

UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE

MARCELO AMANAJÁS PIRES

DINÂMICA DE EPIDEMIAS COM VACINAÇÃO E OPINIÕES PRÓ
VERSUS ANTI-VACINA: APROXIMAÇÃO DE CAMPO MÉDIO E
SIMULAÇÕES DE MONTE CARLO

Niterói-RJ

2017

UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE

MARCELO AMANAJÁS PIRES

DINÂMICA DE EPIDEMIAS COM VACINAÇÃO E OPINIÕES PRÓ
VERSUS ANTI-VACINA: APROXIMAÇÃO DE CAMPO MÉDIO E
SIMULAÇÕES DE MONTE CARLO

Dissertação apresentada ao programa de Pós-
Graduação em Física da UFF como requisito
para a obtenção do grau de Mestre em Física.

Orientador: Nuno Miguel Melo Crokidakis Peregrino

Niterói-RJ

2017

MARCELO AMANAJÁS PIRES

DINÂMICA DE EPIDEMIAS COM VACINAÇÃO E OPINIÕES PRÓ
VERSUS ANTI-VACINA: APROXIMAÇÃO DE CAMPO MÉDIO E
SIMULAÇÕES DE MONTE CARLO

**Orientador: Prof. Dr. Nuno Miguel
Melo Crokidakis Peregrino**
Universidade Federal Fluminense

Prof. Dr. Jorge Simões de Sá Martins
Universidade Federal Fluminense

Prof. Dr. Edgardo Brigatti
Universidade Federal do Rio de Janeiro

Niterói-RJ

2017

P667 Pires, Marcelo Amanajas.

Dinâmica de epidemias com vacinação e opiniões pró versus anti-vacina : aproximação de campo médio e simulações de Monte Carlo / Marcelo Amanajas Pires ; orientador: Nuno Miguel Melo Crokidakis Peregrino. -- Niterói, 2017.

46 p. : il.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal Fluminense, Instituto de Física, Niterói, 2017.

Bibliografia: p. 42-46.

1.EPIDEMIA. 2.VACINAÇÃO. 3.OPINIÃO PÚBLICA. 4.MÉTODO MONTE CARLO. I.Peregrino, Nuno Miguel Melo Crokidakis, orientador. II.Universidade Federal Fluminense. Instituto de Física, Instituição responsável. III.Título.

CDD 530.13

Agradecimentos

Não poderia deixar de agradecer à todas as pessoas que deixaram algum tipo de contribuição direta ou indireta durante minha jornada pelo mestrado.

Agradecimentos às queridas pessoas que estão na minha terra natal, Amapá: minha mãe e meus irmãos. Sem esquecer dos amigos que lá ficaram ou estão espalhados pelo Brasil e mundo: Julia, Bassani, Thayanne, Thiago, Victor, Daniel, Erveton, Camilo, Nathan, Edson, Gilberto e Gerson.

Agradeço ao prof. Nuno pela dedicada orientação e por apoiar as iniciativas/idéias que tive no transcurso da pesquisa. Aos integrantes do grupo de Sistemas Complexos do IF-UFF pelas enriquecedoras discussões. Aos colegas de pós-graduação que desfrutaram comigo dessa memorável experiência de vida recheada de trabalho árduo, momentos de lazer, conversas filosófico-científicas (algumas nem tanto rrsrs), café, barzinho, etc: Allan Vieira, Alan Costa, André, Canônico, Davor, Emilia, Fabris, Jaime, Johny, Correa, João Paulo, Magno, Marcel, Marcelo Albuquerque, Marcelo Reis, Mariane, Mayanne, Rafael Barros, Rafael Brum, Paola, Tatiane, Thiago Sales, Vinícius, Zapata e Wagner.

"We realized that social influence does not end with the people we know. If we affect our friends, and they affect their friends, then our actions can potentially affect people we have never met"

(N.A. Christakis, J.H. Fowler. Connected: The surprising power of our social networks and how they shape our lives. Little, Brown, 2009.)

Resumo

Empregando ferramentas da Física Estatística investigamos os possíveis cenários macroscópicos que emergem quando acopla-se uma dinâmica de epidemias sob campanha de vacinação com uma dinâmica de opiniões competitivas pró versus anti -vacina. Consideramos a abordagem de campo médio que é topologicamente equivalente a uma rede totalmente conectada. As mudanças de opinião seguem o modelo da Regra da Maioria. Os agentes anti-vacina seguem o modelo suscetível-infectado-suscetível(SIS) com taxas de transmissão λ e recuperação α , enquanto que os agentes a favor da vacinação vão vacinar-se com uma taxa γ , grau de engajamento, caso contrário seguem um modelo SIS com taxas $(1 - \gamma)\lambda$ e α . Consideramos que a imunidade conferida pela vacina pode ser perdida com uma taxa de ressuscetibilidade ϕ . Os resultados analíticos em campo médio e simulações de Monte Carlo revelam um rico diagrama de cenários epidêmicos no curto prazo incluindo uma região onde os agentes pró-vacina mesmo em minoria inicial podem suprimir o surto epidêmico e outra região onde mesmo que toda a população inicial seja pró-vacina ainda há ocorrência de surto epidêmico se o grau de engajamento não for suficientemente alto. No longo prazo também observou-se uma diversidade de cenários interessantes: (i) tanto para $\phi = 0$ quanto $\phi \neq 0$ a pressão social tem um efeito duplo pois ela facilita a presença da fase endêmica quando a maioria inicial é anti-vacina, porém ela dificulta a persistência coletiva do contágio se a maioria inicial é pró-vacina; (ii) a transição de fase ativa-absorvente exibida pelo modelo epidêmico pode ser destruída se o grau de engajamento γ dos agentes pró-vacina é suficientemente alto e a vacina fornece imunidade temporária ($\phi \neq 0$) (iii) para $\phi = 0$ a densidade estacionária de infectados I_∞ depende da densidade inicial de agentes pró-vacina de modo não-trivial.

Palavras-chaves: Epidemias, Vacinação, Opinião Pública, Método de Monte Carlo.

Abstract

By employing tools from Statistical Physics we investigated the macroscopic scenarios that can emerge from an epidemic spreading with vaccination under the impact of opinion dynamics with agents pro or anti-vaccine. We consider the mean-field approach which is topologically equivalent to a fully-connected network. The opinion changes are ruled by the majority-rule dynamics. Individuals against the vaccination follow a standard susceptible-infected-susceptible (SIS) model with spreading rate λ and recovery rate α , whereas the pro-vaccine individuals are vaccinated with rate γ otherwise they follow a SIS model with rates $(1 - \gamma)\lambda$ and α . We consider that vaccine immunity can be lost with rate ϕ , the resusceptibility rate. Mean-Field calculations and Monte Carlo simulations reveal several interesting results. In the short-time limit we found evidences that: (i) even an initial minority in favor of the vaccination campaign can stop the disease spreading, if its engagement is sufficiently high; (ii) even if the entire population is pro-vaccine, an epidemic outbreaks can still occur if the engagement γ is not high enough. In the long term we also found many interesting macroscopic scenarios: (i) for $\phi = 0$ and $\phi \neq 0$ the social pressure acts as double edged sword since it hinders the disease prevalence when the initial majority is pro-vaccination, but it facilitates the disease persistence when the initial majority is against vaccination; (ii) the active-absorbing phase transition exhibited by the epidemic model can be suppressed if the engagement degree is high enough and the vaccination gives temporary immunity ($\phi \neq 0$); (iii) for permanent immunity ($\phi = 0$) the stationary density of Infected individuals has a non-trivial dependence on the initial density of pro-vaccine individuals.

Keywords: Epidemic, Vaccination, Opinion, Minimal Models.

Sumário

1	Considerações Iniciais	10
1.1	Introdução e objetivos	10
1.2	Contribuição e organização	11
2	Referencial Teórico	12
2.1	Notas históricas e trabalhos correlatos	12
2.2	Aproximação de Campo Médio	14
2.3	Simulação de Monte Carlo baseada em agentes	15
2.4	Modelos Desacoplados	16
2.4.1	Regra da Maioria	16
2.4.2	Modelo SIS	18
3	Modelo Acoplado: Resultados e Discussão	24
3.1	Modelo	24
3.2	Simulação de Monte Carlo baseada em agentes	25
3.3	Curto prazo: resultados	26
3.4	Curto prazo: análise	26
3.5	Longo prazo: resultados	27
3.5.1	Vacinas com eficiência limitada ($\phi \neq 0$)	28
3.5.1.1	Caso I: $D < 0.5$	28
3.5.1.2	Caso II: $D > 0.5$	29
3.5.2	Vacinas com eficiência permanente ($\phi = 0$)	30
3.5.2.1	Caso I: $D < 0.5$	30
3.5.2.2	Caso II: $D > 0.5$	30
3.6	Longo prazo: análise	31
3.6.1	Vacinas com eficiência limitada ($\phi \neq 0$)	31
3.6.2	Vacinas com eficiência permanente ($\phi = 0$)	34
3.7	Discussão	37
4	Considerações finais	41
	Referências	43

1 Considerações Iniciais

1.1 Introdução e objetivos

A vacinação é um dos maiores avanços da medicina no século XX [1] por ser uma das estratégias mais eficientes para contrapor o espalhamento de doenças contagiosas. Apesar disso, durante uma campanha de vacinação é comum observar a presença de pessoas que opõem-se à vacinação e as razões para tal oposição podem ser diversas [2]: negligência, desejo por estilos de vida "livre de toxinas", questões religiosas, superestimação dos riscos das vacinas, falta de confiança nas instituições científicas e estabelecimentos médicos. Aliado a esses fatores estudos na fronteira entre Epidemiologia e Sociologia têm mostrado que os indivíduos recebem influência de suas interações sociais no processo de formação da opinião acerca da vacinação [3]. Por exemplo, Bish e colaboradores conduziram uma revisão sistemática sobre os fatores associados à vacinação e indicaram que há evidências de que as pessoas têm mais tendência em se vacinar devido a uma pressão direta e até mesmo indireta dos pares [4].

Os movimentos de oposição à vacinação são tipicamente minoritários, mas há exemplos onde tal oposição atingiu proporções populacionais como aconteceu na França em 2010 onde o governo Francês requereu 90 milhões de doses da vacina contra o H1N1, porém apenas cerca de 6 milhões de pessoas decidiram vacinar-se [5]. Esse exemplo ilustra que a opinião pública pode promover um sub-uso de doses vacinais e justifica a relevância de investigações que consideram opiniões não estáticas dentro de modelos epidêmicos.

Nesse sentido, acoplamos um modelo de opiniões competitivas com modelos epidêmicos com vacinação visando fornecer uma melhor compreensão acerca dos cenários macroscópicos que emergem quando um espalhamento epidêmico sob uma campanha de vacinação ocorre com a presença de agentes com opiniões anti-vacina e pró-vacina que não necessariamente são totalmente engajados com a campanha de vacinação. Sumariamente os agentes são etiquetados com um estado de opinião (pró ou anti-vacina) e um estado epidêmico (Suscetível, Infectado ou Vacinado). A dinâmica de opinião segue a Regra da Maioria de Galam [7]. Para os agentes anti-vacina o espalhamento epidêmico segue o modelo suscetível-infectado-suscetível (SIS) [10] com taxas de transmissão λ e recuperação α , enquanto que os agentes pró-vacina seguem um modelo suscetível-infectado-suscetível-vacinado(SISV): vacinação com uma taxa γ , perda de imunidade com uma taxa ϕ , contágio com uma taxa $(1 - \gamma)\lambda$ e recuperação com taxa α . A taxa γ quantifica o grau de engajamento dos agentes pró-vacina em relação à campanha de vacinação: se $\gamma = 1$ eles vacinam-se tão logo a campanha de vacinação se inicie e quanto menor γ mais demorada é a efetiva vacinação. Os modelos empregados foram mantidos tão simples quanto possível,

mas ainda assim ficamos com uma coleção de 5 parâmetros.

A questão chave dessa pesquisa é:

- Como a densidade de infectados no curto e longo prazo é afetada pela pressão social e grau de engajamento dos indivíduos pró-vacina?

Como guia essa questão pode ser decomposta em outras mais específicas:

- Curto prazo:
 - i Qual é a condição para ocorrer o surto epidêmico?
 - ii Uma minoria inicial pró-vacina consegue bloquear o espalhamento epidêmico?
 - iii Mesmo que toda a população inicial seja pró-vacina ainda há ocorrência de surto epidêmico?
- Longo prazo:
 - vi Sabe-se que modelos do tipo SIS não dependem da condição inicial, diferentemente da Regra da Maioria de Galam. Como a densidade estacionária de infectados é afetada pela densidade inicial de agentes pró-vacina?
 - v Se todos os agentes tornarem-se pró-vacina e vacinarem-se sem atraso ($\gamma = 1$) então claramente o contágio não persiste qualquer que seja a transmissibilidade epidêmica. Essa *ausência de fase endêmica* ainda ocorre para $\gamma < 1$?
 - vi Se ocorrer surto epidêmico no curto prazo, ainda consegue-se atingir a fase livre de doença no estado estacionário?

1.2 Contribuição e organização

Os resultados expostos aqui já se encontram disponíveis em:

- Dynamics of epidemic spreading with vaccination: Impact of social pressure and engagement - Marcelo A. Pires and Nuno Crokidakis, *Physica A* 467, 167 (2017).

O restante deste trabalho é organizado como segue. No capítulo 2 apresenta-se o referencial teórico dessa pesquisa. No capítulo 3, introduzimos o acoplamento entre as dinâmicas de epidemia e opinião e apresentamos os resultados e discussões. Finalmente no capítulo 4 concluímos este trabalho e apresentamos possíveis caminhos para investigações futuras decorrentes desta pesquisa.

2 Referencial Teórico

Nesse capítulo fazemos uma revisão histórica dos modelos usados e apresentamos os trabalhos mais correlacionados a essa pesquisa. A seguir abordamos o uso da aproximação de campo médio, simulação de Monte Carlo baseada em agentes e introduzimos as dinâmicas de opiniões e epidemias separadamente.

