Sobre incertezas em modelos epidemiológicos do tipo SIS

Laécio Carvalho de Barros,¹

DMA – IMECC – UNICAMP, 13.083-970, Campinas/SP.

Maria Beatriz Ferreira Leite,²

Fac. de Matemática – CEATEC – PUC-Campinas, 13.086-900, Campinas/SP. Renata Zotin G. de Oliveira,

Depto de Matemática – IGCE – UNESP, 13.500-230, Rio Claro/SP.

Rodney C. Bassanezi,

Depto de Matemática – UFABC, 09.210-170, Santo André/SP.

Resumo. Neste trabalho consideramos um modelo do tipo SIS (suscetíveis-infectadossuscetíveis) com dinâmica vital, baseado em regras fuzzy. A solução é obtida a partir da Teoria de Controladores Fuzzy aliada à métodos de Análise Numérica.

Palavras-chave: Epidemiologia; Lógica Fuzzy; Controlador fuzzy;

1 Introdução

Tradicionalmente, grande parte dos modelos matemáticos que descrevem a dinâmica de doenças de transmissão direta são dados por um sistema de equações diferenciais, desconsiderando aspectos de incertezas.

Mais recentemente, com o avanço da teoria estocástica, toda e qualquer imprecisão ou subjetividade fenomenológica é traduzida para o modelo por meio de métodos estatísticos. No entanto, incertezas oriundas de conhecimentos parciais, não necessariamente aleatórias, são bastante freqüentes em fenômenos biológicos (Barros et al., 2004). Nestes casos, acreditamos que a lógica fuzzy seja uma ferramenta adequada, uma vez que pode representar, matematicamente, o fenômeno estudado sem o auxílio de "equações" para representar sua dinâmica. É necessário apenas um conjunto de regras coerentes baseadas no conhecimento de especialistas.

¹laeciocb@ime.unicamp.br

²biaemiti@sigmanet.com.br

 $^{^3}$ rzotin@rc.unesp.br

⁴rodney@ime.unicamp.br

Neste trabalho consideramos um modelo do tipo SIS (Suscetíveis-Infectados-Suscetíveis) com dinâmica vital, de acordo com o esquema compartimental apresentado na figura 1 (Edelstein-Keshet, 1988).

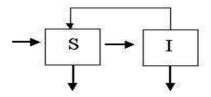


Figura 1: Modelo compartimental SIS.

No sistema baseado em regras fuzzy, tratado aqui, a solução (trajetória) é obtida a partir da Teoria dos Controladores Fuzzy (Amêndola et al., 2004; Barros e Bassanezi, 2006; Pedrycz e Gomide, 1998) aliada à métodos da Análise Numérica (Runge-Kutta).

2 O Modelo

No modelo estamos admitindo que ambas as classes de indivíduos suscetíveis e infectados são homogêneas. Isto é, a chance de cada indivíduo suscetível encontrar um indivíduo infectado e se infectar é a mesma para todos os indivíduos suscetíveis. Além disso, o poder de contaminação de cada indivíduo infeccioso é o mesmo. Em outras palavras, não estamos considerando diferentes graus de infecciosidade na população de infectados.

As regras que definem a dinâmica do modelo são baseadas nas taxas de crescimento específicas em ambas as classes. Dessa maneira, independentemente do tamanho absoluto das populações, consideramos as densidades de indivíduos sadios (S) que se tornam infectados e as densidades de indivíduos infectados (I) que se recuperam.

As variáveis de saída são as taxas de crescimento específico para ambas as classes, $\frac{1}{I}\frac{dI}{dt}$ e $\frac{1}{I}\frac{dI}{dt}$, que por sua vez, dependem apenas de cada estado para S e I, de forma que o sistema é do tipo autônomo. O esquema a seguir (Figura 2) representa a estrutura do sistema considerado, o qual não exige equação para

representar a dependência de $\frac{1}{I}\frac{dI}{dt}$ e $\frac{1}{I}\frac{dI}{dt}$ com relação a S e I.

