

EncBioMat

ENCONTRO DE BIOMATEMÁTICA

20 a 22 de Fevereiro de 2017 - IMECC - UNICAMP
Campinas, Brasil

Boletim Digital



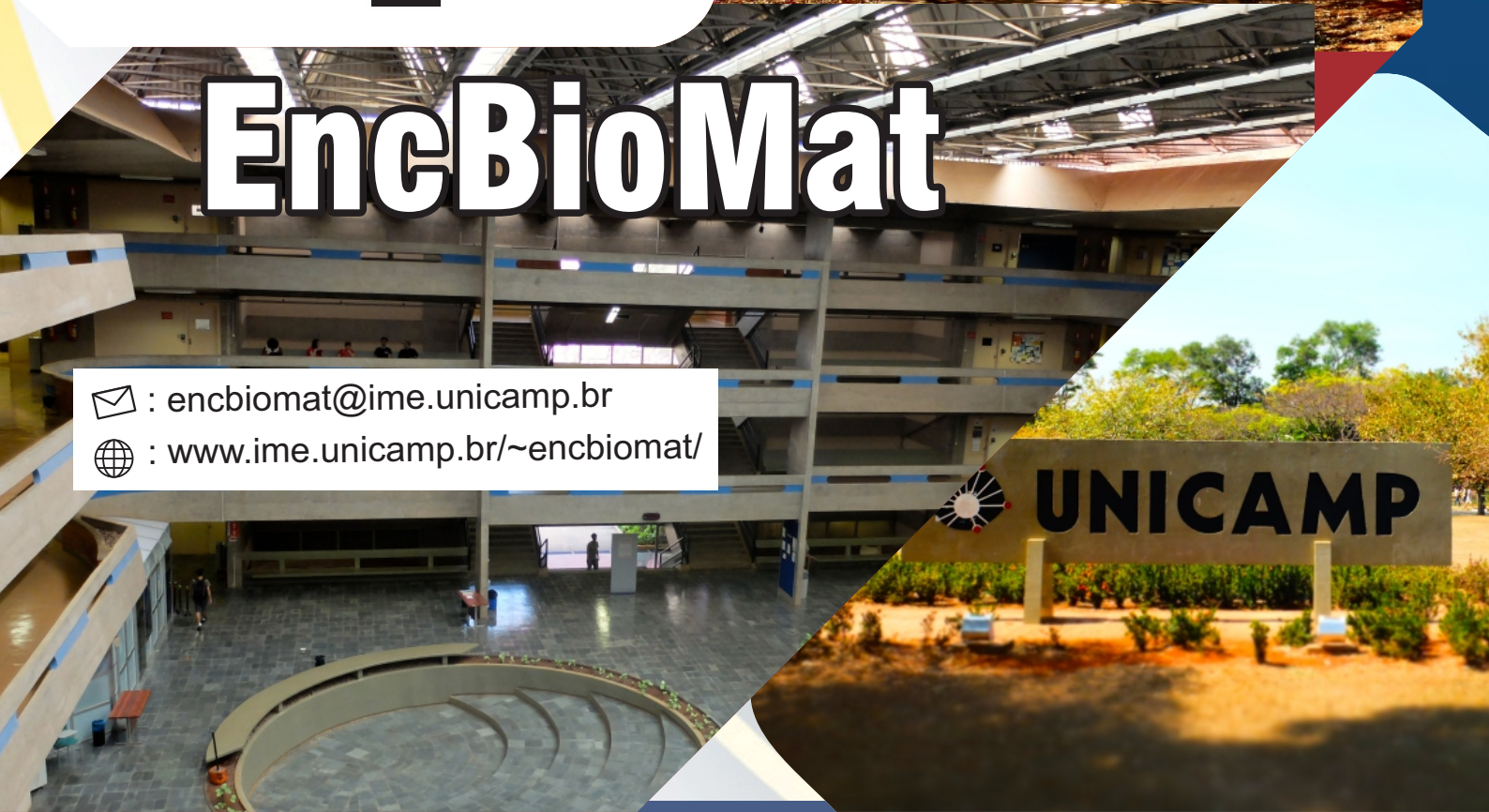
EncBioMat

✉ : encbiomas@ime.unicamp.br

🌐 : www.ime.unicamp.br/~encbiomas/



UNICAMP



Sumário

1	Apresentação	5
2	Agradecimentos	7
3	Comissões	9
I	Minicurso	
4	Minicurso	13
4.1	O uso de autômatos celulares em ecologia e epidemiologia	13
II	Conferências	
5	Conferências	17
5.1	Palestras	17
5.2	Sessões Orais	26
III	Pôsteres	
6	Pôsteres	79



ENCONTRO DE BIOMATEMÁTICA



● www.ime.unicamp.br/~enbiomat/

✉ enbiomat@ime.unicamp.br

20 a 22 de Fevereiro de 2017
IMECC-UNICAMP

1. Apresentação

O Encontro de Biomatemática surgiu da necessidade de reunir em um único evento, estudantes de graduação, pós-graduação e pesquisadores, com o objetivo de discutir questões relevantes à pesquisa científica da área, apresentar trabalhos em desenvolvimento e/ou desenvolvidos, e contribuir na integração entre os pesquisadores, de modo a criar parcerias. Como concepção deste evento, espera-se que um trabalho ou palestra do evento, tenha um fenômeno biológico como motivação para a modelagem matemática.

Este ano o evento contará com 9 seções de palestras plenárias; uma mesa de conversa: “Fundamentos da Modelagem em Biomatemática”, um minicurso sobre “O uso de autômatos celulares em ecologia e epidemiologia”, 18 comunicações orais e a sessão de pôsteres. Uma das palestras é sobre a área de Biomatemática no Brasil, ministrada pelas professoras Rosana Sueli da Motta Jafelice e Graciele Paraguaia Silveira, membras da anterior e atual, comitê de biomatemática na SBMAC, respectivamente. Das palestras, três são sobre “Ideias para Futuras Parcerias” com problemas e fenômenos biológicos que podem ser modelados matematicamente.

A Comissão Organizadora dá as Boas Vindas a todos os participantes que irão prestigiar o evento, e esperamos que este evento contribua ainda mais para o fortalecimento desta nova “área” de pesquisa.

Realização





ENCONTRO DE BIOMATEMÁTICA



● www.ime.unicamp.br/~enbiomat/

✉ enbiomat@ime.unicamp.br

20 a 22 de Fevereiro de 2017
IMECC-UNICAMP

2. Agradecimentos

Ao Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica (IMECC), ao Departamento de Matemática Aplicada (DMA) e à Pró-reitoria de Pesquisa-UNICAMP pelo apoio ao evento. E a todos os participantes do I Encontro de Biomatemática - I EncBioMat, por prestigiar o evento.

EncBioMat



ENCONTRO DE BIOMATEMÁTICA



www.ime.unicamp.br/~enbiomat/

enbiomat@ime.unicamp.br

20 a 22 de Fevereiro de 2017
IMECC-UNICAMP

3. Comissões

Comissão Organizadora

Prof. Dr. Hyun Mo Yang
Prof. Dr. João Frederico da Costa Azevedo Meyer
Prof. Dr. Rodney Carlos Bassanezi
Prof. Dr. Wilson Castro Ferreira Jr

Roberta Regina Delboni
Anna Ligia Oenning Soares
Francisco Carpegiani Medeiros Borges
Felipe Alves Rubio
Evandro Estevão Marquesone
Miller Ceron Gomez

Comissão Científica

Prof. Dr. Artur César Fassoni (UNIFEI)
Profa. Dra. Cláudia Pio Ferreira (UNESP - Botucatu)
Profa. Dra. Diomar Cristina Mistro (UFSC)
Profa. Dra. Luciana Takata Gomes (UFSCAR - Sorocaba)
Profa. Dra. Lucy Tiemi Takahashi (UFJF)
Prof. Dr. Norberto Anibal Maidana (UFABC)
Prof. Dr. Roberto Carlos Thomé (CEFET - RJ)



Minicurso

4	Minicurso	13
4.1	O uso de autômatos celulares em ecologia e epidemiologia	



ENCONTRO DE BIOMATEMÁTICA



● www.ime.unicamp.br/~enbiomat/

✉ enbiomat@ime.unicamp.br

20 a 22 de Fevereiro de 2017
IMECC-UNICAMP

4. Minicurso

4.1 O uso de autômatos celulares em ecologia e epidemiologia

Professora Dra. Cláudia Pio Ferreira
Instituto de Biociências (IBB) da Universidade Estadual Paulista (UNESP) - Campus de Botucatu.

EncBioMat

Resumo

Autômatos celulares são sistemas dinâmicos e discretos cujo comportamento é completamente especificado em termos de relações locais. São arranjados em uma rede (que chamamos espaço) e cada sítio ou célula da rede pode assumir um conjunto discreto de estados. Uma determinada célula interage com seus vizinhos mais próximos de acordo com um conjunto de regras fixas e bem definidas, de modo que estas são ditas ser local e uniforme. O tempo também é discreto e definido com base na atualização da rede. A aplicação recursiva das regras que definem um dado problema introduz uma dinâmica ao sistema e gera os padrões espaço-temporais exibidos pelos autômatos celulares. Nesse minicurso apresentaremos a utilização de autômatos celulares em dois problemas: dispersão de insetos e modelo SIR.



Conferências

5	Conferências	17
5.1	Palestras	
5.2	Sessões Orais	

5. Conferências

5.1 Palestras

O que nos dizem os dados da dengue do DATASUS-SINAN

Profa. Dra. Joyce da Silva Bevilacqua
Instituto de Matemática e Estatística da Universidade de São Paulo (USP)

Resumo

A dinâmica de espalhamento de doenças infecciosas transmitidas por vetor é um dos maiores desafios da epidemiologia matemática. Os modelos matemáticos que tratam desse tema evoluíram e incluem uma compreensão muito mais detalhada dos diversos fenômenos que participam dessa dinâmica, tais como, ciclo de vida do vetor, influências climáticas e geográficas, mobilidade urbana de pequenas distâncias ou mobilidade humana global, alterações genéticas do vírus, vacinas, somente para citar alguns dos mais importantes. No entanto, quanto maior a complexidade de um modelo, maior é a dificuldade de estabelecer valores representativos para os parâmetros e, não raro, modelos construídos com ideologias

distintas ajustam igualmente bem um mesmo conjunto de dados. Por outro lado, nos dados coletados sobre uma determinada doença, todas essas complexidades estão certamente representadas. O problema é que geralmente não é possível identificar no fenômeno dominante as influências cruzadas, pois está tudo consolidado em cada valor tabelado. Um estudo muito criterioso está sendo realizado pelo grupo de epidemiologia matemática do IME-USP em parceria com pesquisadores do Instituto Butantan, dos dados completos da dengue no Brasil disponíveis no DATASUS-SINAN, do período de 2008 a 2014. O objetivo é extrair alguns padrões dos dados que podem ser utilizados nos modelos matemáticos. Alguns resultados da análise das aproximadamente 93 variáveis que compõem a ficha do paciente de cada caso notificado, serão apresentados, tais como a distribuição da doença por gênero, raça, faixa etária, no território nacional, estados e municípios. A análise destas distribuições podem indicar aspectos relacionados com infraestrutura, clima ou modo de vida dos habitantes e auxiliar na estruturação de um modelo de espalhamento mais condizente com o padrão observado, que não é um espalhamento difusivo clássico.



Modeling the yield damage caused by diseases on perennial crops: the case of citrus Huanglongbing

Prof. Dr. Renato Beozzo Bassanezi
FUNDECITRUS

Resumo

Citrus huanglongbing (HLB) is the most serious disease of citrus worldwide because once a tree is infected there is no cure and its yield is greatly compromised while the disease spreads all over the grove. Where HLB becomes endemic and there is no effective control, the disease progress in the orchard as well as the evolution of symptom severity throughout the tree canopy can be relatively fast, greatly reducing the economic life of affected orchards (1,11). In many countries where HLB is present it became a limiting factor for citrus production. Even knowing that, it has been difficult to convince citrus farmers and regulatory agencies to take part on global HLB management program, because HLB management based on elimination of diseased trees and reduction of vector population demands continuous efforts and is costly. Thus, the aim of this work were better characterize the importance of the disease and the impact of absence of any control on expected yield of affected orchards through a simple model that takes into accounting the disease incidence progress, disease severity progress and disease severity-fruit yield relationship according to the age of trees at first symptom onset.

EncBioMat

Uso de lógica fuzzy em Biomatemática

Prof. Dr. Laécio Carvalho de Barros
Departamento de Matemática Aplicada - IMECC - UNICAMP

Resumo

Pouco tempo depois a publicação do primeiro artigo sobre Conjuntos Fuzzy (1965), surgem aplicações dessa teoria em modelos de Biotemática. Essas aplicações vão de dinâmica de populações à área média em geral. Nossa proposta qui é apresentar as primeiras aplicações da lógica fuzzy em diagnóstico médico e, em seguida, tratar de modelagem para dinâmica de população. Falaremos aqui das equações diferenciais fuzzy com ênfase às que dão origem aos sistemas p-fuzzy. Tais sistemas tratam fundamentalmente da situação em que o campo de direções é parcialmente conhecido, isto é, sabe-se qual o domínio do campo de direções, porém, nesse domínio, tal campo é conhecido apenas qualitativamente, segundo um especialista. Neste caso, uma ferramenta que temos utilizado é a teoria dos conjuntos fuzzy, mais especificamente, os controladores fuzzy, os quais se utilizam da lógica fuzzy para captar matematicamente o conhecimento do especialista (ou de uma base de dados). Para ilustrar a capacidade dos controladores fuzzy, faremos uso dos mesmos, aliados aos métodos tradicionais de Análise Numérica, para simular soluções (determinísticas) de sistemas p-fuzzy.

EncBioMat

Biomatemática: Perspectivas, Desafios e Caminhos Percorridos

Prof. Dra. Rosana Sueli da Motta Jafelice
FAMAT - Universidade Federal de Uberlândia

Prof. Dra. Graciele Paraguaia Silveira
DFQM - Universidade Federal de São Carlos - Campus de Sorocaba

Resumo

A Biomatemática é uma subárea da Matemática Aplicada que vem se fortalecendo nos últimos anos. Desde a criação, em 2010, do Comitê Temático de Biomatemática da Sociedade Brasileira de Matemática Aplicada e Computacional (SBMAC) muitas ações têm sido realizadas para a consolidação da Biomatemática no Brasil. Uma das ações mais relevantes é a tentativa de tornar a Biomatemática uma subárea da Matemática Aplicada no CNPq. Algumas etapas desse objetivo foram alcançadas, como por exemplo:

- (i) Desde 2014, temos revisores ad hoc no CNPq para analisarem os nossos projetos;
- (ii) Aprovação da Biomatemática como subárea da Matemática Aplicada pelo Comitê Assessor de Matemática Aplicada e Estatística, em 23/10/2015;
- (iii) Autorização da Diretoria Executiva do CNPq para a "criação da subárea de Biomatemática", em 18/01/2016.

Mas, a nossa luta não terminou. Temos um desafio, que seja inserido um link da Biomatemática no site do CNPq, como subárea da Matemática Aplicada. Seria interessante que as lideranças docentes da área de Biomatemática pleiteassem a mesma ação, junto as fundações de pesquisas estaduais.

Modelagem sobre a doença chikungunya e influenza

Prof. Dr. André Ricardo Ribas de Freitas
Faculdade de Medicina São Leopoldo Mandic de Campinas

Resumo

Serão lançadas questões em aberto sobre a modelagem das doenças.



Bioconcentração de pesticidas em albúmen sólido e água de côco

Prof. Dr. Lourival Costa Paraíba
Embrapa Meio Ambiente

Resumo

Modelos matemáticos de bioconcentração podem prever o acúmulo de pesticidas em alimentos e, o conhecimento prévio do fator de bioconcentração (BCF) de um pesticida em um alimento, pode contribuir para o manejo adequado do mesmo. Neste trabalho, será desenvolvido e apresentado um modelo matemático para estimar o BCF de pesticidas em água e albúmen sólido de frutos de coqueiros tratados com aplicação de pesticidas e o modelo será validado com os valores observados de concentrações dos inseticidas nesses mesmos elementos. Para controlar as pragas, o cultivo de coqueiros demanda diversos tipos de inseticidas e sabe-se que algumas dessas substâncias podem acumular em produtos agrícolas como consequência de suas características físico-químicas. Os coqueiros necessários para a elaboração deste trabalho de pesquisa são plantas cultivadas em área controlada do Campo Experimental de Itaporanga, da Embrapa Tabuleiros Costeiros, localizada em Aracaju, Sergipe, nos quais serão observadas as características estruturais e fitossanitárias adequadas para a produção de frutos. Os componentes do fruto (água e polpa) serão usados para determinar as concentrações de inseticidas, aplicados no estipe por injeção (endoterapia). Serão modelados os mecanismos cinéticos de acúmulo dos inseticidas em água e albúmen sólido dos frutos. Dessa forma, espera-se que a exposição dos frutos aos inseticidas, via endoterapia, venham a ser por contaminação da solução nutriente. As quantificações das concentrações dos inseticidas em amostras da seiva elaborada, extraída da inflorescência do coqueiro, da água e do albúmen sólido dos cocos, serão obtidas por cromatografia líquida acoplada à espectrometria de massas (LC/MS-MS). Com as concentrações observadas e com o modelo matemático desenvolvido, será estimado o período de carência dos inseticidas em coqueiros e o risco de que estas concentrações excedam limites máximos de resíduos permitidos em alimentos. As informações e conhecimentos produzidos pelo projeto poderão ser úteis para orientar agricultores que decidam minimizar o risco de contaminação de água e albúmen sólido por inseticidas. Serão estudados nesse projeto os seguintes inseticidas: acephate, acetamiprid, dimethoate, imidacloprid e thiamethoxam.

A Mathematical Model for Thermoregulation in Endotherms Including Heat Transport by Blood Flow and Evaporation by the Respiratory Tract

Prof. Dr. Jose Luiz Boldrini
IMECC-UNICAMP

Resumo

Thermoregulation is a fundamental physiological process for the organismal and population levels of organizational complexity. For endotherms, which are capable of maintaining a rather constant body temperature independent of ambient temperature, experimental data have revealed complex, often nonlinear, interactions between physiological mechanisms and physical conditions. In an attempt to understand the roles and interplays of some of the relevant physiological control mechanisms and physical conditions intervening in endotherm thermoregulation, and thus to contribute to the justification of the complexity of the observed phenomena, we derive a nonlinear partial integro-differential mathematical model based on physical first principles and fundamental physiological mechanisms. The model is based on heat production due to metabolic rate and heat exchange within the body given its internal structure. The model assumes heat exchange due to conduction and heat transport by blood flow and also heat exchange with the ambient through convection, radiation and evaporation from the respiratory tract (panting); for simplicity we do not consider transpiration. Four possible thermal feedback control mechanisms are considered: changes in characteristics of coat, in metabolic rate, in blood fluxes, and in ventilation rate. We basically assume laboratory conditions with animals at rest, without direct insolation or reflected radiation; we also do not consider the effects of postural changes or of extra physical activities since we want to concentrate in the physiological control mechanisms. Even with such simplifications, our model explains the details of the classic U-shaped relationship between metabolic rate and ambient temperature, which include the shifts of this relationship due to season-dependent thermal insulation, the role of active blood fluxes in increasing the thermoneutral zone; and the linear and nonlinear responses of body surface temperature as a function of ambient temperature observed in thermal infrared assays.

Phase transitions and self-organized criticality in networks of stochastic spiking neurons

Prof. Dr. Osame Kinouchi Filho
Departamento de Física da FFCLRP-USP

Resumo

Phase transitions and critical behavior are crucial issues both in theoretical and experimental neuroscience. We report analytic and computational results about phase transitions and self-organized criticality (SOC) in networks with general stochastic neurons. The stochastic neuron has a firing probability given by a smooth monotonic function $\Phi(V)$ of the membrane potential V , rather than a sharp firing threshold. We find that such networks can operate in several dynamic regimes (phases) depending on the average synaptic weight and the shape of the firing function Φ . In particular, we encounter both continuous and discontinuous phase transitions to absorbing states. At the continuous transition critical boundary, neuronal avalanches occur whose distributions of size and duration are given by power laws, as observed in biological neural networks. We also propose and test a new mechanism to produce SOC: the use of dynamic neuronal gains - a form of short-term plasticity probably located at the axon initial segment (AIS) - instead of depressing synapses at the dendrites (as previously studied in the literature). The new self-organization mechanism produces a slightly supercritical state, that we called SOSOC, in accord to some intuitions of Alan Turing.

