CRISTINA GABRIELA AGUILAR LARA

**Modelagem de sistemas epidêmicos utilizando o formalismo estocástico da
mecânica estatística**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo para
a obtenção do título de Mestre em Ciências.

Programa de Fisiopatologia Experimental
Orientador: Prof. Dr. Eduardo Massad

São Paulo

2018

CRISTINA GABRIELA AGUILAR LARA

**Modelagem de sistemas epidêmicos utilizando o formalismo estocástico da
mecânica estatística**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo para
a obtenção do título de Mestre em Ciências.

Programa de Fisiopatologia Experimental
Orientador: Prof. Dr. Eduardo Massad

São Paulo

2018

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Aguilar Lara, Cristina Gabriela
Modelagem de sistemas epidêmicos utilizando o
formalismo estocástico da mecânica estatística /
Cristina Gabriela Aguilar Lara. -- São Paulo, 2018.
Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo.
Programa de Fisiopatologia Experimental.
Orientador: Eduardo Massad.

Descritores: 1.Modelos epidemiológicos 2.Doenças
transmissíveis 3.Simulação por computador 4.Método de
Monte Carlo 5.Processos estocásticos
6.Epidemiologia

USP/FM/DBD-414/18

Responsável: Erinalva da Conceição Batista, CRB-8 6755

*Dedico este trabalho a minha família que sempre
acreditaram que a educação vale qualquer sacrifício e
por isto me abriram as portas para o Brasil e para
meus estudos.*

Agradecimentos

Gostaria de agradecer as pessoas que contribuíram com seu tempo, com seu apoio, com seu conhecimento e sobre tudo com sua paciência para a construção deste trabalho.

Quero começar agradecendo, a minha mãe Esther e minha avó Antonieta, duas mulheres que me apoiaram incondicionalmente em todos os sentidos e que participaram diretamente na minha formação acadêmica e pessoal.

A meu pai German, a minhas duas Irmãs mais novas Carolina e Stefania e a meus tios Kathia, Gil, Juan e Maria, que mesmo à distância me deram conselhos que serviram no meu aprendizado.

Em especial quero agradecer a minha outra irmã Fernanda e a meu cunhado Henrique por me incentivarem a dar o melhor de mim para a realização do mestrado, e dedicarem seu tempo para a correção da minha qualificação, do meu artigo e da minha dissertação, mesmo que a área de conhecimento deles seja totalmente diferente da minha, por isso muito obrigada a vocês dois.

A meu orientador Prof. Eduardo Massad, por ter aceitado me orientar, por toda atenção, principalmente por apoiar minhas escolhas e por me acompanhar de perto na construção deste trabalho.

Ao Professor Marcos Amaku pelas reuniões feitas para discussão do meu tema de pesquisa e suas sugestões e críticas que serviram no meu processo de aprendizado.

Ao professor Luis Lopez por me apresentar este interessante tema de pesquisa e contribuir imensamente na construção de meu projeto de pesquisa de mestrado.

Os meus grandes amigos Ruberval e Luisa que me acolherem na sua casa para poder realizar meu sonho de fazer mestrado.

A meus colegas Ana, Iracene, Edson, Paulo e Lêuda pela companhia e por me ajudarem em todos os momentos que precisei.

À CAPES pelo suporte financeiro oferecido para a execução do Mestrado.

Em fim o meu ‘muito obrigada’ para cada pessoa que participo diretamente ou indiretamente na conclusão desta etapa.

“Um, lembre-se de olhar para as estrelas e não para os seus pés. Dois, nunca desista do trabalho. O trabalho lhe dá sentido e propósito e a vida está vazia sem ele. Três, se você tiver a sorte de encontrar amor, lembre-se de que ele está lá e não o jogue fora “.

Conselho de Stephen Hawking para seus três filhos.

Entrevista a Diane Sawyer/ABC News, junho de 2011

Normalização adotada

Esta dissertação está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Divisão de Biblioteca e Documentação. Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 3a ed. São Paulo: Divisão de Biblioteca e Documentação; 2011.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com List of Journals Indexed in Index Medicus.

Sumário

Lista de abreviaturas e siglas

Lista de símbolos

Lista de figuras

Lista de tabelas

Resumo

Summary

1. INTRODUÇÃO	1
1. OBJETIVOS	4
1.1 Objetivo Geral.....	4
1.2 Objetivos Específicos.....	4
2. REVISÃO DE LITERATURA	6
2.1 A importância dos modelos matemáticos para o desenvolvimento da ciência.....	6
2.2 A importância dos modelos matemáticos para o desenvolvimento da ciência.....	7
2.3 Breve resumo da história dos modelos matemáticos na epidemiologia	8
2.4 Modelo epidemiológico determinístico SI (susceptível – infectado).....	11
2.5 Modelo epidemiológico estocástico SI (susceptível – infectado)	13
2.6 Modelo epidemiológico determinístico SIS (com população constante)	20
2.7 Transição de fase e pontos críticos.....	26
2.8 Modelo de Ising estático	28
2.9 Modelo de Glauber.....	34
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO	41
3.1 Analogia entre o modelo de Glauber para um único spin $\frac{1}{2}$ na ausência de campo magnético externo e o modelo estocástico SI.	41
3.2 Analogia entre o modelo de Glauber para N spin $\frac{1}{2}$ na ausência de campo magnético externo e o modelo SI.....	44
3.3 Aproximação de Campo Médio	48
3.4 Simulação 2D do Modelo Glauber-Ising.....	52

3.5	Analogia entre o modelo de Glauber para um único spin $\frac{1}{2}$ com campo magnético externo e o modelo determinístico SIS.	57
3.6	Analogia entre o modelo de Glauber para N spin $\frac{1}{2}$ com campo magnético externo e o modelo determinístico SIS.	59
4.	CONCLUSÃO	64
5.	REFERÊNCIAS	68

Lista de abreviaturas e siglas

SI	Susceptível-Infectado
SIS	Susceptível-Infectado- Susceptível
SIR	Susceptível-Infectado-Resistente
SIRS	Susceptível-Infectado-Resistente- Susceptível

Lista de símbolos

N	Números de indivíduos
S	Indivíduos susceptíveis
I	Indivíduo infectado
R	Indivíduo recuperado
λ	Força de infecção
β	Taxa de contato entre indivíduos
γ	Taxa de recuperação
R_0	Número básico de reprodução da doença
M	Magnetização
H	Campo magnético
T	Temperatura
T_c	Temperatura crítica

$\mathcal{H}$	Hamiltoniano
J	Energia de interação
σ_i	Variável de spin aleatória
Z_N	Função de partição canônica
$P(\sigma)$	Probabilidade estacionaria
$f(T, H)$	Energia livre de Helmholtz
k_B	Constante de Boltzmann
$W(\sigma, \sigma')$	Taxa de transição
$\langle f(\sigma) \rangle$	Evolução temporal da média
α	Constante de tempo

Lista de Figuras

Figura 1 – Esquema compartimental do modelo epidemiológico SI	11
Figura 2 – Simulação computacional da dinâmica da doença para o modelo SI com parâmetro $\beta=3$	13
Figura 3 – Crescimento exponencial.	19
Figura 4 – Esquema compartimental do modelo epidemiológico SIS	20
Figura 5 – Simulação computacional da dinâmica da doença para o modelo SIS com parâmetros $\beta=3$ e $\gamma=1$ ($R_0=3$)	24
Figura 6 – Simulação computacional da dinâmica da doença para o modelo SIS com parâmetros $\beta=5$ e $\gamma=2.5$ ($R_0=2$)	25
Figura 7 – Simulação computacional da dinâmica da doença para o modelo SIS com parâmetros $\beta=5$ e $\gamma=10$ ($R_0=0.5$)	26
Figura 8 – Gráfico da $M(H, T)$ para (a) $T < T_c$, (b) $T = T_c$, (c) $T > T_c$	28
Figura 9 – Cadeia unidimensional na forma de anel representando os indivíduos susceptíveis pelos spins down e o único indivíduo infectado pelo spin up.....	45
Figura 10 – Magnetização versus temperatura para o modelo de Ising-Glauber, com campo magnético nulo em uma rede quadrada com $N=12 \times 12$ sítios.....	54
Figura 11 – Média dos spins up versus temperatura para o modelo de Ising-Glauber, com campo magnético nulo em uma rede quadrada com $N=12 \times 12$ sítios.	55
Figura 12 – Média dos spins down versus temperatura para o modelo de Ising-Glauber, com campo magnético nulo em uma rede quadrada com $N=12 \times 12$ sítios.	56

Lista de tabelas

Tabela 1 – Estados e as probabilidades de transição do modelo SI	14
--	----

RESUMO

Aguilar Lara CG. *Modelagem de sistemas epidêmicos utilizando o formalismo estocástico da mecânica estatística* [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2018.

A epidemiologia matemática – que tem por objetivo a descrição, através do uso de pressupostos matemáticos, do processo de proliferação de doenças em uma determinada população – propõe a utilização de modelos matemáticos para o estudo de métodos de controle e prevenção de possíveis epidemias. Estes modelos têm como objetivo representar de maneira real a complexidade da interação entre os indivíduos susceptíveis e os indivíduos infectados dentro de uma comunidade. Dessa forma, percebe-se a necessidade de desenvolver uma modelagem baseada na dinâmica de populações. Na Física, a linha de pesquisa de Sistemas Complexos, acredita na existência de leis universais que regem sistemas biológicos, sociais e económicos. Assim, esta área de estudo busca a construção de uma teoria geral de sistemas fora de equilíbrio que evoluem continuamente com o tempo. Neste sentido, os modelos físicos podem ser utilizados e adaptados para modelar doenças infecciosas. Se analisado do ponto de vista matemático, a modelagem de epidemias, ou seja, da propagação de doenças infecciosas que se transmite de indivíduo para indivíduo, é muito semelhante à modelagem dos sistemas magnéticos estudados pela física estatística. Nesta perspectiva, o presente trabalho tem como objetivo principal investigar e modelar sistemas epidêmicos utilizando o formalismo estocástico da mecânica estatística. Para isto realizou-se uma analogia entre epidemiologia matemática e física estatística para estudar dois modelos matemáticos clássicos da epidemiologia, SI (Susceptível-Infectado) e SIS (Susceptível-Infectado-Susceptível) – através do modelo físico proposto por Ising e com uma dinâmica desenvolvida por Glauber. Em particular, os métodos matemáticos comumente usados pela física estatística para estudar o chamado modelo de Ising-Glauber para cristais magnéticos são utilizados para buscar soluções analíticas exatas, ou pelo menos assintóticas, para as versões estocásticas desses dois modelos epidemiológicos. Também se realizou uma simulação computacional do modelo de Ising-Glauber com campo magnético zero através do método de Monte Carlo para representar a propagação de uma infecção em uma população que assume uma estrutura quadrada, na qual cada ponto da rede é um indivíduo, os spins down representam os indivíduos susceptíveis e os spins up representam os indivíduos infectados. Portanto, estes resultados mostram que as soluções analíticas exatas em uma dimensão da magnetização e aproximações de campo médio, trazem uma boa noção para as versões estocásticas e determinísticas dos modelos epidemiológicos SI e SIS com interações entre indivíduos. Apresentam também, que os resultados da simulação computacional de uma população com indivíduos susceptíveis e com indivíduos infectados mostraram que a doença é capaz de se propagar quando é atingida uma determinada temperatura crítica. Por fim, observa-se que o modelo de Ising possibilita várias formas de rearranjos de seus termos, de maneira que permitem criar análogos aos modelos epidemiológicos encontrados na literatura.

Descritores: modelos epidemiológicos; doenças transmissíveis; simulação por computador; método de Monte Carlo; processos estocásticos; epidemiologia.

ABSTRACT

Aguilar Lara CG. *Modeling of epidemic systems using the stochastic formalism of statistical mechanics* [dissertation]. São Paulo: “Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo”; 2018.