2.1 Notas históricas e trabalhos correlatos

Espalhamento de epidemias e formação de opinião são dois processos dinâmicos que têm atraído bastante a atenção da comunidade física [6, 7, 8, 9, 10, 11, 12]. O interesse dos físicos é bem amplo nessas áreas e varia desde questões mais teóricas como a criticalidade [13, 14, 15, 16], tricriticalidade [17, 18], estocasticidade [19, 20], universalidade [21] e transições múltiplas [22], até questões mais práticas como a detecção do paciente zero [23], agentes super-espalhadores [24], efeitos de auto-isolamento no espalhamento epidêmico [25] entre outros. Mais recentemente, modelos que acoplam dinâmicas de opinião e epidemias têm despertado cada vez mais atenção da comunidade científica [26, 27, 28, 29] e é justamente neste subtópico que se encontra esse trabalho.

Especificamente sobre este trabalho usamos dois modelos amplamente conhecidos nas literaturas de epidemiologia e dinâmicas sociais, nomeadamente o modelo SIS e a Regra da Maioria. Pelo lado epidêmico, o modelo SIS foi introduzido em 1911 por Sir Ronald Ross [30, 31, 32], um dos fundadores da epidemiologia matemática moderna juntamente com W.O. Kermack e A.G. McKendrick que em 1927 [33] introduziram um modelo do tipo Suscetível-Infetado-Recuperado(SIR), também amplamente conhecido hoje. Pelo lado social, a Regra da Maioria foi introduzida por Serge Galam em 1986 [34] para investigar uma dinâmica de duas opiniões competitivas onde as interações ocorrem em grupos locais e os agentes em minoria adotam a opinião da maioria local devido à pressão dos pares. Uma observação importante é que o uso de modelos matemáticos já vinha sendo usado desde 1955-1965 quando emergiu a Sociologia Matemática [35].

Enquanto os modelos sociais e epidêmicos estavam sendo investigados separadamente, Capasso e Serio apresentam em 1978 o primeiro modelo epidêmico [36] que introduz mudanças comportamentais no transcurso do próprio contágio epidêmico devido à percepção de risco de ficar infectado. Esse trabalho inaugura o uso de modelos matemáticos na Epidemiologia Comportamental [28], e desde então diversos trabalhos vêm explorando os chamados modelos epidêmico-comportamentais. Dentre tais se destaca o artigo seminal de Funk [37] que considera que a percepção de risco também pode se espalhar, assim como a própria epidemia. Para uma revisão extensiva de modelos correlatos ver [26, 27, 28].

Dentro da Epidemiologia Comportamental, a modelagem da dinâmica de vacinação e comportamento vacinal não estático recebeu apenas mais recentemente atenção com trabalhos empregando tipicamente modelos de custo econômico e a teoria dos jogos [38, 39]. Entretanto tem sido mostrado [40] que pressupostos como a racionalidade econômica e maximização dos retornos (*payoff*) não são mandatórios para reproduzir dados empíricos tipicamente observados na cobertura vacinal, onde esta tarefa pode ser feita com modelos epidêmicos que incorporam aspectos psicossociais como a percepção do risco, viés cognitivo e conformismo. Além disso, em [41] mostrou-se que se os agentes estão sob alta conformidade social então os custos de vacinar-se ou ficar infectado deixam de ser relevantes. Em [42] os autores mostram que a incorporação de normas sociais em modelos de comportamento vacinal dos pais para doenças infecciosas pediátricas possibilita capturar diversos fenômenos empíricamente observados para tais doenças. Um outro trabalho correlacionado a este que inclui conformismo mas com outro foco é [43], onde os autores analisam o papel da clusterização de opiniões nos surtos epidêmicos e mostram que as estimativas atuais da cobertura vacinal necessária para evitar surtos epidêmicos podem estar demasiadamente baixas.

Ainda em modelos epidêmicos-comportamentais o *efeito de espada de dois gumes*, possibilidade de uma consequência positiva ou negativa, tem sido recorrentemente observado em dinâmicas de comportamento vacinal baseadas em custos quando se considera estrutura populacional [38], diluição na rede [44], presença de comportamento racional [45] e conformismo [40, 41, 42, 46, 47]. Esse efeito também é observado nesse trabalho como veremos mais adiante.

O diferencial deste trabalho é investigar uma dinâmica de comportamento vacinal analisando o papel conjunto de três ingredientes: pressão social, grau de engajamento com a campanha de vacinação e imunidade temporária/permanente. Trabalhos anteriores investigaram separadamente esses ingredientes. Em [40] os autores consideram o papel do conformismo, percepção do risco e circulação de informações em um modelo de custo não econômico, porém empregam vacinas com imunidade permanente e não consideram o grau de engajamento dos agentes pró-vacina. Em [41, 42, 46, 47] os autores introduzem conformismo em uma dinâmica de vacinação baseada em maximização dos *payoffs* individuais em redes complexas, mas consideram vacinas perfeitas e agentes que vacinam-se tão logo a vacinação esteja disponível. Em [48] os autores analisam vacinas com imunidade limitada e em redes complexas, mas não consideram o papel do conformismo e engajamento dos agentes pró-vacina.

2.2 Aproximação de Campo Médio

A aproximação de campo médio consiste em desprezar as correlações espaciais em um dado modelo de agentes interagentes. Esse tipo de aproximação é aplicado nos mais diversos campos da ciência, desde modelos de ordenamento magnético como o modelo de Ising, passando por dinâmicas sociais como o modelo de Galam [9, 34] e sistemas biológicos como os modelos epidêmicos SIS e SIR [10].

Quão boa é a aproximação de campo médio? A resposta vem da teoria de fenômenos críticos onde sabe-se que a abordagem de campo médio fornece resultados satisfatórios para os expoentes críticos em sistemas definidos em redes regulares de altas dimensões, mais especificamente acima da dimensão crítica superior [20, 49, 50, 51]. Para sistemas definidos em redes não-regulares, por exemplo em redes complexas, não se tem a definição de dimensão como tipicamente conhecemos, mas nesses sistemas a aproximação de campo médio (e variantes) fornece resultados suficientemente bons quando as redes possuem sítios com um número típico de vizinhos, isto é, para redes com uma escala característica como as redes aleatórias de Erdos-Rényi [52] e small-world de Watts-Strogatz[53], entre outras [54].

Por exemplo, em um recente estudo [55] os autores simularam um espalhamento epidêmico de um modelo do tipo SIS em uma rede social *real* e em redes complexas homogêneas artificialmente geradas. Os autores obtiveram, surpreendentemente, uma boa concordância entre os cenários dinâmicos nas redes reais e nas redes artificiais que suportam a aproximação de campo médio. Esse resultado indica que é possível capturar o comportamento macroscópico de uma dinâmica de epidemias empregando a abordagem de campo médio.

Um protótipo de rede homogênea é a rede totalmente conectada ilustrada na Fig. 1. Nessas redes cada agente pode interagir com qualquer outro da população, ou seja todos os sítios têm a mesma quantidade de vizinhos e cada agente recebe a mesma influência de todos os demais, o que torna claro o porquê desse tipo de rede ser um arquétipo da aproximação de campo médio.

A vantagem da aproximação de campo médio é que podemos tratar os agentes de modo espacialmente independentes, o que nos permite trabalhar diretamente com as equações para as densidades de agentes em um dado estado. Por exemplo, considere que os agentes i e j estejam nos estados X e Y , respectivamente. Considere também que ρ_X e ρ_Y sejam as correspondentes densidades, que representam efetivamente, na visão frequencista, a probabilidade de encontrar os agentes nos estados mencionados. Qual a probabilidade p_{XY} de selecionar aleatoriamente uma dupla $\{X, Y\}$? Se todos os agentes podem interagir entre si, então os sorteios ocorrem de modo independente e portanto $p_{XY} = \rho_X \rho_Y$. Como vemos as proporções ρ_X e ρ_Y ficam desacopladas, o que é justamente a grande vantagem

da aproximação de campo médio. Mas como a quantidade de variáveis e parâmetros vai aumentar substancialmente nas próximas seções vamos adotar por simplicidade uma notação menos enfadonha: $\rho_X = X$, ou seja X representa tanto o estado dos agentes quando a densidade de agentes em tal estado, onde o contexto deixará clara a interpretação usada como veremos adiante.

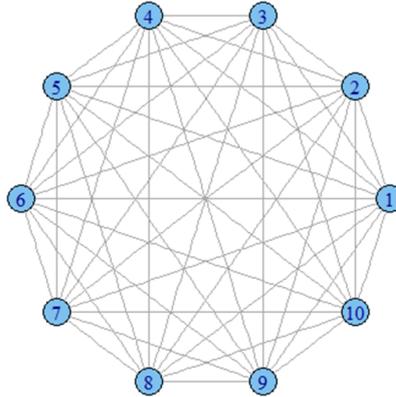


Figura 1 – Rede totalmente conectada construída com o pacote Igraph do R [56].

Além de redes complexas homogêneas, sabe-se também que a aproximação de campo médio é válida em redes regulares abaixo da dimensão crítica superior na presença de rápida difusão pois nesse caso a mobilidade dos agentes/partículas destrói as regiões de alta correlação [50].

2.3 Simulação de Monte Carlo baseada em agentes

O Método de Monte Carlo refere-se à utilização de números aleatórios para resolver numericamente um problema com teor probabilístico. Tal método foi desenvolvido na década de 1940 por Ulam, Metropolis e von Neumann quando estavam em Los Alamos nos Estados Unidos, mas o nome é uma referência a Monte Carlo, um dos distritos de Mônaco [57]. Curiosamente há registros que Fermi na década de 1930 já havia desenvolvido tal método de modo independente [57].

Dentre as diversas formas de se empregar o método de Monte Carlo está a simulação baseada em agentes, que é adequada para capturar fenômenos emergentes [58, 59, 60, 61]. Para modelos epidêmico-sociais esse tipo de abordagem baseada em agentes justifica-se pois os indivíduos (agentes) são as entidades primárias de uma teoria social [62]. Todavia, assim como na Física Estatística, o objetivo não é investigar o estado epidêmico ou social de cada unidade interagente, mas sim o comportamento macroscópico que emerge das interações microscópicas. Tal comportamento coletivo é obtido através de amostragem sobre ensembles. Especificamente nesse trabalho, as quantidades dependentes do tempo $X(t)$ ou estacionárias X_∞ são obtidas numericamente tomando-se médias sobre toda a

rede com N agentes, sobre todas as M simulações independentes e adicionalmente sobre os instantes estacionários $t > t_{\text{estacionário}}$ para X_{∞} :

$$X(t) = \frac{1}{MN} \sum_{j=1}^M \sum_{i=1}^N x_{ijt} \quad (2.1)$$

$$X_{\infty} = \frac{1}{\tau MN} \sum_{t=t_{\text{max}}-\tau}^{t_{\text{max}}} \sum_{j=1}^M \sum_{i=1}^N x_{ijt} \quad (2.2)$$

Em todas as simulações consideramos populações de tamanho $N = 10^4$. Quando não se especificou o contrário, usou-se um tempo total $t_{\text{max}} = 5.10^3$ e $\tau = 1.10^3$, isto é, fizemos médias temporais sobre os últimos 1000 instantes. Fizemos médias sobre $M = 100$ simulações independentes. Em todas as simulações implementadas o algoritmo visitava sequencialmente cada um dos N agentes: utiliza-se um índice i , representando cada agente, que aumenta progressivamente $i = 1, 2, 3, \dots, N$. Cada unidade de tempo corresponde a uma visita a todos os N agentes, o que representa um passo de Monte Carlo. Após tal passo de Monte Carlo o algoritmo atualizava os estados de cada agente de modo paralelo, também chamada síncrona: emprega-se um vetor de estados auxiliar que armazena todas as mudanças de estados que serão feitas e ao final de cada passo de Monte Carlo tal vetor auxiliar transfere todas as mudanças efetivamente feitas ao vetor principal de estados. A vantagem desse procedimento é que a ordem de visita dos agentes não importa. Os códigos desenvolvidos nessa pesquisa estão abertamente disponíveis em [63].

2.4 Modelos Desacoplados

2.4.1 Regra da Maioria

A regra da maioria é um modelo que descreve a emergência de consenso global em uma população a partir de grupos de interações locais [7, 34].

Considere uma população com N agentes que podem possuir uma das duas opiniões opostas: $+1$ ou -1 . Em nosso caso, $+1$ representa os agentes pró-vacina e -1 indica os anti-vacina. A essas opiniões associam-se as densidades $f_{+1}(t)$ e $f_{-1}(t)$ que efetivamente são as probabilidades de encontrar agentes com opinião $+1$ e -1 , respectivamente. No instante $t = 0$ denotamos $D = f_{+1}(0)$. A cada unidade de tempo selecionam-se N grupos de tamanho r ímpar para evitar empate. Agentes com opinião da minoria local atualizam sua opinião para se adequar à opinião da maioria local. Desse modo, em um instante $t + 1$ a proporção de agentes com opinião $+1$ será dada por:

$$f_{+1}(t + 1) = \sum_{m=\frac{r+1}{2}}^r \binom{r}{m} (f_{+1}(t))^m (f_{-1}(t))^{r-m} \quad (2.3)$$

onde o termo $\frac{r+1}{2}$ indica que apenas os grupos com maioria local +1 contribuem para $f_{+1}(t+1)$. O binomial $\binom{r}{m}$ quantifica as possibilidades de se formar grupos onde a maioria tem opinião +1. Para prosseguir vamos adotar grupos de 3 agentes que ainda mantém a essência do modelo de Regra da Maioria: pressão social dos pares. Nessa versão mínima com $r = 3$, a Eq. (2.3) torna-se:

$$f_{+1}(t+1) = \sum_{m=2}^3 \binom{r}{m} (f_{+1}(t))^m (f_{-1}(t))^{r-m} \quad (2.4)$$

$$= \frac{3!}{2!1!} (f_{+1}(t))^2 (f_{-1}(t)) + \frac{3!}{3!0!} (f_{+1}(t))^3 \quad (2.5)$$

$$f_{+1}(t+1) = f_{+1}^3(t) + 3f_{+1}^2(t)f_{-1}(t) \quad (2.6)$$

No estado estacionário, ou seja, limite $t \rightarrow \infty$ e limite termodinâmico (população infinita), temos $f_{+1}(t) = f_{+1}(t+1) = f_{+1}^\infty$. Usando $f_{-1}(t) = 1 - f_{+1}(t)$ a Eq. (2.6) fornece as soluções ilustradas na Fig. 2:

$$f_{+1}^\infty = \begin{cases} 0 & \text{se } f_{+1}(0) = D < 0.5 \text{ Ponto fixo estável} \\ 1/2 & \text{se } f_{+1}(0) = D = 0.5 \text{ Ponto fixo instável} \\ 1 & \text{se } f_{+1}(0) = D > 0.5 \text{ Ponto fixo estável} \end{cases} \quad (2.7)$$

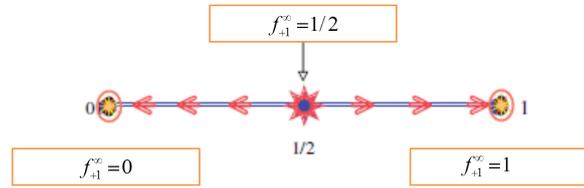


Figura 2 – Soluções, pontos fixos, do modelo minimal de Galam.

