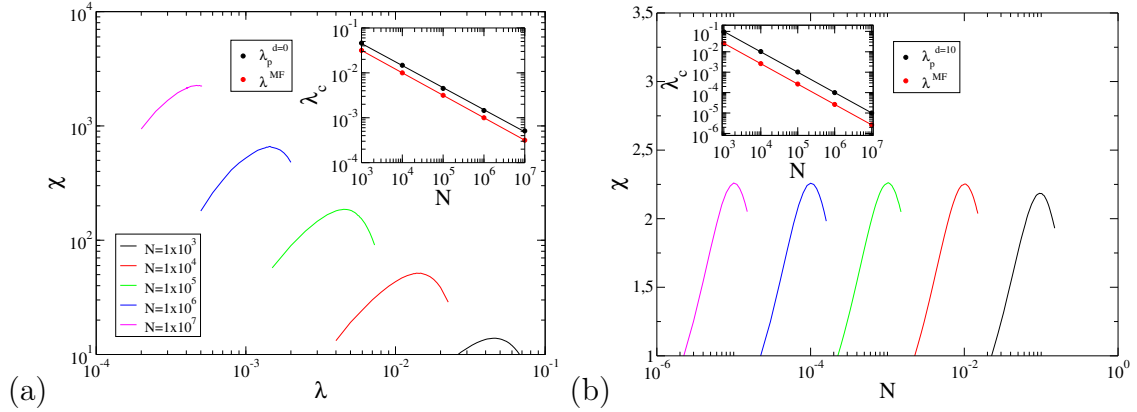


Figura 5.5: Na figura principal apresentamos a curva da suscetibilidade em função da taxa de infecção, enquanto na figura inserida, temos o limiar em função do tamanho da rede para o grafo estrela, para (a) $d = 0$ e (b) $d = 10$. Adotamos $\langle k \rangle = 3$.

crescimento do valor da suscetibilidade para tamanhos diferentes de rede indicando que não temos uma transição de fase, mas apenas uma passagem do estado inativo para o ativo. Na dinâmica SIS convencional, temos que o centro da estrela infecta algumas folhas e torna-se curado. Durante um intervalo de tempo, ele permanece nesse estado e ao ser infectado novamente provoca um novo surto da epidemia infectando as folhas. Isto provoca flutuações na densidade de infectados. A presença da difusão encurta o tempo que o centro da estrela fica suscetível, reduzindo a ocorrência de surtos na estrela e, conseqüentemente, diminuindo as flutuações da densidade de infectados, o que justificaria esse resultado.

Com a finalidade de concluir nossos estudos sobre o grafo estrela, vamos realizar uma abordagem baseada na generalização da teoria BCPS [24] proposta em [17], verificando se a difusão altera o tempo de vida das estrelas e a comunicação entre elas, tendo como consequência o mecanismo de ativação por *hubs* ou uma ativação global, como responsável por sustentar a epidemia na rede.

5.3.2 Teoria BCPS incluindo difusão simples

Para determinarmos o tempo de vida de uma estrela na dinâmica SIS incluindo difusão, novamente, vamos considerar uma estrela um pouco modificada. As folhas passam a ter grau igual a $\langle k \rangle$, o que permitirá a epidemia escapar da estrela a partir do

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

processo de difusão, por estas arestas. Além do processo de cura espontânea que ocorre com taxa μ , o processo de difusão também poderá exercer este papel. Portanto, teremos uma taxa efetiva de cura total dada por $\mu + d$ e um passo de tempo $t = 1/(\mu + d)$. O

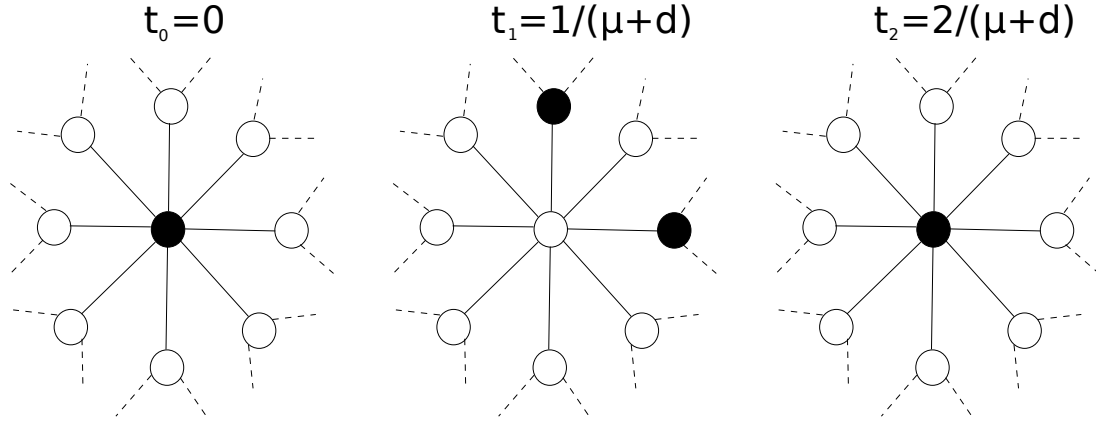


Figura 5.6: Representação esquemática do ciclo de vida de uma estrela, em nossa dinâmica aproximada de passos discretos contendo a difusão.

processo de infecção que ocorre com taxa λ , também poderá ser realizado pela difusão com taxa d/k' , em que k' é o grau do vértice infectado. A densidade de probabilidade de infecção é dada por

$$\rho_\lambda(t) = (\lambda + d/k') \exp[-(\lambda + d/k')t]. \quad (5.21)$$

Partiremos da condição inicial, em que apenas o centro da estrela está infectado como mostra a Fig. 5.6, para t_0 . Após um passo de tempo $t = 1/(\mu + d)$, o centro se tornará suscetível, podendo ter infectado suas folhas. A probabilidade de infectarmos cada folha durante este intervalo de tempo é

$$q_c = \int_0^{\frac{1}{\mu+d}} \rho_\lambda(t) dt = 1 - \exp\left(-\frac{\lambda + d/k}{\mu + d}\right) \approx \frac{\lambda + d/k}{\mu + d}, \quad (5.22)$$

para $(\lambda + d/k)/(\mu + d) \ll 1$, em que k é o grau do centro da estrela. A probabilidade de termos n vértices infectados na estrela é dada por

$$P(n|k) = \binom{k}{n} q_c^n (1 - q_c)^{k-n}. \quad (5.23)$$

No instante $t = 2/(\mu + d)$, determinamos a probabilidade de que o sistema tenha

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

voltado a sua configuração inicial. Para que isso ocorra, pelo menos uma das folhas infectadas tem que conseguir retransmitir a infecção para o centro. A probabilidade com que uma folha infecta o centro é

$$q_l = \int_0^{\frac{1}{\mu+d}} \rho_\lambda(t) dt = 1 - \exp\left(-\frac{\lambda + d/\langle k \rangle}{\mu + d}\right) \approx \frac{\lambda + d/\langle k \rangle}{\mu + d}, \quad (5.24)$$

para $(\lambda + d/\langle k \rangle)/(\mu + d) \ll 1$. Destacamos o aparecimento do fator $d/\langle k \rangle$, devido a essa ser a parcela correspondente a difusão para o centro no grafo modificado. A probabilidade de que o centro não seja infectado por uma folha é dada por $(1 - q_l)$. Se temos n folhas infectadas a probabilidade total de que o centro não seja infectado por uma folha é $(1 - q_l)^n$. Como os eventos de infecção ou não do centro são complementares, e a reinfecção do centro está sujeita a existência de folhas infectadas, a probabilidade de que pelo menos um destes n vértices infectados reinfecção o centro é dada por

$$P_{ciclo} = \sum_{n=1}^k [1 - (1 - q_l)^n] P(n|k) = \sum_{n=1}^k [1 - (1 - q_l)^n] \binom{n}{k} q_c^n (1 - q_c)^{k-n}. \quad (5.25)$$

A série binomial

$$(x + y)^k = \sum_{n=0}^k \binom{k}{n} x^{k-n} y^n, \quad (5.26)$$

nos permite reescrever a Eq.(5.25) da seguinte maneira

$$P_{ciclo} = 1 - [1 - q_l q_c]^k = 1 - \exp[k \ln(1 - q_l q_c)]. \quad (5.27)$$

Como q_l e q_c são duas probabilidades, assumimos que $q_l q_c \ll 1$. Isto nos permite expandir a função logaritmo acima, tendo como resultado

$$P_{ciclo} = 1 - \frac{1}{A_0} \exp\left[-\frac{k\lambda}{(\mu + d)^2} \left(\lambda + \frac{d}{\langle k \rangle}\right)\right], \quad (5.28)$$

em que

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

$$A_0 = \exp \left[\frac{\lambda d + d^2 / \langle k \rangle}{(\mu + d)^2} \right] \quad (5.29)$$

é um fator constante e finito para quaisquer valores de d e λ . A dinâmica sobrevive a S realizações do ciclo, dado pelos passos anteriores, com uma probabilidade $P_S = P_{ciclo}^{S-1}(1 - P_{ciclo})$. Assim, o tempo de vida médio é dado por

$$\langle \tau \rangle = \frac{2}{\mu + d} \langle S \rangle = \frac{2}{\mu + d} \sum_{S=1}^{\infty} S P_{ciclo}^{S-1} (1 - P_{ciclo}) \quad (5.30)$$

portanto

$$\langle \tau \rangle = \frac{2}{(\mu + d)} A_0 \exp \left[\frac{k\lambda}{(\mu + d)^2} \left(\lambda + \frac{d}{\langle k \rangle} \right) \right] \quad (5.31)$$

mostrando que o tempo de vida cresce, exponencialmente, com o aumento do tamanho da estrela.