Mathematical epidemiology - which aims to describe through the use of mathematical assumptions the process of disease proliferation in a given population - proposes the use of mathematical models for the study of methods of control and prevention of possible epidemics. These models aim to represent in a real way the complexity of the interaction between susceptible individuals and infected individuals within a community. In this sense, it is noticeable the need to develop a model based on population dynamics. In physics, the research line of Complex Systems believes in the existence of univocal laws governing biological, sociological and economical systems. Thus, this area of study seeks to construct a general theory of out-of-equilibrium systems that evolve continuously over time. In this way, physical models can be used and adapted to model infectious diseases. If analyzed from the mathematical point of view, the modeling of epidemics, that is, the spread of infectious diseases transmitted from individual to individual, is very similar to the modeling of the magnetic systems studied by statistical physics. In this perspective, the main objective of this work is to investigate and model epidemic systems using the stochastic formalism of statistical mechanics. For this, an analogy was made between mathematical and statistical physics to study two classical mathematical models of epidemiology - SI (Susceptible-Infected) and SIS (Susceptible-Infected-Susceptible) - through the physical model proposed by Ising and with a developed dynamics by Glauber. In particular, the mathematical methods commonly used by statistical physics to study the so-called Ising-Glauber model for magnetic crystals are used to find exact or at least asymptotic analytical solutions for the stochastic versions of these two epidemiological models. We also performed a computational simulation of the Ising-Glauber model with zero magnetic field through the Monte Carlo method to represent the propagation of an infection in a population assuming a square structure; in which each point of the network is an individual, the spins down represent the susceptible individuals and the spins up represent the infected individuals. Therefore, the results show that the exact analytical solutions in a magnetization dimension and mean field approximations, give a good idea to the stochastic and deterministic versions of the epidemiological models SI and SIS with interactions between individuals. They also show that the results of the computational simulation of a population with susceptible individuals and with infected individuals showed that the disease is able to propagate when a certain critical temperature is reached. Finally, it is observed that the Ising model allows several forms of rearrangement of its terms, in a way that allows to create analogues to the epidemiological models found in the literature.

Descriptors: epidemiologic models; communicable diseases; computer simulation; Monte Carlo method; stochastic processes; epidemiology.

1. INTRODUÇÃO

Modelos matemáticos e simulações computacionais de doenças infecciosas são uma ferramenta de grande ajuda na epidemiologia, já que possibilitam entender os mecanismos básicos através dos quais surtos epidêmicos podem se instalar em uma dada população, ajudando a desenvolver intervenções que controlem ou previnam a epidemia (Rothman; Greenland; Lash, 2011).

Os modelos mais usados para descrever a disseminação de doenças infecciosas, dividem a população em compartimentos relacionados ao estado em que os indivíduos se encontram no desenvolvimento da doença (Anderson; May, 1991), como por exemplo, suscetíveis, latente, infectados, recuperados, etc.

Os modelos compartimentais mais conhecidos e simples são SI (Susceptível-Infectado) e SIS (Susceptível-Infectado-Susceptível), porque dividem a população em dois compartimentos: suscetível e infectados (Hethcote, 1989). Pode-se encontrar modelos compartimentais em versões determinísticas e estocásticas (Nepomuceno, 2005).

Os modelos determinísticos apresentam resultados melhores para populações grandes e são geralmente traduzidos em sistemas de equações diferenciais ordinárias não lineares, cuja resolução precisa de métodos analíticos e numéricos complexos (Fajardo, 2010). Entretanto, por sua simplicidade conceitual, são mais úteis para a identificação das variáveis e parâmetros mais importantes em cada processo.

Os modelos estocásticos têm aplicação mais geral e enfatizam o aspecto aleatório da ocorrência de um fenômeno. Eles envolvem maiores detalhes sobre as propriedades do sistema, e podem ser elaborados com base nas características dos indivíduos e na sua estrutura de contatos. No entanto, os modelos estocásticos clássicos da epidemiologia são muito complexos e difíceis de abordar matematicamente (Massad; Menezes; et al., 2004).

O uso de modelos matemáticos na epidemiologia constitui um campo de pesquisa na área da física matemática e da mecânica estatística, conceitos e métodos que já são bem estabelecidos na física podem ser aplicados no estudo da epidemiologia (Massad; Menezes; et al., 2004).

Na área da Física dos Materiais, o modelo de Ising é utilizado para estudar as propriedades da transição de fase ferro-paramagnética, presente nos materiais ferromagnéticos, este modelo também vem sendo utilizado em diversas áreas devido a sua simplicidade matemática, como por exemplo, na neurociência, na economia, na epidemiologia, em sistemas biológicos ou em outras áreas que estudem fenômenos de cooperatividade entre constituintes microscópicos de um sistema. Assim interações vizinhas entre indivíduos, átomos, neurônios, etc produzem efeitos coletivos mensuráveis.

Sistemas magnéticos e sistemas epidemiológicos, possuem natureza completamente distintas, porém, a estrutura matemática que rege as transições de fase desses sistemas é muito parecida (Stollenwerk; Jansen, 2011). Por este motivo o presente trabalho busca aplicar conceitos da física estatística e mecânica estatística para estudar modelos epidemiológicos matemáticos, em particular realizou-se uma analogia entre os modelos SI (Susceptível-Infectado) e SIS (Susceptível-Infectado-Susceptível) com o modelo de Ising, o qual tem sido

estudado exaustivamente pelos físicos durante mais de oitenta anos e torna mais fácil a análise de modelos epidemiológicos semelhantes.

1. OBJETIVOS

1.1 Objetivo Geral

- Investigar e modelar sistemas epidêmicos utilizando o formalismo estocástico da mecânica estatística.

1.2 Objetivos Específicos

- Identificar as estruturas estocásticas envolvidas no processo de infecção, disseminação e morte por doenças infecciosas numa população.
- Relacionar o modelo de Glauber para um único spin $\frac{1}{2}$ na ausência de campo magnético externo com o modelo estocástico SI.
- Relacionar o modelo de Glauber para N spin $\frac{1}{2}$ na ausência de campo magnético externo com o modelo SI.
- Relacionar o modelo de Glauber para um único spin $\frac{1}{2}$ na presença de campo magnético externo com o modelo determinístico SIS.

- Relacionar o modelo de Glauber para N spin $\frac{1}{2}$ na presença de campo magnético externo com o modelo determinístico SIS.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 A importância dos modelos matemáticos para o desenvolvimento da ciência

Os modelos matemático são uma representação simplificada de características e propriedades de um objeto ou um sistema real através de equações que descrevem de forma quantitativa o comportamento do sistema (Dym, 2004). Um modelo tem que ter acurácia que é a capacidade de predição de comportamentos futuros, transparência para a compreensão clara do fenômeno e flexibilidade para se adaptar a novas condições (Keeling; Rohani, 2008).

Na modelagem é fundamental identificar os elementos que compõem o sistema e seu funcionamento, já que a alteração de algum componente pode afetar todo o sistema. Assim conhecer estes elementos proporciona informação sobre o sistema. Existem categorias amplas de modelos e a classificação de modelos individuais nessas categorias informam alguns dos fundamentos de sua estrutura. Por exemplo pode-se dividir o modelo baseado no tipo de resultado que ele prevê. Se o modelo prevê o mesmo resultado, partindo de um determinado ponto e ignora qualquer fator aleatório, pode-se dizer que é um modelo determinista. Já se o modelo leva em conta o fator aleatório e seu resultado nem sempre é o mesmo, porém está dentro de uma distribuição de possíveis resultados, pode-se dizer que é um modelo estocástico. Existem também modelos matemáticos lineares nos quais a relação ente entrada e saída é proporcional e outros modelos que não tem esta característica são

chamados de não lineares. Nos sistemas dinâmicos as variáveis que o caracterizam sofrem mudanças ao longo do tempo. Se as variáveis matemáticas envolvidas são funções contínuas do tempo, isto é geralmente, aceita-se que os eventos no mundo real ocorrem em uma escala contínua de tempo, pode-se dizer que é um modelo matemático em tempo contínuo. Já um modelo matemático em tempo discreto coleta dados somente em intervalos discretos como os computadores digitais, que armazenam informações em intervalos discretos de tempo (Ortiz, 2015).

Portanto a modelagem matemática permite a compreensão dos fenômenos que tanto pode estar ligado às ciências exatas como às ciências humanas e também é uma importante ferramenta para o uso de todas as ciências, relacionando a matemática com outras áreas do conhecimento humano, como: Física, Química, Engenharia, Economia, Biologia, etc (Bender, 2000).

2.2 A importância dos modelos matemáticos para o desenvolvimento da ciência

A epidemiologia é a ciência que estuda a ocorrência de padrões nas doenças, como estas estão distribuídas, os fatores condicionantes e determinantes (fatores que afetam o estado de saúde) na população humana. Também é responsável por identificar os determinantes de frequência destes padrões com a finalidade de prevenção e controle de possíveis epidemias (Rocha,2012).

O estudo da epidemiologia começou a mais de 2000 anos com Hipócrates através de observações de fatores ambientais que influenciaram na ocorrência de doenças. Logo no século XIX a distribuição de doenças em humanos passou a ser medida em larga escala, assim apareceram as descobertas mais relevantes na epidemiologia, como por exemplo a de John Snow, na qual se relacionou o risco de contrair cólera em Londres com o consumo de água provenientes de determinada companhia. Desta maneira a abordagem epidemiológica que compara os coeficientes (ou taxas) de doenças em subgrupos populacionais e sua aplicação foi inicialmente feita visando o controle de doenças transmissíveis. Outra descoberta relevante foi feita por Richard Doll e Andrew Hill em 1950 ao relacionar o hábito de fumar com a ocorrência de câncer de pulmão, eles também demonstraram uma redução progressiva na taxa de mortalidade entre indivíduos não fumantes.

Compreende-se então que a epidemiologia está preocupada com a evolução e o desfecho de doenças nos indivíduos e nos grupos populacionais. Muitas doenças são causadas pelo ambiente, o qual inclui fatores biológicos, químicos, físicos, psicológicos, econômicos e culturais, que possa afetar a saúde. O comportamento e o estilo de vida são de grande importância nessa conexão, e a epidemiologia é cada vez mais usada para estudar a influência e a possibilidade de intervenção preventiva através da promoção da saúde (Bonita; Beaglehole e Kjellström, 2010).

2.3 Breve resumo da história dos modelos matemáticos na epidemiologia

Uma ferramenta de grande ajuda para os epidemiologistas é o uso de modelos matemáticos aplicados a fenômenos epidemiológicos, visto que, possibilitam uma melhor compreensão do desenvolvimento da doença e das interações ocorridas entre os seres vivos (Rothman; Greenland; Lash, 2011).

Os primeiros estudos quantitativos de doenças e mortes humanas, tem início no século XVII, a partir dos registros elaborados por John Graunt em 1662, no seu livro *Natural and Political Observations made upon the bills of mortality*. Nesta obra eram listados o número e as causas das mortes nas paróquias em Londres, logo, através deste registro, Graunt desenvolveu o primeiro método sistemático para estimar os riscos comparativos da morte por peste, em relação a outras doenças crônicas (Daley; Gani, 1999).

O uso de modelos matemáticos na epidemiologia parece ter começado com Daniel Bernoulli em 1720 para avaliar os efeitos da técnica da variação no controle da epidemia da varíola. Ele concluiu na sua pesquisa que a inoculação com o vírus obtido a partir de doentes infectados com varíola, traria imunidade ao indivíduo e assim a taxa de mortalidade diminuiria e conseqüentemente a população aumentaria (Araújo, 2015).

No entanto o conhecimento sobre os agentes causadores das infecções e o desenvolvimento de teorias matemáticas para fenômenos em larga escala, ocorreu somente a partir da segunda metade do século XIX com surgimento da bacteriologia e da descoberta dos vírus. Deste modo foi possível identificar as causas das doenças infecciosas e aplicar à epidemiologia modelos matemáticos mais próximos a realidade (Massad; Menezes; et al., 2004).

Em 1906, Hamer anunciou pela primeira vez o princípio simples de "ação de massa" para um modelo epidêmico determinista em tempo discreto. No seu modelo para o sarampo ele considerou que a epidemia dependia de fatores como o número de susceptíveis, número de infectados e uma taxa de contatos entre os indivíduos susceptíveis e infectados (Amaku, 2001).