EncBioMat

5.2 Sessões Orais

Gráficos das probabilidades de fixação para o processo de Moran em Teoria de Jogos Evolutiva

Armando G. M. Neves¹, Evandro Pereira de Souza²

^{1,2}Departamento de Matemática, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte - MG, Brasil

Moran [3] introduziu um processo estocástico para modelar a evolução genética de uma população haploide com reprodução assexuada. No processo de Moran, a cada unidade de tempo um indivíduo da população é sorteado para se reproduzir e um outro é sorteado para morrer. Um novo indivíduo com o mesmo genoma do sorteado para se reproduzir substitui o indivíduo morto, de modo que o número N de indivíduos permanece constante ao longo do tempo.

O sorteio de morte é feito de maneira uniforme a cada unidade de tempo. Mas, em geral, o sorteio de reprodução é feito de modo a que os indivíduos mais aptos tenham maior probabilidade de serem sorteados para se reproduzir do que os menos aptos. O caso particular em que o sorteio de reprodução também é uniforme é chamado de processo de Moran *neutro*.

O processo de Moran é uma cadeia de Markov [1] com matriz de transição tridiagonal [4]. Diferentemente de outros processos estocásticos em Genética de Populações, como por exemplo o processo de Wright-Fisher, é então possível obter resultados exatos para várias quantidades de interesse no processo de Moran.

Uma característica importante do processo de Moran, decorrente de propriedades das cadeias de Markov, é a *fixação*: em tempo finito, com probabilidade 1, toda a população será constituída por indivíduos com um único genoma. Se há somente dois tipos de indivíduos, digamos genomas de tipo A e de tipo B, é possível [2,3,4] obter uma fórmula explícita e exata para a probabilidade π_i de fixação do tipo A quando o número inicial de indivíduos de tipo A é i .

O processo de Moran foi originalmente introduzido para o caso em que as aptidões dos indivíduos são independentes da frequência com que esses comparecem na população. Em [6] estudou-se a extensão do processo de Moran para a Teoria de Jogos Evolutiva [5], caso em que as aptidões dependem da frequência. Apesar da fórmula explícita para o cálculo das probabilidades de fixação π_i , essa é complicada e, além dos casos simples de aptidões independentes da frequência, pouco se conhece sobre o comportamento de π_i como função de i nos outros casos.

Os autores de [6] se preocuparam em classificar os cenários evolutivos possíveis para populações finitas de dois tipos de indivíduos. Seja $\rho_A \equiv \pi_1$ a probabilidade de fixação de um único mutante A em uma população de $N - 1$ indivíduos B e seja $\rho_B \equiv 1 - \pi_{N-1}$ o análogo para B. A classificação dos cenários evolutivos é baseada na dinâmica de população infinita correspondente às aptidões de A e B e nos sinais de $\rho_A - 1/N$ e $\rho_B - 1/N$, onde $1/N$ é o valor da probabilidade de fixação de um único indivíduo no processo de Moran neutro.

¹aneves@mat.ufmg.br

²evandropysaygasos@hotmail.com

Existem 4 cenários possíveis para a população infinita (dominância de A, dominância de B, coordenação e “hawk-dove”) e, para cada um deles, 4 possibilidades para os sinais de $\rho_A - 1/N$ e $\rho_B - 1/N$. Portanto o número de cenários evolutivos teoricamente possíveis seria 16. No entanto, em [6] mostra-se que somente 8 desses cenários efetivamente existem.

É curioso que cada um dos oito cenários de [6] é determinado somente por dois dos valores de π_i , para $i = 1$ e $i = N - 1$. Vamos provar que dado o cenário evolutivo é possível obter informações sobre o comportamento de π_i para todos os valores de i . Isto será feito não a partir da fórmula dos π_i , mas de uma análise baseada na equação de diferenças satisfeita pelos π_i e que é usada na dedução da fórmula. Nessa análise reencontraremos as ferramentas de estudo de gráficos de funções de um primeiro curso de Cálculo Diferencial: derivadas de primeira e segunda ordem. Porém em análogos discretos.

Referências

- [1] L. J. S. Allen. *An Introduction to Stochastic Processes with Applications to Biology*, 2nd. edition, CRC Press, 2010.
- [2] W. J. Ewens. *Mathematical Population Genetics*, Springer, 1979.
- [3] P. A. P. Moran, Random processes in genetics, *Proc. Camb. Phil. Soc.* 54, 60-71 (1958).
- [4] A. G. M. Neves, *Aplicações biológicas de cadeias de Markov*, texto escrito para o III Colóquio de Matemática da Região Norte, Manaus, 2014.
- [5] M. A. Nowak. *Evolutionary Dynamics*, Belknap Press of Harvard University Press, Cambridge, 2006.
- [6] C. Taylor, D. Fudenberg, A. Sasaki, M. A. Nowak, Evolutionary Game Dynamics in Finite Populations, *Bull. Math. Biol.*, 2004. doi:10.1016/j.bulm.2004.03.004

Modelagem da mortalidade em Salmões por florescimento de Microalgas

Daniel Sánchez Ibáñez¹, João Frederico Meyer², Alejandro Rojas-Palma³

^{1,2} Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica, UNICAMP, Campinas, Brasil.

³ Departamento de Matemática, Física y Estadística, Universidad Católica del Maule, Talca, Chile.

Introdução

Nessa proposta desenvolveu um modelo matemático representativo da variação no crescimento populacional e da contaminação produzida devido à interação entre duas espécies: Salmões e Microalgas. A espécie de salmão será caracterizada desde considerar seu crescimento, não natural, durante três anos devido ao cultivo humano (aquicultura). A espécie de microalgas será caracterizada considerando seu crescimento, natural, associado a condições ambientais favoráveis de luminosidade incidente, temperatura e quantidade de nutrientes na água [1]. Porém o processo de cultivo de salmões gera contaminação do habitat natural onde se estabelece a produção, aumentando a matéria orgânica e nutrientes favoráveis para o florescimento (crescimento acelerado, ou *bloom*) de microalgas, as quais são prejudiciais para os salmões, provocando-lhes asfixia e, conseqüentemente, a morte. Assim, a interação de convivência associada entre as duas espécies produz uma massiva morte de salmões, gerando poluição ambiental por material orgânico em decomposição e emissão de ácido sulfídrico [2], [6].

Desenvolvimento

Consideramos um modelo matemático de variação temporal de três compartimentos [3], que contempla a interação de salmões (S) e microalgas (A), mais a contaminação (P) associada a esse processo, representado pelo seguinte sistema, não linear, de equações diferenciais ordinárias.

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = c_1 S \left(1 - \frac{S}{k_1}\right) - c_2 S \left(\frac{A^2}{b+A^2}\right) - c_3 SP \\ \frac{dA}{dt} = c_4 A \left(1 - \frac{A}{k_2}\right) + c_5 AP \\ \frac{dP}{dt} = c_6 S + c_7 SA + \rho_0 c_3 SP - c_8 PA - c_9 P \end{cases} \quad (5.1)$$

Na primeira equação, o primeiro termo representa o crescimento logístico de salmões, o segundo termo corresponde à morte de salmões devido ao encontro com microalgas (resposta funcional sigmóide [4] e [5]) e o terceiro termo estabelece o dano, para os salmões, devido à contaminação no habitat artificial. Na segunda equação, o primeiro termo representa o crescimento logístico de microalgas (em condições ideais de nutrientes e temperatura) e o segundo termo estabelece o benefício alimentício, para as microalgas,

¹daniel@ime.unicamp.br

²joni@ime.unicamp.br

³arojaspalma@gmail.com

devido à contaminação ambiental. Na terceira equação, o primeiro, o segundo e o terceiro termos representam aumento da contaminação por resíduos dos criadouros de salmões, por morte de salmões no encontro com microalgas e por mortalidade pela contaminação do habitat, respectivamente. Logo, o quarto e o quinto termos estabelecem um decaimento da contaminação, por absorção por microalgas e por limpeza natural (correntes marinhas), respectivamente.

Ao se considerar um modelo sem presença de microalgas, foram estabelecidos valores para os parâmetros tais que satisfaçam a estabilidade da produção de salmões (90%, perto do ideal industrial) e a contaminação associada (10%). Logo, adicionando o fenômeno (anormal) de florescimento de microalgas, são estabelecidos os parâmetros restantes e é realizado um estudo qualitativo do sistema¹. Assim, é determinada uma solução numérica computacional, para um tempo de $t = 360$ dias e condições percentuais iniciais de $S_0 = 90, A_0 = 5$ e $P_0 = 10$, evidenciando os seguintes resultados:

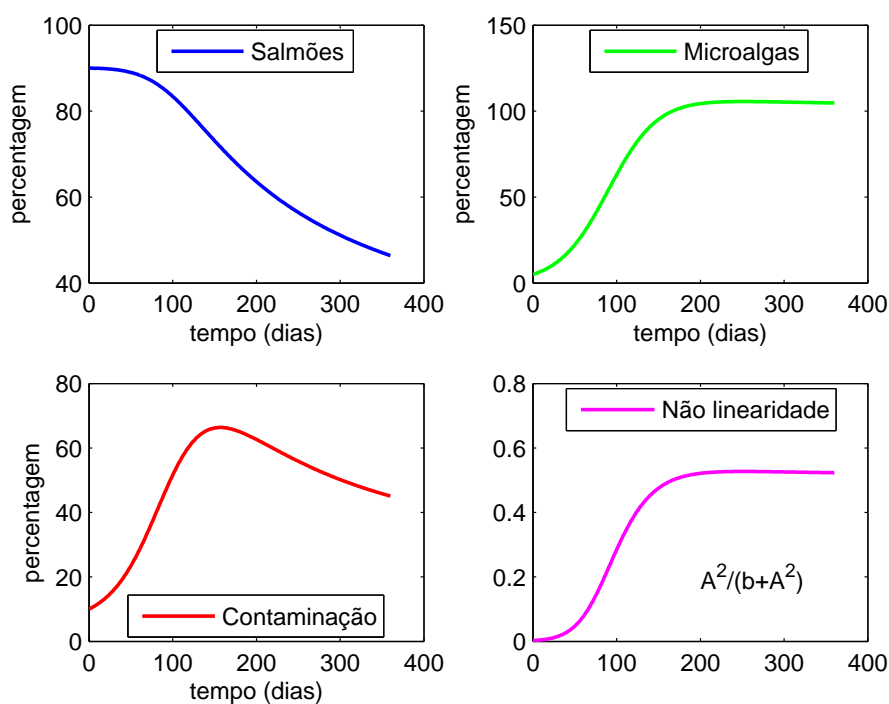


Figure 5.1: Dinâmica de a) Salmões, b) Microalgas e c) Contaminação, mais d) Comportamento não linear da resposta funcional sigmóide.

Conclusões

É possível estabelecer um modelo temporal simples de interação entre duas espécies e a contaminação ambiental associada nesse habitat através de um sistema não linear de equações diferenciais ordinárias. O modelo representou o fenômeno de *bloom* de microalgas (atingindo a capacidade de suporte aos 180 dias, ver figura 1b), os efeitos

¹Sem intervenção humana, estabilidade do ponto de equilíbrio, não trivial, em $S \rightarrow 25\%$, $A \rightarrow 100\%$ e $P \rightarrow 23\%$.

nefastos na industria do salmão (morte e perda de 1/3 da produção aos 180 dias, ver figura 1a) e o grande impacto ambiental produzido (aumento da contaminação até um 65% aos 180 dias, ver figura 1c). Além do anterior, é visualizada a característica realística da não linearidade da resposta funcional sigmóide (ver figura 1d) que interpreta um baixo impacto de uma especie sobre outra, nosso caso as microalgas sobre os salmões, quando a sua densidade populacional é baixa, mas um forte impacto quando essa densidade aumenta até a sua capacidade de suporte (acontecido). Outra característica a destacar do modelo foi a representação do fenômeno biológico de amensalismo (a microalga prejudica o crescimento do salmão, mas sem obtenção de benefício direta como alimento por predação).

Referências

- [1] J. Heisler et al.: Eutrophication and harmful algal blooms: A scientific consensus. *Harmful Algae*. Elsevier, 2008.
- [2] AQUA (news).: Bloom de algas provoca muerte de salmones en Chiloé, disponível em: <http://www.aqua.cl/2016/01/29/bloom-de-algas-provoca-muerte-de-salmones-en-chiloe/>
- [3] L. Edelstein-Keshet. *Mathematical Models in Biology. Classics In Applied Mathematics*. SIAM, New York, 2005.
- [4] T. Miyaoka, J. F. Meyer. Impacto ambiental e populações que interagem: uma modelagem inovadora, aproximação e simulações computacionais. *Revista Biomatemática*. IMECC-UNICAMP, Brasil, 2015.
- [5] A. Rojas-Palma, E. González-Olivares.: Optimal harvesting in a predator-prey model with Allee effect and sigmoid functional response. *Applied Mathematical Modelling*. Elsevier, 2012.
- [6] ProMED-mail (post).: Salmon die-off - Chile: Karenia suspected, disponível em: <http://en.mercopress.com/2017/02/09/new-outbreak-of-toxic-algae-in-south-chile-kills-causes-massive-death-of-smolt>

EncBioMat

Simulações Numéricas do Mimetismo Mülleriano em Espaço de Padrões Bidimensional

Divane Marcon¹, Wilson Castro Ferreira Jr.²

¹Campus Alegrete, Unipampa, Alegrete, RS

²IMECC, Unicamp, Campinas, SP

Introdução

O Mimetismo é um fenômeno biológico em que uma espécie assemelha-se a outra espécie em alguma característica, através de um processo evolutivo. Esse assunto é muito estudado pois é considerado um problema em ecologia e genética e um fenômeno de interface entre psicologia e evolução [2]. Henry Bates (1825-1892), que viveu 11 anos na floresta Amazônica, observou que borboletas de espécies palatáveis (não tóxicas) imitavam o padrão das asas de borboletas de espécies não palatáveis (tóxicas), fenômeno hoje conhecido como Mimetismo Batesiano. Bates propôs como explicação que as espécies palatáveis ganham proteção contra predadores imitando as espécies não palatáveis. O artigo de Bates sobre suas observações é considerado o documento marco inicial do estudo de Mimetismo. Outro naturalista, o alemão Fritz Müller (1822 - 1897), que chegou no sul do Brasil em 1852, naturalizou-se brasileiro e viveu na região até sua morte, observou a semelhança entre espécies de borboletas não palatáveis na mata Atlântica. Devido a sua contribuição para a explicação do fenômeno este recebe o nome de Mimetismo Mülleriano, que ocorre quando duas diferentes espécies de borboletas, ambas tóxicas, sob a ação de um mesmo predador, desenvolvem um forte visual similar como sinal de alerta. A explanação de Müller para esse fenômeno foi baseada na hipótese que predadores aprendem a distinguir padrões de asas pela experiência individual (estímulo negativo) e o ônus de ensinar o predador é dividido pela aparência similar [1]. Esse argumento é conhecido como a Teoria da Força dos Números, onde a predação per capita no estado de equilíbrio (dos predadores) é maior quando menor for a densidade de presas. Como suporte para sua ideia, Müller desenvolveu um modelo matemático simples [3]. Por isso, Müller pode ser considerado o primeiro biomatemático brasileiro. Dentro do con-

¹divanemarcon@unipampa.edu.br

²wilson@ime.unicamp.br

texto do mimetismo Mülleriano, desenvolvemos um modelo matemático discreto de dinâmica populacional das borboletas (presas), avaliando algumas hipóteses e conjecturas correspondendo ao campo de observações desse fenômeno e apresentamos algumas simulações numéricas espaciais com resultados de formação de mosaicos.

Desenvolvimento

Num primeiro momento, em [1], desenvolvemos um modelo matemático discreto de dinâmica populacional das presas considerando hipóteses do mimetismo Mülleriano e o padrão das asas como um espaço unidimensional. Neste trabalho apresentamos uma proposta de dinâmica onde as presas estão distribuídas numa região geográfica bidimensional. Thomas N. Sherratt, em [4], fez simulações numéricas estudando a formação de padrões de asas semelhantes em mosaicos, de outra forma, durante a evolução os indivíduos das espécies se concentram em áreas onde o padrão de asas é comum em um estado populacional de equilíbrio. Nessa mesma linha de estudo, nosso modelo é descrito por populações de presas distribuídas no Espaço de Padrões, submetidas a um processo randômico representando mutações nas asas. A dinâmica vital de todas as populações é descrita por uma interação discreta do tipo Verhulst. Não há interação direta entre populações distintas de borboletas, mas a taxa de predação per capita em cada espécie é afetada pela sobreposição das espécies num determinado padrão de acordo com a hipótese da Força dos Números. A população de predadores é considerada constante.

Conclusões

Foram feitas simulações com duas espécies e cada uma com dois padrões de asas. Os padrões de asas foram representados por cores. Os resultados esperados eram que, sob certos parâmetros dados, os indivíduos das espécies de presas se sobreporiam em regiões onde seus padrões de asas fossem semelhantes, conforme Sherratt obteve em seus estudos. Com nosso modelo, sob certas condições e parâmetros, conseguimos resultados similares ao de Sherratt. As duas chegam a um estado de equilíbrio onde há regiões com concentração de padrões, caracterizado pelo mimetismo Mülleriano.

Referências

- [1] W. C. Ferreira Jr., D. Marcon. Revisiting the 1879 model for Evolutionary Mimicry by Fritz Müller: New mathematical approaches, *Ecological Complexity*, v. 18, p. 25-38, 2014.
- [2] G. D. Ruxton, T. N. Sherratt, M. P. Speed. *Avoiding attack: the evolutionary ecology of crypsis, warning signals, and mimicry*. Oxford: Oxford University Press, 2004.
- [3] F. Müller. Ituna and Thyridia: a remarkable case of mimicry in butterflies. *Transactions Entomological Society of London*, vol 1, 1879.
- [4] T. N. Sherratt. Spatial mosaic formation through frequency-dependent selection in Müllerian mimicry complexes. *Journal of theoretical biology*, vol 240, Elsevier, 2006.



Uma Nova Interpretação em Equações Diferenciais Fuzzy: Conceitos Linguísticos Evoluindo ao longo do Tempo¹

Luciana T. Gomes², Michael M. Diniz³, Tiago A. Coimbra⁴

²Departamento de Física, Química e Matemática, UFSCar, Sorocaba

³Instituto Federal de São Paulo, IFSP, São José dos Campos

⁴Centro de Estudo de Petróleo, UNICAMP, Campinas

Introdução

Qual seria a sua resposta para a questão: uma pessoa de 1,40 metros é alta? Muitas pessoas certamente diriam “não”. Adeptos à teoria dos conjuntos fuzzy talvez respondessem “bem, eu diria que essa pessoa é alta com pertinência 0,2”... O que não informamos ao leitor é a *idade* do indivíduo. Se disséssemos que ele tem oito anos de idade, muitos dos que responderam “não” mudariam para um categórico “sim” (outros diriam “bem, eu diria que essa pessoa é alta com pertinência 0,9”...).

A questão principal é: O conceito de “pessoa alta” evolui ao longo do tempo. Nós também sabemos que os rótulos “baixo”, “não tão baixo”, “médio”, “alto” não preservam seus significados exatos quando a idade de uma pessoa muda. Portanto, a função de pertinência que relaciona a altura de uma pessoa ao grau com o qual ela concorda com o conceito “alto” também muda ao longo do tempo.

A contribuição deste trabalho reside na aplicação de equações diferenciais fuzzy (EDFs) para modelar conceitos linguísticos evoluindo ao longo do tempo, ao invés de modelar incertezas devido a flutuações acumuladas durante o processo [2] ou devido a informação parcial, que é o que a literatura apresentou até o momento.

Desenvolvimento

A proposta deste trabalho é utilizar EDFs para modelar o conceito “alto” evoluindo ao longo do tempo, reproduzindo os dados mencionados a partir

¹Este trabalho foi apresentado e publicado sob o título “A New Interpretation on Fuzzy Differential Equations: Linguistic Concepts Evolving over Time” no NAFIPS 2015 (DOI: 10.1109/NAFIPS-WConSC.2015.7284179).

²lucianagomes.math@gmail.com

³michael.diniz@ifsp.edu.br

⁴tgo.coimbra@gmail.com

de um modelo de equações diferenciais e uma condição inicial fuzzy (o conceito “alto” que os dados fornecem). Na literatura, EDFs têm várias abordagens; utilizaremos duas bem distintas e clássicas: extensão de Zadeh e via derivada de Hukuhara [1].

