

Anderson Pereira de Lima

*Simulação de epidemias de Sarampo via  
Autômatos Celulares*

João Pessoa, PB

Setembro de 2008

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

Anderson Pereira de Lima

*Simulação de epidemias de Sarampo via  
Autômatos Celulares*

Orientador:  
Alexandre da Silva Rosas

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA  
DEPARTAMENTO DE FÍSICA

João Pessoa, PB  
Setembro de 2008

# *Resumo*

O Sarampo é uma doença extremamente contagiosa causada por vírus. Seu contágio dá-se através de secreções respiratórias expelidas pelo infectado ao tossir, espirrar, falar ou respirar. Os sintomas típicos do Sarampo são as manchas avermelhadas pelo corpo, febre alta, mal estar geral e tosse com excesso de muco. Podem haver também complicações como otite, pneumonia e encefalite. Apesar de existir vacina para a doença, ela ainda é uma das principais causas da morte de crianças em alguns países do terceiro mundo, cujas condições econômicas não permitem a vacinação em massa.

Este trabalho tem como objetivo simular o espalhamento de epidemias de Sarampo usando modelos bidimensionais de autômatos celulares para diferentes geografias. Esses modelos podem ser com vizinhança de von Neumann ou Moore e têm condições de contorno periódicas. Tendo definidos a duração de uma epidemia, como o número de meses em que ocorreram casos ininterruptos, e o tamanho das epidemias, como sendo o número de infectados nesse período, contamos o número de epidemias para cada parâmetro, tamanho ou duração, e ajustamos segundo uma lei de potência. A existência de leis de potência para esses dados indicaria ausência de escala para o sistema. O ajuste foi feito sobre dados experimentais e sobre as simulações, e então eles foram comparados.

Usando a teoria da percolação, representamos a geografia das ilhas Faroés, da ilha Bornholm e da cidade de Copenhague pela densidade de sítios ocupados na rede e analisamos seu efeito sobre a dinâmica de propagação da doença. Todos esses territórios, pertencentes a Dinamarca, mantiveram registro dos casos de Sarampo durante aproximadamente 60 anos, da década de 1910 a 1970, numa época em que não havia vacinação em massa, o que nos permitiu avaliar a eficácia de nossas simulações em representar os dados reais do espalhamento da doença.

Concluimos percebendo que os modelos concordam qualitativamente com os dados experimentais das Ilhas Faroés e de Bornholm, mas não de Copenhague, e falham na concordância quantitativa quanto aos ajustes. Portanto, deve-se procurar por outro modelo ou modificar os atuais para representar bem esses dados.

# *Abstract*

Measles is a extremely contagious disease caused by virus. Its contagion is made by breathing secretion expelled by the infected on coughing, sneezing, speaking or breathing. The typical symptoms of Measles are the red spots on the body, high fever, general malaise and cough with excessive coryza. Also it should have complications like otitis, pneumonia and encephalitis. Despite existing a vaccine for the disease, it's still one of the leading causes of children death in some of the developing countries, whose economic conditions do not allow mass vaccination.

The main point of this work is the simulation of Measles epidemics spreading using bidimensional cellular automata models for different places. We consider models with von Neumann and Moore neighborhood, and also assuming periodic boundary conditions. As we defined the duration of an epidemic like the number of months at which contiguous cases occur, and the epidemics size like the number of infectives in this period, we counted the amount of epidemics for each parameter, size or duration, and fitted using a power law. The existence of such power laws to this data would indicate a lack of scale to the system. The fit was done on experimental data and on simulations, and then they were compared.

Using the percolation theory, we represented the geography of Faroe islands, Bornholm and Copenhagen by the density of occupied network sites and analized their effect on the disease spreading dynamics. All these locals, belonging to Dinamarca, kepted record of Measles cases during approximately 60 years, from 1910 to 1970 decade, at such an epoch where there was no mass vaccination, what allow us to assess the effectiveness of our simulations on representing the real data of disease spreading.

We finished realizing that the models qualitatively agree with experimental data of Faroe islands and Bornholm, but do not with Copenhagen, and fail on quantitative agreement with the fittings. Therefore one should look for another model or modify the models in order to reproduce the data.

# *Conteúdo*

## **Lista de Figuras**

## **Lista de Tabelas**

<b>1</b>	<b>Introdução</b>	p. 12
1.1	Sarampo . . . . .	p. 14
1.2	Percolação . . . . .	p. 17
1.3	O modelo SIR . . . . .	p. 22
1.4	Autômatos celulares . . . . .	p. 26
1.4.1	Autômatos celulares de Wolfram . . . . .	p. 27
1.4.2	Autômatos celulares 2D . . . . .	p. 29
1.4.3	Autômatos celulares para SIR . . . . .	p. 32
<b>2</b>	<b>Modelos e fundamentação teórica</b>	p. 34
2.1	Leis de potência . . . . .	p. 34
2.1.1	Modelos de autômatos celulares . . . . .	p. 36
<b>3</b>	<b>Resultados comparativos</b>	p. 38
3.1	Ajuste dos dados experimentais . . . . .	p. 38
3.1.1	Rhodes e Anderson . . . . .	p. 38
3.1.1.1	Ilhas Faroés . . . . .	p. 40
3.1.1.2	Bornholm . . . . .	p. 42
3.1.2	Dorn . . . . .	p. 42

3.1.2.1	Ilhas Faroés . . . . .	p. 43
3.1.2.2	Bornholm . . . . .	p. 44
3.2	Simulações computacionais . . . . .	p. 45
3.2.1	Simulações de Rhodes e Anderson . . . . .	p. 46
3.2.2	Simulações de Dorn . . . . .	p. 48
3.2.2.1	Ilhas Faroés . . . . .	p. 50
3.2.2.2	Bornholm . . . . .	p. 52
3.2.2.3	Copenhague . . . . .	p. 56
3.2.2.4	Comparação dos ajustes . . . . .	p. 60
<b>4</b>	<b>Varredura na densidade inicial da população</b>	<b>p. 62</b>
4.1	Definição do procedimento . . . . .	p. 62
4.2	Resultados . . . . .	p. 63
<b>5</b>	<b>Conclusão</b>	<b>p. 73</b>
	<b>Referências</b>	<b>p. 75</b>

# *Lista de Figuras*

- 1 Seção de uma rede infinita de pontos no plano. . . . . p. 18
- 2 Representação do modelo para uma pedra porosa em duas dimensões. Linhas escuras representam um canal por onde a água pode passar. . . p. 18
- 3 Seção de uma rede infinita de quadrados no plano. Os pontos pretos demarcam os sítios da rede. . . . . p. 19
- 4 Os sítios de cor cinza são os vizinhos de von Neumann do sítio de cor preta. . . . . p. 20
- 5 Os sítios de cor cinza são os vizinhos de Moore do sítio de cor preta. . . p. 20
- 6 Rede quadrada  $\mathbb{Z}^2$  com  $p = 0,4$ . Há percolação se a vizinhança for de Moore, mas não há, caso seja de von Neumann. . . . . p. 20
- 7 Probabilidade de percolação em função de  $p$ . Na região I não há percolação, portanto  $\Theta = 0$ . Na região II há percolação e  $\Theta$  é crescente. . . p. 21
- 8 Gráfico de infectados em função dos suscetíveis para o modelo SIR. Aqui estão fixos  $\rho$  e  $N$ , variando apenas  $S_0$  e  $I_0 = N - S_0$ . . . . . p. 25
- 9 As 8 vizinhanças possíveis para o autômato de Wolfram e um exemplo de regra para ele. De baixo para cima na figura temos as vizinhanças de 0 a 7, representadas através de números no sistema binário. A bifurcação indica as possibilidades de evolução para cada sítio central e as setas para direita mostram uma possível escolha de regra dentre as 256 possíveis . p. 28
- 10 Exemplos das 4 classes de comportamento de Wolfram para os seus autômatos unidimensionais. As figuras consistem de seções centrais de tamanho 100 de uma rede de tamanho 5000, onde o tempo de evolução flui de cima para baixo e são apresentados 100 passos de tempo. A condição inicial é aleatória com probabilidade igual para ambos os estados. p. 30

11	6 retratos temporais de um jogo da vida com com condição inicial aleatória com probabilidade de 10% de que um sítio esteja vivo e condições de contorno periódicas. . . . .	p. 31
12	Gráfico de infectados em função dos suscetíveis para o modelo SIR usando autômatos celulares. Aqui estão fixos $r$ , $a$ e $N$ , variando apenas $S_0$ e $I_0 = N - S_0$ . $S_0$ varia de 1000 a 8500. . . . .	p. 33
13	Série temporal do número de infectados por mês medido nas ilhas Faroés. O número de infectados está no eixo das ordenadas e o ano no eixo das abcissas. . . . .	p. 39
14	Série temporal do número de infectados pelo tempo dos dados experimentais de Bornholm. O eixo das abcissas mostra os anos em que ocorreram epidemias e o eixo das ordenadas o número de infectados. . . . .	p. 39
15	Distribuição acumulada do tamanho das epidemias ocorridas nas ilhas Faroés e os ajustes por lei de potência (método de Rhodes e Anderson com e sem corte). O gráfico é feito do logaritmo das abcissas e das ordenadas. . . . .	p. 41
16	Distribuição acumulada da duração das epidemias nas ilhas Faroés e os ajustes por lei de potência usando o método de Rhodes e Anderson com e sem corte. O gráfico apresentado é log-log. . . . .	p. 41
17	Distribuição acumulada da duração das epidemias na ilha de Bornholm e os ajustes por lei de potência usando o método de Rhodes e Anderson com e sem cortes. O gráfico é log-log. . . . .	p. 42
18	Distribuição acumulada do tamanho das epidemias nas ilhas Faroés e ajustes por lei de potência pelo método de Andrade <i>et al.</i> Estão mostrados o nosso ajuste e o de Dorn. O gráfico é log-log. . . . .	p. 43
19	Ajuste por lei de potência na distribuição acumulada da duração das epidemias nas ilhas Faroés pelo método de Andrade <i>et al.</i> . O gráfico é log-log. . . . .	p. 44
20	Ajuste na distribuição acumulada da duração das epidemias em Bornholm usando uma lei de potência pelo método de Andrade <i>et al.</i> O gráfico é log-log. . . . .	p. 45

21	Distribuição acumulada do tamanho das epidemias ocorridas em Bor- nholm e o nosso ajuste por lei de potência usando o método de Andrade <i>et al.</i> O gráfico é log-log. . . . .	p. 46
22	Série temporal do número de infectados pelo tempo nas ilhas Faroés. Resultado de uma simulação pelo método de Rhodes e Anderson. O eixo das ordenadas mostra o número de infectados enquanto o eixo das abscissas mostra o tempo de simulação em anos. . . . .	p. 47
23	Resultado do ajuste por lei de potência (método de Rhodes e Anderson) da distribuição acumulada do tamanho das epidemias das ilhas Faroés numa simulação que usou o método dos mesmos autores. São apresenta- dos os ajustes com e sem cortes. O gráfico é log-log. . . . .	p. 48
24	Distribuição acumulada da duração das epidemias simuladas pelo método de Rhodes e Anderson nas ilhas Faroés. É apresentado também o ajuste linear por lei de potência com e sem cortes. O gráfico é log-log. . . . .	p. 49
25	Série temporal do número de infectados pelo tempo nas ilhas Faroés. Re- sultado de uma simulação pelo método de Dorn usando seus parâmetros. O número de infectados é apresentado no eixo das ordenadas e o ano simulado no outro eixo. . . . .	p. 51
26	Série temporal do número de infectados pelo tempo nas ilhas Faroés. Resultado de uma simulação pelo método de Dorn usando os parâmetros calculados no presente trabalho. O eixo vertical mostra o número de infectados e o horizontal o ano simulado. . . . .	p. 52
27	Distribuição acumulada do tamanho das epidemias nas simulações das ilhas Faroés pelo método de Dorn usando seus parâmetros. É mostrado o ajuste por lei de potência usando o método de Andrade <i>et al.</i> O gráfico é log-log. . . . .	p. 53
28	Ajuste por lei de potência usando o método de Andrade <i>et al.</i> na dis- tribuição acumulada do tamanho das epidemias nas simulações das ilhas Faroés pelo método de Dorn usando os parâmetros calculados por nós. O gráfico é log-log. . . . .	p. 53
29	Distribuição acumulada da duração das epidemias nas simulações das ilhas Faroés pelo método de Dorn usando seus parâmetros e o ajuste pelo método de Andrade <i>et al.</i> O gráfico é log-log. . . . .	p. 54

30	Distribuição acumulada da duração das epidemias nas simulações das ilhas Faroés pelo método de Dorn usando nossos parâmetros. O ajuste por lei de potência pelo método de Andrade <i>et al.</i> também é apresentado. O gráfico é log-log. . . . .	p. 54
31	Série temporal de uma simulação pelo método de Dorn do espalhamento de sarampo na ilha de Bornholm usando os parâmetros publicados em seu trabalho. O eixo das abcissas mostra o ano em que ocorreu o número de infectados apresentado no eixo das ordenadas. . . . .	p. 55
32	Série temporal do número de infectados pelo tempo na ilha de Bornholm. Resultado de uma simulação pelo método de Dorn usando os parâmetros calculados por nós. O eixo vertical contém o número de infectados e o horizontal o ano de ocorrência. . . . .	p. 56
33	Distribuição acumulada da duração das epidemias nas simulações da ilha de Bornholm pelo método de Dorn usando seus parâmetros e o ajuste pelo método de Andrade <i>et al.</i> O gráfico é log-log. . . . .	p. 57
34	Ajuste na distribuição acumulada da duração das epidemias nas simulações da ilha de Bornholm pelo método de Dorn usando nossos parâmetros. O gráfico é log-log. . . . .	p. 57
35	Ajuste por lei de potência (método de Andrade <i>et al.</i> ) da distribuição acumulada do tamanho das epidemias nas simulações da ilha de Bornholm pelo método de Dorn usando seus parâmetros. O gráfico é log-log. . . . .	p. 58
36	Distribuição acumulada do tamanho das epidemias nas simulações pelo método de Dorn da ilha de Bornholm usando os parâmetros calculados neste trabalho. É mostrado também o ajuste por lei de potência pelo método de Andrade <i>et al.</i> O gráfico é log-log. . . . .	p. 58
37	Série temporal do número de infectados pelo tempo medida em Copenhague. As abcissas contém os anos em que ocorreram os surtos e as ordenadas contém o número de infectados. . . . .	p. 59
38	Distribuição acumulada do tamanho das epidemias nas ilhas Faroés e os ajustes pelo método de Rhodes e Anderson usando a média de 100 simulações pelo método dos mesmos com $p_0$ igual a 0.5. O gráfico é log-log. . . . .	p. 66

39	Ajuste por lei de potência (método de Rhode e Anderson) da distribuição acumulada da duração das epidemias nas ilhas Faroés usando a média de 100 simulações com o método dos mesmos e $p_0$ igual a 0.5. O gráfico é log-log. . . . .	p. 66
40	Ajuste pelo método de Andrade <i>et al.</i> da distribuição acumulada do tamanho das epidemias nas ilhas Faroés usando a média de 100 simulações pelo método de Dorn com $p_0$ igual a 0.6. O gráfico é log-log. . . . .	p. 67
41	Distribuição acumulada da duração das epidemias nas ilhas Faroés e os ajustes pelo método de Andrade <i>et al.</i> usando a média de 100 simulações usando o método de Dorn com $p_0$ igual a 0.6. O gráfico é log-log. . . .	p. 68
42	Distribuição acumulada do tamanho das epidemias da média de 100 simulações para a ilha de Bornholm usando o método de Rhodes e Anderson com $p_0$ igual a 0.7. Ainda é apresentado o ajuste por lei de potência usando o método dos mesmos autores. O gráfico é log-log. . . . .	p. 69
43	Distribuição acumulada da duração das epidemias na ilha de Bornholm e os ajustes pelo método de Rhodes e Anderson usando a média de 100 simulações pelo método dos mesmos com $p_0$ igual a 0.7. O gráfico é log-log.	p. 69
44	Distribuição acumulada do tamanho das epidemias na ilha de Bornholm e os ajustes pelo método de Andrade <i>et al.</i> usando a média de 100 simulações pelo método de Dorn com $p_0$ igual a 0.7. O gráfico é log-log.	p. 70
45	Distribuição acumulada da duração das epidemias em 100 simulações do espalhamento de epidemias de sarampo na ilha de Bornholm usando o método de Dorn com $p_0$ igual a 0.7. Os ajustes pelo método de Andrade <i>et al.</i> são mostrados também. O gráfico é log-log. . . . .	p. 70

# *Lista de Tabelas*

1	Valores de $p$ a partir dos quais há percolação nas redes se a vizinhança é de von Neumann. . . . .	p. 22
2	Constantes utilizadas para calcular os parâmetros de simulação pelo método de Dorn nas ilhas Faroés. . . . .	p. 51
3	Parâmetros utilizados nas simulações pelo método de Dorn para as ilhas Faroés. A primeira coluna mostra a fonte dos dados. . . . .	p. 51
4	Constantes utilizadas para calcular os parâmetros de simulação pelo método de Dorn do espalhamento de epidemias na ilha de Bornholm. . . . .	p. 55
5	Parâmetros utilizados nas simulações de Dorn para o sarampo na ilha de Bornholm. A primeira coluna mostra a fonte dos dados. . . . .	p. 55
6	Constantes utilizadas para calcular os parâmetros de simulação pelo método de Dorn em Copenhague. . . . .	p. 59
7	Parâmetros calculados por Dorn e por nós para as simulações do espalhamento de epidemias de sarampo em Copenhague. . . . .	p. 60
8	Comparação entre os ajustes no tamanho e na duração das epidemias das ilhas Faroés. . . . .	p. 60
9	Comparação entre os ajustes no tamanho e na duração das epidemias de Bornholm. . . . .	p. 61
10	Tabela com os valores de $\chi^2$ para as ilhas Faroés. . . . .	p. 64
11	Tabela com os valores de $\chi^2$ para as Bornholm. . . . .	p. 64
12	Tabela com os valores de $\chi^2$ para Copenhague. . . . .	p. 65
13	Comparação completa entre os ajustes no tamanho e na duração das epidemias das Ilhas faroés . . . . .	p. 71
14	Comparação completa entre os ajustes no tamanho e na duração das epidemias de Bornholm . . . . .	p. 72

# 1 *Introdução*

A história das epidemias[1] é fascinante, envolvendo muita fantasia a seu respeito até que teorias científicas fossem elaboradas. Além disso, é importante o seu estudo, tendo em vista a quantidade enorme de pessoas, chegando até a populações inteiras, que são mortas por doenças epidêmicas. A *peste negra* (século XIV), para citar um caso, causou a morte de um terço da população da Europa, que na época era de 85 milhões. Outra epidemia famosa, bastante estudada na época clássica, foi a *peste ateniense* (430-428 A.C.), descrita com grande detalhe por Tucídides[2], incluindo os sintomas e progressão da doença. A peste ateniense foi fonte de vários artigos durante centenas de anos, os quais defendiam veementemente sua identidade como peste bubônica, febre de Malta, sarampo, tifo, febre tifóide e muitas outras. Os sintomas descritos por Tucídides eram: calor na cabeça, inflamação nos olhos, espalhamento de sangue sobre boca e garganta, mau hálito, rouquidão com tosse violenta, vômito da bile, ânsia de vômito, convulsões, erupções de pele com presença de pus, sensibilidade ao toque no corpo todo, agitação, desejo muito forte por água — tanto por sede, como para aliviar o calor —, exaustão terminal aparentemente causada por diarreia, perda dos dedos das mãos e dos pés, perda da genitália, destruição dos olhos e amnésia, caso houvesse recuperação. Nenhuma das doenças listadas como possibilidade de ser a peste ateniense concordava com seus os sintomas. Um artigo de revisão por Poole e Holladay (1979)[2] sobre a praga de Atenas concluiu que ela tornou-se extinta ou modificou-se ao longo dos anos.

É interessante ressaltar que, nos seus trabalhos, Tucídides não menciona nada sobre o contágio pessoa-pessoa. Isso só começou a ser discutido no século XIX. Até então pensava-se que a infecção ocorria através de exalações da terra ou de impurezas da atmosfera. Essa explicação não é tão absurda quanto parece hoje em dia, desde que era freqüente que houvesse pessoas com os mesmos sintomas vivendo em áreas com solo infectado e água com deficiência nutritiva. No caso da dengue por exemplo, hoje sabida ser transmitida pelo mosquito *Aedes aegypti*, pensava-se que o seu espalhamento no sudeste asiático era devido à fumaça produzida pelas queimadas na Indonésia[1]. Antes que se começasse a

estudar o contágio, explicações como punição de Deus, temperamento do indivíduo e até mesmo o período de revolução da Lua eram aceitas como causa das doenças.

Depois da segunda grande guerra os órgãos de saúde pública começaram a preocupar-se primariamente em controlar ou eliminar os organismos que causavam doenças. Isso seria fácil se o que pensavam os cientistas da época fosse verdade: tais organismos seriam imutáveis e não ofereceriam resistência às drogas. Mas o fato é que os micróbios podem sofrer mutações que os tornam imunes aos medicamentos usados sobre sua forma corrente, podendo assim continuar a infecção. Aliada à resistência aos remédios, os agentes das doenças contagiosas têm o trunfo da explosão populacional humana e do transporte internacional que os levam através das fronteiras.

As doenças infecciosas[1] são causadas principalmente por vírus, bactérias e fungos. Há inúmeros modelos, matemáticos ou não, para descrever a dinâmica populacional desses agentes (minimamente para infecções de fungos) ou o espalhamento espacial da doença. A representação dos fenômenos pelos modelos não implica que estes incluam todos os aspectos daqueles, mas apenas os que são considerados essenciais. Algumas vezes são os próprios modelos que ajudam a definir o que é e o que não é característica essencial para o que está sendo estudado. Os modelos epidemiológicos podem ser muito úteis também em estimar o nível de vacinação para controle epidêmico. Esse controle se dá quando o número de indivíduos que adquirem a doença não cresce muito com relação à média dos meses anteriores. O modelo de Bernoulli (1760)[3], usando equações diferenciais ordinárias não-lineares, foi o primeiro a verificar a eficiência de um programa de vacinação, nesse caso, sobre a varíola.

O nosso trabalho consiste em modelar epidemias de sarampo através de autômatos celulares e estabelecer um critério estatístico para comparação dos resultados do modelo com dados reais. Ele é baseado em dois trabalhos anteriores: o primeiro, por Rhodes e Anderson, que em 1996[4, 5] simularam epidemias da doença nas ilhas Faroés, Dinamarca, usando autômatos celulares com vizinhança de von Neumann; o segundo, por Dorn, que em 2004[6], fez simulações parecidas, mas usando vizinhança de Moore. Além de simular epidemias nas Ilhas Faroés, Dorn fez o mesmo para Bornholm (uma grande ilha da Dinamarca) e para Copenhague (a capital do país). Fizemos as mesmas simulações que os dois trabalhos citados para verificação dos resultados e tentamos achar novos parâmetros para o modelo, de forma que o comportamento das epidemias em cada localidade fosse melhor representado. A geografia de cada lugar foi representada por uma densidade de indivíduos suscetíveis a contrair a doença distribuída sobre uma rede quadrada, uma vez

que a densidade populacional é diferente nas localidades analisadas (ver capítulo 2). Analisamos então, a distribuição dos indivíduos infectados com base na teoria da percolação (ver seção 1.2). No capítulo 2 serão apresentados os modelos discutidos nesta dissertação. Os resultados comparativos das nossas referências serão mostrados no capítulo 3 e aqueles baseados na variação da densidade inicial, no capítulo 4. A conclusão será então dada no capítulo 5.