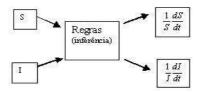


Figura 2: Controlador de Mamdani.

O modelo proposto considera dinâmica vital, visto que os tamanhos das populações envolvidas não é constante. Esta dinâmica ocorre devido às taxas de natalidade e mortalidade (natural e/ou devido à doença).

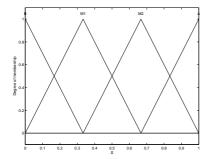
Os comentários seguintes servem para fornecer as principais hipóteses do modelo.

Para os indivíduos infectados o crescimento específico é tanto maior quanto maior for a população de suscetíveis, podendo ser negativo para pequenas quantidades de suscetíveis e também para grandes quantidades de infectados. Isto ocorre porque consideramos que, ao trabalhar com a taxa de crescimento específico, supomos que, proporcionalmente, as variações na classe dos infectados podem ocorrer basicamente de duas maneiras: cresce quando há suscetíveis suficientes para que a doença continue se propagando (alimentando dessa forma a classe de infectados) e decresce de acordo com a recuperação e/ou morte dos infectados. Assim, nas regras formuladas admitimos, que para cada população fixa de suscetíveis, a variação específica dos infectados segue um modelo Malthusiano.

Para os indivíduos suscetíveis admitimos que esta população nunca se extingue. Ou seja, supomos que a população possui um poder de reação de tal forma que, quando a quantidade de suscetíveis é muito baixa, o crescimento específico dos suscetíveis é bastante alto. A taxa de crescimento específico dos suscetíveis aumenta com o número de infectados, podendo ser negativa para grandes populações de suscetíveis. Isto é razoável devido ao fato de considerarmos que, quanto mais infectados, mais indivíduos se recuperam e isso contribui para aumentar o acréscimo na classe dos suscetíveis. Por outro lado, quanto maior o número de suscetíveis, mais indivíduos podem tornar-se infectados. A partir destas considerações podemos

concluir que o crescimento específico dos suscetíveis depende tanto do número de infectados quanto do número de suscetíveis. A não extinção dos suscetíveis nos leva a admitir que o sinal da variação específica de S seja positiva para S pequeno e negativa para S grande. Os termos considerados para ambas as populações foram: baixo (B), médio baixo (M1), médio alto (M2) e alto (A). Para as saídas, consideramos baixo (B) e alto (A) para a variação específica dos infectados e bastante baixo (BB), baixo (B), médio (M) e alto (A) para a variação específica dos suscetíveis, quando positiva. Quando a variação for negativa, acrescentamos "N" para indicar tal fato.

Nas figuras seguintes apresentamos as funções de pertinência para os conjuntos fuzzy considerados.



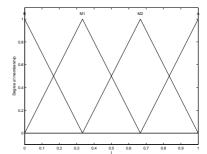


Figura 3: Funções de pertinência para S.

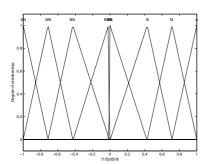


Figura 4: Funções de pertinência para I.

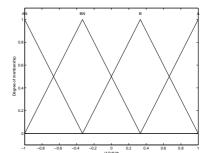


Figura 5: Funções de pertinência para $\frac{1}{S} \frac{dS}{dt}$. Figura 6: Funções de pertinência para $\frac{1}{I} \frac{dI}{dt}$.

As regras utilizadas foram:

- 1. Se S é B e I é B então $\frac{1}{S}\frac{dS}{dt}$ é B e $\frac{1}{I}\frac{dI}{dt}$ é AN.
- 2. Se S é B e I é M1 então $\frac{1}{S}\frac{dS}{dt}$ é M e $\frac{1}{I}\frac{dI}{dt}$ é AN.

