



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO PIAUÍ
CAMPUS POETA TORQUATO NETO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA NATUREZA
COORDENAÇÃO DO CURSO DE FÍSICA

Alex Fonseca da Silva

O modelo Suscetível-Infectado-Suscetível em duas malhas planas regulares

A R T I G O

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à
Coordenação do Curso de Licenciatura em Física
da Universidade Estadual do Piauí, Campus Po-
eta Torquato Neto, como parte dos requisitos obri-
gatórios para a obtenção do título de Licenciado
em Física.

Orientador: Prof. Dr. Gladstone de Alencar Alves

Teresina(PI), junho de 2025

O modelo Suscetível-Infectado-Suscetível em duas malhas planas regulares

The Susceptible-Infected-Susceptible model on two regular plane grids

Alex Fonseca da Silva[†]

Orientador: Prof. Dr. Gladstone de Alencar Alves[‡]

[†]alexfonsecadasilva@aluno.uespi.br, [‡]gladstone@ccn.uespi.br

TCC - Licenciatura em Física - CCN - UESPI | Teresina(PI), junho de 2025

Resumo

Nos simulamos o Modelo Suscetível-Infectado-Suscetível em duas malhas planas regulares, com o objetivo de determinar o Parâmetro de Ordem, a Flutuação do parâmetro de ordem e o Cumulante de Binder. Estimamos o ponto crítico do sistema, usado para estimar o limiar epidêmico da doença. Usando os dados obtidos, determinamos as razões críticas $1/\nu$ e β/ν . Observamos que o modelo usado apresenta uma transição de fase contínua e poderíamos determinar o conjunto dos parâmetro analisando apenas uma das curvas, devido a classe de universalidade do modelo apresentado.

Abstract

We simulated the Susceptible-Infected-Susceptible Model in two regular plane grids, with the objective of determining the Order Parameter, the Order Parameter Fluctuation and the Binder Cumulant. We estimated the critical point of the system, used to estimate the epidemic threshold of the disease. Using the data obtained, we determined the critical ratios $1/\nu$ and β/ν . We observed that the model used presents a continuous phase transition and we could determine the set of parameters by analyzing only one of the curves, due to the universality class of the presented model.

Palavras-chave: Modelo SIS; doenças, transição de fase, modelos epidemiológicos

Keywords: SIS model; diseases, phase transition, epidemiological models

Sumário

1	Introdução	3
2	Revisão Literária	4
3	Desenvolvimento	5
3.1	Fundamentos do Modelo	5
3.2	Processo Markoviano no Modelo SIS	8
3.3	Redes de Solomon	9
3.4	Parâmetros Críticos e Relações de Escala	9
4	Modelo e Simulação	10
4.1	Análise do Código Fonte	10
	Exemplo do Modelo SIS Adaptado para COVID-19	11
4.2	Pesquisa e simulação	13
5	Resultados e Discussões	14
6	Conclusão	16
7	Agradecimentos	17

Referências

17

1 Introdução

No início da sua trajetória, o ser humano tem convivido com doenças que modificaram seu modo de viver. Na antiguidade, antes da formação das comunidades, os surtos de doenças tinham curta duração, pois não existia muito contato entre grupos humanos, deste modo, as infecções não se propagavam, pois ao infectar um determinado grupo, a doença se dispersava devido a cura ou morte dos indivíduos.

Com o surgimento da agricultura, houve a formação de pequenas comunidades e este fato colaborou com uma maior propagação de infecções entre as pessoas da época, devido uma maior concentração de indivíduos em um mesmo grupo, resultado de uma mudança de comportamento já que eles pararam de ser nômades e começaram a ficar em lugares fixos.

O avanço das tecnologias também foi um fator determinante para um aumento das populações de comunidades, cidades e países, que com o passar dos tempos ocasionou em surtos pandêmicos durante a história das civilizações.

No livro MCNEILL, William. **Plagues and peoples**. [S.l.]: Anchor, 2010., o autor McNeill oferece uma análise pioneira sobre o papel das doenças infecciosas na história da humanidade. Eles argumenta que os microrganismos, assim como os fatores políticos e econômicos, foram agentes fundamentais na transformação das sociedades humanas ao longo do tempo e da história.

Como exemplo de surto que mudou a sociedade em uma determinada época podemos citar a epidemia da Peste Negra (SILVA, 2020), também conhecida como peste bubônica. Ela é uma doença infecciosa grave causada pela bactéria *Yersinia pestis*, que resultou em milhões de mortes na Idade Média, no entanto, nos anos posteriores aos surtos foram registrados anos com uma melhor qualidade de vida em países atingidos, pois, com uma redução da população, os salários tiveram aumentos em todas as áreas da sociedade e foi registrado uma diminuição no custo de vida da época.

No livro SNOWDEN, Frank M. **Epidemics and society: From the black death to the present**. [S.l.]: Yale University Press, 2019., o autor Snowden analisa o impacto profundo que as epidemias tiveram sobre a história da humanidade, desde a Peste Negra até as pandemias mais modernas. Sua obra explora como as doenças contagiosas moldaram estruturas sociais, políticas e econômicas ao longo dos séculos, influenciando o desenvolvimento de políticas públicas, teorias científicas e até mudanças culturais na sociedade.

Snowden argumenta que as epidemias não são apenas crises médicas, mas também eventos sociais complexos que expõem desigualdades e fragilidades nos sistemas de uma comunidade. Seu livro também enfatiza como as doenças ajudaram a moldar o pensamento científico moderno e a institucionalização da medicina pública.

Também podemos citar a obra MORENS, David M; FOLKERS, Gregory K; FAUCI, Anthony S. The challenge of emerging and re-emerging infectious diseases. **Nature**, Nature Publishing Group UK London, v. 430, n. 6996, p. 242–249, 2004., onde os autores discutem alguns fatores por trás do surgimento e ressurgimento de doenças infecciosas, destacando os desafios que elas impõem à saúde pública global no século XXI. O texto analisa como mudanças ambientais, sociais e tecnológicas tais como o crescimento populacional, a urbanização, o aumento das viagens internacionais, o desmatamento e a intensificação da agricultura, contribuem para a surgimento de novos patógenos e a reintrodução de infecções antes controladas.

Os autores Morens, Folkers e Fauci destacam exemplos de doenças emergentes como HIV/AIDS, SARS, Ebola, gripe aviária e o reaparecimento de tuberculose resistente a medicamentos, além disso, enfatizam que a globalização e a conectividade moderna aceleram a propagação de doenças e dificultam a contenção de surtos. Eles argumentam pela ne-

cessidade de sistemas de vigilância mais eficazes, colaboração internacional, investimentos em pesquisa biomédica e estratégias de saúde pública mais proativas. O artigo propõe que a prevenção e o controle de doenças infecciosas exigem uma abordagem multidisciplinar, integrando ciências biomédicas, políticas de saúde e atenção às condições socioambientais.