Uma suposição razoável é que a curva de crescimento de um indivíduo “alto” está ligada à evolução do conceito “alto”, bem como um indivíduo de altura “normal” possui uma estatura que evolui de acordo com a altura considerada “normal” e assim por diante. Partimos do modelo de Von Bertalanffy, que de acordo com [5] é apropriado para modelar o tamanho de mamíferos, incluindo humanos, exceto por longos períodos que incluem puberdade. Estendemos ao caso fuzzy, com o intuito de modelar conceitos. Como condição inicial utilizamos o conceito “alto” definido a partir de percentis de altura, encontrados em [6]. Os demais parâmetros foram ajustados utilizando correlação entre parâmetros (que utiliza aritmética proposta em [3]). No caso do modelo envolvendo a derivada de Hukuhara é possível considerar parâmetros tanto correlacionados quanto não correlacionados.

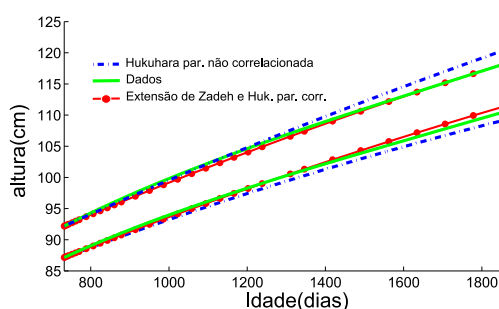


Figure 5.2: Percentis $P50$ e $P95$ (dados), suporte da extensão de Zadeh da solução e suporte da solução via derivada de Hukuhara sem parâmetros correlacionados.

Encontramos o mesmo resultado para as soluções via extensão de Zadeh e via derivada de Hukuhara com parâmetros correlacionados (ver Fig. 5.2). A solução via derivada de Hukuhara com parâmetros não-correlacionados se mostrou distinta das demais e todas se aproximaram da evolução dos percentis utilizados para definir o conceito “alto”. A solução via extensão de Zadeh e via derivada de Hukuhara com parâmetros correlacionados forneceu melhor ajuste aos dados.

Ref. [4] menciona que as definições de estatura “baixa” ou “alta” podem diferir de acordo com a aplicação. Portanto, o 95º percentil pode definir o conceito de menino “alto”, assim como o percentil 97º ou o 99º também podem, dependendo do caso. Se este conceito é dinâmico, EDFs são

uma possível ferramenta para extrapolá-lo em outras idades, dado o seu conhecimento em apenas um certo instante.

Conclusões

Propomos uma nova interpretação para EDFs: uma forma para modelar a evolução temporal de conceitos linguísticos. Modelamos o conceito linguístico “alto” usando os percentis das alturas dos meninos com idade entre dois e cinco anos e procuramos reproduzi-lo com EDFs. Utilizando o método de extensão de Zadeh da solução *crisp* e a solução via derivada de Hukuhara com parâmetros correlacionados, obtivemos a mesma solução, muito similar à obtida pelos percentis (dados). Também computamos a solução via derivada de Hukuhara sem parâmetros correlacionados e o ajuste não foi preciso.

A partir dessa nova interpretação, abre-se caminho para a releitura dos conceitos já existentes (como função fuzzy, continuidade de função fuzzy, derivada de função fuzzy), levantando perguntas como “o que significa a derivada de um conceito evoluindo no tempo?”

Referências

- [1] B. Bede. *Mathematics of Fuzzy Sets and Fuzzy Logic*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, 2013.
- [2] V. Křivan e G. Colombo. A non-stochastic approach for modeling uncertainty in population dynamics. *Bulletin of Mathematical Biology*, 60(4):721–751, 1998.
- [3] W. A. Lodwick e E. A. Untiedt. A comparison of interval analysis using constraint interval arithmetic and fuzzy interval analysis using gradual numbers. In *Annual Meeting of the North American Fuzzy Information Processing Society*, 1–6, 2008.
- [4] Medscape, <http://reference.medscape.com/calculator/height\ -age-percentile-boys>. Acesso em 06 de março de 2015.
- [5] L. Von Bertalanffy. Quantitative laws in metabolism and growth. *Quarterly Review of Biology*, 217–231, 1957.
- [6] World Health Organization, http://www.who.int/childgrowth/standards/height_for_age/en/. Acesso em 06 de março de 2015.

Risco de dengue em turistas durante os Jogos Olímpicos Rio 2016, utilizando modelagem matemática

Raphael Ximenes¹, Eduardo Massad^{1 2}

¹Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, Brasil

²London School of Hygiene and tropical Medicine, London, UK

Introdução

A Organização Mundial da Saúde estima que 3.9 bilhões de pessoas, em 128 países, vivem atualmente em áreas de risco para contrair dengue em todo o mundo, e que anualmente, 390 (284-528) milhões de infecções ocorrem, sendo apenas 96 (67-136) milhões de casos com manifestações clínicas. Estima-se que 500.000 casos de dengue hemorrágica aconteçam por ano, muitos deles em crianças, causando milhares de mortes [1, 2].

Viagens internacionais implicam no aumento da incidência da dengue, porque o viajante ajuda a introduzir novas estirpes de diferentes partes do mundo ao chegar doente em seu destino, ou ao voltar para casa portando a doença [3].

O Brasil sediou em 2016 os Jogos Olímpicos de Verão, no Rio de Janeiro, um dos maiores eventos esportivos da atualidade, e por isso esperava receber centenas de milhares de turistas durante a competição.

Embora exista uma vacina contra a dengue, sua eficácia não é suficiente para a prevenção ampla, e a curto prazo, da população suscetível e, por estas razões, este trabalho pretende, através da modelagem matemática, estimar o risco de contágio de dengue para turistas não imunes no Brasil no período dos Jogos Olímpicos Rio 2016.

Desenvolvimento

A dinâmica da dengue é dada a seguir, por um modelo hospedeiro-vetor, em que a dinâmica epidemiológica da população humana é do tipo SIR (Suscetível - Infectado - Removido).

Neste modelo não são consideradas as formas imaturas do mosquito, isto é,

¹ximenes@usp.br

consider-se apenas mosquitos adultos:

$$\frac{dS_H(t)}{dt} = -abI_M(t)\frac{S_H(t)}{N_H(t)} - \mu_H S_H(t) + \mu_H N_H(t) + \alpha_H I_H(t) \quad (5.2)$$

$$\frac{dI_H(t)}{dt} = abI_M(t)\frac{S_H(t)}{N_H(t)} - (\mu_H + \gamma_H + \alpha_H)I_H(t) \quad (5.3)$$

$$\frac{dR_H(t)}{dt} = \gamma_H I_H(t) - \mu_H R_H(t) \quad (5.4)$$

$$\frac{dS_M(t)}{dt} = -acS_M(t)\frac{I_H(t)}{N_H(t)} + \mu_M(N_M(t) - S_M(t)) \quad (5.5)$$

$$\frac{dL_M(t)}{dt} = acS_M(t)\frac{I_H(t)}{N_H(t)} - \mu_M L_M(t) - \gamma_M L_M(t) \quad (5.6)$$

$$\frac{dI_M(t)}{dt} = \gamma_M L_M(t) - \mu_M I_M(t) \quad (5.7)$$

$$N_H(t) = S_H(t) + I_H(t) + R_H(t) \quad (5.8)$$

No modelo acima, a escala de tempo em que ocorrem mudanças epidemiológicas é tipicamente muito longa quando comparado com o curto ciclo de vida do mosquito.

Utilizou-se o modelo matemático baseado no modelo de Ross-Macdonald para reprodução do histórico de dengue no Rio de Janeiro entre os anos 2000 e 2015.

Dada a força de infecção λ calculada a partir da reprodução do histórico de dengue, utilizou-se uma aproximação estocástica para a determinação do risco individual de infecção por dengue para os turistas. Além disso, considerando que o turista permanece na cidade por um período curto, podemos simplificar o modelo SIR obendo-se um modelo SI e, a partir dele, determinar a força de infecção necessária para a obtenção do risco

individual.

Reescrevendo as duas primeiras equações do sistema, obtemos:

$$\frac{dS_H(t)}{dt} = -\lambda(t)S_H(t) - \mu_H S_H(t) + \alpha_H I_H(t) \quad (5.9)$$

$$\frac{dI_H(t)}{dt} = \lambda(t)S_H(t) - (\mu_H + \gamma_H + \alpha_H)I_H(t) \quad (5.10)$$

Então, para a determinação do risco individual de dengue, utilizou-se os

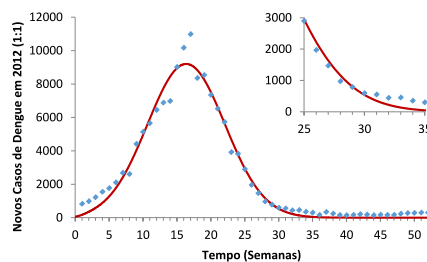


Figure 5.3: Ajuste casos sintomáticos ano 2012 - RMS = 486,41, $R^2 = 97,51\%$, AIC = 152,87

valores da força de infecção obtidos em casa reprodução do histórico de casos entre os anos 2000 e 2015 aplicando-os à equação 5.11, onde assumiu-se que os turistas chegariam na cidade no tempo ω e permanecer ali até o tempo $\omega + \Omega$.

$$\pi = \left[1 - e^{-\int_{\omega}^{\omega+\Omega} \lambda(t) dt} \right] \quad (5.11)$$

Conclusões

A reprodução da dinâmica da dengue foi obtida a partir da aproximação estocástica e permitiu o cálculo do risco individual de dengue para os turistas (equação 5.11), onde assumiu-se que o turista submete-se ao mesmo risco de infecção que um morador local. O pior risco individual de um turista não imune ser infectado por dengue durante os Jogos Olímpicos obtido foi de $5,84 \times 10^{-5}$ (IC 95%: $5,21 \times 10^{-5} - 6,47 \times 10^{-5}$), na proporção 1:1 (sintomático/assintomático).

Supondo que 400.000 turistas suscetíveis permaneceriam no Rio de Janeiro durante todo o período dos Jogos Olímpicos, o pior risco individual resultou, considerando apenas os casos notificados, em 23 (21-26) casos de dengue [4].

Referências

- [1] Bhatt, Samir, et al. *The global distribution and burden of dengue*. Nature 496.7446 (2013): 504-507.
- [2] Who, *Dengue and severe dengue* Online: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/en/>
- [3] Wilder-Smith, Annelies, and Eli Schwartz. *Dengue in travelers*. New England Journal of Medicine 353.9 (2005): 924-932.
- [4] Ximenes, Raphael, et al. "The risk of dengue for non-immune foreign visitors to the 2016 summer olympic games in Rio de Janeiro, Brazil." BMC infectious diseases 16.1 (2016): 186.



Modelo de competição de Gause com condição inicial e parâmetro de esforço de pesca fuzzy

Silvia Dias de Souza¹, Rodney Carlos Bassanezi .²,

¹Bolsista da Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado do Amazonas-Fapeam, Doutoranda na Universidade Estadual de Campinas

²Universidade Estadual de Campinas.

Introdução

A pesca constitui-se uma fonte de alimento, comércio, renda e lazer para grande parte da população brasileira. Devido a grande diversidade de peixes existentes em todo Brasil e, a importância que ela representa, a dinâmica das populações de peixes tornaram-se objeto de estudo nas mais diversas áreas do conhecimento.

No presente trabalho, abordaremos um modelo clássico de competição interespecífica de Gause, fazendo um estudo com algumas modificações no modelo original.

Desenvolvimento

O modelo clássico de Gause para competição interespecífica é dado por :

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = rx \left(1 - \frac{x}{K}\right) - \alpha xy \\ \frac{dy}{dt} = sy \left(1 - \frac{y}{L}\right) - \beta xy \end{cases} \quad (5.12)$$

As letras, r, s, K, L, α e β são constantes positivas. As constantes r e s são as taxas de crescimento intrínsecas das duas populações, K e L capacidades de suporte do meio e α, β representam a força da competição entre as espécies.

Esse modelo possui três pontos de equilíbrio como seguem abaixo :

$$x = 0, y = L$$

¹silviadss@gmail.com

²rodney@ime.unicamp.br

$$x = K, y = 0$$

$$x = \frac{\alpha K L s - K r s}{a \beta K L - r s}, y = \frac{\beta K L r - L r s}{a \beta K L - r s}$$

Os dois primeiros pontos de equilíbrio são as capacidades de suporte de cada população e o último é o de coexistência.

No Modelo de Gause no caso da população de peixe podemos inserir uma captura de pesca. Chamaremos, a nível de simplificação do modelo, de esforço de pesca, que será considerado uma constante.

Um estudo minucioso e considerando-se várias situações do modelo clássico é analisado. Além disso uma análise usando condição inicial fuzzy e esforço de pesca fuzzy é feita neste trabalho.

Conclusões

No estudo feito em cima do modelo de competição de Gause, geramos a situação prevista na teoria, com acréscimo da lógica fuzzy. Um fato importante que abordamos foi a colheita na forma de esforço de pesca. Esse esforço nada mais é que o número de barcos ou de operações de pesca associados a determinada pescaria. O controle do esforço de pesca é uma das formas de gerir uma pescaria, para evitar a sobrepesca.

O esforço de pesca é difícil de se medir, o que torna esse parâmetro um bom candidato para usarmos a teoria fuzzy. A análise, bem como as devidas simulações, nos mostraram resultados esperados pela teoria do modelo de Gause.

Referências

- [1] C. W. Colin. *Mathematical Bioeconomics*. Wiley-Interscience publication, Canadá, 1976.
- [2] B. C. Elisiane. *Crescimento do Matrinxã e Tambaqui: Modelos Fuzzy*, Mestrado em Matemática Aplicada. Santro André, 2013.
- [3] K. E. Leah. *Mathematical Models in Biology*. Siam-Society for Industrial and Applied Mathematics, New York, 2005.
- [4] K. Mark. *Elements of Mathematical Ecology*. Cambrigde University Press, 2001.

Bidifusão da doença *Citrus greening* por autômatos celulares

Mônica Helena Ribeiro Luiz¹, Rodney Carlos Bassanezi²,

¹IFSP / UNICAMP

²UFABC / UNICAMP

Introdução

A doença *Citrus greening* é considerada a mais devastadora de árvores cítricas do mundo, já que não há cura para a árvore doente. Após a árvore ser infectada, seu crescimento e produção ficam comprometidos, ao mesmo tempo em que a doença continua a se espalhar pelo pomar. Essa doença é de rápida disseminação entre plantas vizinhas, invadindo todo o pomar se medidas de controle não forem tomadas.

O greening é causado por três tipos de bactérias da espécie *Candidatus Liberibacter*, que se multiplica no sistema vascular e afeta o fluxo de seiva da planta. Ela é transmitida por um vetor, o psilídeo *Diaphorina citri*.

O objetivo deste trabalho é analisar o espalhamento do greening numa árvore (difusão 1) e, conseqüentemente, num pomar (difusão 2), o que será chamado de bidifusão. Essa análise será feita via simulações por autômatos celulares.

Desenvolvimento

Considera-se, inicialmente, que alguns psilídeos infectivos migram para uma árvore sadia do pomar, a qual se torna infectada e após alguns meses passa a apresentar sintomas. Supondo que simultaneamente a esse processo os psilídeos estejam se reproduzindo, após certo tempo eles migram para árvores adjacentes à árvore primária, e assim, o processo se repetirá até que o pomar esteja todo infectado ou até que algum controle seja inserido. Admite-se que um pomar está tomado quando é possível identificar por inspeção 28% de árvores sintomáticas. Considera-se também que após a invasão dos primeiros psilídeos infectivos numa árvore, não ocorre mais invasão.

¹monicahr1@ifsp.edu.br

²rodney@ime.unicamp.br

Difusão 1: Na primeira difusão, o espalhamento do greening na árvore se dá pelo processo difusivo clássico, sem influências externas e sem medidas de controle. Logo, a árvore é tomada pela doença ao mesmo tempo em que os psilídeos se reproduzem e migram para árvores vizinhas, dando início à segunda difusão.

Difusão 2:

Simulação 1 (*Sem medidas de controle*): Devido às características da doença, sem quaisquer medidas de controle, em pouco tempo todo o pomar será tomado.

Simulação 2 (*Corte de árvores sintomáticas*): Considera-se o corte de algumas árvores que já apresentam sintomas. Aqui, é apresentada a realidade de muitos pomares, quando há a resistência por parte de alguns citricultores em efetuar o corte de árvores que ainda não apresentam sintomas. Neste caso, a doença se espalha mais rapidamente, pois como não há abrigo para os psilídeos, eles buscarão outras árvores para ter alimento e para reprodução.

Simulação 3 (*Corte de árvores sintomáticas e assintomáticas*): Visto que o corte somente de árvores sintomáticas não é eficiente, sugere-se o corte de algumas árvores assintomáticas. Sendo C a probabilidade de se cortar uma árvore infectada e D a probabilidade de uma árvore sadia se tornar infectada, divide-se em dois casos:

Simulação 3.1 ($C < D$): Neste caso, o pomar ainda será tomado pela doença, uma vez que o corte de árvores infectadas é feito mais lentamente do que a dispersão dos psilídeos infectivos. Novamente e pelo mesmo motivo da Simulação 2, a disseminação da doença será mais rápida.

Simulação 3.2 ($C > D$): Aqui, árvores infectadas são cortadas mais rapidamente que a dispersão dos psilídeos, de modo que o espalhamento da doença é reduzido até que não haja mais árvores infectadas no pomar.

Conclusões

Como já era esperado, quando nenhuma medida de controle é inserida, o pomar é tomado pela doença, tornando-se inviável economicamente. O mesmo ocorre quando é feito o corte somente de árvores sintomáticas, uma vez que os psilídeos migrarão para outras árvores sadias de forma mais rápida em busca de alimento e local para reprodução. Dentre as simulações realizadas, o corte de árvores infectadas, tanto sintomáticas como assintomáticas, foi o mais eficaz, desde que seja de forma mais rápida do que o espalhamento da doença. Neste último caso a doença é controlada até que não haja mais árvores infectadas no pomar. Aqui não foi considerado

o replantio de mudas sadias onde foi feito o corte de árvores infectadas, contudo isso pode ser feito de modo a preservar a quantidade de árvores viáveis no pomar. Outras medidas de controle também podem ser tomadas, como o uso de inseticidas para controlar a quantidade de psilídeos.

Referências

- [1] R. B. Bassanezi, et.al. *Epidemiologia do huanglongbing e suas implicações para o manejo da doença*. Citrus Research & Technology (Impresso), v.1, p.11-24, 2010.
- [2] R. M. Almeida & E. E. N. Macau, *Stochastic cellular automata model for wildland fire spread dynamics*. Journal of Physics. Conference Series (Online), v.285, p.012038, 2011.
- [3] T. R. Gottwald, J. V. da Graça and R. B. Bassanezi. *Citrus Huanglongbing: The pathogen and its impact*. Plant Health Progress, v.sem, p.0906-01, 2007.

Simulação determinística e estocástica do modelo SEIRV para determinar o tempo de erradicação e estratégias de vacinação

Luiz Fernando S. Freitas¹, Hyun Mo Yang², Carlos A. Braumann³

^{1,2}Departamento de Matemática Aplicada, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP

³Departamento de Matemática, Escola de Ciências e Tecnologia, Universidade de Évora, Portugal

³Centro de Investigação em Matemática e Aplicações, Instituto de Investigação e Formação Avançada, Universidade de Évora, Portugal

Introdução

O desenvolvimento de vacinas foi possibilitado através dos avanços dos estudos em biologia e assim, muitas doenças puderam ser controladas ou até mesmo erradicadas, como a varíola. Mas ainda assim, por conta de muitos fatores como quantidade limitada de vacinas, poucos recursos financeiros ou formas de distribuição, em certos casos não é possível controlar cenários epidêmicos.

Para estratégias de controle de epidemias podem ser utilizados modelos matemáticos, que através de sua análise matemática estabelecem condições para que a epidemia seja erradicada. O modelo clássico SEIR (indivíduos suscetíveis, expostos, infectantes e recuperados), que tem taxas de contato e parâmetros constantes que provocam uma oscilação de decaimento exponencial, é útil para determinação do número de reprodução básico, denotado por R_0 . Se $R_0 < 1$ a doença será erradicada, quando $R_0 = 1$ ocorre uma bifurcação e quando $R_0 > 1$, temos um cenário endêmico.