Consideremos os limites da Eq.(5.31):

- Para $d = 0$, recuperamos os resultados apresentados na seção 3.2,

$$\langle \tau \rangle \sim \exp \left(\frac{k\lambda^2}{\mu^2} \right) \rightarrow \lambda_c \sim \frac{1}{\sqrt{k}} \quad (5.32)$$

ou seja, para $\lambda \gtrsim \lambda_c$ o tempo de vida é muito grande.

- Para $d \gg \mu \gg \lambda$, podemos aproximar os termos $\lambda + d/\langle k \rangle \approx d/\langle k \rangle$ e $\mu + d \approx d$, que ao considerarmos onde o argumento da exponencial possui um valor significativo, obtemos:

$$\langle \tau \rangle \sim \exp \left(\frac{k\lambda}{d\langle k \rangle} \right) \rightarrow \lambda_c \sim \frac{d}{k}. \quad (5.33)$$

Desta forma recuperamos o resultado obtido a partir das teoria QMF, para o limiar na estrela modificada.

- Para d, k grandes mas a razão d/k finita, podemos realizar as mesmas aproximações anteriores, levando ao mesmo λ_c , que neste contexto é um valor constante.

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

Consequentemente $\langle \tau \rangle \sim 1/d$.

Ao compararmos os resultados para $d = 0$ e $d \neq 0$ mantendo λ fixo, a difusão pode introduzir um prolongamento (redução) da fase inativa dos *hubs* para valores altos (baixos) de d . O tempo de vida médio em função do tamanho da estrela, representa

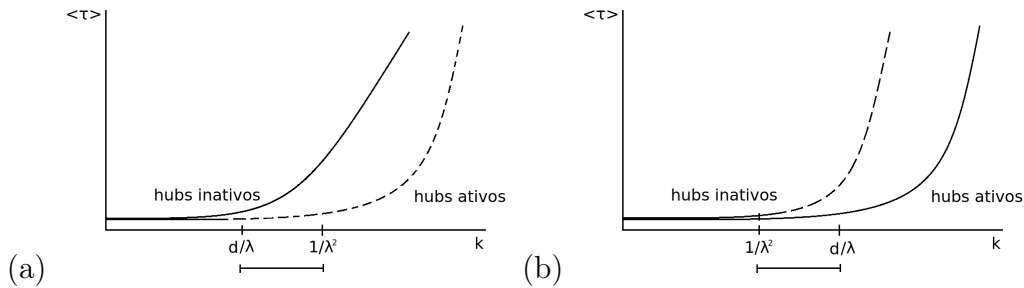


Figura 5.7: Deslocamento da fase ativa dos *hubs* na presença de difusão para (a) difusão baixa e (b) difusão alta. Linhas pontilhadas representam a dinâmica SIS sem difusão e as sólidas com difusão.

bem este comportamento. Para $d < 1/\lambda$, Fig. 5.7 (a), estrelas de tamanho menores que se encontravam inativas na dinâmica SIS passam a estar ativas o que proveria uma redução do limiar. Enquanto para $d > 1/\lambda$, Fig. 5.7 (b), vemos um deslocamento da curva indicando que estrelas que se encontravam ativas no SIS, não se apresentam mais ativas, aumentando o limiar epidêmico. Esta mudança de comportamento para valores de d pequenos e grandes, nos sugere a existência de um coeficiente de difusão ótimo para o espalhamento da epidemia.

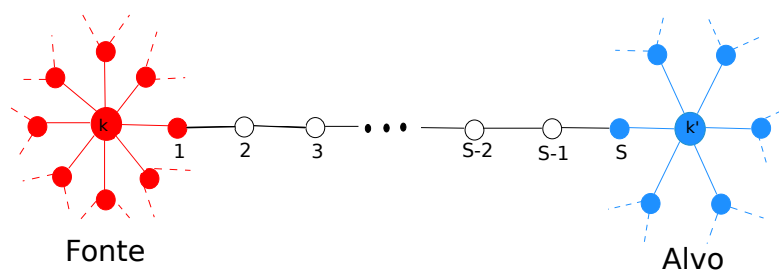


Figura 5.8: Representação da propagação da epidemia de um *hub* infectado (fonte) para um *hub* suscetível (alvo) em nossa aproximação.

Para determinarmos o tempo necessário para que a epidemia partindo de um *hub* de grau k , alcance um *hub* de grau k' , a uma distância s , consideramos que o vértice a esquerda do *hub* funciona como fonte da epidemia, sempre estando infectado. O

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

tempo em que um novo surto epidêmico é iniciado em $i = 1$ é igual a $1/\lambda$. Consideramos rotas epidêmicas nas quais os vértices sempre transmitem a infecção para seu vizinho à direita, por simplicidade, o que também pode ocorrer agora através do processo de difusão. Assumimos que os vértices ao longo das rotas possuem grau igual ao grau médio da rede, isto nos leva a seguinte probabilidade de transmissão da epidemia em cada aresta

$$q_{dif} = (\lambda + d/\langle k \rangle)/(\lambda + \mu + d). \quad (5.34)$$

A taxa de transmissão da epidemia de um *hub* para outro passa a ser $\lambda_{kk'} = \lambda q_{dif}^{s-1}$, em que s é a distância entre as estrelas de grau k e k' . Ao tomarmos o resultado em [53] para distância entre dois vértices em uma rede aleatória, apresentado na Eq.(3.32), obtemos o tempo de infecção

$$\tau_{kk'} = \frac{1}{\lambda_{kk'}} = \frac{1}{\lambda} \left(\frac{N\langle k \rangle}{kk'} \right)^{b(\lambda, d)}, \quad (5.35)$$

em que

$$b(\lambda, d) = \frac{\ln \left(\frac{\lambda + \mu + d}{\lambda + d/\langle k \rangle} \right)}{\ln \kappa}. \quad (5.36)$$

Note que $\tau_{kk'}$ fornece uma cota superior para o tempo de infecção pois estamos desprezando todas as rotas epidêmicas exceto uma.

Façamos uma análise do comportamento de $\tau_{kk'}$ em redes com distribuição de grau $P(k) \sim k^{-\gamma}$. Para $d = 0$, recuperamos o resultado obtido para o SIS na seção 3.2, para qualquer valor de γ . Tomando $\gamma < 3$, temos que $\kappa \sim k_c^{3-\gamma}$. Considerando $k = k' = k_c = N^{\frac{1}{2}}$, devido ao modelo UCM e levando este resultado na Eq.(5.36) e na Eq.(5.35), obtemos um tempo de infecção finito. O tempo de vida médio dos *hubs* é divergente, logo o mecanismo de reinfeção de um *hub* irá funcionar levando ao desaparecimento do limiar epidêmico na dinâmica SIS com difusão nesta faixa de γ . Para $\gamma > 3$, encontramos um crescimento do tempo de infecção mútuo de forma algébrica. O expoente permanece como uma função do coeficiente de difusão, sendo que para $d = 0$ recuperamos o comportamento observado no SIS. Para $d \gg \mu \gg \lambda$, temos $b(\lambda, d) = \frac{\ln \langle k \rangle}{\ln \kappa}$, que depende apenas das propriedades da rede.

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

Para os casos apresentados, o crescimento do tempo de infecção mútuo ainda é mais lento do que o crescimento exponencial apresentado pelo tempo de vida médio da estrela, sendo assim, o limiar será controlado pela dinâmica nos *hubs*, levando a um limiar nulo. Existe uma exceção para o caso em que d e k são muito grandes e sua razão é finita. Neste caso, temos que $\langle \tau \rangle$ decresce com aumento de d , mas $\tau_{kk'}$ continua sendo um crescimento em lei de potência, o que nos permite concluir que uma estrela se torna inativa antes de se comunicar com outra, inibindo o mecanismo de ativação por *hubs*, levando a um limiar finito em acordo com a teoria HMF.

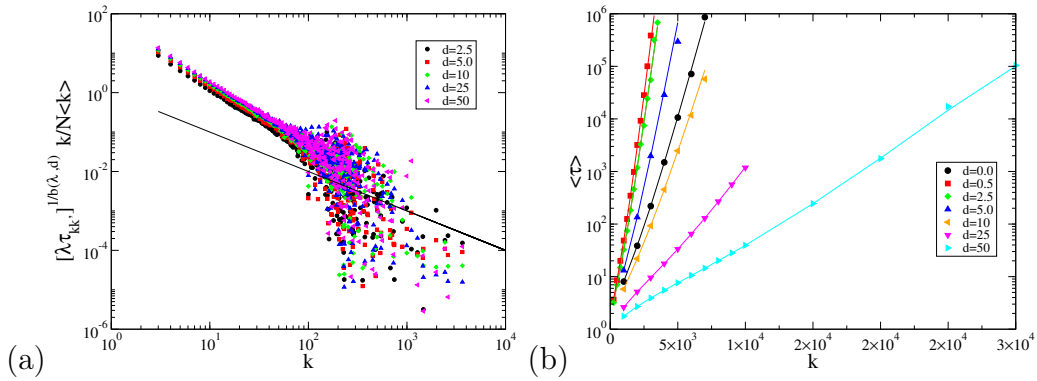


Figura 5.9: (a) Tempo de infecção de vértice de grau k' em uma rede com $N = 10^5$ vértices onde a epidemia começa em um vértice de grau $k = 10^2$, que nunca é curado. A linha sólida representa o valor teórico da Eq.(5.35). Em (b), temos o tempo de vida médio da dinâmica SIS em um grafo estrela com k folhas para $\lambda = 0.05$, $\mu = 1$ e diferentes valores de d . Os símbolos representam o resultado obtido via simulação da dinâmica no grafo estrela, enquanto as linhas sólidas são os resultados obtidos via integração da Equação Mestre para o sistema.