Ou seja, nota-se que a densidade final, f_{+1}^∞ , apresenta três comportamentos:

- (i) $D < 0.5$: f_{+1}^∞ converge para 0% indicando que opinião +1 se extingue da população, ou seja a opinião -1 domina toda população.
- (ii) $D = 0.5$: f_{+1}^∞ permanece 50%, o que mostra que a população atinge consenso 50% das vezes na opinião +1 e 50% na opinião -1.
- (iii) $D > 0.5$: f_{+1}^∞ converge para 100%, indicando que a população final atingiu um consenso na opinião +1

Tanto no caso $D < 0.5$ quanto em $D > 0.5$, vemos que a maioria inicial determina qual será o estado final de consenso. E ainda, $D = 0.5$ é um ponto fixo instável pois uma simples mudança para $D = 0.5 \pm \delta$, $\delta \ll 1$ já leva o sistema a um consenso ou em +1 ou em -1.

Ainda pela Eq. (2.7) pode-se notar que uma vez que o sistema atinge as soluções $f_{+1}^{\infty} = 1$ ou $f_{-1}^{\infty} = 1$, nenhuma mudança de opinião pode ocorrer pois não há mais agentes com opiniões opostas. Com isso o sistema fica congelado nesses pontos fixos, que são chamadas de estados absorventes [20, 50], pois uma vez que o sistema entra em tais estados, nunca mais os deixa. Uma consequência imediata da presença de tais estados absorventes é que a probabilidade do sistema passar pela mudança $m \rightarrow n$ entre dois estados genéricos m e n não é a mesma que a probabilidade da mudança reversa de estados $n \rightarrow m$, ou seja a Regra da Maioria não apresenta reversibilidade microscópica e portanto é um modelo Fora do Equilíbrio [20].

Uma outra forma de estudar a regra da maioria, a mais comum e poderosa, é através do Método de Monte Carlo (MC), onde cada passo de MC corresponde a uma visita a cada um dos N agentes. O algoritmo usado foi:

- Para cada instante de tempo t
 - Visita-se cada agente i .
 - * Seleciona-se aleatoriamente mais dois agentes, digamos (j, k) , de modo a compor o trio (i, j, k)
 - * Calcula-se a soma $S = o_i + o_j + o_k$. Se $|S| = 3$ nada acontece, caso contrário verifica-se o sinal de S . Se $S > 0$, faz-se $o_i = o_j = o_k = 1$ (a maioria local com opinião +1). Caso contrário, $S < 0$, faz-se $o_i = o_j = o_k = -1$ (a maioria local com opinião -1)
 - Atualizam-se de modo paralelo as opiniões de cada agente.

Como nota-se no algoritmo acima, estamos empregando um grafo totalmente conectado, pois não há restrições para interações entre os agentes. Outros detalhes do algoritmo usado estão abertamente disponíveis em [63]. Na Fig. 3 temos os resultados das simulações de Monte Carlo para $D = \{0.40, 0.45, 0.55, 0.60\}$ onde nota-se que a maioria inicial determina o resultado final conforme previsto pela Eq. (2.7).

2.4.2 Modelo SIS

A dinâmica SIS é um modelo que descreve as condições para a ocorrência de surto epidêmico e persistência coletiva de doenças contagiosas a partir de regras locais de espalhamento epidêmico e recuperação.

Considere uma população com N agentes que podem ser subdivididos em dois compartimentos: Suscetíveis (S) à uma doença; Infectados (I) que têm e transmitem uma doença. A esses compartimentos associam-se as densidades S e I , que são as probabilidades de encontrar agentes suscetíveis e infectados, respectivamente. Os processos no modelo Suscetível-Infectado-Suscetível (SIS) são:

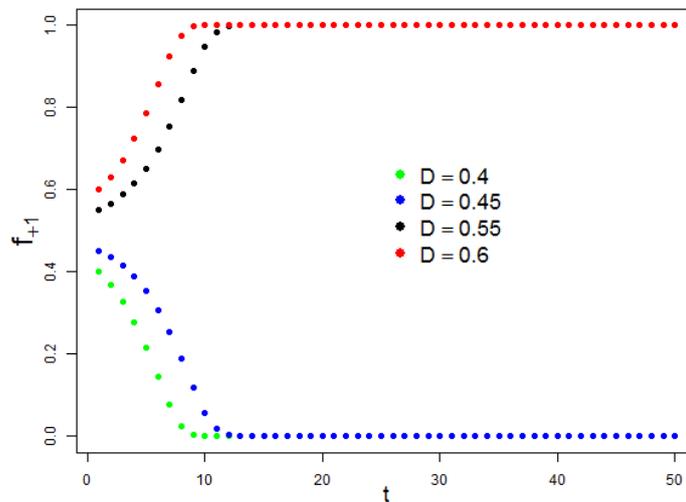


Figura 3 – Densidade f_{+1} em função do tempo t para $D = \{0.40, 0.45, 0.55, 0.60\}$. Usou-se $t_{max} = 50$ passos de tempo e foram feitas médias sobre 100 simulações independentes.

- $S \xrightarrow{\lambda} I$: um agente suscetível fica infectado com uma probabilidade λ por unidade de tempo devido a um contato com um agente infectado.
- $I \xrightarrow{\alpha} S$: um agente infectado volta a ser suscetível espontaneamente (sem contato) com uma probabilidade α por unidade de tempo.

As probabilidades dos referidos processos:

- $S \xrightarrow{\lambda} I$: para esse processo ocorrer é necessário encontrar um agente I (probabilidade = I) **E** encontrar um agente S (probabilidade = S) **E** ocorrer contágio com sucesso (probabilidade por unidade de tempo = λ). Consequentemente esse termo contribui positivamente para I com probabilidade $p_{S \rightarrow I} = \lambda IS$.
- $I \xrightarrow{\alpha} S$: para esse processo ocorrer é necessário encontrar um agente I (probabilidade = I) **E** ocorrer recuperação com sucesso (probabilidade por unidade de tempo = α). Consequentemente esse termo contribui negativamente para I com probabilidade $p_{I \rightarrow S} = \alpha I$.

Com isso temos a taxa de variação de I em termos dos k processos que aumentam

ou diminuem I :

$$\frac{dI(t)}{dt} = \sum_k p_{\text{processos que aumentam } I}^{(k)} - \sum_k p_{\text{processos que diminuem } I}^{(k)} \quad (2.8)$$

$$= p_{S \rightarrow I} - p_{I \rightarrow S} = \lambda IS - \alpha I \quad (2.9)$$

$$= \lambda I(1 - I) - \alpha I \quad \text{onde usei } S = 1 - I \quad (2.10)$$

$$\therefore \frac{dI(t)}{dt} = -\lambda I^2(t) + (\lambda - \alpha)I(t) \quad (2.11)$$

Seguindo o mesmo procedimento obtemos

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\lambda S(t)I(t) + \alpha I(t) \quad (2.12)$$

No instante $t = 0$ as condições iniciais são S_o e I_o . Como a Equação Diferencial Ordinária (EDO) proveniente da Eq. (2.12) é redudante pois $S(t) + I(t) = 1$, vamos prosseguir apenas com a EDO (2.11) para analisar os cenários epidêmicos no curto e longo prazo.

Curto prazo:

Em $t = 0$ a Eq. (2.11) pode ser reescrita como:

$$\left. \frac{dI(t)}{dt} \right|_{t=0} = \lambda S_o I_o - \alpha I_o = I_o \alpha \left(S_o \frac{\lambda}{\alpha} - 1 \right) \quad (2.13)$$

Pela Eq. (2.13) nota-se que

- Se $S_o \frac{\lambda}{\alpha} > 1$ então $\frac{dI(t)}{dt} > 0$, indicando que o número de infectados aumenta e portanto há surto epidêmico.
- Se $S_o \frac{\lambda}{\alpha} \leq 1$ então $\frac{dI(t)}{dt} \leq 0$, indicando que o número de infectados diminui ou permanece constante.

Isso leva a definição do chamado *número efetivo de reprodução*:

$$R_e = S_o \frac{\lambda}{\alpha} \quad (2.14)$$

Essa quantidade é de grande importância epidemiológica pois indica se um surto epidêmico vai ocorrer ($R_e > 1$) ou não ($R_e \leq 1$). Podemos ainda fazer uma análise mais detalhada da Eq. (2.14):

- Como λ é a taxa de espalhamento epidêmico e α a taxa de recuperação, então R_e quantifica o quão eficiente é uma doença contagiosa em se reproduzir em uma

população. Para entender melhor isso considere dois exemplos para $\lambda \approx 0.404$ e $S_0 = 0.99$: (i) se $\alpha = 0.2$ temos $R_e \approx 2$ e conseqüentemente cada pessoa infectada contagia, em média, mais 2 pessoas para cada agente recuperado de modo que um surto epidêmico será probabilisticamente inevitável; (ii) se $\alpha = 0.8$ temos $R_e \approx 0.5$ e conseqüentemente cada pessoa infectada contagia, em média, mais uma outra pessoa para cada 2 agentes recuperados de modo que o contágio não se sustenta, ou seja, não há surto epidêmico.

- Quanto maior é a população inicialmente suscetível S_0 maior é a reprodutibilidade de uma doença contagiosa pois há mais agentes vulneráveis.
- Casos particulares:
 - Se $\lambda = 0$ então $R_e = 0$: nunca há surto epidêmico pois a transmissibilidade é nula.
 - Se $\alpha \rightarrow 0$ então $R_e \rightarrow \infty$: surto epidêmico contagia toda a população pois a taxa de recuperação é desprezível.

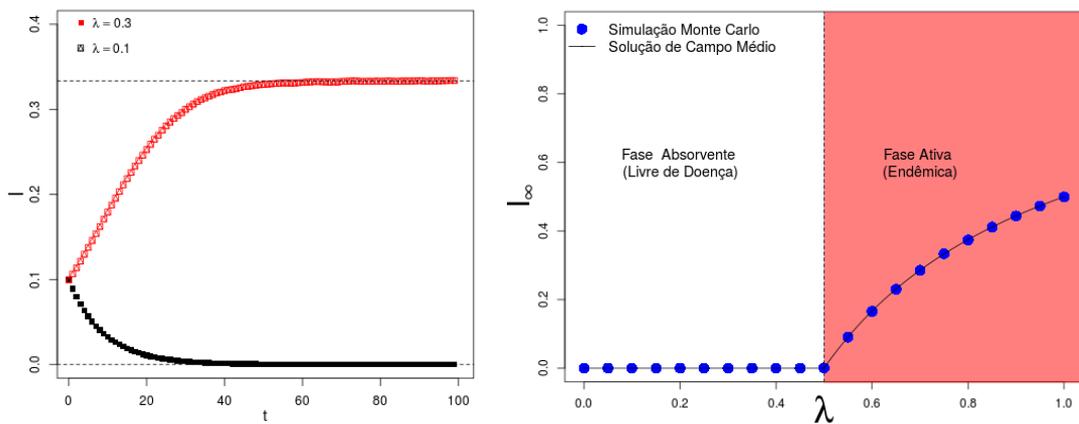


Figura 4 – (a) Evolução temporal da densidade de infectados no modelo SIS para $\alpha = 0.2$ e $\lambda = 0.3 > \alpha$ (curva vermelha, superior) $\lambda = 0.1 < \alpha$ (curva preta, inferior). Para $\lambda = 0.3$ temos $R_e = 1.35 > 1$ e para $\lambda = 0.1$ temos $R_e = 0.45 < 1$. Em ambos casos $S_0 = 0.9$. As retas horizontais tracejadas correspondem as soluções oriundas da Eq. (2.16). (b) Densidade estacionária de infectados I_∞ contra transmissibilidade λ para $\alpha = 0.5$.

Longo prazo:

A análise do comportamento epidêmico no longo prazo equivale a obter-se a densidade estacionária de infectados I_∞ que é o parâmetro de ordem do modelo ou seja é

uma quantidade finita em uma fase ou nula em outra. Fazendo $dI/dt = 0$ na Eq. (2.11) temos a solução estacionária:

$$\frac{dI_\infty}{dt} = -\lambda I_\infty^2 + (\lambda - \alpha)I_\infty = 0 \quad (2.15)$$

$$\Rightarrow I_\infty = \begin{cases} 0 & \lambda \leq \lambda_c \\ \frac{1}{\lambda}(\lambda - \lambda_c) & \lambda \geq \lambda_c \end{cases} \quad (2.16)$$

Onde $\lambda_c = \alpha$ é o ponto crítico do modelo SIS. Da Eq. (2.16) notamos que:

- A densidade de infectados no longo prazo não depende das condições iniciais.
- Há dois cenários macroscópicos:
 - Fase livre de doença $I_\infty = 0$ para $\lambda \leq \lambda_c$ (há mais saída no compartimento I do que entrada). A solução $I_\infty = 0$ é um estado absorvente pois se não há mais agentes infectados para transmitir a doença então a dinâmica fica congelada com toda a população suscetível.
 - Fase Endêmica $I_\infty \neq 0$ para $\lambda > \lambda_c$ (há mais saída no compartimento S do que entrada). Tal solução é dita ativa pois ocorre a persistência coletiva da doença e conseqüente coexistência de agentes suscetíveis e infectados.

A presença de um estado absorvente nas soluções fornecidas pela Eq. (2.16) indica que o modelo SIS também apresenta irreversibilidade microscópica e portanto é um modelo Fora do Equilíbrio [20], assim como a Regra da Maioria. Além disso, a Eq. (2.16) representa uma transição de fase Fora do Equilíbrio [50, 51], que emerge devido a um conflito entre o espalhamento da atividade epidêmica e uma tendência para essa atividade desvanecer [67]. Ainda na Eq. (2.16) vemos que o parâmetro de ordem estacionário se comporta, nas vizinhanças da criticalidade, com uma lei de potência $I_\infty \sim (\lambda - \lambda_c)^\beta$ com $\beta = 1$, que é o mesmo expoente crítico da classe de universalidade do processo de contato e percolação direcionada em campo médio, indicando que o modelo estudado aqui também pertence à essa classe de universalidade. Ainda seria preciso obter-se outros expoentes críticos para determinar-se a classe de universalidade, porém o acoplamento opinião-epidemia que introduzimos aqui não afeta as características básicas das quais dependem os expoentes críticos (dimensão do parâmetro de ordem, dimensão do sistema, alcance das interações e simetrias).