Deste modo, uma forma de entender como ocorre tais surtos de doenças é a simulação de infecções por meio de modelos matemáticos aplicados a epidemiologia com o intuito de determinar o comportamento de uma determinada doença ou surto. Com os estudos dessas simulações pode-se prever propagações de uma doença, impactos no cotidiano e nas principais áreas que regem a sociedade em geral, além de contribuir na elaboração de métodos de intervenção contra essas doenças.

No Capítulo 5 do texto OLIVEIRA, Isabel Mesquita de et al. Modelos epidemiológicos. Porto: Universidade do Porto, Faculdade de Ciências, Departamento de ..., 2008., podemos ver os modelos matemáticos básicos utilizados na epidemiologia para descrever epidemias e surtos de infecções, tendo como principal foco os modelos comportamentais SIS, SI (GANI; DALEY, 1999), SIR (KERMACK; MCKENDRICK, 1927; HETHCOTE, 2000).

A autora Oliveira et al. explica que no modelo SI não há recuperação pois os indivíduos suscetíveis tornam-se infectados permanentemente. Esse modelo é útil para doenças como HIV/AIDS e herpes. A análise do modelo mostra que todos os indivíduos eventualmente infectam-se tendo contato suficiente. Já no modelo SIR, é mostrado que após a infecção e cura da doença, os indivíduos passam para a classe de recuperados ou removidos. Este é o modelo clássico para epidemias como sarampo e COVID-19, e podemos basear ele através do número reprodutivo básico.

2 Revisão Literária

A aplicação de modelos matemáticos na epidemiologia permite compreender, prever e controlar a disseminação de doenças infecciosas. Esses modelos se baseiam na representação dinâmica das interações entre indivíduos suscetíveis, infectados e, em alguns casos, recuperados, por meio de sistemas de equações diferenciais. Desde os trabalhos pioneiros de Daniel Bernoulli no século XVIII, passando pelas formulações de Kermack e McKendrick, a modelagem epidemiológica tem sido fundamental para o estudo do comportamento de epidemias ao longo do tempo.

Os *modelos compartimentais* são os mais tradicionais e amplamente utilizados. Neles, a população é dividida em compartimentos que representam estados de saúde distintos, como **Suscetíveis (S)**, **Infectados (I)** e **Removidos (R)**. A transição entre os compartimentos depende de taxas fixadas por parâmetros como a taxa de infecção e a taxa de recuperação (HETHCOTE, 2000).

Entre esses, destaca-se o **modelo SIS (Suscetível–Infectado–Suscetível)**, adequado para doenças infecciosas em que os indivíduos, após a recuperação, não adquirem imunidade duradoura e voltam a ser suscetíveis. Isso é observado, por exemplo, em doenças sexualmente transmissíveis como a sífilis e a gonorreia, bem como em infecções respiratórias recorrentes, como certos tipos de resfriados e gripe (ALLEN, 2007; ROCHA, 2012).

Matematicamente, o modelo SIS é formulado por um sistema de equações diferenciais ordinárias. Considerando uma população fechada e constante N , as variáveis $S(t)$ e $I(t)$ representam, respectivamente, o número de indivíduos suscetíveis e infectados no tempo t . Como $S + I = N$, o modelo pode ser reduzido a uma equação em função apenas de $I(t)$, facilitando a análise do comportamento da infecção. Um dos elementos mais importantes desse modelo é o **número reprodutivo básico** (R_0).

Esse parâmetro indica o número médio de novas infecções que um indivíduo infectado pode gerar em uma população totalmente suscetível. Quando $R_0 < 1$, a infecção tende a desaparecer ao longo do tempo, e o ponto de equilíbrio sem doença é estável. Por outro lado, se $R_0 > 1$, há um ponto de equilíbrio endêmico, no qual a doença persiste na população com uma proporção constante de infectados (MURRAY, 2007).

Do ponto de vista qualitativo, o modelo SIS permite analisar políticas de saúde pública, como redução de contato, tratamento eficiente e quarentenas, podem alterar o valor de R_0 e, conseqüentemente, o curso da epidemia. Em simulações numéricas realizadas por (RODRIGUES et al., 2021), observa-se que o valor de R_0 é determinante para prever se a doença será eliminada ou se tornará persistente em uma população.

Embora simples, o modelo SIS é eficaz para representar cenários reais em que a reinfeção é comum e a imunidade não é duradoura. Em contextos mais complexos, esse modelo pode ser estendido com a inclusão de fatores como nascimentos, mortes, vacinação e estrutura etária, permitindo análises ainda mais próximas da realidade (HETHCOTE, 2000; EDELSTEIN-KESHET, 2005).

3 Desenvolvimento

A modelagem matemática tem desempenhado um papel crucial na análise e compreensão da disseminação de doenças infecciosas. Entre os modelos clássicos utilizados em epidemiologia estão os chamados *modelos compartimentais*, que dividem a população em diferentes categorias de acordo com o estado de saúde dos indivíduos. Um dos modelos mais utilizados para doenças que não conferem imunidade permanente é o **modelo SIS** (Suscetível–Infectado–Suscetível).

3.1 Fundamentos do Modelo

O modelo SIS é apropriado para representar doenças em que os indivíduos, após a infecção e posterior recuperação, *retornam à condição de suscetíveis*, estando novamente sujeitos à reinfeção. Isso se aplica a doenças como a gonorreia, clamídia e algumas cepas da gripe comum, onde não há imunização duradoura pós-infecção (ALLEN, 2007; ROCHA, 2012).

Matematicamente, considera-se que a população total N é constante e composta por dois grupos:

- $S(t)$: número de indivíduos suscetíveis no tempo t ;
- $I(t)$: número de indivíduos infectados no tempo t .

Admite-se uma população homogênea, sem nascimentos ou mortes, e que todos os indivíduos interagem de forma uniforme. Assim, a evolução temporal do sistema é descrita por:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI + \gamma I \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I \end{cases} ; \quad (1)$$

onde:

- β representa a *taxa de transmissão* por contato entre indivíduos suscetíveis e infectados;
- γ é a *taxa de recuperação*, ou remoção, dos infectados para a classe dos suscetíveis.

Como a população total é constante, ou seja, $S(t) + I(t) = N$, pode-se simplificar o sistema substituindo $S(t) = N - I(t)$, reduzindo-o a uma única equação diferencial para $I(t)$:

$$\frac{dI}{dt} = \beta I(N - I) - \gamma I = I[\beta(N - I) - \gamma]. \quad (2)$$

Essa equação mostra que o crescimento do número de infectados depende tanto da interação com suscetíveis quanto da taxa de recuperação.

Análise do Número Reprodutivo Básico (R_0)

Um parâmetro fundamental na análise qualitativa do modelo é o **número reprodutivo básico**, denotado por R_0 , que é definido como:

$$R_0 = \frac{\beta N}{\gamma}. \quad (3)$$

Este valor representa o número médio de novos casos gerados por um único indivíduo infectado em uma população completamente suscetível (HETHCOTE, 2000). Ele determina se a doença irá se espalhar ou desaparecer com o tempo com base em dois cenários:

- Se $R_0 < 1$, a doença tende a desaparecer da população com o passar do tempo;
- Se $R_0 > 1$, a doença pode *persistir de forma endêmica* no sistema por um determinado período de tempo.