A Fig. 5.9 (a) apresenta uma simulação em que foi estimado o tempo de infecção de vértices de variados graus sendo encontrado uma lei de potência para todos os valores de d estudados, concordando com as previsões feitas acima. O tempo de vida da dinâmica SIS no grafo estrela também foi computado via simulação da dinâmica na estrela e pela integração da equação mestra (veja Apêndice A), Fig. 5.9 (b), sendo obtido um crescimento exponencial para os valores de d investigados. Vemos que a divergência das curvas são deslocadas com o aumento de d concordando com a teoria, como mostrado na Fig. 5.10 em que a inclinação da reta obtida a partir da curva $\ln\langle \tau \rangle \times k$, aumenta para valores pequenos d , enquanto diminui para valores grandes de d . Este resultado se assemelha ao obtido para as curvas $\lambda(d)$ com N fixo, apresentados

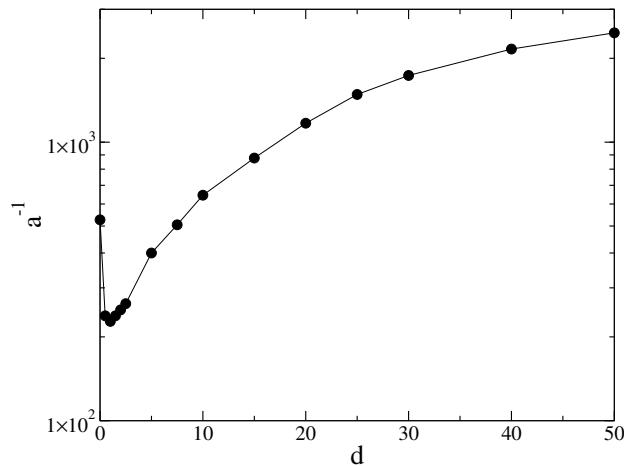


Figura 5.10: Inverso da inclinação da reta obtida a partir da curva $\langle \tau \rangle(k)$ apresentada na Fig. 5.9(b), em função do coeficiente de difusão.

nas Figs. 5.1 e 5.12.

5.4 Análise para $\gamma = 3.5$

Iniciamos nossa análise destacando a ocorrência de múltiplas transições [20], como mostra a Fig. 5.12 (a). Isso introduz a necessidade de adotarmos um critério para determinarmos qual dos picos da suscetibilidade utilizarmos durante nossas análises. Aqui adotaremos aquele correspondente ao ponto onde o *lifespan* calculado através do método quase-estacionário, como apresentado na seção 4.1, diverge.

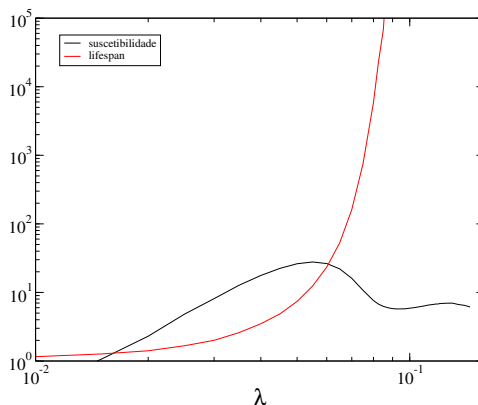


Figura 5.11: A curva em preto representa a suscetibilidade já a curva em vermelho o *lifespan*. Os parâmetro adotados foram $d = 10$ e $N = 10^5$.

Ao aumentarmos a difusão alguns picos de suscetibilidade deixam de ser obser-

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

vados, como mostra a Fig. 5.12 (a). Se os valores de d são, suficientemente, grandes passamos a observar apenas um pico na curva de suscetibilidade indicando que múltiplas transições podem deixar de ocorrer. A justificativa para isso se dá através do resultado mostrado na Fig. 5.7 (b). O alto valor de d desloca o tamanho necessário para que uma estrela se encontre na fase ativa, fazendo com que estrelas menores ativas, anteriormente, passem a estar inativas. Conseqüentemente, as transições correspondentes a elas deixam de ocorrer, levando ao desaparecimento das múltiplas transições para d , suficientemente, grandes.

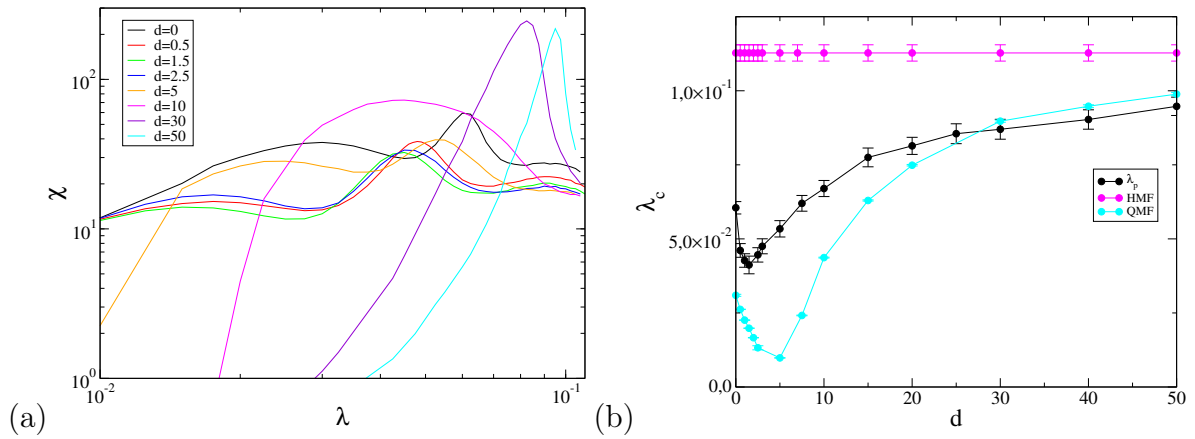


Figura 5.12: (a) Suscetibilidade e (b) limiar em função do coeficiente de difusão para $N = 10^7$ e $\gamma = 3.5$.

Na curva de $\lambda(d)$ para o tamanho $N = 10^7$ apresentada na Fig. 5.12 (b), identificamos regiões com comportamentos distintos. Para valores baixos de d , há um deslocamento do limiar para valores menores do que o obtido na dinâmica SIS sem difusão. Enquanto, para valores grandes de d , observamos um deslocamento do limiar para valores acima daquele encontrado para o SIS sem difusão. Este comportamento é, qualitativamente, capturado pela aproximação QMF, que apresenta as mesmas regiões. A existência dessas regiões corresponde à análise da Fig. 5.7, obtida pela estimativa do tempo de vida médio da dinâmica SIS com difusão na estrela modificada. Para valores baixos de d , os *hubs* menores que antes se encontravam inativos passam a estar em sua fase ativa, parte (a) da Fig. 5.7, favorecendo o espalhamento da epidemia, reduzindo o limiar. Já para d maiores, observamos um deslocamento do limiar para valores acima do encontrado para o SIS sem difusão, correspondendo a Fig. 5.7 (b), onde os *hubs* que

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

antes estavam ativos passam a estar inativos, dificultando o espalhamento da epidemia, deslocando o limiar para valores maiores. Poderia inclusive ser alcançado o limiar finito previsto pela teoria HMF nestas redes, para d suficientemente grandes. Neste regime, a difusão seria tão intensa que a estrutura da rede passaria a ser irrelevante, levando o sistema a se comportar como uma rede *annealed*.

Na Fig. 5.13(a), apresentamos os resultados para o limiar QMF obtidos a partir da determinação do autovalor da Jacobiana Eq.(5.10), juntamente, com a previsão HMF. Vemos que a teoria QMF prevê o mesmo comportamento observado para a estrela modificada. Para verificar isso consideremos o comportamento de uma estrela de tamanho correspondente ao maior *hub* da rede. Na seção 4.2, vimos que o maior grau possível para um vértice nesta rede é dado por $k_c \sim N^{1/(\gamma-1)} = N^{0.4}$ (para $\gamma = 3.5$), que ao ser combinado com o resultado na Eq.(5.20) leva a $\lambda_c \sim N^{-0.4}$, que corresponde ao comportamento de todos os valores de $d \neq 0$ estudados. Já para