Através da simulação Monte Carlo usando o algoritmo descrito mais abaixo pode-se obter o comportamento típico do modelo SIS para curto e longo prazo como mostrado na Fig. 4. No item (a) nota-se que não ocorre surto epidêmico para $R_e < 1$, mas por outro lado para $R_e > 1$ ocorre surto epidêmico como previsto pela Eq. (2.14). Na Fig. 4(b) temos

as fases possíveis no modelo SIS no longo prazo onde nota-se uma boa concordância entre as simulações de Monte Carlo e a solução analítica de campo médio oriunda da Eq. (2.16).

O algoritmo para simular o modelo SIS é:

- Para cada instante de tempo t
 - Visita-se cada agente i .
 - * Se i está suscetível, seleciona-se aleatoriamente mais um agente, digamos j . Se j está infectado, gera-se um número randômico r . Se $r < \lambda$ então i torna-se infectado.
 - * Se i está infectado, gera-se um número randômico r . Se $r < \alpha$ então i torna-se suscetível.
 - Atualizam-se de modo paralelo os estados de cada agente.

Os detalhes do algoritmo usado estão abertamente disponíveis em [63].

Além do SIS, há outros modelos matemáticos em epidemiologia: Suscetível-Infectado-Recuperado(SIR), Suscetível-Infectado-Recuperado-Suscetível(SIRS), etc. Mas dentro todos, o SIS é modelo mínimo para estudar doenças que podem tornar-se endêmicas (persistir indefinidamente na população). Para uma revisão extensiva e recente sobre tais modelos ver [10, 27, 28].

3 Modelo Acoplado: Resultados e Discussão

Nesse capítulo apresentamos o modelo acoplado e sua solução analítica, quando possível. Apresentamos o algoritmo utilizado e em seguida fazemos uma discussão dos resultados.

3.1 Modelo

Considere uma população com N agentes que podem ser classificados quanto a:

- Estados de Opinião: pró-vacinação, com opinião $o = +1$; anti-vacinação, com opinião $o = -1$.
- Estados Epidêmicos: suscetíveis, S ; infectados, I ; vacinados, V ;

A cada um dos compartimentos de opinião associam-se as densidades f_{+1} e f_{-1} que são as probabilidades de se encontrar agentes com $o = +1$ e $o = -1$, respectivamente. As mudanças de opinião são governadas pela regra da maioria. Como em [64] assumimos que: (i) a opinião sobre a vacinação de um sujeito determina seu comportamento vacinal; (ii) no mesmo instante que uma doença é introduzida na população, a campanha de vacinação também se inicia, porém aqui não consideramos competição por doses de vacinas.

Os agentes com $o = +1$ fazem as seguintes transições entre estados epidêmicos:

- $S \xrightarrow{\gamma} V$: um agente pró-vacinação suscetível vai vacinar-se com probabilidade γ por unidade de tempo.
- $S \xrightarrow{(1-\gamma)\lambda} I$: se um agente pró-vacinação não se vacinou então ele fica infectado com uma probabilidade $(1 - \gamma)\lambda$ quando se encontra com um agente infectado.

Os agentes com $o = -1$ fazem as seguintes transições entre estados epidêmicos:

- $S \xrightarrow{\lambda} I$: um agente anti-vacinação fica infectado com uma probabilidade λ quando se encontra com um agente infectado.

A transição comum para os agentes com $o = +1$ e $o = -1$ é:

- $I \xrightarrow{\alpha} S$: um agente infectado volta a ser suscetível com uma probabilidade α por unidade de tempo.

- $V \xrightarrow{\phi} S$: um agente vacinado pode voltar a ser suscetível com uma taxa de ressuscebibilidade ϕ , que quantifica a perda de imunidade como em [65, 66].

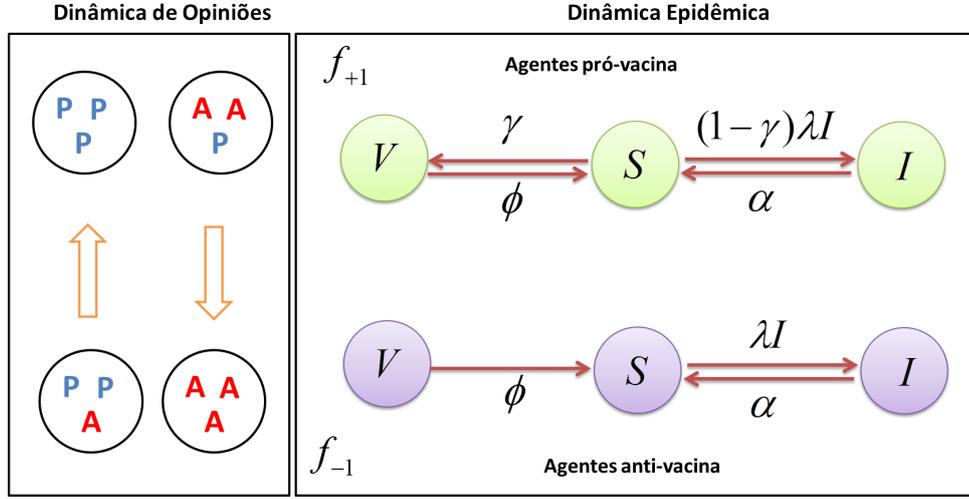


Figura 5 – Modelo usado para estudar o impacto da dinâmica de opiniões (à esquerda) na propagação de epidemias (à direita).

A Fig. 5 resume esquematicamente o exposto acima. Seguindo um procedimento análogo ao da Seção 2.4.2 obtemos as seguintes EDOs que levam em consideração as contribuições positivas e negativas em cada uma das densidades S , V e I :

$$\frac{dS}{dt} = -\gamma S f_{+1} - (1 - \gamma)\lambda S I f_{+1} - \lambda S I f_{-1} + \alpha I (f_{+1} + f_{-1}) + \phi V (f_{+1} + f_{-1}) \quad (3.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = (1 - \gamma)\lambda S I f_{+1} + \lambda S I f_{-1} - \alpha I (f_{+1} + f_{-1}) \quad (3.2)$$

$$\frac{dV}{dt} = \gamma S f_{+1} - \phi V (f_{+1} + f_{-1}) \quad (3.3)$$

Onde claramente $S = S(t)$, $I = I(t)$, $V = V(t)$, $f_{+1} = f_{+1}(t)$ e $f_{-1} = f_{-1}(t)$. Adicionalmente: $S + V + I = 1$ e $f_{+1} + f_{-1} = 1$. Somando as Eqs. (3.1-3.3) encontra-se $dI/dt + dS/dt + dV/dt = 0$ como esperado.

No instante $t_0 = 0$ considera-se, $S(0) = S_o$, $I(0) = I_o$, $V(0) = V_o$, $f_{+1}(0) = D$ e $f_{-1}(0) = 1 - D$. As condições iniciais S_o , I_o e V_o não afetam o estado estacionário da dinâmica de epidemia. Porém, D modula a evolução da dinâmica de opiniões e seu estado estacionário, onde para $D > 0.5$ o sistema se estabiliza em $f_{+1} = 1$ e para $D < 0.5$ o sistema estaciona em $f_{+1} = 0$.

3.2 Simulação de Monte Carlo baseada em agentes

Em termos computacionais usamos dois vetores de tamanho N cada: um para guardar os estados epidêmicos de cada agente e outro para as opiniões. O código desenvolvido está abertamente disponível em [63] e o resumo do algoritmo usado foi:

- Para cada instante de tempo t
 - visitar cada agente i
 - * aplicar o algoritmo da regra da maioria descrito na seção 2.4.1
 - fazer atualização paralela das opiniões de cada agente
 - visitar cada agente i
 - * Se $o_i = +1$, então aplicam-se as regras $S \xrightarrow{\gamma} V$, $S \xrightarrow{(1-\gamma)\lambda} I$, $I \xrightarrow{\alpha} S$ e $V \xrightarrow{\phi} S$ usando o procedimento descrito na seção 2.4.2
 - * Se $o_i = -1$, então aplicam-se as regras $S \xrightarrow{\lambda} I$, $I \xrightarrow{\alpha} S$ e $V \xrightarrow{\phi} S$ usando o procedimento descrito na seção 2.4.2
 - fazer atualização paralela dos estados epidêmicos de cada agente

3.3 Curto prazo: resultados

Da Eq. (3.2) temos:

$$\left. \frac{dI(t)}{dt} \right|_{t=0} = (1 - \gamma)\lambda S_o I_o f_{+1}(0) + \lambda S_o I_o f_{-1}(0) - \alpha I_o \quad (3.4)$$

$$= (1 - \gamma)\lambda S_o I_o D + \lambda S_o I_o (1 - D) - \alpha I_o \quad (3.5)$$

$$= I_o \alpha \left((1 - \gamma D) S_o \frac{\lambda}{\alpha} - 1 \right) \quad (3.6)$$

$$= I_o \alpha \left(R_e - 1 \right) \quad (3.7)$$

Assim obtemos o número de reprodução efetivo, que fornece a condição para a ocorrer o surto epidêmico e responde a questão (i) da introdução:

$$R_e = (1 - \gamma D) S_o \frac{\lambda}{\alpha} \quad (3.8)$$

3.4 Curto prazo: análise

- Se $R_e > 1$ então $\frac{dI(t)}{dt} > 0$, neste caso há surto epidêmico.
- Se $R_e \leq 1$ então $\frac{dI(t)}{dt} \leq 0$, indicando que o número de infectados diminuí ou permanece constante.
- Casos particulares:
 - Se $\gamma = 0$ ou $D = 0$ então $R_e = S_o \frac{\lambda}{\alpha}$ (SIS clássico)
 - Se $\gamma = 1$ e $D = 1$ então $R_e = 0$ (doença não se reproduz, pois toda a população se vacina tão logo a vacinação comece)

Note que R_e independe da taxa de ressuscetibilidade ϕ . Ainda pela Eq. (3.8) percebe-se que a ocorrência de surtos epidêmicos decresce linearmente à medida que γ e D aumentam. Portanto, a proporção inicial de agentes apoiadores da vacina e seu engajamento desempenham um papel crucial na presença ou não do surto epidêmico.

Para comparar com os resultados do modelo SIS fazemos

$$R_e = (1 - \gamma D) R_e^{SIS} \quad (3.9)$$

onde

$$R_e^{SIS} = S_o \frac{\lambda}{\alpha} \quad (3.10)$$

Para prevenir o surto epidêmico $R_e \leq 1$. Logo, $D \geq (1/\gamma)(1 - 1/R_e^{SIS})$. Assim a densidade crítica vale:

$$D_c = \frac{1}{\gamma} \left(1 - \frac{1}{R_e^{SIS}} \right) \quad (3.11)$$

A Fig. 6 contém um diagrama que responde as perguntas (ii) e (iii) da introdução:

1. Região vermelha: $D_c \leq 0$, essa solução é válida apenas matematicamente e indica que o surto epidêmico não ocorre devido fatores puramente epidêmicos, isto é $R_e^{SIS} < 1$ pois $S_o \lambda < \alpha$.
2. Região verde: $0 < D_c \leq 0.5$, a minoria consegue prevenir o surto epidêmico (o poder da minoria no curto prazo).
3. Região azul: $0.5 \leq D_c < 1$, para um dado engajamento da população há um tamanho crítico da maioria que é suficiente para evitar o surto epidêmico no curto prazo.
4. Região Roxa: $D_c \geq 1$, essa solução também é válida apenas matematicamente e indica que o surto epidêmico não pode ser evitado, nem mesmo com toda a população a favor da vacinação. Isso ocorre pois os agentes têm um engajamento baixo demais, então mesmo que eles sejam a favor da vacinação, eles demoram bastante para de fato vacinar-se.

3.5 Longo prazo: resultados

Devido a regra da maioria ser afetada pela condição inicial, nas próximas subseções vamos resolver as Eqs (3.1-3.3) para os casos $D > 0.5$ e $D < 0.5$ separadamente.

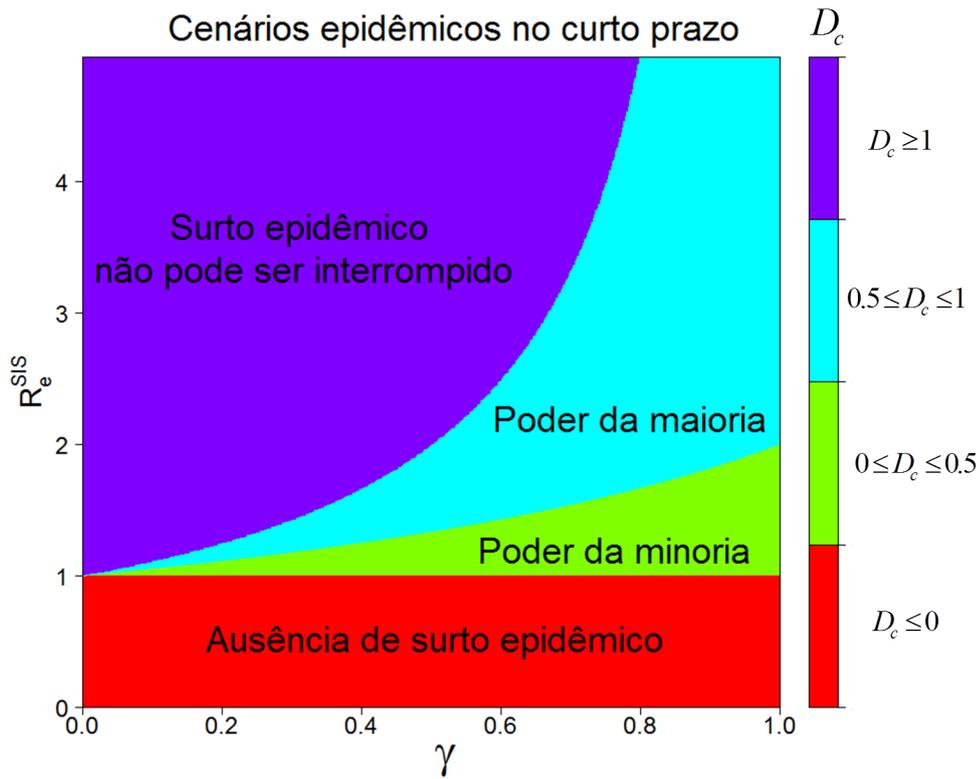


Figura 6 – Diagrama de cenários epidêmicos em curto prazo e densidade inicial crítica de agentes pró-vacina D_c . Usou-se as Eqs. (3.10-3.11) com $S_o = 0.99$, $\alpha = 0.2$ e variou-se λ de 0 a 1 onde obteve-se R_e^{SIS} variando de 0 a 4.95.