Ao introduzir uma vacina como forma de controle da doença infecciosa, podemos considerar o modelo matemático como SEIRV, que seria o mesmo de [2] exceto pelo compartimento dos expostos, isto é, adicionamos a classe de indivíduos vacinados V. Dessa forma, com uma taxa de vacinação v os indivíduos suscetíveis S são vacinados e removidos para classe de vacinados V, imunes a infecção. O número de reprodução para o modelo com

¹luizfsf28@gmail.com

²hyang@ime.unicamp.br

³braumann@uevora.pt

compartimento de vacinas é dado por $R_v = \frac{\mu}{\mu+v}R_0$. No caso da doença ser sintomática, indivíduos suscetíveis são em princípio identificados e vacinados. Entretanto, ao considerar uma doença assintomática, vacinaremos além dos indivíduos suscetíveis, indivíduos expostos, infectados e recuperados e apenas gasta-se vacinas, já que a dinâmica da doença não seria afetada. A diferença nos casos sintomático e assintomático está no número de vacinas aplicadas, que no caso assintomático é maior e conseqüentemente o custo da campanha de vacinação é maior.

Uma informação importante é o tempo em que se levará para que uma doença infecciosa seja erradicada pela campanha de vacinação, isto é, em qual tempo τ teremos $E(\tau) + I(\tau) = 0$. Na versão determinística do modelo SEIRV as populações são transferidas de categorias em quantidades não inteiras, enquanto que na realidade tais quantidades são inteiras ou podem permanecer constantes por um período. Outro fato está no tempo necessário para se alcançar a erradicação, que no modelo determinístico é infinito já que a convergência para o ponto livre da doença é assintótica, por conta disso utilizaremos modelos estocásticos.

O modelo estocástico atende melhor a realidade, já que as transições entre categorias são aleatórias, de acordo com uma cadeia de Markov contínua com taxas de transição iguais as do modelo determinístico. As transições dos indivíduos entre as classes é inteira e por conta disso o cálculo do tempo de erradicação será um tempo inteiro. Esse estudo será feito através de simulações de Monte Carlo usando o algoritmo de Gillespie [1]. Com os tempos de erradicação em função da taxa de vacinação, podemos ajustar uma distribuição de probabilidade dos tempos de erradicação, bem como seus quantis e assim propor estratégias de campanhas de vacinação com custos associados.

Desenvolvimento

Consideraremos $X(t)$, $H(t)$, $Y(t)$, $Z(t)$ e $V(t)$ variáveis aleatórias inteiras não negativas que mudam sobre o tempo contínuo t de maneira aleatória. Assim $P(t) = (X(t), H(t), Y(t), Z(t), V(t))$ ($t \geq 0$) não pode ser previsto em um tempo futuro s , diferentemente do caso determinístico. Assumindo que $P(t)$ é uma cadeia de Markov contínua e que o estado de $P(t)$ pode apenas mudar de um estado para outro quando um indivíduo muda de categoria (por exemplo se um indivíduo suscetível passa para exposto). Para solucionar o modelo estocástico, nós utilizaremos simulações de Monte Carlo através do

algoritmo de Gillespie.

Para realizar as simulações Monte Carlo através do algoritmo de Gillespie, tomaremos uma população de $N = 100000$ indivíduos e como referência para taxa de vacinação v , múltiplos do seu valor crítico $v_c = \mu(R_0 - 1)$. Lembramos que para $v < v_c \Rightarrow R_v > 1$ e $v > v_c \Rightarrow R_v < 1$. Para cada valor da taxa de vacinação são feitas 1000 simulações de Monte Carlo, todas partindo do ponto inicial P^* , ponto de equilíbrio endêmico sem vacinação ($v = 0$), já que não havia vacina antes. O tempo de erradicação é dado por τ e é determinado quando $E(\tau) + I(\tau) = 0$. Médias, medianas e quantis são determinados das simulações e assim, pudemos aproximar uma distribuição dos tempos de erradicação em função da taxa de vacinação denotado por $T(v)$ e determinar seus quantis mais relevantes, como o quantil 95% e o quantil 99%.

Por fim, com os dados dos tempo de erradicação em função das taxas de vacinação, várias campanhas de vacinação foram propostas e os custos foram avaliados. Por exemplo, caso o gestor público deseje uma probabilidade de 99% na erradicação da doença, tal margem de segurança tem um tempo associado e, a partir dos custos referentes as vacinas e da estrutura necessária para campanha, um custo. Vários cenários são formulados para o estudo dos custos de vacinação, como o custo de cada vacina, o custo de aplicação e da estrutura necessária para aplicar as campanhas.

Conclusões

A escolha do modelo determinístico SEIRV permitiu determinar o limiar para taxa de vacinação. Por conta do modelo determinístico não ser muito realista, a versão estocástica do modelo com as transições feitas em quantidades inteiras não negativas nos possibilitou determinar o tempo de erradicação. Determinamos o tempo de erradicação em função das taxas de vacinação e assim uma função ajustada dos tempo de erradicação pode ser determinada, juntamente com seus quantis relevantes, como quantil 95% e 99%. A partir disso, pudemos realizar diferentes campanhas de vacinação para avaliar seus custos.

O conhecimento da distribuição de probabilidade do tempo de erradicação como função da taxa de vacinação é um dado muito importante para políticas públicas, pois permite determinar uma probabilidade de sucesso na campanha de vacinação. Os custos na campanha, a taxa de vacinação mais adequada são aspectos que o gestor deve levar em consideração. Dessa

forma, a metodologia apresentada neste trabalho poderia ser de grande auxílio na tomada de decisões para realizar a campanha de vacinação mais adequada.

Agradecimentos

Carlos A. Braumann é membro do Centro de Investigação em Matemática e Aplicações, Project PEst-OE/MAT/UI0117/2014, financiado pela Fundação para a Ciência e Tecnologia (FCT), Portugal. Luiz Fernando S. Freitas, bolsista CNPq, processo 141084/2014-6.

Referências

- [1] D. T. Gillespie, Exact stochastic simulation of coupled chemical reactions, *The Journal of Physical Chemistry* 81 (25) (1977) 2340-2361.
- [2] H. Luiz Koodi, H. M. Yang, Erradicação de doenças infecciosas-esforço de vacinação, *Matemática Aplicada a Fisiologia e Imunologia-Notas em Matemática Aplicada* 7 (2003) 93-77.

The logo for EncBioMat features a stylized, light green graphic of a DNA double helix or a similar biological structure on the left. To the right of this graphic, the text "EncBioMat" is displayed in a large, bold, light green sans-serif font. The entire logo is semi-transparent and overlaid on the bottom half of the page.

EncBioMat

Efeito Allee sobre a dinâmica populacional de uma espécie via SBRF

Chryslaine M. Pereira¹, Rodney C. Bassanezi²

^{1,2}Departamento de Matemática Aplicada, UNICAMP, Campinas, Brasil

Introdução

No intuito realizar previsões sobre a evolução temporal das espécies, temos uma das primeiras leis que descreve tal fenômeno estabelecida por Malthus, a qual prevê que a variação é dada em progressão geométrica, o que não condiz com a realidade uma vez que nenhuma espécie cresce indefinidamente. Assim, tal problema foi solucionado por modelos com crescimento exponencial assintótico, sendo um dos mais conhecidos o modelo de Verhulst, que considera uma competição intraespecífica, estabelecido pelo próprio meio. Havendo desta forma, uma capacidade suporte K .

Entretanto, o modelo logístico, por exemplo, considera que para toda condição inicial, $0 < x_0 < K$, a população tem variação sempre não negativa, tendendo ao limitante superior. Por outro lado, há espécies que descrevem um cenário no qual é necessário um número mínimo de indivíduos para que a evolução populacional tenha uma variação não negativa. Esse tipo de população sofre o *Efeito Allee* [1]. Biologicamente "reconhece-se que indivíduos de muitas espécies podem beneficiar a presença de congêneres" [3] (organismos da mesma espécie), para tal conceito foi referido como efeito Allee após o trabalho de W. C. Allee (Allee 1931, 1938, Allee *et al.*, 1949)" [4]. Tal fenômeno prevê um limiar Allee (η), sendo este o ponto de equilíbrio instável para o modelo onde, para toda condição inicial $x_0 < \eta$ a população vai para extinção, e para $x_0 > \eta$ a população vai para capacidade suporte.

A fim de fazer previsões de fenômenos cuja forma analítica é difícil de determinar utilizamos o Sistema Baseado em Regras Fuzzy (SBRF) [2] para modelar o comportamento dinâmico de uma espécie que sofre o efeito Allee em seu crescimento.

¹chryslaine.mp@gmail.com

²rodney@ime.unicamp.br

Desenvolvimento

Descrevemos um modelo analítico que prevê o efeito Allee na dinâmica populacional, obtivemos seus pontos de equilíbrio e a estabilidade dos mesmos, bem como o comportamento das trajetórias no campo de vetores.

Afim de estabelecermos um comparativo, propomos uma modelagem mais simplificada através de um SBRF que também conjecture o efeito Allee em sua dinâmica. Consideramos assim, 8 termos linguísticos para variável linguística população e, 7 para a variável linguística variação da população, de modo que o controlador fuzzy consiste em : um processador de entrada - fuzzificador, uma base de regras, um método de inferência, no nosso caso Mandani, e um processador de saída - defuzzificador. Portanto, no intuito de descrever o fenômeno foram estabelecidas 8 proposições fuzzy.

As simulações do comportamento populacional foram realizadas pelo software Matlab.

Conclusão

Podemos observar que com o modelo determinado através do SBRF, cuja subjetividade está presente na equação que descreve a dinâmica populacional, por meio de um sistema mais simples, foi possível fazer previsões sobre o fenômeno semelhante ao determinístico, garantindo a existência de pontos de equilíbrio e o comportamento do campo de direções.

Referências

- [1] L. Edelstein-Keshet. *Mathematical Models in Biology*. Society for Industrial and Applied Mathematics - SIAM, 2005.
- [2] L. C. Barros and R. C. Bassanezi; *Tópicos de Lógica Fuzzy e Biomatemática*. Segunda Edição, Coleção IMECC - Textos didáticos, Campinas, 2010.
- [3] P. A. Stephens, W. J. Sutherland, and R. P. Freckleton. *What is the Allee effect?* *Oikos*: 185-190; 1999.
- [4] W. C. Allee. *Animal aggregations, a study in general sociology*. The University of Chicago Press, Chicago, 1931.

Ondas viajantes e propagação da contaminação de alimentos

Roberta Regina Delboni¹, Hyun Mo Yang².

^{1,2}Departamento de Matemática Aplicada, UNICAMP, Campinas - SP.

Introdução

A contaminação microbiana é um grande problema para a indústria de alimentos e para a saúde pública. O desafio é o atendimento de demandas por alimentos minimamente processados, que não foram submetidos a tratamentos térmicos intensos, para reduzir a adição de conservadores químicos, mas ao mesmo tempo, garantir a segurança microbiológica desses produtos. Bactérias lácticas são responsáveis pela produção de compostos antimicrobianos, tais como ácidos orgânicos e bacteriocinas, que são compostos protéicos que possuem efeito bactericida contra espécies relacionadas e outras bactérias, tais como *Listeria monocytogenes* e *Staphylococcus aureus* [1].

O termo *quorum sensing* é entendido como um sistema de regulação capaz de controlar a densidade populacional dos micro-organismos, e outras variáveis de caráter fisiológico, por meio de uma sinalização molecular intercelular. Além de sua ação como peptídeo antimicrobiano, a bacteriocina nisina exibe função como peptídeo ferormônio, que desempenha uma função essencial no controle de *quorum sensing* de sua biossíntese [3]. Em um trabalho anterior, desenvolvemos um modelo matemático para avaliar os efeitos de *quorum sensing* na dinâmica de *Lactococcus lactis*, baseado no sistema regulatório da biossíntese da nisina [2].

Desenvolvemos neste trabalho um modelo matemático para descrever a interação entre bactérias lácticas e bactérias contaminantes em alimentos. O diferencial do modelo proposto é a inclusão do efeito de *quorum sensing* na taxa de crescimento das bactérias lácticas e também na taxa de produção da bacteriocina.

¹robertardelboni@gmail.com

²hyunyang@ime.unicamp.br

Desenvolvimento

Para estudar a contaminação espacial de alimentos com micro-organismos indesejáveis, porém sensíveis ao ácido láctico e bacteriocina, propomos um modelo matemático com equações diferenciais parciais de reação e difusão. Equações de reação e difusão, em geral, não têm solução analítica, e podemos obter apenas soluções numéricas. Assim como muitos modelos de equações diferenciais parciais, essas equações podem admitir soluções conhecidas como ondas viajantes. Uma onda viajante é considerada aquela que se desloca no espaço sem mudar de formato [4]. Assim, dada uma onda viajante, a forma da curva da solução será a mesma para todo tempo, e a velocidade de propagação da onda é constante.

Analisamos um cenário que corresponde, inicialmente, à uma distribuição homogênea de bactérias lácticas e seus produtos ácido láctico e bacteriocina, no alimento livre de contaminação. Ocorre então uma invasão de micro-organismos indesejáveis, como a *Listeria*, e por isso buscamos uma solução onda viajante que conecte o ponto de equilíbrio livre de bactérias contaminantes, com o equilíbrio de coexistência das espécies. Foram feitas também algumas simulações numéricas de tal fenômeno, a fim de ilustrar os resultados.

Conclusões

Neste trabalho apresentamos um modelo para avaliar a propagação da contaminação em alimentos. Com a análise do modelo obtemos um importante resultado que é uma equação explícita para a velocidade de frente de onda, como função dos parâmetros do modelo. A obtenção de uma expressão para a velocidade de proliferação da contaminação, permite avaliar estratégias de controle da frente de onda, através dos parâmetros do modelo, selecionando bactérias lácticas melhor adaptadas ao alimento em que serão empregadas, que possuam uma boa produção de bacteriocina, e que a bacteriocina produzida possua efeito bacteriostático contra o principal micro-organismo alvo de controle no alimento.

Referências

- [1] R. R. Delboni. Estudo de estratégia de contenção do crescimento de micro-organismos patogênicos em alimentos, Tese de Doutorado, Universidade Estadual de Campinas, 2015.

- [2] R. R. Delboni and H. M. Yang. Modeling the regulation of bacteriocin production by quorum sensing in lactic acid bacteria. In *Rubem P. Mondaini (Org.) BIOMAT 2011. International Symposium on Mathematical and Computational Biology*, volume 5, pages 43-61. Singapore: World Scientific, 2012.
- [3] M. Kleerebezem. Quorum sensing control of lantibiotic production; nisin and subtilin autoregulate their own biosynthesis. *Peptides*, 25(9):1405-1414, 2004.
- [4] J. D. Murray. *Mathematical Biology. II Spatial Models and Biomedical Applications*. Interdisciplinary Applied Mathematics, volume 18. Springer-Verlag, New York, 2001.



Desenvolvimento Tumoral e o pós Tratamento Quimioterápico versus Efeito Allee

Tatiana R. Souza¹, Michael Diniz², Rodney Bassanezi³

¹Departamento de Matemática Aplicada, Unicamp, São Paulo, SP

²Departamento Acadêmico de Matemática, IFSP, São José dos Campos, SP

³Departamento de Matemática Aplicada, Unicamp, São Paulo, SP

Introdução

O câncer ainda é uma doença com muitas lacunas e com o números de casos, por ano, ainda muito crescente. Estudamos o câncer de mama, que trata-se de um tumor sólido e o caso mais comum, entre mulheres, dos tipos de câncer no Brasil e no mundo. Dentre os tratamentos, focaremos a quimioterapia, cujo tratamento pode ser classificado como curativo, adjuvante, neoadjuvante ou paliativo. Priorizamos um estudo do tratamento neoadjuvante do câncer de mama, cujo princípio é tratar com quimioterapia antes da possível cirurgia. Usando dados do experimento feito por J. Y. Shinzato, em [3], foi observado que, após tratamento existem situações propícias às cirurgias e outras não. A noética é uma disciplina que estuda os fenômenos subjetivos da consciência, da mente, do espírito e da vida a partir do ponto de vista da ciência, e é baseado nesta ciência e alguns estudos e experimentos que usamos o reconhecimento da interferência de antígenos tumorais, envolvendo vários tipos celulares e moléculas do sistema imunológico, em geral, presentes nos leucócitos, produzidos na medula óssea, tais como os macrófagos ativados, células NK, linfócitos $CD4+$ e $CD8+$, no combate às células tumorais. Desta maneira, consideramos a interferência da "mente", do "espírito" e da "vida" para estimar o número dos antígenos no confronto com as células tumorais. Ao finalizar o tratamento é possível que ainda existam resquícios de células tumorais invisíveis ao olho humano, uma vez que só é possível, aproximadamente, após um acúmulo de 10^8 células. Modelamos a atuação destes antígenos tumorais e sua interferência no desenvolvimento das células tumorais neste estágio pós quimioterápico, analisando as possibilidades das células tumorais poderem

¹tatiroc@yahoo.com.br

²michael.diniz@yahoo.com.br

³rodney@ime.unicamp.br

voltar a crescer, manter-se estável ou decrescer, tendendo à cura. O comportamento do crescimento tumoral nesta etapa está diretamente ligada ao fator imunológico sobre ele e é bem descrito pelo efeito Allee, através da extensão de Zadeh, onde o limiar Allee descreve o limiar que nos dará o comportamento do tumor, seja voltando a crescer, se mantendo estável ou decrescendo. No entanto, a incerteza da quantidade dessas células que estarão aptas para combater as células tumorais, nos levou a considerar a faixa de Allee sendo Fuzzy.

Desenvolvimento

Iniciamos o estudo modelando o comportamento do crescimento tumoral através do modelo de Gompertz, o mais usado na literatura. Para tal, Macchetti, Manara e Cavallini, em [2], após alguns experimentos observaram que o tempo médio para um tumor atingir uma massa palpável (10^9 células) é de aproximadamente 72 meses e com isso conseguimos deduzir a taxa de crescimento do tumor. Ainda consideramos a capacidade de suporte de 10^{12} células tumorais, o que nos dá um tumor sólido de aproximadamente 1kg, considerado tamanho de tumor letal ao homem. Em geral, o diagnóstico só ocorre quando o tumor sólido já tem aproximadamente entre 10^{10} e 10^{11} células tumorais e portanto modelamos o início do tratamento sempre com valores dentro desta estimativa. Foi considerado uma atuação pontual da quimioterapia na destruição do tumor e portanto nos intervalos entre as mesmas, fixados em 21 dias, o tumor voltou a crescer. Ao finalizar o tratamento, sem mais interferência quimioterápica, consideramos apenas a interferência imunológica no desenvolvimento do tumor. Simulamos um combate um a um entre os antígenos e as células tumorais, ou seja, cada célula do sistema imunológico é capaz de confrontar uma tumoral. A depender de suas quantidades, o tumor pôde voltar a crescer, permanecer em equilíbrio ou continuar decrescendo, tendendo a zero, considerando assim a cura. Inicialmente, consideramos os valores de antígenos atuantes no combate das células tumorais com valores crisp, no entanto, notando que estes valores são bem variáveis de paciente para paciente, optamos por analisar a interferência com os valores do antígenos sendo Fuzzy.

Conclusões

Apesar de ser um tema com estudos e empenhos bem atuais, o câncer ainda é um assunto com muitas incertezas, discordâncias e mistérios ao olho do homem. Cada vez mais a medicina tem visto a importância pela busca de tratamentos alternativos, que estimulem quantitativamente os antígenos, estas células destruidoras e suas atuações na eliminação das células tumorais. Foram observados vários fatores que podem aumentar o número de antígenos atuantes neste combate, ao findar um tratamento, e a sua relação com o ressurgimento visível ou não de células tumorais. Buscamos analisar o comportamento total do desenvolvimento tumoral: antes, durante e após tratamento e sua relação com a possível cura.

Referências

- [1] A. Rodrigues. Sistema Imunológico no combate ao câncer: Evasão da vigilância imunológica, FACIDER - Revista Científica, 3, mai. 2013. Disponível em: <<http://sei-cesucol.edu.br/revista/index.php/facider/article/view/28>>
- [2] A. H. Macchetti, H. R. C. Marana e M. E. Cavallini, Conceito de Cinética Tumoral Aplicada às Quimioterapias para Câncer de Mama, *Medicina, Ribeirão Preto*, 2007; 40 (2): 213-22.
- [3] J. Y. Shinzato, Efeito da quimioterapia primária no carcinoma de mama com diâmetro entre 21 e 50mm : avaliação clínica, mamográfica e anatomopatológica, *Dissertação, Unicamp*, 1995.
- [4] L.C. de Barros, R.C. Bassanezi. Tópicos de lógica fuzzy e biomatemática, *Grupo de Biomatemática, Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica (IMECC), Unicamp*, volume 2, 2006.
- [5] L. Norton, Theoretical concepts and the emerging role of taxanes in adjuvant therapy, *The Oncologist 6.Supplement 3*,2001, 30-35.