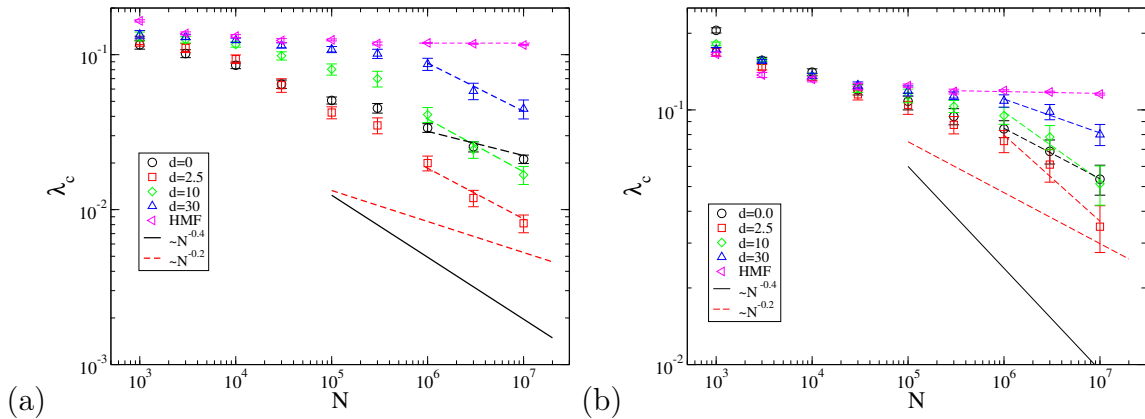


Figura 5.13: Em (a) temos as previsões da teoria QMF, para diferentes valores de d e a previsão da teoria HMF. A análise de tamanho finito para diferentes coeficientes de difusão com $\gamma = 3.5$ (b), obtidos via simulação. A curva em que $\lambda_c \sim 1/k_c = N^{-0.4}$ corresponde ao limiar para o maior *hub* da rede previsto no estudo da dinâmica da estrela modificada, enquanto a curva $\lambda_c \sim N^{-0.2}$ corresponde a previsão para o SIS na ausência de difusão.

$d = 0$, temos $\lambda_c \sim 1/\sqrt{k_c} = N^{-0.2}$. Logo, a teoria QMF indica que a presença da difusão na dinâmica SIS favorece o espalhamento da epidemia juntamente com um desaparecimento do limiar para qualquer valor de d . A análise de tamanho finito apresentada na Fig. 5.13(b), não equivale a previsão da teoria QMF para os tamanhos de rede investigados quando $d \neq 0$.

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

Para $d = 2.5$ e $d = 10$, vemos que a inclinação dos últimos três pontos da curva do limiar epidêmico em função do tamanho é mais acentuada do que para $d = 0$. Já para $d = 30$, esta mesma inclinação se apresenta menor do que para $d = 0$. Apesar de termos o desaparecimento do limiar para os valores de d apresentados, a disseminação da epidemia não é favorecida pela presença da difusão para todos os valores de d nesta faixa de tamanhos estudados, como preve a teoria QMF. Esta aparente discordância é atribuída ao efeito de tamanho finito, já que como previsto na teoria BCPS para a estrela modificada, os tamanhos que as estrelas devem ter para estar em seu estado ativo devem ser cada vez maiores ao ser aumentado o coeficiente de difusão, implicando na necessidade de tamanhos de rede maiores para que tenhamos tais estrelas. Em suma, o comportamento é qualitativamente associado ao deslocamento da fase ativa de uma estrela, sendo que para d pequeno, estrelas menores se encontram ativas facilitando a difusão da epidemia, enquanto para valores elevados de d somente estrelas muito grandes estão ativas, o que dificultaria o espalhamento da epidemia, aumentando o limiar.

De uma forma geral, para $\gamma = 2.25$ verificamos uma independência do limiar com a difusão, no limite termodinâmico, mantendo o valor previsto na teoria HMF. Os resultados encontrados para $\gamma = 2.75$ e $\gamma = 3.5$, são, qualitativamente, justificados pelo cálculo do tempo de vida médio da estrela modificada. A Fig. 5.7, retrata o comportamento visto na curva $\lambda(d)$ e na análise de tamanho finito, em que a difusão baixa favorece o espalhamento da epidemia devido a *hubs* menores que se encontravam inativos na ausência de difusão, se apresentarem ativos na presença dela. Enquanto isso, para valores elevados de difusão o espalhamento da epidemia é prejudicado pela inativação de *hubs* que se encontrariam ativos. Isto também justifica o desaparecimento das múltiplas transições. Ressaltamos que estes resultados são válidos somente para os tamanhos de rede estudados, já que a própria teoria utilizada para justificar tais resultados, prevê efeitos de tamanho finito.

5.5 Mobilidade preferencial

A equação para a dinâmica da densidade de infectados na aproximação QMF é

$$\frac{d\rho_i}{dt} = -\rho_i - \rho_i \sum_j A_{ij}(1 - \rho_j)D_{ij} + (1 - \rho_i) \sum_j A_{ij}\rho_j D_{ji} + \lambda(1 - \rho_i) \sum_j A_{ij}\rho_j \quad (5.37)$$

A mobilidade será dada nesta aproximação por

$$D_{ij} = \frac{dk_j}{\sum_l A_{il}k_l} = \frac{dk_j}{k_i k_{nn,i}}. \quad (5.38)$$

D_{ij} representa a difusão de um agente infectado localizado no vértice i para um vértice j em sua vizinhança. Ao escrever o termo de difusão desta forma, é favorecido o deslocamento da epidemia em direção aos *hubs*. Além disso, o fator de normalização no denominador garante que para um vértice i a difusão total, $\sum_{j \in \nu(i)} D_{ij} = d$, é constante e igual ao coeficiente de difusão. Desta maneira a Eq.(5.37), assume a forma

$$\frac{d\rho_i}{dt} = -\rho_i - \frac{d\rho_i}{k_i k_{nn,i}} \sum_j k_j A_{ij}(1 - \rho_{k_j}) + dk_i(1 - \rho_i) \sum_j \frac{A_{ij}}{k_j k_{nn,j}} \rho_j + \lambda(1 - \rho_i) \sum_j A_{ij}\rho_j. \quad (5.39)$$

A linearização da Eq.(5.39), para o estudo nas vizinhanças da solução $\rho_i = 0$, nos conduz a matriz Jacobiana

$$J_{ij} = -(1 + d)\delta_{ij} + \left(\frac{dk_i}{k_j k_{nn,j}} + \lambda \right) A_{ij}. \quad (5.40)$$

Na aproximação HMF a equação para dinâmica da densidade de sítios infectados, em que consideramos um termo difusivo generalizado é

$$\begin{aligned} \frac{d\rho_k}{dt} = & -\rho_k - \rho_k k \sum_{k'} P(k' | k)(1 - \rho_{k'})D_{kk'} + k(1 - \rho_k) \sum_{k'} P(k' | k)\rho_{k'}D_{k'k} \\ & + \lambda k(1 - \rho_k) \sum_{k'} P(k' | k)\rho_{k'}. \end{aligned} \quad (5.41)$$

Este termo difusivo assume a seguinte forma,

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

$$D_{kk'} = \frac{dk'}{kk_{nn}(k)} \quad (5.42)$$

sendo derivada da Eq.(5.38), mantendo a mobilidade preferencial na direção dos *hubs* da rede. Substituindo a Eq.(5.42) na Eq.(5.41)

$$\begin{aligned} \frac{d\rho_k}{dt} = -\rho_k - \frac{d\rho_k}{k_{nn}(k)} \sum_{k'} k' P(k' | k) (1 - \rho_{k'}) + dk^2 (1 - \rho_k) \sum_{k'} \frac{P(k' | k)}{k' k_{nn}(k')} \rho_{k'} \\ + \lambda k (1 - \rho_k) \sum_{k'} P(k' | k) \rho_{k'}. \end{aligned} \quad (5.43)$$

Ao ser realizada a linearização em torno deste ponto $\rho_k = 0$ fixo, obtemos

$$\frac{d\rho_k}{dt} = \sum_{k'} \left[-(1 + d)\delta_{kk'} + \left(\frac{dk}{k' k_{nn}(k')} + \lambda \right) k P(k' | k) \right] \rho_{k'}. \quad (5.44)$$

Para uma rede não correlacionada, recuperamos os resultados apresentados na seção 2.1, em que $k_{nn}(k) = \langle k^2 \rangle / \langle k \rangle$ e $P(k' | k) = k' P(k') / \langle k \rangle$, o que nos permite escrever a Jacobiana:

$$J_{kk'} = -(1 + d)\delta_{kk'} + \frac{dk^2 P(k')}{\langle k^2 \rangle} + \frac{kk' P(k')}{\langle k \rangle} \lambda. \quad (5.45)$$

Portanto, em ambas as aproximações, nossa tarefa para estabelecermos o limiar epidêmico é determinar o maior autovalor das respectivas matrizes Jacobina e onde eles se anulam. Para isso utilizamos o método da potência, juntamente, com o método da bissecção.