3.5.1 Vacinas com eficiência limitada ($\phi \neq 0$)

3.5.1.1 Caso I: $D < 0.5$

Neste caso o estado estacionário da regra da maioria é dado por $f_{+1} = 0$ e $f_{-1} = 1$. No estado estacionário da dinâmica de epidemias obtemos:

$$-\lambda S_\infty I_\infty + \alpha I_\infty + \phi V_\infty = 0 \quad (3.12)$$

$$\lambda S_\infty I_\infty - \alpha I_\infty = 0 \quad (3.13)$$

$$\phi V_\infty = 0 \quad (3.14)$$

A Eq. (3.14) com $\phi \neq 0$ fornece $V_\infty = 0$.

Pela Eq. (3.13) temos

$$I_\infty = 0 \text{ ou} \quad (3.15)$$

$$S_\infty = \frac{\alpha}{\lambda} \quad (3.16)$$

Assim, $I_\infty = 1 - S_\infty - V_\infty = 1 - \alpha/\lambda - 0$ fornece

$$I_\infty = \begin{cases} 0 & \lambda \leq \lambda_c \\ \frac{1}{\lambda}(\lambda - \lambda_c) & \lambda \geq \lambda_c \end{cases} \quad (3.17)$$

onde $\lambda_c = \alpha$ é o ponto crítico.

3.5.1.2 Caso II: $D > 0.5$

Neste caso o estado estacionário da regra da maioria é dado por $f_{+1} = 1$ e $f_{-1} = 0$. No estado estacionário da dinâmica de epidemias obtemos:

$$-\gamma S_\infty - (1 - \gamma)\lambda S_\infty I_\infty + \alpha I_\infty + \phi V_\infty = 0 \quad (3.18)$$

$$(1 - \gamma)\lambda S_\infty I_\infty - \alpha I_\infty = 0 \quad (3.19)$$

$$\gamma S_\infty - \phi V_\infty = 0 \quad (3.20)$$

A Eq. (3.19) fornece

$$I_\infty = 0 \quad \text{ou} \quad (3.21)$$

$$S_\infty = \frac{\alpha}{(1 - \gamma)\lambda} \quad (3.22)$$

Das Eq. (3.20) e (3.22) para $\phi \neq 0$ temos

$$V_\infty = \frac{\gamma}{\phi} S_\infty \rightarrow V_\infty = \frac{\gamma}{\phi} \frac{\alpha}{(1 - \gamma)\lambda} \quad (3.23)$$

como $I + S + V = 1$ temos

$$I_\infty = 1 - S_\infty - V_\infty = 1 - \frac{\alpha}{(1 - \gamma)\lambda} - \frac{\gamma}{\phi} \frac{\alpha}{(1 - \gamma)\lambda} \quad (3.24)$$

Portanto

$$I_\infty = \begin{cases} 0 & \lambda \leq \lambda_c \\ \frac{1}{\lambda}(\lambda - \lambda_c) & \lambda \geq \lambda_c \end{cases} \quad (3.25)$$

onde o ponto crítico é

$$\lambda_c = \alpha \frac{\gamma + \phi}{\phi(1 - \gamma)} \quad (3.26)$$

3.5.2 Vacinas com eficiência permanente ($\phi = 0$)

3.5.2.1 Caso I: $D < 0.5$

O estado estacionário da regra da maioria é dado por $f_{-1} = 1$ e $f_{+1} = 0$. No estado estacionário da dinâmica de epidemias obtemos:

$$-\lambda S_{\infty} I_{\infty} + \alpha I_{\infty} = 0 \quad (3.27)$$

$$\lambda S_{\infty} I_{\infty} - \alpha I_{\infty} = 0 \quad (3.28)$$

$$0\gamma S_{\infty} = 0 \quad (3.29)$$

A Eq. (3.29) é identicamente nula e resta um sistema com duas equações e três variáveis, então uma delas ficará sem solução.

Pela Eq. (3.28) temos

$$I_{\infty} = 0 \quad \text{ou} \quad (3.30)$$

$$S_{\infty} = \frac{\alpha}{\lambda} \quad (3.31)$$

Assim,

$$I_{\infty} = 1 - S_{\infty} - V_{\infty} = 1 - V_{\infty} - \frac{\alpha}{\lambda} = \frac{\lambda(1 - V_{\infty}) - \alpha}{\lambda} \quad (3.32)$$

portanto

$$I_{\infty} = \begin{cases} 0 & \lambda(1 - V_{\infty}) \leq \alpha \\ 1 - V_{\infty} - \frac{\alpha}{\lambda} & \lambda(1 - V_{\infty}) \geq \alpha \end{cases} \quad (3.33)$$

3.5.2.2 Caso II: $D > 0.5$

O estado estacionário da regra da maioria é dado por $f_{+1} = 1$ e $f_{-1} = 0$. No estado estacionário da dinâmica de epidemias obtemos:

$$-\gamma S_{\infty} - (1 - \gamma)\lambda S_{\infty} I_{\infty} + \alpha I_{\infty} = 0 \quad (3.34)$$

$$(1 - \gamma)\lambda S_{\infty} I_{\infty} - \alpha I_{\infty} = 0 \quad (3.35)$$

$$\gamma S_{\infty} = 0 \quad (3.36)$$

Para $\gamma \neq 0$ temos

$$S_\infty = 0 \quad (3.37)$$

$$I_\infty = 0 \quad (3.38)$$

$$V_\infty = 1 - S_\infty - I_\infty = 1 \quad (3.39)$$

3.6 Longo prazo: análise

Para diminuir a quantidade de parâmetros fixamos $\alpha = 0.2$ em todas as simulações. Nas análises do estado estacionário tomamos as condições iniciais das quantidades epidêmicas com valores $S_o = 99\%$, $I_o = 1\%$, $V_o = 0\%$. Para visualizar melhor a evolução temporal fizemos $t_{max} = 50$, $S_o = 95\%$, $I_o = 5\%$ e $V_o = 0\%$.

Para o longo prazo vamos separar as análises de $\phi \neq 0$ e $\phi = 0$, pois conseguimos obter uma solução analítica explícita para $\phi \neq 0$, mas não para $\phi = 0$.

3.6.1 Vacinas com eficiência limitada ($\phi \neq 0$)

Pela Seção 3.5.1 temos que as densidades estacionárias de vacinados, suscetíveis e infectados são, respectivamente:

$$V_\infty = \begin{cases} 0 & \text{se } D < 0.5 \\ \frac{\gamma}{\phi} \frac{\alpha}{(1-\gamma)\lambda} & \text{se } D > 0.5 \end{cases} \quad (3.40)$$

$$S_\infty = \begin{cases} \frac{\alpha}{\lambda} & \text{se } D < 0.5 \\ \frac{\alpha}{\lambda(1-\gamma)} & \text{se } D > 0.5 \end{cases} \quad (3.41)$$

$$I_\infty = \begin{cases} 0 & \text{se } D < 0.5 \text{ e } \lambda \leq \lambda_c^I \text{ ou } D > 0.5 \text{ e } \lambda \leq \lambda_c^{II} \\ C(\lambda - \lambda_c^I) & \text{se } D < 0.5 \text{ e } \lambda \geq \lambda_c^I \\ C(\lambda - \lambda_c^{II}) & \text{se } D > 0.5 \text{ e } \lambda \geq \lambda_c^{II} \end{cases} \quad (3.42)$$

onde $C = 1/\lambda$ é um fator multiplicativo e os pontos críticos para $D < 0.5$ e $D > 0.5$ são, respectivamente,

$$\lambda_c^I = \alpha \quad (3.43)$$

$$\lambda_c^{II} = \alpha \frac{\phi + \gamma}{\phi(1-\gamma)} \quad (3.44)$$

As Eqs. (3.42-3.44) respondem a questão (iv) da introdução para o caso de vacinas com eficiência limitada. As Eqs. (3.43-3.44) deixam evidente que a pressão social tem um papel duplo:

- Quando $D < 0.5$, a pressão social atua negativamente pois ela elimina da Eq. (3.43) a contribuição do engajamento γ dos agentes pró-vacina.
- Quando $D > 0.5$, a pressão social atua positivamente pois ela mantém na Eq. (3.44) a contribuição do engajamento γ dos agentes pro-vacina.

Tomando $\lambda_c = 1$ na Eq. (3.44) encontramos o limiar de engajamento que promove a ausência de fase endêmica:

$$\gamma^* = \frac{\phi(1 - \alpha)}{\phi + \alpha} \quad (3.45)$$

Na Fig. 7(a,b) vemos uma boa concordância entre as simulações de Monte Carlo e a solução analítica, Eq. (3.42).

O limiar λ_c não é afetado diretamente pela proporção D , Eq. (3.43-3.44), porém ainda é relevante saber qual opinião está em minoria inicial como ilustrado na Fig. 7(a,b), onde nota-se que na situação com $D = 0.4$ temos $\lambda_c = 0.2$ que é um valor muito menor do que o correspondente caso com $D = 0.6$ que possui $\lambda_c = 0.75$.

Na situação com $D > 0.5$, um aumento no engajamento da subpopulação pró-vacina produz um aumento no ponto crítico, Fig. 7(c), indicando que a fase livre de doença tende a ser mais robusta a doenças mais contagiosas (maiores λ). Podemos ainda fazer uma análise mais detalhada. Considere por exemplo os cenários epidêmico-sociais correspondentes aos pontos A , B e C nessa Fig. 7(c). Se um pequeno esforço for feito para promover um aumento no grau de engajamento de $\gamma = 0.1$, ponto A , para $\gamma = 0.2$, ponto B , então obtem-se a fase livre de doença. Nessa mesma situação, se o engajamento for aumentado até $\gamma = 0.3$, ponto C , então obtem-se a ausência de fase endêmica, pois mesmo se $\lambda = \lambda_{max} = 1$ sempre teremos $\lambda < \lambda_c$ uma vez que $\lambda_c > 1$. Isto indica que até mesmo com a doença mais contagiosa $\lambda = \lambda_{max} = 1$ o movimento pró-vacina consegue sozinho destruir a propagação indefinida da epidemia se seus apoiadores forem suficientemente engajados.

Mas, essa ausência de fase epidêmica é robusta em relação a taxa de imperfeição da vacina ϕ ? O diagrama $\gamma \times \phi$ na Fig. 7(d) responde essa pergunta: com um engajamento suficientemente alto consegue-se sempre obter a ausência de fase epidêmica qualquer que seja a taxa de imperfeição da vacina, mas fica claro que quanto maior for ϕ mais engajada deve ser a população a fim de evitar a possibilidade de fase epidêmica. Essa análise responde a questão (v) da introdução para vacinas com eficiência limitada.

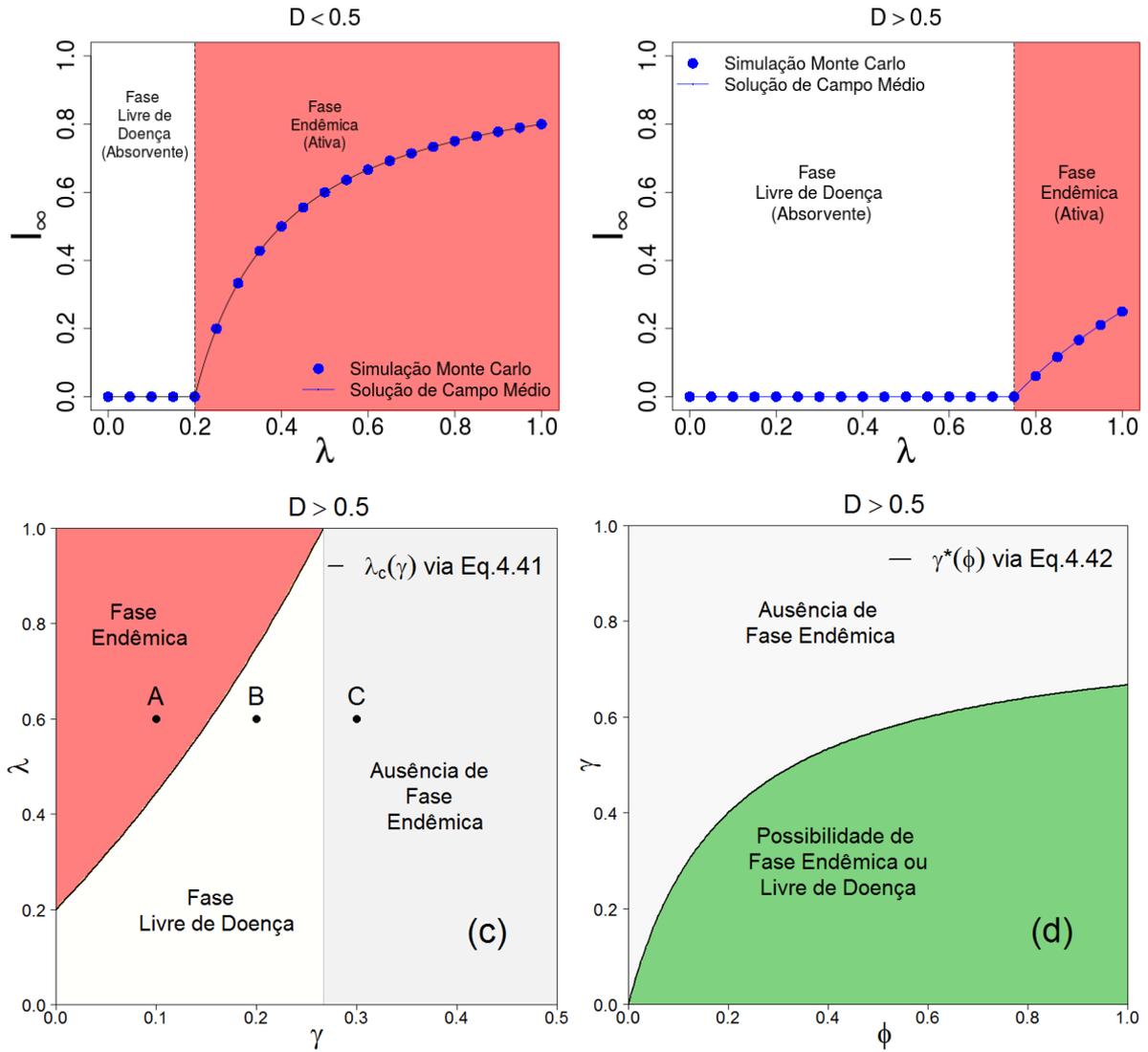


Figura 7 – Densidade estacionária de infectados I_∞ contra a taxa de espalhamento λ para (a) $D = 0.4$; (b) $D = 0.6$. Usou-se $\phi = 0.1$, $\gamma = 0.2$. Diagrama de fases (c) $\lambda \times \gamma$ para $D > 0.5$, $\phi = 0.1$; (d) $\gamma \times \phi$ no caso $D > 0.5$.