Uso de um algoritmo de otimização para descrever a dinâmica populacional de *Thaumastocoris peregrinus* (Hemiptera: Thaumastocoridae)

Josemeri A. Jamielniak¹, C. F. Wilcken², W. A. C. Godoy³, J. M. Martínez⁴, A. C. V. Lima⁵

^{1,4} Programa de Pós Graduação em Matemática Aplicada, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP.

² Programa de pós graduação em Ciências Florestais, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (UNESP), Botucatu, SP.

³ Programa de Pós-Graduação em Entomologia e Acarologia. Universidade de São Paulo (USP), Piracicaba, SP.

⁵ MIP Florestal, Botucatu, SP.

Introdução

Desde 2008, quando foi introduzido no Brasil, o inseto praga *Thaumastocoris peregrinus* (Hemiptera: Thaumastocoridae) vem espalhando-se rapidamente em cultivos de eucalipto, causando grandes danos à produção [1,3]. Devido ao fato de ser uma espécie exótica, estratégias de manejo populacionais ainda são muito discutidas e questionadas. Nesse contexto, a modelagem matemática apresenta-se como uma ferramenta de tomada decisão, possibilitando a realização de previsões sobre a dinâmica de populações, testando a influência de fatores ambientais e também os efeitos de possíveis medidas de controle em um curto tempo e baixo custo.

Objetivo

O objetivo deste trabalho é apresentar um modelo matemático em tempo discreto para simular o crescimento populacional da praga em uma floresta de eucalipto, levando-se em conta a presença de predadores naturais, pluviosidade e aplicação de controle químico e indentificar possíveis surtos populacionais para que o produtor possa tomar medidas de controle prévias.

¹jojamiel@gmail.com

²cwilcken@fca.unesp.br

³wacgodoy@usp.br

⁴martinez@ime.unicamp.br

⁵acvlima@mipflorestal.com.br

Desenvolvimento

Desenvolvemos um modelo matemático em tempo discreto, onde o período de tempo considerado foi de 15 dias (duração média do estágio ninfal) para descrever a dinâmica populacional do *T.peregrinus* juntamente com seus predadores. O modelo foi confrontado com dados de monitoramento populacional, coletados pela MIP Florestal e de pluviosidade de duas florestas de eucalipto, uma localizada no Estado do Mato Grosso do Sul (localização 1) e outra no Estado de São Paulo (localização 2). Alguns parâmetros que não estavam disponíveis na literatura foram ajustados aos dados de campo da localização 1 através do algoritmo de otimização numérico Bobyqa [2]. Após ajustados os parâmetros, extrapolamos a tempo para verificar possíveis surtos populacionais.

Resultados e Discussões

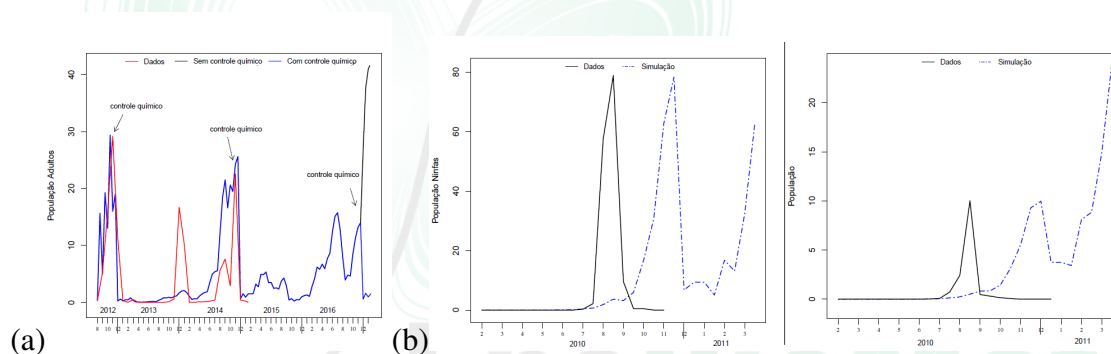


Figure 5.4: Evolução temporal da população de adultos de *T.peregrinus* na (a) localização 1 e (b) localização 2.

A Figura 5.4 (a) mostra a evolução temporal da população de adultos na localização 1. A curva vermelha apresenta os dados de campo, a preta apresenta o modelo extrapolando o tempo em mais 2 anos sem nenhuma aplicação de controle e a curva azul, com a realização de um controle no mês de novembro de 2016. A Figura 5.4 (b) mostra a evolução temporal da população de ninfas (esquerda) e adultos (direita) na localização 2. A linha preta contínua representa os dados e a linha azul o modelo extrapolado para mais três meses.

O modelo mostrou-se apropriado para descrever a os picos populacionais, sendo que alterando a localização foi necessário o ajuste de apenas alguns parâmetros.

Conclusão

A pluviosidade mostrou-se um fator de grande influência no controle populacional, porém sozinha não mostrou-se capaz de manter a população em níveis aceitáveis, sendo assim necessária a adoção de medidas de controle. Neste caso o modelo pode ser usado como um preditor de quando realizar a aplicação de controle químico, uma vez que foi capaz de prever os picos populacionais, desempenhando importante papel no contexto do manejo integrado de pragas.

Agradecimentos

MIP Florestal Ltda, pela disponibilidade dos dados.

Referências

- [1] J. M. Pereira; A. P. C. Melo; P. M. Fernandes; E. P. Soliman. Ocorrência de *Thaumastocoris peregrinus* Carpintero & Dellapé (Hemiptera: Thaumastocoridae) no Estado de Goiás, *Ciência Rural*, 2014.
- [2] M. J. D. Powell. *The BOBYQA algorithm for bound constrained optimization without derivatives*. DAMTP, 2009.
- [3] C. F. Wilcken. Bronze bug *Thaumastocoris peregrinus* Carpintero and Dellapé (Hemiptera: Thaumastocoridae) on Eucalyptus in Brazil and its distribution. *Journal of Plant Protection Research*, Poznań, v.50, n.2, p.210-205, 2010.

Controlabilidade exata local a trajetórias para uma cadeia reguladora de genes

Bianca M. R. Calsavara¹, Enrique Fernández-Cara², André R. Lopes³

¹Departamento de Matemática, IMECC, UNICAMP, Campinas, SP

²EDAN, Universidad de Sevilla, Sevilha, Espanha

³Departamento de Análise Matemática, IME, UERJ, Rio de Janeiro, RJ

Introdução

Uma cadeia reguladora de genes tem um papel importante em todo processo de vida, incluindo diferenciação celular, metabolismo, ciclo celular, transdução de sinal (isto é, quando uma célula converte um tipo de sinal ou estímulo em outro), etc. Neste trabalho, é considerado um modelo biológico simplificado incorporando os genes FlbA, FlbB, FlbC, FlbD, brlA e PkaA, que atuam na divisão celular de alguns tipos de fungos, e um controle externo, a luz. Este modelo é dado por um sistema de valor inicial e de fronteira contendo equações diferenciais parciais parabólicas não lineares acopladas. O problema consiste na controlabilidade local exata a trajetórias, sendo que a função de controle possui um suporte arbitrariamente pequeno e as trajetórias consideradas são constantes. Neste trabalho, prova-se que se os dados iniciais são suficientemente próximos da trajetória e os autovalores do operador uniformemente elíptico satisfaz uma condição apropriada, então o sistema é localmente controlável à trajetória dada, isto é, a solução do sistema é levada à trajetória dada no tempo final.

Desenvolvimento

O principal objetivo deste trabalho é estudar um problema de controlabilidade local exata a trajetória para um sistema de equações diferenciais parciais parabólicas não lineares que descreve as quantidades dos genes FlbA, FlbB, FlbC, FlbD, brlA, PkaA e de intensidade de luz (sinal externo), representadas pelas variáveis u_1, \dots, u_6 , e v , respectivamente. Para descrever este modelo são considerados Ω um subconjunto aberto limitado não vazio de \mathbb{R}^n , $n \leq 3$, com fronteira $\partial\Omega$ de classe C^2 , $T > 0$ finito e o cilindro

¹bianca@ime.unicamp.br

²cara@us.es

³andre.lopes@ime.uerj.br

parabólico $Q = \Omega \times (0, T)$ com fronteira lateral $\Sigma = \partial\Omega \times (0, T)$. Além disso, são considerados $\omega \Subset \Omega$ e 1_ω a função característica de ω .

$$\begin{cases} u_t - D\Delta u = -\alpha u + F(u) + Bv1_\omega & \text{em } Q \\ \partial u / \partial n = 0 & \text{em } \Sigma, \\ u(x, 0) = u^0(x) & \text{em } \Omega, \end{cases} \quad (5.13)$$

onde $u = [u_1 \cdots u_6]^t$, $u^0 = [u_1^0 \cdots u_6^0]^t$, $v = [v_1 \ v_2 \ v_3]$, $D = \text{diag}(d_1 \cdots d_6)$, $\alpha = \text{diag}(\alpha_1 \cdots \alpha_6)$, com $d_i > 0$ e $\alpha_i > 0$, para $i = 1, \dots, 6$,

$$F(u) = \begin{bmatrix} F_1(u) \\ F_2(u) \\ F_3(u) \\ F_4(u) \\ F_5(u) \\ F_6(u) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0 \\ A_{21} + A_{23} \\ 0 \\ A_{42} \\ A_{52} + A_{53} + A_{54} + R_{56} \\ R_{61} \end{bmatrix} \quad \text{e} \quad B = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 \\ 1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix},$$

onde as funções A_{ij} e R_{ij} , para $i = 1, \dots, 6$, são dadas por

$$A_{ij} = A(k_{ij}, \beta_{ij}, u_j) := \frac{k_{ij}u_j}{1 + \beta_{ij}(u_j)_+} \quad (\text{funções de ativação}),$$

$$R_{ij} = R(k_{ij}, \beta_{ij}, u_j) := \frac{k_{ij}}{1 + \beta_{ij}(u_j)_+} \quad (\text{funções de repressão}).$$

Definição: O sistema (5.13) é dito *localmente exatamente controlável à trajetória* \bar{u} no tempo T se existe $\varepsilon > 0$ tal que, para todo $u^0 \in (H^1(\Omega))^6$ com

$$\|u^0 - \bar{u}^0\|_{(H^1(\Omega))^6} \leq \varepsilon,$$

existe pelo menos uma função de controle $v \in L^2(\omega \times (0, T))$ tal que o estado associado u satisfaz

$$u(T) = \bar{u}(T) \text{ in } \Omega.$$

O principal resultado deste trabalho é o seguinte:

Teorema: Suponha que $(\lambda_p d_1 - \alpha_1) \neq (\lambda_p d_3 - \alpha_3)$ para todo $p \geq 1$, onde (λ_p) denota os autovalores de $-\Delta$ com condição de contorno de Neumann. Então, o sistema (5.13) é localmente exatamente controlável no tempo T a trajetória constante

$$\bar{u} = (0, 0, 0, 0, \bar{u}_5, \bar{u}_6), \quad \text{com} \quad \bar{u}_5 = \frac{k_{56}}{\alpha_5(1 + \beta_{56}(u_6)_+)} \quad \text{e} \quad \bar{u}_6 = \frac{k_{61}}{\alpha_6}.$$

Conclusões

Sob certas condições foi provado que existe uma função de controle, isto é, intensidade de luz ao longo do tempo, tal que no tempo final a os genes FlbA, FlbB, FlbC, FlbD, brlA e PkaA, que atuam na divisão celular de alguns tipos de fungos, atingem uma quantidade desejada.

Referências

- [1] V. M. Aleksev and S. V. Tikhomorov. *Optimal control*. Consultants Bureau, New York, 1987.
- [2] F. Ammar-Khodja, A. Benabdallah, C. Dupaix and M. González-Burgos, A Kalman rank condition for the localized distributed controllability of a class of linear parabolic systems, *Journal of Evolution Equations*, volume 9 (2), 2009, 267-291. DOI: 10.1007/s00028-009-0008-8.
- [3] E. Fernández-Cara, H. Clark, J. Limaco and L. A. Medeiros, Theoretical and numerical local null controllability for a parabolic system with local and nonlocal nonlinearities, *Applied Mathematics and Computation*, volume 223, 2013, 483-505. DOI: 10.1007/s00021-015-0232-7
- [4] A. Fursikov and O. Imanuvilov. *Controllability of evolution equations*, Lecture Notes, volume 34, Seoul National University, Korea, 1996.
- [5] Y. Liu and M. Tucsnak, Single input controllability of a simplified fluid-structure interaction model, *ESAIM: Control, Optimizations and Calculus of Variation*, volume 19, 2013, 20-42.

Aprendizagem do predador no Mimetismo Mülleriano

Francisco Carpegiani M. Borges¹, Wilson Castro Ferreira Júnior.², Estevão Esmi Laureano³

¹Departamento de Ciências Econômicas e Quantitativa, UFPI, Parnaíba, PI; ^{2,3}Departamento de Matemática Aplicada, IMECC-UNICAMP, Campinas, SP

Introdução

Animais impalatáveis (com mecanismo de defesas químicas) em uma ampla distribuição taxonômica sinalizam a sua nocividade aos predadores, que os caçam visualmente, usando padrões aposemáticos marcantes [4]. São muitos os exemplos de animais ao longo de uma gama variada de animais, que apresentam um mecanismo aposemático tóxico: por exemplo, as *borboletas-monarca* (*Danaus plexippus*) apresentam um padrão de cores nas asas que age como um padrão de advertência, fazendo com que predadores as evitem. Essa sinalização de padrões de cores marcantes pode ser imitada por outras espécies com o objetivo de reduzirem sua predação a partir da associação entre os padrões marcantes e a toxicidade. Por exemplo, a borboleta vice-rei (*Limenitis archippus*), que é uma espécie também impalatável, imita o padrão de asas da borboleta monarca. Desse modo, predadores das borboletas-monarca, que as evitam, evitarão também as borboleta-vice-rei. Esse mecanismo é denominado *Mimetismo Mülleriano*.

O aprendizado de evitar a presa, por parte do predador, é descrito pela redução dos ataques a uma presa aposemática através de frequentes encontros, associando o sinal de advertência com sua toxicidade. Desse modo, a “curva de aprendizado⁴” é considerada ser determinada pelo *Condicionamento Pavloviano*, onde o estímulo condicionado é associado com o estímulo não-condicionado e, além disso, a força dessa associação é determinada pelos sucessivos encontros [1]. No caso do aposematismo, o sinal de advertência é o estímulo condicionado e o efeito nocivo da toxina é o estímulo não-condicionado.

É crescente o número de estudos em entender os processos internos (cognitivos) subjacentes ao aprendizado do predador em relação às presas

¹carpegiani@ufpi.edu.br

²wilson@ime.unicamp.br

³ee-laureano@gmail.com

⁴Se refere ao gráfico da quantidade de presas atacadas como função dos encontros (ou densidade de presas).

aposemáticas. É fundamental conhecer os processos cognitivos que influenciam na tomada de decisão do predador em atacar uma presa aposemática, pois a tomada de decisão do predador pode implicar em mudanças tanto no ambiente como na evolução das presas e no próprio predador.

Apresentamos uma modelagem neurobiológica do predador a fim de modelar o aprendizado associativo do predador de evitar presas aposemáticas tóxicas, permitindo assim, estudarmos as influências dessa interação na evolução das presas, bem como do Mimetismo Mülleriano.

Desenvolvimento

Utilizamos *Redes Neurais* para modelar o aprendizado associativo do predador. A arquitetura da rede é dada pela *Rede de Elman*, que é uma rede neural constituída de três camadas: entrada, oculta e saída, sendo acrescida de um conjunto de neurônios (denominados *neurônios de estado*), servindo como entrada para a camada oculta juntamente com o estímulo de entrada [3, 5]. A Rede Elman oferece uma estrutura de memória, o que é fundamental no processo de aprendizado do predador ao armazenar suas experiências com a presa aposemática e recordá-las de modo a compará-las com próximos encontros com tal presa.

A camada de entrada é composta de 9 neurônios, a camada oculta de 6 neurônios, 6 neurônios de estado e um único neurônio na camada de saída. A entrada da rede é representada pelo padrão de asas de um borboleta, que é dado por uma matriz de ordem 3×3 , onde cada elemento da matriz é um valor entre 0 e 1; de modo que cada elemento dessa matriz é armazenado em um único neurônio na camada de entrada. A função de ativação dos neurônios da rede é dada por uma função sigmoide. O neurônio da camada de saída é estocástico:

$$r_k = \begin{cases} 1, & \text{se } z_k + \varepsilon > 0,5 \\ 0, & \text{caso contrário} \end{cases}, \quad (5.14)$$

onde z_k é atividade do neurônio da camada de saída, que é interpretada como a probabilidade de ativação do neurônio. Além disso, ε é um número aleatório obtido a partir de uma distribuição normal padrão com média igual a zero e variância igual a σ [2, 3]. Isto permite que a rede gere saídas diferentes para o mesmo estímulo, ou seja, o predador pode reagir ou não quando encontrar uma mesma espécie de borboleta. Os pesos sinápticos entre as camadas de entrada e oculta são atualizados pelo *back-propagation*

e o os pesos sinápticos entre as camadas oculta e de saída pelo algoritmo associativo de punição-recompensa (em inglês, *associative reward-penalty algorithm*). O treinamento da rede é *online*, ou seja, os pesos sinápticos são calculados e atualizados após a apresentação de cada entrada (padrão de asa).

Conclusões

O modelo mostrou que a probabilidade de ataque por parte do predador é alta no início dos encontros, mas a medida que ocorrem sucessivos encontros, a probabilidade vai decrescendo até atingir um valor de equilíbrio, o que corresponde ao cenário real. Com este resultado, podemos estudar a quantidade de presas atacadas em função dos sucessivos encontros, isto é, podemos analisar a resposta funcional do predador.

Referências

- [1] John R. Anderson. *Learning and Memory: an integrated approach*. John Wiley & Sons, Inc., 1995.
- [2] M. Enquist, Stefano Ghirlanda. *Neural Networks and Animal Behavior*. Princeton University Press, 2005.
- [3] J. Hertz, A. Krogh e R. Palmer. *Introduction to the Theory of Neural Computation*. Addison-Wesley, 1991.
- [4] G.D. Ruxton, T.N. Sherratt e M. Speed. *Avoiding Attack: The Evolutionary Ecology of Crypsis, Warning Signals and Mimicry*, OUP Oxford, 2004.
- [5] C. Tosh, G.D. Ruxton. *Modelling Perception with Artificial Neural Networks*. Cambridge University Press, 2010.

Modelagem Matemática da imuno-oncologia

Sonia Palomino¹

¹Departamento de Matemática, UFSC

Resumo

O câncer é uma doença há muito tempo estudada geralmente na área clínica oncológica e pela sua importância a nível mundial, pois as estatísticas não diminuíram na última década, é que muitos esforços vêm sendo feitos em outras áreas como é o caso da Imunologia e da Matemática Aplicada. Após um breve histórico do problema com enfoque determinístico, abordagem imunológica e tratamento imuno-terapêutico, neste trabalho se utilizarão as equações diferenciais ordinárias e parciais. Para tal, são fornecidos vários modelos descrevendo sua dinâmica evolutiva. No processo de modelagem usam-se a teoria da dinâmica de populações e o estudo qualitativo e quantitativo (via simulações) das soluções. Por ser uma pesquisa em andamento comentaremos como a teoria de controle é usada para decidir qual seria o tratamento mais eficaz que minimize o dano que a doença produz no organismo.

Referências

- [1] Palomino, S. *Modelagem matemática e estudo da estabilidade de um problema em imuno-oncologia: uma abordagem teórica*, XXXVII CNMAC, Gramado, 2016.
- [2] Uzeda Cildo M., Palomino, S. *Análise de Coexistência na Interação generalizada de Sistemas Hospedeiro-Parasita-Patógeno com Switching*. XXXVII CNMAC, Gramado, RS, 2016.
- [3] Sharma, S., Samanta, G.P., Dynamical behavior of a tumor immune system with chemotherapy and optimal Control, *Journal of Nonlinear Dynamics*, 2013.
- [4] Schättler, Heinz, Ledzewicz, Urszula, *Geometric Optimal Control: Theory, method and examples*, Springer, 2012.
- [5] S. Palomino, *Modelagem Matemática, Análise de Estabilidade, Bifurcações e Simulações Numéricas dos efeitos de Preferência*, Defesa de

¹sonia.palomino@ufsc.br

- Grupo e Refúgio em Dinâmica de Populações*. Escola de Verão UFSC, Florianópolis, SC, 2008.
- [6] S. Palomino, D. F. Coutinho, K. Barbosa, *A Convex Approach for Controlled Lotka Volterra Multi-Species Model*, Abstract Book Of the II Conference On Computational and Mathematical Population Dynamics, CMPD2, pp. 121, UNICAMP, 2007.
- [7] Palomino, S. et al, *Co-existência de Espécies em Sistemas Presa-Predador com Switching*, Tendências em Matemática Aplicada e Computacional, TEMA, vol 7 (2), p. 317-326, 2006.