## 1.1 Sarampo

O sarampo[7, 8, 10] é uma doença infecciosa aguda e extremamente contagiosa, causada por um vírus do gênero Morbillivirus, da família Paramyxoviridae. O vírus do sarampo normalmente cresce nas células da parte de trás da garganta e nas células dos pulmões. Essa doença é geralmente de gravidade moderada, na maioria dos casos podendo ser vista apenas como desconfortável. Contudo ela pode ser bastante severa e causar até a morte quando acometida em crianças desnutridas, naquelas com deficiência em vitamina A, ou com o sistema imunológico enfraquecido por outra doença, como a AIDS, por exemplo. Crianças em geral não morrem diretamente por sarampo, mas por suas complicações. Tais complicações são mais comuns em crianças até 5 anos e adultos maiores de 20. Elas ocorrem porque o sarampo compromete a resistência do hospedeiro, facilitando a ocorrência de outra infecção viral ou bacteriana. As complicações mais comuns são cegueira, inflamação cerebral (encefalite), diarreia, infecções no ouvido (otite) e infecções respiratórias, sendo a mais grave a pneumonia, que é a causa de morte mais comum associada ao sarampo. A encefalite ocorre em 1 a cada 1000 casos, enquanto a otite ocorre em 5 a 15% dos casos e a pneumonia em 5 a 10% dos casos. Os casos de morte são de 1 a 5% em países subdesenvolvidos, mas em populações com alto nível de desnutrição e sem acesso a cuidados médicos esse número sobe para 25%[8].

Não se sabe de contágio do sarampo por outro animal que não o homem. Essa transmissão se dá através do contato direto das secreções do nariz e garganta expelidas principalmente ao tossir ou espirrar. O vírus mantém-se ativo por até duas horas no ar ou em superfícies contaminadas, o que explica a alta transmissibilidade da doença. A infecção de um membro da família geralmente incorre na infecção de toda ela, devido ao contato pessoal. A transmissão pode ocorrer entre 4 dias antes do aparecimento de manchas vermelhas na pele (exantema) e 4 dias após, tendo um ápice no período de 2 dias antes a 2 dias após o início do exantema.

O período de incubação do sarampo — tempo contado a partir da infecção até o aparecimento dos primeiros sintomas — é de aproximadamente 10 a 12 dias. O primeiro sintoma a aparecer é a febre alta (acima de  $38^{\circ}\text{C}$ ), seguida por secreção de líquido (muco) pelo nariz, tosse, conjuntivite, e, o que implica no diagnóstico do sarampo, as manchas de Koplik, que são pequenos pontos brancos envoltos por um halo avermelhado na parte interna das bochechas. Em média, depois de 14 dias do contato com o vírus, surgem as manchas vermelhas características do sarampo. Elas aparecem inicialmente no rosto e na parte superior do pescoço. Em seguida, durante três dias, as manchas espalham-se pelo corpo, podendo chegar aos pés e mãos. Essas manchas podem permanecer no corpo de 7 a 18 dias. A atenuação da doença caracteriza-se pela diminuição dos sintomas, principalmente a febre. O exantema torna-se escurecido e, em alguns casos, surge descamação fina.

Não há tratamento específico para o sarampo, apenas para suas possíveis complicações. A aplicação de vitamina A é muito importante para evitar danos nos olhos e até mesmo a cegueira. Mais ainda, a suplementação com vitamina A reduz comprovadamente em 50% o número de mortes atribuídas ao sarampo[10]. Deve-se fazer uso também de suporte nutricional e bastante água nas crianças que estiverem com a doença. Muitas delas precisam de até 8 semanas para retornar ao estado nutricional no qual se encontravam antes da doença. Caso venham a surgir complicações, deve-se tratar normalmente as infecções dos olhos, ouvidos e pulmões, com antibióticos.

Uma vez que se contrai o vírus do sarampo, o indivíduo fica imunizado pelo resto da vida. Mas, desde que não seja imune por contágio ou vacinação, qualquer pessoa está sujeita a contrair a doença. O risco maior de que haja complicações e até a morte está em crianças pequenas, principalmente aquelas que vivem em países subdesenvolvidos, muitas vezes subnutridas. A imunização é feita através de uma dose de vacina dada à criança até 9 meses de idade e outra até os 15 anos. Aproximadamente 15% das crianças que tomam a vacina aos 9 meses de idade, não desenvolvem imunidade. Isso ocorre porque as crianças no período de amamentação, cujas mães são imunes, possuem, temporariamente, anticorpos transmitidos pela placenta, conferindo imunidade provisória, o que interfere na resposta à primeira dose da vacina. A imunidade de grupo, isto é, o bloqueio epidêmico da doença, é obtida com no mínimo 95% de cobertura vacinal[7].

O sarampo é uma doença rara nos países industrializados, em contraste com os países subdesenvolvidos, onde ela é bem comum. Por ano, mais de 20 milhões de pessoas são infectadas pelo vírus do sarampo[10]. Foi estimado que em 2006 as complicações do sa-

rampo foram responsáveis por 242.000 mortes no mundo todo. Em países onde o Produto Nacional Bruto<sup>1</sup> *per capita* é menor que 1.000 dólares americanos, nos quais há maior dificuldade em aplicar a vacina em todas as crianças, as mortes somaram 95% desse total. Atualmente existe uma estratégia da Organização Mundial de Saúde (OMS) e da UNICEF para, até 2010, terem diminuído em 90% o número das mortes pela doença em relação a 2000.

No Brasil[8], o sarampo começou a ser notificado obrigatoriamente em 1968. Desse ano até 1991, o país enfrentou nove epidemias. O maior número de casos notificados aconteceu em 1986 (129.942 casos), uma incidência de 97,7 casos para cada 100 mil habitantes. A faixa etária mais atingida pelo sarampo na época foi a de menores de 15 anos. Até o final dos anos 70, dentre as doenças contagiosas no Brasil, o sarampo era uma das principais causas de morte, sobretudo em menores de cinco anos, principalmente por pneumonia. Na década de 80, o número de mortes por essa doença caiu para 15.638. Essa diminuição foi atribuída ao aumento da cobertura vacinal e à melhoria da assistência médica dada às crianças que desenvolveram complicações. Na década de 90, o número de mortes em consequência do sarampo (822 mortes) foi reduzido em 95% em relação à década anterior. Contudo, em 1997, após um período de 4 anos sem casos notificados, o país experimentou o ressurgimento do sarampo na cidade de São Paulo e a subsequente propagação para outros estados. Em 1999 foi adotado o Plano de Ação Suplementar de Emergência contra o Sarampo, que permitiu a implementação das ações de vigilância e controle da doença, permitindo a erradicação de sua transmissão nativa. Naquele ano, 908 casos de sarampo foram confirmados. Já no ano 2000, apenas 36 casos foram confirmados. O último surto de sarampo aconteceu em fevereiro do mesmo ano, com 15 casos. Nos anos de 2001 a 2003 foram confirmados 4 casos de sarampo, decorrentes de imigração, dois do Japão e dois da Europa. Atualmente, não existe evidência de transmissão de sarampo no Brasil, sendo importante a manutenção do sistema de vigilância epidemiológica dessa doença, com atenção maior à detecção de casos oriundos de imigração e a adoção de todas as medidas de controle pertinentes ao caso, além da manutenção dos níveis de vacinação acima de 95% homogeneamente sobre todo o território nacional.

A doença da qual trata este trabalho é uma das principais causas de morte infantil no mundo, mesmo havendo uma vacina efetiva e barata para ela — a vacina do sarampo mais o que é necessário para aplicá-la, custa menos de 1 dólar americano. Além disso, ela

---

<sup>1</sup>Valor de mercado dos bens produzidos por um país sem descontar os gastos com a sua produção. A diferença do PNB para o Produto Interno Bruto (PIB) é que aquele leva em conta a renda líquida de importações e exportações.[9]

é uma das doenças mais contagiosas conhecidas. Mesmo que no Brasil, nos dias de hoje, o sarampo não seja mais uma doença que atinja a população, é importante compreendermos sua dinâmica em função de sua grande penetração em países mais pobres, bem como para sabermos a melhor forma de enfrentar novos surtos. Este conhecimento pode, ainda, ser útil no caso de surgimento de uma nova doença contra a qual não haja vacina ou imunidade na população. Apesar de ter características que justificam a necessidade de uma melhor compreensão de sua dinâmica de propagação, a obtenção de séries temporais “boas” para tal tarefa é difícil. Uma série “boa” deve ser longa o suficiente para que se faça uma análise estatística sobre ela e ter sido medida numa população onde não houve vacinação, de forma que o comportamento cru da doença seja entendido. Dados com essas características foram obtidos por Larks Folke Olsen, professor do Instituto de Bioquímica da Universidade Odense, na Dinamarca. Eles compreendem da ordem de 50 anos de dados epidemiológicos de sarampo das ilhas Faroés e das cidades de Bornholm e Copenhague, todas pertencentes à Dinamarca. De posse desses dados podemos testar a validade do modelo a ser apresentado mais adiante.

## 1.2 Percolação

Suponha que uma pedra porosa seja imersa num balde de água. Qual a probabilidade de que o centro da pedra seja molhado? Um modelo para descrever esse fenômeno foi proposto em 1957 por Broadbent e Hammersley[11] dando origem a *teoria da percolação*. Em duas dimensões[12], o modelo é o seguinte: imagine um plano infinito com pontos igualmente separados como o da Figura 1. Matematicamente, estes pontos podem ser vistos como o conjunto  $\mathbb{Z}^2$ , com qualquer ponto da rede na figura como origem. Seja  $p$  um número real que está entre 0 e 1. Agora, para cada intervalo (horizontal ou vertical) entre pontos da rede faça-o *aberto* com probabilidade  $p$  e *fechado* com probabilidade  $1 - p$ . Esses intervalos representam as passagens internas da pedra, e  $p$  é a proporção de passagens largas o suficiente para que a água passe por elas. Ao imergir a pedra na água, um ponto interno se molhará se e somente se existir um caminho *aberto* da borda até ele. A figura 2 ilustra o processo para  $p = 0,6$  (as linhas pretas representam intervalos abertos, a falta de conexão entre os pontos significa um intervalo fechado).

A estrutura interna de uma conexão entre dois pontos é muito pequena quando comparada com o tamanho da pedra inteira. Então a probabilidade de que um ponto no centro da pedra seja molhado pela água que veio da sua borda, comporta-se similarmente a probabilidade de que haja um caminho infinito de conexões contendo o ponto em questão



(esse caminho é chamado aglomerado ou *cluster*). Para dado sistema infinito, haverá um valor mínimo de  $p$  (valor dito crítico), que depende do tipo de rede, para o qual existe pelo menos um aglomerado do tamanho da rede. Quando isso ocorre dizemos que a rede *percola* e o fenômeno é chamado de *percolação de ligação*. Se dermos uma orientação à rede, de forma que as direções estejam bem definidas, e permitirmos que a água flua apenas em alguma direção preferencial, teremos a chamada *percolação direcionada* e o valor crítico de  $p$  será maior que aquele da rede onde todas as direções são permitidas.

De forma similar, há ainda outro tipo de percolação chamada *percolação de sítio*[13], que descreveremos a seguir. Seja um conjunto infinito de quadrados (figura 3) parecida com a estrutura de apoio dos pontos no exemplo anterior. Da mesma forma que na figura 1, essa rede pode ser considerada uma representação de  $\mathbb{Z}^2$ , desde que a origem seja o centro de um dos quadrados, ao invés das quinas. Dado um sítio dessa rede, podemos definir dois tipos de vizinhança:

- Vizinhos mais próximos, onde são vizinhos os sítios que tocam as arestas do sítio em questão. Essa vizinhança é equivalente à usada no exemplo anterior, onde as ligações eram feitas apenas na horizontal e na vertical. Esse tipo de vizinhança é conhecido como *vizinhança de von Neumann* (ver figura 4).
- Vizinhos mais próximos seguintes, onde são vizinhos os sítios que tocam as arestas e/ou os vértices do sítio em questão. Essa vizinhança é equivalente à de uma rede de pontos onde as ligações são feitas na horizontal, vertical e diagonal. Esse tipo de vizinhança é conhecido como *vizinhança de Moore* (ver figura 5).

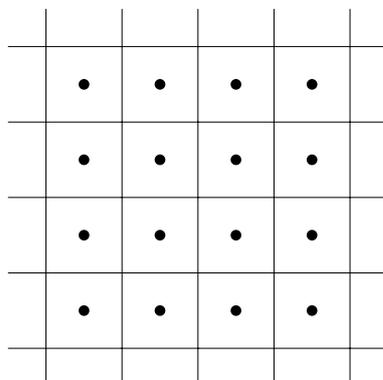


Figura 3: Seção de uma rede infinita de quadrados no plano. Os pontos pretos demarcam os sítios da rede.

Agora, com uma probabilidade  $p$ , pintamos um sítio de cinza, e com  $1 - p$ , de branco. As cores aqui estão representando estados possíveis para os sítios, assim como existiam no

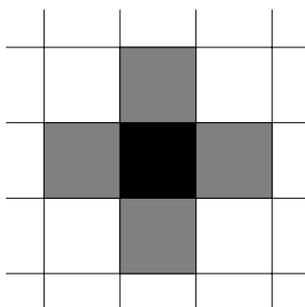


Figura 4: Os sítios de cor cinza são os vizinhos de von Neumann do sítio de cor preta.

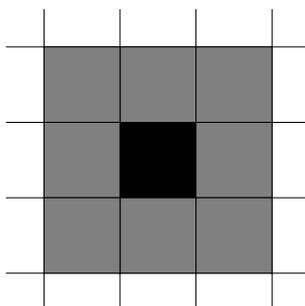


Figura 5: Os sítios de cor cinza são os vizinhos de Moore do sítio de cor preta.

caso anterior estados nos quais os intervalos poderiam se encontrar (aberto ou fechado). O conjunto de vizinhanças adjacentes de cor cinza é chamado aglomerado ou *cluster*, da mesma forma que para uma rede de ligações. Mas, dessa vez, se esse conjunto atravessa a rede de um lado a outro, dizemos que houve a chamada *percolação de sítio*. Para esse caso, também há um  $p$  crítico, diferente daquele para a rede de pontos. A figura 6 ilustra uma rede onde não há percolação se a vizinhança for de von Neumann (existem dois aglomerados de 4 sítios e um de 1 sítio), mas há percolação se a vizinhança for de Moore.

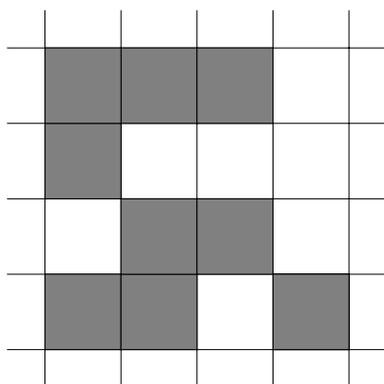


Figura 6: Rede quadrada  $\mathbb{Z}^2$  com  $p = 0,4$ . Há percolação se a vizinhança for de Moore, mas não há, caso seja de von Neumann.

A teoria da percolação estuda o número e as propriedades dos aglomerados de sítios ou de ligações, bem como a determinação da densidade de probabilidade crítica,  $p_c$ , para cada tipo de rede. Para entender o fenômeno[14] com o qual estamos lidando, definamos  $\Theta(p)$  como a probabilidade de que um dado sítio faça parte de um aglomerado que atravessa a rede. Claramente,  $\Theta(0) = 0$  e  $\Theta(1) = 1$ , desde que não há aglomerado de tamanho algum quando  $p = 0$  e há um aglomerado do tamanho da rede, quando  $p = 1$ , onde todas as quinas estão ligadas, falando em termos da percolação de ligação. Para  $p < p_c$ ,  $\Theta(p) = 0$ , pois não há percolação nesse intervalo. Para  $p_c < p < 1$ , a função é crescente, já que as ligações são cada vez mais prováveis. Um esboço da função  $\Theta(p)$  é mostrado na figura 7. Como o comportamento do sistema na região I é diferente do comportamento na região II da figura, apresentando ordem de longo alcance, temos o que chamamos de transição de fase. É essa transição que define o fenômeno da percolação como crítico. O comportamento do sistema perto da região de transição pode ser descrito usando os chamados *expoentes críticos*[15, 16], que surgem quando expandimos por leis de potência medidas do sistema nessa região. Por exemplo, pode ser mostrado que o número de aglomerados de tamanho  $s$ , perto do ponto crítico é proporcional a  $(p - p_c)^\beta$ , onde  $\beta$  é um expoente crítico que depende da estrutura da rede em questão. A teoria de escalamento[15] prevê que os expoentes críticos são *universais*, ou seja, redes pertencentes a uma mesma classe de universalidade possuem os mesmos expoentes críticos. As classes de universalidade agrupam os sistemas com a mesma dimensão espacial e a mesma simetria do parâmetro de ordem[16]. No caso das redes onde se estuda a percolação, um bom parâmetro de ordem é a função  $\Theta(p)$ , pois a mesma é zero abaixo do ponto crítico e diferente de zero acima dele.

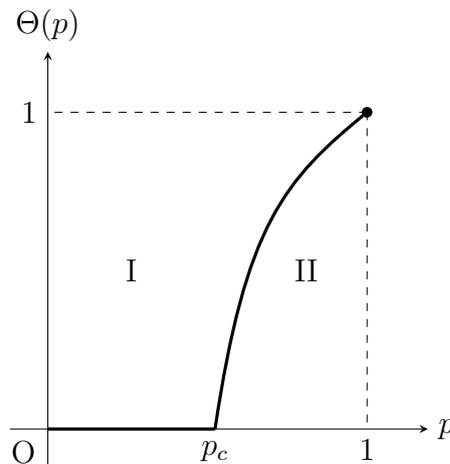


Figura 7: Probabilidade de percolação em função de  $p$ . Na região I não há percolação, portanto  $\Theta = 0$ . Na região II há percolação e  $\Theta$  é crescente.

As redes que usamos aqui são apenas os exemplos mais comuns, mas podemos ter inúmeros tipos de redes, como hexagonais, triangulares, etc. A tabela 1 mostra os valores críticos da probabilidade de ocupação para a percolação de sítio ou ligação,  $p_c$ , para algumas estruturas de rede com vizinhança de von Neumann.

Rede	Sítio	Ligação	Coordenação
Favo de mel	0,6962	0,65271	3
Quadrada	0,592746	0,50000	4
Triangular	0,50000	0,34729	6
Diamante	0,43	0,388	4
Cúbica simples	0,3116	0,2488	6
BCC	0,246	0,1803	8
FCC	0,198	0,119	12
$d = 4$ hiper-cúbica	0,197	0,1601	8
$d = 5$ hiper-cúbica	0,141	0,1182	10
$d = 6$ hiper-cúbica	0,107	0,0942	12
$d = 7$ hiper-cúbica	0,089	0,0787	14

Tabela 1: Valores de  $p$  a partir dos quais há percolação nas redes se a vizinhança é de von Neumann.

Note na Tabela 1 que o valor de  $p_c$  decresce com o número de coordenação da rede, ou seja, quanto maior o número de vizinhos, maior a probabilidade de que haja percolação e menor a densidade necessária para que a mesma aconteça. O mesmo comportamento de  $p_c$  ocorre quando a dimensão da rede aumenta, pois aumenta também o número de vizinhos nesse caso. Note também que a densidade crítica para a percolação de ligação é sempre menor que a relativa a de sítio. Embora possa-se provar rigorosamente essa afirmação[12], intuitivamente pode-se entendê-la como devida ao fato de que  $p$  na percolação de ligação é a probabilidade de que dois sítios estejam conectados, enquanto na percolação de sítio, essa probabilidade é  $p^2$  (menor que  $p$ , pois  $p < 1$ ). Então, é mais provável que haja percolação de ligação, fixados  $p$  e um tipo de rede.

### 1.3 O modelo SIR

Os modelos matemáticos mais simples para epidemias são os *modelos compartimentais*. Eles consistem na separação da população em categorias ou compartimentos em que devem se classificar os indivíduos, de forma que a população total seja constante. Esses modelos usam equações diferenciais para descrever a progressão das doenças dentro da população como função do tempo. Tais modelos são também conhecidos como *modelos SIR*[1, 17], devido à contribuição original de Kermack e McKendrick[18] em 1927.

O modelo SIR original divide a população em três classes:  $S$ , para os indivíduos suscetíveis, que podem contrair a doença;  $I$ , para os infectados, que contraíram a doença e podem transmitir a outras pessoas e  $R$ , para os removidos, que contraíram a doença, mas já se recuperaram e tornaram-se imunes, morreram ou estão isolados do resto da população. Ele assume que a doença dá imunidade ou mata aqueles que a contraem, e que o período de incubação é pequeno o suficiente para ser desprezado.

Esse tipo de modelo matemático descreve a variação temporal das classes em termos da interação entre elas. Um indivíduo suscetível  $S$  será infectado com taxa de infecção  $r$  se encontrar um indivíduo infectado  $I$ . Portanto  $rSI$  indivíduos suscetíveis por unidade de tempo deixarão de ser  $S$  e passarão a ser  $I$ . Os indivíduos infectados, por sua vez, serão removidos com uma taxa  $a$ , a qual é o inverso do tempo médio de duração da infecção. Desta forma, o modelo pode ser representado matematicamente como:

$$\frac{dS}{dt} = -rSI, \quad (1.1a)$$

$$\frac{dI}{dt} = rSI - aI \quad e \quad (1.1b)$$

$$\frac{dR}{dt} = aI, \quad (1.1c)$$

Observe que todos os termos de crescimento de uma classe, tem seu complementar de decréscimo em outra. Isso garante que a população total seja constante. Essa restrição sobre a população dá conta de doenças cujo ciclo não dura muito mais que a expectativa de vida dos indivíduos. Outra característica assumida é a de que a população está homoganeamente distribuída, assim os termos em (1.1) fazem sentido. De outro modo, para modelar a inhomogeneidade da distribuição populacional, teríamos uma função da posição multiplicando cada termo nas equações, que seriam de ordem  $d + 1$ , onde  $d$  é a dimensão do espaço.

Para que o problema matemático (1.1) esteja totalmente formulado temos que fornecer as suas condições iniciais. São elas:

$$S(0) = S_0, \quad I(0) = I_0, \quad R(0) = 0, \quad (1.2)$$

onde  $S_0$  e  $I_0$  são constantes positivas.

Agora que temos o modelo completo, podemos saber sob que circunstâncias há espalhamento da doença. Para tentarmos entender o problema, vamos analisar as equações (1.1a) e (1.1b) para ver como as funções  $S$  e  $I$  se comportam com o tempo. Devido à conservação do número de indivíduos,  $R = N - S - I$ , portanto, deixaremos de lado a

equação (1.1c). Em  $t = 0$ , temos:

$$\left. \frac{dI}{dt} \right|_{t=0} = rS_0I_0 - aI_0 = I_0(rS_0 - a) \quad (1.3)$$

Logo,

$$\left. \frac{dI}{dt} \right|_{t=0} > 0, \quad \text{se } S_0 > \rho \quad \text{e} \quad (1.4a)$$

$$\left. \frac{dI}{dt} \right|_{t=0} < 0, \quad \text{se } S_0 < \rho, \quad (1.4b)$$

onde  $\rho = a/r$ .

Da equação (1.1a) vemos que a variação de  $S$  é sempre negativa, isto é,  $S \leq S_0$ . Então, se  $S_0 < \rho$ , então  $S < \rho$  e, da equação (1.4b):

$$\frac{dI}{dt} < 0, \quad \forall t \geq 0. \quad (1.5)$$

Dessa forma,  $I$  sempre decresce e não há epidemia.