Para a questão (vi) da introdução considere as Eqs. (3.8) e (3.42-3.44). Os resultados numéricos são mostrados na Fig. 8, onde fixamos $D = 75\%$ para podermos observar os três cenários presentes no caso $\phi \neq 0$:

- Surto epidêmico ($R_e > 1$) e fase endêmica ($\lambda > \lambda_c$). Isso está ilustrado na Fig. 8(a) onde nota-se que um engajamento de $\gamma = 0.1$ não é o bastante para evitar um surto epidêmico ($R_e = 2.64 > 1$) nem interromper a transmissão no longo prazo ($\lambda = 0.6 > \lambda_c = 0.44$), mesmo que toda a população torne-se pró-vacina.
- Surto epidêmico ($R_e > 1$) e fase livre de doença ($\lambda < \lambda_c$). Esses cenários estão mostrados na Fig. 8(b), onde os agentes pró-vacina com um grau de engajamento $\gamma = 0.5$ ainda não conseguem prevenir o surto epidêmico no curto prazo ($R_e =$

1.78 > 1), mas conseguem promover o cessamento do contágio no longo prazo ($\lambda = 0.6 < \lambda_c = 2.40$).

- Ausência de surto epidêmico ($R_e < 1$) e fase livre de doença ($\lambda < \lambda_c$). Isso está ilustrado na Fig. 8(a), onde nota-se que devido ao alto grau de engajamento dos agentes pró-vacina, $\gamma = 0.9$, não há nem surto epidêmico ($R_e = 0.93 < 1$), nem prevalência do contágio epidêmico ($\lambda = 0.6 < \lambda_c = 20$).

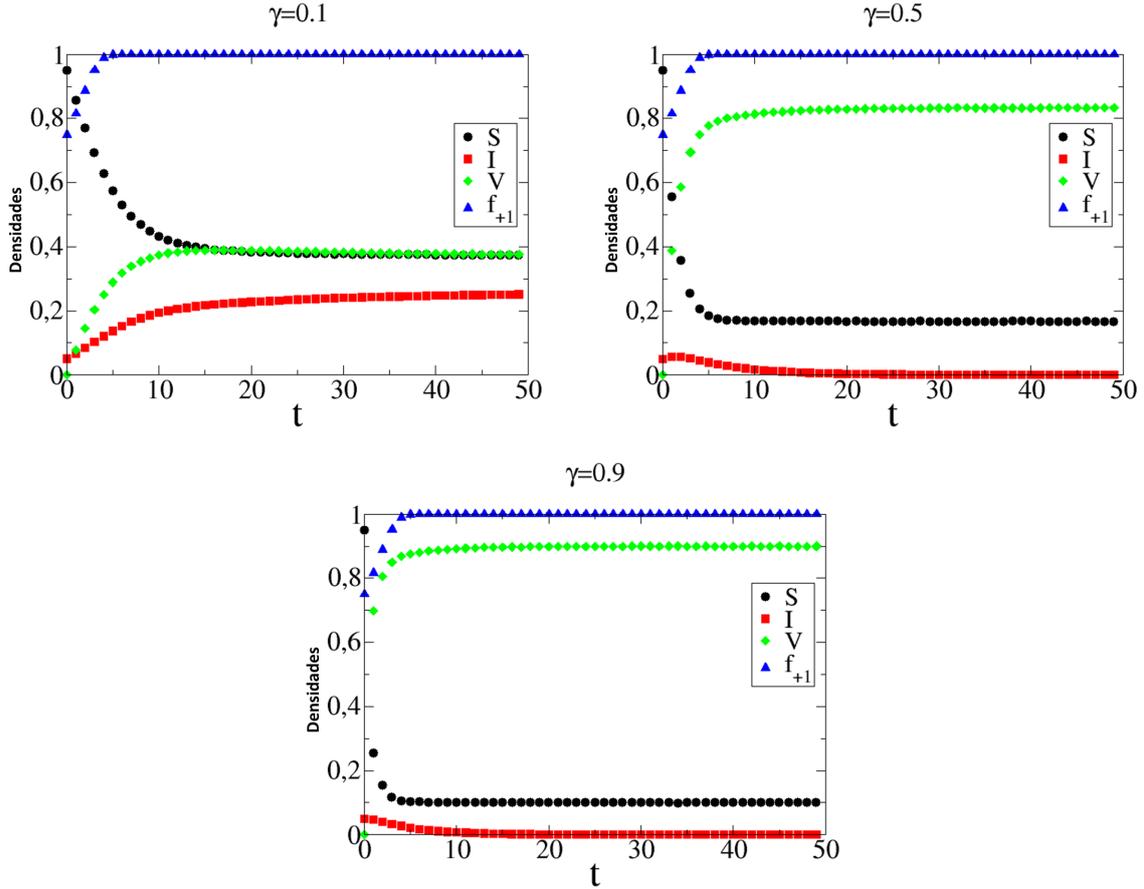


Figura 8 – Evolução temporal das densidades de agentes pró-vacina $f_{+1}(t)$, infectados $I(t)$, suscetíveis $S(t)$, e vacinados $V(t)$ para (a) $\gamma = 0.1$ (b) $\gamma = 0.5$ e (c) $\gamma = 0.9$. Usou-se $\lambda = 0.6$, $\phi = 0.1$, $D = 0.75$, $N = 10^4$, $I_0 = 5\%$, $S_0 = 95\%$, $V_0 = 0\%$. A partir das Eqs. (3.9) e (3.44) obtem-se (a) $R_e = 2.64$ e $\lambda_c = 0.44$ (b) $R_e = 1.78$ e $\lambda_c = 2.40$ (c) $R_e = 0.93$ e $\lambda_c = 20$.

3.6.2 Vacinas com eficiência permanente ($\phi = 0$)

Pela Seção 3.5.2 temos que as densidades estacionárias de vacinados, suscetíveis e infectados são, respectivamente:

$$V_\infty = \begin{cases} V_\infty & \text{se } D < 0.5 \\ 1 & \text{se } D > 0.5 \end{cases} \quad (3.46)$$

$$S_\infty = \begin{cases} \frac{\alpha}{\lambda} & \text{se } D < 0.5 \\ 0 & \text{se } D > 0.5 \end{cases} \quad (3.47)$$

$$I_\infty = \begin{cases} 0 & \text{se } D > 0.5 \text{ ou } D < 0.5 \text{ e } (1 - V_\infty)\lambda \leq \alpha \\ 1 - \frac{\alpha}{\lambda} - V_\infty & \text{se } D < 0.5 \text{ e } (1 - V_\infty)\lambda \geq \alpha \end{cases} \quad (3.48)$$

Nota-se que as Equações acima não fornecem uma solução explícita para I_∞ , apenas uma relação entre I_∞ e V_∞ . Isso ocorre pois na situação $\phi = 0$, o compartimento V é um estado absorvente que destrói nossa solução explícita para a densidade I_∞ . Todavia podemos tirar algumas conclusões dessa solução: a presença de uma transição da fase livre de doença para a fase endêmica.

Vamos prosseguir com simulações computacionais. Os resultados numéricos mostrados nas Figs. 9 e 10 completam a resposta das questões (iv) e (v) da introdução para o caso de vacinas com eficiência permanente.

Na Fig. 9 temos a prevalência da doença em relação a taxa de espalhamento epidêmico λ para distintas densidades D . Nota-se que quanto maior D , maior é o limiar λ_c acima do qual a doença contagiosa torna-se coletivamente persistente. E ainda, nota-se um forte efeito não-linear de D sobre I_∞ contra λ , uma vez que um aumento em D de 20% para 40% tem muito mais impacto sobre I_∞ do que um aumento de 0% a 20%. Tal efeito não linear torna-se mais pronunciado para maiores valores de γ .

Agora considere os resultados na Fig. 10 onde nota-se que:

- A pressão social tem um efeito duplo:
 - ela destrói o estado endêmico quando a maioria inicial é pró-vacinação ($D > 0.5$), qualquer que seja a transmissibilidade epidêmica e mesmo para $\gamma \ll 1$. Um efeito positivo da pressão social.
 - porém ela facilita a prevalência do contágio quando a maioria inicial é contrária a vacinação ($D < 0.5$). Aqui um efeito negativo.
- mesmo quando $D < 0.5$ e então a pressão social atua negativamente, a doença pode ser erradicada da população se a minoria inicial pro-vacina for suficientemente engajada. Aqui temos o poder da minoria no longo prazo, que é bem evidente quando o espalhamento epidêmico é fraco ou moderado, Fig. 10(a-b), mas é pouco perceptível quando a doença se reproduz demais, $\lambda \gg \alpha$, Fig. 10(c).
- quando D é pequeno demais, nos casos em questão $D \lesssim 15\%$, o grau de engajamento γ e mesmo D tem efeitos desprezíveis em I_∞ .

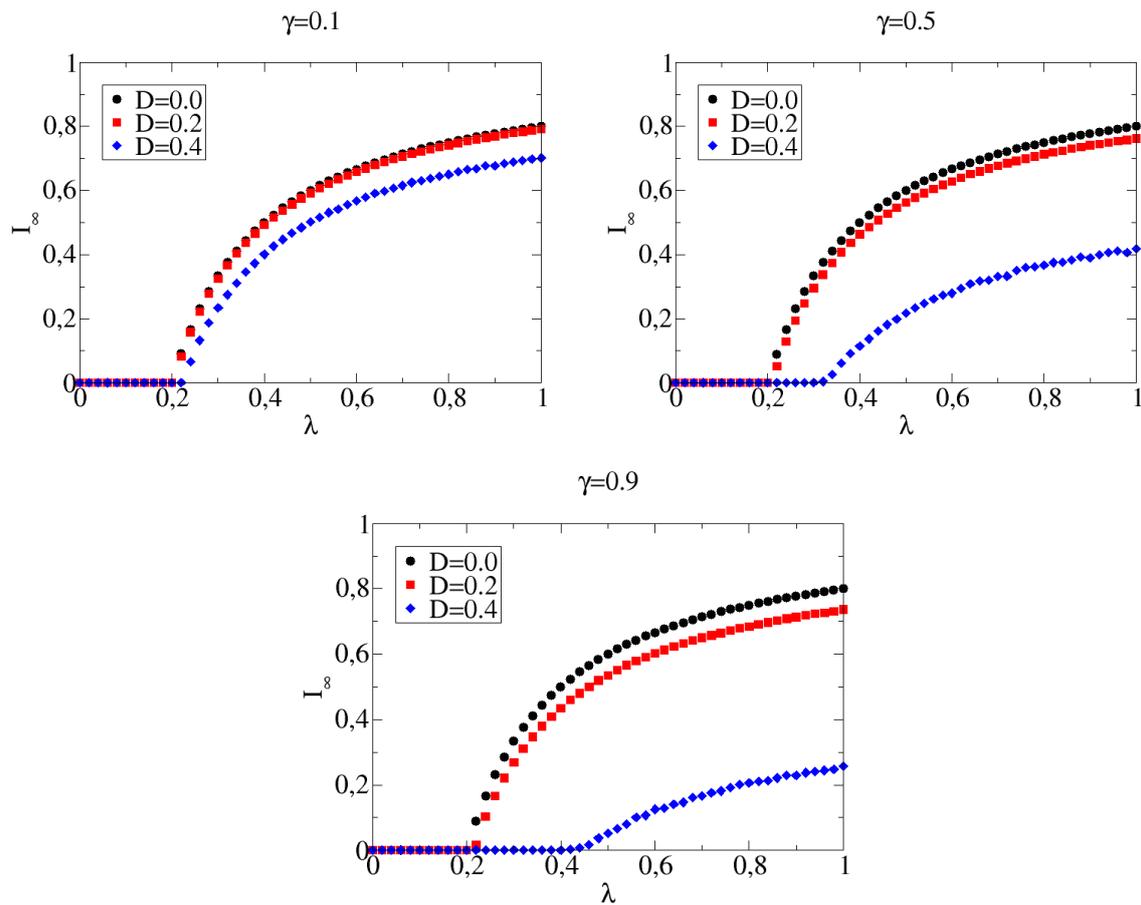


Figura 9 – Densidade estacionária de infectados contra a taxa λ para $D = \{0\%, 20\%, 40\%\}$ e (a) $\gamma = 0.1$ (b) $\gamma = 0.5$ (c) $\gamma = 0.9$.