- 3. Se S é B e I é M2 então $\frac{1}{S} \frac{dS}{dt}$ é M e $\frac{1}{I} \frac{dI}{dt}$ é AN.
- 4. Se S é B e I é A então $\frac{1}{S}\frac{dS}{dt}$ é A e $\frac{1}{I}\frac{dI}{dt}$ é AN.
- 5. Se S é M1 e I é B então $\frac{1}{S} \frac{dS}{dt}$ é BB e $\frac{1}{I} \frac{dI}{dt}$ é BN.
- 6. Se S é M1 e I é M1 então $\frac{1}{S}\frac{dS}{dt}$ é B e $\frac{1}{I}\frac{dI}{dt}$ é BN.
- 7. Se S é M1 e I é M2 então $\frac{1}{S}\frac{dS}{dt}$ é M e $\frac{1}{I}\frac{dI}{dt}$ é BN.
- 8. Se S é M1 e I é A então $\frac{1}{S} \frac{dS}{dt}$ é A e $\frac{1}{I} \frac{dI}{dt}$ é BN.
- 9. Se S é M2 e I é B então $\frac{1}{S} \frac{dS}{dt}$ é BBN e $\frac{1}{I} \frac{dI}{dt}$ é B.
- 10. Se S é M2 e I é M1 então $\frac{1}{S}\frac{dS}{dt}$ é BN e $\frac{1}{I}\frac{dI}{dt}$ é B.
- 11. Se S é M2 e I é M2 então $\frac{1}{S} \frac{dS}{dt}$ é MN e $\frac{1}{I} \frac{dI}{dt}$ é B.
- 12. Se S é M2 e I é A então $\frac{1}{S}\frac{dS}{dt}$ é AN e $\frac{1}{I}\frac{dI}{dt}$ é B.
- 13. Se S é A e I é B então $\frac{1}{S} \frac{dS}{dt}$ é BN e $\frac{1}{I} \frac{dI}{dt}$ é A.
- 14. Se S é A e I é M1 então $\frac{1}{S}\frac{dS}{dt}$ é MN e $\frac{1}{I}\frac{dI}{dt}$ é A.
- 15. Se S é A e I é M2 então $\frac{1}{S}\frac{dS}{dt}$ é MN e $\frac{1}{I}\frac{dI}{dt}$ é A.
- 16. Se S é A e I é A então $\frac{1}{S}\frac{dS}{dt}$ é AN e $\frac{1}{I}\frac{dI}{dt}$ é A.

Apresentamos a seguir o campo de direções (figura 7) obtido a partir das regras acima aliadas ao controlador de Mamdani (figura 8) (Barros e Bassanezi, 2006; Amêndola et al., 2004).

3 Simulações

As simulações são obtidas, como dissemos, a partir da combinação dos controladores fuzzy com métodos numéricos para equações diferenciais ordinárias, como Runge-Kutta. O esquema abaixo ilustra nossa metodologia.

A seguir apresentamos algumas simulações realizadas com diferentes condições iniciais, conforme figuras 9, 10, 11 e 12,.

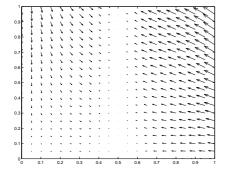


Figura 7: Campo de direções.

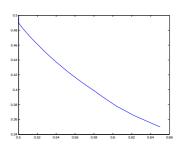


Figura 9: Plano de fase $S \times I$, com S(0)=0.65 e I(0)=0.35.

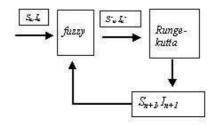


Figura 8: Método iterativo

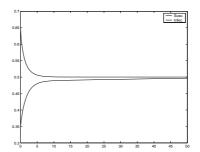
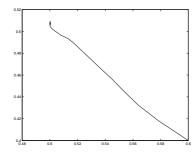


Figura 10: Trajetórias S(t) e I(t), com S(0)=0.65 e I(0)=0.35.

4 Comentários finais

Um dos principais objetivos da epidemiologia matemática é obter, através dos modelos matemáticos propostos, informações sobre como a doença se espalha numa população, visando, essencialmente, definir ações para previnir e/ou conter tal propagação (Yang, 2001). Nos modelos compartimentais determinísticos essa análise depende diretamente dos parâmetros que definem as taxas com as quais os indivíduos se movimentam entre compartimentos, passando de um estágio para outro, como as taxas de recuperação, de contato, de mortalidade e de natalidade.

