

# Redes Complexas e Modelagem de Epidemias

**Henrique Fabricio Gagliardi<sup>1</sup>†, Domingos Alves<sup>2</sup>**

Laboratório de Computação Científica Aplicada à Saúde Coletiva, LCCASC,

1. Programa de Mestrado em Ciências da Computação,

2. Programa de Mestrado em saúde Coletiva,

UNISANTOS,

11070-906, Santos, SP

E-mail: [henrique.gagliardi@gmail.com](mailto:henrique.gagliardi@gmail.com), [quiron@unisantos.edu.br](mailto:quiron@unisantos.edu.br)

## 1. Introdução

Muitos dos desafios teóricos e computacionais enfrentados por epidemiologistas, são problemas de escala. Como representar as interações intrínsecas de uma população e seus elementos em um modelo e quais seriam as possíveis regras de transmissão a serem adotadas para que o espalhamento de uma epidemia ocorra efetivamente de acordo com o que se observa na natureza? Particularmente, a modelagem da heterogeneidade espacial é um tópico de grande importância em epidemiologia e nesse caso, as populações podem ser modeladas por meio de uma rede de contatos.

Vários são os tipos possíveis de redes de contato para modelar transmissão em epidemiologia, que vão desde uma rede extremamente regular de contatos na qual cada membro tem um número e intensidade de contatos experimentados igual e local (interação entre vizinhos na rede) ou em outro extremo podemos ter uma rede onde cada indivíduo pode interagir com outro com a mesma probabilidade. Entretanto, ambas abordagens são biologicamente irreais, sendo que no primeiro caso o processo de infecção é lento (dado o alto nível de correlações locais introduzidas no sistema) e no segundo caso efetivamente não há espaço.

Um exemplo interessante de modelagem espacial de epidemias é o modelo de *mundo pequeno* recentemente proposto e estudado por Watts e Strogatz [1], que busca mimetizar as interações entre os elementos de uma população. Eles analisaram um modelo baseado em grafos aleatórios cujas interações são mais prováveis de acontecer entre vizinhos mais próximos e ocasionalmente ocorrendo contatos com regiões mais distantes a partir de um protocolo de reconexão (curto-circuitos) entre os vértices que a constituem, o que possibilita uma diminuição da distância média entre quaisquer pares de indivíduos desta rede e, conseqüentemente, maior facilidade para o espalhamento de uma epidemia (aumenta a sua velocidade) nessa população.

Diante deste cenário, neste artigo mostramos os resultados de um modelo estocástico alternativo pa-

ra o espalhamento de epidemias baseado em autômatos celulares, em termos de variáveis locais e globais [2], cujos resultados revelam a existência de um conjunto de parâmetros que caracterizam uma transição de comportamento equivalente ao observado por Watts e Strogatz [1] em seu modelo.

## 2. “Ah! Como esse mundo é pequeno...”

É muito comum essa frase ser dita, quando encontramos casualmente uma pessoa em um congresso em que estamos apresentando um trabalho e descobrimos, depois de alguma conversa sobre seu interesse no tema que apresentamos, que essa pessoa é parente ou tem algum tipo de relacionamento pessoal com um grande amigo nosso. Esse tipo de coincidência aparente que nos surpreende, nos faz pensar em como este mundo é realmente pequeno.

Foi pensando nisso que em 1967, Stanley Milgran, um psicólogo social da Universidade de Harvard, decidiu realizar um experimento para solucionar uma dúvida que há muito intrigava os cientistas sociais: nós realmente vivemos em um mundo pequeno, onde todos estão interligados entre si ou este é tão grande que torna isso impossível? Para abordar o então chamado *small world problem* (problema do mundo pequeno) foi feito um experimento [4], onde aproximadamente 150 famílias em Omaha, Nebraska e Wichita, Kansas deveriam entregar correspondências a pessoas alvo em Boston, utilizando apenas seus amigos (uma rede de conhecidos). Cada envelope continha:

1. Nome, endereço e alguns dados pessoais da pessoa alvo;

2. Um conjunto de regras instruindo a pessoa intermediária que o recebeu sobre como proceder, podendo ser resumidas como: “Se você não conhece diretamente a pessoa alvo, repasse este envelope para um amigo que provavelmente a conheça. Você deve conhecer este amigo pessoalmente”.

3. Cada pessoa que recebesse este envelope deveria escrever seu nome nele, pois desta forma estaria evitando que uma mesma pessoa o recebesse novamente.