Por fim considere os resultados na Fig. 11 que completam a resposta da questão (vi) da introdução. Como temos muitos parâmetros vamos nos concentrar em $\gamma = 0.9$, $\lambda = 0.7$ e $\alpha = 0.2$ e variar D :

- No painel Fig. 11(a), os apoiadores da vacinação mesmo em maioria, $D = 60\%$, não conseguem prevenir um surto epidêmico ($R_e > 1$), porém conseguem promover o cessamento do contágio no decorrer do tempo.
- No painel Fig. 11(b) o sistema inicia com $D = 45\%$ e consequentemente a fração de sujeitos anti-vacina domina a população, mas interessantemente a fase endêmica não é alcançada embora tenha ocorrido um surto epidêmico ($R_e > 1$). Isto ocorre pois os agentes apoiadores da vacina são altamente engajados, $\gamma = 0.9$, e então vacinam-se tão logo a campanha de vacinação se inicie e permanecem com a imunidade mesmo que mudem de opinião.
- No painel Fig. 11(c), $D = 30\%$, há um surto epidêmico ($R_e > 1$) e a fração de apoiadores da vacinação diminui e em seguida desaparece. A fase endêmica consegue

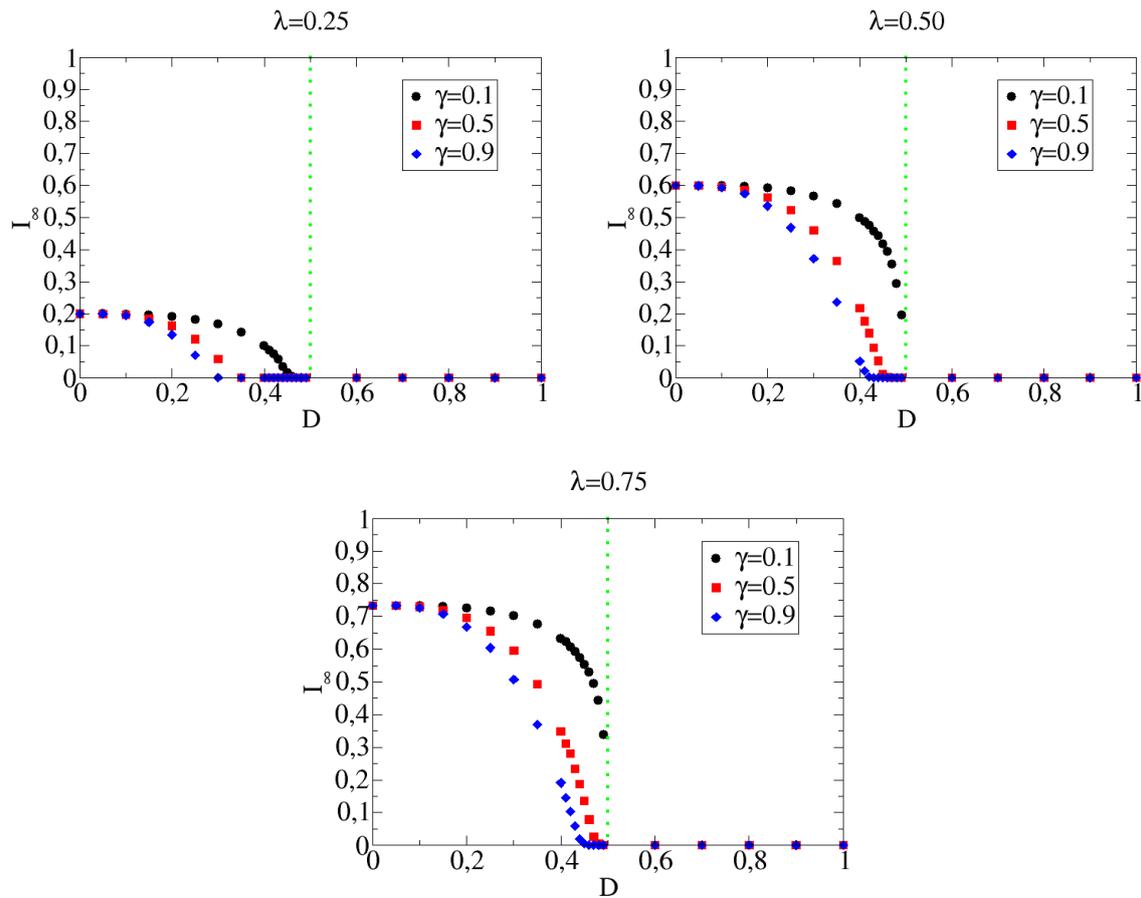


Figura 10 – Densidade estacionária de infectados contra D para $\gamma = \{0.1, 0.5, 0.9\}$ e (a) $\lambda = 0.25$ (b) $\lambda = 0.50$ (c) $\lambda = 0.75$.

ser instaurada pois toda a população é contrária a vacinação e a doença espalha-se com uma taxa muito maior que a taxa de recuperação.

3.7 Discussão

Por um lado, nossos resultados são condizentes com a literatura [26, 27, 28]. Por outro lado, nós extendemos estudos anteriores através da investigação do papel conjunto de três ingredientes: pressão social, engajamento com a campanha de vacinação, imunidade temporária/permanente. Para investigar o papel desses três ingredientes poderíamos empregar modelos sofisticados, porém preferimos intencionalmente empregar modelos minimais já conhecidos na literatura, mas ainda assim ficamos com uma coleção de 5 parâmetros, onde em alguns casos não foi possível nem mesmo obter uma solução analítica no estado estacionário. Uma nota importante: em todos os resultados expostos nesse trabalho quando nos referirmos ao poder da minoria, não estamos usando o sentido da opinião da minoria ter a chance de vencer o debate público [68, 69], mas a possibilidade

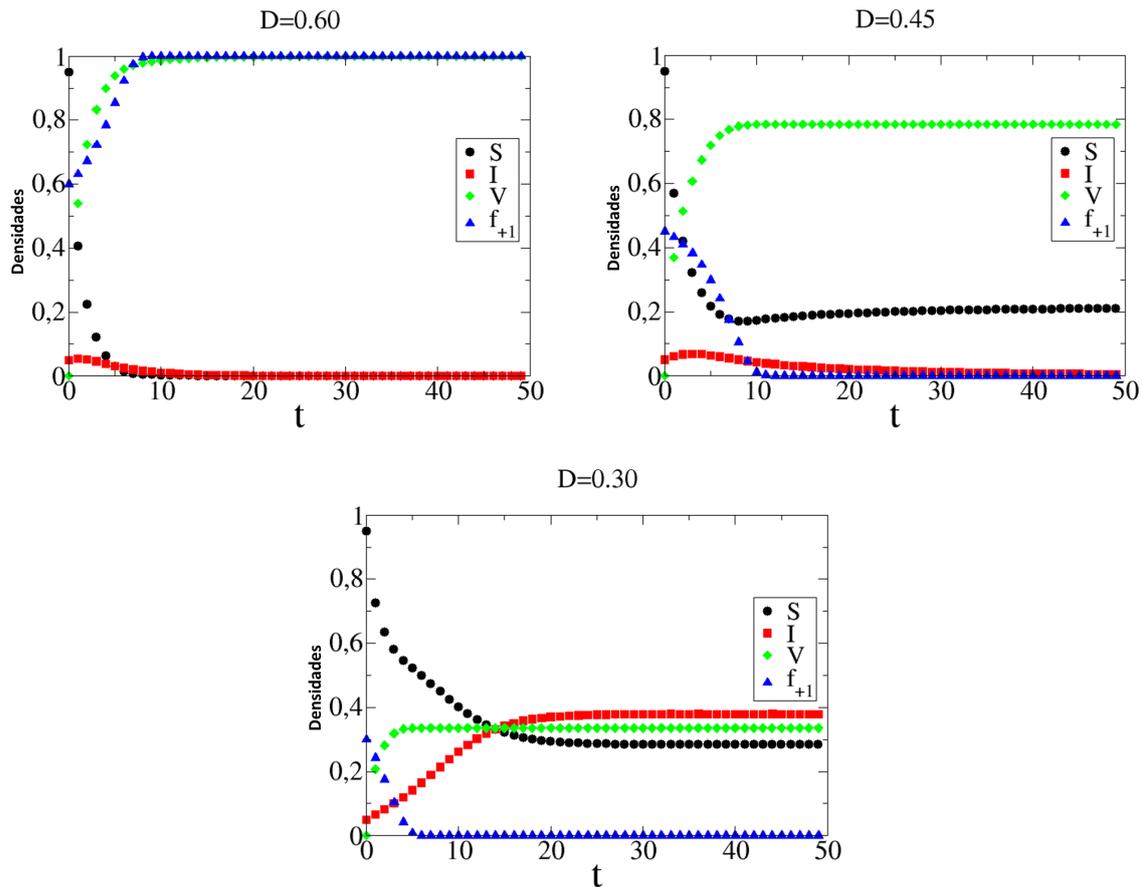


Figura 11 – Evolução temporal das densidades de agentes pró-vacina, $f_{+1}(t)$, infectados, $I(t)$, suscetíveis, $S(t)$, e vacinados $V(t)$ para (a) $D = 60\%$ (b) $D = 45\%$ (c) $D = 30\%$. Usou-se $\lambda = 0.7$, $\gamma = 0.9$, $I_0 = 5\%$, $S_0 = 95\%$, $V_0 = 0\%$. A partir da Equação 3.9 obtém-se (a) $R_e = 1.53$ (b) $R_e = 1.98$ (c) $R_e = 2.43$

da minoria inicial pró-vacina em promover um cessamento do surto epidêmico ou fase endêmica.

No curto prazo, a análise focou-se no quanto a doença consegue se reproduzir na população. Da expressão de R_e nota-se que a presença ou não do surto epidêmico independe do quão longa é a imunidade promovida pela vacina, como esperado. O diagrama de cenários epidêmicos mostra uma região onde um engajamento baixo demais não possibilita que a maioria inicial pró-vacina consiga evitar o surto epidêmico, a fraqueza da maioria inicial em curto prazo. Outra região interessante: com um engajamento suficientemente alto e uma doença com espalhamento moderado, a minoria inicial pró-vacina pode promover a cessamento do surto epidêmico, **o poder da minoria em curto prazo**.

Para $\phi = 0$ notamos a presença de um **poder da minoria inicial em longo prazo** em prevenir a fase endêmica quando os agentes pró-vacina são suficientemente engajados. Tal fase livre de doença promovida pela minoria inicial pró-vacina é usufruída por todos os agentes independentemente de sua opinião. Nesta situação, os agentes anti-

vacina iniciais tornam-se também agentes *free-riders*, pois usufruem de um benefício do qual eles se opuseram a contribuir. Esse tipo de comportamento *free-rider* é tipicamente observado em dinâmica de vacinação baseada em custos [27, 38, 44, 45, 48]. Para $\phi \neq 0$, não há o poder da minoria inicial no longo prazo pois a herança deixada pelos agentes pró-vacina, a imunidade coletiva, tende a ir se perdendo com uma taxa ϕ no decorrer do tempo.

Tanto para $\phi = 0$ quanto $\phi \neq 0$ a pressão social tem no longo prazo um efeito duplo: ela facilita a presença da fase endêmica quando $D < 0.5$, porém ela dificulta a permanência do contágio quando $D > 0.5$. Para vacinas com imunidade permanente $\phi = 0$ recuperamos resultados de trabalhos anteriores [41, 46, 47], onde os autores mostram que a pressão social produz um efeito duplo na cobertura vacinal. Mas para vacinas com imunidade temporária $\phi \neq 0$, agentes sob pressão social e com um grau de engajamento γ , a emergência desse efeito ainda não havia sido investigada.

Como destacado em [70] o fato de que a imunização muda o limiar epidêmico tem implicações práticas importantes. Especificamente em nosso caso, vimos na Fig. 7(b) que perto do limiar de engajamento, um pequeno esforço extra em engajar um pouco mais os agentes pró-vacina conduz o sistema à fase livre de doença e até mesmo à uma ausência de fase endêmica, onde nem mesmo a doença com máxima transmissibilidade epidêmica consegue persistir. Isso sugere que uma vez que uma campanha de vacinação obtenha a informação de que a maioria inicial apoia a vacinação, $D > 0.5$ (talvez através de uma pesquisa de opinião), então o foco do movimento pró-vacina deve ser promover um maior engajamento na população que já apóia a vacinação, ou seja deve-se evitar gastar recursos de tempo e dinheiro tentando conquistar os agentes anti-vacina. Isso ratifica a sugestão desenvolvida em [71] de que envolver-se em "batalhas" com os agentes anti-vacina pode não ser a melhor estratégia.

Um outro resultado interessante obtido nesse trabalho é a dependência não-trivial da densidade estacionária I_∞ em relação a densidade inicial de agentes pró-vacina D mostrado na Fig.10. Tal resultado não poderia ter sido antecipado uma vez que modelos do tipo SIS não dependem da condição inicial, mas por outro lado o resultado final da Regra da Maioria de Galam é determinado pela proporção inicial das opiniões. Ainda sobre as condições iniciais, Galam sugere em seu artigo [5] que conquistar mais adeptos à vacinação antes do início do debate público decorrente da própria campanha vacinação é uma das estratégias que podem ser empregadas para vencer o debate público no decorrer do tempo. Nossos resultados sugerem que no caso ideal de vacinas que produzem imunidade permanente, $\phi = 0$, então vencer o debate público é suficiente para promover a fase livre de doença. Porém, se a vacina confere imunidade limitada, $\phi \neq 0$, a vitória no debate público continua sendo importante mas não é o bastante para interromper a transmissibilidade epidêmica. Neste caso a estratégia de trazer mais pessoas ao movimento pró-vacina deve

ser acompanhada de um investimento para aumentar o grau de engajamento dos agentes que já desejam se vacinar.

Em todos nossos resultados e discussões de possíveis estratégias para promover um aumento na cobertura vacinal fica evidente a presença de efeitos fortemente não-lineares, indicando que o sucesso de uma campanha de vacinação pode ser oriundo de pequenas intervenções, mas grandes ações podem ter resultados desprezíveis.

4 Considerações finais

Como a densidade de infectados no curto e longo prazo é afetada quando um espalhamento epidêmico com vacinação ocorre sob uma propagação de opiniões competitivas pró versus anti-vacina? Essa foi a pergunta chave que abordamos nesse trabalho. Para isso consideramos a abordagem de campo médio através de uma rede totalmente conectada e acoplamos uma dinâmica de opinião com dinâmicas epidêmicas. As mudanças de opinião seguem a Regra da Maioria, onde a fração inicial de sujeitos pró-vacina é D . Agentes anti-vacina seguem o modelo SIS com taxas de transmissão λ e recuperação α . Agentes pró-vacina seguem o modelo SISV com taxas de vacinação γ , ressusctibilidade ϕ , transmissão $(1 - \gamma)\lambda$ e recuperação α .

Os resultados analíticos em campo médio e simulações de Monte Carlo baseadas em agentes mostram diversos cenários macroscópicos interessantes. No curto prazo: (i) os agentes pró-vacina mesmo em minoria inicial podem interromper o surto epidêmico se forem suficientemente engajados e caso o contágio epidêmico seja moderado; (ii) mesmo com uma população completamente pró-vacina ainda pode ocorrer um surto epidêmico se os agentes atrasarem demasiadamente sua vacinação. No longo prazo: (i) para vacinas com eficiência permanente $\phi = 0$ ou temporária $\phi \neq 0$, a pressão social age como uma espada de dois gumes, uma vez que ela facilita a eliminação do espalhamento epidêmico quando a maioria inicial é pró-vacina, mas ela dificulta o estabelecimento da fase livre de doença quando a maioria inicial é anti-vacina. (ii) mesmo quando a pressão social atua negativamente ainda ocorre a possibilidade de uma a minoria inicial pró-vacina suficientemente engajada inibir a fase endêmica; (iii) a ausência de fase endêmica para $\phi \neq 0$, $D > 0.5$ e um grau de engajamento suficientemente alto ou $\phi = 0$ e $D > 0.5$; (iii) dependência não-trivial das condições iniciais para a densidade estacionária de infectados.