Logo após em 1908, Ronald Ross desenvolveu um modelo de equações temporais contínuas sobre a dinâmica da malária, ele descobriu que esta doença era transmitida por mosquitos e assim formulou a hipótese de que existe um valor limite da densidade de mosquitos abaixo do qual ocorreria a extinção natural da doença (Bacaer, 2011). Mas foram W.O. Kermack e A.G. McKendrick em 1927 nos seus estudos sobre a disseminação da peste bubônica que estenderam esta teoria como o princípio de limiar, na qual os indivíduos infectados em uma população não podem ser capazes de gerar um surto epidêmico a menos que a densidade de indivíduos suscetíveis esteja acima de um valor crítico (Massad; Menezes; et al., 2004).

Estes estudos citados acima contribuíram para o desenvolvimento da modelagem na epidemiologia, generalizando os modelos determinísticos iniciais e propondo novos modelos, que junto com o desenvolvimento da computação permitiram realizar simulações, as quais ajudaram na definição de estratégias de combate e prevenção de doenças. Assim entende-se que a modelagem na epidemiologia une várias áreas de conhecimento como a matemática, física, biologia, computação, entre outras ciências a fim de buscar um melhor entendimento sobre os fenômenos epidêmicos.

2.4 Modelo epidemiológico determinístico SI (susceptível – infectado)

A dinâmica deste modelo consiste em analisar uma população de N pessoas susceptíveis (S), na qual um indivíduo infectado (I) é inserido dentro desta população de forma que uma vez que o indivíduo susceptível é infectado, permanece nesse estado para sempre.

Este modelo, baixo circunstâncias específicas, modela a transmissão de doenças altamente infecciosas, porém, não letais nos primeiros dias, como por exemplo gripe ou catapora.

$S(t)$ representa a quantidade de susceptíveis no instante t e $I(t)$ representa a quantidade de infectados no instante t . As condições iniciais deste modelo são $S(0) = S_0$, $I(0) = I_0$. Considera-se a população constante ($S(t) + I(t) = S_0 + I_0$) para todo t . Desta forma $S_0 = N$ e $I_0 = 1$, assim $S(t) + I(t) = N + 1$ para todo t .

O modelo pode ser representado pela Figura 1.

Figura 1 – Esquema compartimental do modelo epidemiológico SI. Onde λ é a força de infecção e β é a taxa de contato entre indivíduos.

Este modelo é descrito pelo sistema de duas equações diferenciais ordinárias não lineares e $\lambda = \beta I(t)$ é dado pelo princípio de ação das massas.

$$\frac{dS}{dt} = -\beta S(t)I(t) \quad (1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta S(t)I(t) \quad (2)$$

Onde $S(t) \geq 0$, $I(t) \geq 0$ e $\beta > 0$ para todo t . Percebe-se que $\beta > 0$ e $I(t) > 0$ para todo t , então o sistema dinâmico possui um ponto de equilíbrio quando $S(t) = 0$, o que significa que a epidemia termina, pois, todos indivíduos são infectados. (Fajardo, 2010)

Resolvendo as equações diferenciais acima, pelo método de separação de variáveis e levando em conta as condições iniciais, $S_0 = N$ e $I_0 = 1$ se obtém.

$$S(t) = \frac{N(1 + N)}{N + e^{\beta(N+1)t}} \quad (3)$$

$$I(t) = \frac{(N + 1)e^{\beta(N+1)t}}{N + e^{\beta(N+1)t}} \quad (3)$$

Nota-se que $S(t)$ é uma função contínua, decrescente e quando o tempo tende ao infinito ($t \rightarrow \infty$) o número de suscetíveis tende a zero (equação 3). A rapidez do decrescimento depende totalmente do valor de β . Já $I(t)$ também é uma função contínua porém crescente e quando o tempo tende ao infinito ($t \rightarrow \infty$) todos os indivíduos terminaram infectados ($I(t) \rightarrow N + 1$), como mostra a figura 2.

Figura 2 – Simulação computacional da dinâmica da doença para o modelo SI com parâmetro $\beta=3$ e condições iniciais $S=0.9999$ e $I=0.0001$. Implementado no programa R, usando o pacote *desolve*.

2.5 Modelo epidemiológico estocástico SI (susceptível – infectado)

O modelo SI determinístico é, do ponto de vista matemático, relativamente simples, porque só tem uma taxa que é a de produção de infectados. No entanto se analisado de maneira estocástica fica um pouco mais complexo.

Para um modelo SI estocástico com força de infecção $\lambda = \text{constante}$, os possíveis estados e as probabilidades de transição entre eles são representados na tabela a seguir:

t	t+Δt	Probabilidade de Transição (PT)
x,y	x,y	$1 - \lambda x \Delta t$
x+1, y-1	x,y	$\lambda(x+1)\Delta t$

Tabela 1 – Estados e as probabilidades de transição do modelo SI, onde x é número de susceptíveis, y é o número de infectados e Δt é um intervalo de tempo suficientemente pequeno para que não seja possível ocorrer mais de um evento durante o mesmo

Onde x é número de susceptíveis, y é o número de infectados e Δt é um intervalo de tempo suficientemente pequeno para que não seja possível ocorrer mais de um evento durante o mesmo.

Assim, a probabilidade de ter x indivíduos susceptíveis e y indivíduos infectados no instante $t+\Delta t$, como função do número de indivíduos susceptíveis e infectados no instante t e das probabilidades de transição é:

$$P_{x;y}(t + \Delta t) = P_{x;y}(t)PT_{(x;y \rightarrow x;y)} + P_{x+1;y-1}(t)PT_{(x+1;y-1 \rightarrow x;y)} \quad (4)$$

Substituindo as probabilidades de transição $PT_{(x;y \rightarrow x;y)}$ e $PT_{(x+1;y-1 \rightarrow x;y)}$, pelas dadas na tabela acima, tem-se:

$$P_{x;y}(t + \Delta t) = P_{x;y}(t) \cdot [1 - \lambda x \Delta t] + P_{x+1;y-1}(t) \lambda (x + 1) \Delta t \quad (5)$$

Reorganizando a equação acima, tem-se:

$$\frac{P_{x;y}(t + \Delta t) - P_{x;y}(t)}{\Delta t} = -\lambda x P_{x;y}(t) + \lambda (x + 1) P_{x+1;y-1}(t) \quad (6)$$

E, tomando o limite $\Delta t \rightarrow 0$, obtemos a equação mestra para o modelo SI com λ constante.

$$\frac{dP_{x;y}}{dt} = -\lambda x P_{x;y} + \lambda (x + 1) P_{x+1;y-1} \quad (7)$$

Esta equação mestra, pode ser resolvida analiticamente de modo relativamente simples pelo método da Função Geratriz. Uma função geratriz é uma função que “gera” uma distribuição de probabilidades (Toral, 2012) e pode sempre ser escrita como uma somatória:

$$G(u, v, t) = \sum_{x,y} u^x v^y P_x(t) P_y(t) \quad (8)$$

Como no modelo SI $N = x + y = \text{constante}$, a equação mestre só depende de x e a equação acima pode ser escrita da seguinte maneira:

$$G(u, t) = \sum_x u^x P_x(t) \quad (9)$$

Então, multiplicando a equação 8 por u^x e somando, nota-se:

$$\frac{d}{dt} \sum_x u^x P_x(t) = -\lambda \sum_x x u^x P_x(t) + \lambda \sum_x (x+1) u^x P_{x+1}(t) \quad (10)$$

Para resolver a equação acima, notamos que:

$$\sum_x x u^x P_x(t) = u \frac{dG}{du} \quad (11)$$

$$\sum_x (x+1) u^x P_{x+1}(t) = \frac{dG}{du} \quad (12)$$

Finalmente, substituindo as equações 12 e 13 na equação 11, tem-se:

$$\frac{dG}{dt} = \lambda(1 - u) \frac{dG}{du} \quad (13)$$

Esta equação pode ser resolvida pelo método de Lagrange (Método das características). Lembrando que a diferencial de uma função sempre pode ser escrita como

$$dG = \frac{\partial G}{\partial u} du + \frac{\partial G}{\partial t} dt \quad (14)$$

e comparando com a equação 14, tem-se a seguinte relação de proporções:

$$\frac{dG}{0} = \frac{du}{\lambda(u - 1)} = \frac{dt}{1} \quad (15)$$

Fazendo o primeiro termo igual ao terceiro, tem-se:

$$\frac{dG}{0} = \frac{dt}{1} \rightarrow \frac{dG}{dt} = 0 \rightarrow G = \text{constante} = C_1. \quad (16)$$

Fazendo o segundo termo igual ao terceiro, obtemos uma equação diferencial para u como função de t :

$$\frac{du}{\lambda(u - 1)} = \frac{dt}{1} \rightarrow (u - 1) \cdot e^{-\lambda t} = \text{constante} = C_2. \quad (17)$$

Como a equação diferencial está definida a menos de uma constante e estas duas tem que ser proporcionais, temos, então:

$$G(u, t) = C. (u - 1). e^{-\lambda t} \quad (18)$$

A constante da equação acima é obtida das condições iniciais: em $t=0$, $x=N$, $P_{N,0}=1$ e outros $P=0$. Então:

$$C = \frac{u^N}{(u - 1)} \quad (19)$$

e, substituindo a equação 20 na equação 19, tem-se uma expressão para a função geratriz:

$$G(u, t) = u^N . e^{-\lambda t} \quad (20)$$

Encontrando o valor médio esperado dos susceptíveis $\langle x \rangle$ a partir da função geratriz.

$$\langle x \rangle = \sum_x x . P_x \quad (21)$$

Como:

$$G(u, t) = \sum_x u^x P_x \quad (22)$$

Então:

$$\langle x \rangle = \frac{d}{du} G(u, t) |_{u=1} = \sum_x x u^{x-1} P_x(t) |_{u=1} = \sum_x x P_x(t)$$

$$\langle x \rangle = \frac{d}{du} (u^N e^{-\lambda t}) \Big|_{u=1} = N u^{N-1} e^{-\lambda t} \Big|_{u=1}$$

$$\langle x \rangle = N e^{-\lambda t} \quad (23)$$

Note-se que a função Geratriz encontrada acima tem o mesmo comportamento que a distribuição exponencial no decaimento radioativo ou processo de evolução etária de uma população. Assim λ é a taxa de decaimento (infecção) e, naturalmente, $\frac{1}{\lambda}$ é o tempo médio de decaimento ou tempo médio até a infecção, como esperado (figura 3).

Figura 3 – Crescimento exponencial.

2.6 Modelo epidemiológico determinístico SIS (com população constante)

O modelo SIS (susceptível – infectado – susceptível), por exemplo, é adequado para descrever doenças nas quais os indivíduos suscetíveis adquirem uma doença, tornam-se infectados e, após a recuperação, não adquirem imunidade, tornando-se suscetíveis novamente. Quando as variações das taxas de natalidade e mortalidade não são significativas na população total, pode-se assumir que a população total é constante (Pedro; Barros, 2014) e o modelo pode ser representado pela Figura 1.

Figura 4 – Esquema compartimental do modelo epidemiológico SIS. λ é a taxa de produção de infectados e τ é a taxa de recuperação.

Esse modelo é descrito pelo sistema de equações a seguir,

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t) I(t) + \tau I(t) \quad (24)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = \beta S(t) I(t) - \tau I(t) \quad (25)$$

Onde S é a população de indivíduos suscetíveis, I é a população de indivíduos infectados, β é a taxa de contato, e τ é a taxa de recuperação. Neste caso particular, consideramos que a transmissão da infecção é diretamente proporcional à proporção de

infectados na população e geralmente chama-se força de Infecção e é representada por $\lambda = \beta \frac{I(t)}{N}$ (Rocha, 2012).

Como $N = S + I$ é a população total constante e $\tau, \beta > 0$, tem-se:

$$\frac{dN(t)}{dt} = \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} = 0 \rightarrow -\frac{dS(t)}{dt} = \frac{dI(t)}{dt} = \beta I(t) \left(S - \frac{\tau}{\beta} \right) \quad (26)$$

Cujos pontos críticos são:

$$P_1 = (N, 0) \text{ e } P_2 = \left(\frac{\tau}{\beta}, N - \frac{\tau}{\beta} \right) \quad (27)$$

Percebe-se que no primeiro ponto crítico não há infectados o que implica que não haverá epidemia, já no segundo ponto crítico, S é igual a τ/β e que I é igual a $N - \tau/\beta$, assim a população permanecera constante.