Inicialmente Milgran, e seus colegas, acreditavam que as correspondências chegariam ao seu destino em torno de 100 passos aproximadamente. Ao término do

†Bolsista de Mestrado CAPES

experimento, no entanto, os resultados mostravam que estas haviam levado entre cinco a seis passos apenas e, assim, surgiu o conceito de seis graus de separação, que comprova que pessoas aparentemente sem relação alguma têm uma grande probabilidade de possuírem, em algum grau, amigos em comum que as aproximem.

Recentemente, Duncan J. Watts e Steven Strogatz, propuseram um algoritmo baseado em grafos aleatórios [1] em que buscavam mimetizar a topologia de interações sociais em um modelo abstrato, para tentar estudar este mesmo problema de uma maneira mais geral.

Neste modelo a população é disposta em redes regulares unidimensionais, utilizando condições de contorno periódicas (em formato circular) de  $n$  indivíduos, cujas relações são representadas por  $2k$  arestas definidas (número de coordenação  $k$ ), que são distribuídas entre seus vizinhos mais próximos. Em seguida é verificado no sentido anti-horário (ou horário) da rede, se cada conexão pode ser modificada e, em caso afirmativo, um elemento qualquer é escolhido aleatoriamente com probabilidade  $p$  para substituí-la, desde que não haja auto-conexões (um indivíduo se conectar a ele mesmo) ou múltiplas conexões (mais de uma conexão para um mesmo indivíduo).

A partir de um simples parâmetro  $p \in [0,1]$  então, é possível ajustar o grau de desordem da rede, conforme esquematizado na figura 2.

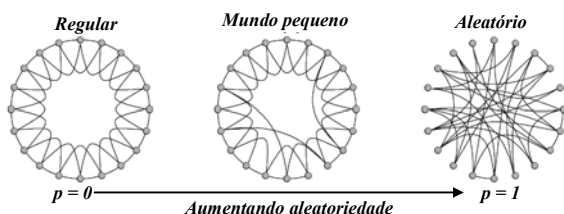


Figura 1: Desenho esquemático do modelo de mundo pequeno.

Aqui, cada indivíduo passa a ter uma mobilidade adicional, entrando em contato com outros indivíduos da rede (mais distantes que seus vizinhos mais próximos) através de re-conexões feitas a partir do valor ajustado para  $p$ . Essas re-conexões garantem uma heterogeneidade do sistema com relação às interações (introduzem-se interações não-locais). Ou seja, um indivíduo pode alcançar uma região da rede que precisaria de vários passos para ser atingida e transmitir a informação que possui (no caso uma enfermidade).

Na seção seguinte, introduzimos um modelo alternativo mais geral [2], utilizando autômatos celulares, em que tentamos caracterizar este mesmo tipo de fenômeno, nos restringindo ao problema da disseminação de uma epidemia.

### 3. O modelo baseado em autômatos celulares

Para o desenvolvimento deste modelo alternativo nos baseamos em um autômato celular probabilístico [2], no qual cada célula da rede representa um único indivíduo que possui uma posição  $(i,j)$ . Como estamos focando no estudo da dinâmica da disseminação de epidemias, foi adotado um conjunto de estados, que representam o status de saúde-doença de cada indivíduo em um determinado instante.

Portanto, estaremos ao longo deste artigo adotando três possíveis estados: susceptível (pode ficar infectado), infectado (transmite a doença aos susceptíveis) e recuperado (imune à doença), cujas regras de transição se baseiam em vários tipos de modelos compartimentais, tais como os modelos SIR e SEIR.

A principal característica desse modelo alternativo, com relação aos autômatos celulares tradicionalmente utilizados na epidemiologia, é a utilização de dois tipos de interação entre seus indivíduos: as interações locais, que ocorrem devido à influência exercida pelos vizinhos infectados sobre os indivíduos susceptíveis do sistema, e as interações globais, nas quais todos os indivíduos têm igual probabilidade de entrar em contato entre si e, desta forma, possibilitar que tal disseminação ocorra por outras regiões da rede, distantes da onda local de infectados.