Esse comportamento pode ser interpretado a partir da equação reduzida: quando $R_0 < 1$, a taxa de recuperação domina a taxa de transmissão, levando à diminuição contínua de infectados. Já quando $R_0 > 1$, a taxa de transmissão é suficiente para manter a infecção ativa no sistema.

Pontos de Equilíbrio e Estabilidade

Os pontos de equilíbrio do sistema ocorrem quando a variação do número de indivíduos infectados no tempo é igual a zero. Isso ocorre em dois casos:

1. $I = 0$, que corresponde à **ausência de infectados**, ou seja, o fim da epidemia;
2. $I = N(1 - \frac{1}{R_0})$, que corresponde a uma situação **endêmica**, com uma proporção constante da população infectada.

A análise de estabilidade desses pontos revela que:

- Quando $R_0 < 1$, o ponto $I = 0$ é estável (a doença desaparece);
- Quando $R_0 > 1$, o ponto endêmico é estável, e o sistema tende a esse estado (ALLEN, 2007; MURRAY, 2007).

Interpretação Biológica

O modelo SIS é particularmente útil para doenças com ciclos recorrentes de infecção e sem imunidade de longo prazo ou duradoura. Ele permite avaliar o impacto de medidas de intervenção, como redução da taxa de transmissão (β) ou aumento da taxa de recuperação (γ), por meio de estratégias como tratamento precoce e isolamento de casos da doença. Ao

modificar esses parâmetros, é possível alterar o valor de R_0 e, conseqüentemente, controlar ou erradicar a doença (RODRIGUES et al., 2021).

Apesar de sua simplicidade, o modelo SIS fornece uma base sólida para análises mais sofisticadas. Ele pode ser estendido para incluir efeitos de vacinação, mortalidade, comportamento sazonal e estrutura etária, tornando-se ainda mais representativo de cenários reais (EDELSTEIN-KESHET, 2005).

Transição de fase no modelo SIS

Um aspecto central do modelo SIS é a ocorrência da *transição de fase*, conceito proveniente da Física Estatística, que descreve mudanças qualitativas no comportamento do sistema ao variar parâmetros de controle (PASTOR-SATORRAS; VESPIGNANI, 2001). No contexto epidemiológico, a transição de fase ocorre quando o número de reprodução básico, definido como $R_0 = \beta/\gamma$ atravessa o valor crítico $R_0 = 1$.

Quando $R_0 < 1$, o sistema evolui para um estado livre de doença ($I = 0$), no qual infecções esporádicas desaparecem rapidamente. Por outro lado, se $R_0 > 1$, a infecção se estabelece de forma endêmica na população ($I > 0$), persistindo em um estado estacionário (SANDER et al., 2002; BARRAT; BARTHELEMY; VESPIGNANI, 2008). O ponto crítico da transição ocorre quando $R_0 = 1$.

Em redes complexas, como redes de contato heterogêneas, o comportamento da transição de fase no modelo SIS pode se modificar, resultando em valores críticos diferentes ou até na ausência de limiar epidêmico em certas topologias de rede (PASTOR-SATORRAS; VESPIGNANI, 2001; CASTELLANO; PASTOR-SATORRAS, 2010). Por exemplo, em redes com distribuição de grau em lei de potência, a heterogeneidade pode ocasionar a persistência de epidemias mesmo para valores muito baixos de β , o que possui implicações relevantes para políticas no controle de doenças infecciosas.

O estudo das transições de fase no modelo SIS é fundamental para a compreensão da emergência e da persistência de epidemias em populações estruturadas, auxiliando no planejamento de intervenções, estratégias de vacinação e no entendimento das dinâmicas epidêmicas em sistemas complexos.

Classe de Universalidade

O conceito de *classe de universalidade* tem origem na Física Estatística e descreve o comportamento coletivo de sistemas próximos a pontos críticos, nos quais diferentes sistemas podem apresentar os mesmos expoentes críticos e comportamentos de escala, independentemente de seus detalhes microscópicos (STANLEY, 1971). Dessa forma, sistemas fisicamente distintos podem compartilhar o mesmo comportamento crítico se possuírem a mesma dimensionalidade, simetria e interações de curto alcance (BINNEY et al., 1992).

Na prática, sistemas que pertencem a uma mesma classe de universalidade exibem propriedades macroscópicas idênticas próximas ao ponto de transição de fase, mesmo que suas estruturas microscópicas sejam distintas. Essa característica permite a utilização de modelos simplificados para estudar fenômenos complexos, como transições de fase em redes complexas ou em modelos epidemiológicos, sem comprometer a generalidade dos resultados próximos ao ponto crítico (HENKEL; HINRICHSSEN; LÜBECK, 2008).

No contexto de epidemias e de processos de propagação em redes, a identificação de classes de universalidade é fundamental para compreender como a estrutura da rede e a natureza das interações afetam a transição entre regimes livres de doença e regimes endêmicos. Esse conceito é central no estudo teórico de processos de espalhamento em sistemas complexos (PASTOR-SATORRAS et al., 2015).

Expoentes Críticos no Modelo SIS

No contexto da epidemiologia matemática, o modelo SIS pode ser estudado como um sistema de transição de fase não termodinâmico, particularmente próximo do limiar epidêmico. Nesta abordagem, quantidades como a densidade estacionária de infectados, o tempo de vida da epidemia e o tamanho médio do surto seguem leis de escala caracterizadas por expoentes críticos.

A transição ocorre em torno de um valor crítico da razão entre as taxas de transmissão (β) e cura (γ), definido como $R_0 = \beta/\gamma$. Quando $R_0 < 1$, a epidemia tende a desaparecer, enquanto para $R_0 > 1$ ela pode persistir indefinidamente em grandes populações. Perto desse ponto crítico, a densidade estacionária de infectados I^* segue um comportamento do tipo:

$$I^* \sim (\lambda - \lambda_c)^\beta,$$

onde $\lambda = \beta/\gamma$, λ_c é o valor crítico, e β' (não confundir com a taxa de infecção) é o expoente crítico associado.

Outros expoentes críticos, como ν_\perp e ν_\parallel , descrevem, respectivamente, as correlações espaciais e temporais, onde são fundamentais para classificar a transição dentro da classe de universalidade da *Percolação Dirigida* (DP), considerada a classe padrão para transições de fase absorventes para um sistemas sem simetrias especiais (HINRICHSEN, 2000).

Em particular, em redes regulares de dimensão d , os expoentes críticos do modelo SIS coincidem com os da classe de DP para $d < 4$, mas em redes complexas (como redes aleatórias ou em redes *sem escala*) esses expoentes podem diferir significativamente devido à heterogeneidade estrutural do sistema (PASTOR-SATORRAS; VESPIGNANI, 2001; CASTELLANO; PASTOR-SATORRAS, 2010).