Por outro lado, se  $S_0 > \rho$ , inicialmente  $S$  pode estar no intervalo  $(\rho, S_0]$ , o que gera um crescimento em  $I$ , visto pela equação (1.4a), até que  $S$  fique menor que  $\rho$ , havendo uma epidemia. Desta forma, temos que a taxa de reprodução básica da infecção  $R_0$  (número de indivíduos suscetíveis que são infectados por um indivíduo infectado) é dada por  $R_0 = \frac{rS_0}{a}$ . Assim, haverá um surto epidêmico apenas se  $R_0 > 1$ .

Para que se enxerge melhor esse resultado, vejamos analiticamente o número de infectados como função no número de suscetíveis. Dividindo a equação (1.1b) pela (1.1a), ficamos com:

$$\frac{dI}{dS} = -\frac{(rS - a)I}{rSI} \quad (1.6a)$$

$$\frac{dI}{dS} = -1 + \frac{\rho}{S}, \quad \text{para } I \neq 0 \quad (1.6b)$$

Como os valores de  $S$  onde  $I = 0$  tornam a equação (1.6a) indefinida, esses são pontos singulares da solução  $I = I(S)$ . Desde que  $I \neq 0$ , podemos resolver (1.6b) usando as condições iniciais (1.2) encontrando facilmente:

$$I = N - S + \rho \ln \left( \frac{S}{S_0} \right) \quad (1.7)$$

A figura 8 mostra o gráfico de (1.7) para  $N$  e  $\rho$  fixos. As curvas iniciam de  $S + I = N$  como é requerido pela conservação de indivíduos, e terminam em  $I = 0$ . Note que, como

previsto, só há epidemias quando  $S_0 > \rho$ . Além disso, o número de infectados atinge um máximo em  $S = \rho$ , como pode ser verificado em (1.1b) fazendo  $dI/dt = 0$ .

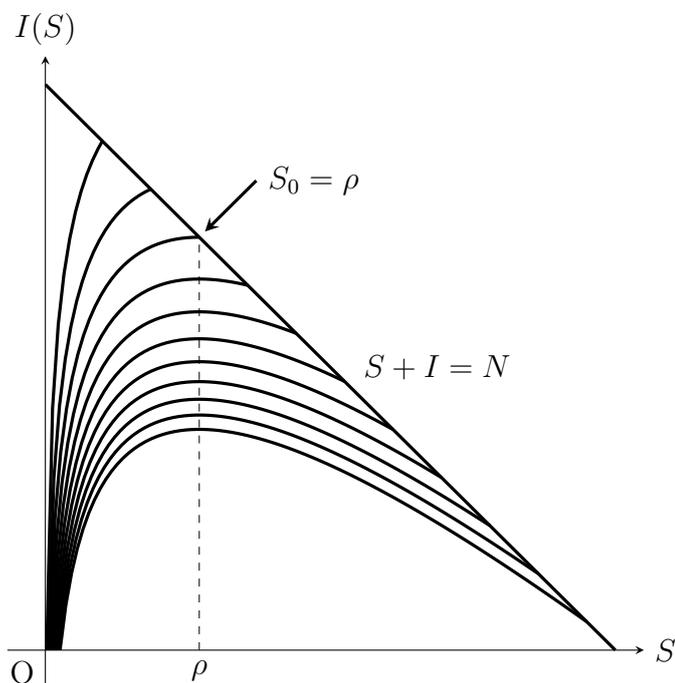


Figura 8: Gráfico de infectados em função dos suscetíveis para o modelo SIR. Aqui estão fixos  $\rho$  e  $N$ , variando apenas  $S_0$  e  $I_0 = N - S_0$ .

Nesse modelo, só podem haver epidemias severas se  $S_0 \gg \rho$ , embora o número de infectados sempre vá a zero com o tempo, ou seja, haverá extinção da doença. Ainda observando a figura 8, vê-se que  $S$  tende a um número menor que  $\rho$  e maior que zero, o que significa que a infecção cessa pela falta de infectados e não de suscetíveis.

A doença específica com a qual se está lidando deve ser caracterizada pelos parâmetros  $a$  e  $r$ . Esses, por sua vez dependem também da população sendo estudada. De posse desses parâmetros e de  $S_0$ , podemos comparar séries temporais experimentais do número de infectados ou recuperados com o resultado do modelo. Não obstante, com o modelo SIR original, nós conseguimos trabalhar apenas com séries temporais curtas, com um único surto epidêmico. É possível modelar com modelos SIR, séries temporais mais longas ou com características diferentes das citadas para o modelo de Kermack e McKendrick, considerando termos a mais nas equações (1.1). Por exemplo, pode-se considerar os efeitos de imigração, nascimento e morte natural no modelo. Outra alternativa é adicionar outros compartimentos para dividir a população, como é feito no modelo SEIR, onde o compartimento  $E$  contém os indivíduos infectados que ainda não podem transmitir a doença.

## 1.4 Autômatos celulares

Autômatos celulares[19, 20] são uma classe de modelos computacionais bastante simples para sistemas dinâmicos, que, mesmo assim, capturam comportamentos complexos do sistema modelado. Uma discussão muito extensa sobre regras simples levando a comportamento complexo num âmbito mais geral, embora também levando em conta modelos de autômatos celulares, pode ser encontrada na referência [20].

Nessa classe de modelos, o espaço é dividido em células, e uma variável ou conjunto de variáveis são “presos” a cada célula para descrever seu estado a cada unidade de tempo discreto. Ou seja, no caso bidimensional

$$e(i, j; t) = e(\vec{x}; t) = e(x_i, y_j; t), \quad i, j \in \mathbb{Z}, \quad (1.8)$$

onde  $e$  representa o estado de uma célula do tempo  $t$ . Por sua vez esse estado muda com o tempo, que também é discretizado, através de uma regra  $R$  fixa no tempo e no espaço. Assim,

$$e(i, j; t) = R(\{e(i - i', j - j'; t - 1)\}_{i', j' \in \mathbb{Z}}), \quad i, j \in \mathbb{Z} \quad (1.9)$$

diz que o estado de uma célula em determinado tempo muda de acordo com uma regra que é aplicada ao estado no instante anterior de um conjunto de células próximas à célula  $(x_i, x_j)$ , incluindo, possivelmente, ela mesma. Esse conjunto é chamado de vizinhança e deve ser definido para cada modelo de autômatos. Não há restrições sobre a dimensão de uma rede de autômatos celulares, a não ser a de que ela modele bem o espaço do sistema em questão.

As expressões (1.8) e (1.9) indicam que o espaço em questão é infinito. Entretanto, por razões práticas, os modelos em geral possuem espaço finito, surgindo então a necessidade de definir condições de contorno para ele. As condições de contorno mais usadas são as periódicas, pelo fato de que eles colocam todas as células em igual importância. Outro tipo de condição de contorno é o que fixa o estado das células que estão fora da região finita sendo analisada. Além da condição de contorno, é necessário que exista uma condição inicial para o modelo, podendo ser aleatória, ou fixa.

A regra que atua sobre os autômatos não é obrigatoriamente determinística, ela pode ser também estocástica. Assim, dizemos que o autômato é determinístico ou estocástico, dependendo da sua regra. É importante entender que a regra ser estocástica, significa que há uma probabilidade definida para cada valor possível do próximo estado de um sítio, de acordo com sua vizinhança.

Wolfram[20] introduziu uma maneira de classificar os autômatos celulares baseado no seu comportamento limite. Ele estudou principalmente os autômatos celulares unidimensionais. Esta classificação engloba os autômatos em quatro possíveis classes, em ordem de complexidade:

- Classe 1: quase todas as condições iniciais levam ao mesmo estado final uniforme.
- Classe 2: há vários possíveis estados finais, mas todos consistindo de estruturas simples estacionárias ou que se repetem.
- Classe 3: o estado limite é caótico, mas podem haver pequenas estruturas distribuídas sobre ele.
- Classe 4: evolui para estruturas localizadas, que interagem ou se movem de maneira complexa.

### 1.4.1 Autômatos celulares de Wolfram

Para ilustrar o comportamento limite dos autômatos celulares e como eles se encaixam em uma classe ou outra, apresentaremos os autômatos celulares unidimensionais de Wolfram.

Os autômatos de Wolfram são dispostos numa rede unidimensional e possuem apenas dois estados possíveis, que aqui serão representados pelas cores preta e branca. Além disso, a vizinhança desses autômatos tem raio 1, isto é, há um vizinho à direita e um vizinho à esquerda de cada sítio. Isto nos dá uma vizinhança de tamanho três, com  $2^3 = 8$  estados possíveis para ela. Uma regra para esse autômato deve especificar o novo estado do sítio central de uma vizinhança para cada configuração possível dela. Isso significa que temos  $2^8 = 256$  regras possíveis.

Definindo um estado como 0 (branco) e o outro como 1 (preto), podemos associar regras com números de 0 a 255. A figura 9 mostra as 8 vizinhanças possíveis do autômato de Wolfram e um exemplo de regra para ele. De baixo para cima na figura temos as 8 vizinhanças acompanhadas de suas representações através de números no sistema binário. A bifurcação indica as possibilidades de evolução para cada sítio central e as setas para direita mostram uma possível escolha de regra dentre as 256 possíveis. A regra de Wolfram é representada por um número de 0 a 255 da seguinte forma. Cada vizinhança tem um número correspondente de 0 a 7, sendo esse a representação no sistema decimal do número binário presente na figura, abaixo de cada vizinhança. Esse número corresponde

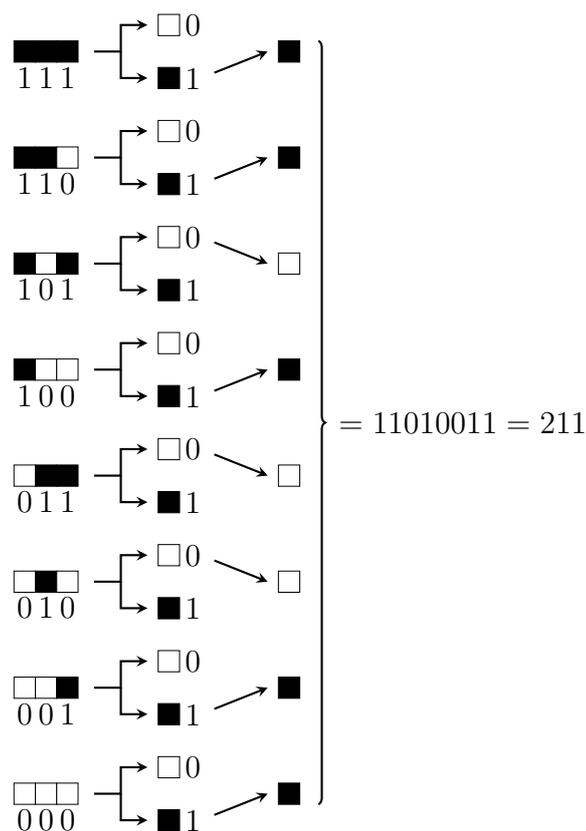


Figura 9: As 8 vizinhanças possíveis para o autômato de Wolfram e um exemplo de regra para ele. De baixo para cima na figura temos as vizinhanças de 0 a 7, representadas através de números no sistema binário. A bifurcação indica as possibilidades de evolução para cada sítio central e as setas para direita mostram uma possível escolha de regra dentre as 256 possíveis

à ordem de significância em que o estado novo descrito pela regra será colocado. Portanto, a vizinhança 7 tem maior significância, e a escolha correspondente é o primeiro dígito da regra, a escolha da vizinhança 6 é a segunda, e assim por diante, formando um número binário de 8 dígitos, que pode representar de 0 (00000000) a 255 (11111111), como dissemos anteriormente.

A figura 10 mostra um exemplo de autômato unidimensional para cada classe de comportamento de Wolfram. A 10(a) evolui para um estado constante, a 10(b) para um estado cíclico de período 2, a 10(c) é essencialmente aleatória, mas composta apenas por triângulos com diferentes tamanhos e a 10(d) é formada por triângulos que se movem em diferentes direções mas interagem entre si de maneira complexa. Estas figuras foram obtidas a partir da evolução temporal de uma condição inicial aleatória de acordo com regras de Wolfram. As figuras consistem de seções centrais de tamanho 100 de uma rede de tamanho 5000, onde o tempo de evolução flui de cima para baixo e são apresentados

100 passos de tempo. Portanto, o efeito das condições de contorno (consideradas fixas) não chega a ser sentido na região apresentada nas figuras, uma vez que a vizinhança tem um raio muito curto (raio 1).

## 1.4.2 Autômatos celulares 2D

Os sistemas físicos em geral são melhores representados por autômatos celulares com duas ou três dimensões. Isso porque nosso espaço tem três dimensões espaciais, embora por simplicidade alguns sistemas possam ser bem definidos num modelo com apenas duas dimensões. O movimento de algo sobre a superfície terrestre por exemplo, não precisa levar em conta uma terceira dimensão, pois está “vinculado” a uma superfície.

O modelo de autômatos celulares de duas dimensões mais conhecido é resultado do estudo de John Conway[19, 21]. Ele foi concebido para capturar o comportamento de um sistema consistindo da morte e da reprodução de organismos simples. A idéia é a de que os recursos do sistema são limitados, de forma que, se existem organismos demais numa vizinhança, o sítio central morre por inanição. A reprodução ocorre quando há um certo número, menor, de organismos. No caso desse modelo, a vizinhança é aquela definida como vizinhança de Moore na seção 1.2.

Esse modelo, conhecido como *Jogo da Vida*, possui apenas dois estados possíveis para os sítios, vivo ou morto, e tem a seguinte regra de evolução:

1. Quando há menos que três ou mais que quatro sítios vivos numa vizinhança, o sítio central morre.
2. Quando há exatamente três sítios vivos numa vizinhança, o sítio central fica vivo no próximo passo.
3. Se há quatro sítios vivos numa vizinhança, o sítio central mantém seu estado.

O Jogo da Vida de Conway mostra evolução para uma grande diversidade de estados limites. Dependendo das condições iniciais, podem aparecer ciclos localizados, estruturas que se movem em uma direção fixa, pontos fixos ou estados totalmente aleatórios. As figuras 11 mostram alguns retratos de um jogo da vida com com condição inicial aleatória com probabilidade de 10% de que um sítio esteja vivo e condições de contorno periódicas. Nesse exemplo, após o último passo mostrado (11(f)), as barras verticais e horizontais formadas por três sítios vivos, alternam-se entre si e o sistema fica num ciclo de período dois. As outras estruturas são estacionárias.

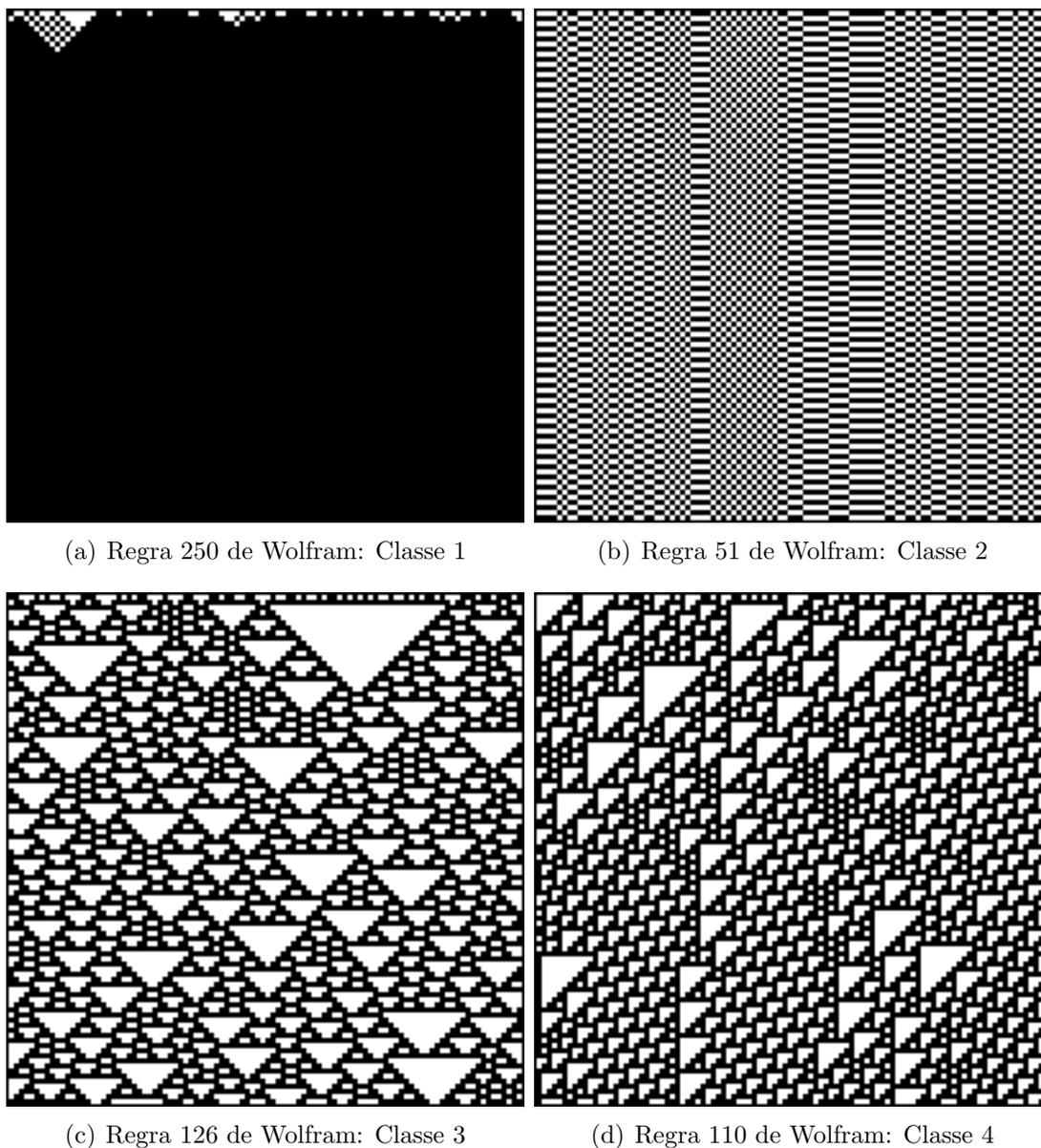


Figura 10: Exemplos das 4 classes de comportamento de Wolfram para os seus autômatos unidimensionais. As figuras consistem de seções centrais de tamanho 100 de uma rede de tamanho 5000, onde o tempo de evolução flui de cima para baixo e são apresentados 100 passos de tempo. A condição inicial é aleatória com probabilidade igual para ambos os estados.

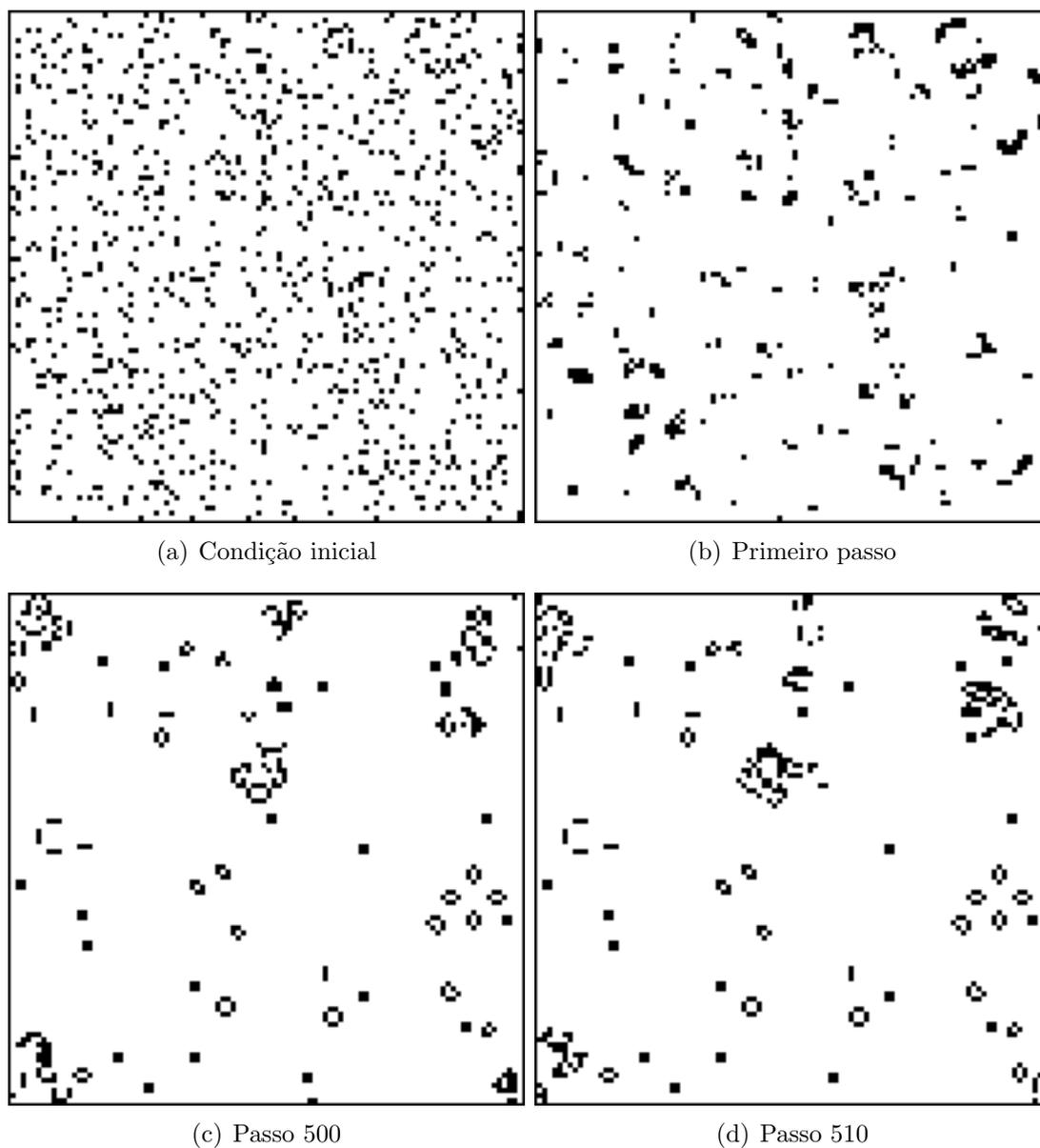


Figura 11: 6 retratos temporais de um jogo da vida com com condição inicial aleatória com probabilidade de 10% de que um sítio esteja vivo e condições de contorno periódicas.