Dessa maneira, a probabilidade de qualquer indivíduo susceptível tornar-se infectado é modelada como a superposição desses dois tipos de interações por meio da equação:

$$p_S = \Gamma p_G + \Lambda p_L, \quad (1)$$

onde  $0 \leq p_S \leq 1$  e  $\Gamma$  e  $\Lambda$  são parâmetros utilizados para se ajustar as interações de curta (formação de clusters) e longa distância (do tipo campo-médio) [4] entre indivíduos de uma mesma população, tal que  $\Gamma + \Lambda = 1$ .

A influência global é modelada pelo número total de indivíduos infectados que estão na rede, isto é, devido à presença e mobilidade de qualquer indivíduo infectado na população, descrita pela equação:

$$p_G = \frac{\rho}{N} \sum_{\{k,l\}} \delta_{i,\sigma(k,l)}, \quad (2)$$

na qual  $0 \leq \rho \leq 1$  é um parâmetro do modelo que limita o valor máximo de  $p_G$  e está relacionado com a mobilidade intrínseca da população. A influência local pode ser calculada a partir da vizinhança de um determinado indivíduo, que pode conter um ou mais infectados. Caso isto seja verdade, a probabilidade de transmissão da doença por indivíduo infectado pode ser calculada a partir da probabilidade deste indivíduo tornar-se infectado por meio da seguinte equação:

$$p_L = 1 - (1 - \lambda)^n, \quad (3)$$

onde  $\lambda \in [0,1]$ , representando a probabilidade de transmissão da doença por indivíduo infectado.

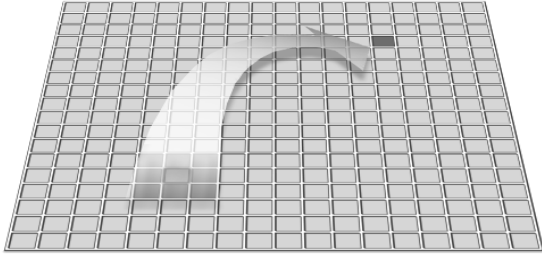


Figura 2: O espalhamento global e local em um autômato celular bidimensional alternativo. A seta em destaque representa a forma como um indivíduo pode ser infectado devido a mobilidade de algum indivíduo carregando a infecção.

Nesse modelo, portanto, a dinâmica na população de indivíduos é governada pelas seguintes regras de interação:

- Qualquer indivíduo susceptível pode tornar-se infectado com uma probabilidade  $p_S$  (definida pela equação 1).
- Indivíduos infectados tornam-se imunes depois de um período  $\tau$ , deterministicamente.
- Uma vez na classe de indivíduos recuperados eles não participam do espalhamento da doença por um período de imunidade maior que o período de imunidade.

Deve-se enfatizar que a principal diferença entre um modelo clássico compartimental (baseado em equações diferenciais) e o autômato celular (uma rede baseada no indivíduo) se dá pelo fato de não existir espaço no primeiro, podendo todos os indivíduos interagir com todos os demais, ao contrário do que ocorre com um autômato celular, em que cada indivíduo possui uma localização definida no espaço.

Assim, a partir de tais equações é estabelecido uma ligação entre esses dois cenários, podendo o sistema, a partir dos parâmetros de mobilidade  $\Gamma$  e  $\Lambda$ , comportar-se como um modelo baseado no indivíduo tradicional (para  $\Gamma = 0$ ), um modelo no qual efetivamente não há espaço (para  $\Gamma = 1$ ) e um cenário interessante, no qual ocorrem simultaneamente as duas abordagens (para  $0 < \Gamma < 1$ ), o que possibilita atribuir ao sistema um comportamento similar ao gerado no protocolo de reconexão do modelo de mundo pequeno original [1] sem, no entanto, a necessidade de se discriminar tais conexões (visto que os relacionamentos são

probabilísticos).

#### 4. Comparando os dois modelos.

Uma doença infecciosa cresce muito mais facilmente e rapidamente em um mundo pequeno, caracterizado aqui em nosso modelo pelo termo de influência global nas interações entre os indivíduos na rede. Nesse caso, observa-se a formação de novos focos de infectados ao longo da evolução temporal do sistema (figura 3b), cuja formação se torna mais intensa à medida que o valor  $\Gamma$  é acrescido (da mesma forma que o parâmetro  $p$  no modelo original de mundo pequeno [1]).