3.2 Processo Markoviano no Modelo SIS

O modelo SIS pode ser formalizado como um processo estocástico do tipo markoviano, no qual a dinâmica de infecção e recuperação ocorre com transições de estado que dependem exclusivamente da configuração atual do sistema, sem memória do passado (ANDERSON; MAY, 1992; KEELING; ROHANI, 2008).

Neste contexto, cada indivíduo da população pode estar em um de dois estados: suscetível (S) ou infectado (I). A evolução temporal do sistema é modelada como uma cadeia de Markov contínua no tempo, onde as transições $S \rightarrow I$ ocorrem com uma taxa proporcional ao número de infectados vizinhos (ou da população total, em modelos de mistura homogênea), e as transições $I \rightarrow S$ ocorrem com uma taxa de recuperação constante γ .

A descrição matemática do processo é feita por uma equação mestra, que rege a evolução da probabilidade $P(i, t)$ de se encontrar exatamente i indivíduos infectados em um tempo t . Essa equação pode ser aproximada por equações diferenciais determinísticas no limite de populações grandes, mas a natureza estocástica é essencial para capturar efeitos de extinção e flutuações em populações finitas (NÄSELL, 1999).

A propriedade markoviana garante que, para qualquer tempo t , a previsão do estado futuro do sistema depende apenas do estado presente, sendo formalmente expressa por:

$$P(X_{t+\Delta t} = x' \mid X_t = x, X_{t-1} = x_{t-1}, \dots) = P(X_{t+\Delta t} = x' \mid X_t = x),$$

onde X_t representa o estado do sistema no tempo t . Essa propriedade é fundamental para análises teóricas e simulações do modelo SIS, usando métodos como Monte Carlo ou Cadeias de Markov em Espaço de Estados (ALLEN, 2010).

3.3 Redes de Solomon

As **Redes de Solomon** são uma classe de redes de interconexão inspiradas na topologia de grafos conhecida como **Grafos de Solomon**. Essas redes foram propostas como uma alternativa eficiente para sistemas distribuídos e arquiteturas de computação paralela, visando melhorar o desempenho na comunicação entre nós (SOLOMON, 1986).

As principais características das redes de Solomon incluem:

- **Escalabilidade:** A estrutura permite a adição de novos nós sem prejudicar significativamente a latência;
- **Diâmetro Pequeno:** O número máximo de saltos entre dois nós é reduzido, melhorando a eficiência na comunicação;
- **Tolerância a Falhas:** A topologia possui caminhos redundantes, aumentando a robustez da rede (CHEN; LIN, 1990).

Essas redes são aplicadas em:

- Sistemas de computação em grade;
- Arquiteturas de centros de dados distribuídos;
- Redes de sensores sem fio de alta eficiência (ZHANG; LI, 2005).

As redes de Solomon representam uma abordagem interessante para o projeto de redes de interconexão, combinando escalabilidade, baixa latência e tolerância a falhas. Pesquisas recentes exploram variações dessa topologia para aplicações em ambientes de computação em nuvem e IoT (LI; WANG, 2020).

3.4 Parâmetros Críticos e Relações de Escala

O parâmetro de ordem P , que caracteriza a transição de fase epidêmica, é definido como o valor esperado da densidade de sítios infectados:

$$P = [\langle \rho \rangle], \quad (4)$$

onde $\langle \cdot \rangle$ denota a média temporal e $[\cdot]$ representa a média de *ensemble* sobre diferentes realizações da rede.

As flutuações críticas em torno do valor médio são quantificadas pela flutuação do parâmetro de ordem χ , dada por:

$$\chi = N (\langle \rho^2 \rangle - \langle \rho \rangle^2), \quad (5)$$

sendo N o número total de sítios na rede.

O cumulante de Binder U , que caracteriza a natureza da transição de fase, é expresso por:

$$U = \left[\frac{\langle \rho^2 \rangle \langle \rho^3 \rangle - \langle \rho \rangle \langle \rho^2 \rangle^2}{\langle \rho \rangle \langle \rho^4 \rangle - \langle \rho \rangle \langle \rho^2 \rangle^2} \right]. \quad (6)$$

Estas grandezas são funções da taxa de infecção λ . As relações de escala fundamentais, que permitem determinar os expoentes críticos (SILVA et al., 2013), são dadas por:

$$P(\lambda, N) = N^{-\beta/\nu} f_P \left(N^{1/\nu} \epsilon \right); \quad (7)$$

$$\chi(\lambda, N) = N^{\gamma/\nu} f_\chi \left(N^{1/\nu} \epsilon \right); \quad (8)$$

$$U(\lambda, N) = f_U \left(N^{1/\nu} \epsilon \right), \quad (9)$$

onde:

- $\epsilon \equiv |\lambda - \lambda_c|$ é a distância ao ponto crítico;
- λ_c representa o limiar epidêmico crítico;
- ν , β e γ são os expoentes críticos universais;
- f_P , f_χ e f_U são funções de escala universais;
- $1/\nu$, β/ν e γ/ν correspondem às razões críticas.

4 Modelo e Simulação

4.1 Análise do Código Fonte

Durante a da pesquisa o professor orientador apresentou o arquivo do código, desenvolvido na linguagem Fortran, destinado a estudar a dinâmica de propagação de epidemias em redes aleatórias com desordem do tipo *quenched*, isto é, desordem estrutural fixa ao longo do tempo.

Este tipo de desordem é comum em sistemas onde a topologia da rede de interações entre indivíduos não se altera significativamente durante o processo dinâmico, sendo, portanto, relevante para representar interações sociais, redes de contato físico e outros contextos de transmissão de doenças.

O principal objetivo do código é calcular funções estatísticas relevantes, como a densidade média de indivíduos infectados, e estimar barras de erro associadas, considerando diferentes cenários de taxas de infecção e cura. Tais análises são fundamentais para compreender o comportamento coletivo de sistemas epidemiológicos e avaliar estratégias de controle de epidemias em redes complexas.

O código implementa três variantes de modelos epidemiológicos:

- **Modelo SIS:** cada indivíduo pode se infectar se pelo menos um vizinho estiver infectado, com uma taxa de infecção definida pelo usuário. Após um período de tempo determinado, o indivíduo retorna ao estado suscetível, não adquirindo imunidade permanente.
- **Modelo SIS com taxa de cura:** similar ao modelo anterior, porém com a adição explícita de uma taxa de cura. Essa taxa regula a transição de infectado para suscetível, permitindo uma análise mais detalhada da competição entre infecção e cura.
- **Modelo Processo de Contato:** neste caso, a taxa de infecção é proporcional à razão entre o número de vizinhos infectados (N_i) e o total de vizinhos (N_v), multiplicada por uma taxa de infecção definida. Esse modelo é particularmente útil para investigar a influência da topologia da rede na propagação de epidemias.