5.5.1 Resultados para $\gamma = 2.25$ e $\gamma = 2.75$

Os resultados das simulações apresentados nas curvas de preto das Figs. 5.14 (a) e (b), de $\lambda_c(d)$, para N fixo, mostram que o limiar reduz seu valor, rapidamente, para taxas de difusão baixa, se aproximando de um valor constante próximo de zero

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

para valores altos de difusão. Este comportamento é capturado por ambas as teorias. Relacionamos este resultado ao favorecimento da difusão para vértices com grau elevado

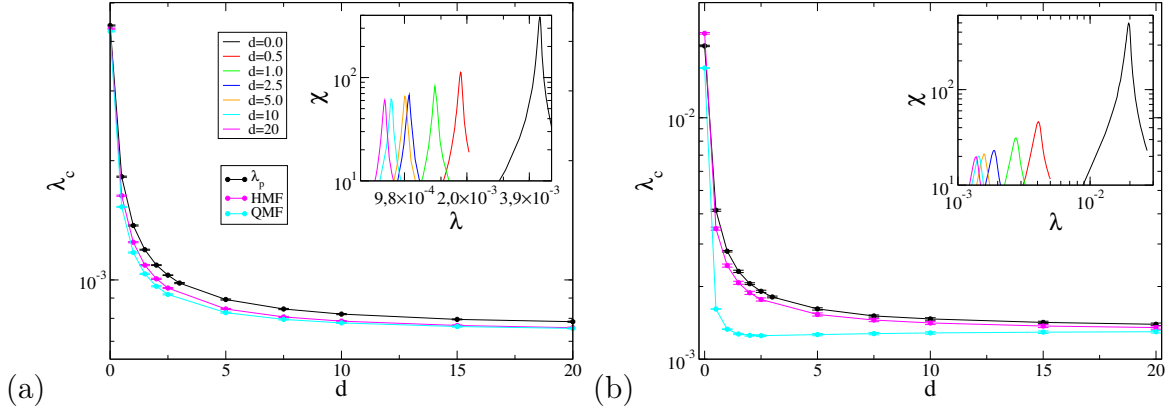


Figura 5.14: Comportamento do limiar λ , em função de d para (a) $\gamma = 2.25$ e (b) $\gamma = 2.75$, $N = 10^7$. Em ambas as curvas, vemos que o limiar decresce, rapidamente, se aproximando de um valor constante próximo de zero.

ainda mais forte do que na difusão simples, como mostrado na seção 2.2, mantendo os *hubs* sempre ativos, levando a queda brusca do limiar. Para difusão elevada este efeito é tão intenso que todos os *hubs* da rede estariam infectados todo o tempo, levando a um limiar muito próximo de zero para um tamanho fixo de rede.

A análise de tamanho finito mostra que a presença da difusão facilita a disseminação da epidemia em relação ao SIS ($d = 0$) para os valores de d e γ estudados. Quando $\gamma = 2.25$, a difusão preferencial introduz uma mudança no comportamento do limiar previsto pelas teorias de campo médio, Figs. 5.15 (a) e (b). Se $d = 0$, o limiar é dado por $\langle k \rangle / \langle k^2 \rangle$ em ambas as teorias, enquanto para $d \neq 0$ ele passa a se comportar com $1/k_c$, com $k_c = N^{0.5}$ para a rede UCM. O mesmo acontece para $\gamma = 2.75$, Fig. 5.16 (a), em que para $d = 0$, a teoria HMF prevê um limiar dado por $\langle k \rangle / \langle k^2 \rangle$ e a QMF um limiar tal que $\lambda_c \sim 1/\sqrt{k_c} = N^{-0.25}$, sendo observado $\lambda_c \sim N^{-0.5}$, para $d \neq 0$.

Este resultado pode ser justificado considerando o processo de difusão simples em uma estrela convencional. Isto seria equivalente a mapearmos a difusão simples na estrela modificada possuindo folhas de grau k_0 na difusão somente para o centro, já que a probabilidade da difusão para o centro da estrela é muito maior do que a difusão para fora dela, no caso de difusão preferencial. Então, fazendo $k_0 = 1$, na Eq.(5.18) e tomando o limite em que $k \gg 1$ e $d \gg 1$, obtemos $\lambda_c \sim 1/k$, em que k é o tamanho

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

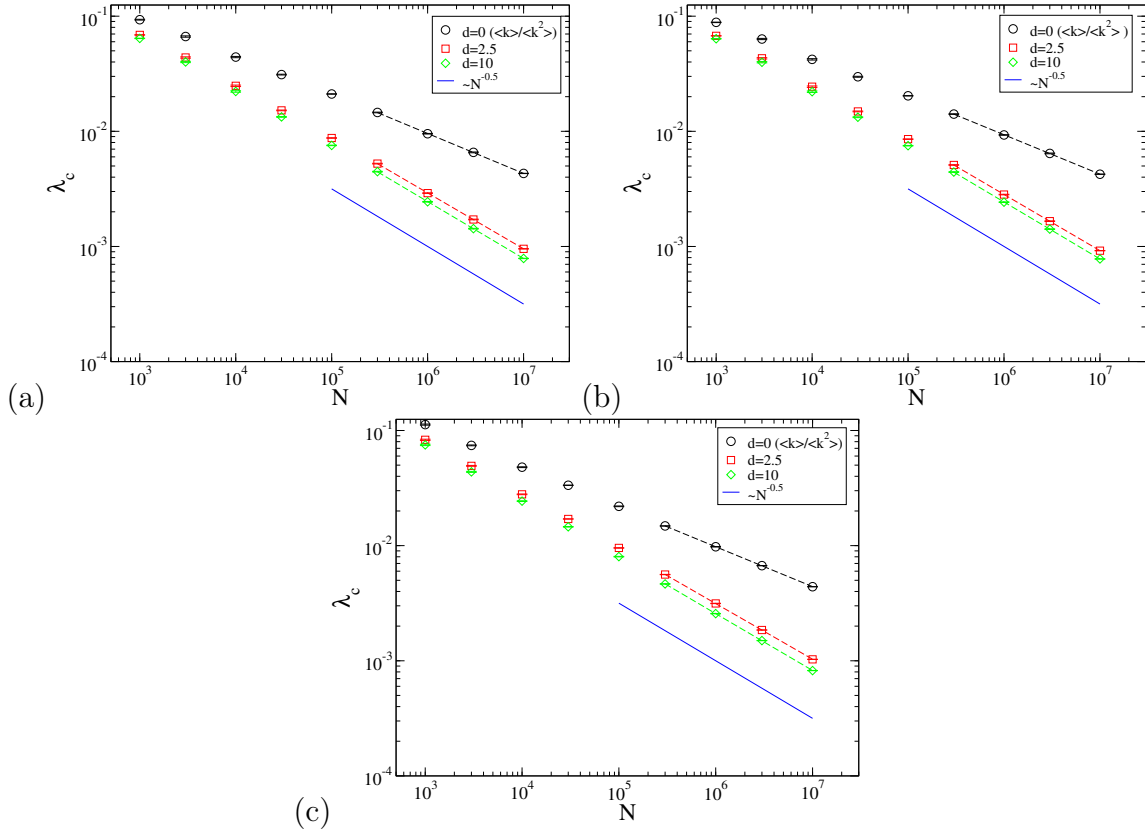


Figura 5.15: Previsão das teorias (a) HMF e (b) QMF para o limiar epidêmico em função tamanho para a difusão preferencial considerando $\gamma = 2.25$. (c) Análise de tamanho finito para o limiar epidêmico realizada via simulações. A curva $\lambda_c \sim 1/k_c = N^{-0.5}$, corresponde a previsão para o limiar epidêmico em uma estrela para o SIS com difusão preferencial.

da estrela.

A suscetibilidade em função da taxa de infecção para diferentes tamanhos não apresenta um crescimento significativo para $\gamma = 2.75$, Fig. 5.16 (a), indicando que não temos uma transição de fase. Isso se deve a difusão eliminar os surtos provocados pelos *hubs* na rede como discutido, anteriormente, mas com efeitos mais fortes na difusão preferencial.

O comparativo entre as curvas da suscetibilidade em função da taxa de infecção para a mesma rede, apresentado na Fig. 5.17 (a), mostram que o comportamento para a difusão simples e a difusão preferencial são bastante distintos. Para $\gamma = 2.25$ vimos que o limiar independe de d , na difusão simples tanto nas previsões HMF e QMF, prevendo um desaparecimento do limiar, concordando bem com as simulações. Já para a difusão preferencial mesmo para este valor de γ a difusão influencia as previsões HMF e QMF,

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

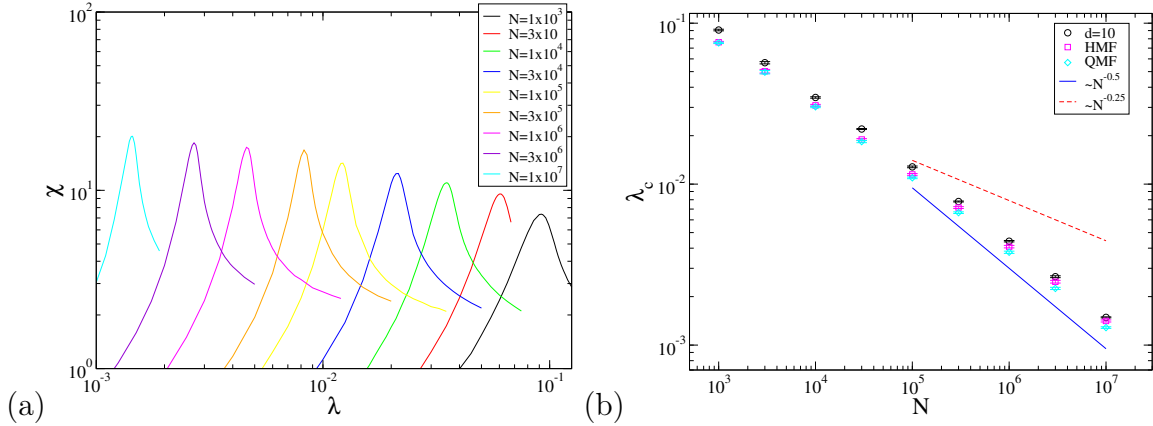


Figura 5.16: Em (a) apresentamos a suscetibilidade em função da taxa de infecção, para diferentes tamanhos de rede e em (b) análise de tamanho finito para o limiar epidêmico e previsões HMF e QMF. Em ambas as curvas temos $d = 10$ e $\gamma = 2.75$ (outros valores de d foram omitidos devido a apresentarem o mesmo comportamento).

produzindo um desaparecimento mais rápido do limiar, do que o observado na dinâmica SIS sem a difusão. Quando $\gamma = 2.75$ a difusão simples introduz alterações sobre as previsões QMF, mas sem alterar a HMF, enquanto na difusão preferencial ambas as teorias são influenciadas pela difusão. Foi observado até mesmo um valor constante do máximo da suscetibilidade para tamanhos diferentes indicando a ausência de transição de fase. Além disso, o decaimento rápido do limiar para N fixo, na curva $\lambda(d)$ na difusão preferencial, para ambos os valores de $\gamma = 2.25$ e 2.75 , contrasta com o comportamento observado na difusão simples em que temos uma redução suave do limiar seguida de um crescimento para valores de d grandes como mostra a Fig. 5.17. Vemos que mesmo para $\gamma < 3$ as diferenças entre os dois regimes difusivos são representativas.