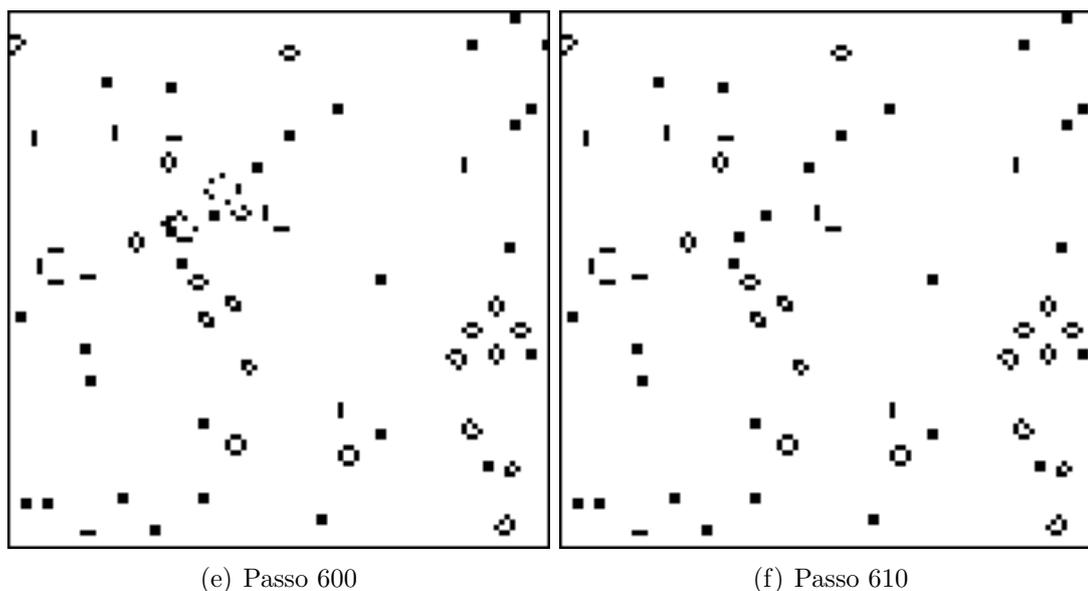


Figura 11: Continuação.

### 1.4.3 Autômatos celulares para SIR

O modelo SIR apresentado na seção 1.3 considera que a distribuição dos indivíduos sobre o espaço é homogênea, isto é, não varia com a posição. Isso pode ser observado na dependência funcional das equações 1.1. Embora os modelos matemáticos homogêneos desempenhem um importante papel no estudo de sistemas dinâmicos do tipo que se apresenta neste trabalho, a introdução de modelos com dependência espacial pode revelar aspectos essenciais do comportamento dos mesmos, que não se mostrariam de outra forma.

É possível estender o modelo SIR de forma a descrever a heterogeneidade da população no espaço, usando funções  $S$ ,  $I$  e  $R$  que dependem do espaço, além do tempo. E mais, podemos ter taxas de infecção ( $r$ ) e remoção ( $a$ ) dependentes do espaço, o que complicaria a resolução do problema.

Ao invés de usarmos equações diferenciais parciais, uma forma mais direta de acrescentarmos a heterogeneidade da população no espaço, sem fazer suposições sobre o comportamento final, é usarmos os autômatos celulares (AC's) descritos na Seção 1.4 que são inerentemente espaciais e podem ser usados para simular a evolução temporal da doença através do contato entre vizinhos. Portanto, um modelo SIR pode ser representado usando AC's [24, 25]. Existem três estados possíveis para os autômatos,  $S$ ,  $I$  e  $R$ . Esses evoluem segundo estas regras

1. Os suscetíveis tornam-se infectados a uma taxa  $r$  desde que haja no mínimo um

vizinho infectado.

2. Os infectados tornam-se removidos (recuperados) a uma taxa  $a$ .
3. Os removidos permanecem inalterados.

Para comparar com o resultado do modelo matemático de Kermack e McKendrick[18] da Seção 1.3, fizemos algumas simulações com  $r$  e  $a$  iguais a 0.5. Usamos vizinhança de von Neumann e condições de contorno periódicas numa rede quadrada de lado 100. A variação entre essas simulações deu-se apenas nos valores iniciais do número de indivíduos suscetíveis,  $S_0$ , e infectados  $I_0$ , sendo que a soma deles ( $N = 9000$ ) se manteve constante. A figura equivalente à 8 é então a 12. Note a semelhança entre as duas figuras. Há apenas uma diferença que é a dificuldade no presente caso para se definir a região onde há ou não epidemias, pois há oscilações inerentes ao modelo de autômatos que são úteis para representar sistemas físicos reais. É baseado nisso que nosso trabalho vai, nos próximos capítulos, fazer simulações de um modelo SIR um pouco modificado usando autômatos celulares.

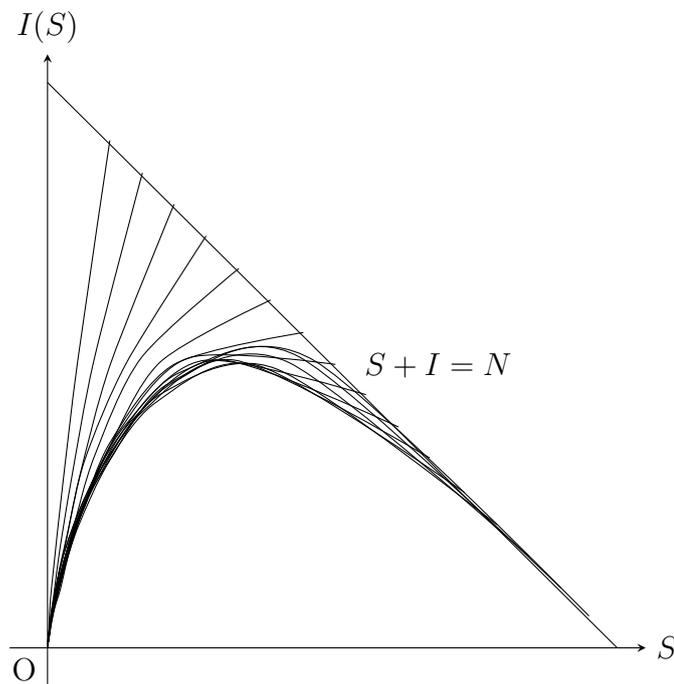


Figura 12: Gráfico de infectados em função dos suscetíveis para o modelo SIR usando autômatos celulares. Aqui estão fixos  $r$ ,  $a$  e  $N$ , variando apenas  $S_0$  e  $I_0 = N - S_0$ .  $S_0$  varia de 1000 a 8500.

## 2 Modelos e fundamentação teórica

Neste capítulo trataremos propriamente dos modelos computacionais e das formas de análise dos dados propostas nos artigos de Rhodes e Anderson e na dissertação de mestrado de Dorn. O resultado da aplicação desses modelos e métodos será mostrado no Capítulo 3.

### 2.1 Leis de potência

Em seus artigos de 1996, Rhodes e Anderson[4, 5] propuseram modelar por leis de potência o número de epidemias de sarampo nas ilhas Faroés que possuíam determinado tamanho ou duração, a serem definidos. Esse ajuste caracterizaria uma ausência de escala no sistema, como acontece com alguns sistemas dissipativos[22]. Eles definiram a duração das epidemias ( $t$ ) da seguinte forma

$$t = \tau_{end} - \tau_{start}, \quad (2.1)$$

onde  $\tau_{start}$  é o primeiro mês onde os casos de sarampo ocorrem e  $\tau_{end}$  é o primeiro mês, depois de  $\tau_{start}$ , quando não há mais casos. Por outro lado, o tamanho das epidemias ( $s$ ) foi definido como

$$s = \sum_{\tau_{start}}^{\tau_{end}} C(\tau), \quad (2.2)$$

onde  $C(\tau)$  é o número de casos no mês  $\tau$ , isto é, o número total de novos casos no tempo de duração da epidemia.

Como as epidemias ficam mais raras quando aumentam seu tamanho ou duração, foi proposta uma lei de potência decrescente para o número de epidemias da forma

$$N(s) = as^{-1-b}, \quad (2.3)$$

para o caso do tamanho e

$$N(t) = a't^{-1-c}, \quad (2.4)$$

para o caso da duração. Nas equações acima,  $a$ ,  $b$ ,  $a'$  e  $c$  são constantes positivas e a presença do  $-1$  nos expoentes é uma conveniência que será entendida a seguir.

Assim, uma epidemia é caracterizada, segundo esse tratamento, pelo surgimento de qualquer quantidade de novos casos em um determinado mês. Mesmo que haja oscilações no número de novos casos nos meses subsequentes, só é caracterizado o fim da epidemia quando esse número chegar a zero.

O número de epidemias nos dados experimentais é pequeno, insuficiente para uma análise do comportamento previsto pelas funções (2.3) e (2.4), o que motivou os autores a usar uma distribuição acumulada de número de eventos, definindo-a da seguinte forma

$$N(s > s_c) = a \int_{s_c}^{\infty} s^{-1-b} ds \quad (2.5)$$

ou

$$N(s > s_c) = \frac{a}{b} s_c^{-b}, \quad (2.6)$$

para o tamanho, e:

$$N(t > t_c) = a' \int_{t_c}^{\infty} t^{-1-c} dt \quad (2.7)$$

ou

$$N(t > t_c) = \frac{a'}{c} t_c^{-c}, \quad (2.8)$$

para a duração. Assim, se por exemplo o número de epidemias de tamanho maior que certo valor  $s_c$ , com  $s_c$  variando numa escala predefinida, ajusta-se à curva (2.6), então os dados originais escalam-se como (2.3).

Num artigo publicado em 1998, Andrade *et al.* [23] usaram uma forma diferente da descrita anteriormente para o ajuste dos dados. Como o tamanho e especialmente a duração das epidemias é limitado, não podemos ajustar os dados pelas integrais (2.5) e (2.7), que presupõem que os parâmetros se estendem até o infinito. Esse foi o argumento usado por eles ao analisarem dados de precipitações pluviométricas em várias partes do mundo.

Desta forma, assim como foi feito por Dorn[6], devemos ajustar os dados experimentais por

$$N(s > s_c) = a \int_{s_c}^{s_{max}} s^{-1-b} ds \quad (2.9)$$

ou

$$N(s > s_c) = \frac{a/b}{s_c^b} \left[ 1 - \left( \frac{s_c}{s_{max}} \right)^b \right], \quad (2.10)$$

para o tamanho, e

$$N(t > t_c) = a' \int_{t_c}^{t_{max}} t^{-1-c} dt \quad (2.11)$$

ou

$$N(t > t_c) = \frac{a'/b}{t_c^c} \left[ 1 - \left( \frac{t_c}{t_{max}} \right)^c \right], \quad (2.12)$$

para a duração. Nas equações acima, o sub-índice *max* indica que o parâmetro referido deve ser o maior valor encontrado na amostra.

### 2.1.1 Modelos de autômatos celulares

Para simular as características da série temporal das ilhas Faroés, Rhodes e Anderson [4, 5] criaram um modelo computacional usando uma rede quadrada de autômatos celulares com vizinhança de von Neumann e condições de contorno periódicas. Neste modelo, cada sítio tinha três estados possíveis: *vazio*, *suscetível* e *infectado*. Além disso, a rede era atualizada de forma síncrona a cada passo temporal, correspondente a um dia no sistema real, através das seguintes regras:

1. Um sítio suscetível cuja vizinhança possui no mínimo um infectado, torna-se infectado. Esse é o contágio pessoa-pessoa da doença.
2. Os sítios infectados tornam-se vazios, pois a doença é auto-imune e considerou-se por simplicidade que o período de infecção fosse de um dia.
3. Suscetíveis são introduzidos nos sítios vazios com probabilidade  $p$ , o que dá conta dos nascimentos ocorridos durante o período de espalhamento da doença.
4. Um sítio suscetível pode tornar-se infectado com probabilidade  $f$ . Esta regra simula a imigração de indivíduos infectados para a população e a posterior infecção de suscetíveis por eles.

Dorn, em suas simulações[6], usou o mesmo modelo que Rhodes e Anderson, exceto pelo tipo de vizinhança. Ela usou vizinhança de Moore, argumentando a alta transmissividade do vírus do Sarampo. Além de aplicar o modelo para as ilhas Faroés, como já realizado, ela o fez também para Bornholm e Copenhague.

Alguns detalhes de argumentação e parâmetros usados pelos dois trabalhos foram diferentes, mas iremos discutí-los apenas no capítulo 3.

## 3 *Resultados comparativos*

Este capítulo destina-se a exibir os resultados encontrados por Rhodes e Anderson e por Dorn nos seus ajustes e simulações, bem como mostrar os mesmos, quando re-feitos por nós, baseados nas informações constantes nos artigos originais. As possíveis inconsistências, quando existirem, serão discutidas.

### 3.1 Ajuste dos dados experimentais

Esta seção trata do ajuste por leis de potência feitos por Rhodes e Anderson e Dorn nos dados coletados em Bornholm e nas ilhas Faroés. As medidas foram feitas sem que houvesse qualquer vacina aplicada na população, o que permitiu uma análise crua do espalhamento da doença nessas regiões. Nas ilhas Faroés as medidas foram feitas entre 1912 e 1939, e entre 1944 e 1969 (ver Figura 13). Na grande ilha de Bornholm, foram feitas medidas de 1925 a 1968 (ver Figura 14).

#### 3.1.1 Rhodes e Anderson

As equações (2.6) e (2.8) implicam um ajuste não-linear nos dados medidos. Mas é possível linearizá-las através de uma aplicação da função logaritmo natural em ambos os lados da equação. De maneira geral,

$$y(x) = x^z \tag{3.1}$$

$$\ln[y(x)] = z \ln x, \tag{3.2}$$

de modo que, se desejamos ajustar (3.1) para obter  $z$ , podemos tomar o logaritmo de  $y$  e de  $x$  medidos e ajustar a (3.2). O valor de  $z$  será o coeficiente angular dessa reta.

Para montar as distribuições acumuladas referidas acima, devemos selecionar os pontos  $s_c$  e  $t_c$  segundo algum critério fixo. Como no artigo de Rhodes e Anderson[4] isso não

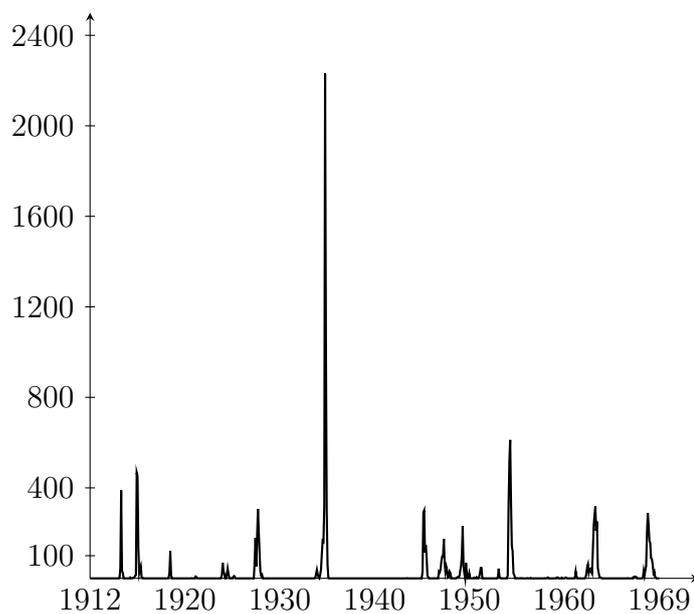


Figura 13: Série temporal do número de infectados por mês medido nas ilhas Faroés. O número de infectados está no eixo das ordenadas e o ano no eixo das abcissas.

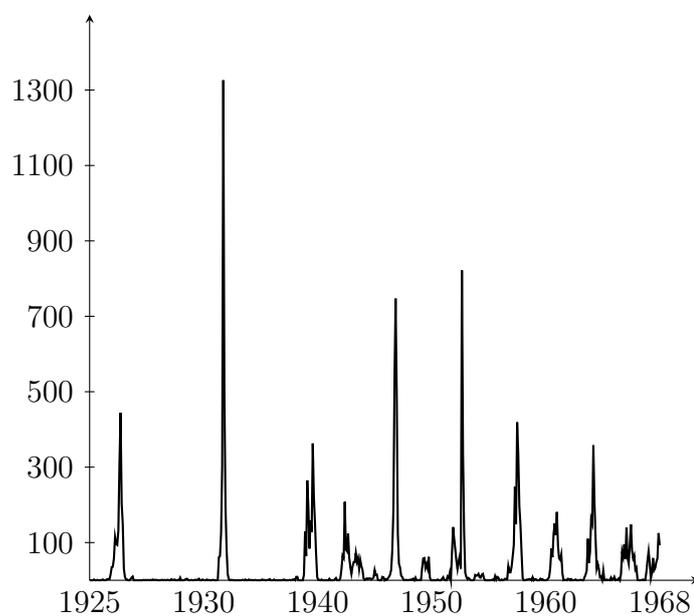


Figura 14: Série temporal do número de infectados pelo tempo dos dados experimentais de Bornholm. O eixo das abcissas mostra os anos em que ocorreram epidemias e o eixo das ordenadas o número de infectados.

fica claro, escolhamos como critério os pontos onde há mudança no número acumulado de infectados ou na duração acumulada das epidemias. Esse critério é o que mais se aproxima do que o artigo original parece ter usado.

### 3.1.1.1 Ilhas Faroés

Antes de entrarmos propriamente na apresentação dos resultados encontrados com os ajustes, vamos definir um dado que apresentaremos junto com eles: a correlação. Ela é uma medida da dependência de uma variável com relação a outra. A correlação varia entre  $-1$  e  $1$ , e quanto mais próxima de zero, menor é o grau de dependência entre as variáveis. Por definição, a correlação entre duas variáveis, digamos,  $x$  e  $y$  é:

$$\text{Cor}(x, y) = \frac{\langle (x - \langle x \rangle) (y - \langle y \rangle) \rangle}{\sigma_x \sigma_y}, \quad (3.3)$$

onde  $\langle w \rangle$  é a média da variável  $w$  e  $\sigma_w$  é o desvio padrão de  $w$ .

Rhodes e Anderson encontraram para o tamanho das epidemias o valor de  $b$  em (2.6) igual a  $0.27$  com uma correlação nos dados de  $-0.908$ . Esse valor foi conseguido sob o argumento de que as epidemias de tamanho maior seriam fundamentalmente diferentes das de tamanho menor, fazendo, por isso, um ajuste apenas para os pontos com  $s_c \leq 1500$ . O critério de corte usado por nós foi tomar todos os pontos até que se observasse, aproximadamente, um desvio do comportamento linear. Nós verificamos esses valores, encontrando o valor de  $b$  igual a  $0.34$  com uma correlação de  $-0.93$  sem levar em conta o corte nos dados. Com o corte nos dados para  $s > 1211$ ,  $b$  mudou para aproximadamente  $0.27$  e a correlação para  $-0.97$ . Vê-se que o valor de  $b$  coincide com o encontrado por Rhodes e Anderson, embora a correlação seja diferente. Isso pode ser justificado pelo fato de não sabermos o exato critério de seleção usado por eles e o corte nos dados que eles fizeram. A Figura 15 mostra os ajustes com e sem corte e a distribuição acumulada do tamanho das epidemias.

Para a duração das epidemias, de forma análoga, usando um corte dos dados com  $t > 10$ , Rhodes e Anderson encontraram o valor de  $c$  em (2.8) igual a  $0.8$  com uma correlação nos dados de  $-0.99$ . Sem nenhum corte, encontramos o valor de  $c$  igual a  $1.14$  com a correlação igual a  $-0.95$ . Com o corte nos dados para  $t > 15$ ,  $c$  mudou para  $0.8$ , com uma correlação de  $-0.99$ , o que concorda com os valores encontrados por Rhodes e Anderson. A Figura 16 mostra os ajustes com e sem corte e a distribuição acumulada da duração das epidemias.

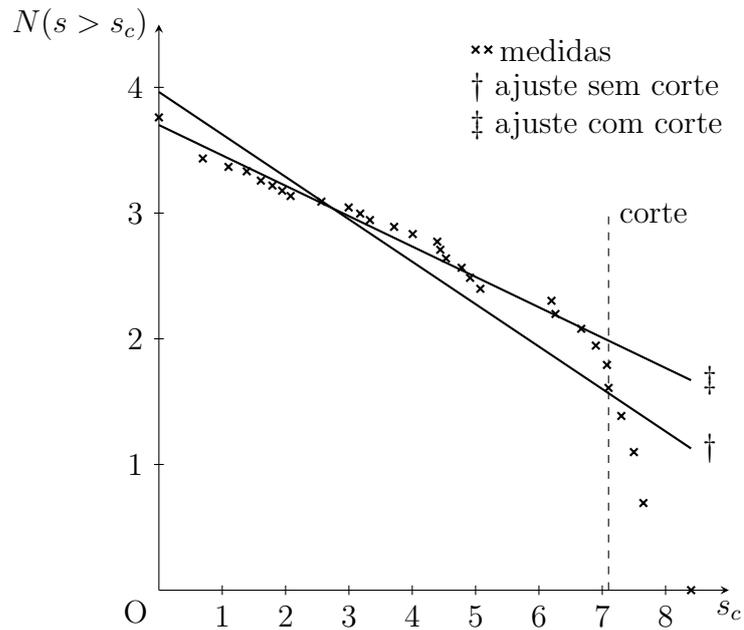


Figura 15: Distribuição acumulada do tamanho das epidemias ocorridas nas ilhas Faroés e os ajustes por lei de potência (método de Rhodes e Anderson com e sem corte). O gráfico é feito do logaritmo das abscissas e das ordenadas.

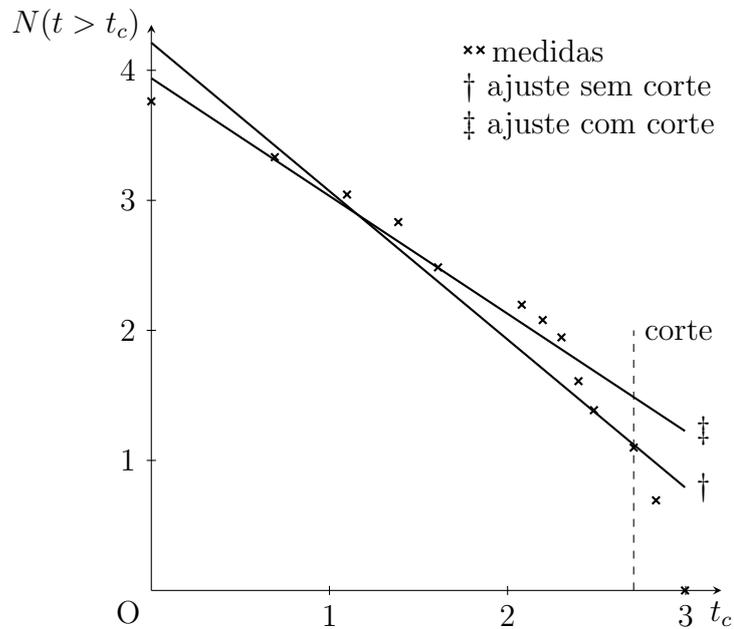


Figura 16: Distribuição acumulada da duração das epidemias nas ilhas Faroés e os ajustes por lei de potência usando o método de Rhodes e Anderson com e sem corte. O gráfico apresentado é log-log.

Portanto, embora haja pequenos desvios, podemos dizer que nossos resultados confirmam as análises feitas por Rhodes e Anderson nos dados das ilhas Faroés, tanto para o tamanho, como para a duração das epidemias.

### 3.1.1.2 Bornholm

Rhodes e Anderson não expuseram seus resultados quanto ao ajuste dos dados experimentais para Bornholm, mas fizemos o ajuste para a duração e encontramos este resultado.  $c$  ficou igual a 1.07 sem corte nos dados e igual a 0.78 com corte nas epidemias com duração maior ou igual a 16.