O código está estruturado em blocos que realizam:

1. Leitura da topologia da rede aleatória (geralmente representada como um grafo com listas de adjacências fixas);
2. Inicialização do estado epidemiológico dos indivíduos na rede;
3. Execução da dinâmica de propagação, com atualização dos estados (infectado ou suscetível) ao longo do tempo;
4. Cálculo de médias e barras de erro, utilizando técnicas de análise estatística e amostragem;
5. Saída de resultados, tanto em arquivos de texto quanto em relatórios visuais, para posterior interpretação.

Podemos ver um modelo visual da estrutura do código em blocos na Figura 1. Este código é uma ferramenta poderosa para o estudo de fenômenos críticos e transições de fase em sistemas epidemiológicos, temas amplamente investigados em Física Estatística e epidemiologia matemática (PASTOR-SATORRAS; VESPIGNANI, 2001). Ao utilizar redes com desordem *quenched*, o código permite explorar como a estrutura fixa da rede afeta a propagação da doença, em contraste com modelos onde a topologia é dinâmica ou homogênea.

Exemplo do Modelo SIS Adaptado para COVID-19

Parâmetros Epidemiológicos referentes a COVID-19:

- **Taxa de Infecção (β):**
 - **Pré-vacinação (2020):** $\beta \approx 0.4 - 0.6 \text{ dia}^{-1}$ (IMAI et al., 2020);
 - **Pós-vacinação (2023):** $\beta \approx 0.2 - 0.3 \text{ dia}^{-1}$ (devido à imunidade parcial) (DATA, 2023).
- **Taxa de Cura (γ):**
 - Média de 10 dias de infecção: $\gamma \approx 0.1 \text{ dia}^{-1}$ (NADA, a).
- **Densidade de Infectados (I^*):**
 - Surto inicial (2020): $I^* \approx 5 - 10\%$ (sem imunidade);
 - Endemia (2023): $I^* \approx 1 - 3\%$ (reinfeções frequentes) (CONTROL; PREVENTION, 2023).

Na Tabela 1 temos um comparativo entre o modelo teórico SIS e os dados reais obtidos sobre a COVID-19.

Tabela 1: Comparação entre dados observados e previsões do modelo SIS

Cenário	β (dia^{-1})	γ (dia^{-1})	$R_0 = \beta/\gamma$	I^* Observado	I^* Teórico (SIS)
Pré-vacinação	0.5	0.1	5.0	8%	$1 - 1/5 = 0.8$
Pós-vacinação	0.25	0.1	2.5	2%	$1 - 1/2.5 = 0.6$

Os valores observados são menores que as previsões teóricas do modelo SIS básico devido as seguintes discrepâncias:

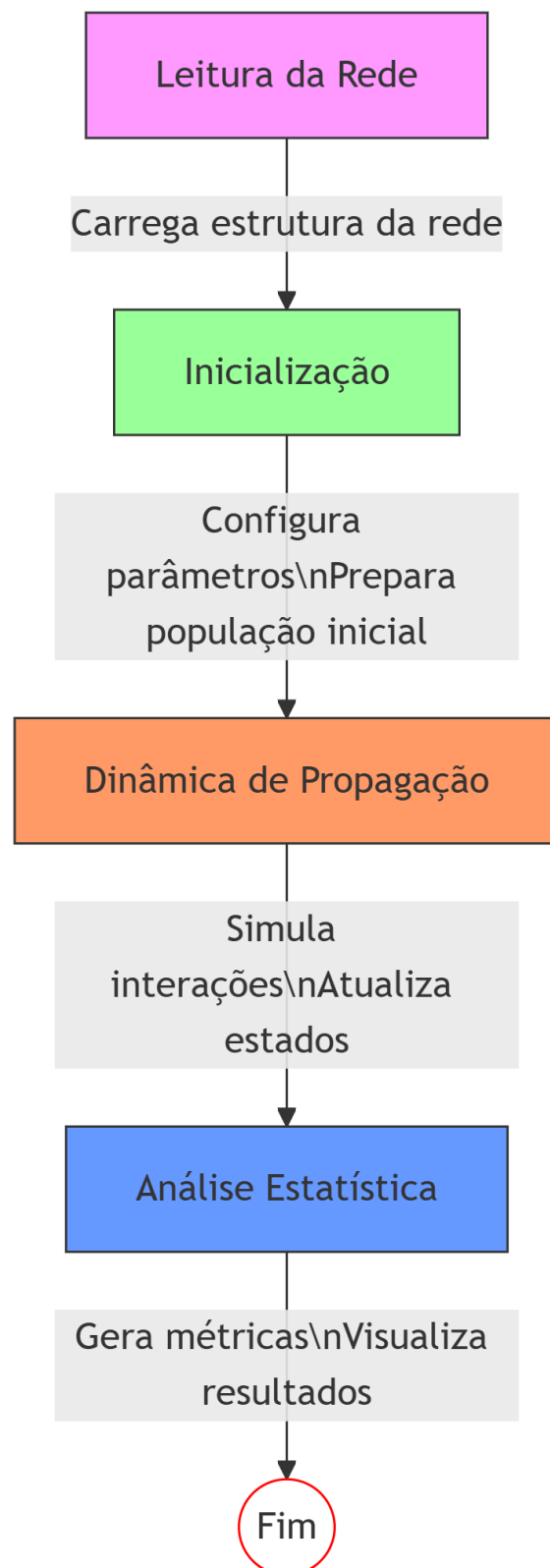


Figura 1: Fluxograma representando as etapas principais de execução do código: leitura da rede, inicialização, dinâmica de propagação e análise estatística. Fluxograma de execução do código de propagação em redes. Adaptado de modelos epidemiológicos computacionais (SIR/SIS).

- Imunidade parcial (não considerada no SIS puro);
- Heterogeneidade populacional (grupos com maior/menor risco de infecção);
- Medidas não-farmacêuticas (distanciamento, máscaras);
- Variação sazonal na transmissão.

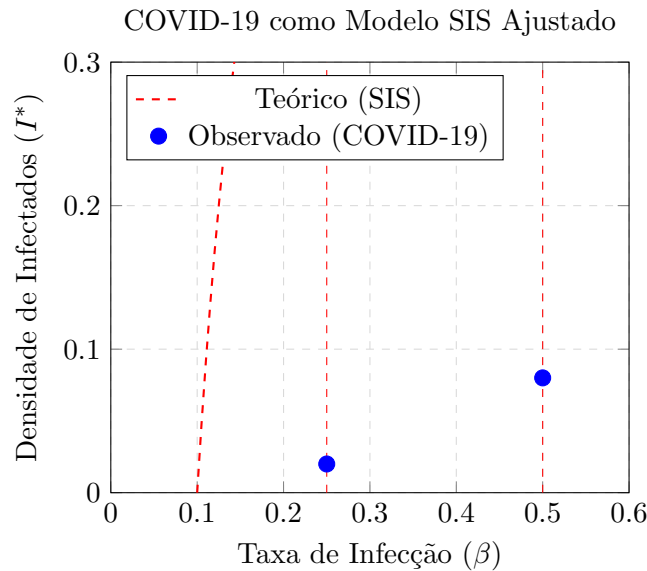


Figura 2: Gráfico da Densidade de Infectados (I^*) vs. Taxa de Infecção (β) no Modelo SIS para os dados reais da COVID-19, onde a linha pontilhada representa os dados teóricos referentes ao modelo SIS, enquanto os pontos azuis demonstram os valores observados durante a pandemia do COVID-19. Valores de $\gamma = 0.1$ fixos.