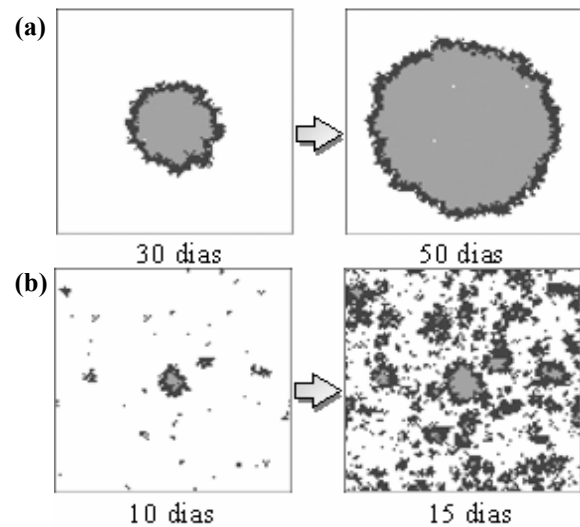


Figura 3: Em (a) temos imagens de uma simulação onde o espalhamento é somente local ( $\Gamma = 0$ ) e em (b) utilizando os dois tipos de espalhamento, onde podemos notar a formação de outros focos de epidemia graças ao espalhamento global. As duas simulações (a) e (b) começaram com apenas um indivíduo infectado ao centro de uma rede de susceptíveis e  $\lambda = 0.23$ .

Tal modelo difere de modo significativo daquele proposto originalmente por Watts e Strogatz [1], já que nesse caso não há a necessidade de serem especificadas as conexões entre indivíduos. De qualquer maneira, o que se está tentando estabelecer é que no protocolo que define as interações na população sujeita a uma epidemia nesse modelo alternativo, todos os parâmetros podem ser controlados de maneira mais simples e mais geral que o modelo original para mundo pequeno.

Trabalhando com esse cenário mais simples no modelo aqui desenvolvido, conseguiu-se obter os mesmos resultados apresentados por Watts e Strogatz. Assim, foram efetuadas simulações cujos resultados são mostrados no gráfico da figura 4, na qual anotou-se o tempo  $T(\Gamma)$  requerido para que uma epidemia, com probabilidade local de espalhamento máxima ( $\lambda = 1$ ) infectar toda a população, em função do parâmetro global  $\Gamma$ . Este gráfico é idêntico ao gráfico 3b publicado por

Watts e Strogatz (ver referência [1]).

Além disso, o gráfico dessa figura tem a mesma forma funcional do caminho característico  $L(p)$ , que quantifica as propriedades estruturais dos grafos estudados por Watts e Strogatz [1], quando variam a probabilidade de reconexão entre vértices em uma rede.

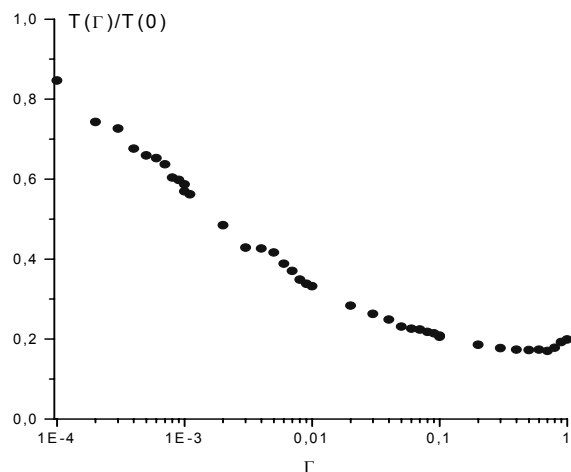


Figura 4: Tempo  $T(\Gamma)$  requerido para que uma epidemia, com probabilidade local de espalhamento máxima ( $\lambda = 1$ ) infectar toda a população, em função do parâmetro global  $\Gamma$ .

De uma maneira geral, deve-se observar que em ambos os modelos, a estrutura da rede de contatos influencia na velocidade da transmissão da doença na população. O ponto alarmante e menos óbvio (que não aparece na modelagem clássica de um mundo sem espaço e nos modelos baseados em indivíduos modelados com interações entre primeiros vizinhos) é que já para valores pequenos do parâmetro que mimetiza a mobilidade, tais interações são suficientes para fazer o mundo se tornar pequeno.

Em adição, é importante destacar que no modelo Watts e Strogatz [1] observa-se, uma velocidade de espalhamento de uma epidemia, de menor intensidade se comparada à proporcionada pelo modelo apresentado nesta seção. Isso se explica pelo fato do protocolo de reconexão no modelo de mundo pequeno tradicional efetuar apenas uma configuração de vizinhança distinta no início de cada simulação, permanecendo então estática, diferentemente do que ocorre neste modelo alternativo. A mobilidade global neste modelo possibilita que ocorra um fenômeno equivalente ao gerado pela reconexão entre os elementos da rede a cada dia da simulação (como ocorre realmente com o espalhamento de uma epidemia), o que atribui uma grande mobilidade intrínseca à dinâmica populacional.