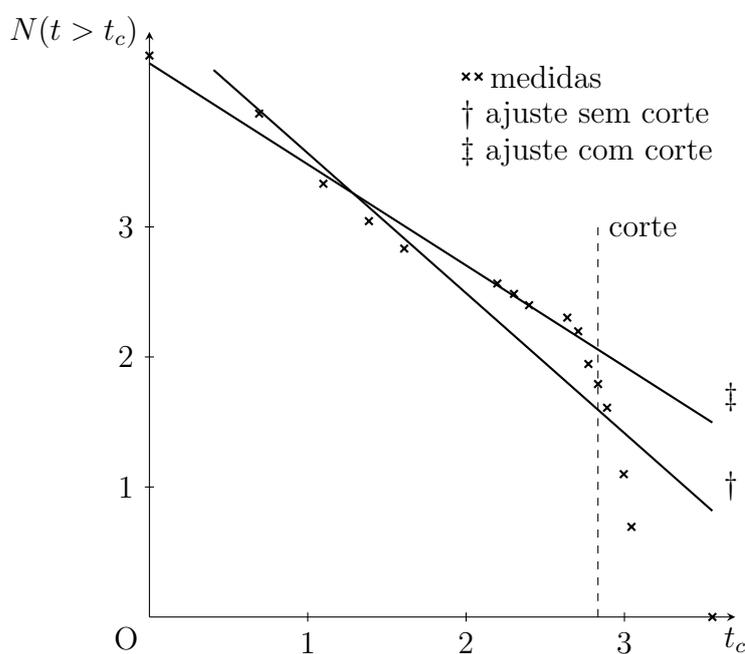


Figura 17: Distribuição acumulada da duração das epidemias na ilha de Bornholm e os ajustes por lei de potência usando o método de Rhodes e Anderson com e sem cortes. O gráfico é log-log.

O ajuste no tamanho não foi apresentado por nós porque claramente o logaritmo da distribuição não apresenta comportamento linear, a não ser que fizéssemos um corte em metade dos dados.

### 3.1.2 Dorn

No caso dos ajustes descritos em (2.10) e (2.12) o tipo de ajuste não é linearizável, de forma que só podemos encontrar um mínimo local para o erro. De posse dessas equações, vejamos a seguir os ajustes nos dados das ilhas Faroés e de Bornholm.

### 3.1.2.1 Ilhas Faroés

O critério de seleção de pontos da distribuição de tamanho e duração das epidemias das ilhas Faroés usado por Dorn foi tomar os pontos que marcam a escala logarítmica, de forma a facilitar o ajuste posterior da média de várias simulações. Para ser mais rigoroso, tais pontos são

$$x_{ij} = i \times 10^j, \text{ onde } \begin{array}{l} i \in \mathbb{Z} | 1 \leq i \leq 9 \\ \text{e } j \in \mathbb{Z} | 0 \leq j \leq \infty \end{array} \quad (3.4)$$

Para o tamanho das epidemias, o valor para  $b$  em (2.10) encontrado por Dorn foi 0.01, para o qual nós encontramos 0.07. Ambos fizemos uso de  $s_{max} = 4000$ . A Figura 18 mostra esses ajustes. Note que os dados do ajuste feito por Dorn não podem representar os dados originais, talvez por um erro na apresentação dos mesmos em seu trabalho[6]. Por outro lado, o nosso ajuste concorda muito bem com os dados, embora haja alguns pequenos desvios.

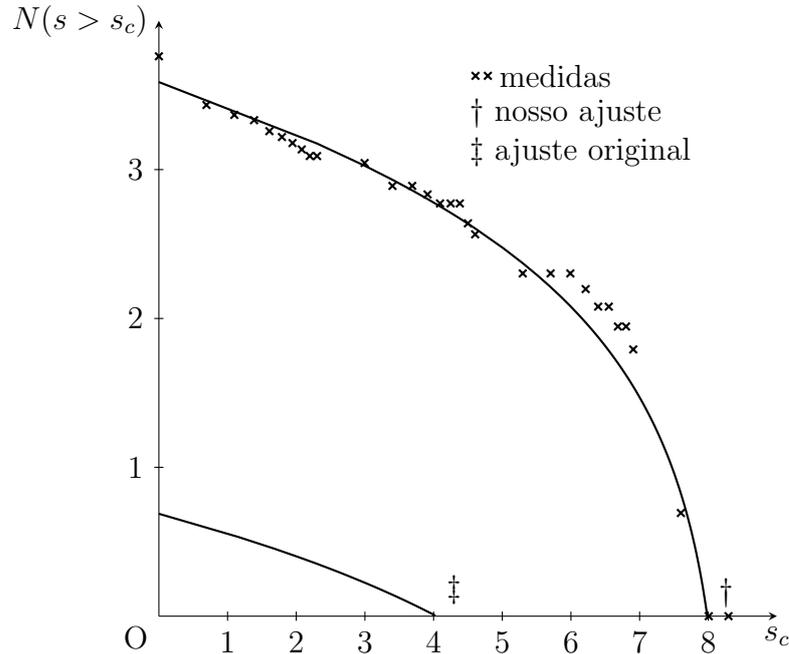


Figura 18: Distribuição acumulada do tamanho das epidemias nas ilhas Faroés e ajustes por lei de potência pelo método de Andrade *et al.* Estão mostrados o nosso ajuste e o de Dorn. O gráfico é log-log.

Para a duração das epidemias, Dorn argumenta que o ajuste não é satisfatório e não o apresenta. O valor encontrado por nós para  $c$  em (2.12) foi 0.43. Os ajustes foram feitos com  $t_{max} = 20$  (veja a Figura 19). Veja que os dados experimentais são bem representados

pelo ajuste, não justificando a falta de apresentação dos mesmos por Dorn.

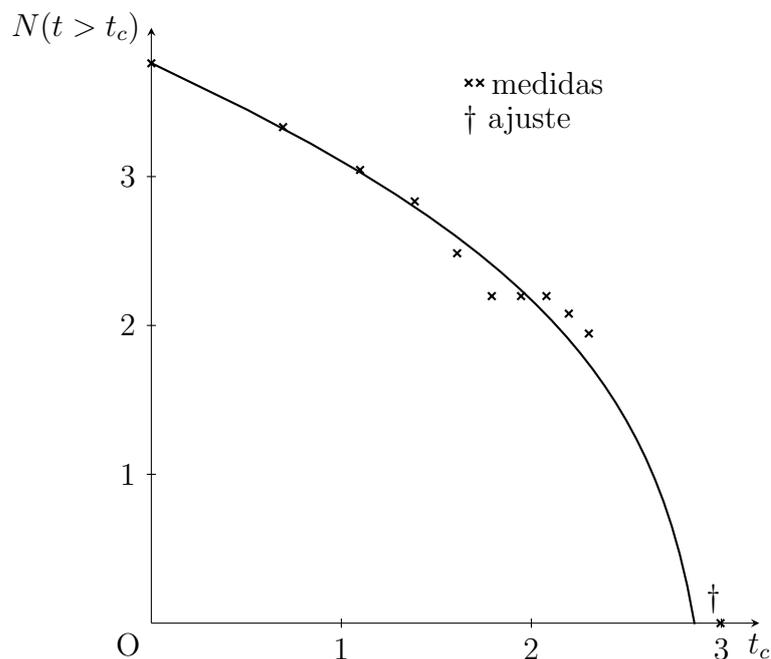


Figura 19: Ajuste por lei de potência na distribuição acumulada da duração das epidemias nas ilhas Faroés pelo método de Andrade *et al.* . O gráfico é log-log.

### 3.1.2.2 Bornholm

No tratamento da Ilha Bornholm, Dorn usou o mesmo critério de seleção adotado por nós, quando analisamos os ajustes feitos por Rhodes e Anderson, tomando aqueles pontos onde a quantidade medida mudava de valor. Em seu trabalho, Dorn apresentou apenas o ajuste para a duração das epidemias. Nesse caso, ela encontrou  $c = 0.45$  em (2.12), usando  $t_{max} = 25$ . Observa-se no gráfico do ajuste em seu trabalho, que o valor máximo da duração das epidemias foi constatado como sendo 25 por ela, o que não é verdade, pois na análise dessa distribuição vimos que de dezembro de 1943 a outubro de 1946 houve uma grande epidemia que totalizou 35 meses. Então usamos  $t_{max} = 35$  e encontramos o expoente do ajuste igual a 0.67. Para comparação com o ajuste feito por ela, tomamos  $t_{max} = 25$  em (2.12), não representando corte nos dados, como pede a proposta original de Andrade[23]. Encontramos com isso,  $c = 0.60$ , longe do valor encontrado por Dorn. A Figura 20 mostra os ajustes citados, ficando claro que o ajuste por lei de potência não se adequa aos dados de Bornholm e que aquele feito por Dorn está quantitativamente abaixo dos dados experimentais da ilha.

Dorn chegou a comparar seus resultados com os encontrados num dos artigos de

Rhodes e Anderson[5], mas os valores mostrados por eles estão escalados pela população de outras duas localidades, fazendo com que uma comparação direta dos expoentes não seja adequada.

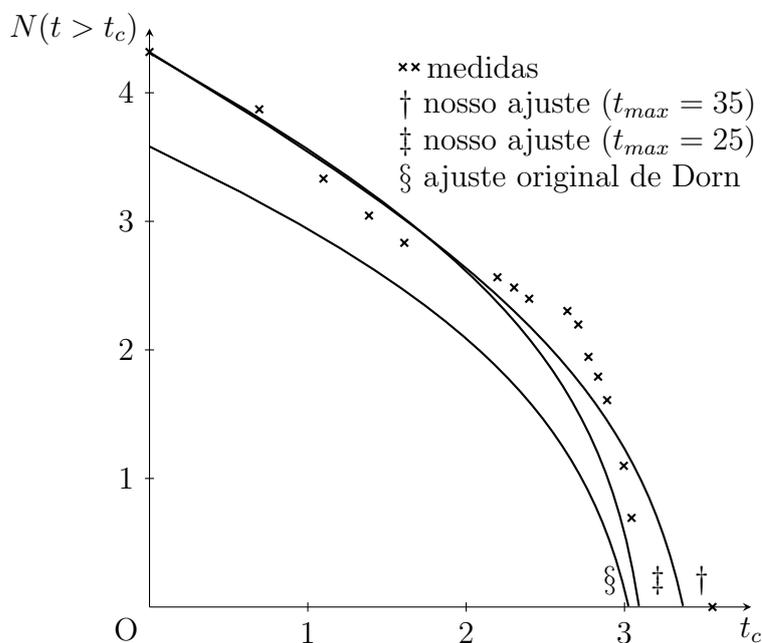


Figura 20: Ajuste na distribuição acumulada da duração das epidemias em Bornholm usando uma lei de potência pelo método de Andrade *et al.* O gráfico é log-log.

Por completeza, o nosso ajuste do tamanho das epidemias em Bornholm resultou em  $b = 0.47$  em (2.10). Veja na Figura 21 que os dados experimentais desviam do ajuste para valores grandes de  $s_c$ . Mas não é possível dizer que o ajuste é bom para pequenos valores de  $s_c$ , pois é possível fazer um ajuste linear com a mesma qualidade.

## 3.2 Simulações computacionais

Esta seção mostra as simulações realizadas por Rhodes e Anderson sobre o espalhamento de epidemias nas ilhas Faroés e o posterior ajuste do resultado como foi feito nos dados experimentais. Além disso, também apresenta as simulações de Dorn para as ilhas Faroés, para Bornholm e para Copenhague e seus ajustes por leis de potência.

Estas simulações são feitas através da evolução temporal de uma rede quadrada de autômatos celulares com condições periódicas de contorno. Os parâmetros e as condições iniciais das simulações citadas serão apresentados e explicados de acordo com os trabalhos originais.

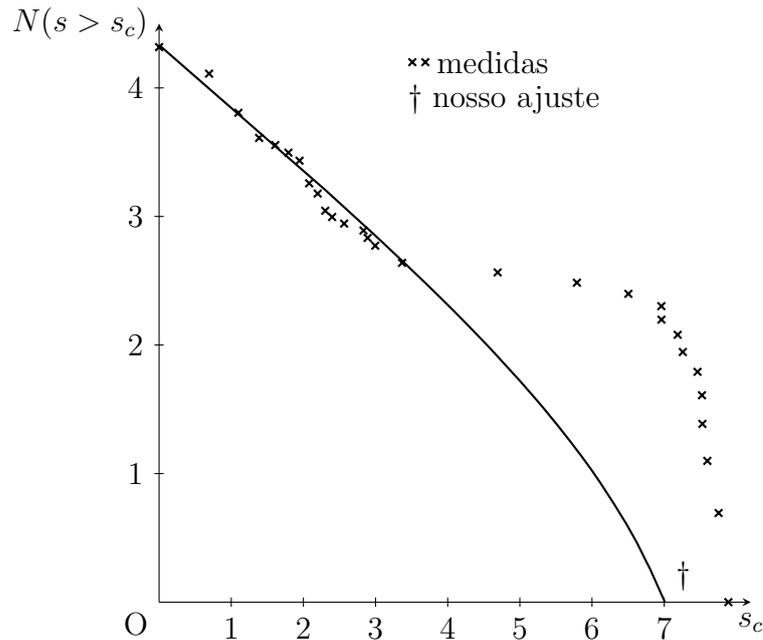


Figura 21: Distribuição acumulada do tamanho das epidemias ocorridas em Bornholm e o nosso ajuste por lei de potência usando o método de Andrade *et al.* O gráfico é log-log.

### 3.2.1 Simulações de Rhodes e Anderson

As regras para as simulações de Rhodes e Anderson estão definidas na seção 2.1.1. Como condição inicial, a rede é preenchida com certo percentual de suscetíveis. No artigo referido[4], não há menção da motivação para o uso do percentual específico, ao contrário do que foi feito por Dorn, como veremos na próxima seção. Usando uma rede com lado  $L$  igual a 250 e a população inicial  $S_0$  igual a 25000, temos a probabilidade inicial de ocupação,  $p_0$  igual a

$$p_0 = \frac{S_0}{L^2} = 0.4. \quad (3.5)$$

O parâmetro  $p$  na regra 3 foi modelado usando um processo de Poisson com média 1, ou seja, a cada passo temporal é provável que um sítio vazio seja substituído por um suscetível, simulando um nascimento diário na população. Essa foi a média real de nascimentos nas ilhas Faroés durante o período sobre o qual temos a contagem dos infectados por sarampo.

O número de picos na série temporal do número de infectados foi o critério utilizado para modelar a imigração de infectados. Então o parâmetro  $f$  na regra 4 foi modelado usando também um processo de Poisson com média  $1/300$ , um pouco acima do número real de picos por dia,  $1/493$ . Aquela média, segundo os autores, foi usada por resultar

numa melhor correspondência com os dados experimentais.

O tempo de simulação realizado foi de 130 anos para eliminar os efeitos transientes, mais 647 meses de registros para comparação com os dados experimentais. A Figura 22 mostra a contagem de infectados por mês de uma amostra da simulação.

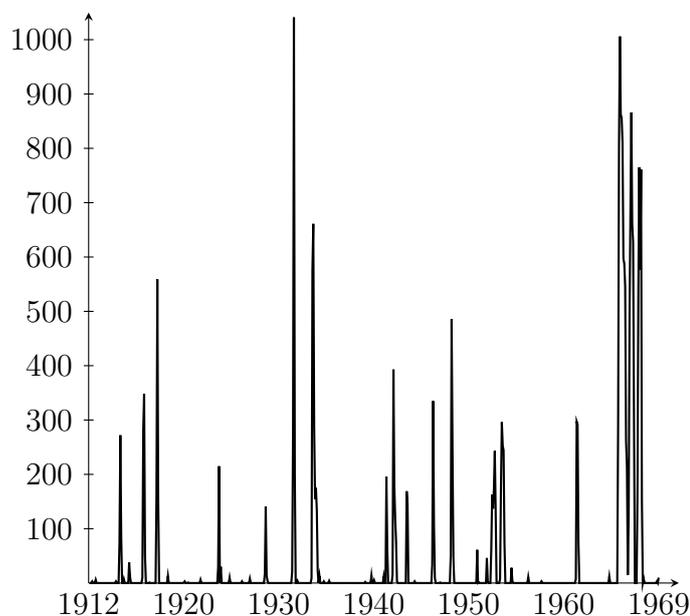


Figura 22: Série temporal do número de infectados pelo tempo nas ilhas Faroés. Resultado de uma simulação pelo método de Rhodes e Anderson. O eixo das ordenadas mostra o número de infectados enquanto o eixo das abcissas mostra o tempo de simulação em anos.

Como fizemos para os dados experimentais das ilhas Faroés na seção anterior, repetimos os ajustes de tamanho e duração acumulados para o resultado das simulações realizados por Rhodes e Anderson. Para o tamanho das epidemias, encontramos o expoente  $b$  em (2.6) igual a 0.35 sem corte nos dados. Com o corte para epidemias maiores que 908 infectados,  $b$  ficou igual a 0.27 com uma correlação nos dados de  $-0.97$ . O artigo original não cita cortes nesse caso, e mostra como resultado  $b = 0.25$  com correlação  $-0.98$ . A Figura 23 mostra os nossos resultados para a mesma simulação da amostra da Figura 22. Note que nenhum dos ajustes são satisfatórios, pois existe uma tendência dos dados em torno das retas como pode ser vistos nas figuras. Mesmo assim, nossos resultados estão próximos do que foi apresentado por Rhodes e Anderson[4].

Para a duração das epidemias, o expoente  $c$  encontrado em (2.8) foi 1.39 sem corte nos dados. Com corte nas epidemias com duração maior que 6 meses,  $c$  ficou igual a 1.14 com uma correlação de  $-0.99$ . Em seu artigo, Rhodes e Anderson obtiveram o ajuste de  $c$  igual a 1.0 com a mesma correlação. A Figura 24 mostra nossos resultados e mostra como

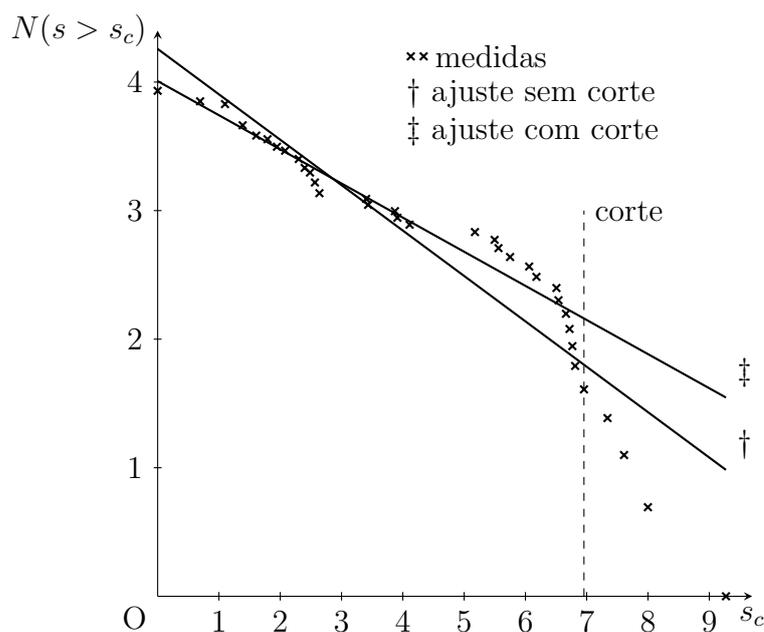


Figura 23: Resultado do ajuste por lei de potência (método de Rhodes e Anderson) da distribuição acumulada do tamanho das epidemias das ilhas Faroés numa simulação que usou o método dos mesmos autores. São apresentados os ajustes com e sem cortes. O gráfico é log-log.

o ajuste com corte nos dados é satisfatório, embora hajam poucos pontos para chegar a uma conclusão confiável.

### 3.2.2 Simulações de Dorn

Em sua dissertação de Mestrado[6], Dorn fez as mesmas simulações que Rhodes e Anderson, porém usando a vizinhança de Moore para os sítios. Dorn utilizou esses métodos para simular o comportamento das epidemias de Sarampo nas ilhas Faroés, em Bornholm e em Copenhague. Esses lugares têm como diferenças a taxa de nascimento e de imigração de infectados, o tamanho e o percentual de ocupação inicial da rede.

O percentual inicial de suscetíveis na rede é fixo e baseado no percentual crítico de percolação ( $p_c$ ) para uma rede quadrada com vizinhança de Moore. A tabela 1 (pág. 22) mostra que  $p_c$  vale 0.592746 para a vizinhança de von Neumann. Dorn menciona em seu trabalho que o valor crítico se a vizinhança é de Moore é de  $p_c = 0.407254$ . A idéia é a de que quanto mais a geografia de um lugar permitir que os indivíduos possam conectar-se e assim transmitir a doença, maior será  $p_0$ , a probabilidade inicial de ocupação. Isso nos dá uma escala crescente de  $p_0$  começando com as ilhas Faroés (um arquipélago, portanto possui pouco contato entre vizinhos), passando por Bornholm (uma grande ilha, com

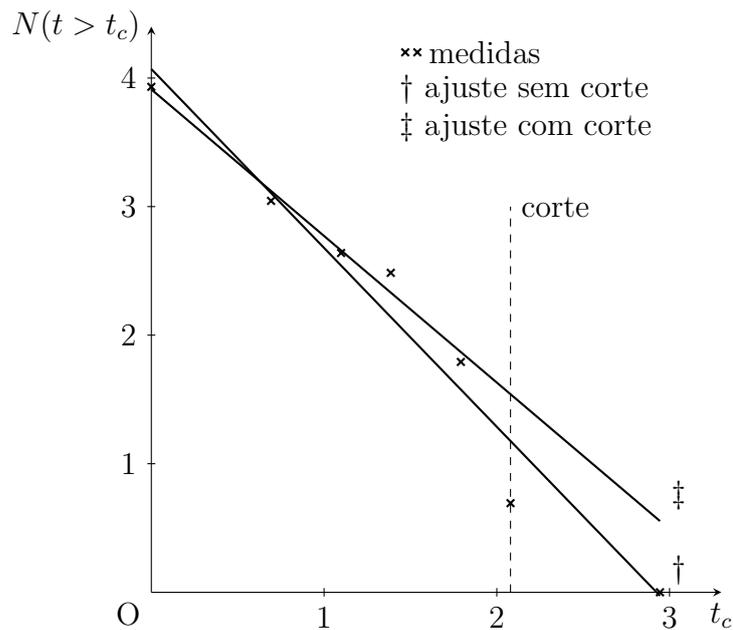


Figura 24: Distribuição acumulada da duração das epidemias simuladas pelo método de Rhodes e Anderson nas ilhas Faroés. É apresentado também o ajuste linear por lei de potência com e sem cortes. O gráfico é log-log.

um pouco mais de contato) e terminando em Copenhague (uma grande cidade, com um contato extremo entre indivíduos suscetíveis). Dessa forma, uma vez feita a escolha de  $p_0$ , o lado da rede,  $L$ , fica dado por

$$p_0 = \frac{S_0}{L^2} \Rightarrow L = \sqrt{\frac{S_0}{p_0}}, \quad (3.6)$$

onde  $S_0$  é o número inicial de suscetíveis, que corresponde ao número médio de habitantes de cada localidade.

Rhodes e Anderson usaram processos de Poisson para modelar a imigração e o nascimento de indivíduos na rede. Por outro lado, Dorn usou uma distribuição constante para simular esses efeitos. As médias de Poisson,  $p$  e  $f$  apresentadas na tabela 1 (pág. 22) dizem, respectivamente, quantos indivíduos por unidade de tempo mascem ou tornam-se infectados por imigração. Como são os sítios vazios que tornam-se suscetíveis com probabilidade  $p$ , há uma probabilidade constante igual a  $p$  dividido pelo número de vazios de que um sítio vazio torne-se suscetível num dado passo de tempo. O mesmo vale para a imigração de infectados. E como os suscetíveis só surgem por nascimento e são eles que podem ser infectados pelos imigrados, a probabilidade de que um suscetível torne-se infectado por imigração é então igual a  $f$  multiplicado pelo número de nascimentos no passo anterior. Matematicamente, a probabilidade de nascimento  $P$  aplicada aos sítios

vazios foi dada por

$$P = \frac{p}{(1 - p_0) L^2}, \quad (3.7)$$

onde  $p$  é a média de nascimentos por dia, que corresponde à média da distribuição de Poisson.