Resolvendo a equação diferencial dos infectados (equação 26) e considerando-se que a população é constante $S = N - I$, obtém-se:

$$\frac{dI(t)}{dt} - I(\beta N - \tau) = I^2 \beta \quad (28)$$

Resolvendo esta equação acima por separação de variáveis tem-se:

$$I(t) = e^{(\beta N - \gamma)t} \frac{\beta N - \gamma}{\beta e^{(\beta N - \gamma)t} + Contasnte} \quad (29)$$

Em particular se considerado $I(0) = I_0$ obtém-se:

$$I(t) = \frac{\beta N - \gamma}{\beta + \left[(\beta N - \gamma) \frac{1}{I_0} - \beta \right] e^{-(\beta N - \gamma)t}} \quad (30)$$

Analisando a equação acima nota-se que quando o tempo tende ao infinito ($t \rightarrow \infty$), os infectados serão dados por:

$$I(t) = \frac{\beta N - \gamma}{\beta} = N - \frac{\gamma}{\beta} \quad (31)$$

Isto mostra que a doença se mantém num nível constante na população.

Resolvendo a equação diferencial dos susceptíveis (equação 25) e considerando-se que a população é constante $I = S - I$, obtém-se:

$$\frac{dS(t)}{dt} = (N - S)(-\beta I + \gamma) \quad (32)$$

Resolvendo esta equação acima por separação de variáveis tem-se:

$$S(t) = \frac{Contasnte * N e^{-(\beta N - \gamma)t} - \gamma}{-\beta + Contasnte * e^{-(\beta N - \gamma)t}} \quad (33)$$

Em particular se considerado $S(0) = S_0$ obtém-se:

$$S(t) = \frac{\left(\frac{\beta S_0 - \gamma}{S_0 - N}\right) N e^{-(\beta N - \gamma)t} - \gamma}{\left(\frac{\beta S_0 - \gamma}{S_0 - N}\right) e^{-(\beta N - \gamma)t} - \beta} \quad (34)$$

Analisando a equação 35 nota-se que quando o tempo tende ao infinito ($t \rightarrow \infty$), os susceptíveis serão dados por:

$$S(t) = \frac{\gamma}{\beta} \quad (35)$$

Percebe-se que o processo epidêmico tende a estabilizar, não havendo mais a propagação da doença, assim o ponto $P_2 = \left(\frac{\gamma}{\beta}, N - \frac{\gamma}{\beta}\right)$ é assintoticamente estável.

Pode-se calcular também o número básico de reprodução da doença, o qual é um parâmetro adimensional simbolicamente representado por R_0 e mede o número de contágios que resultam pela introdução de um indivíduo infectado numa população totalmente susceptível.

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma} \quad (36)$$

No caso onde $R_0 > 1$, a doença se espalha na população (figura 6), já se $R_0 < 1$, (figura 7), a doença é será eliminada e se $R_0 = 1$, significa que cada indivíduo infectado esta pelo menos infectando um outro indivíduo.

A figura 5 mostra os suscetíveis e infecciosos ao longo do tempo. Quando o tempo aumenta, as duas populações (susceptíveis e infectados) se invertem e se nivelam, tornando-se paralelas uma à outra.

Figura 5 – Simulação computacional da dinâmica da doença para o modelo SIS com parâmetros $\beta=3$ e $\gamma=1$ ($R_0=3$) e condições iniciais $S=0.9999$ e $I=0.0001$. Implementado no programa R, usando o pacote desolve.

Figura 6 – Simulação computacional da dinâmica da doença para o modelo SIS com parâmetros $\beta=5$ e $\gamma=2.5$ ($R_0=2$) e condições iniciais $S=0.9999$ e $I=0.0001$. Implementado no programa R, usando o pacote `desolve`.

Figura 7 – Simulação computacional da dinâmica da doença para o modelo SIS com parâmetros $\beta=5$ e $\gamma=10$ ($R_0=0.5$) e condições iniciais $S=0.9999$ e $I=0.0001$. Implementado no programa R, usando o pacote desolve.

2.7 Transição de fase e pontos críticos

A mecânica estatística na física busca estudar o comportamento de sistemas macroscópicos compostos por um grande número de componentes individuais microscópicos que interagem entre si. Pode-se medir as propriedades médias deste sistema, como por

exemplo a temperatura, densidade ou magnetização. Uma mudança no sistema macroscópico que decorre na modificação de algum parâmetro de controle, pode resultar em uma transição de fase.

Por exemplo, considere um material ferromagnético que está sujeito a um campo magnético forte H , a magnetização M do material será induzida em direção ao campo magnético, mas quando este campo diminui até zero percebe-se que a magnetização irá diminuir, mas não para zero. Em vez disso, no campo zero, terá uma magnetização espontânea M_0 com direções dependentes do campo anterior. Quando $H=0$ e $T < T_c$, nota-se uma descontinuidade, como mostra a figura 8(a), isto é, ocorre uma transição de fase, mudando repentinamente a magnetização negativa para positiva. Já quando temperatura aumenta até o valor crítico (T_c .) observa-se que M_0 desaparece e $M(H)$ torna-se uma função contínua com um declive infinito em $H = 0$, como mostra a figura 8(b). Finalmente quando $T > T_c$, $M(H)$ permanece uma função contínua e se torna analítica em $H = 0$, como mostra a figura 8(c) (Baxter, 1982).

Figura 8 – Gráfico da $M(H, T)$ para (a) $T < T_c$, (b) $T = T_c$, (c) $T > T_c$. Figura extraída de [Baxter, 1989].

2.8 Modelo de Ising estático

O modelo de Ising (1925) foi proposto por Wilhelm Lenz em ao seu aluno de doutorado Ernest Ising, este modelo tinha como objetivo principal estudar o ferromagnetismo para uma estrutura unidimensional e descrever a curva da magnetização espontânea em função da temperatura. Este modelo tem caráter universal já que é capaz de captar os aspectos

essenciais do comportamento crítico e em uma dimensão é descrito pelo hamiltoniano a seguir:

$$\mathcal{H} = -J \sum_{i=1}^N \sigma_i \sigma_{i+1} - H \sum_{i=1}^N \sigma_i \quad (37)$$

O Hamiltoniano ($\mathcal{H}$) do Modelo de Ising relaciona a interação de troca J à soma sobre os pares de vizinhos mais próximos ($\sigma_i \sigma_{i+1}$), e a variável aleatória σ_i pode assumir os valores de +1 ou -1 nos sítios $i = 1, 2 \dots N$ de uma estrutura de d dimensões. Como tudo na natureza tende ao estado de menor energia, o modelo produz um estado ferromagnético ordenado quando o termo J é positivo, no qual o alinhamento paralelo de spins (spins no mesmo sentido) corresponde a uma energia $-J$ e o alinhamento antiparalelo de spins (spins em sentidos opostos) corresponde a uma energia $+J$. Já o termo H está relacionado ao campo sobre o sistema, que está associado à cada um dos spins (σ_i) (Salinas, 2013).

Para resolver este modelo primeiro deve-se determinar a função de partição canônica do sistema, dada a seguir:

$$Z_N = Z(T, H, N) = \sum_{\{\sigma_i\}} \exp [-\beta \mathcal{H}] \quad (39)$$

Leva-se em consideração a condição periódica de contorno, na qual o último spin interage com o primeiro spin ($\sigma_{N+1} = \sigma_1$), então a equação ficará (Baxter, 1989)

$$Z_N = \sum_{\{\sigma_i\}} \exp \left[K \sum_{i=1}^N \sigma_i \sigma_{i+1} + \frac{L}{2} \sum_{i=1}^N (\sigma_i + \sigma_{i+1}) \right] \quad (40)$$

Sendo $L = \beta H$ e $K = \beta J$. Assim a equação fica:

$$Z_N = \sum_{\{\sigma_i\}} \exp \left(K \sigma_1 \sigma_2 + \frac{L}{2} (\sigma_1 + \sigma_2) \right) \exp \left(K \sigma_2 \sigma_3 + \frac{L}{2} (\sigma_2 + \sigma_3) \right) \dots \quad (41)$$

$$Z_N = \sum_{\{\sigma_i\}} T(\sigma_1, \sigma_2) T(\sigma_2, \sigma_3) \dots T(\sigma_{N-1}, \sigma_N) T(\sigma_N, \sigma_1) \quad (42)$$

$$T(\sigma_i, \sigma_{i+1}) = \exp \left(K \sigma_i \sigma_{i+1} + \frac{L}{2} (\sigma_i + \sigma_{i+1}) \right) \quad (43)$$

Os elementos desta matriz transferência, são definidos como (Baxter, 1989):

$$T = \begin{pmatrix} T(+,+) & T(+,-) \\ T(-,+) & T(-,-) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \exp(K+L) & \exp(-K) \\ \exp(-K) & \exp(K-L) \end{pmatrix} \quad (44)$$

Pode-se escrever os termos de T, da seguinte forma (McCoy & Wu, 1973):

$$\begin{aligned} Z_N &= \sum_{\sigma_1} \dots \sum_{\sigma_N} \langle \sigma_1 | T | \sigma_2 \rangle \langle \sigma_2 | T | \sigma_3 \rangle \dots \langle \sigma_{N-1} | T | \sigma_N \rangle \langle \sigma_N | T | \sigma_1 \rangle \\ &= \sum_{\sigma_1} \langle \sigma_1 | T^N | \sigma_1 \rangle = \text{Tr}(T)^N \end{aligned} \quad (45)$$

Onde Tr é a matriz de transferência, a qual é simétrica e, portanto, pode ser diagonalizável por meio de uma transformação unitária, como mostrado a seguir (Thompson, 1972):

$$\begin{aligned} UTU^{-1} &= \begin{bmatrix} \lambda_1 & 0 \\ 0 & \lambda_2 \end{bmatrix} \\ Z_N &= \text{Tr} \begin{bmatrix} \lambda_1 & 0 \\ 0 & \lambda_2 \end{bmatrix}^N = \lambda_1^N + \lambda_2^N \end{aligned} \quad (46)$$

$$\lambda_{1,2} = e^K \cosh L \pm [e^{2K} \cosh^2 L - 2 \sinh(2K)]^{\frac{1}{2}} \quad (47)$$

Os autovalores λ_1 e λ_2 são sempre positivos e $\lambda_1 > \lambda_2$, exceto quando $T=H=0$.

Quando o campo magnético é zero, os autovalores ficam da seguinte forma:

$$\lambda_1 = 2 \cosh K \geq \lambda_2 = 2 \sinh K \quad (48)$$

A fim de obter a energia livre no limite termodinâmico, escreve-se a função de partição da seguinte forma (Salinas, 2013):

$$Z_N = \lambda_1^N \left[1 + \left(\frac{\lambda_1}{\lambda_2} \right)^N \right] \quad (49)$$

Como $\lambda_1 > \lambda_2$, então a energia livre de Helmholtz é:

$$f(T, H) = \lim_{N \rightarrow \infty} \left(-\frac{1}{\beta N} \ln Z_N \right) = -\frac{1}{\beta} \ln \lambda_1 \quad (50)$$

Assim, substituindo λ_1 na equação acima, tem-se:

$$f(T, H) = -\frac{1}{\beta} \ln \left[e^{\beta J} \cosh(\beta H) + \left(e^{2\beta J} \cosh^2(\beta H) - 2 \sinh(2\beta J) \right)^{\frac{1}{2}} \right] \quad (51)$$

A magnetização por partícula é dada por (Salinas, 2013):

$$m(T, H) = -\left(\frac{\partial f}{\partial H}\right) = \frac{\sinh\left(\frac{H}{k_B T}\right)}{\left[\sinh^2\left(\frac{H}{k_B T}\right) + \exp\left(\frac{-4J}{k_B T}\right) \right]^{1/2}} \quad (52)$$

Onde k_B é a constante de Boltzmann e T é a temperatura. Preserve-se que a magnetização se anula quando $H=0$, isto é não apresenta ordenamento magnético e que quando $T > 0$ a magnetização também se anula de forma que não há magnetização espontânea em uma dimensão por tanto o modelo não explica o ferromagnetismo. Estas conclusões levaram a Ernest Ising a concluir erroneamente que o mesmo ocorreria em duas e três dimensões.