Controle Ótimo de Crescimento de Peso de Suínos

Jônathas Douglas Santos de oliveira¹, Luciana Takata Gomes², Rodney Carlos Bassanezi³ Michael Macedo Diniz⁴

¹Departamento de Física e Matemática, CEFET-MG, Belo Horizonte

²Departamento de Física, Química e Matemática, UFSCar, Sorocaba, SP

³CMCC-UFABC e IMECC-Unicamp, SP.

⁴Centro de Matemática, IFSP, São Paulo, SP

Introdução

No Brasil, a indústria frigorífica abate suínos entre 90 e 120 kg de peso vivo. Deste modo, ao final de 100 dias de criação, é desejável todos os animais tenham esse peso. Propomos a modelagem de um problema de controle ótimo, cujo objetivo é controlar o crescimento em peso de um conjunto de animais com o intuito de que no instante de abate seus pesos tenham classificação igual ou superior ao peso desejado “ótimo” para o produtor. Levamos em conta também o objetivo de minimizar custos durante o processo de produção.

Inicialmente resolveremos o problema de controle ótimo para o caso clássico e propomos duas abordagens fuzzy do problema. Os produtores buscam abater os animais com o maior peso possível e, uma vez que o tamanho do animal usualmente é caracterizado por classes do tipo “grande”, “médio” ou “pequeno”, têm preferência por abater os classificados como “grandes”. Note que dois animais grandes podem ter pesos distintos, portanto, se modelarmos o conceito de grande por um conjunto fuzzy é possível atribuir a cada um desses animais um grau de aderência (pertinência) a este conceito.

Desenvolvimento

Em [1], Bassanezi propõe o seguinte modelo que generaliza o modelo de Von-Bertalanffy para estudo do crescimento em peso de um animal

¹jonathas.math.oliveira@gmail.com

²lucianagomes.math@gmail.com

³rodney@ime.unicamp.br

⁴michael.diniz@ifsp.edu.br

qualquer:

$$\begin{cases} \frac{dP}{dt} = \alpha P^\gamma - \beta P \\ P(t_0) = P_0 \end{cases} \quad (5.15)$$

onde $P = P(t)$ é a massa do animal em função do tempo t , P_0 é a massa inicial, α e β são as constantes de anabolismo e catabolismo respectivamente e γ é um parâmetro alométrico a ser estimado.

Com a finalidade de que no final de t_f dias o produtor deseje que todos os animais estejam com peso final P_f , queremos inserir um controle $u = u(t)$ (suplemento) de modo a conseguir nos aproximar do estado final desejado com o menor custo possível. Podemos então formular o seguinte problema de controle ótimo

$$\begin{cases} \min (P(t_f) - P_f)^2 + \int_0^\infty au^2 dt \\ S.a \frac{dP}{dt} = \alpha P^\gamma - \beta P + \lambda uP \\ P(t_0) = P_0 \end{cases} \quad (5.16)$$

cujas condições de otimalidade são dadas pelo sistema de equações diferenciais com duas condições de contorno

$$\frac{dP}{dt} = \alpha P^\gamma - \beta P + \lambda uP \quad (5.17)$$

$$\frac{ds}{dt} = \alpha \gamma s P^{\gamma-1} - \beta s + \gamma uP \quad (5.18)$$

$$u = \frac{-\gamma s P}{2a} \quad (5.19)$$

$$P(t_0) = P_0, \quad s(t_f) = 2(P(t_f) - P_f) \quad (5.20)$$

onde $s = s(t)$ é a variável dual (multiplicador de Lagrange) do problema.

Possíveis diferentes abordagens levam em conta a interpretação da natureza das variáveis. O estado x representa a distribuição dos pesos da população de animais. Note que este é um conjunto fuzzy, onde cada possível valor de peso de um animal é representado no conjunto “peso dos animais” com determinado grau de pertinência. O grau 1 é associado ao peso mais representativo. O estado final que se deseja alcançar é o conceito “(peso) grande”, reforçando a interpretação de conjunto fuzzy para cada estado da população.

A variável custo u , por sua vez, pode ser considerada fuzzy ou não. Se crisp, ela indica que todos os animais da população recebem a mesma

quantidade de suplemento $u(t)$ a cada instante de tempo t . Se fuzzy, ela denota que cada indivíduo ingere uma quantidade possivelmente diferente da de outro e que varia de acordo com o peso do animal. Portanto, o problema de controle ótimo pode ser escrito como

$$\begin{aligned} \min_{u \in \mathbb{U}} J(u) &= d(P(t_f), \widehat{P}_f) + \int_{t_0}^{t_f} au^2(t)dt \\ \text{s. a} \quad \frac{dP}{dt} &= \alpha P^\gamma - \beta P + \lambda uP \\ P(t_0) &= \widehat{P}_0 \quad P(t_f) = \text{livre.} \end{aligned} \quad (5.21)$$

onde \widehat{P}_0 e \widehat{P}_f são números fuzzy que modelam respectivamente a distribuição em peso dos animais e o conceito de grande que deseja-se alcançar. O controle $u(t)$ representa a quantidade de suplemento alimentar.

Conclusões

Usando o pacote **bv4p** do **@MATLAB** resolvemos o problema de controle ótimo, usando os dados de [2]. Para a abordagem onde u é fuzzy, ainda não resolvemos o problema, mas usaremos as ideias desenvolvidas em [3]. No caso em que u é crisp, estudaremos métodos numéricos, dentre eles, programação dinâmica, algoritmo genético e RHS para tentar solucionar esse problema.

Referências

- [1] R. C. Bassanezi. *Ensino-Aprendizagem com modelagem matemática: Uma nova estratégia*, Contexto, São Paulo, 2002.
- [2] L. Oliveira, A. J. V. Brandão and R. C. Bassanezi. Modelo de von Bertalanffy generalizado aplicado ao crescimento de suínos de corte, *Biomatemática*, 17:101-109, 2007.
- [3] M. Diniz, Otimização de Funções, Funcionais e Controle Fuzzy. *Tese de doutorado*. UNICAMP/IMECC, Campinas, 2016.
- [4] J. Scapin, Modelo de von Bertalanffy generalizado aplicado à curvas de crescimento animal. *Tese de mestrado*. UNICAMP/IMECC, Campinas, 2008.

Estimação de parâmetros em dinâmica populacional por meio de algoritmo genético

Tiago Yuzo Miyaoka¹

¹Departamento de Matemática Aplicada, IMECC, UNICAMP, Campinas, Brasil

Resumo

Em modelos de dinâmica populacional baseados em equações diferenciais, ordinárias ou parciais, frequentemente não é possível obter informações sobre os parâmetros envolvidos. Se dados observados das populações estiverem disponíveis, pode-se utilizar estratégias para estimar tais parâmetros, de modo que o modelo seja capaz de reproduzir resultados próximos das observações. Neste trabalho, a estratégia utilizada é a minimização do erro quadrático entre os dados observados e as soluções numéricas das equações diferenciais. Trata-se portanto de um problema de quadrados mínimos, em que as variáveis são os parâmetros a serem estimados. Para sua solução, utilizamos um algoritmo genético, visando a obtenção de mínimos globais, com a vantagem de ter fácil implementação e não exigir muito esforço computacional. Para a obtenção de soluções numéricas das equações diferenciais utilizamos Métodos de Elementos Finitos (para variáveis espaciais) e Diferenças Finitas (para a variável temporal). Apresentamos resultados para um problema teste, com dados gerados pelo próprio modelo considerado e adicionados de ruído aleatório.

Referências

- [1] Ramsay, Jim O., et al. Parameter estimation for differential equations: a generalized smoothing approach. *Journal of the Royal Statistical Society: Series B (Statistical Methodology)* 69.5 (2007): 741-796.
- [2] Soubeyrand, Samuel, and Lionel Roques. Parameter estimation for reaction-diffusion models of biological invasions. *Population ecology* 56.2 (2014): 427-434.

¹tiagoyuzo@gmail.com

Controle integrado do mosquito *Aedes aegypti* ao longo das estações do ano utilizando um modelo com influência da pluviosidade

Amália S. V. Vasconcelos¹, J. L. Acebal², Rodrigo T. N. Cardoso³

¹Doutorado em Modelagem Matemática e Computacional, CEFET-MG, Belo Horizonte, MG

²Departamento de Física e Matemática, CEFET-MG, Belo Horizonte, MG

³Departamento de Física e Matemática, CEFET-MG, Belo Horizonte, MG

Introdução

Este trabalho propõe um estudo de otimização mono-objetivo para verificar a quantidade mínima de inseticidas para controle do vetor que deve ser aplicada no menor tempo possível, otimizando os custos financeiros envolvidos com a aquisição de inseticidas, custo com pessoal, agentes comunitários de combate a dengue) e custo social (tratamento de doentes). Sabendo que o verão é uma das estações do ano na qual existe o maior número de casos notificados, este trabalho foca o estudo nesta estação e também na primavera, que é a estação que antecede o verão. Diversos trabalhos na literatura (*e.g.*, [1, 2]) sugerem que o crescimento da população do mosquito *Aedes aegypti* varie conforme os índices pluviométricos. Então, para observar os efeitos climáticos das estações do ano e sua influência no aumento do número de mosquitos, um modelo matemático foi utilizado levando em consideração a dependência de dados da pluviosidade de uma determinada cidade, no caso Lavras - Minas Gerais.

Desenvolvimento

O modelo matemático entomológico utilizado foi o proposto por [1], que considera quatro populações do mosquito *Aedes aegypti*: a população de ovos (E) e a população aquática de larvas e pupas (A), que formam a fase imatura ou alada; a população de fêmeas pré-repasto sanguíneo (F1) e a

¹amaliasv@hotmail.com

²acebal@dppg.cefetmg.br

³rodrigoc@des.cefetmg.br

população de fêmeas pós-repasto sanguíneo (F_2), que formam a fase adulta. A função objetivo deste trabalho, representada na Eq. (5.22), é inspirada no trabalho [3], que procura minimizar a intensidade de controle aplicada e encontrar o menor tempo possível de aplicação, de modo que seja obtido o menor valor para os custos financeiro e social.

$$\arg \min_{u,t} J(u,t) = \frac{1}{2} \int_0^T (c_1 u_1^2 + c_2 u_2^2 + c_3 F_2^2) dt$$

$$\text{sujeito a: } \begin{cases} \frac{dE}{dt} = \phi(p) \left(1 - \frac{E}{C(t)}\right) F_2 - \sigma_A(p) E - \mu_E(p) E - c_E(t) E \\ \frac{dA}{dt} = \sigma_A(p) E - \gamma(p) A - \mu_A(p) A - c_A(t) A \\ \frac{dF_1}{dt} = \gamma(p) A - \beta(p) F_1 - \mu_{F_1}(p) F_1 - c_{F_1}(t) F_1 \\ \frac{dF_2}{dt} = \beta(p) F_1 - \mu_{F_2}(p) F_2 - c_{F_2}(t) F_2 \\ 0 \leq u_1 \leq 1; 0 \leq u_2 \leq 1; 0 \leq t_1 \leq T; 0 \leq t_2 \leq T \end{cases} \quad (5.22)$$

Os parâmetros do modelo são: C representa a capacidade do meio; ϕ é a taxa de oviposição intrínseca por unidade de fêmeas acasaladas férteis; γ é a taxa por unidade de indivíduo em que o vetor passa da população aquática para a população de fêmeas pré-repasto sanguíneo; β é a taxa por unidade de indivíduo com que fêmeas pré-repasto sanguíneo transformam em fêmeas pós-repasto sanguíneo; σ_A é a taxa por unidade de indivíduo com que os ovos passam para a fase aquática; μ_E , μ_A , μ_{F_1} e μ_{F_2} representam as taxas por unidade de indivíduo que morre naturalmente em cada população; c_E , c_A , c_{F_1} e c_{F_2} são as taxas por unidade de indivíduo que morre adicionalmente por causa do controle em cada população; c_1 é o custo relativo com controle na fase de ovos e aquática; c_2 é o custo relativo com controle na fase de fêmeas pré e pós-repasto sanguíneo; c_3 é o custo social, isto é, o custo relativo que o número de fêmeas fertilizadas irá demandar para tratar doentes; u_1 a variável referente à intensidade de larvicidas aplicados na fase imatura; e u_2 a variável referente à intensidade de inseticidas aplicados na fase alada.

Dois tipos de controle foram utilizados neste trabalho: o degrau concomitante e o decrescente concomitante. O primeiro é caracterizado por realizar a aplicação de inseticidas u_1 durante o tempo t_1 e, simultaneamente, o controle u_2 é aplicado durante o tempo t_2 , com t_1 e $t_2 \in [0, T]$. No tipo de controle decrescente concomitante a aplicação de inseticidas u_1 é realizada

durante o tempo t_1 e, simultaneamente, o controle u_2 é aplicado durante o tempo t_2 , diferenciando do tipo de controle anterior pela quantidade de inseticidas aplicada reduzir linearmente ao longo do tempo. Na Equação (5.22), o domínio das variáveis de decisão relacionadas à intensidade de controle é o intervalo de $[0,1]$, por corresponder as possíveis taxas percentuais de aplicação de controle. Como cada estação do ano possui 90 dias de duração, o tempo varia de 0 a $T = 90$ dias em cada caso. Os parâmetros C, c_E, c_A, c_{F_1} e c_{F_2} variam no tempo conforme u_1 e u_2 . Os parâmetros $\phi, \sigma_A, \gamma, \beta, \mu_E, \mu_A, \mu_{F_1}$ e μ_{F_2} variam conforme a pluviosidade da cidade. O estudo qualitativo do modelo foi amplamente discutido em [1], bem como os pontos críticos triviais e não triviais. A lei de potência que os parâmetros obedecem pode ser verificada com maior clareza em [2].

Foram testados dois cenários distintos para o custo com controle e para o custo social. Os cenários 1 e 2 consideram uma variação do custo com inseticidas para as fases imatura e adulta, já que não há conhecimento sobre qual deles é maior, e penalizam o custo social com um valor menor, pois sabe-se que ele é maior que os demais. O modelo de otimização foi resolvido numericamente por meio de métodos de equações diferenciais e algoritmos genéticos, através de um experimento estatístico.

Conclusões

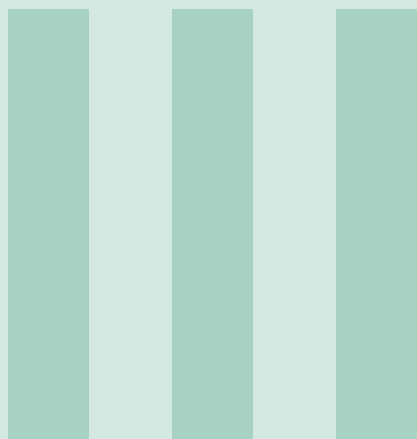
Cada tipo de controle foi testado em apenas uma estação, na primavera e no verão, e depois nas duas estações simultaneamente. A aplicação de controle em apenas uma estação é capaz de manter a minimização do número de fêmeas por pelo menos 140 dias, sendo assim uma abordagem interessante para ser utilizada na prática. Ao testar o controle integrado, a eficiência é maior, em torno de 200 dias, e a quantidade de controle a ser utilizada é menor em comparação ao caso de aplicação de controle em uma estação. Ainda sobre o controle integrado, o controle decrescente concomitante é preferível já que sua ação é mais efetiva no início do processo, de modo a permitir uma redução de sua intensidade ao longo do tempo, obtendo melhores resultados do ponto de vista financeiro e social, mas também pensando na menor possibilidade de resistência do vetor aos inseticidas e larvicidas.

Referências

- [1] Barsante, L., Paixão, K. S., Laass, K. H., Cardoso, R. T. N., Eiras, Á. E. and Fernandes, J. L. A. (2014). A model to predict the population size of the dengue fever vector based on rainfall data. arXiv preprint arXiv: 1409.7942.
- [2] Cordeiro, F., Barsante, L., Carvalho, B. S., Cardoso, R. T. N., Eiras, Á. E. and Fernandes, J. L. A. (2015). Towards Forecasting the Infestation Level by Dengue Vectors Based on Meteorological Forecast. To appear.
- [3] Thomé, R. C. A., Esteva, L. and Yang, H. (2010). Optimal control of *Aedes aegypti* mosquitoes by the sterile insect technique and insecticide. *Mathematical Biosciences*, 223, 12-23. doi: 10.1016/j.mbs.2009.08.009



Pôsteres



6. Pôsteres

Modelo epidemiológico SIR que incorpora heterogeneidade na população de infecciosos com o uso de um sistema baseado em regras fuzzy

Anna Lígia Oenning Soares¹, Michael Macedo Diniz², Rodney Carlos Basanezi³

¹Bolsista da FAPEMAT - Doutoranda em Matemática Aplicada, Unicamp, Campinas, SP

²Instituto Federal de São Paulo - IFSP, São José dos Campos, SP

³Departamento de Matemática Aplicada, Unicamp, Campinas, SP

Introdução

A maioria dos modelos epidemiológicos clássicos consideram que os indivíduos infecciosos possuem o mesmo grau de transmitir a doença, porém esta suposição não é realística, visto que a capacidade de infectar de um indivíduo depende de vários fatores, sendo um deles a carga viral que é

¹ligiaoenning@hotmail.com

²michael.diniz@yahoo.com.br

³rodney@ime.unicamp.br

variável no período infeccioso.

No intuito de incorporar heterogeneidade na população, consideraremos que a infecciosidade é variável, como proposto por Leite [?] em que a população de indivíduos infecciosos é subdividida em k compartimentos e os indivíduos que são infectados passam pelos k estágios de infecciosidade (figura (6)).

Nossa proposta é modelar a mesma dinâmica sem precisar fazer o uso



Figure 6.1: Esquema compartimental da classe infecciosa que incorpora heterogeneidade na capacidade de infectar

dessas equações que representa cada estágio infeccioso, construindo um modelo por um sistema com três equações diferenciais em que a heterogeneidade na população é incorporada com o uso de um sistema baseado em regras fuzzy (SBRF).

Desenvolvimento

Uma vez que a infectividade também depende do agente que causa a doença, optamos por escolher a distribuição de carga viral do vírus da gripe, tendo como referência os trabalhos de Thorsten et al. [?] e Kelvin *et al.* [?]. Através desses trabalhos podemos perceber que mesmo antes de apresentar os primeiros sintomas as pessoas infectadas já conseguem espalhar o vírus possuindo capacidade de infectar cinco dias antes e oito dias após os primeiros sintomas.

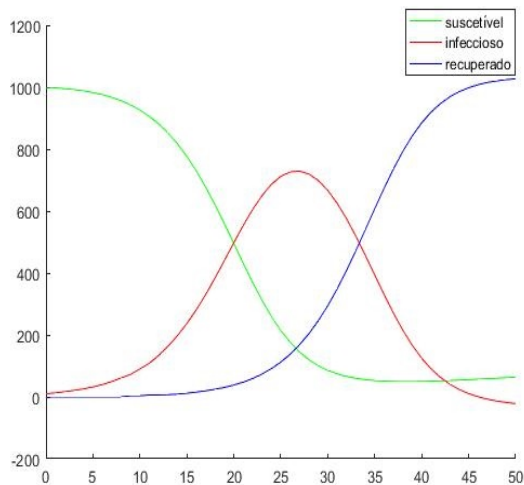
Utilizando um sistema baseado em regras fuzzy, estimamos a força de infecção (β) da gripe para quatorze dias (treze dias correspondem ao período infeccioso e o último dia a cura da doença), sendo que cada dia deste período está correlacionado à uma carga viral, sendo o último dia igual a zero. Teremos um outro vetor II que corresponde a quantidade de infecciosos para cada dia do período infeccioso, sendo a última coordenada a quantidade de recuperados no primeiro dia após o período infeccioso. Desta forma para cada unidade do tempo faremos o produto interno entre β e II gerando ω . Para a formulação do modelo utilizamos a lei de ação das massas clássica sob uma população homogeneamente distribuída, que resultou no problema de valor inicial:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \alpha(S + I + R) - \omega S - \mu S \\ \frac{dI}{dt} = \omega S - \eta \\ \frac{dR}{dt} = \eta - \mu R \\ S(0) = S_0, \quad I(0) = I_0 \quad \text{e} \quad R(0) = R_0. \end{cases} \quad (6.1)$$

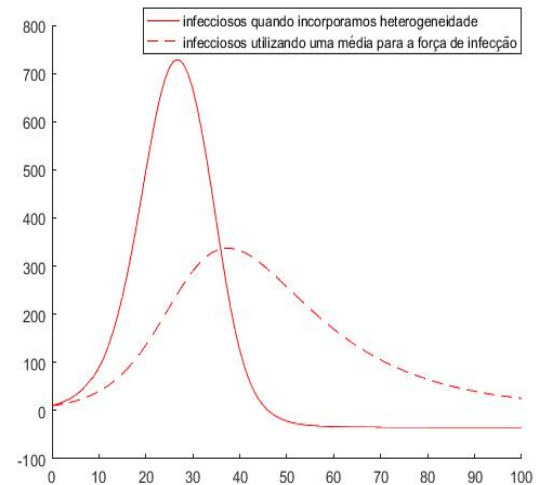
As taxas α e μ são, respectivamente, natalidade e mortalidade natural e η é a última coordenada do vetor II .