A partir dos resultados obtidos no modelo proposto neste trabalho, é possível a obtenção de muitas informações relevantes, que podem auxiliar no estudo de modelos determinísticos clássicos. Em particular, para o modelo clássico SIS, com dinâmica vital é sabido que a população de suscetíveis se estabiliza em $s^* = (\gamma + \mu)/\beta$ onde γ



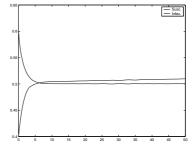


Figura 11: Plano de fase $I \times S$, com S(0)=0,6 e I(0)=0,4.

Figura 12: Trajetórias S(t) e I(t), com S(0) = 0.6 e I(0) = 0.4.

é a taxa de recuperação, β é a taxa de contato e μ é a taxa de natalidade, neste caso igual à de mortalidade. Considerando a figura 11, verificamos que $s^* = (\gamma + \mu)/\beta$ ocorre em, aproximadamente, 0,5 o que significa que a taxa de recuperação vale em torno de 50% da taxa de contato. Esta estimativa seria útil para avaliar a Taxa de Reprodutibilidade Basal, R_o (número de infecções secundárias provocadas por um único indivíduo infectado introduzido numa população inteiramente suscetível) que no modelo SIS é igual a $\beta/(\gamma + \mu)$. Para o exemplo acima, teríamos $R_o = 2$, ou seja, um indivíduo infectado produz dois novos casos da doença, indicando que esta se estabelece na população $(R_o > 1)$. Outra possibilidade para estimar os parâmetros é ajustar a trajetória obtida à solução teórica esperada do modelo determinístico (Pedrycz e Gomide, 1998).

A estimativa dos parâmetros, nos modelos clássicos, requer a coleta de dados e métodos estatísticos para suas obtenções. O que propomos aqui é uma outra possibilidade de estimar parâmetros, que pode corroborar com a anterior, considerando que o a trajetória produzida pelo sistema fuzzy seja razoável, tanto do ponto de vista qualitativo (existência de equilíbrios, estabilidade dos mesmos) quanto quantitativos.

Finalmente, além da possibilidade de se modelar matematicamente variáveis exatas, como as que aparecem nesse trabalho, os sistemas fuzzy têm se mostrado bastante eficientes no manuseio de fenômenos cujas variáveis de estado são inexatas. Este é o caso da variável "potencial de predação" apresentada num modelo do tipo presa-predador estudado por Peixoto et al. (2007) na Morte Súbita dos Citros no

Estado de São Paulo.

Referências

- Amêndola, M., Souza, A. L., e Barros, L. C. (2004). Manual do uso da teoria dos conjuntos fuzzy no matlab 6.5. Versão 2005 do manual apresentado no Ciclo de Palestras/2004, realizado na FEAGRI-UNICAMP. Disponível em http://www.ime.unicamp.br/~laeciocb.
- Barros, L. C. e Bassanezi, R. C. (2006). Tópicos de Lógica Fuzzy e Biomatemática. IMECC-UNICAMP, Campinas.
- Barros, L. C., Bassanezi, R. C., e Oliveira, R. Z. G. (2004). Fuzzy differential inclusion: An application to epidemiology. *Soft Methodology and Random Information Systems*, I:631–637.
- Edelstein-Keshet, L. (1988). *Mathematical Models in Biology*. Random-House, N. York.
- Pedrycz, W. e Gomide, F. (1998). An introduction to fuzzy sets: analysis and design. The MIT Press, Massachusets.
- Peixoto, M. S., Barros, L. C., e Bassanezi, R. C. (2007). Predator–prey fuzzy model. aceito para publicação no Bulletin of Mathematical Biology.
- Yang, H. M. (2001). Epidemiologia matemática. Ed. Unicamp, Campinas.