Mesmo em uma dimensão o modelo de Ising com aproximação de campo médio prevê uma transição de fase, como descreve a equação a seguir (Salinas, 2013).

$$m = \tanh\left(\frac{2Jdm}{k_B T} + \frac{H}{k_B T}\right) \quad (53)$$

Onde a temperatura crítica é dada por $k_B T_c = 2dJ$

Posteriormente, Lars Onsager (1944) obteve de forma exata a expressão completa da função partição e da energia livre de Helmholtz em duas dimensões para uma rede quadrada na ausência de campo externo. O resultado mostra transição de fase entre as fases ferromagnética e paramagnética em temperatura não nula. Desde então, muitas derivações têm sido obtidas para a solução de Onsager em outros arranjos e através de técnicas numéricas, como o algoritmo de Metropolis (Metropolis, 1953) através do método Monte Carlo.

2.9 Modelo de Glauber

O modelo de Ising estudado anteriormente é um modelo estático de equilíbrio, e sua primeira generalização dinâmica foi proposta por Glauber em 1963 com um modelo cinético de Ising, no qual as propriedades de não-equilíbrio dependem da natureza da dinâmica de spin, ou seja, os estados estacionários de não-equilíbrio foram produzidos pelos spins sendo acionados por campos externos e por contatos com vários banhos de calor a diferentes temperaturas (Privman, 1997).

O modelo de Glauber é uma dinâmica para o modelo de Ising pois este descreve um sistema de Ising em contato com um reservatório térmico a uma dada temperatura. As variáveis de spins ($\sigma_i = \pm 1$) associadas a cada sitio i são variáveis aleatórias temporais também conhecidas como estocásticas (Santos, 1998). Este modelo é governado por uma

equação mestra que no equilíbrio se reduz ao modelo de Ising por meio da taxa de transição (probabilidades de transição por unidade de tempo), a qual obedece a condição de balanceamento detalhado. Este sistema é constituído por N sítios, então o número total de configurações é calculada por 2^N . Uma possível configuração do sistema será um vetor $\sigma = (\sigma_1, \sigma_2, \sigma_3, \dots, \sigma_{N-1}, \sigma_N)$ cuja i -ésima componente é a variável associada ao sítio i . (Tome; Oliveira, 2015).

A evolução temporal do sistema é governada pela equação mestra.

$$\frac{d}{dt}P(\sigma, t) = \sum_{\sigma' (\neq \sigma)} \{W(\sigma, \sigma')P(\sigma', t) - W(\sigma', \sigma)P(\sigma, t)\} \quad (54)$$

Onde $P(\sigma, t)$ é a probabilidade de ocorrência da configuração σ no instante t , e $W(\sigma, \sigma')$ é a taxa de transição de σ' para σ .

As transições se dão entre configurações que diferem apenas por um único sítio, portanto, a taxa de transição é dada por:

$$W(\sigma, \sigma') = \sum_i \delta(\sigma'_1, \sigma_1) \delta(\sigma'_2, \sigma_2) \dots \delta(\sigma'_i, \sigma_i) \dots \delta(\sigma'_N, \sigma_N) w_i(\sigma) \quad (55)$$

Onde

$$\delta(\sigma'_j, \sigma_j) = \begin{cases} 0 & \text{se } \sigma'_j \neq \sigma_j \\ 1 & \text{se } \sigma'_j = \sigma_j \end{cases} \quad (56)$$

E $w_i(\sigma)$ é a taxa de inversão do estado do i -ésimo sítio de σ_i para $-\sigma_i$. Assim a equação mestra é dada por:

$$\frac{d}{dt}P(\sigma, t) = \sum_{i=1}^N \{w_i(\sigma^i)P(\sigma^i, t) - w_i(\sigma)P(\sigma, t)\} \quad (57)$$

Onde a configuração $\sigma = (\sigma_1, \sigma_2, \dots, \sigma_i, \dots, \sigma_N)$ é diferente da configuração $\sigma_i = (\sigma_1, \sigma_2, \dots, -\sigma_i, \dots, \sigma_N)$ apenas pela troca de σ_i para $-\sigma_i$

Deste modo calcula-se a evolução temporal da média de uma função do estado σ , definida por:

$$\langle f(\sigma) \rangle = \sum_{\sigma} f(\sigma) P(\sigma, t) \quad (58)$$

Deriva-se os dois lados da equação acima

$$\frac{d}{dt} \langle f(\sigma) \rangle = \sum_{i=1}^N \sum_{\sigma} f(\sigma) \{w_i(\sigma^i)P(\sigma^i, t) - w_i(\sigma)P(\sigma, t)\} \quad (59)$$

Manipulando-se a equação acima obtém-se:

$$\frac{d}{dt} \langle f(\sigma) \rangle = \sum_{i=1}^N \langle \{f(\sigma^i) - f(\sigma)\} w_i(\sigma) \rangle \quad (60)$$

A evolução temporal da média da variável $\langle \sigma_i \rangle$ é:

$$\frac{d}{dt} \langle \sigma_i \rangle = -2 \langle \sigma_i w_i(\sigma) \rangle \quad (61)$$

E a evolução temporal da média de duas variáveis ou evolução temporal da média da correlação de dois pontos $\langle \sigma_i \sigma_k \rangle$, com $i \neq k$

$$\frac{d}{dt} \langle \sigma_i \sigma_k \rangle = -2 \langle \sigma_i \sigma_k w_i(\sigma) \rangle - 2 \langle \sigma_i \sigma_k w_k(\sigma) \rangle \quad (62)$$

A correspondência do modelo de Glauber com o do modelo de Ising se dá através da escolha da taxa de transição, de forma que esta dependa dos valores dos primeiros spins vizinhos. A taxa escolhida por Glauber (1963) é dada por:

$$w_i(\sigma_i) = \frac{1}{2} \alpha \left[1 - \frac{1}{2} \gamma \sigma_i (\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1}) \right] \quad (63)$$

Esta taxa pode ter três possíveis valores

$w_i(\sigma_i) = \frac{1}{2} \alpha (1 - \gamma) \rightarrow (\uparrow\uparrow\uparrow)$ ou $(\downarrow\downarrow\downarrow)$. Corresponde ao caso em o i -ésimo spin é paralelo a seus vizinhos.

$w_i(\sigma_i) = \frac{1}{2} \alpha \rightarrow (\uparrow\uparrow\downarrow)$ ou $(\downarrow\downarrow\uparrow)$. Corresponde ao caso em o i -ésimo spin tem um vizinho paralelo e o outro antiparalelo

$w_i(\sigma_i) = \frac{1}{2} \alpha (1 + \gamma) \rightarrow (\downarrow\uparrow\downarrow)$ ou $(\uparrow\downarrow\uparrow)$. Corresponde ao caso em o i -ésimo spin é antiparalelo a seus vizinhos.

Percebe-se que se γ for positivo tem-se uma tendência a configurações paralelas que é o caso do ferromagnetismo e se γ for negativo tem-se uma tendência a configurações antiparalelas que é o caso do antiferromagnetismo. Já o parâmetro α descreve a escala de

tempo em que todas as transições ocorrem. Também a taxa de transição no equilíbrio ($t \rightarrow \infty$) tem as mesmas propriedades do modelo de Ising.

O hamiltoniano do modelo de Ising é dado por:

$$\mathcal{H} = -J \sum_{(ij)}^N \sigma_i \sigma_j \quad (64)$$

A função de partição é dada por (Thompson, 1972):

$$Z = \sum_{\{\sigma\}} \exp \left[-\mathcal{H} / k_B T \right] \quad (65)$$

Onde $\{\sigma\}$ denota que a soma deve percorrer todas as possíveis configurações do sistema.

A probabilidade estacionaria é dada por:

$$P(\sigma) = \frac{1}{Z} \exp \left\{ K \sum_{(ij)}^N \sigma_i \sigma_j \right\} \quad (66)$$

Onde a soma se estende sobre os pares de sítios que sejam vizinhos mais próximos e

$$K = \frac{J}{k_B T}$$

A taxa de transição satisfaz o balanceamento detalhado,

$$\frac{P(-\sigma_i)}{P(\sigma_i)} = \frac{w_i(\sigma_i)}{w_i(-\sigma_i)} \quad (67)$$

Substituindo na equação acima, a taxa de transição de Glauber e a probabilidade estacionária tem-se

$$\frac{\exp[-K\sigma_i(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1})]}{\exp[K\sigma_i(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1})]} = \frac{\left[1 - \frac{1}{2} \gamma \sigma_i(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1})\right]}{\left[1 + \frac{1}{2} \gamma \sigma_i(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1})\right]} \quad (68)$$

O primeiro termo pode ser rescrito da seguinte forma:

$$\begin{aligned} \exp[\pm K\sigma_i(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1})] &= \cosh[K(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1})] \pm \sigma_i \sinh[K(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1})] \\ &= \cosh[K(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1})] \{1 \pm \sigma_i \tanh[K(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1})]\} \\ &= \cosh[K(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1})] \left\{1 \pm \sigma_i \frac{(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1})}{2} \tanh(2K)\right\} \end{aligned} \quad (69)$$

Assim para satisfazer a condição do balanceamento detalhado, Glauber escolhe γ como:

$$\gamma = \tanh(2K) \quad (70)$$

Rescrevendo a taxa de transição para o caso d-dimensional tem-se:

$$w_i(\sigma_i) = \frac{1}{2} \alpha \left[1 - \sigma_i \tanh \left(K \sum_{\delta} \sigma_{i+\delta} \right) \right] \quad (71)$$

Onde a soma em δ se estende para todos os primeiros vizinhos de σ_i . O modelo de Glauber só tem solução exata em uma dimensão, por isso $\tanh[K(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1})] = \frac{(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1})}{2} \tanh(2K)$ só é verdadeira no caso unidimensional (Casa Grande, 2009).

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Para a apresentação dos resultados a seguir foram utilizadas principalmente duas grandes obras: Dinâmica estocástica e irreversibilidade, de Tania Tomé e Mario José de Oliveira; e Introdução à física estatística, de Silvio R. A. Salinas.

Assim, grande parte das equações utilizadas a seguir foram retiradas destes dois exemplares.

O modelo de Ising-Glauber também pode ser visto como um modelo para uma disseminação epidêmica, portanto, a seguir será apresentada a comparação entre o modelo dinâmico de Ising e modelos epidemiológicos encontrados na literatura.

3.1 Analogia entre o modelo de Glauber para um único spin $\frac{1}{2}$ na ausência de campo magnético externo e o modelo estocástico SI.

Se considerada uma “energia de infecção” analisando a estrutura do modelo epidemiológico SI da figura 1 com os elementos do Hamiltoniano do modelo de Ising da equação 38, é possível traçar uma comparação inicial, pois percebe-se que o modelo de Ising ferromagnético com campo externo igual a zero ($H=0$) pode ser utilizado para modelar uma

população constante, onde cada indivíduo seria representado por um spin, o qual assume os valores de down (-1) e up (+1). O indivíduo susceptível seria representado por um spin down e o infectado seria representado por um spin up. Já o termo de interação de troca J estaria relacionado com a força de infecção λ do modelo epidemiológico SI.

A grandeza física presente no modelo de Ising, que interessaria estudar e calcular é a magnetização, pois esta calcula a média da soma de todas as configurações de spins, isto é, ela mede quanto os spins estão alinhados, o que seria equivalente a calcular no modelo epidemiológico SI, o número de indivíduos susceptíveis ou infectados. Isto é se a magnetização é negativa representaria que a maioria da população está susceptível, já se a magnetização é positiva representaria que a maioria da população está infectada e se a magnetização é nula representaria que a metade a população está infectada e a outra metade está susceptível.

Para fazer a analogia entre o modelo físico e o modelo epidemiológico utilizou-se especificamente o modelo de Ising com a dinâmica de Glauber e o modelo epidemiológico estocástico SI. Primeiramente comparou-se o modelo Ising-Glauber na ausência de campo magnético para um único spin $1/2$ com o modelo estocástico SI.