A dinâmica do modelo funcionará da seguinte forma: dado o vetor II , geramos ω que é inserido no sistema (6.1) e resolvido por métodos numéricos para uma unidade de tempo. Como ωS é o número de novos casos da doença, este entra na primeira coordenada do vetor II e as demais componentes são transladadas uma unidade para frente, de posse deste novo vetor II , geramos novamente ω e resolvemos o sistema (6.1) para mais uma unidade de tempo e assim sucessivamente.

Abaixo apresentamos alguns resultados.



(a) Solução do modelo (6.1)



(b) Comparando as soluções da população de infecciosos do modelo (6.1) e do modelo clássico equivalente considerando β como uma média

Figure 6.2: Em ambas figuras foram considerados os seguintes valores $S_0 = 1000$, $I_0 = 10$, $S_0 = 0$, $\alpha = 0.002$, $\mu = 0.001$

Conclusões

Através das simulações podemos perceber que quando incorporamos heterogeneidade na capacidade de infectar prevemos uma epidemia que acontece mais precocemente e além disso é bem mais intensa, contaminando quase 80% dos indivíduos suscetíveis no início da epidemia, enquanto o modelo com a força da infecção dado por uma média, infecta pouco menos de 40%. Desta forma podemos concluir que estamos subestimando a força de uma epidemia quando simplificamos o modelo para não considerar a capacidade de infectar dos indivíduos.

Referências

- [1] LEITE, M. B. F. *Heterogeneidade Populacional e Fatores Abióticos na Dinâmica de uma Epidemia*. PhD thesis, IMECC-Unicamp, 1999.
- [2] SUESS, T; REMSCHMIDT, C; et al. *Comparison of shedding characteristics of seasonal influenza virus (sub) types and influenza a (h1n1) pdm09; germany, 2007-2011*. PloS one, 7(12):e51653, 2012.
- [3] KW To, K; CHAN, K-H; et al. *Viral load in patients infected with pandemic h1n1 2009 influenza a virus*. Journal of medical virology, 82(1):1–7, 2010.

Modelagem, aproximação e simulações computacionais de impacto ambiental com difusibilidade variável: um estudo de caso

Danuza Bermond Equer¹, João Frederico da Costa Azevedo²

¹Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica, IMECC - UNICAMP, Campinas, SP

²Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica, IMECC - UNICAMP, Campinas, SP

Introdução/Objetivos

O objetivo é apresentar uma modelagem matemática da presença evolutiva de poluentes em meios aquáticos e obter aproximações para a solução da Equação Diferencial Parcial de Difusão-Advecção-Reação, através do algoritmo criado.

Levamos em consideração além da variável temporal, as variáveis espaciais, admitindo o coeficiente de difusibilidade do poluente variável espacialmente, sendo este o aspecto inovador da pesquisa.

Como aplicação, optamos por analisar o caso de uma parte específica do Rio Doce, aquela que passa pela cidade Colatina no estado do Espírito Santo.

A discretização espacial foi feita pelo Método das Diferenças Finitas e a discretização temporal através do Método de Crank-Nicolson. A condição de contorno usada foi a condição de fronteira de Robin.

Tendo como base a equação de difusão-advecção-reação e considerando um perfil parabólico de velocidade a equação torna-se:

$$\frac{\partial c}{\partial t} - \alpha(y)\Delta c - \frac{\partial \alpha(y)}{\partial y} \frac{\partial c}{\partial y} + u \frac{\partial c}{\partial x} + \sigma c = f,$$

onde $c(x, y, t)$ representa a função de concentração de poluentes na variável espacial $(x, y) \in \Omega \in \mathbb{R}^2$, no tempo $t \in I$, com $I = (0, T]$, α representa o coeficiente de difusão efetiva, que depende de y devido às vegetações nas margens, σ o coeficiente de decaimento, f a fonte e $V = \langle u, v \rangle$ a velocidade, sendo u e v as componentes horizontal e vertical da velocidade respectivamente.

¹danuzabermond@gmail.com

²joni@ime.unicamp.br

Essa variação do coeficiente de difusão (α) refere-se à dispersão do material impactante e a vegetação aquática e terrestre localizada imediatamente junto às margens do rio.

Conclusões

Foram feitas duas simulações, cada uma com valores iguais para o coeficiente de perda de poluentes nas margens da condição de fronteira de Robin nos dois cenários. Não consideramos fontes de poluição pois está sendo desenvolvido um sistema de tratamento de esgoto em Colatina. O que muda de um cenário para outro em cada simulação é o valor da difusibilidade α , como mostra as figuras 6.3 e 6.4: Observamos, como

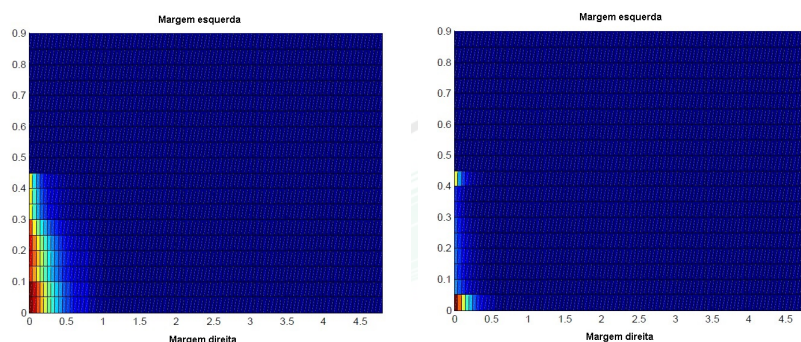


Figure 6.3: Simulação 1 com os valores 0.005 e 0.02 para o coeficiente de difusão em cada cenário, após 1000 passos no tempo o que corresponde a 200 horas.

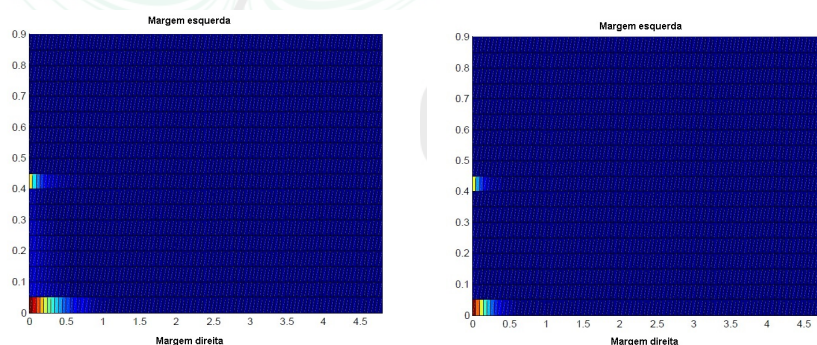


Figure 6.4: Simulação 2 com os valores 0.005 e 0.02 para o coeficiente de difusão em cada cenário, após 1000 passos no tempo o que corresponde a 200 horas.

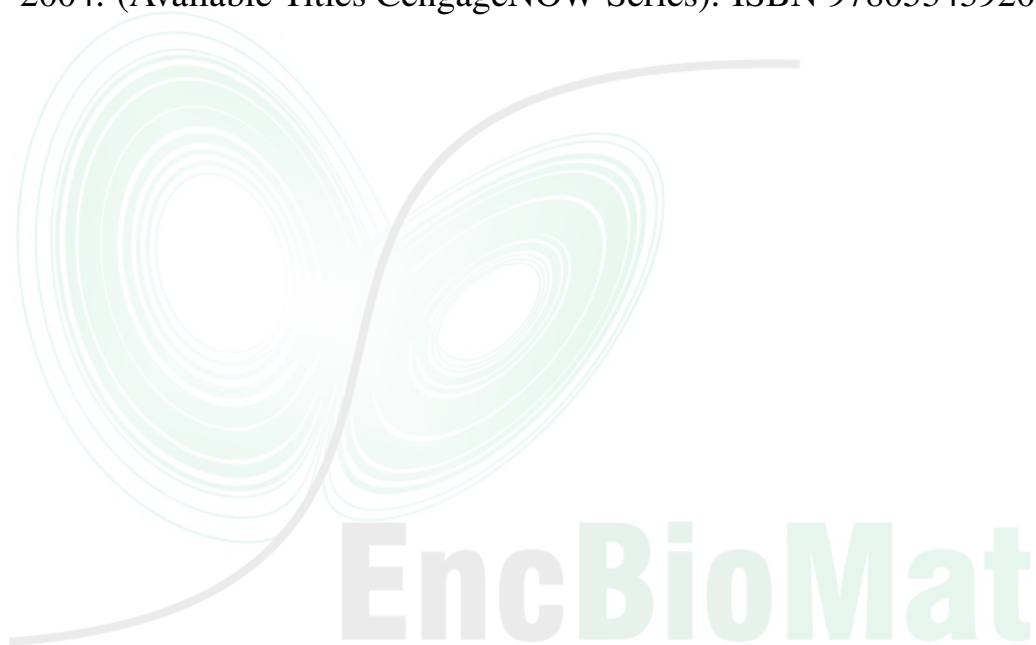
aliás era esperado, que menores valores de perda de poluentes para as margens levam a uma presença assintótica de mais impacto nessas regiões, que corresponde ao que vem acontecendo na região.

Com as simulações acima foi possível perceber que para valores maiores de α , o processo de difusão foi mais rápido em relação ao valor menor, mostrando regiões claras nas proximidades das fronteiras e fontes. E ainda

apresentando maior concentração de poluentes na condição de contorno à esquerda. Acreditamos que a variabilidade da difusão, contribui para uma modelagem mais verossímil, ou seja, o aspecto inovador de variar a difusibilidade, pode render frutos relevantes.

Referências

- [1] EDELSTEIN-KESHET, L. *Mathematical Models in Biology*. Society for Industrial and Applied Mathematics (SIAM, 3600 Market Street, Floor 6, Philadelphia, PA 19104), 1988.
- [2] MURRAY, J. *Mathematical Biology*. Springer Berlin Heidelberg, 2013.
- [3] BURDEN, R.; FAIRES, J. *Numerical Analysis*. Cengage Learning, 2004. (Available Titles CengageNOW Series). ISBN 9780534392000.



Estudos preliminares sobre a dinâmica da leishmaniose

Diego F. Gomes¹, Rodney C. Bassanezi²,

^{1,2}Departamento de Matemática Aplicada, UNICAMP, Campinas, Brasil

Introdução

A leishmaniose em humanos tornou-se conhecida após Dr. William Leishman diagnosticar, em 1901, os primeiros casos da doença, através da identificação de formas amastigotas do parasito nos tecidos de seus pacientes. Os quatro grupos clínicos da leishmaniose são generalizados e o Brasil é o país com mais casos de leishmaniose cutânea na América do Sul. Até a década de 1950, a maioria dos casos estavam concentrados nos estados de São Paulo, Paraná, Minas Gerais, Ceará e Pernambuco, associados ao desmatamento e novos assentamentos. Devido à extensão dessas atividades rurais, a doença se espalhou para muitas outras áreas, incluindo a metrópole Belo Horizonte. Desde a década de 80, houve um aumento no número de casos registrados, de 4.560 em 1980 para 35.748 em 1995, com surtos freqüentes. De uma doença tipicamente transmitida através de reservatórios selvagens na floresta, a leishmaniose tornou-se agora uma doença periurbana em áreas desmatadas [8]. Detalhes desta doença podem ser obtidos na tese de Coura-Vital [2] e seu ciclo de vida é ilustrado no sítio da UFRGS [7].

Desenvolvimento

Considerando três reservatórios (homem, mosquito e cão) fundamentais na disseminação do protozoário, criou-se um modelo compartimental simples, segundo Kermack e McKendrick (1927) [5], preservando características significativas da doença.

De acordo com o sistema de EDO's construído, calculamos o R_0 , chamado de número de reprodutibilidade basal que representa o número médio de casos secundários que um caso infectado pode gerar se introduzido em uma população completamente suscetível, usando o método operador da próxima geração [3]. Deste sistema, calculamos também seus pontos de equilíbrio, em relação ao R_0 , e verificamos a questão da sua estabilidade.

¹diego.gomes@ifma.edu.br

²rodney@ime.unicamp.br

Pela imprecisão da quantidade inicial de mosquitos, consideramos este valor um número fuzzy, e assim, usando o princípio de extensão de Zadeh [1], foi realizada simulações no MatLab. Alguns parâmetros do modelo foram retirados da dissertação de Rosales [6].

Conclusões

O modelo criado descreve com simplicidade as características principais da dinâmica do parasito. Verifica-se que o R_0 depende somente dos parâmetros do modelo. Obteve-se um ponto de equilíbrio livre da doença e outro ponto de equilíbrio endêmico, que dependem do valor de R_0 ser menor ou igual a um e maior que um, respectivamente, sem a presença de bifurcação backward [4]. Nas simulações, notou-se grande sensibilidade nos parâmetros que representam a força de infecção.

Referências

- [1] L. C. Barros e R. C. Bassanezi. *Tópicos de Lógica Fuzzy e Biomatemática*. UNICAMP/IMECC, Campinas, 2006.
- [2] W. Coura-Vital. *Estudo epidemiológico prospectivo em cães assintomáticos infectados por Leishmania (Leishmania) infantum e identificação de biomarcadores de infecção*. 169 f. Tese (Doutorado) – Departamento de Parasitologia, Universidade Federal de Minas Gerais, 2011.
- [3] P. van den Driessche and J. Watmough. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical Biosciences*. Volume 180, 29–48, 2002.
- [4] S. M. Garba, A. B. Gumel and M. R. Abu Bakar. Backward bifurcations in dengue transmission dynamics. *Mathematical Biosciences*. Volume 215, 11–25, 2008.
- [5] L. Edelstein-Keshet. *Mathematical Models in Biology*. Society for Industrial and Applied Mathematics, 2005.
- [6] J. C. Rosales. *Modelagem Matemática da Dinâmica da Leishmaniose*. 87 f. Dissertação (Mestrado) – Departamento de Matemática Aplicada, Universidade Estadual de Campinas, 2005.
- [7] UFRGS. *Leishmaniose*. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/napead/repositorio/objetos/ciencias-basicas-da-saude/leishmania-main.swf>. Acesso em: 27 de nov. 2016.

- [8] WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Brazil*. Disponível em: <http://www.who.int/leishmaniasis/resources/BRAZIL.pdf?ua=1>. Acesso em: 25 de jan. 2017.



Estudo do Número Básico de Reprodução e da Fração de Suscetíveis da Anemia Infecciosa Equina

Evandro Estevão Marquesone¹, Hyun Mo Yang²,

¹Departamento Acadêmico de Matemática, UTFPR, Cornélio Procópio, PR

²Departamento de Matemática Aplicada, IMECC, UNICAMP, Campinas SP

Introdução

A anemia infecciosa equina (AIE) é uma doença determinada por um vírus, exclusiva de equinos, que causa grandes perdas econômicas. É uma doença que não apresenta tratamento e sua principal forma de controle é a eliminação de animais infectados. De maneira indireta, o vírus é transmitido mecanicamente por insetos hematófagos, sobretudo espécies de *Tabanus Tanamus* (mosca do cavalo e mosca do veado) e de *Stomoxys* (mosca do estábulo). Já de forma direta, a transmissão pode ocorrer por meio de agulhas ou instrumentos cirúrgicos contaminados, e a transmissão intrauterina, embora ocorra, é incomum. Maiores detalhes da doença podem ser encontrados em [4] e [5].

Formulação do Modelo Matemático

No presente trabalho propomos um modelo para estudar a dinâmica da AIE, com transmissão via vetor (mutuca), e via ação humana, através do compartilhamento de seringas/agulhas contaminadas, e do compartilhamento dos utensílios utilizados nos cavalos. Consideramos a população de cavalos e insetos, cuja densidade populacional no instante t é denotada por $M(t)$ e $N(t)$ respectivamente. Na população de cavalos se considera uma taxa de recrutamento constante ϕ , devido a nascimentos ou migração (movimento de cavalos entre fazendas), e a mortalidade natural μ_c . Já para os insetos, a taxa de mortalidade natural é μ_m .

A população de cavalos é dividida em cinco subpopulações: cavalos suscetíveis ($S(t)$), cavalos latentes ($L(t)$), cavalos assintomáticos desconhecidos ($A_d(t)$), cavalos infectados ($I(t)$) e cavalos assintomáticos conheci-

¹marquesone@utfpr.edu.br

²hyunyang@ime.unicamp.br

dos ($A_c(t)$). Na população de insetos são considerados duas subpopulações: insetos não portadores ($X(t)$) e insetos portadores da doença ($Y(t)$).

Um cavalo que adquiriu o vírus, fica na categoria de latente por um período de γ_2^{-1} dias, antes de passar para a categoria de assintomático desconhecido. Nesta categoria, ele pode ficar por até γ_3^{-1} dias, antes de passar para a categoria de cavalo infectado, ou ser dignosticado a uma taxa γ_4 e passar para a categoria de assintomático conhecido. Se isso acontecer, o cavalo permanece aí por mais γ_6^{-1} dias, até ir para a categoria de infectado. Estando na categoria de infectado, há uma taxa δ de mortalidade pela doença, uma taxa θ_1 de controle, e após γ_5^{-1} dias, o cavalo vai para a categoria de cavalo assintomático conhecido, onde tem uma taxa θ_2 de controle.

Consideramos a transmissão sendo modelada pela lei de ação das massas, sendo α_m a taxa de contato entre cavalos suscetíveis e insetos portadores, β_1 entre insetos não portadores e cavalos assintomáticos desconhecidos, β_2 entre insetos não portadores e cavalos infectados, e β_3 entre insetos não portadores e cavalos assintomáticos conhecidos. Temos ainda α_s sendo a taxa de compartilhamento de seringas/agulhas contaminadas, α_c a taxa de compartilhamento das tralhas dos cavalos (esporas, freios e outros). Nestes dois últimos casos, a transmissão ocorre de maneira proporcional às probabilidades α_1 , α_2 , e α_3 , referentes à probabilidade de transmissão nas categorias de cavalos assintomáticos desconhecidos, infectados e assintomáticos conhecidos, respectivamente.

Discussões

Para se chegar neste modelo, partimos do modelo proposto por [1]. Fizemos o uso do método da matriz da próxima geração para determinar R_g , o número básico de reprodução da doença, utilizando a conjectura proposta em [2], e dado da seguinte forma:

$$R_g = R_0 + R_f, \quad (6.2)$$

onde R_0 carrega a contribuição das transmissões direta e indireta, e R_f carrega a contribuição do fluxo entre os compartimentos I e A_c , na transmissão da doença.

Além deste limiar, devido aos fluxos entre os compartimentos, com transmissão direta e indireta, e com três classes de hospedeiros que infectam

de maneira diferente os vetores, foi possível obter um outro limiar, χ_0 . Podemos interpretar χ_0 , de modo que χ_0^{-1} é o produto das frações de suscetíveis do problema, isto é,

$$\chi_0^{-1} = \frac{1}{S_c} \frac{1}{S_v}, \quad (6.3)$$

sendo S_c a coordenada referente aos cavalos suscetíveis e S_v a coordenada referente aos insetos não portadores, no ponto de equilíbrio endêmico. Temos ainda que,

$$\chi_0^{-1} = \frac{1}{R_0} - \frac{R_f}{R_0}. \quad (6.4)$$

Tanto pelo método da matriz da próxima geração quanto pela matriz jacobiana aplicada ao ponto de equilíbrio trivial, é possível obter tanto R_g quanto χ_0 . Além do mais, ambos aparecem como limiares para a estabilidade global do ponto de equilíbrio trivial. Para este estudo, fizemos o uso da função de Lyapunov sugerida por [3].