Da mesma forma, a probabilidade de imigração de um infectado e posterior infecção por Sarampo foi dada por

$$F = fP, \quad (3.8)$$

onde  $f$  é a média de imigrações por dia, estimada pelo número de ocorrências de novas epidemias nas populações.

Há ainda outro parâmetro que diz respeito à implementação, que é o percentual inicial de infectados dentre os suscetíveis. As simulações foram feitas com apenas um infectado inicialmente na rede, portanto,

$$f_0 = \frac{1}{p_0 L^2}. \quad (3.9)$$

As seções a seguir mostram a nossa reprodução das simulações realizadas por Dorn usando os parâmetros resultantes da aplicação de (3.6), (3.7), (3.8) e com a condição inicial de haver apenas um infectado, ou seja, uma semente para a infecção (Equação (3.9)). Alguns desses parâmetros na dissertação de Dorn apresentam discordâncias das aplicações das equações acima, as quais serão justificadas também a seguir.

### 3.2.2.1 Ilhas Faroés

A tabela 2 mostra as constantes usadas para calcular os parâmetros utilizados nas simulações das ilhas Faroés. Os valores de  $p_0$  nesta tabela foram escolhidos por Dorn por melhor representarem os dados experimentais e segundo a lógica da percolação explicada na seção anterior. Os valores das outras constantes foram retirados de sua dissertação[6] e concordam com os utilizados por Rhodes e Anderson[4]. Esse argumento também vale para os outros valores de  $p_0$  nas seções seguintes. Os parâmetros usados por Dorn e por nós nas simulações são mostrados na tabela 3. Note que há dois parâmetros discordantes na tabela. A probabilidade de nascimento utilizada por Dorn,  $P$ , é a mesma usada por Rhodes e Anderson, mas é incompatível com o tamanho da rede, que nas simulações desses últimos era  $L = 250$ . Conseqüentemente, a probabilidade de imigração,  $F$ , também é diferente por ser função de  $P$  em (3.8).

As figuras 25 e 26 mostram as séries temporais das simulações usando os parâmetros

de Dorn e os nossos, respectivamente. As simulações foram realizadas com a mesma duração que os dados experimentais, diferente do que foi feito por Rhodes e Anderson.

$p_0$	$S_0$	$p$	$f$
0.3	25000	1	$3.33 \times 10^{-3}$

Tabela 2: Constantes utilizadas para calcular os parâmetros de simulação pelo método de Dorn nas ilhas Faroés.

Fonte	$L$	$f_0$	$P$	$F$
Dorn	289	$4 \times 10^{-5}$	$2.6 \times 10^{-5}$	$8.67 \times 10^{-8}$
Presente trabalho	289	$4 \times 10^{-5}$	$1.71 \times 10^{-5}$	$5.7 \times 10^{-8}$

Tabela 3: Parâmetros utilizados nas simulações pelo método de Dorn para as ilhas Faroés. A primeira coluna mostra a fonte dos dados.

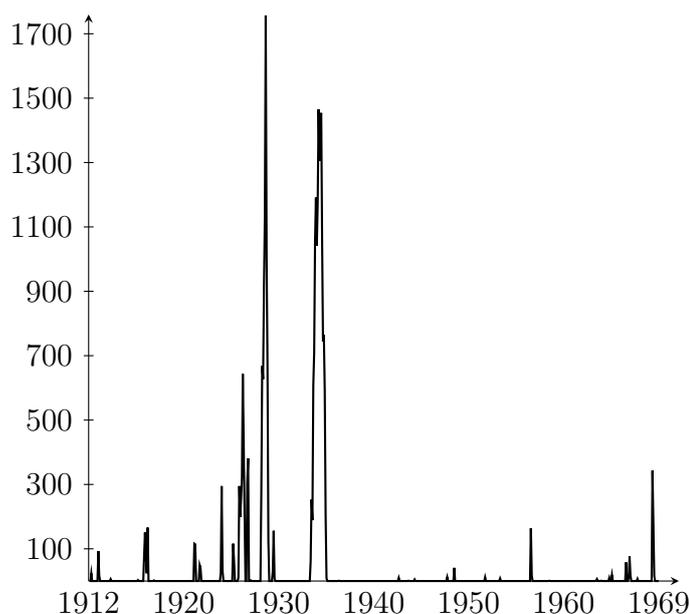


Figura 25: Série temporal do número de infectados pelo tempo nas ilhas Faroés. Resultado de uma simulação pelo método de Dorn usando seus parâmetros. O número de infectados é apresentado no eixo das ordenadas e o ano simulado no outro eixo.

Ajustando o tamanho das epidemias usando a Equação (2.10), a simulação com os parâmetros usados por Dorn, revelou  $b$  igual a 0.16, com  $s_{max} = 10000$ , enquanto na simulação com os nossos parâmetros,  $b$  ficou igual a  $-0.088$ , com  $s_{max} = 8000$ . Não houve convergência no ajuste para  $b$  positivo, mas o importante é que a derivada de (2.10) seja negativa para que a função seja decrescente. No seu ajuste, Dorn encontrou  $b$  igual a 0.01, com  $s_{max} = 10000$ . É importante relembrar que o critério de seleção usado por ela

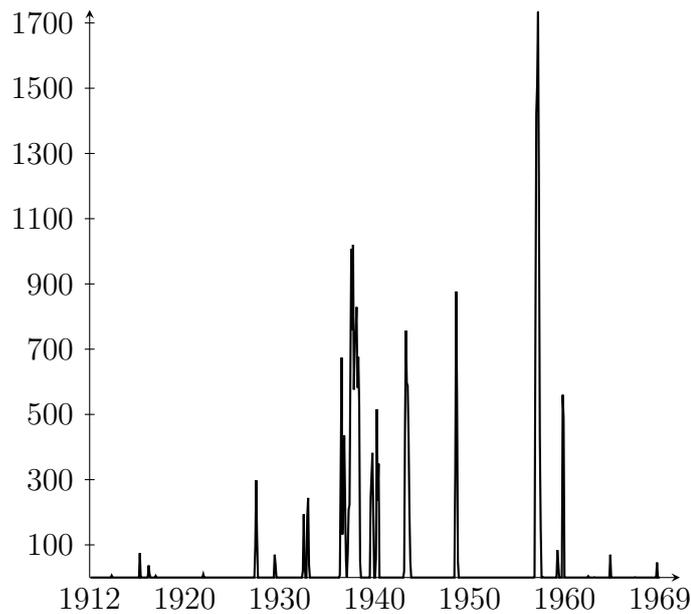


Figura 26: Série temporal do número de infectados pelo tempo nas ilhas Faroés. Resultado de uma simulação pelo método de Dorn usando os parâmetros calculados no presente trabalho. O eixo vertical mostra o número de infectados e o horizontal o ano simulado.

foi tomar os pontos da escala logarítmica como explicado em (3.4). As figuras 27 e 28 mostram as distribuições acumuladas de tamanho para os dois conjuntos de parâmetros e os ajustes citados.

Dorn não apresentou em seu trabalho o ajuste para a duração das epidemias, argumentando que a distribuição acumulada estaria melhor representada por uma reta do que por uma lei de potência da forma (2.12). Nós fizemos o ajuste para confirmar seu argumento e, com o uso dos parâmetros de Dorn, encontramos  $c$  igual a 1.04, com  $t_{max} = 10$ . Por outro lado, quando usamos nossos parâmetros, encontramos  $c$  igual a 0.36, com  $t_{max} = 10$ . As figuras 29 e 30 mostram que os ajustes acima não são muito confiáveis devido à presença de poucos pontos na amostra, o que justifica a não apresentação dos mesmos por parte de Dorn em sua dissertação.

### 3.2.2.2 Bornholm

A tabela 5 mostra os parâmetros calculados por Dorn e por nós respectivamente, usando as constantes da ilha de Bornholm apresentados na tabela 4. Note que o percentual inicial de suscetíveis,  $p_0$  ainda é menor que o percentual crítico de percolação para este tipo de rede. A densidade populacional de uma ilha não permite que haja percolação, embora seja maior que a de um arquipélago.

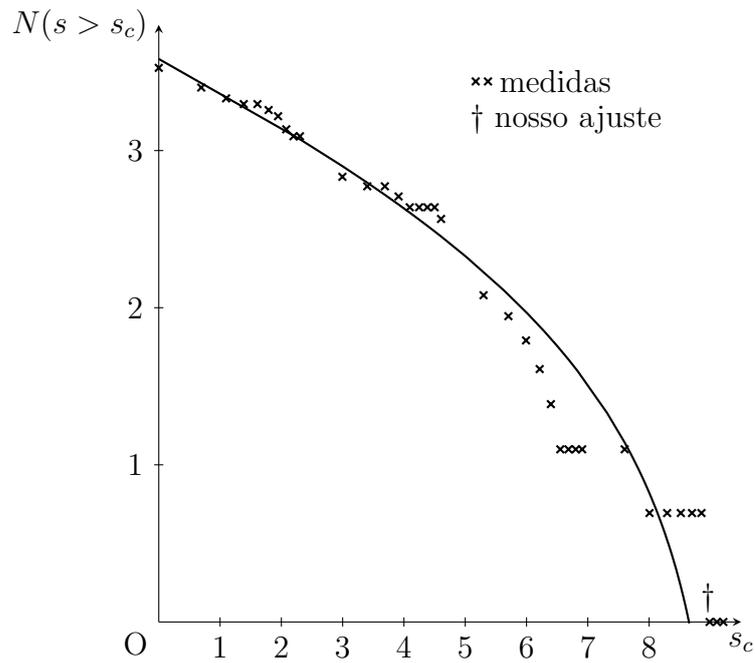


Figura 27: Distribuição acumulada do tamanho das epidemias nas simulações das ilhas Faroés pelo método de Dorn usando seus parâmetros. É mostrado o ajuste por lei de potência usando o método de Andrade *et al.* O gráfico é log-log.

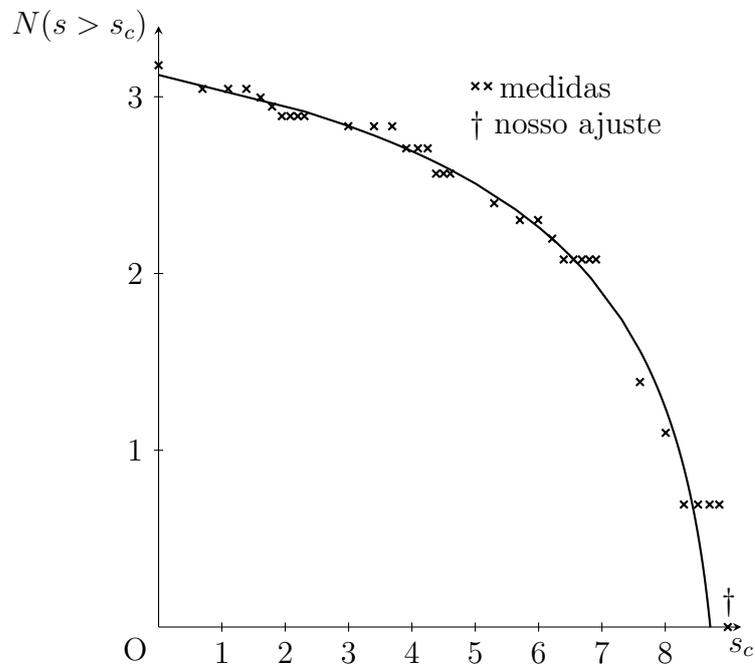


Figura 28: Ajuste por lei de potência usando o método de Andrade *et al.* na distribuição acumulada do tamanho das epidemias nas simulações das ilhas Faroés pelo método de Dorn usando os parâmetros calculados por nós. O gráfico é log-log.

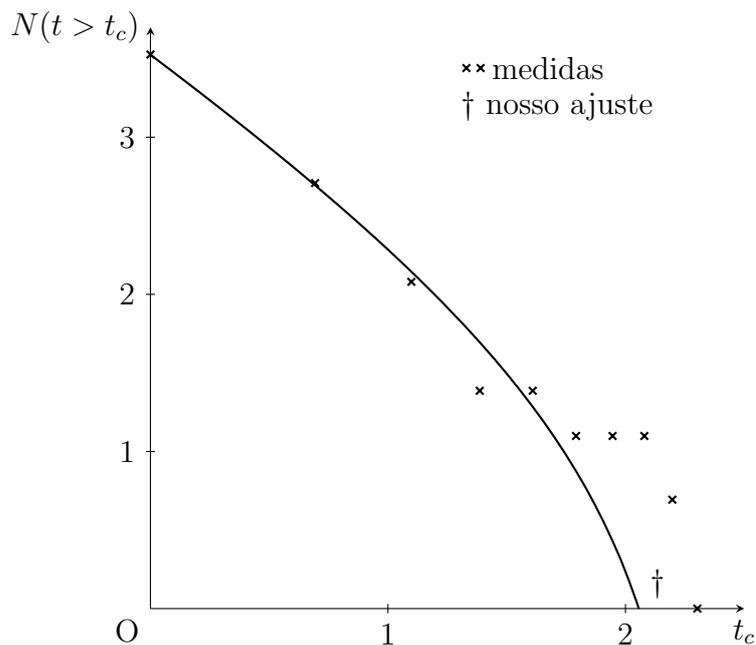


Figura 29: Distribuição acumulada da duração das epidemias nas simulações das ilhas Faroés pelo método de Dorn usando seus parâmetros e o ajuste pelo método de Andrade *et al.* O gráfico é log-log.

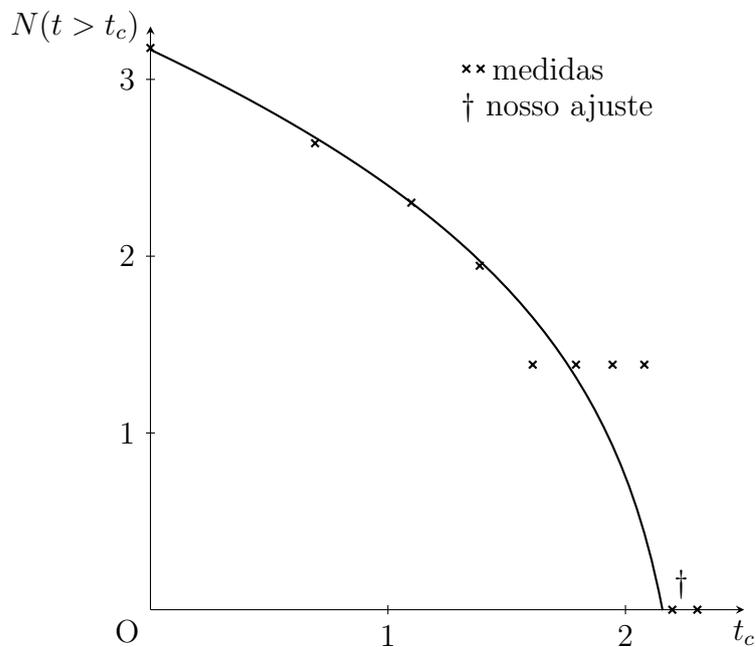


Figura 30: Distribuição acumulada da duração das epidemias nas simulações das ilhas Faroés pelo método de Dorn usando nossos parâmetros. O ajuste por lei de potência pelo método de Andrade *et al.* também é apresentado. O gráfico é log-log.

Dois dos parâmetros calculados por nós usando as equações (3.6) - (3.9) não conferem com os usados originalmente por Dorn. Entretanto, pudemos verificar que os parâmetros usados por Dorn seriam consistentes com as equações citadas se  $(1 - p_0)$  fosse substituído por  $p_0$ . Assim supomos que houve um erro de cálculo para esses parâmetros. As figuras 31 e 32 mostram as séries temporais para os dois conjuntos de parâmetros.

$p_0$	$S_0$	$p$	$f$
0.35	47000	1.41	$4.84 \times 10^{-3}$

Tabela 4: Constantes utilizadas para calcular os parâmetros de simulação pelo método de Dorn do espalhamento de epidemias na ilha de Bornholm.

Fonte	$L$	$f_0$	$P$	$F$
Dorn	367	$2.12 \times 10^{-5}$	$3 \times 10^{-5}$	$1 \times 10^{-7}$
Própria	367	$2.12 \times 10^{-5}$	$1.61 \times 10^{-5}$	$7.78 \times 10^{-8}$

Tabela 5: Parâmetros utilizados nas simulações de Dorn para o sarampo na ilha de Bornholm. A primeira coluna mostra a fonte dos dados.

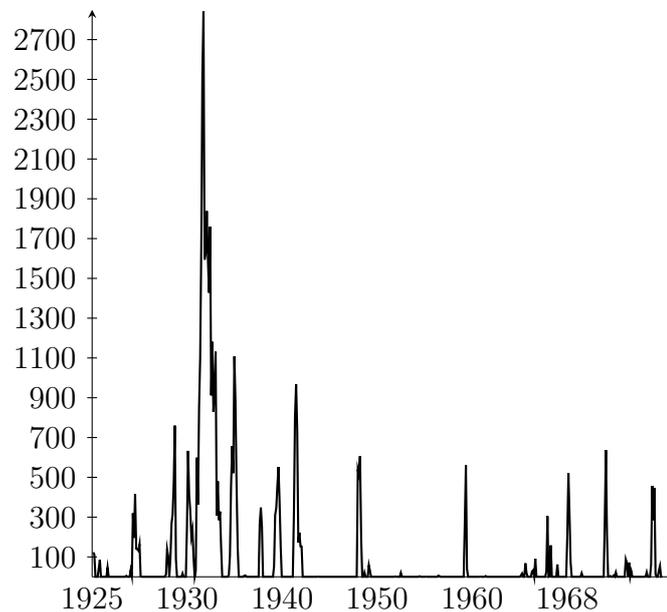


Figura 31: Série temporal de uma simulação pelo método de Dorn do espalhamento de sarampo na ilha de Bornholm usando os parâmetros publicados em seu trabalho. O eixo das abcissas mostra o ano em que ocorreu o número de infectados apresentado no eixo das ordenadas.

Dorn apresentou apenas o ajuste na duração das epidemias na ilha de Bornholm e o comparou com os resultados obtidos por Rhodes e Anderson. Como ocorrido antes com os dados experimentais, os ajustes apresentados por Rhodes e Anderson em seu trabalho[5]

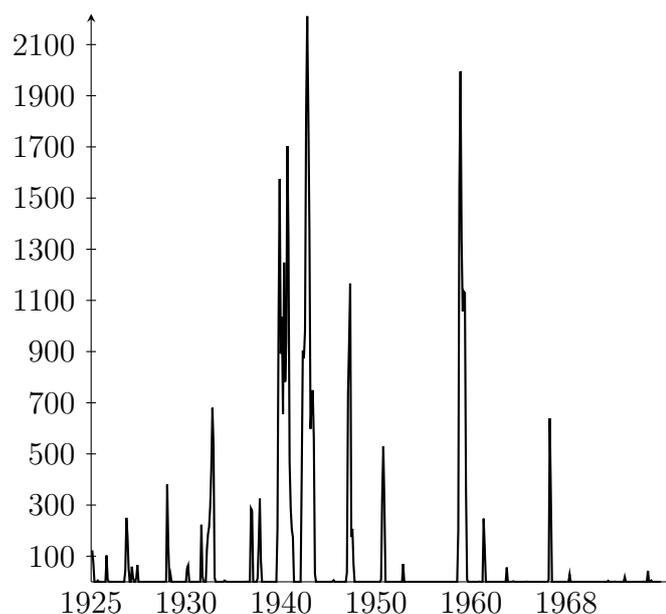


Figura 32: Série temporal do número de infectados pelo tempo na ilha de Bornholm. Resultado de uma simulação pelo método de Dorn usando os parâmetros calculados por nós. O eixo vertical contém o número de infectados e o horizontal o ano de ocorrência.

estão escalados e portanto não são passíveis de comparação com ajustes não escalados. Dorn encontrou para  $c$  em (2.12) com  $t_{max} = 25$  o valor 0.45. Usando os seus parâmetros e  $t_{max} = 24$ , encontramos  $c = 0.79$  e usando os parâmetros calculados por nós e  $t_{max} = 15$ ,  $c$  tornou-se 0.75. Ambos usamos como critério de seleção nesse caso, os pontos onde houve mudança na duração acumulada, o mesmo critério aparentemente usado por Rhodes e Anderson em seus ajustes. As figuras 33 e 34 mostram os dois ajustes citados.

No caso do tamanho das epidemias, nossos resultados são mostrados nas figuras 33 e 34. Ajustamos a distribuição acumulada do tamanho das epidemias na simulação da ilha de Bornholm usando a Equação (2.10) e encontramos, usando os parâmetros calculados por Dorn e  $s_{max} = 26379$ ,  $b$  igual a 0.082 e, usando os parâmetros calculados por nós e  $s_{max} = 13072$ , encontramos  $b$  igual a 0.04.

### 3.2.2.3 Copenhague

A Figura 37 mostra a série temporal da ocorrência de Sarampo em Copenhague, capital da Dinamarca, medida no período de 1928 a 1967. Note que há apenas uma epidemia que durou todo o período, pois houve infectados com a doença em todos os meses medidos. Isso ocorreu por causa da alta densidade populacional de Copenhague, justificando a utilização de um valor alto para  $p_0$  por Dorn. A tabela 6 mostra as constantes utilizadas

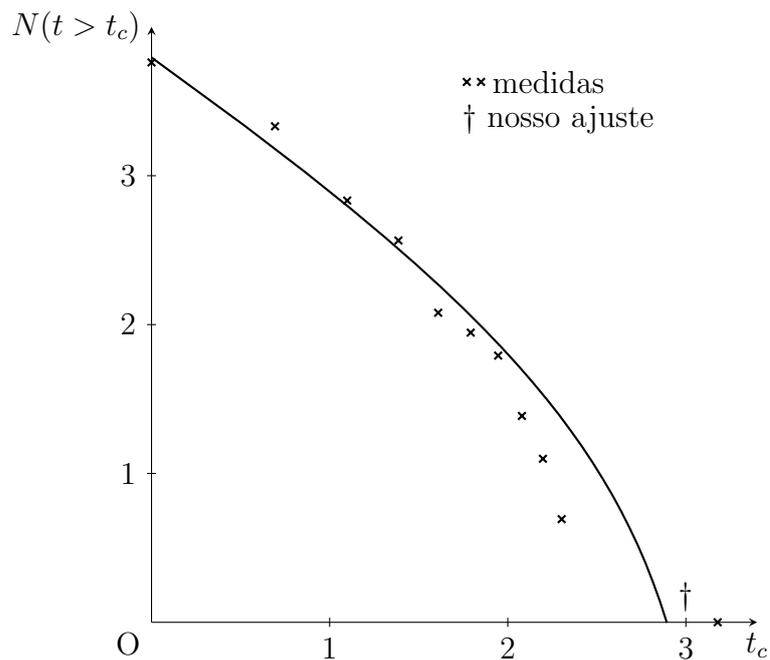


Figura 33: Distribuição acumulada da duração das epidemias nas simulações da ilha de Bornholm pelo método de Dorn usando seus parâmetros e o ajuste pelo método de Andrade *et al.* O gráfico é log-log.