Inicialmente Glauber (1963) considera no seu trabalho um sistema constituído unicamente por uma única partícula na ausência de um campo magnético externo. Este sistema está em contato com um reservatório de calor, fazendo com que seu spin se altere aleatoriamente entre os valores de +1 e -1. A taxa de transição por unidade de tempo entre os estados de +1 e -1 é dado por $\alpha/2$ e seja $P(\sigma, t)$ a probabilidade de encontrar o spin no estado de $\sigma = \pm 1$ no instante de tempo t , então pode-se escrever a equação mestra.

$$(d/dt) P(\sigma, t) = -\frac{1}{2}\alpha P(\sigma, t) + \frac{1}{2}\alpha P(-\sigma, t) \quad (72)$$

No equilíbrio quando o tempo tende ao infinito as probabilidades para os dois estados são iguais. Levando em conta a condição de normalização tem-se que,

$$P(1, t) + P(-1, t) = 1 \quad (73)$$

Assim escreve-se o valor esperado do spin em função do tempo,

$$m(t) = P(1, t) - P(-1, t) = \sum_{\sigma=\pm 1} \sigma P(\sigma, t) \quad (74)$$

Logo obtém-se a equação diferencial,

$$\frac{d}{dt} m(t) = -\alpha m(t) \quad (75)$$

Cuja solução é,

$$m(t) = m(0)e^{-\alpha t} \quad (76)$$

Também pode-se rescrever a probabilidade individual,

$$P(\sigma, t) = \frac{1}{2} [1 + \sigma m(t)] \quad (77)$$

Percebe-se que o spin médio decai exponencialmente com um tempo de relaxamento $1/\alpha$ em direção do valor de equilíbrio (nulo) (Salinas, 2013; Tomé & Oliveira, 2001).

Este resultado da magnetização média da equação 76 é similar ao resultado da média de susceptíveis da equação 24 do modelo estocástico SI, já que as duas equações decaem exponencialmente com o tempo. Lembrando que este sistema desconsidera interações, pois é constituído unicamente por um único spin, porém, a matemática das duas equações tem o mesmo comportamento o que leva a pensar em uma semelhança entre os parâmetros α e λ já que os dois atuam como constantes de decaimento. Quando maiores os parâmetros α e λ mais rápido diminuirá a magnetização e os susceptíveis respectivamente.

É importante ressaltar que o modelo SI determinístico considera interações entre indivíduos através da taxa de contato β , a qual está ligada à força de infecção λ , enquanto que o modelo de Glauber para um único spin que desconsidera interações. Porém, estes modelos são equivalentes porque mesmo o modelo de Glauber para um único spin não considerando interações, este está em contato com um reservatório térmico, fazendo com que o spin se altere aleatoriamente entre os valores de +1 e -1 o que corresponderia os estados de susceptível e infectado.

3.2 Analogia entre o modelo de Glauber para N spin $\frac{1}{2}$ na ausência de campo magnético externo e o modelo SI.

Pode-se representar uma população fechada por meio de uma cadeia unidimensional de N indivíduos ou átomos (figura 9), com condições periódicas de contornos ($m_k(t) = m_{k+N}(t)$), levando-se em conta que cada átomo possui seu spin e que cada indivíduo ou spin pode assumir valores de +1 e -1.

Figura 9 – Cadeia unidimensional na forma de anel representando os indivíduos susceptíveis pelos spins down e o único indivíduo infectado pelo spin up.

Este modelo unidimensional proposto por Glauber (1963) pode ser resolvido de forma exata, isto é, pode obter-se todas as correlações de forma fechada. Substituindo a taxa de transição dada pela equação 63 na evolução temporal da média dada pela equação 61, tem-se:

$$\frac{d}{dt} m_k(t) = -\alpha m_k(t) + \frac{\alpha}{2} \tanh(2\beta J) [m_{k-1}(t) + m_{k+1}(t)] \quad (78)$$

onde $\beta = 1 / K_B T$.

Utilizando a transformação de Fourier para resolver a equação acima, escreve-se:

$$\hat{m}_k(t) = \frac{1}{N} \sum_q \hat{m}_q(t) \exp(iqk) \quad (79)$$

Onde q pertence à primeira zona de Brillouin

$$q = 0, \pm \frac{2\pi}{N}, 2 \frac{2\pi}{N}, \dots, \pi, \quad (80)$$

para N par. Como as magnetizações são reais, deve-se ter:

$$\hat{m}_q(t) = \hat{m}_q^*(t) \quad (381)$$

Assim voltando a equação 78

$$\frac{d}{dt} \hat{m}_q(t) = -\alpha \hat{m}_q(t) + (\alpha \gamma \cos q) \hat{m}_q(t) \quad (82)$$

onde $\gamma = \tanh(2\beta J)$. Portanto

$$\hat{m}_q(t) = -A_q \exp\{-\alpha[1 - \gamma \cos q]t\} \quad (83)$$

onde A_q é uma constante e $A_q = A_{-q}^*$

Inserindo isto na equação 66 tem-se:

$$m_k(t) = \frac{1}{N} \sum_q A_q \exp\{-\alpha[1 - \gamma \cos q]t + i q k\} \quad (84)$$

Em particular

$$m_0(t) = \exp\{-\alpha[1 - \gamma \cos q]t\} \quad (85)$$

Decaindo para o valor nulo de equilíbrio com a constante de tempo $\tau^{-1} = \alpha(1 - \gamma)$.

A magnetização por sítio será dada por:

$$m(t) = \frac{1}{N} \sum_{k=1}^N m_k(t) = \frac{1}{N} \exp\{-\alpha(1 - \gamma)t\} \quad (86)$$

Decaindo com a constante de tempo (Salinas, 2013).

Percebe-se que a magnetização se anula quando o tempo tende ao infinito, enquanto $\gamma \neq 1$ ($T \neq 0$), e que o tempo de relaxação ($\tau = \alpha(1 - \gamma)^{-1}$) diverge quando $\gamma \rightarrow 1$ ($T \rightarrow 0$). Isto é, quando a temperatura é nula, a magnetização é não nula, o que corresponde com o resultado obtido por Ising para seu modelo unidimensional, o qual só apresenta transição de fase (fase desordenada para fase ordenada) a temperatura nula (Casa Grande, 2009). Também se percebe que a constante γ está ligada ao termo de interação de troca J e a temperatura como mostra a equação 23, portanto quando há interação entre spins a constante γ pode ser análoga à força de infecção λ do modelo epidemiológico SI.

Estes resultados indicam que quando o tempo tende ao infinito, a magnetização tende a diminuir até o valor zero, então consequentemente 50% da população estará infectada.

Estes resultados também mostram que a temperatura é um parâmetro importante a se considerar quando se faz esta analogia, entre o modelo de Ising e o modelo SI. O conceito de temperatura do modelo de Ising segundo Crisostomo et al (2012), pode estar relacionado na epidemiologia com o nível de agressão de um vírus, com parâmetros externos como a mesma temperatura, com a humidade de ambiente ou com efeitos de fatores de risco culturais e socioeconômicos.

3.3 Aproximação de Campo Médio

Como mencionado anteriormente o modelo de Ising estático em duas dimensões foi resolvido por Onsager e tem solução exata. Estes resultados mostram que o modelo apresenta transição fase de segunda ordem, ou seja, acima de uma dimensão este modelo tem magnetização espontânea à temperatura não nula. Já o modelo de Glauber, só tem solução exata em uma dimensão, logo para dimensões acima são feitas aproximações como a de campo médio, aproximação de pares ou simulações de Monte Carlo.

Será utilizada a aproximação de campo médio para estudar o modelo de Glauber, pois apresenta bons resultados para o modelo de Ising estático e prevê transição de fase mesmo em uma dimensão (Casa Grande, 2009).

Assim, substitui-se a taxa de inversão de Glauber (equação 58) na equação da evolução temporal da média (equação 48), obtendo-se:

$$\frac{1}{\alpha} \frac{d}{dt} \langle \sigma_i \rangle = \langle \sigma_i \rangle + \langle \tanh \left[K \sum_{\delta} \sigma_{i+\delta} \right] \rangle \quad (87)$$

Esta aproximação consiste na troca da média da função $\tanh[K \sum_{\delta} \sigma_{i+\delta}]$ somente pela média do argumento, pois desta forma, a equação passa a depender apenas das correlações de um ponto, como exemplificado na equação abaixo.

$$\langle \tanh \left[K \sum_{\delta} \sigma_{i+\delta} \right] \rangle \rightarrow \tanh \left[K \langle \sum_{\delta} \sigma_{i+\delta} \rangle \right] \quad (88)$$

Supondo que $\langle \sigma_i \rangle = m$, independente de i , e que z é o número de vizinhos de um dado sitio obtemos a equação, tem-se:

$$\frac{1}{\alpha} \frac{dm}{dt} = -m + \tanh(Kzm) \quad (89)$$

Essa equação não depende mais da dimensão do sistema, somente do número de primeiros vizinhos. A solução estacionária desta equação é:

$$m = \tanh(Kzm) \quad (90)$$

Esta equação é conhecida como a equação de campo médio para o modelo de Ising. Para $Kz \leq 1$, a única solução possível é $m = 0$, correspondente ao estado paramagnético. Neste estado, a população terá metade de seus indivíduos infectados. Já para $Kz > 1$ existem duas soluções simétricas diferentes de zero ($m \neq 0$), correspondente ao estado ferromagnético. Neste estado, a maioria da população estará susceptível. Portanto, quando

$KZ = \frac{Jz}{K_B T} = 1$, o sistema sofre transição de fase e a temperatura critica nesta aproximação é

dada por $T_c = \frac{Jz}{K_B}$.

Para temperaturas acima da temperatura critica o sistema encontra-se numa fase desordena (estado paramagnético), já para temperaturas abaixo da temperatura critica o sistema encontra-se numa fase ordenada (estado ferromagnético).

Para tempos longos e temperaturas próximas da temperatura crítica, neste limite a magnetização m é muito pequena por este motivo pode-se expandir o lado direito da equação 76 usando uma série de Taylor para a função tangente hiperbólica, obtendo:

$$\frac{1}{\alpha} \frac{dm}{dt} = -\varepsilon m + \frac{1}{3} m^3 \quad (91)$$

Onde:

$$\varepsilon = \frac{T - T_c}{T_c} \quad (92)$$

Multiplicando ambos os lados dessa equação por m , obtem-se

$$\frac{1}{2\alpha} \frac{dm^2}{dt} = -\varepsilon m^2 + \frac{1}{3} m^4 \quad (93)$$

que é uma equação diferencial para m^2 e cuja solução, para $\varepsilon \neq 0$, é:

$$m^2 = \frac{3\varepsilon}{ce^{2\varepsilon at} - 1} \quad (94)$$

Onde c é uma constante que determinada pelas condições iniciais. Essa solução pode ser verificada diretamente por sua substituição na equação diferencial para m^2 .

Na equação acima para tempos longos, $t \rightarrow \infty$, as soluções são diferentes dependendo do sinal de ε , pois se $\varepsilon > 0$, ou seja $T > T_c$, então $m \rightarrow 0$ (estado paramagnético), já se $\varepsilon < 0$, ou seja $T < T_c$, então $m \rightarrow m^* = \sqrt{3|\varepsilon|}$ (magnetização não nula, estado ferromagnético). De modo que o parâmetro de ordem se comporta como $m^* \sim |\varepsilon|^{1/2}$.

A partir da equação 81, verifica-se que para temperaturas acima da temperatura crítica, $\varepsilon > 0$ e tempos longos, o comportamento assintótico da magnetização é:

$$m = A \exp\{-\alpha \varepsilon t\} \quad (95)$$

Essa solução decai com o tempo, com um tempo de relaxação dado por $\tau = 1/(\alpha \varepsilon)$. No caso onde a temperatura é abaixo da temperatura crítica, $\varepsilon < 0$ e tempos longos a magnetização decai para seu valor estacionário exponencialmente como:

$$m \pm m^* + B e^{-2|\varepsilon|\alpha t} \quad (96)$$

Com um tempo de relaxação dado por $\tau = 1/2\alpha|\varepsilon|$. Em ambos os casos o tempo de relaxação se comporta como $\tau \sim |T - T_c|^{-1}$.

No ponto crítico quando $T = T_c$, $\varepsilon = 0$ a equação 80 se torna:

$$\frac{1}{\alpha} \frac{dm}{dt} = -\frac{1}{3} m^3 \quad (97)$$

Que tem a solução

$$m = \frac{\sqrt{3}}{\sqrt{2\alpha t + C}} \quad (98)$$

Assim, o decaimento deixa de ser exponencial e se torna algébrico dado por $m \sim t^{-1/2}$. (Salinas, 2013; Tomé & Oliveira, 2001).