Na Figura 2 apresentamos um gráfico que expõe os dados observados pelos órgãos públicos durante a pandemia do COVID-19 e o dados referentes modelo teórico baseado no Modelo SIS adaptado para a COVID-19.

Limitações do Modelo SIS para a COVID-19:

1. **Imunidade Temporária** O modelo **SIRS** (com recuperação temporária) é mais realista, pois considera que indivíduos recuperados podem voltar a ser suscetíveis após um período;
2. **Dinâmica Complexa** Efeitos de vacinas, novas variantes e sazonalidade não são capturados pelo modelo SIS básico, que simplifica demais a realidade da pandemia.

4.2 Pesquisa e simulação

A pesquisa foi desenvolvido em um programa de iniciação científica (PIBIC) vinculado com a Universidade Estadual do Piauí, onde o professor orientador disponibilizou o código executável para a realização das simulações necessárias para a conclusão do trabalho.

Durante a execução da simulação, foi modificado o tamanho L da malha em cada simulação, para cada tamanho L era coletado os dados para análise. Por se tratar de uma malha quadrangular temos que o número de sítios (vértices) é igual ao quadrado do tamanho L da malha.

Na primeira simulação foi utilizado uma malha com o tamanho L igual à 90 e 8100 sítios, depois com uma malha de tamanho L igual à 100 e 10000 sítios, e assim sucessivamente passando pelos tamanho $L = 110, 120, 130, 140$, até a malha com o tamanho L igual à 150 e 22500 sítios.

Cada simulação teve duração diferente, de acordo com o tamanho da malha, sendo mais rápidas as simulações com malhas menores e mais lentas para malhas maiores, levando um total de meses para executar completamente todas as simulações. Após a execução de cada simulação obteve 5 conjuntos de dados, os quais iremos analisar o comportamento da simulação e obter os resultados desejados para a pesquisa.

Na parte final foi plotado os gráficos, com o auxílio do software XMGRACE, utilizando os dados obtidos com o objetivo de determinar o **Parâmetro de Ordem**, a **Flutuação do Parâmetro de Ordem** e o **Cumulante de Binder**, que são os parâmetros finais desejados da pesquisa, e por fim, foi colapsado os gráficos de cada um dos parâmetros.

Foi avaliado o ponto crítico para os dados com o intuito de colapsar os gráficos, em seguida, se o modelo apresentava ou não transição de fase. O ponto crítico foi estimado pelo ponto de cruzamento das curvas do Cumulante de Binder.

Em seguida importamos os dados para plotarmos o Parâmetro de Ordem e verificamos se o modelo possui ou não transição de fase. Por fim, plotamos a flutuação do parâmetro de ordem para confirmarmos se existe ou não uma transição de fase.

5 Resultados e Discussões

Após executar todas as simulações obtivemos os dados descritos na Figura 3, onde foi possível determinar o Parâmetro de Ordem, a Flutuação do Parâmetro de Ordem e o Cumulante de Binder.

Após a execução do código, utilizando os dados obtidos, estimamos o ponto crítico em 0,472 (linha pontilhada que corta as curvas no gráfico) usando o Cumulante de Binder, através do ponto onde as curvas se cruzam, como é apresentado na Figura 3(a), se ampliarmos o gráfico iremos notar que nessa região temos uma maior densidade de cruzamentos das curvas. Com o ponto crítico colapsamos as curvas do cumulante, demonstrado na Figura 3(b), onde nota-se uma sobreposição das curvas indicando que o colapso foi completo.

Em seguida, plotamos o gráfico do Parâmetro de Ordem, também utilizando 0,472 para o ponto crítico, para obtermos o gráfico da Figura 3(c). Colapsamos as curvas e obtivemos o gráfico da Figura 3(d), onde podemos estimar que o colapso foi completo devido a sobreposição das curvas, assim como no Cumulante de Binder. Através desses dois parâmetros, determinamos duas razões críticas.

Já para a Flutuação do Parâmetro de Ordem, plotamos o gráfico (demonstrado na Figura 3(e)), entretanto, ao colapsamos as curvas, a sobreposição so ficou mais evidente no começo das curvas e depois elas divergiram, como podemos ver na Figura 3(f). Suspeitamos que isso se deve a possíveis correções logarítmicas pendentes de serem adicionadas.

Foi observado que ao utilizarmos tamanhos de malhas maiores, a sobreposição das curvas ficam mais evidentes, demonstrando que o modelo teórico apresenta uma transição de fase contínua ao longo do tempo, independente do tamanho da malhas.

Utilizando a regressão, obtivemos as razões críticas $1/\nu$ e β/ν baseadas nos dados obtidos com o Cumulante de Binder e com o Parâmetro de Ordem, mostradas na Figura 4. No contexto do modelo SIS, foram analisados os processos de regressão e as razões críticas associadas à dinâmica de infecção e recuperação. Por meio de métodos estatísticos, realizou-se uma regressão para estimar os parâmetros do modelo, determinando-se as taxas de transmissão e recuperação que governam o comportamento crítico do sistema.

No entanto, não foi possível determinar a razão crítica γ/ν , pois para isso deveríamos ter obtido uma sobreposição completa no gráfico das curva colapsadas referentes a flutuação do parâmetro de ordem para utilizamos a regressão.