5.5.2 Resultados para $\gamma = 3.5$

Para este valor de γ , observamos comportamentos, aparentemente, distintos dos anteriores. A ausência do corte rígido permite que tenhamos vértices com um grau muito maior do que o apresentado pelos demais vértices da rede, como mostra a Fig. 5.18(c). A difusão preferencial transforma estes *hubs* em atratores de agentes infectados que passam por sua vizinhança. Então, ao aproximarmos os *hubs* por estrelas, verificamos que a dinâmica SIS, que possui flutuações na densidade de infectados relacionada a mudança de estado do centro, passaria a não apresentá-las, devido o centro

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

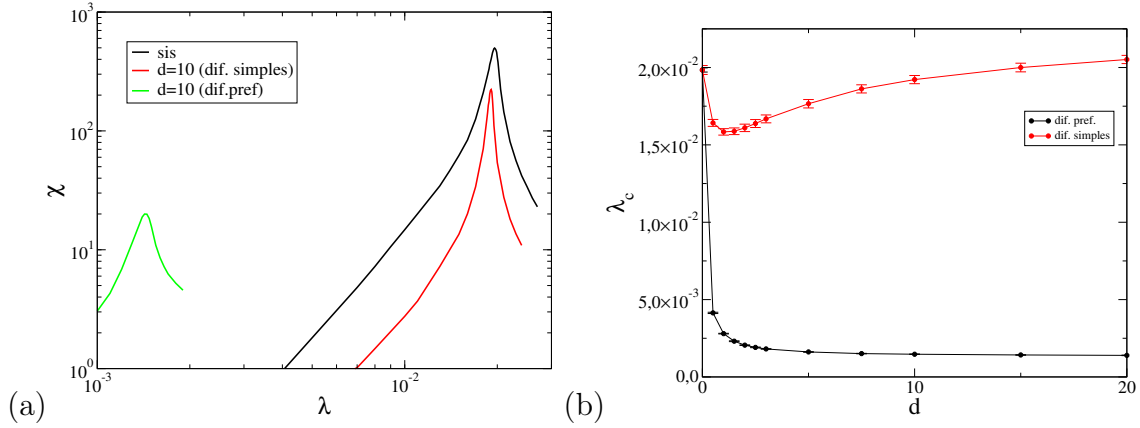


Figura 5.17: (a) Suscetibilidade em função da taxa de infecção em uma mesma rede. Nela temos a dinâmica SIS sem difusão (curva em preto), com difusão simples (curva vermelha) e preferencial (curva verde), para $d = 10$. (b) Limiar epidêmico em função do coeficiente de difusão com tamanho fixo para as difusões simples (vermelho) e preferencial (preto). Em ambas as curvas foram adotados $N = 10^7$ e $\gamma = 2.75$.

não alterar seu estado, destruindo a transição, como mostra a curva da suscetibilidade, na Fig. 5.18 (a). Estes valores baixos para a suscetibilidade se repetem para todos os tamanhos estudados. As curvas correspondentes a aquelas que apresentam vértices com grau muito elevado sentem mais este efeito, como pode ser visto em uma análise conjunto das Figs. 5.18 (a) e (c). Uma hipótese para as diferenças com os casos em que $\gamma < 3$ pode ser a existência de um número grande de transições envolvendo epidemias localizadas pois a ativação das estrelas variam muito rapidamente com o grau e, assim, mesmo *gaps* pequenos na distribuição de graus gerariam ativações independentes nos *hubs*. No caso de $\gamma < 3$, o modelo UCM não permite tais *gaps* devido ao corte estrutural.

Ressaltamos a importância de mais investigações do modelo para esta faixa de γ . Uma abordagem mais ampla, propondo uma aproximação para o tempo de vida de uma estrela e a comunicação entre elas, além de um estudo em outros tipos de rede que permitam um controle maior sobre os *hubs*, permitiriam conclusões mais consistentes além de um aprofundamento das discussões.

5 Mobilidade aplicada ao modelo epidêmico SIS

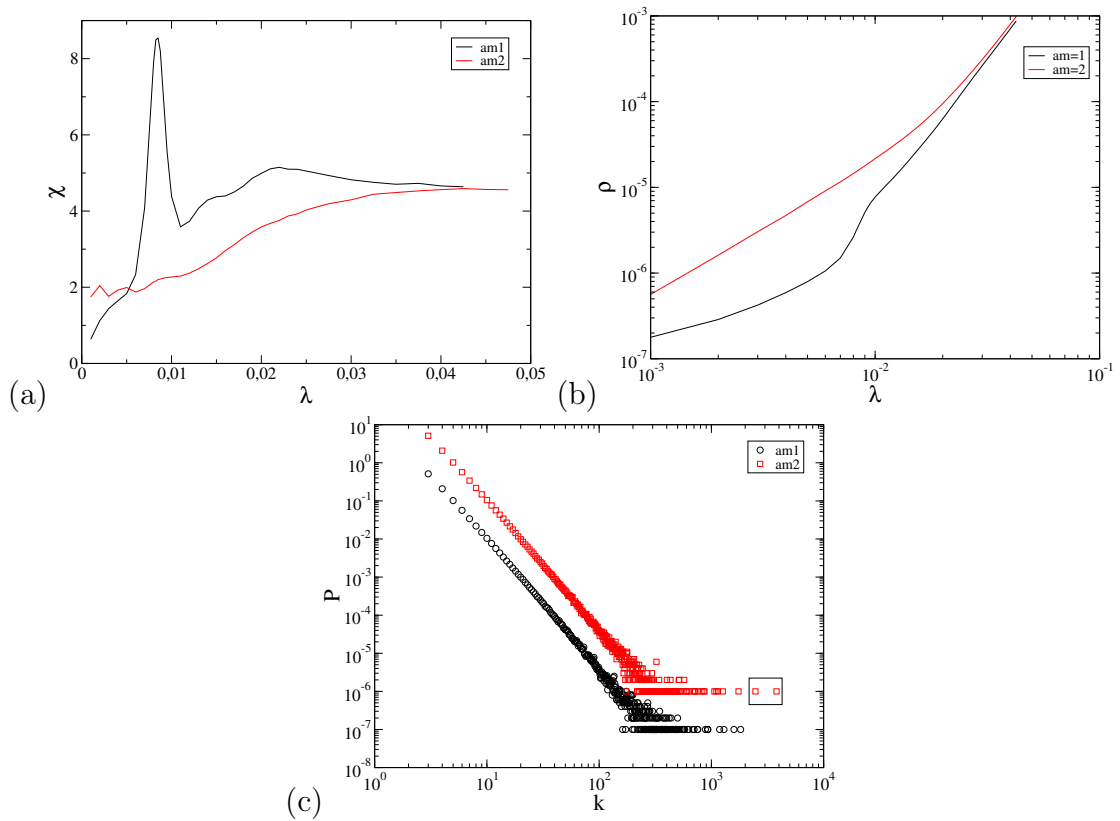


Figura 5.18: (a) Suscetibilidade em função da taxa de infecção, (b) A densidade de infectados em função de λ e (c) distribuição de graus, em que a curva em vermelho foi deslocada para facilitar a visualização. As curvas, *am1* e *am2*, representam duas redes distintas em que adotamos $\gamma = 3.5$, $d = 2.5$ e $N = 10^7$.

Capítulo 6

Considerações finais

Nesta dissertação destacamos a presença de sistemas que podem ser representados e estudados no contexto de redes complexas. Fizemos uma revisão de algumas propriedades utilizadas para caracterizar uma rede funcionando como ferramenta em nossas análises. Destacamos a distribuição de grau, o coeficiente de *cluster* e o grau médio de um vértice, que foram essenciais no estudo do modelo UCM que constituiu a base para construção das redes aleatórias não correlacionadas usadas em nossos estudos. Esta última propriedade ainda reapareceu em nossa proposta para o modelo de difusão preferencial, sendo que resultados conhecidos sobre ela foram essenciais as nossas aproximações de campo médio.

Uma revisão de modelos epidêmicos foi realizada dando foco ao modelo SIS que é o objeto de investigação aqui. As teorias de campo médio ganharam um destaque especial, devido ao seu papel como instrumento para determinar o limiar epidêmico. Os resultados encontrados na literatura mostram que as abordagens HMF e QMF, apresentam divergências. Estas divergências tornaram as discussões mais intensas, sendo apresentadas propostas de refinamento das teorias de campo médio e um possível efeito de localização da epidemia. Assim, perturbações da dinâmica SIS podem ajudar no entendimento da robustez dos resultados e métodos teóricos conhecidos.