3.4 Simulação 2D do Modelo Glauber-Ising

Nesta simulação foram desenvolvidos códigos em R para o modelo Glauber-Ising a partir de códigos já existentes do modelo de Ising estático 2D (Bloomfield, 2014).

A seguir será apresentado o método Monte Carlo do modelo de Glauber-Ising em uma rede quadrada com sítios $N = L \times L$. Para cada sitio da rede é associado uma variável σ_i , a qual assume os valores de +1 e -1. Também são utilizadas as condições periódicas de contorno para eliminar os efeitos de borda, assim todos os spins terão o mesmo número de vizinhos (Landau & Binder, 2009).

As configurações são geradas de acordo com a probabilidade abaixo.

$$p = \frac{1}{2} \left[1 - \sigma_i \tanh \left(\frac{J}{k_B T} \sum_{\delta} \sigma_{i+\delta} \right) \right] \quad (99)$$

Como o campo magnético externo é nulo a taxa de transição tem uma simetria de inversão, $w_i(-\sigma_i) = w_i(\sigma_i)$.(Tomé & Oliveira, 2015). Para configurar um algoritmo para simulação numérica do modelo Glauber-Ising, segue-se os seguintes passos. Inicialmente gera-se uma configuração inicial arbitrária ($\sigma_i = \sigma_1, \dots, \sigma_i, \dots, \sigma_N$). Logo, um i-ésimo sítio desta rede é escolhido aleatoriamente, em seguida, calcula-se a probabilidade de inversão dada pela equação (40) e gera-se um número aleatório ξ no intervalo de $[0,1]$. Se $\xi \leq p$, então a variável σ_i é invertida ($\sigma_i \rightarrow -\sigma_i$), assim um novo sistema é gerado ($\sigma_i = \sigma_1, \dots, -\sigma_i, \dots, \sigma_N$). Já se $\xi > p$, então a variável σ_i não é invertida e o sistema continua no mesmo estado ($\sigma_i = \sigma_1, \dots, \sigma_i, \dots, \sigma_N$). (Tomé, 2016).

Um passo de Monte Carlo é completado quando se faz este processo descrito acima N (número de sítios da rede) vezes. Nesta simulação a parte computacionalmente intensiva deste processo vem de ter que repetir esses passos o suficiente para que o equilíbrio tenha sido alcançado. Desta maneira, após várias repetições, obtém-se uma amostragem estatística. Escolheu-se uma rede pequena $N=12 \times 12$, a qual para o equilíbrio foi feito de 10^6 passos Monte Carlo (Bloomfield, 2014).

A magnetização média é calculada diretamente pela soma de todos os spins sobre toda a rede.

$$M = \frac{1}{N} \left(\sum_{i=1}^N \sigma_i \right) \quad (100)$$

Figura 10 – Magnetização versus temperatura para o modelo de Ising-Glauber, com campo magnético nulo em uma rede quadrada com $N=12 \times 12$ sítios.

Nota-se que a magnetização é finita para qualquer valor da temperatura e diminui acentuadamente perto da temperatura crítica, isto é no limite em que $L \rightarrow \infty$ e $T \geq T_c$, $m \rightarrow 0$. Foi calculada também média dos spins up e down.

Figura 11 – Média dos spins up versus temperatura para o modelo de Ising-Glauber, com campo magnético nulo em uma rede quadrada com $N=12 \times 12$ sítios.

Figura 12 – Média dos spins down versus temperatura para o modelo de Ising-Glauber, com campo magnético nulo em uma rede quadrada com $N=12 \times 12$ sítios.

Observando o comportamento da média dos spins, nota-se que acima de uma temperatura crítica a média dos spins down diminui e a média dos spins up aumenta até um certo valor. Analisado estes resultados de um ponto de vista epidemiológico, na qual os spins down representam os susceptíveis e os spins up representam os infectados percebe-se que a doença foi capaz de se propagar quando atingia a temperatura crítica.

3.5 Analogia entre o modelo de Glauber para um único spin $\frac{1}{2}$ com campo magnético externo e o modelo determinístico SIS.

Se colocado um campo magnético externo no modelo de Ising dinâmico no sentido down (-1) dos spins, este modelo poderia ser análogo ao modelo epidemiológico SIS. Quando os spins entram em contato com o reservatório térmico, este banho térmico induz inversões dos spins para a configuração up (1) da cadeia, um por vez. Porém, havendo um campo magnético ($H \neq 0$), que favorece a configuração down (-1), estes spins também têm uma tendência a voltar para a configuração down (-1). Portanto, percebe-se que este campo externo estaria relacionado à taxa epidemiológica de recuperação γ encontrada na figura 2.

Glauber formula equações para descrever a influência do campo magnético H paralelo ao eixo da quantização do spin, este campo magnético da preferência aos spins para as configurações $\sigma_i = +1$ ou $\sigma_i = -1$ (Glauber, 1963).

O autor descreve a probabilidade de transição do estado σ para o estado $-\sigma$ da seguinte forma:

$$w(\sigma) = \frac{1}{2} \alpha (1 - \varphi \sigma) \quad (101)$$

A taxa de transição satisfaz o balanceamento detalhado,

$$\frac{P(-\sigma_i)}{P(\sigma_i)} = \frac{w_i(\sigma_i)}{w_i(-\sigma_i)} \quad (102)$$

$$\frac{1 - \varphi\sigma}{1 + \varphi\sigma} = \frac{\exp[-(\mu H/kT)\sigma]}{\exp[(\mu H/kT)\sigma]} \quad (103)$$

$$\frac{1 - \sigma \tanh(\mu H/kT)}{1 + \sigma \tanh(\mu H/kT)} \quad (104)$$

Assim, para satisfazer a condição do balanceamento detalhado, Glauber escolhe φ como:

$$\varphi = \tanh(\mu H/kT) \quad (105)$$

Onde μ é o momento magnético associado aos spins

A expectativa de spin é dada por:

$$\frac{dm(t)}{d\alpha t} = \varphi - m(t) \quad (106)$$

Como o parâmetro φ é dependente do tempo, o autor propõe manter a relação da equação 90 quando H é depende do tempo. Assim, o spin médio será dado por:

$$m(t) = m(t_0)e^{-\alpha(t-t_0)} + \int_{t_0}^t e^{-\alpha(t-t')} \varphi(t') \alpha dt' \quad (107)$$

Onde t_0 é o instante em que m se conhece inicialmente.

A equação acima é igual à equação 63, exceto pelo segundo termo, o qual está relacionado à dependência do campo externo.

3.6 Analogia entre o modelo de Glauber para N spin $\frac{1}{2}$ com campo magnético externo e o modelo determinístico SIS.

Para construir um modelo de Ising dinâmico na presença de um campo magnético deve-se encontrar taxas de probabilidades apropriadas.

O Hamiltoniano do modelo de Ising neste caso é dado por:

$$\mathcal{H} = -J \sum_{i=1}^N s_i s_{i+1} - \mu H \sum_{i=1}^N s_i \quad (108)$$

Para satisfazer o balanceamento detalhado, as probabilidades de equilíbrio para os estados $-\sigma_i$ e σ_i são:

$$\frac{P(-\sigma_i)}{P(\sigma_i)} = \frac{w_i(\sigma_i)}{w_i(-\sigma_i)} \quad (109)$$

Substituindo na equação acima, a taxa de transição de Glauber e a probabilidade estacionária tem-se:

$$\frac{\exp\{-(1/k_B T)\sigma_i[J(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1}) + \mu H]\}}{\exp\{(1/k_B T)\sigma_i[J(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1}) + \mu H]\}} = \quad (110)$$

$$\frac{w(\sigma_i)\exp[-(\mu H/k_B)\sigma_i]}{w(-\sigma_i)\exp[-(\mu H/k_B)\sigma_i]}$$

Assim, a taxa de inversão de um spin é dada por:

$$w'_i(\sigma_i) = w_i(\sigma_i) [1 - \sigma_i \tanh(\mu H/k_B T)] \quad (111)$$

$$= w_i(\sigma_i)(1 - \varphi \sigma_i)$$

$$= \frac{1}{2} \alpha \left\{ 1 - \varphi \sigma_i + \frac{1}{2} \gamma (\varphi - \sigma_i)(\sigma_{i-1} + \sigma_{i+1}) \right\}$$

Substituindo a taxa de transição dada pela equação acima na evolução temporal da média dada pela equação 48, tem-se:

$$\frac{dm_k(t)}{d\alpha t} = -m_k(t) + \varphi + \frac{1}{2} \gamma [m_{k-1}(t) + m_{k+1}(t)] \quad (112)$$

$$-\frac{1}{2}\varphi\gamma[r_{k-1}(t) + r_{k+1}(t)]$$

A equação acima difere da equação 65 pelo termo não homogêneo φ e pelos termos r_{k-1} e r_{k+1} que dependem da correlação de dois pontos, os quais dificultam a solução desta equação. No entanto, para resolver esta equação Glauber (1963) considera o limite de campo magnético fraco, $\mu H \ll k_B T$, assim o sistema se encontra em equilíbrio com esse campo. No limite do campo fraco o parâmetro φ é proporcional ao campo magnético da forma $\varphi = \mu H / k_B T$. O campo induz apenas pequenas distâncias do equilíbrio, assim:

$$r_{k-1,k} + r_{k,k+1} = 1 \quad (113)$$

Desta maneira, a equação 96 é reduzida da seguinte forma:

$$\frac{dm_k}{dt} = -m_k(t) + \frac{1}{2}\gamma[m_{k-1} + m_{k+1}] + \varphi[1 - r_n] \quad (114)$$

Lembrando que φ é válido para campos magnéticos dependente do tempo ou campos estacionários.

Como:

$$\varphi[1 - r_n] = \frac{\mu H(t)}{k_B T} \frac{1 - n^2}{1 + n^2} \quad (115)$$

Segundo Glauber (1963) como o termo é independente de k então a solução a particular pode ser escolhida independente de k . Assim a solução para a equação 98 para uma cadeia finita é:

$$m_k(t) = e^{-\alpha(t-t_0)} \sum_l m_l(t_0) I_{k-l}[\gamma\alpha(t-t_0)] \quad (116)$$

$$+ \frac{\mu}{k_B T} \frac{1-n^2}{1+n^2} \int_{t_0}^t e^{-\alpha(1-\gamma)(t-t')} H(t') \alpha dt'$$

Como o modelo estava em equilíbrio térmico antes de ser aplicado o campo magnético, os valores de m_l podem desaparecer, deixando só o segundo termo da equação acima.

A função estocástica da magnetização é dada por:

$$M(t) = \mu \sum_k \sigma_k(t) \quad (117)$$

Cujo valor médio é dado pela soma

$$(118)$$

$$\langle M(t) \rangle = \mu \sum_k m_k(t)$$

Se o tempo é recusado para o passado ($t_0 \rightarrow -\infty$), então a magnetização média é dada por:

$$\langle M(t) \rangle = \frac{\mu^2 N}{k_B T} \frac{1-n^2}{1+n^2} \int_{t_0}^t e^{-\alpha(1-\gamma)(t-t')} H(t') \alpha dt' \quad (119)$$

Para o caso onde o campo magnético varia harmonicamente $H(t) = H_0 e^{-i\omega t}$, tem-se:

$$\langle M(t) \rangle = X(\omega) H_0 e^{-i\omega t} \quad (120)$$

Assim, a susceptibilidade é dada por:

$$X(\omega) = \frac{\mu^2 N}{k_B T} \frac{1 - n^2}{1 + n^2} \frac{\alpha}{\alpha(1 - \gamma) - i\omega} = \frac{\mu^2 N}{k_B T} \frac{1 + n}{1 - n} \frac{\alpha(1 - \gamma)}{\alpha(1 - \gamma) - i\omega} \quad (121)$$

No limite da frequência baixa ($\omega \rightarrow 0$), encontra-se a susceptibilidade estática

$$X(0) = \frac{\mu^2 N}{k_B T} \frac{1 + n}{1 - n} = \frac{\mu^2 N}{k_B T} \exp \frac{2J}{k_B T} \quad (122)$$

Nos seus cálculos, Glauber (1963) também encontra uma relação de flutuação-dissipação, dada por:

$$\begin{aligned} \int_{-\infty}^{\infty} \langle M(0)M(t') \rangle_T e^{i\omega t'} dt' &= \mu^2 N \frac{1 + n}{1 - n} \frac{2\alpha(1 - \gamma)}{\alpha^2(1 - \gamma)^2 + \omega^2} \\ &= \frac{2k_B T}{\omega} \text{Im} X(\omega) \end{aligned} \quad (123)$$

Esta equação permite relacionar a grandeza de flutuação do sistema $\langle M(0)M(t') \rangle_T$ com a dissipação do sistema $\text{Im} X(\omega)$ (Casa Grande, 2009).