Em termos mais práticos nossos resultados: (i) complementam as estratégias de Galam [5] sugerindo que ações visando trazer mais agentes ao movimento pró-vacina antes do início do debate público decorrente da campanha de vacinação deve ser acompanhada de um investimento para aumentar o grau de engajamento dos agentes que já desejam se vacinar; (ii) ratificam as sugestões desenvolvida em Leask [71] de que envolver-se em "batalhas" com os agentes anti-vacina pode não ser a melhor estratégia, e nesse caso o foco do movimento pró-vacina deve ser promover um maior engajamento na população que já apóia a vacinação.

Mesmo tendo empregado modelos minimais tanto na parte epidêmica quanto das opiniões, nosso acoplamento mostrou uma riqueza de cenários macroscópicos. Todavia diversas questões ainda precisam ser investigadas através de modelos mais sofisticados.

Por exemplo, no modelo de Galam os agentes são igualmente persuasivos, o que nos leva a pensar no papel da introdução de um grau de convencimento assimétrico entre os agentes com opiniões opostas, uma vez que há evidências de que agentes anti-vacina tendem a ser muito mais convictos e apelativos em promover suas opiniões [5]. Não menos interessante seria explorar o papel de agentes anti-vacina super influentes, uma vez que diversas celebridades apoiam os movimentos anti-vacina [72, 73].

Uma outra extensão também importante seria considerar opiniões variando continuamente em um espectro no intervalo $[-1, 1]$. Nesse caminho uma possibilidade de acoplamento seria considerar que o grau de engajamento de um agente i é dado por $\gamma_i = \frac{1+o_i}{2}$ onde o_i é a correspondente opinião que varia. Como $-1 \leq o_i \leq 1$, teríamos $0 \leq \gamma_i \leq 1$. Desse modo quanto mais próximo de $o_i = +1$ maior a probabilidade de um agente vacinar-se e apenas agentes com a opinião extrema $o_i = -1$ não vacinam-se ($\gamma_i = 0$). A implementação das mudanças contínuas de tais opiniões pode seguir algum dos modelos já introduzidos na literatura [9, 74]. Mas se por um lado o uso de um modelo de opiniões contínuas permite tratar as questões de interesse de modo mais realista, por outro o preço a ser pago é a grande quantidade de parâmetros e possível ausência de solução analítica tipicamente encontrada em tais modelos.

Referências

- [1] M. Keeling *et al.*, "The mathematics of vaccination." *Math. Today* 49, 40 (2013).
- [2] J.E. Suk, P. Lopalco, L.P. Celentano. "Hesitancy, Trust and Individualism in Vaccination Decision-Making." *PLoS currents* 7 (2014).
- [3] J.T.F. Lau et al. "Factors in association with acceptability of A/H1N1 vaccination during the influenza A/H1N1 pandemic phase in the Hong Kong general population." *Vaccine* 28.29 (2010): 4632-4637.
- [4] A. Bish, *et al.* "Factors associated with uptake of vaccination against pandemic influenza: a systematic review". *Vaccine* 29.38 (2011): 6472-6484.
- [5] S. Galam, "Public debates driven by incomplete scientific data: The cases of evolution theory, global warming and H1N1 pandemic influenza." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 389.17 (2010): 3619-3631.
- [6] A. Barrat, M. Barthelemy and A. Vespignani, *Dynamical processes on complex networks*. Cambridge University Press, 2008.
- [7] S. Galam, *Sociophysics: A Physicist's Modeling of Psycho-Political Phenomena* (Springer, Berlin, 2012).
- [8] P. Sen, B. K. Chakrabarti, *Sociophysics: An Introduction* (Oxford University Press, Oxford, 2013).
- [9] C. Castellano, S. Fortunato and V. Loreto, "Statistical physics of social dynamics." *Reviews of modern physics* 81.2 (2009): 591.
- [10] R. Pastor-Satorras, et al. "Epidemic processes in complex networks." *Reviews of modern physics* 87.3 (2015): 925.
- [11] D. Stauffer et al. *Biology, sociology, geology by computational physicists*. Vol. 1. Elsevier, 2006.
- [12] J. Wu, S. Ni, S. Shen, "Dynamics of public opinion under the influence of epidemic spreading." *International Journal of Modern Physics C* (2015).
- [13] Y. Moreno, R. Pastor-Satorras, A. Vespignani, "Epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks." *The European Physical Journal B-Condensed Matter and Complex Systems* 26.4 (2002): 521-529.

-
- [14] R. Pastor-Satorras, A. Vespignani, "Epidemic dynamics and endemic states in complex networks." *Physical Review E* 63.6 (2001): 066117.
- [15] L.F. da Silva, et al. "Critical properties of the SIS model dynamics on the Apollonian network." *Journal of Statistical Mechanics: Theory and Experiment* 2013.05 (2013): P05003.
- [16] N. Crokidakis, M.A. de Menezes, "Critical behavior of the SIS epidemic model with time-dependent infection rate." *Journal of Statistical Mechanics: Theory and Experiment* 2012.05 (2012): P05012.
- [17] H.K. Janssen, M. Müller, "Generalized epidemic process and tricritical dynamic percolation." *Physical Review E* 70.2 (2004): 026114.
- [18] S. Biswas, "Mean-field solutions of kinetic-exchange opinion models." *Physical Review E* 84.5 (2011): 056106.
- [19] D.R. de Souza, T. Tomé, "Stochastic lattice gas model describing the dynamics of the SIRS epidemic process." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 389.5 (2010): 1142-1150.
- [20] T. Tomé, M.J. de Oliveira, *Stochastic dynamics and irreversibility*. Cham: Springer, 2015.
- [21] K. Chung, et al. "Universality Classes of Generalized Epidemic Process on Random Networks." arXiv preprint arXiv:1512.04457 (2015).
- [22] A.S. Mata, S.C. Ferreira, "Multiple transitions of the susceptible-infected-susceptible epidemic model on complex networks." *Physical Review E* 91.1 (2015): 012816.
- [23] N. Antulov-Fantulin, et al. "Identification of Patient Zero in Static and Temporal Networks: Robustness and Limitations." *Physical review letters* 114.24 (2015): 248701.
- [24] M. Kitsak, , et al. "Identification of influential spreaders in complex networks." *Nature physics* 6.11 (2010): 888-893.
- [25] N. Crokidakis, S.M.D. Queirós, "Probing into the effectiveness of self-isolation policies in epidemic control." *Journal of Statistical Mechanics: Theory and Experiment* 2012.06 (2012): P06003.
- [26] S. Funk, M. Salathé and V.A.A. Jansen, "Modelling the influence of human behaviour on the spread of infectious diseases: a review." *Journal of the Royal Society Interface* 7.50 (2010): 1247-1256.
- [27] Z. Wang, et al. "Coupled disease-behavior dynamics on complex networks: A review." *Physics of life reviews* 15 (2015): 1-29.

-
- [28] Z. Wang, et al. "Statistical physics of vaccination." *Physics Reports* (2016).
- [29] P. Manfredi, A. D'Onofrio, editors. *Modeling the interplay between human behavior and the spread of infectious diseases*. Springer; 2013.
- [30] R. Ross, *The prevention of malaria*, John Murray, 1911.
- [31] S. Mandal, R.R. Sarkar, S. Sinha. "Mathematical models of malaria-a review." *Malaria Journal* 10.1 (2011): 1.
- [32] D. Bichara et al. "SIS and SIR epidemic models under virtual dispersal." *Bulletin of mathematical biology* 77.11 (2015): 2004-2034.
- [33] W.O. Kermack, A.G. McKendrick. "A contribution to the mathematical theory of epidemics." *Proceedings of the Royal Society of London A: mathematical, physical and engineering sciences*. Vol. 115. No. 772. The Royal Society, 1927.
- [34] S. Galam. "Majority rule, hierarchical structures, and democratic totalitarianism: A statistical approach." *Journal of Mathematical Psychology* 30.4 (1986): 426-434.
- [35] T.J. Fararo. "Reflections on mathematical sociology." *Sociological Forum*. Vol. 12. No. 1. Kluwer Academic Publishers-Plenum Publishers, 1997.
- [36] V. Capasso, G. Serio. "A generalization of the Kermack-McKendrick deterministic epidemic model." *Mathematical Biosciences* 42.1 (1978): 43-61.
- [37] S. Funk, et al. "The spread of awareness and its impact on epidemic outbreaks." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106.16 (2009): 6872-6877.
- [38] F. Fu, et al. "Imitation dynamics of vaccination behaviour on social networks." *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences* 278.1702 (2011): 42-49.
- [39] C. Perrings, et al. "Merging economics and epidemiology to improve the prediction and management of infectious disease." *EcoHealth* 11.4 (2014): 464-475.
- [40] M. Voinson, S. Billiard, A. Alvergne, "Beyond Rational Decision-Making: Modelling the Influence of Cognitive Biases on the Dynamics of Vaccination Coverage." *PloS one* 10.11 (2015): e0142990.
- [41] S. Xia, J. Liu, "A computational approach to characterizing the impact of social influence on individuals' vaccination decision making." *PLoS One* 8.4 (2013): e60373.
- [42] T. Oraby, V. Thampi, C.T. Bauch, "The influence of social norms on the dynamics of vaccinating behaviour for paediatric infectious diseases." *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences* 281.1780 (2014): 20133172.

-
- [43] M. Salathé, S. Bonhoeffer, "The effect of opinion clustering on disease outbreaks." *Journal of The Royal Society Interface* 5.29 (2008): 1505-1508.
- [44] X.T. Liu, Z.X. Wu and L. Zhang, "Impact of committed individuals on vaccination behavior." *Physical Review E* 86.5 (2012): 051132.
- [45] H. Zhang, et al. "Rational behavior is a 'double-edged sword' when considering voluntary vaccination." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 391.20 (2012): 4807-4815.
- [46] Z.X. Wu, H.F. Zhang. "Peer pressure is a double-edged sword in vaccination dynamics." *EPL (Europhysics Letters)* 104.1 (2013): 10002.
- [47] G. Ichinose, T. Kurisaku, "Positive and negative effects of social impact on evolutionary vaccination game in networks", arXiv:1603.01408 (2016).
- [48] A. Cardillo, et al. "Evolutionary vaccination dilemma in complex networks." *Physical Review E* 88.3 (2013): 032803.
- [49] H.E. Stanley. "Phase transitions and critical phenomena." Clarendon, Oxford (1971): 9.
- [50] J. Marro, R. Dickman, *Nonequilibrium phase transitions in lattice models*. Cambridge University Press, 2005.
- [51] M. Henkel, et al. *Non-equilibrium phase transitions*. Vol. 1. Berlin: Springer, 2008.
- [52] P. Erdos, A. Rényi, "On random graphs I." *Publ. Math. Debrecen* (1959) 6, 290
- [53] D.J. Watts, S.H. Strogatz. "Collective dynamics of 'small-world' networks." *nature* 393.6684 (1998): 440-442.
- [54] R. Albert, A.L. Barabási. "Statistical mechanics of complex networks." *Reviews of modern physics* 74.1 (2002): 47.
- [55] L. Bottcher et. al., "Disease-induced resource constraints can trigger explosive epidemics", *Scientific Reports* 5, 16571 (2015)
- [56] R Core Team R: A language and environment for statistical computing, Vienna, ISBN 3-900051-07-0, 2012.
- [57] N. Metropolis, "The beginning of the Monte Carlo method." *Los Alamos Science* 15.584 (1987): 125-130.
- [58] S.M. Sanchez, T.W. Lucas. "Exploring the world of agent-based simulations: Simple models, complex analyses." *Simulation Conference. Proceedings of the Winter*. Vol. 1. IEEE, 2002.

- [59] E. Bonabeau. "Agent-based modeling: Methods and techniques for simulating human systems." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 99.suppl 3 (2002): 7280-7287.
- [60] C.M. Macal, M.J. North. "Tutorial on agent-based modeling and simulation." *Simulation Conference, 2005 Proceedings of the Winter*. IEEE, 2005.
- [61] P. Davidsson. "Agent based social simulation: A computer science view." *Journal of artificial societies and social simulation* 5.1 (2002).
- [62] R. Conte, et al. "Manifesto of computational social science." *The European Physical Journal Special Topics* 214.1 (2012): 325-346.
- [63] <https://github.com/PiresMA>
- [64] F.C. Coelho, C.T. Codeço "Dynamic modeling of vaccinating behavior as a function of individual beliefs." *PLoS Comput Biol* 5.7 (2009): e1000425.
- [65] L.B. Shaw, I.B. Schwartz. "Enhanced vaccine control of epidemics in adaptive networks." *Physical Review E* 81.4 (2010): 046120.
- [66] Y. Zhou, H. Liu, "Stability of periodic solutions for an SIS model with pulse vaccination." *Mathematical and Computer Modelling* 38.3 (2003): 299-308
- [67] R. Dickman, "Nonequilibrium phase transitions in epidemics and sandpiles." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 306 (2002): 90-97.
- [68] G. Huang, et al. "The strength of the minority." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 387.18 (2008): 4665-4672.
- [69] G. Huang, J. Cao, Y. Qu. "The minority's success under majority rule." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 388.18 (2009): 3911-3916.
- [70] D.H. Zanette, M. Kuperman, "Effects of immunization in small-world epidemics." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 309.3 (2002): 445-452.
- [71] J. Leask, "Should we do battle with antivaccination activists." *Public Health Res Pract* 25.2 (2015): e2521515.
- [72] <http://jezebel.com/heres-a-fairly-comprehensive-list-of-anti-vaccination-c-1714760128>
- [73] <http://www.hollywoodreporter.com/gallery/hollywoods-biggest-anti-vaccine-proponents-731277/1-alicia-silverstone>
- [74] J. Lorenz. "Continuous opinion dynamics under bounded confidence: A survey." *International Journal of Modern Physics C* 18.12 (2007): 1819-1838.