Propomos um modelo de dinâmica SIS incluindo processo de difusão que pode ser simples ou preferencial, tratando o problema de forma analítica e computacionalmente. Para esta última abordagem, devido o modelo SIS apresentar um estado absor-

6 Considerações finais

vente foi necessário a introdução do método quase-estacionário, ferramenta poderosa utilizada para este tipo de modelagem.

A aplicação da teoria HMF à dinâmica SIS com difusão simples levou a uma independência do limiar em relação ao coeficiente de difusão d , assumindo o mesmo valor encontrado para a dinâmica SIS sem difusão. Já a teoria QMF apresenta um limiar que possui uma dependência com d , quando $\gamma > 2.5$, sendo que para $\gamma > 3$, ele é tal que $\lambda_c \sim N^{-1/(\gamma-1)}$ para todos os valores de $d \neq 0$. As simulações do modelo mostraram que o limiar desaparece para $\gamma < 3$, apresentando um excelente acordo com as previsões de ambas as teorias para $\gamma < 2.5$. Para $2.5 < \gamma < 3$ a teoria QMF foi capaz de captar o comportamento qualitativo, em que valores baixos de difusão favorecem o espalhamento epidêmico enquanto para valores elevados ele é dificultado. Para $\gamma > 3$ os efeitos da difusão ficam mais evidentes. O limiar em função do coeficiente de difusão para um tamanho fixo da rede mostrou que no regime de baixa difusão o limiar epidêmico é reduzido, enquanto no regime de difusão alta ele aumenta podendo atingir valores próximos do previsto pela teoria HMF, comportamento que é bem capturado pela aproximação QMF. Na análise de tamanho finito este comportamento é confirmado, juntamente, com o desaparecimento do limiar para os valores de d estudados contradizendo a teoria HMF que prevê um limiar finito. A teoria QMF, aparentemente, não foi capaz de captar os resultados observados para a faixa de tamanhos estudados, já que sua previsão de que a difusão sempre favorece a disseminação da epidemia não foi averiguada. Este resultado é consequência do efeito de tamanho finito, já que a própria teoria BCPS com difusão prevê que ao aumentarmos o valor de d , somente *hubs* muito grandes estariam ativos demandando redes cada vez maiores para que eles sejam observados. Um estudo do tempo de vida médio da estrela e do tempo necessário para que elas infectem umas às outras, forneceram um embasamento para justificar os comportamentos observados, já que encontramos que para d baixos, estrelas menores que se encontravam inativas na dinâmica SIS, passam a estar ativas facilitando o espalhamento da epidemia e, conseqüentemente, reduzindo o limiar. Para valores elevados de d , estrelas que se encontravam ativas no SIS, passam a estar inativas dificultando o espalhamento da epidemia, levando a um aumento do limiar.

Considerações finais

O mecanismo de difusão preferencial possui um comportamento mais complicado. Tanto para $\gamma = 2.25$ quanto para $\gamma = 2.75$ o comportamento do limiar é modificado pela difusão, sendo previsto pelas teorias HMF e QMF e observado nas simulações $\lambda_c \sim 1/k_c$, correspondente ao limiar em um grafo estrela. sendo que para $\gamma = 2.75$ perdemos a transição já que o máximo da suscetibilidade não cresce com o aumento do tamanho da rede. Para $\gamma = 3.5$, vemos uma redução drástica do valor da suscetibilidade, indicando que as flutuações são reduzidas, e não temos transição de fase, assim como em $\gamma = 2.75$. Associamos este efeito a presença de *hubs* muito grandes que atrairiam a infecção para sua vizinhança e manteriam seus centros localmente infectados.

Como perspectivas para este trabalho esperamos terminar nossas investigações sobre a difusão preferencial quando $\gamma > 3$, propondo um estudo para a dinâmica em uma estrela e aplicação do modelo em redes que permitam um maior controle no aparecimento de *hubs* com grau muito elevado. Realizar a implementação da difusão preferencial ao PC, já que neste modelo os expoentes críticos são bem conhecidos [15,16] possibilitando a verificação de mudanças neles. Além de uma implementação da difusão preferencial a dinâmica de metapopulações.

Apêndice A

A.1 Equação mestra para o SIS com difusão simples em um grafo estrela

A equação mestra para o modelo SIS com difusão simples aplicada a estrela apresenta simetria, já que quais folhas estão infectadas não é relevante para o sistema. Então as variáveis relevantes são o número de folhas infectadas (n) e o estado do centro σ , que pode ser infectado (1) ou suscetível (0). Assim temos que a probabilidade de uma configuração é representada por $P(n, \sigma)$. Logo temos as seguintes equações:

$$\begin{aligned} \frac{dP(n, 0)}{dt} = & \beta P(n, 1) + \beta(n+1)P(n+1, 0) - \beta n P(n, 0) - \lambda n P(n, 0) - n d P(n, 0) + \\ & \frac{d}{k} P(n-1, 1)(k-n+1) + \frac{d(k_0-1)}{k_0} (n+1)P(n+1, 0) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \frac{dP(n, 1)}{dt} = & -\beta P(n, 1) - \beta n P(n, 1) + \beta(n+1)P(n+1, 1) + \lambda(k-n+1)P(n-1, 1) - \\ & \lambda(k-n)P(n, 1) + \lambda n P(n, 0) - (k-n) \frac{d}{k} P(n, 1) + (n+1) \frac{d}{k_0} P(n+1, 0) - \\ & \frac{d}{k_0} (k_0-1)n P(n, 1), \end{aligned}$$

A Apêndice A

sujeitas as condições de contorno:

$$\begin{aligned}\frac{dP(0,0)}{dt} &= \beta[P(0,1) + P(1,0)] + \frac{d}{k_0}(k_0 - 1)P(1,0) \\ \frac{dP(0,1)}{dt} &= \beta[P(1,1) - P(0,1)] - \lambda k P(0,1) + \frac{d}{k_0}P(1,0) + \frac{d(k_0 - 1)}{k_0}P(1,1) - dP(0,1) \\ \frac{dP(k,0)}{dt} &= \beta P(k,1) - kP(k,0) - \lambda k P(k,0) - dkP(k,0) + \frac{d}{k}P(k-1,1) \\ \frac{dP(k,1)}{dt} &= -\beta(k+1)P(k,1) + \lambda P(k-1,1) + \lambda k P(k,0) - \frac{d(k_0 - 1)}{k_0}kP(k,1).\end{aligned}$$

A integração numérica foi realizada a partir do método Runge-Kutta de 4ª ordem, com o parâmetro $dt = 10^{-4}$. Ao obtermos a distribuição $P(n, \sigma)$, calculamos a probabilidade de sobrevivência $P_S = 1 - P(0,0)$. A partir dela podemos calcular a distribuição quase-estacionário \bar{P} . Integramos a equação mestra até obtermos uma precisão para \bar{P} da ordem de 10^{-5} . Então calculamos o tempo de vida médio da epidemia, proposto na Eq.(4.5)

$$\tau = \frac{1}{\bar{P}(0,1) + \bar{P}(1,0)}. \quad (\text{A.1})$$

Desta maneira obtemos, a curva τ em função de k via integração numérica da equação mestra.

Referências Bibliográficas

- [1] Alain Barat, Marc Barthélemy, and Alessandro Vespignani. *Dynamical processes on Complex Networks*. Cambridge University Press, Cambridge, Reino Unido, 2008.
- [2] M. E. J. Newman. Scientific collaboration networks. i. network construction and fundamental results. *Phys. Rev. E*, 64:016131, Jun 2001.
- [3] M. E. J. Newman. Scientific collaboration networks. ii. shortest paths, weighted networks, and centrality. *Phys. Rev. E*, 64:016132, Jun 2001.
- [4] M. E. J. Newman. The structure of scientific collaboration networks. *PNAS*, 98(2):404–409, 2001.
- [5] Sidney Redner. Citation statistics from 110 years of physical review. *Phys. today*, 58:49–54, Jun 2005.
- [6] Newman M. E. J. *Networks: an Introduction*. Oxford University Press, Estados Unidos da América, 2010.
- [7] Romualdo Pastor-Satorras, Alexei Vázquez, and Alessandro Vespignani. Dynamical and correlation properties of the internet. *Phys. Rev. Lett.*, 87:258701, Nov 2001.
- [8] R. Pastor-Satorras and A. Vespignani. *Evolution and Structure of the Internet: A Statistical Physics Approach*. Cambridge University Press, Cambridge, Reino Unido, 2004.