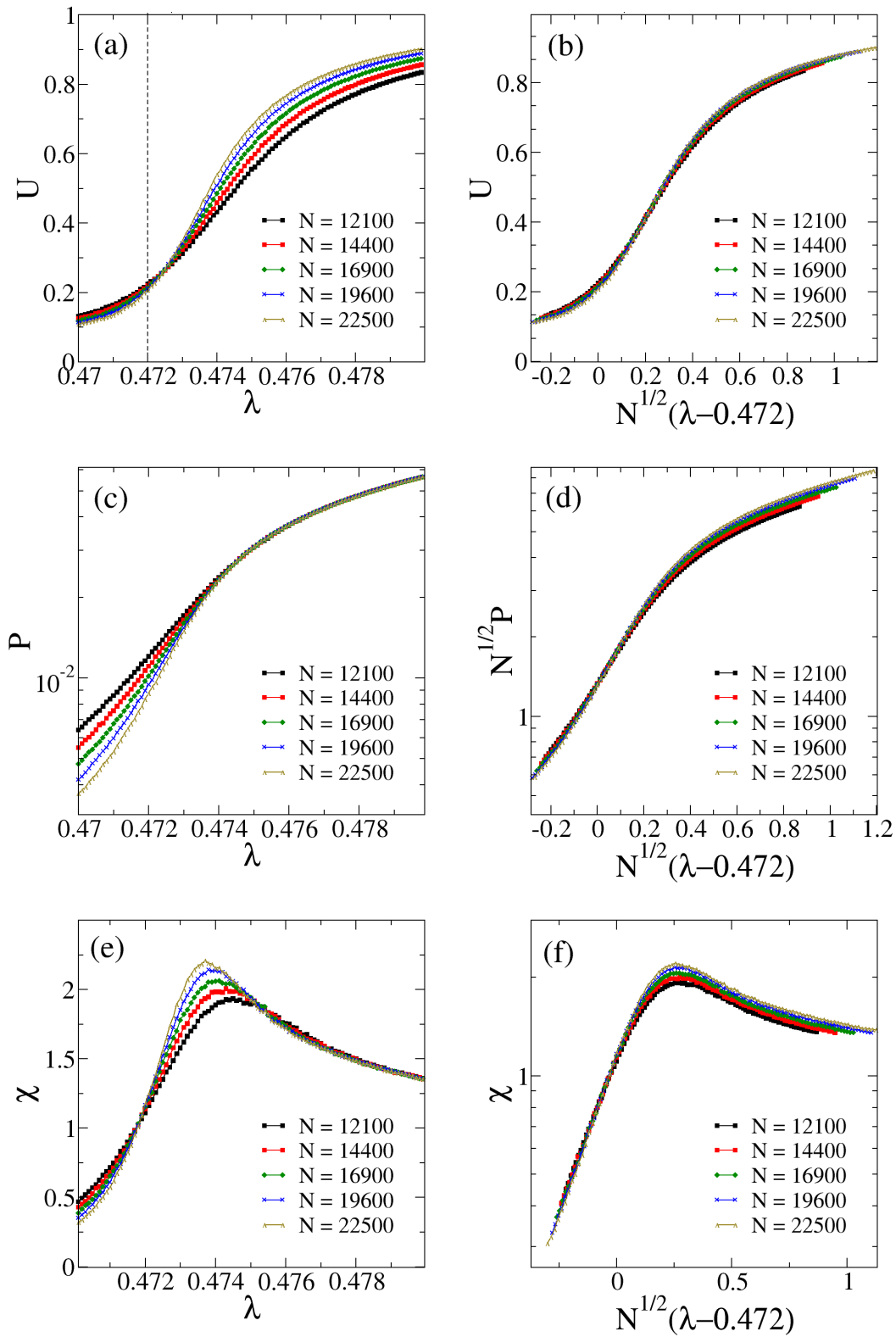


Figura 3: Na figura acima apresentamos os resultados obtidos para o (a) Cumulante de Binder após a compilação do gráfico e (b) para os dados do gráfico colapsado. Em (c) temos o Parâmetro de Ordem depois de compilar os dados gerados pela simulação e (d) descreve os dados do gráfico colapsados, e em (e) e (f) temos a Suscetibilidade obtida com a simulação e os dados colapsados obtido, respectivamente.

As razões críticas, por sua vez, foram calculadas com base na relação entre esses parâmetros, permitindo identificar o limiar epidêmico no qual a doença persiste ou é eliminada na população. Os resultados indicam uma concordância com a teoria de campos médios, evidenciando que, próximo ao ponto crítico, as flutuações no número de indivíduos infectados aumentam significativamente, conforme previsto pelo expoente crítico do modelo. Podemos ver essa regressão na Figura 4.

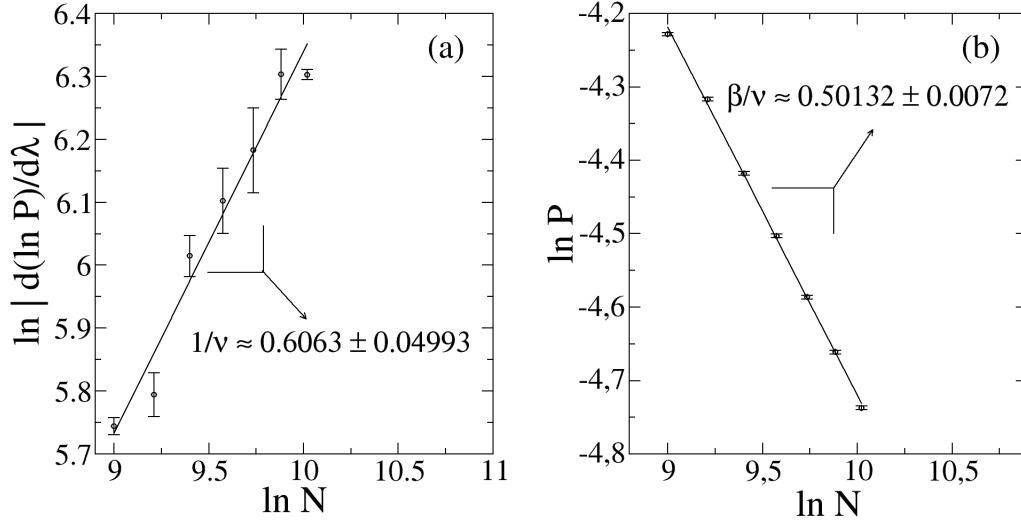


Figura 4: Na figura acima descreve a regressão utilizada para obter as razões críticas $1/\nu$ e β/ν através dos dados referentes ao Cumulante de Binder e ao Parâmetro de Ordem.

6 Conclusão

Como base nos resultados obtidos durante as simulações, determinamos que a transição de fase no sistema foi contínua. Pegando como exemplo o gráficos das curvas colapsadas do Parâmetro de Ordem e do Cumulante de Binder (Figura 3(b)(d)), determinamos as razões críticas da simulação.

Obtemos as razões críticas quando analisamos as curvas no ponto crítico e montamos um gráfico com os pontos obtidos, ao traçarmos uma reta no gráfico, a inclinação determina o valor da razão crítica. No caso do $1/\nu \approx 0,6063 \pm 0,04993$, já para o $\beta/\nu \approx 0,50132 \pm 0,0072$. Não determinamos o γ/ν devido a divergência nas curvas da flutuação do parâmetro de ordem.

Através da classe de universalidade das curvas nas simulações, podemos determinar que, apesar de terem tamanhos diferentes, os parâmetros desejados podem ser obtidos através de qualquer uma das curvas, sem precisar ver as demais, pois elas possuem um comportamento parecido.

Assim, com a adição de cenários mais complexos e variáveis mais detalhadas podemos utilizar esse modelo para recriar surtos passados, estudos doenças emergentes e se prepara para surto e epidemias futuras, vendo o comportamento de praticas de intervenção e outros métodos de controle. Podemos afirmar que com modificações pontuais e correções, este modelo pode determinar mais expoentes críticos e estudar outros parâmetro referentes as doenças que obedecem o modelo SIS.

7 Agradecimentos

Agradeço primeiramente a Deus, em seguida aos meus familiares e amigos que me apoiaram e colaboraram com toda a minha trajetória na universidade.