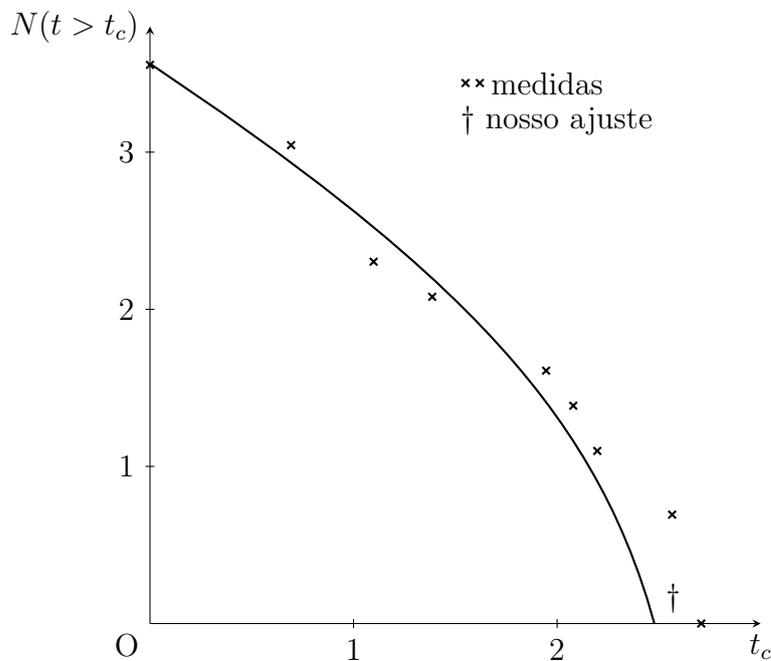


Figura 34: Ajuste na distribuição acumulada da duração das epidemias nas simulações da ilha de Bornholm pelo método de Dorn usando nossos parâmetros. O gráfico é log-log.

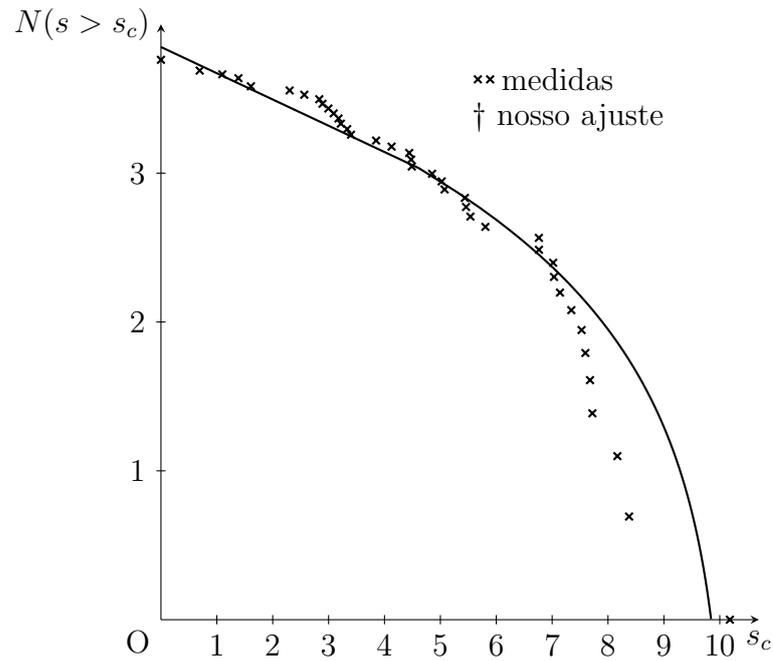


Figura 35: Ajuste por lei de potência (método de Andrade *et al.* ) da distribuição acumulada do tamanho das epidemias nas simulações da ilha de Bornholm pelo método de Dorn usando seus parâmetros. O gráfico é log-log.

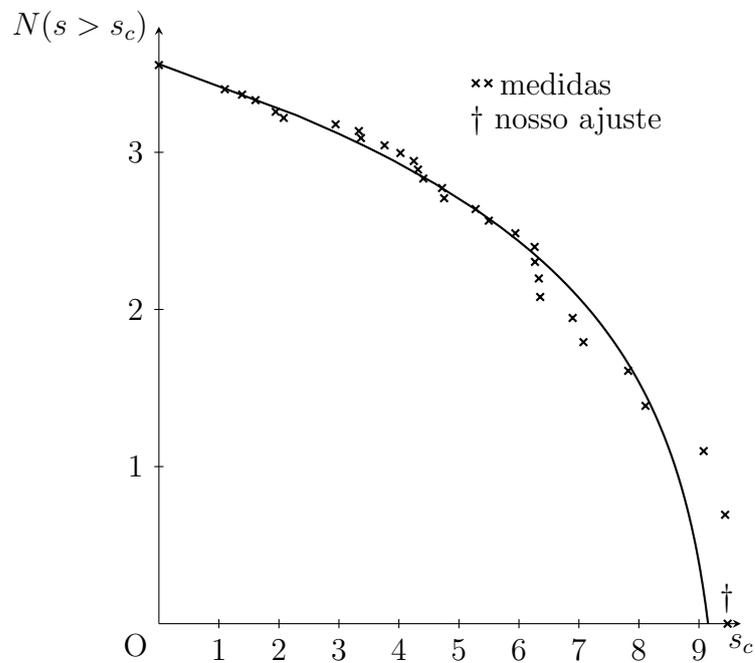


Figura 36: Distribuição acumulada do tamanho das epidemias nas simulações pelo método de Dorn da ilha de Bornholm usando os parâmetros calculados neste trabalho. É mostrado também o ajuste por lei de potência pelo método de Andrade *et al.* O gráfico é log-log.

nas equações (3.6) - (3.9) para calcular os parâmetros usados nas simulações da cidade. O valor de  $f$  na tabela é o usado por Dorn e é o mesmo das ilhas Faroés apresentado na tabela 2. Não há justificativa para a utilização desse valor para  $f$ , pois a série temporal de Copenhague apresentou 1 epidemia em 480 meses, o que corresponde a um valor para a constante de  $6.94 \times 10^{-5}$ .

A tabela 7 mostra os parâmetros utilizados por Dorn e os calculados por nós para as simulações. O valor do tamanho da rede,  $L$ , calculado por Dorn está inconsistente com a Equação (3.6). Os parâmetros  $P$  e  $F$  são compatíveis com (3.7) e (3.8) com a substituição de  $1 - p_0$  por  $p_0$  e usando o nosso valor para  $L$ , o que indica um possível erro de digitação para esse parâmetro. O parâmetro  $f_0$  também discorda com (3.9), mas não conseguimos descobrir o porquê.

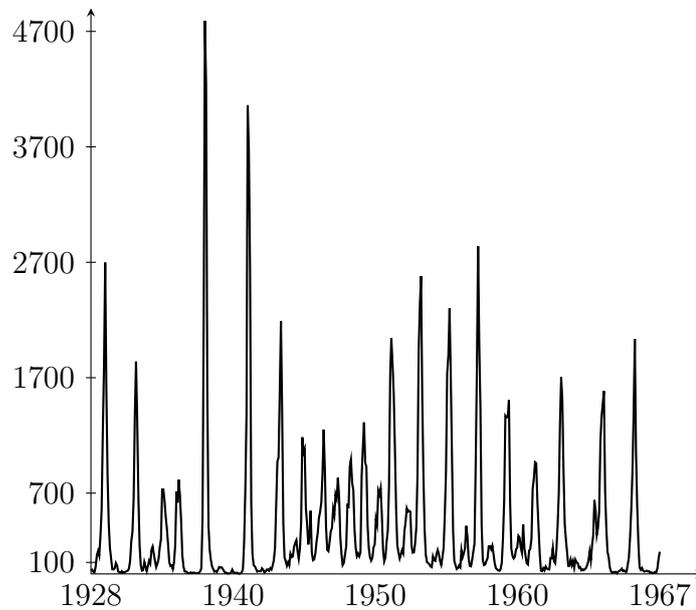


Figura 37: Série temporal do número de infectados pelo tempo medida em Copenhague. As abcissas contém os anos em que ocorreram os surtos e as ordenadas contém o número de infectados.

$p_0$	$S_0$	$p$	$f$
0.9	67000	2.20	$3.33 \times 10^{-3}$

Tabela 6: Constantes utilizadas para calcular os parâmetros de simulação pelo método de Dorn em Copenhague.

A reprodução das simulações de Dorn para Copenhague usando os seus parâmetros mostrou sempre uma infecção curta que matava toda a população e não retornava de forma significativa por falta de suscetíveis. Mesmo quando usamos os parâmetros calculados por

Fonte	$L$	$f_0$	$P$	$F$
Dorn	867	$1.4 \times 10^{-6}$	$3.29 \times 10^{-5}$	$1.1 \times 10^{-7}$
Própria	273	$1.49 \times 10^{-5}$	$2.96 \times 10^{-4}$	—

Tabela 7: Parâmetros calculados por Dorn e por nós para as simulações do espalhamento de epidemias de sarampo em Copenhague.

nós, em conjunto com o valor de  $F$  compatível com  $f = 3.33^{-3}$ , ocorreu praticamente a extinção da população da cidade. Logo, é preciso que se estime de maneira diferente o valor de  $F$  e de  $p_0$ , de forma a representar a série temporal da capital. Acreditamos que o valor excessivamente alto de  $p_0$  é responsável pela propagação muito rápida da doença, mais do que a rede pôde suportar.

### 3.2.2.4 Comparação dos ajustes

Essa seção mostra uma comparação entre os resultados dos ajustes do tamanho e da duração das epidemias apresentados nas seções anteriores. Os valores serão apresentados em duas tabelas separadas por lugar (Ilhas faroés e Bornholm) para melhor visualização.

Método	Tamanho		Duração	
	Expoente	Corte ou máximo	Expoente	Corte ou máximo
Dados experimentais				
Rhodes e Anderson	0.27	1500	0.8	10
Rhodes e Anderson (reprodução)	0.34	-	1.14	-
Rhodes e Anderson (reprodução)	0.27	1211	0.8	15
Andrade (por Dorn)	0.01	4000	-	-
Andrade (reprodução)	0.07	4000	0.43	20
Simulações				
Rhodes e Anderson	0.25	-	1	-
Rhodes e Anderson (reprodução)	0.35	-	1.39	-
Rhodes e Anderson (reprodução)	0.27	908	1.14	6
Andrade (por Dorn)	0.01	10000	-	-
Andrade (rep. - parâmetros de Dorn)	0.16	10000	1.04	10
Andrade (rep. - nossos parâmetros)	-0.088	8000	0.36	10

Tabela 8: Comparação entre os ajustes no tamanho e na duração das epidemias das ilhas Faroés.

Como pode-se ver na Tabela 8, os expoentes encontrados por Rhodes e Anderson foram confirmados razoavelmente. Mas os nossos resultados usando o mesmo método usado por Dorn não tem nenhuma concordância com os mostrados no trabalho original[6].

Método	Tamanho		Duração	
	Expoente	Corte ou máximo	Expoente	Corte ou máximo
Dados experimentais				
Rhodes e Anderson (presente trabalho)	-	-	1.07	-
Rhodes e Anderson (presente trabalho)	-	-	0.78	16
Andrade (por Dorn)	-	-	0.45	25
Andrade (reprodução)	0.47	2668	0.67	35
Andrade (reprodução)	-	-	0.60	25
Simulações				
Andrade (rep. - parâmetros de Dorn)	0.082	26379	0.79	24
Andrade (rep. - nossos parâmetros)	0.04	13072	0.75	15

Tabela 9: Comparação entre os ajustes no tamanho e na duração das epidemias de Bor-nholm.

Apesar de termos alguns ajustes muito bons sobre o tamanho e duração das epidemias, principalmente usando o método de Andrade[23], quase nunca podemos comparar dois ajustes para a mesma localidade, como pode-se ver nas tabelas. Isso nos motiva a procurar os conjuntos de parâmetros que melhor representam as diferentes localidades. É o que veremos no capítulo seguinte.

## 4 *Varredura na densidade inicial da população*

Este capítulo mostra o procedimento adotado por nós para encontrar os conjuntos de parâmetros que fazem as simulações melhor representarem os dados experimentais. Também serão mostrados os resultados dos ajustes introduzidos na seção 2.1 para estas simulações e comparados com os ajustes para os dados experimentais.

### 4.1 Definição do procedimento

Os parâmetros que governam as simulações cujas regras foram apresentadas na seção 2.1.1 são

- Número de nascimentos por dia, que define o valor de  $p$  (média de sítios vazios que irão tornar-se suscetíveis por dia).
- Número de infecções por dia, que define o valor de  $f$  (média de sítios suscetíveis que se tornarão infectados por imigração).
- População média, que define quantos sítios estarão inicialmente suscetíveis na rede.
- Percentual de suscetíveis na rede.

Todos esses itens, exceto o último, são dados diretos de medidas feitas em cada localidade, e de certa forma as define. Mas vimos na seção 1.2 que os autômatos comportam-se de maneira diferente quando o percentual de sítios ocupados está abaixo ou acima do percentual de percolação da rede. Além disso, esse percentual pode ser entendido como identidade das localidades, já que uns têm densidade demográfica maior que os outros. Levando essas informações em consideração, decidimos manter os primeiros três parâmetros e variar o último para ver que valor representaria melhor cada lugar. Para o caso específico das simulações usando o procedimento adotado por Dorn, esse parâmetro, definido como

$p_0$  anteriormente, influencia em outros equivalentes a  $p$  e  $f$ , como apresentados respectivamente nas equações (3.7) e (3.8).

Fizemos 100 simulações para cada valor de  $p_0$ , variando-o de 0.1 a 0.9, com diferença de um décimo entre eles. Para cada simulação, foi construída a distribuição acumulada do número de infectados por mês. Ou seja, sendo o resultado de uma simulação o número de infectados por mês, a distribuição acumulada  $g(x_i)$  é o número de meses em que ocorreram menos que  $x_i$  infectados. Também foi tomada a distribuição acumulada para os dados experimentais. Como essas distribuições são discretas ( $x_i$  é o número de infectados), ajustamos as mesmas para que incluíssem os mesmos valores de  $x_i$  de forma a ser possível compará-las. Esse ajuste não adiciona informação alguma, pois estamos lidando com distribuições acumuladas, onde pode-se adicionar qualquer valor de  $x_i$ , fazendo com que  $g(x_i)$  seja igual a  $g(x_{i-1})$ . A seguir, tomamos o seguinte valor

$$\chi^2 = \sum_i \{\ln [g(x_i)] - \ln [h(x_i)]\}^2, \quad (4.1)$$

onde  $g(x_i)$  é a distribuição acumulada das simulações e  $h(x_i)$  é a distribuição acumulada dos dados experimentais. Então, o valor de  $p_0$  que produziu a menor média de  $\chi^2$  sobre as 100 simulações, foi o escolhido como melhor parâmetro.  $\chi^2$  ser mínimo significa que os logaritmos das distribuições acumuladas têm uma diferença mínima e portanto podem representar bem uma mesma população.

Essa comparação foi feita tanto para o modelo de Rhodes e Anderson, como para o de Dorn. Além disso, todas as simulações foram realizadas sobre o tempo real dos dados experimentais, mais 130 anos para eliminar transientes, como foi feito por Rhodes e Anderson[4].

## 4.2 Resultados

Os resultados do valor médio de  $\chi^2$  em (4.1) e do desvio padrão do mesmo para cada valor de  $p_0$  nas simulações das ilhas faroés, de Bornholm e de Copenhague estão nas tabelas 10, 11 e 12. O valor ideal para  $p_0$  segundo o método definido na sessão anterior está destacado em cada tabela.

Em Copenhague, houve uma pequena diferença na simulação com relação às outras localidades. Nos dados experimentais da localidade não é possível definir quando começam ou terminam as epidemias, pois há novos infectados todos os meses. Assim, para definir o parâmetro que dá conta da imigração de infectados,  $f$ , usamos o número de vezes em

Método	$p_0$	Média de $\chi^2$	Desvio padrão
Rhodes e Anderson	0.1	1.237420	0.038800
	0.2	1.226509	0.624028
	0.3	0.400085	0.153517
	0.4	0.228294	0.088769
	<b>0.5</b>	<b>0.158922</b>	<b>0.044683</b>
	0.6	0.225818	0.099800
	0.7	0.188087	0.082032
	0.8	0.187744	0.080157
	0.9	0.181303	0.078683
Dorn	0.1	1.261732	0.068649
	0.2	1.030109	0.141287
	0.3	0.712440	0.162124
	0.4	0.495473	0.114347
	0.5	0.370281	0.086255
	<b>0.6</b>	<b>0.300368</b>	<b>0.059246</b>
	0.7	0.395212	0.145313
	0.8	1.498119	0.580459
	0.9	12.670591	3.528779

Tabela 10: Tabela com os valores de  $\chi^2$  para as ilhas Faroés.

Método	$p_0$	Média de $\chi^2$	Desvio padrão
Rhodes e Anderson	0.1	6.161212	0.091198
	0.2	2.097562	0.593527
	0.3	4.016665	0.531597
	0.4	1.722853	0.341968
	0.5	2.797690	0.545292
	0.6	1.934285	0.377310
	<b>0.7</b>	<b>1.707603</b>	<b>0.282536</b>
	0.8	2.153018	0.392005
	0.9	2.628871	0.546852
Dorn	0.1	6.438656	0.130429
	0.2	4.715334	0.608184
	0.3	2.685831	0.307158
	0.4	2.730209	0.313177
	0.5	2.378368	0.385589
	0.6	2.046617	0.240089
	<b>0.7</b>	<b>1.992520</b>	<b>0.284126</b>
	0.8	5.635777	1.416195
	0.9	43.125020	9.140122

Tabela 11: Tabela com os valores de  $\chi^2$  para as Bornholm.

que o número de infectados cresceu, ao invés do número de epidemias por dia.

Método	$p_0$	Média de $\chi^2$	Desvio padrão
Rhodes e Anderson	0.1	232.087767	6.465941
	0.2	75.298287	4.382666
	0.3	109.339225	5.300741
	0.4	88.015077	4.149511
	0.5	97.349865	4.600754
	0.6	96.971285	4.175970
	<b>0.7</b>	<b>92.092813</b>	<b>4.441294</b>
	0.8	93.074800	3.924921
	0.9	95.125163	4.329267
Dorn	0.1	231.655183	8.360035
	0.2	177.672283	9.630786
	0.3	119.675903	9.867818
	0.4	80.655101	6.936685
	<b>0.5</b>	<b>55.683374</b>	<b>3.278647</b>
	0.6	79.385086	15.000343
	0.7	270.247984	49.595161
	0.8	1025.574059	120.402080
	0.9	3683.912777	208.456459

Tabela 12: Tabela com os valores de  $\chi^2$  para Copenhague.

Nas simulações originais de Rhodes e Anderson[4] para as Ilhas faroés, eles usaram uma rede quadrada de dimensões 250 por 250, ou seja, 62500 habitantes. A população inicial das ilhas era de 25000 habitantes, o que correspondia a 40 por cento do tamanho da rede. Esse valor está condizente com o que consta na tabela 10, observados os desvios padrão. Vimos pela tabela 8 que os resultados para as Ilhas faroés usando o método de Rhodes e Anderson é bom, então os dados experimentais são bem representados por ele. Contudo, fizemos os ajustes das simulações com o  $p_0 = 0.5$  onde os resultados foram estes.

Para o tamanho das epidemias, encontramos  $b$  em (2.6) igual a 0.6 com uma correlação de -0.90 sem corte nos dados. Retirando-se as epidemias com tamanho maior ou igual a 2000, encontramos  $b$  igual a 0.30, com uma correlação nos dados de -0.98. Já para a duração, encontramos  $c$  em (2.8) igual a 2.26 com uma correlação de -0.93 sem corte nos dados. Quando fizemos um corte nas epidemias com duração maior ou igual a 20, encontramos  $c$  igual a 1.73 com uma correlação nos dados de -0.98. As figuras 38 e 39 mostram esses ajustes. Eles são sobre a média da distribuição acumulada como definida em (2.3)-(2.12). Essa média é calculada sobre as 100 simulações realizadas e os pontos onde é calculada a distribuição acumulada são os pontos da escala logarítmica, como explicado na página 43 na equação (3.4).

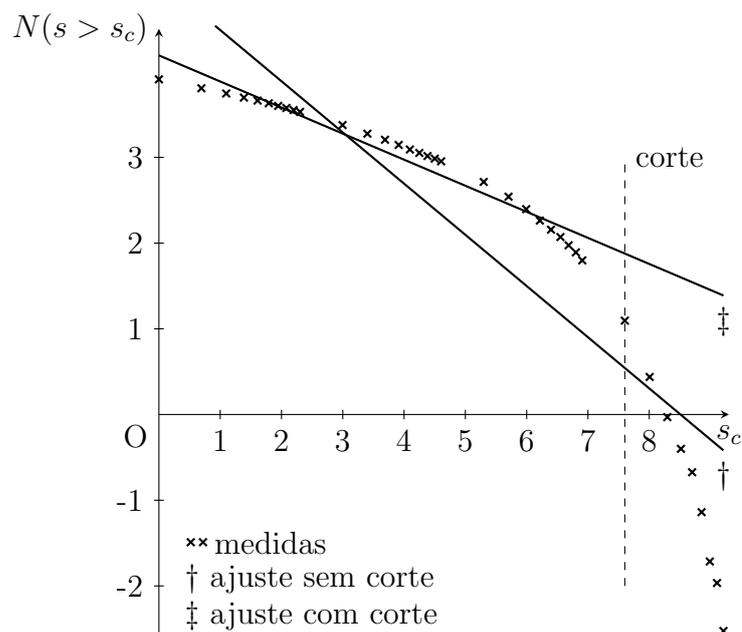


Figura 38: Distribuição acumulada do tamanho das epidemias nas ilhas Faroés e os ajustes pelo método de Rhodes e Anderson usando a média de 100 simulações pelo método dos mesmos com  $p_0$  igual a 0.5. O gráfico é log-log.

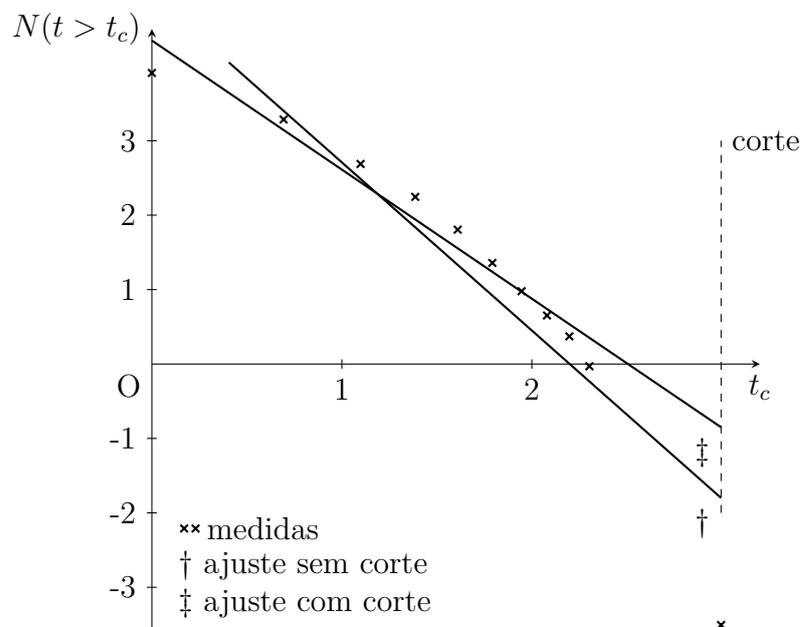


Figura 39: Ajuste por lei de potência (método de Rhode e Anderson) da distribuição acumulada da duração das epidemias nas ilhas Faroés usando a média de 100 simulações com o método dos mesmos e  $p_0$  igual a 0.5. O gráfico é log-log.