## 4. O desenvolvimento de um simulador para epidemias

O EpiCASim (*Epidemics Cellular Automata Simulator*) é um simulador para epidemias que estamos desenvolvendo com o intuito de nos auxiliar na visualização dos modelos estudados aqui, bem como facilitar a manipulação de seus parâmetros. Atualmente esta ferramenta disponibiliza vários modelos epidêmicos utilizando autômatos celulares probabilísticos como os descritos neste trabalho, dentre eles as versões dos modelos SIR discreto e SIRS abordadas acima e suas versões baseadas em equações diferenciais.

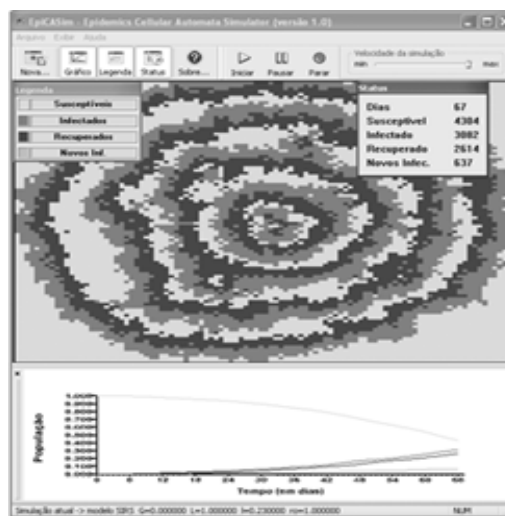


Figura 6: O simulador EpiCASim, com sua janela principal.

Para seu desenvolvimento utilizamos a linguagem de programação C++, em conjunto com a biblioteca gráfica OpenGL, que oferece vários recursos gráficos que nos auxiliam em muito na programação do módulo de visualização e análise. A versão atual utiliza a plataforma Win32 e as API's (*Application Programming Interface*) do Windows para a criação das interfaces gráficas.

O simulador é formado por vários módulos em um mesmo ambiente, a partir de uma interface amigável que ao mesmo tempo proporciona uma grande flexibilidade ao usuário.

Atualmente o EpiCASim (*Epidemics Cellular Automata Simulator*) é composto por quatro módulos:

- *O módulo de especificação*: apresenta ao usuário a possibilidade de configurar todos os parâmetros de cada modelo, bem como ajustar o tamanho da rede a ser simulada e também o número inicial de indivíduos em um estado específico.
- *O módulo de simulação*: realiza a simulação do modelo escolhido, possibilitando ao usuário simular modelos em redes baseadas em autômatos celulares, grafos ou equações diferenciais
- *O módulo de visualização*: o usuário pode

visualizar a dinâmica da simulação em andamento por meio de uma animação gerada na parte central da janela principal do simulador, podendo alterar as cores dos indivíduos para facilitar sua visualização, se for o caso.

- *O módulo de análise:* possibilita ao usuário a capacidade de visualizar e analisar os dados que estão sendo gerados por meio das simulações executadas pelo simulador a partir de gráficos que vão sendo gerados em tempo real simultaneamente à animação da dinâmica populacional.



Figura 7. O módulo de especificação do simulador.

Na prática, o EpiCASim apresenta aspectos a serem otimizados e revisados para poder se tornar um sistema mais robusto, já que a nossa meta é que este possa atuar como um sistema de apoio a decisão na área de epidemiologia, auxiliando no estudo e controle dos mais diversos tipos de moléstias.

## Referências

- [1] D. J. Watts, S. H. Strogatz, Collective Dynamics of 'Small-World' Networks, *Nature*, 393 (1998) 440-442.
- [2] D. Alves, V. Hass, A. Caliri, The Predictive Power of  $R_0$  in an Epidemic Probabilistic Model, *Journal of Biological Physics*, 29 (2003).
- [3] S. Milgran, The Small World Problem, *Psychol. Today*, 2 (1967) 60-67.
- [4] R. M. Anderson, M. R. May, "Infectious Diseases of Humans", Oxford University Press, Oxford, 1991.