A Apêndice A

- [9] Alexei Vázquez, Romualdo Pastor-Satorras, and Alessandro Vespignani. Large-scale topological and dynamical properties of the internet. *Phys. Rev. E*, 65:066130, Jun 2002.
- [10] Duncan J. Watts and Steven H. Strogatz. Collective dynamics of "small-world" networks. *Nature*, 393:440–442, Jun 1998.
- [11] S. Wasserman and K. Faust. *Social Network Analysis: Methods and Applications*. Cambridge University Press, Cambridge, Reino Unido, 1994.
- [12] Jae Dong Noh and Heiko Rieger. Random walks on complex networks. *Phys. Rev. Lett.*, 92:118701, Mar 2004.
- [13] Damon Centola. The spread of behavior in an online social network experiment. *Science*, 329(5996):1194–1197, 2010.
- [14] Claudio Castellano and Romualdo Pastor-Satorras. Non-mean-field behavior of the contact process on scale-free networks. *Phys. Rev. Lett.*, 96:038701, Jan 2006.
- [15] Angélica S Mata, Ronan S Ferreira, and Silvio C Ferreira. Heterogeneous pair-approximation for the contact process on complex networks. *New Journal of Physics*, 16(5):053006, 2014.
- [16] Silvio C. Ferreira, Ronan S. Ferreira, and Romualdo Pastor-Satorras. Quasistationary analysis of the contact process on annealed scale-free networks. *Phys. Rev. E*, 83:066113, Jun 2011.
- [17] Silvio C. Ferreira, Renan S. Sander, and Romualdo Pastor-Satorras. Collective versus hub activation of epidemic phases on networks. *arXiv:1512.00316v1 [physics.soc-ph]*, 2015.
- [18] Romualdo Pastor-Satorras, Claudio Castellano, Piet Van Mieghem, and Alessandro Vespignani. Epidemic processes in complex networks. *Rev. Mod. Phys.*, 87:925–979, Aug 2015.

A Apêndice A

- [19] Silvio C. Ferreira, Claudio Castellano, and Romualdo Pastor-Satorras. Epidemic thresholds of the susceptible-infected-susceptible model on networks: A comparison of numerical and theoretical results. *Phys. Rev. E*, 86:041125, Oct 2012.
- [20] Angélica S. Mata and Silvio C. Ferreira. Multiple transitions of the susceptible-infected-susceptible epidemic model on complex networks. *Phys. Rev. E*, 91:012816, Jan 2015.
- [21] Claudio Castellano and Romualdo Pastor-Satorras. Thresholds for epidemic spreading in networks. *Phys. Rev. Lett.*, 105:218701, Nov 2010.
- [22] A. V. Goltsev, S. N. Dorogovtsev, J. G. Oliveira, and J. F. F. Mendes. Localization and spreading of diseases in complex networks. *Phys. Rev. Lett.*, 109:128702, Sep 2012.
- [23] Hyun Keun Lee, Pyoung-Seop Shim, and Jae Dong Noh. Epidemic threshold of the susceptible-infected-susceptible model on complex networks. *Phys. Rev. E*, 87:062812, Jun 2013.
- [24] Marian Boguñá, Claudio Castellano, and Romualdo Pastor-Satorras. Nature of the epidemic threshold for the susceptible-infected-susceptible dynamics in networks. *Phys. Rev. Lett.*, 111:068701, Aug 2013.
- [25] Marián Boguñá and Romualdo Pastor-Satorras. Epidemic spreading in correlated complex networks. *Phys. Rev. E*, 66:047104, Oct 2002.
- [26] Romualdo Pastor-Satorras and Alessandro Vespignani. Epidemic spreading in scale-free networks. *Phys. Rev. Lett.*, 86:3200–3203, Apr 2001.
- [27] Shirshendu Chatterjee and Rick Durrett. Contact processes on random graphs with power law degree distributions have critical value 0. *Ann. Probab.*, 37(6):2332–2356, Nov 2009.
- [28] Paolo Moretti and Miguel A. Munoz. Griffiths phases and the stretching of criticality in brain networks. *Nat Commun*, 4, 2013.

A Apêndice A

- [29] C. Poletto, MF Gomes, A. Pastore y Piontti, L. Rossi, L. Bioglio, D.L. Chao, I.M. Longini, M.E. Halloran, V. Colizza, and A. Vespignani. Assessing the international spreading risk associated with the 2014 west african ebola outbreak. *PLoS*, 19, 2014.
- [30] Vittoria Colizza, Alain Barrat, Marc Barthelemy, Alain-Jacques Valleron, and Alessandro Vespignani. Modeling the worldwide spread of pandemic influenza: Baseline case and containment interventions. *PLoS Med*, 4(1):e13, Jan 2007.
- [31] Vittoria Colizza and Alessandro Vespignani. Epidemic modeling in metapopulation systems with heterogeneous coupling pattern: Theory and simulations. *J. Theoret. Biol.*, 251(3):450 – 467, 2008.
- [32] Vittoria Colizza, Romualdo Pastor-Satorras, and Alessandro Vespignani. Reaction-diffusion processes and metapopulation models in heterogeneous networks. *Nat. Phys.*, 3:276–282, Apr 2007.
- [33] Taro Takaguchi and Renaud Lambiotte. Sufficient conditions of endemic threshold on metapopulation networks.
- [34] Marcelo Martins de Oliveira and Ronald Dickman. How to simulate the quasistationary state. *Phys. Rev. E*, 71:016129, Jan 2005.
- [35] H. Jeong, S. P. Mason, and A.-L. Barabasi. Lethality and centrality in protein networks. *Nature*, 411:41–42, May 2001.
- [36] Frank Schweitzer, Giorgio Fagiolo, Didier Sornette, Fernando Vega-Redondo, Alessandro Vespignani, and Douglas R. White. Economic networks: The new challenges. *Science*, 325(5939):422–425, 2009.
- [37] Réka Albert and Albert-László Barabási. Statistical mechanics of complex networks. *Rev. Mod. Phys.*, 74:47–97, Jan 2002.
- [38] Albert-László Barabási and Réka Albert. Emergence of scaling in random networks. *Science*, 286(5439):509–512, 1999.

A Apêndice A

- [39] Michele Catanzaro, Marián Boguñá, and Romualdo Pastor-Satorras. Generation of uncorrelated random scale-free networks. *Phys. Rev. E*, 71:027103, Feb 2005.
- [40] E. N. Gilbert. Random graphs. *Ann. Math. Statist.*, 30(4):1141–1144, Dec 1959.
- [41] Pu Wang, Marta C. González, César A. Hidalgo, and Albert-László Barabási. Understanding the spreading patterns of mobile phone viruses. *Science*, 324(5930):1071–1076, 2009.
- [42] Hallan Souza e Silva, Wilson Savino, Raúl A. Feijóo, and Ana Tereza R. Vasconcelos. A cellular automata-based mathematical model for thymocyte development. *PLoS ONE*, 4, Dec 2009.
- [43] Marta C. Gonzalez, Cesar A. Hidalgo, and Albert-Laszlo Barabasi. Understanding individual human mobility patterns. *Nature*, 453:779–782, 2008.
- [44] Eric T. Lofgren, M. Elizabeth Halloran, Caitlin M. Rivers, John M. Drake, Travis C. Porco, Bryan Lewis, Wan Yang, Alessandro Vespignani, Jeffrey Shaman, Joseph N. S. Eisenberg, Marisa C. Eisenberg, Madhav Marathe, Samuel V. Scarpino, Kathleen A. Alexander, Rafael Meza, Matthew J. Ferrari, James M. Hyman, Lauren A. Meyers, and Stephen Eubank. Opinion: Mathematical models: A key tool for outbreak response. *PNAS*, 111(51):18095–18096, 2014.
- [45] Steven H. Strogatz. *Nonlinear Dynamics and Chaos: with applications to Physics, Biology, Chemistry and Engineering*. Westview Press, Estados Unidos da América, 2015.
- [46] Marián Boguñá, Romualdo Pastor-Satorras, and Alessandro Vespignani. Absence of epidemic threshold in scale-free networks with degree correlations. *Phys. Rev. Lett.*, 90:028701, Jan 2003.
- [47] Marián Boguñá, Claudio Castellano, and Romualdo Pastor-Satorras. Langevin approach for the dynamics of the contact process on annealed scale-free networks. *Phys. Rev. E*, 79:036110, Mar 2009.

A Apêndice A

- [48] Fan Chung, Linyuan Lu, and Van Vu. Spectra of random graphs with given expected degrees. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(11):6313–6318, 2003.
- [49] Angélica S. Mata and Silvio C. Ferreira. Pair quenched mean-field theory for the susceptible-infected-susceptible model on complex networks. *EPL*, 103(4):48003, 2013.
- [50] M. Henkel, H. Hinrichsen, and S. Lubeck. *Nonequilibrium phase transition: Absorbing Phase Transitions*. Springer, Verlag, Netherlands, 2008.
- [51] D. ben Avraham and J. Köhler. Mean-field (n, m)-cluster approximation for lattice models. *Phys. Rev. A*, 45:8358–8370, Jun 1992.
- [52] Claudio Castellano and Romualdo Pastor-Satorras. Competing activation mechanisms in epidemics on networks. *Sci. Rep.*, 2, Apr 2012.
- [53] Janusz A. Hołyst, Julian Sienkiewicz, Agata Fronczak, Piotr Fronczak, and Krzysztof Suchecki. Universal scaling of distances in complex networks. *Phys. Rev. E*, 72:026108, Aug 2005.
- [54] Angélica S. Mata, Marian Boguñá, Claudio Castellano, and Romualdo Pastor-Satorras. Lifespan method as a tool to study criticality in absorbing-state phase transitions. *Phys. Rev. E*, 91:052117, May 2015.
- [55] N.G. Van Kampen. North-Holland Personal Library. Elsevier, Amsterdam, third edition edition, 2007.
- [56] S. N. Dorogovtsev and J. F. F. Mendes. Evolution of networks. *Adv. Phys.*, 51(4):1079–1187, 2002.
- [57] Marian Boguñá, Romualdo Pastor-Satorras, and Alessandro Vespignani. Cut-offs and finite size effects in scale-free networks. *Eur. Phys. J. B*, 38:205–209, 2004.