As simulações de Dorn para as ilhas Faroés utilizaram como valor para  $p_0$ , 30 por cento da rede. Os valores apresentados na tabela 10 indicam que 60 por cento é o valor mais indicado. Então vejamos os ajustes de tamanho e duração das epidemias se usamos esse valor para  $p_0$ .

O ajuste no tamanho das epidemias usando o método de Andrade *et al.* resultou no expoente 0.05 com  $s_{max}$  igual a 10000 em (2.10) (veja a Figura 40). O ajuste na duração das epidemias, usando o mesmo método gerou  $c$  igual a 0.90 em (2.12) com  $t_{max}$  igual a 20 (ver Figura 41).

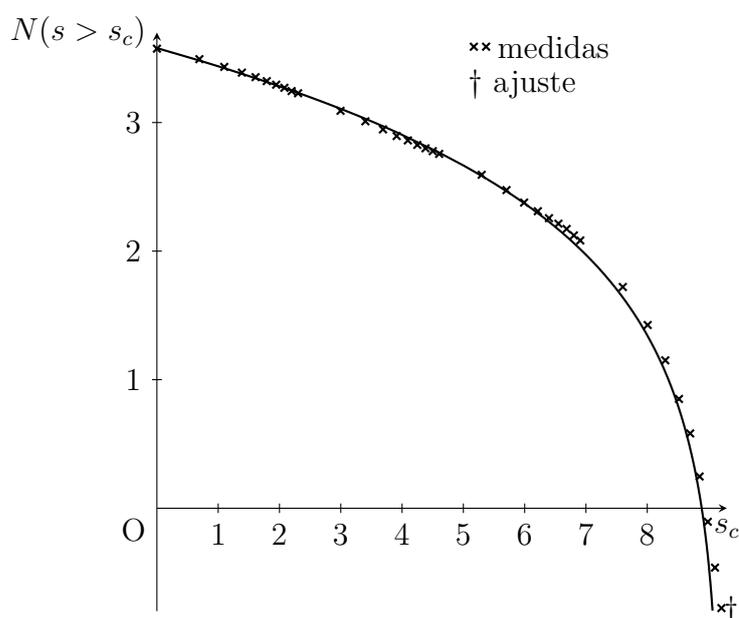


Figura 40: Ajuste pelo método de Andrade *et al.* da distribuição acumulada do tamanho das epidemias nas ilhas Faroés usando a média de 100 simulações pelo método de Dorn com  $p_0$  igual a 0.6. O gráfico é log-log.

Comparando a tabela 11 com a 10 observa-se que a média de  $\chi^2$  é maior naquela, o que significa que o erro é maior entre as distribuições. Além disso, se levarmos em conta o desvio padrão dessa variável, vemos que há uma faixa grande de valores para  $p_0$  que se sobrepoem, diminuindo a confiança sobre um mínimo de  $\chi^2$ . Ainda assim, vale a pena fazer os ajustes admitindo os mínimos destacados para compararmos com os resultados obtidos anteriormente sobre Bornholm. Esses ajustes foram feitos da mesma forma que para as ilhas Faroés.

O ajuste do tamanho das epidemias nas simulações de Bornholm usando o método de Rhodes e Anderson, resultou em  $b$  igual a 0.59 em (2.6) sem corte nos dados e com uma correlação de -0.87, enquanto que com corte nas epidemias maiores que 2000 infectados,

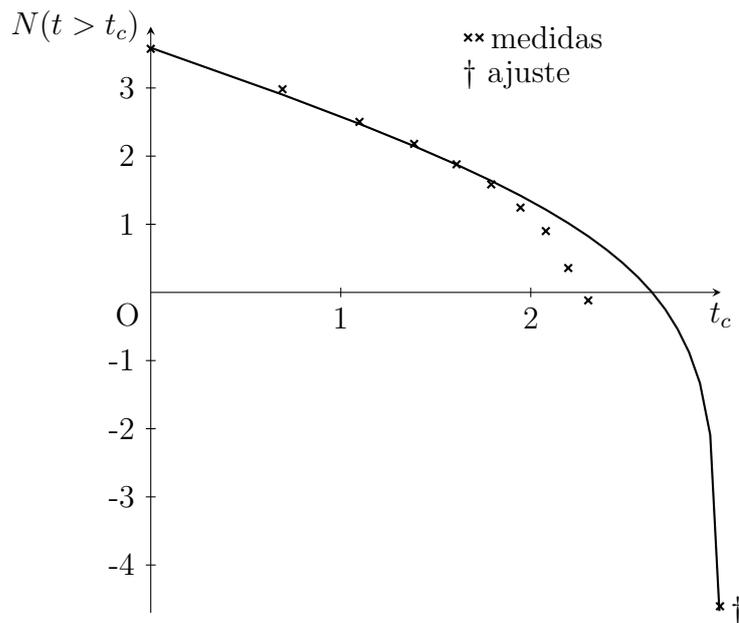


Figura 41: Distribuição acumulada da duração das epidemias nas ilhas Faroés e os ajustes pelo método de Andrade *et al.* usando a média de 100 simulações usando o método de Dorn com  $p_0$  igual a 0.6. O gráfico é log-log.

$b$  ficou igual a 0.27, com uma correlação de -0.97 nos dados. Já o ajuste da duração, resultou em  $c$  igual a 2.41 em (2.8) sem cortes e com uma correlação nos dados de -0.93 e resultou em  $c$  igual a 1.47 com corte em epidemias que duraram 20 meses ou mais. A correlação nesse caso passou a ser -0.98. As figuras 42 e 43 mostram os ajustes no tamanho e na duração respectivamente.

Usando o método de Dorn e o método de ajuste de Andrade *et al.* para a Ilha de Bornholm, encontramos os seguintes expoentes (usando  $p_0$  igual a 0.7 como destacado na tabela 11).  $b$  igual a 0.07 em (2.10) com  $s_{max}$  igual a 20000 para o ajuste do tamanho e  $c$  igual a 0.80 em (2.12) com  $t_{max}$  igual a 20. As figuras 44 e 45 mostram os ajustes no tamanho e na duração respectivamente.

Observa-se na tabela de  $p_0$  para Copenhague (tabela 12) que o valor médio de  $\chi^2$  fica absurdamente grande, o que significa que as simulações usando os parâmetros escolhidos não se adequam aos dados experimentais de Copenhague. Não conseguimos portanto, encontrar um valor para  $p_0$ , fixados os outros parâmetros, que satisfizesse o comportamento da cidade.

As tabelas 13 e 14 mostram as tabelas 8 e 9 acrescentadas do resultados desta sessão. Nelas podemos ver que, para as ilhas Faroés, nossa otimização do parâmetro  $p_0$  levou a uma melhora no expoente relativo ao ajuste do modelo de Dorn pelo método de Andrade

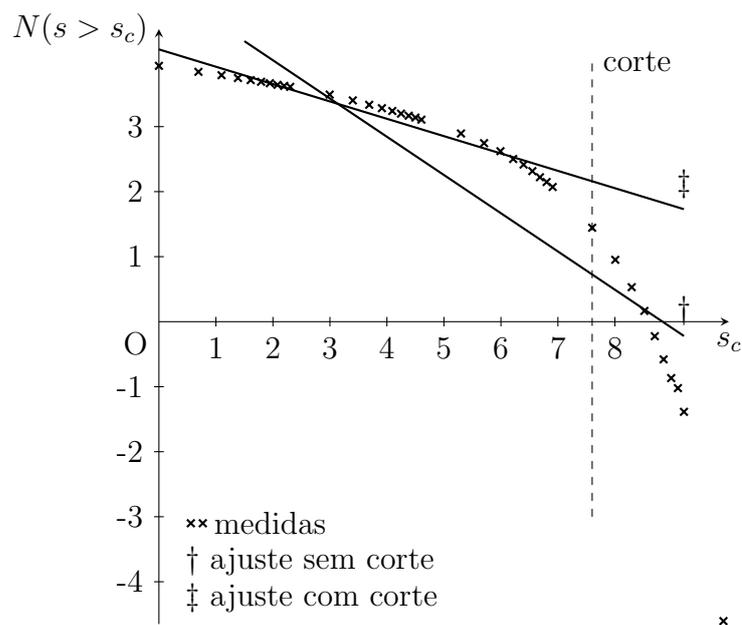


Figura 42: Distribuição acumulada do tamanho das epidemias da média de 100 simulações para a ilha de Bornholm usando o método de Rhodes e Anderson com  $p_0$  igual a 0.7. Ainda é apresentado o ajuste por lei de potência usando o método dos mesmos autores. O gráfico é log-log.

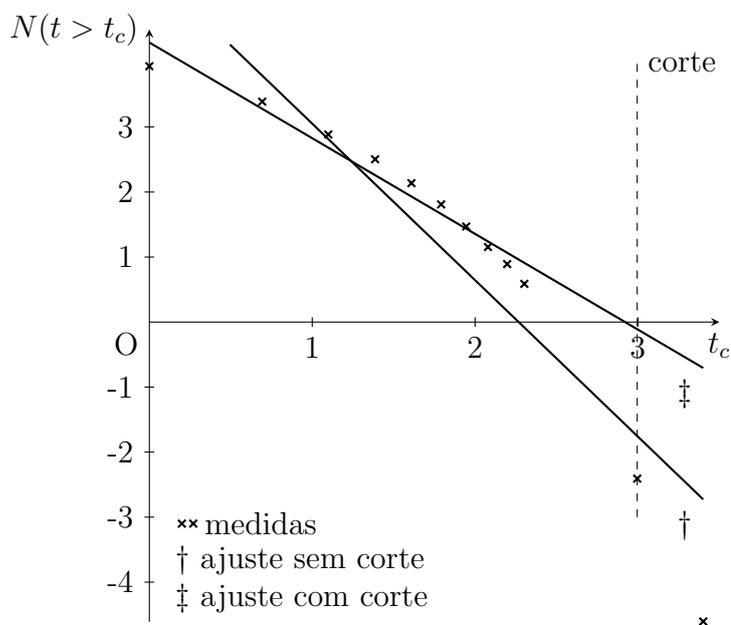


Figura 43: Distribuição acumulada da duração das epidemias na ilha de Bornholm e os ajustes pelo método de Rhodes e Anderson usando a média de 100 simulações pelo método dos mesmos com  $p_0$  igual a 0.7. O gráfico é log-log.

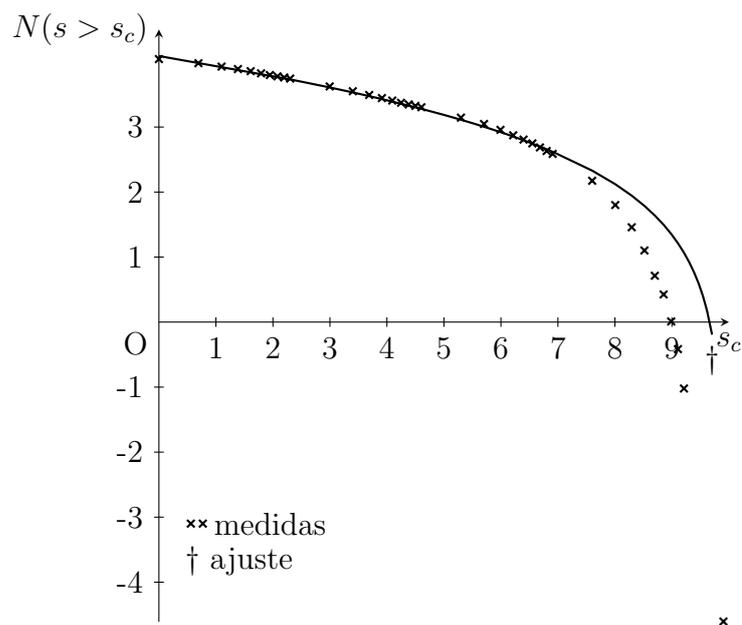


Figura 44: Distribuição acumulada do tamanho das epidemias na ilha de Bornholm e os ajustes pelo método de Andrade *et al.* usando a média de 100 simulações pelo método de Dorn com  $p_0$  igual a 0.7. O gráfico é log-log.

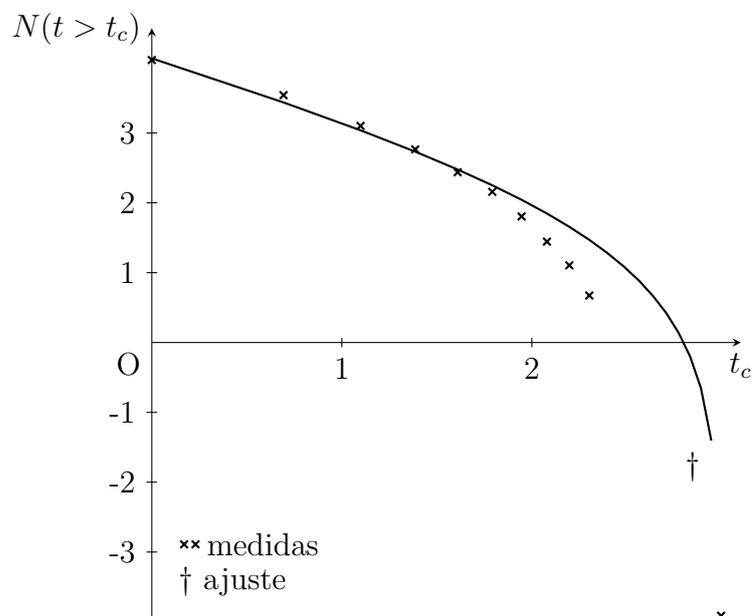


Figura 45: Distribuição acumulada da duração das epidemias em 100 simulações do espalhamento de epidemias de sarampo na ilha de Bornholm usando o método de Dorn com  $p_0$  igual a 0.7. Os ajustes pelo método de Andrade *et al.* são mostrados também. O gráfico é log-log.

*et al.* Contudo, de um modo geral, vemos que o modelo original de Rhodes e Anderson, reproduz melhor o comportamento experimental para as ilhas Faroés. Para Bornholm, os dois modelos dão resultados apenas qualitativamente razoáveis. Por fim, para Copenhague, nenhum dos dois modelos captura a dinâmica do problema. Portanto, nosso trabalho indica que o próprio modelo deve ser aperfeiçoado ou mesmo substituído, para obtermos uma melhor concordância com os resultados experimentais.

Método	Tamanho		Duração	
	Expoente	Corte ou máximo	Expoente	Corte ou máximo
Dados experimentais				
Rhodes e Anderson	0.27	1500	0.8	10
Rhodes e Anderson (reprodução)	0.34	-	1.14	-
Rhodes e Anderson (reprodução)	0.27	1211	0.8	15
Andrade (por Dorn)	0.01	4000	-	-
Andrade (reprodução)	0.07	4000	0.43	20
Simulações				
Rhodes e Anderson	0.25	-	1	-
Rhodes e Anderson (reprodução)	0.35	-	1.39	-
Rhodes e Anderson (reprodução)	0.27	908	1.14	6
Andrade (por Dorn)	0.01	10000	-	-
Andrade (rep. - parâmetros de Dorn)	0.16	10000	1.04	10
Andrade (rep. - nossos parâmetros)	-0.088	8000	0.36	10
<b>Rhodes e Anderson (<math>p_0 = 0.5</math>)</b>	<b>0.6</b>	<b>-</b>	<b>2.26</b>	<b>-</b>
<b>Rhodes e Anderson (<math>p_0 = 0.5</math>)</b>	<b>0.3</b>	<b>2000</b>	<b>1.73</b>	<b>20</b>
<b>Andrade (<math>p_0 = 0.6</math>)</b>	<b>0.05</b>	<b>10000</b>	<b>0.90</b>	<b>20</b>

Tabela 13: Comparação completa entre os ajustes no tamanho e na duração das epidemias das Ilhas faroés

Método	Tamanho		Duração	
	Expoente	Corte ou máximo	Expoente	Corte ou máximo
Dados experimentais				
Rhodes e Anderson (presente trabalho)	-	-	1.07	-
Rhodes e Anderson (presente trabalho)	-	-	0.78	16
Andrade (por Dorn)	-	-	0.45	25
Andrade (reprodução)	0.47	2668	0.67	35
Andrade (reprodução)	-	-	0.60	25
Simulações				
Andrade (rep. - parâmetros de Dorn)	0.082	26379	0.79	24
Andrade (rep. - nossos parâmetros)	0.04	13072	0.75	15
<b>Rhodes e Anderson (<math>p_0 = 0.7</math>)</b>	<b>0.59</b>	-	<b>2.41</b>	-
<b>Rhodes e Anderson (<math>p_0 = 0.7</math>)</b>	<b>0.27</b>	<b>2000</b>	<b>1.47</b>	<b>20</b>
<b>Andrade (<math>p_0 = 0.7</math>)</b>	<b>0.07</b>	<b>20000</b>	<b>0.80</b>	<b>20</b>

Tabela 14: Comparação completa entre os ajustes no tamanho e na duração das epidemias de Bornholm

## 5 Conclusão

Analisando os resultados das reproduções que fizemos dos ajustes de tamanho e duração das epidemias nos dados experimentais, bem como nos modelos de Rhodes e Anderson e de Dorn, vemos que o modelo de autômatos celulares utilizado não é satisfatório para todas as geografias. A idéia principal do trabalho era a de que baseados num modelo único, pudéssemos representar bem o espalhamento do sarampo sobre qualquer lugar, já que estaríamos lidando com o mesmo fenômeno. Notou-se, entretanto, que apenas as simulações para as Ilhas Faroés mostraram-se eficazes nesse intento.

É importante observar que à medida que a população da localidade aumenta, menos o modelo dá conta do comportamento observado experimentalmente. Isso porque nos dados experimentais vê-se que as epidemias perdem sua identidade quando a população aumenta, isto é, perde-se a definição de quando termina uma epidemia e quando começa outra, fazendo com que os conceitos de tamanho e duração de epidemias percam o sentido. Esse efeito é particularmente importante em Copenhague, onde há infectados novos em todos os meses do período em que foram feitas as medidas.

Uma característica crucial para que este modelo não reproduza qualitativamente os ajustes experimentais, é a de que as epidemias consomem suscetíveis muito rapidamente, não permitindo que a mesma se espalhe e cresça ao mesmo ponto dos dados originais. Finalmente, o ajuste em si, usando o método de Andrade *et al.* está sujeito a um problema comum das regressões não lineares que é a impossibilidade de garantir um mínimo global como resultado. Isso torna inviável uma comparação entre expoentes.

Ao escolher os parâmetros para as simulações, tentamos fazê-lo com o maior acordo possível com os dados experimentais. O parâmetro que nos oferecia maior liberdade de escolha era a densidade inicial de suscetíveis na rede,  $p_0$ , que não estava ligado diretamente a um parâmetro real da rede, como taxa de natalidade por exemplo. Por isso não fizemos a variação do espaço total de parâmetros, para garantir uma concordância geral com parâmetros reais.

Há diversas possibilidades de fazermos um modelo que concorde com os dados experimentais de que dispomos. Eles são de extrema utilidade porque são medidas feitas em uma população totalmente livre de vacinação e outros meios de controle. Poderíamos por exemplo variar os parâmetros do modelo que dependem de parâmetros reais e considerá-los como valores efetivos. Mas para fazê-lo a contento teríamos que ter uma transformação que passasse de um conjunto de parâmetros a outro, ou seja, uma regra que deixasse claro porque o valor válido de um parâmetro seria o efetivo e não o real.

Outra possibilidade seria mudar a rede de autômatos para uma rede do tipo *mundo pequeno* ou *livre de escala* que freqüentemente representam melhor a distribuição de contatos entre indivíduos. E finalmente, poderia-se também incluir características específicas da doença como período de incubação e probabilidades de infecção e de remoção, que em geral não são levados em conta por simplicidade, mas podem revelar comportamentos únicos de cada doença.

## *Referências*

- [1] Murray, James Dickson: *Mathematical Biology. I. An Introduction*. Springer, terceira edição, 2002.
- [2] Poole, J. C. F. e A. J. Holladay: *Thucydides and the Plague of Athens*. *Classical Quarterly*, 29:282–300, 1979.
- [3] Bernoulli, D: *Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole, et des avantages de l'inoculation pour la prévenir*. *Histoire de l'Acad. Roy. Sci. (Paris) avec Mém. des Math. et Phys. and Mém.*, páginas 1–45, 1760.
- [4] Rhodes, C. J. e R. M. Anderson: *A Scaling Analysis of Measles Epidemics in a Small Population*. *Philosophical Transactions: Biological Sciences*, 351:1679–1688, dezembro 1996.
- [5] Rhodes, C. J. e R. M. Anderson: *Power laws governing epidemics in isolated populations*. *Nature*, 381:600–602, junho 1996.
- [6] Dorn, Rejane Cristina: *Estudo de Recorrência de Epidemias de Sarampo através de um Modelo de Autômatos Celulares*. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal da Bahia, junho 2004.
- [7] Rouquayrol, Maria Zélia: *Epidemiologia & Saúde*. Editora Médica e Científica Ltda., quarta edição, 1993.
- [8] Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de vigilância em saúde: *Guia de vigilância epidemiológica*. Brasil. Ministério da Saúde, sexta edição, 2005.
- [9] Moreira, Iara Verocai Dias: *Vocabulário Básico de Meio Ambiente*. FEEMA / Petrobrás, segunda edição, 1991.
- [10] World Health Organization — WHO: *Fact sheet N° 286: Measles*, novembro 2007. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs286/en/index.html>.
- [11] Broadbent, S. R. e J. M. Hammersley: *Percolation Processes. I. Crystals and mazes*. *Proc. Cambridge Philos. Soc.*, 53:629–641, 1957.
- [12] Grimmett, Geoffrey R.: *Percolation*, volume 321 de *Grundlehren der mathematischen Wissenschaften*. Springer, segunda edição, 1999.
- [13] Stauffer, Dietrich e Amnon Aharony: *Introduction to percolation theory*. Taylor & Francis, segunda edição, 2003.
- [14] Kesten, Harry: *WHAT IS... Percolation?* *Notices of the American Mathematical Society*, 53(5):572–573, junho 2006.

- 
- [15] Binney, J. J., N. J. Dowrick, A. J. Fisher, e M. E. J. Newman: *The Theory of Critical Phenomena*. Oxford Science Publications, 1992.
- [16] Yeomans, J. M.: *Statistical Mechanics of Phase Transitions*. Oxford Science Publications, 1992.
- [17] Hastings, Alan: *Population Biology: Concepts and Models*. Springer, 1997.
- [18] Kermack, W. O. e A. G. McKendrick: *Contributions to the mathematical theory of epidemics*. Proc. R. Soc. Lond., 115A:700–721, 1927.
- [19] Bar-Yam, Yaneer: *Dynamics of Complex Systems*. Addison-Wesley, 1997.
- [20] Wolfram, Stephen: *A New Kind of Science*. Wolfram Media, Inc, 2001.
- [21] Gardner, Martin: *MATHEMATICAL GAMES - The fantastic combinations of John Conway's new solitaire game "life"*. Scientific American, (223), outubro 1970.
- [22] Bak, Per, Chao Tang, e Kurt Wiesenfeld: *Self-organized criticality*. Physical Review A, 38(1), julho 1988.
- [23] Andrade, R. F. S., Schellnhuber H. J., e Claussen M.: *Analysis of rainfall records: possible relation to self-organized criticality*. Physica A, 254:557–568, 1998.
- [24] Boccara, N. e K. Cheong: *Automata network SIR models for the spread of infectious diseases in populations of moving individuals*. Journal of Physics A: Mathematical and General, 25:2447–2461, 1992.
- [25] Zhen, J. e L. Quan-Xing: *A cellular automata model of epidemics of a heterogeneous susceptibility*. Chinese Physics, 15(6):1248–1256, 2006.

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)