4. CONCLUSÃO

Os modelos matemáticos SI e SIS determinísticos buscam, de forma simplificada, gerar boas previsões, auxiliando na compreensão das epidemias e no estudo dos mecanismos de controle. Entretanto, estes modelos têm limitações, já que geralmente os indivíduos susceptíveis estão sujeitos mais ou menos a mesma probabilidade de contato com um indivíduo infectado, sendo que na realidade o contato se dá na maioria das vezes entre indivíduos próximos (Begon; Harper; Townsend, 2006). Já o modelo de Ising relaciona o fator de interação ou o de contato somente entre os primeiros vizinhos.

Como visto anteriormente, o modelo de Ising descrito pela dinâmica de Glauber para um único spin e na ausência de campo magnético, tem o mesmo comportamento do modelo SI estocástico. Quando analisado em uma dimensão, este modelo tem o comportamento da equação 39, na qual a temperatura é um parâmetro importante e o sistema só sofre transição de fase quando a temperatura for zero. Já quando analisado em duas ou mais dimensões, o modelo apresenta transição de fase quando atinge a temperatura crítica, na qual o número de indivíduos infectados corresponde à metade da população

O formalismo do modelo de Ising é completamente diferente daquele dos modelos epidêmicos encontrados na literatura. Fazer uma analogia entre as variáveis e as relações entre elas não é trivial, mesmo no caso mais simples da magnetização (m). Embora o modelo de Ising considere apenas interações entre indivíduos próximos, o que o torna mais parecido com a realidade, nele os indivíduos são considerados estáticos, o que não ocorre nas

populações de animais ou pessoas. Ainda assim, o estudo de sistemas epidêmicos através do modelo de Ising mostra outro ponto de vista que talvez traz à tona propriedades não descritas nos modelos epidemiológicos.

Por exemplo Anderson (1982), discute uma discrepância entre a taxa de contato e o número básico de reprodução da infecção. O autor mostra um caso, no qual um indivíduo entrevistado contraiu uma determinada doença sexual e relatou ter tido 1,46 parceiros durante um determinado intervalo de tempo. Percebeu-se que este valor é muito baixo, já que no equilíbrio endêmico ($R_0 = 1$)¹ a teoria sugere que, em média, cada pessoa infectada deve ter dois contatos efetivos durante o curso de uma infecção, ou seja cada indivíduo precisa ser infectado por outro indivíduo infectado e infectar outro indivíduo suscetível.

Este exemplo descrito por Anderson pode ser atrelado ao fato de que o modelo de Ising unidimensional não sofre transição de fase e sua magnetização é caracterizada apenas pela formação aleatória de aglomerados. Isto evidencia que algumas infecções não evoluirão na população se cada indivíduo não tiver mais que dois parceiros para transmiti-la, mesmo que o número básico de reprodução da infecção nessa população, R_0 , seja maior do que 1. Essa hipótese pode ser muito interessante para o estudo de algumas doenças sexualmente transmissíveis.

¹ R_0 : mede o número de contágios que resultam pela introdução de um indivíduo infectado numa população totalmente susceptível (McCallum; Barlow; Hone, 2001).

Outro ponto é que o modelo de Ising em duas ou mais dimensões apresenta uma transição de fase para um determinado conjunto de valores de seus parâmetros. Sabe-se que os modelos epidemiológicos também sofrem uma espécie de transição de fase quando $R_0 = 1$.

Para o caso do modelo de Ising descrito pela dinâmica de Glauber com campo magnético externo, encontram-se dois fatores análogos ao modelo epidemiológico SIS. O primeiro fator relaciona o primeiro termo da equação de Ising (equação 93) com a força de Infecção λ . Nesta primeira parte da equação é considerada a interação entre indivíduos, a qual contribui para a disseminação da doença. Já o segundo fator relaciona o campo magnético H encontrado no segundo termo da equação de Ising com a taxa de recuperação γ . Neste segundo termo da equação não se tem interação entre indivíduos e sim uma tendência a todos os indivíduos se recuperarem quando este campo estiver a favor da configuração down. Para o caso unidimensional e na presença de um campo magnético fraco Glauber resolve este sistema como mostra equação 103. Neste modelo, a taxa de recuperação seria bem menor se comparada com a taxa de infecção e oscilaria no decorrer do tempo.

As soluções analíticas exatas em uma dimensão da magnetização e aproximações de campo médio, trazem uma boa noção para as versões estocásticas dos modelos epidemiológicos SI e SIS. Também a simulação computacional do modelo Ising-Glauber apresenta o comportamento dos indivíduos suscetíveis e infectados quando atingida uma temperatura crítica, na qual abaixo dela a doença não se propaga e acima dela a doença se propaga.

Por fim, o que este trabalho buscou foi investigar e modelar sistemas epidêmicos, SI e SIS, utilizando o formalismo estocástico da mecânica estatística, a partir do estudo do

modelo Ising-Glauber. Contudo há muitas outras possibilidades de pesquisas entre os modelos compartimentais epidêmicos e o modelo Ising. Por exemplo, pode-se estudar a comparação do modelo SIR (Susceptível-Infectado-Resistente) com o modelo Ising na ausência de campo magnético e com variáveis de spin $(-1, 0 \text{ e } +1)$ – onde a configuração de spins down representaria os indivíduos susceptíveis, a configuração de spins up os indivíduos infectados e a configuração de spins zero os indivíduos recuperados. Outra possibilidade é representar o modelo SIRS através do o modelo de Isig com variáveis de spin $(-1, 0 \text{ e } +1)$, num campo magnético orientado à configuração down.

Neste sentido, fica evidente que o modelo de Ising permite muitas possibilidades de rearranjos de seus termos, de maneira que possibilitam criar análogos à os modelos epidemiológicos encontrados na literatura.

5. REFERÊNCIAS

Amaku M. Estudo de parâmetros epidemiológicos através de modelamento matemático: aspectos estacionários, espaciais e temporais [tese]. São Paulo: Instituto de Física, Universidade de São Paulo; 2001.

Anderson RM, May RM. Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control. Oxford: Oxford University Press; 1991.

Anderson RM. The Population Dynamics of Infectious Diseases: Theory and Applications. London: Chapman & Hall; 1982.

Araújo A. Modelação matemática de epidemias [dissertação]. Bragança: Instituto Politécnico de Bragança, Escola Superior de Tecnologia e Gestão; 2015.

Bacaer N. A Short History of Mathematical Population Dynamics. London: Springer-Verlang; 2011.

Baxter RJ. Exactly Solved Models in Statistical Mechanics. 3rd ed. New York: Academic Press; 1982.

Begon M, Townsend CR, Harper JL. Ecology: from individuals to ecosystems. 4th Ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2006.

Bender EA. An Introduction to Mathematical Modeling. New York: Wiley- Interscience; 2000.

Bloomfield VA. Using R for Numerical Analysis in Science and Engineering. Minneapolis: Chapman & Hall/CRC; 2014.

Bonita R, Beaglehole R, Kjellström T. Epidemiologia Básica. 2a Ed. São Paulo: Santos; 2010.

Casa Grande H.L. Modelo de Glauber-Ising; 2009. [Online; acessado em Junho 2017]. Available from: <http://fge.if.usp.br/~ttome/cursos/seminarios2/seminar.pdf>.

Crisostomo CP, Piñol CM. An Ising-based Model for the Spread of Infection. *International Journal of Mathematical and Sciences*. 2012;6(7):735-737.

Daley DJ, Gani J. *Epidemic Modelling: An Introduction*. New York: Cambridge University Press; 1999.

Dym, CL. *Principles of Mathematical Modeling*. 2nd Ed. Orlando: Elsevier Academic Press; 2004.

Fajardo J. Modelos determinísticos y estocásticos S-I y S-I-R para difusión de enfermedades contagiosas [dissertação]. Bogotá: Facultad de Ciencias, Universidad Nacional de Colombia; 2010.

Glauber RJ. Time-Dependent Statistics of the Ising Model. *Journal of Mathematical Physics*. 1963;4(2):294-307.

Hamer WH. The Milroy Lectures on Epidemic Disease in England—The Evidence of Variability and Persistence of Type. *Lancet*. 1906;167:733-739.

Hethcote, HW. “Three basic epidemiological models”, in *Applied Mathematical Ecology*, L. Gross, T. G. Hallam, and S. A. Levin, eds., Springer-Verlag, Berlin, 1989, pp. 119-144.

Ising E. Beitrag zur theorie des ferromagnetismus. *Zeitschrift fur Physik*. 1925;31:253-258.
Keeling MJ, Rohani P. *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*. New Jersey: Princeton University Press; 2008.

Landau DP, Binder K. *A Guide to Monte Carlo Simulation in Statistical Physics*. 3rd ed. New York: Cambridge University Press; 2009.

Massad E, Menezes RX, Silveira PSP; Ortega NRS. *Métodos Quantitativos em Medicina*. São Paulo: Manole; 2004.

McCallum H, Barlow N, Hone J. How should pathogen transmission be modelled?. Trends in Ecology & Evolution. 2001;16(6):295-300.

McCoy B, Wu TT. The two-dimensional Ising model. Cambridge: Harvard University Press; 1973.

Metropolis N, Rosenbluth AW, Rosenbluth MN, Teller HA. Equations of state calculations by fast computing machine. Journal of Chemical Physics. 1953;21(6):1087-1092.

Nepomuceno E. Dinâmica, modelagem e controle de epidemias [tese]. Belo Horizonte: Instituto de Engenharia Elétrica, Universidade Federal de Minas Gerais; 2005.

Onsager L. Crystal Statistics. I. A Two-Dimensional Model with an Order-Disorder Transition. Physical Review. 1944;65(3):117-149.

Ortiz, M. Sistemas dinâmicos en tempo continuo: Modelado y simulación. Victoria: OmniaScience; 2015.

Pedro F, Barros L. Algumas abordagens para o modelo epidemiológico SIS fuzzy: doença de Chagas aguda. Unicamp-Imecc. 2014;24:53-64.

Privman V. Nonequilibrium Statistical Mechanics In One Dimension. New York: Cambridge University Press; 1997.

Rocha DIC. Modelos matemáticos aplicados à epidemiologia [dissertação]. Porto: Faculdade de Economia, Universidade do Porto; 2012.

Rothman KJ, Greenland S, Lash TL. Epidemiologia moderna. 3a ed. Porto Alegre: Artmed; 2011.

Salinas SRA. Introdução à Física Estatística. 2a ed. São Paulo: EdUSP; 2013.

Santos, M. Transição de fase em Sistemas Magnéticos Dirigidos por Campo Externo [tese]. São Paulo: Instituto de Física, Universidade de São Paulo; 1998.

Stollenwerk N, Jansen V. Population biology and criticality: from critical birth – death processes to selforganized criticality in mutation pathogen systems. London: Imperial College Press; 2011.

Thompson C. Mathematical statistics mechanics. Princeton: Princeton University Press; 1972.

Tomé T. Simulações: Modelo de Glauber-Ising; 2016. [Online; acessado em Julho 2017]. Available from: http://fig.if.usp.br/~ttome/cursos/dinamicaestocastica/de_aula14.pdf.

Tomé, T, Oliveira M.J. Stochastic Dynamics and Irreversibility. Heidelberg: Springer International Publishing; 2015.

Toral R. Nonlinear phenomena in biology; 2012. [Online; acessado em Setembro 2017]. Available from: <https://ifisc.uib-csic.es/users/raul/CURSOS/FNLB/Notes.pdf>.