Agradeço meu orientador Professor Dr. Gladstone de Alencar Alves pela paciência, pelo apoio em todos os trabalhos realizados e no TCC, e pela oportunidade de me mostrar como é uma pesquisa acadêmica.

Agradeço também a Universidade Estadual do Piauí e a CAPES pelas bolsas de Monitoria e pelo apoio financeiro através do Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica (PIBIC), que me possibilitou a participação em um trabalho de pesquisa avançada.

Agradeço ao corpo de professores do Curso de Licenciatura Plena em Física por toda ajuda prestada e por todo apoio recebido durante os anos de graduação. E por fim, agradeço a todos os funcionários e trabalhadores presentes na universidade que a fazem funcionar corretamente todos os dias.

Referências

CENTERS for Disease Control and Prevention.

ALLEN, Linda JS. An introduction to mathematical biology. **(No Title)**, 2007.

ALLEN, Linda JS. **An introduction to stochastic processes with applications to biology**. [S.l.]: CRC press, 2010.

ANDERSON, Roy M.; MAY, Robert M. **Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control**. Oxford, UK: Oxford University Press, 1992.

BARRAT, Alain; BARTHELEMY, Marc; VESPIGNANI, Alessandro. **Dynamical processes on complex networks**. [S.l.]: Cambridge university press, 2008.

BINNEY, J.J. et al. **The Theory of Critical Phenomena: An Introduction to the Renormalization Group**. Oxford: Oxford University Press, 1992.

CASTELLANO, Claudio; PASTOR-SATORRAS, Romualdo. Thresholds for epidemic spreading in networks. **Physical Review Letters**, American Physical Society, v. 105, n. 21, p. 218701, 2010.

CHEN, W.; LIN, F. Fault-tolerant properties of solomon networks. **IEEE Transactions on Computers**, IEEE, v. 39, n. 5, p. 643–654, 1990.

CONTROL, Centers for Disease; PREVENTION. Relatório Técnico, **Post-Vaccination SARS-CoV-2 Infection and Reinfection**. Atlanta, GA, EUA: [s.n.], 2023. Acesso em: 11 jun. 2025. Disponível em: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/variants/post-vaccination-infection.html>.

DATA, Our World in. Covid-19 reinfection rates. **Our World in Data**, 2023. Acesso em: 11 jun. 2025. Disponível em: <https://ourworldindata.org/covid-reinfections>.

EDELSTEIN-KESHET, Leah. **Mathematical models in biology**. [S.l.]: SIAM, 2005.

GANI, D Daley J; DALEY, D. Epidemic modeling: an introduction. **Cambridge U. Press, Cambridge**, 1999.

HENKEL, M.; HINRICHSSEN, H.; LÜBECK, S. **Non-Equilibrium Phase Transitions Volume 1: Absorbing Phase Transitions**. Berlin: Springer, 2008.

HETHCOTE, Herbert W. The mathematics of infectious diseases. **SIAM review**, SIAM, v. 42, n. 4, p. 599–653, 2000.

HINRICHSEN, Hays. Nonequilibrium critical phenomena and phase transitions into absorbing states. **Advances in Physics**, Taylor & Francis, v. 49, n. 7, p. 815–958, 2000.

IMAI, Natsuko et al. **Report 3: Transmissibility of 2019-nCoV**. [S.l.], 2020. Acesso em: 11 jun. 2025. Disponível em: <https://spiral.imperial.ac.uk/handle/10044/1/77148>.

KEELING, Matt J.; ROHANI, Pejman. **Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals**. [S.l.]: Princeton University Press, 2008.

KERMACK, William Ogilvy; MCKENDRICK, Anderson G. A contribution to the mathematical theory of epidemics. **Proceedings of the royal society of london. Series A, Containing papers of a mathematical and physical character**, The Royal Society London, v. 115, n. 772, p. 700–721, 1927.

LI, X.; WANG, Q. Modern adaptations of solomon networks for cloud computing. **Future Generation Computer Systems**, Elsevier, v. 108, p. 1–12, 2020.

MCNEILL, William. **Plagues and peoples**. [S.l.]: Anchor, 2010.

MORENS, David M; FOLKERS, Gregory K; FAUCI, Anthony S. The challenge of emerging and re-emerging infectious diseases. **Nature**, Nature Publishing Group UK London, v. 430, n. 6996, p. 242–249, 2004.

MURRAY, James D. **Mathematical biology: I. An introduction**. [S.l.]: Springer Science & Business Media, 2007. v. 17.

NÅSELL, Ingemar. On the time to extinction in recurrent epidemics. **Journal of the Royal Statistical Society: Series B (Statistical Methodology)**, Wiley Online Library, v. 61, n. 2, p. 309–330, 1999.

OLIVEIRA, Isabel Mesquita de et al. Modelos epidemiológicos seir. Porto: Universidade do Porto, Faculdade de Ciências, Departamento de . . . , 2008.

PASTOR-SATORRAS, Romualdo et al. Epidemic processes in complex networks. **Reviews of Modern Physics**, v. 87, n. 3, p. 925–979, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1103/RevModPhys.87.925>.

PASTOR-SATORRAS, Romualdo; VESPIGNANI, Alessandro. Epidemic spreading in scale-free networks. **Physical review letters**, APS, v. 86, n. 14, p. 3200, 2001.

ROCHA, J. A. C. Modelos epidemiológicos: uma introdução. **Revista do Professor de Matemática**, n. 80, p. 28–38, 2012.

RODRIGUES, Renata Alves et al. Modelos matemáticos em epidemiologia. Universidade Federal do Pampa, 2021.

SANDER, Leonard M. et al. Percolation on disordered networks as a model for epidemics. **Mathematical Biosciences**, v. 180, p. 293–305, 2002. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0025-5564\(02\)00117-7](https://doi.org/10.1016/S0025-5564(02)00117-7).

SILVA, Daniel Neves. Peste negra. **Brasil Escola**. Disponível em: <https://brasilecola.uol.com.br/historiag/pandemia-de-peste-negra-seculo-xiv.htm>. Acesso em, v. 26, 2020.

SILVA, L. F. da et al. Título do artigo. **Journal of Statistical Mechanics: Theory and Experiment**, v. 2013, p. P05003, 2013. Substitua "Título do Artigo" pelo título real.

SNOWDEN, Frank M. **Epidemics and society: From the black death to the present**. [S.l.]: Yale University Press, 2019.

SOLOMON, M. A new interconnection topology for parallel processing. **Journal of Parallel and Distributed Computing**, Elsevier, v. 3, n. 4, p. 537–549, 1986.

STANLEY, H. Eugene. **Introduction to Phase Transitions and Critical Phenomena**. Oxford, UK: Oxford University Press, 1971.

ZHANG, Y.; LI, H. Solomon networks in wireless sensor architectures. In: **Proceedings of the International Conference on Distributed Systems**. [S.l.: s.n.], 2005. p. 1–8.