Além do mais, é importante observar que neste modelo, como obtido em (6.4), o produto das frações de suscetíveis, é igual ao inverso de R_0 , tendo um decréscimo adicional decorrente do fluxo entre os compartimentos I e A_c , denotado por R_f . Sabemos que existe um paradigma em epidemiologia matemática, onde a fração de suscetíveis deve ser igual ao inverso de R_0 . Com isso, em nosso modelo, para que este paradigma fosse satisfeito, deveríamos ter $R_f = 0$, ou seja, não haver fluxo entre os compartimentos I e A_c .

Referências

- [1] E.E. Marquesone. "Modelo Matemático para o Estudo de Doenças de Transmissão Indireta via *Tabanus Tanamus* (Mutuca)", Dissertação de Mestrado, CMCC-UFABC, 2011.
- [2] H. M. Yang, D. Greenhalgh. (2015). Proof of conjecture in: The basic reproduction number obtained from Jacobian and next generation matrices - A case study of dengue transmission modelling. *Applied Mathematics and Computation*, 265, 103-107.
- [3] Shuai, Zhisheng, and Pauline van den Driessche. "Global stability of infectious disease models using Lyapunov functions." *SIAM Journal on Applied Mathematics* 73.4 (2013): 1513-1532.

- [4] R. A. M. S. Silva, U. G. P. Abreu, A.T. M. Barros, "Anemia Infecciosa Equina: Epizootiologia, Prevenção e Controle no Pantanal", Embrapa Pantanal. Circular Técnica, 29, pp.7-16, 2001.
- [5] R. O. Vargas, "Anemia Infecciosa Equina", Monografia de Especialização, Universidade Castelo Branco, Campo Grande-MS, 2008.



Estudo da estabilidade da dinâmica de infecção de malária nas hemácias

Felipe Alves Rubio¹, Hyun Mo Yang²,

^{1,2}Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica, Universidade Estadual de Campinas, Brasil

Introdução/Objetivos

A malária é uma doença parasitária que pode ter evolução rápida e ser grave, sendo uma das doenças infecciosas mais comuns e que lidera as causas de morte. Segundo a estimativa da Organização Mundial de Saúde (OMS) lançada em dezembro de 2015, houve 212 milhões de casos de malária e 438 mil mortes somente naquele ano [2]. Por meio da picada do mosquito fêmea do gênero *Anopheles* infectados com o *Plasmodium* é introduzido na corrente sanguínea esporozoítos que são captados por hepatócitos. Após um período de maturação e replicação se diferenciam para merozoítos que infectarão eritrócitos circulantes. A liberação periódica dos merozoítos causa os sintomas típicos de pacientes com malária [1]. Desta forma, o objetivo deste trabalho é analisar a dinâmica da infecção de malária nas hemácias por meio de um modelo matemático de equações diferenciais ordinárias não lineares (6.5). Considerou-se H , H_I e X as populações de hemácias não infectadas, hemácias infectadas e merozoítos, respectivamente. Analisou-se a estabilidade dos pontos de equilíbrio. Por meio do estudo da estabilidade local destes pontos obtêm-se um limiar R_0 , denominado número de reprodutibilidade basal.

$$\begin{aligned} \frac{dH}{dt} &= K_1 - \mu_H H - \beta H X, \\ \frac{dX}{dt} &= \alpha(\mu_H + \mu_I) H_I - \mu_X X - \delta_1 \beta H X, \\ \frac{dH_I}{dt} &= \beta H X - (\mu_H + \mu_I) H_I. \end{aligned} \tag{6.5}$$

¹felipearubio@gmail.com

²hyunyang@ime.unicamp.br

Conclusões

Mediante este limiar determinou-se o comportamento assintótico local das populações na ausência/presença da infecção a partir de uma inoculação inicial de merozoítos. Recorrendo ao método direto de Lyapunov foi possível obter um comportamento global para os pontos de equilíbrio [3]. Conclui-se que se $0 < R_0 < 1$ o ponto de equilíbrio livre da doença é globalmente e assintoticamente estável e se $R_0 > 1$ é instável. De modo análogo, se $R_0 < 1$ o ponto de equilíbrio na presença da infecção é biologicamente inviável e se $R_0 > 1$ é localmente e assintoticamente estável.

Referências

- [1] IGGIDR, A.; KAMGANG, J.-C.; SALLET, G.; TEWA, J.-J. *Global analysis of new malaria intrahost models with a competitive exclusion principle*. Journal on Applied Mathematics, SIAM, v. 67, n. 1, p. 260–278, 2006.
- [2] WHO. *Malaria*. [S.l.], 2016. Disponível em: <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs094/en/>. Acesso em: 25 jan. 2017.
- [3] GÓMEZ, M. O. C. *Mathematical modeling of host response to dengue virus and antibody dependent enhancement*. Tese (Doutorado)-UNICAMP, 2016.

Sedimentação de eritrócitos: um modelo fracionário

J. Vanterler da C. Sousa¹, E. Capelas de Oliveira²,

^{1,2}Departamento de Matemática Aplicada, UNICAMP, Campinas, Brasil

Introdução

O assim chamado teste de taxa de sedimentação de eritrócitos (ESR) pode ser usado para obter vários diagnósticos clínicos e pode ser estudado como um determinado tipo de fenômeno de transporte [2, 3]. Mencionamos que existem vários fenômenos de transporte cujas respectivas versões fracionárias descrevem melhor o respectivo modelo clássico, como por exemplo [4, 5].

A principal motivação para o estudo da concentração $C(x, t)$ via cálculo fracionário vem do modelo matemático proposto por Sharma *et al.* [1].

Introduzimos a derivada fracionária no sentido de Caputo; propomos um modelo matemático tempo-fracionário tal que, recupera, como caso particular, o modelo proposto por Sharma *et al.* [1]. Nosso principal objetivo, é obter uma solução analítica da equação diferencial parcial tempo-fracionário não homogênea Eq.(6.6), associada à concentração de nutrientes $C(x, t)$,

$$D_L \mathcal{D}_x^2 C(x, t) - \mathcal{D}_t^\mu C(x, t) = \exp(- (at + bx)), \quad a, b \in \mathbb{R} \quad (6.6)$$

com $0 < \mu \leq 1$, D_L uma constante positiva, $\mathcal{D}_t^\mu = \frac{\partial^\mu}{\partial t^\mu}$, $\mathcal{D}_x^2 = \frac{\partial^2}{\partial x^2}$, bem como as condições inicial e de fronteira dada por

$$\begin{cases} C(x, 0) = 0, & x \geq 0 \\ C(0, t) = 1, & t > 0 \\ C(\infty, t) = 0, & t > 0. \end{cases} \quad (6.7)$$

Resultados

Aplicando a metodologia da transformada de Laplace na Eq.(6.6), obtemos a solução do problema inicial e satisfazendo as condições dadas pela

¹ra160908@ime.unicamp.br

²capelas@ime.unicamp.br

Eq.(6.7),

$$C(x,t) = t^\mu \sum_{m=0}^{\infty} \frac{(-\alpha x t^{-\mu/2})^m}{m!} \sum_{k=0}^{\infty} (-at)^k \mathbb{E}_{\mu, \mu+k+1-\mu m/2}(\beta^2 t^\mu) + \mathbb{W}\left(-\mu/2, 1; -\frac{\alpha x}{t^{\mu/2}}\right) \quad (6.8)$$

$$- \exp(-bx) t^\mu \sum_{k=0}^{\infty} (-at)^k \mathbb{E}_{\mu, \mu+k+1}(\beta^2 t^\mu), \quad (6.9)$$

onde os parâmetros são dados por $\alpha^2 = 1/D_L$, $\beta^2 = b^2 D_L$ e $0 < \mu \leq 1$ e $\mathbb{E}_{\mu, \beta}(\cdot)$ a função de Mittag-Leffler de dois parâmetros e $\mathbb{W}(x, y; z)$ a função de Wright.

Visto que a solução da equação diferencial parcial fracionária Eq.(6.6) é dada pela Eq.(6.8) e tomando o limite quando $\mu \rightarrow 1$, segue que

$$C(x,t) = \operatorname{erfc}\left(\frac{x}{2\sqrt{D_L t}}\right) - \frac{\exp\left(-\sqrt{\frac{k-a}{D}}x\right)}{k\left(\frac{D_L}{D}\right) + a\left(1 - \frac{D_L}{D}\right)} \left(\exp\left(\left(\frac{k-a}{D}\right)D_L t\right) - \exp(-at)\right) + \frac{\exp\left(\left(\frac{k-a}{D}\right)D_L t\right)}{2\left[k\left(\frac{D_L}{D}\right) + a\left(1 - \frac{D_L}{D}\right)\right]} \left[\begin{aligned} &\exp\left(\sqrt{\frac{k-a}{D}}x\right) \operatorname{erfc}\left(\frac{x+2D_L t \sqrt{\frac{k-a}{D}}}{2\sqrt{D_L t}}\right) \\ &+ \exp\left(-\sqrt{\frac{k-a}{D}}x\right) \operatorname{erfc}\left(\frac{x-2D_L t \sqrt{\frac{k-a}{D}}}{2\sqrt{D_L t}}\right) \end{aligned} \right] - \frac{\exp(-at)}{2\left[k\left(\frac{D_L}{D}\right) + a\left(1 - \frac{D_L}{D}\right)\right]} \left[\begin{aligned} &\exp\left(\frac{i\sqrt{ax}}{\sqrt{D_L}}\right) \operatorname{erfc}\left(\frac{x+2it\sqrt{D_L a}}{2\sqrt{D_L t}}\right) \\ &+ \exp\left(-\frac{i\sqrt{ax}}{\sqrt{D_L}}\right) \operatorname{erfc}\left(\frac{x-2it\sqrt{D_L a}}{2\sqrt{D_L t}}\right) \end{aligned} \right], \quad (6.1)$$

que é exatamente o resultado obtido em [1].

Conclusões

Utilizando a derivada fracionária no sentido de Caputo, apresentamos a solução analítica do modelo em termos das funções de Mittag-Leffler e de Wright. Recuperamos a solução associada ao caso inteiro, tomando o limite $\mu \rightarrow 1$ na solução analítica Eq.(6.8). Quanto ao que se espera a respeito do modelo matemático fracionário, em relação ao modelo proposto em [1], é que o modelo fracionário possibilita informações mais precisas no que diz a respeito a concentração de nutrientes no sangue [6].

Referências

- [1] G. C. Sharma, Madhu Jain and R. N. Saral, *A mathematical model for concentration of blood affecting erythrocyte sedimentation*; *Comput. Biol. Med.*, **26**, 1-7, (1996).
- [2] A. Kazemzadeh, M. Valizadeh and H. Raisian, *Transport phenomena on single walled carbon nanotubes*; *Asian J. of Chemistry*, **20**, 3401-3407, (2008).
- [3] B. Hernandez-Morales and A. Mitchell, *Review of mathematical models of fluid flow, heat transfer, and mass transfer in electroslag remelting process*; *Ironmaking & steelmaking*, **26**, 423-438, (1999).
- [4] J. S. Duan, Ai P. Guo and W. Z. Yun, *Similarity solution for fractional diffusion equation*; *Abstract and Applied Analysis*, **2014**, 1-6, (2014).
- [5] E. Capelas de Oliveira, F. Mainardi and Jayme Vaz, *Fractional models of anomalous relaxation based on the Kilbas and Saigo function*; *Meccanica*, Springer., **49**, 2049-2060, (2014).
- [6] J. Vanterler da C. Sousa, *Sedimentação de eritrócitos: um modelo fracionário*. Tese de Doutorado, Imecc-Unicamp, Campinas, (a ser defendida).

Modelagem Matemática do triângulo de infecção: Quitridio-Anuros-Ambiente

Josemeri Ap^a Jamielniak¹, Luís Felipe Toledo², Hyun Mo Yang³.

^{1,3}Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica - IMECC

²Laboratório de História Natural de Anfíbios Brasileiros - LaHNAB
UNICAMP, Campinas, SP

Introdução

A quitridiomycose é uma doença infecciosa letal causada pelo fungo *Batrachochytrium dendrobatidis* (*Bd*) que infecta a queratina dos dentículos dos girinos, dificultando a alimentação e prejudicando o crescimento e, em adultos infecta células queratinizadas da epiderme, causando desequilíbrio nas trocas gasosa, de água e de eletrólitos pela pele desses animais, levando-os à morte por parada cardíaca [3]. Essa doença tem sido apontada como uma das principais causas do declínio mundial e perda de espécies de anfíbios extinguindo mais de 200 espécies em todo mundo. No Brasil, até o ano de 2014, 41 espécies de anuros, principalmente da região sul da Mata Atlântica revelaram estar infectados pelo fungo [1, 2].

O *Bd* é considerado uma espécie invasora, pois foi identificado em 1998. Sua origem geográfica é desconhecida, tendo muitas hipóteses levantadas. A literatura a respeito desse patógeno é muito conflitante, por exemplo sabe-se que vários fatores influenciam na dispersão da doença (desmatamento, poluição, aquecimento global, temperatura, umidade, transporte de espécies resistentes (que são utilizadas mundialmente na culinária), etc. Mas não sabe-se ao certo quais possuem maior influência [4].

Objetivos

Em parceria com o Laboratório de História Natural de Anfíbios Brasileiros (LaHNAB) da UNICAMP desenvolvemos um modelo matemático, apresentado na equação (6.11), para o triângulo de infecção quitridio-anuros-ambiente objetivando resolver alguns desses conflitos existentes na literatura, buscando identificar quais as variáveis que possuem maior influência

¹jajamiel@unimep.br

²toledolf2@yahoo.com

³hyunyang@ime.unicamp.br

nessa dinâmica.

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dG_S}{dt} = \sigma\phi \left(1 - \frac{G_S + G_I}{K} \right) (\theta_S A_S + \theta_I A_I) - \mu_G G_S - \beta_G G_S Z - m_S G_S \\ \frac{dG_I}{dt} = \beta_G G_S Z - \mu_G G_I - \mu_{GI} G_I - m_I G_I \\ \frac{dJ_S}{dt} = \frac{m_S}{\sigma} G_S + \frac{m_I}{\sigma} G_I - \beta_J J_S Z - d_S J_S - \mu_J J_S \\ \frac{dJ_I}{dt} = \beta_J J_S Z - d_I J_I - \mu_J J_I - \mu_{JQ} J_I - \psi J_I \\ \frac{dJ_Q}{dt} = \psi J_I - \mu_J J_Q - \mu_{JQ} J_Q \\ \frac{dA_S}{dt} = d_S J_S - \beta_{AA_S} Z - \mu_{AA_S} A_S \\ \frac{dA_I}{dt} = d_I J_I + \beta_{AA_S} Z - \mu_{AA_I} A_I - \mu_{AI} A_I - \psi A_I \\ \frac{dA_Q}{dt} = \psi A_I - \mu_{AA_Q} A_Q - \mu_{AQ} A_Q \\ \frac{dZ}{dt} = \eta_G G_I + \sigma\eta_J J_I + \sigma\eta_{JQ} J_Q + \sigma\eta_{AA_I} A_I + \sigma\eta_{AQ} A_Q - \mu_Z Z \end{array} \right. \quad (6.11)$$

Conclusões preliminares

Até o momento foi desenvolvido um modelo geral, sua forma simplificada e analisado os pontos de equilíbrio. Na situação da ausência de Bd obtivemos dois pontos de equilíbrio, o trivial $P_1 = (0, 0, 0)$ e $P_2 = (G_s^*, J_s^*, A_s^*)$ onde o primeiro é instável e o segundo estável. Ou seja, sem o Bd a população suscetível seria uma população crescente até a sua capacidade de suporte.

Referências

- [1] R. Bovo; L. F. Toledo; A. V. Longo; D. Rodriguez; C. F. B. Haddad; K. R. Zamudio; C. G. Becker. Physiological responses of Brazilian amphibians to an enzootic infection of the chytrid fungus *Batrachochytrium*

- chochytrium dendrobatidis. *Diseases of Aquatic Organisms*, v. 117, p. 245-252, 2016.
- [2] A. Valencia-Aguilar; L. F. Toledo; M. V. Vital; T. Mott. Seasonality, Environmental Factors, and Host Behavior Linked to Disease Risk in Stream-Dwelling Tadpoles. *Herpetologica (Austin, TX)*, v. 72, p. 98-106, 2016.
- [3] F. Mutschmann. Chytridiomycosis in amphibians. *Journal of Exotic Pet Medicine*, v 24, p. 276-282, 2015.
- [4] M. D. Venesky; T. R. Raffel; T. A. McMahon; J. R. Rohr. Confronting inconsistencies in the amphibian-chytridiomycosis system: implications for disease management. *Biological Reviews*, 2013.



Difusão da Malária em Sofala: Modelagem Matemática e Simulações Computacionais

Marta Maria M. Macufa¹, João Frederico da Costa A. Meyer²

¹Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica, IMECC-UNICAMP, Campinas SP

²Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica, IMECC-UNICAMP, Campinas SP

Introdução/Objetivos

A malária é uma doença infecciosa que é transmitida ao ser humano através da picada do mosquito portador, a fêmea *Anopheles*. Das 4 espécies de parasitas que afetam aos humanos, temos o *Plasmodium falciparum*, que é o mais virulento de todos. O objetivo deste trabalho é analisar o impacto da difusão da malária em Sofala, região central de Moçambique e um objetivo secundário é criar um instrumento que apoie políticas públicas de implementação das medidas recomendadas pela Organização Mundial da Saúde. Para isso foram utilizados dados de Moçambique ¹.

Neste trabalho apresentamos um modelo evolutivo utilizando equações diferenciais parciais não lineares com difusão e advecção que descrevem a dinâmica da malária em uma região e envolvem duas populações que interagem entre si: humana e de mosquito e para esta última, a taxa de intrínseca do seu crescimento é sazonal. Utilizamos métodos numéricos, visto que, o problema ora proposto não pode ser resolvido completamente utilizando expressões analíticas [2], são: Métodos dos Elementos Finitos de primeira ordem pelo método de Galerkin, [3] para a discretização das variáveis espaciais, Método de Diferenças Finitas de segunda ordem pelo método de Crank-Nicolson, [4] para a variável temporal e Método Predictor-Corretor, de Douglas e Dupont, técnica que consiste em resolver um sistema não linear através de processos iterativos, [1].

Conclusões

Neste trabalho apresentamos um instrumental numérico-computacional que permite, contribuir para políticas públicas de combate a malária, com

¹martamacufa@yahoo.com.br

²joni@ime.unicamp.br

¹Dados recebidos da Direção Provincial de saúde de Sofala, Janeiro de 2016

os dados locais foi possível estimar o parâmetro da taxa do crescimento de mosquito que varia com as chuvas e para controlar a transmissão da doença na população é necessário manter uma vigilância sanitária constante e eficiente que consiste na pulverização residual interna, como medidas de controle recomendadas pela Organização Mundial da Saúde.

Referências

- [1] J. Douglas Jr, T. Dupont, E. R. Ewing, *Incomplete Iteration for Time-Stepping a Galerking Method for a Quasi-Linear Parabolic Problem*, Siam, Journal of Numerical Analysis 16 (1979), 503-522.
- [2] L. Edelstein-Keshet, *Mathematical models in biology*, Siam, Vol. 46, 1988
- [3] P. G. Ciarlet, *Finite Element Method For Elliptic Problems*, North-Holland Publishing Company 1^a Ed., 1978.
- [4] M. C. C. Cunha, *Métodos Numéricos*, 1^a Ed., Unicamp, 1993.

Modelo para descrever a transmissão inter-hospitalar de infecções

Thomas Nogueira Vilches¹, Cláudia Pio Ferreira²,

¹Programa de Pós-Graduação em Biometria, IBB-UNESP, Botucatu, SP

²Departamento de Bioestatística, IBB-UNESP, Botucatu, SP

Introdução/Objetivos

Infecções hospitalares são aquelas relacionadas com a utilização de serviços de saúde. Estima-se que de 5 – 10% das pessoas internadas adquirem algum tipo de infecção devido sua estadia no hospital ou serviço de saúde e, em geral, os serviços mais suscetíveis a este tipo de infecções são aqueles relacionados com cuidados intensivos, que requerem maior urgência e procedimentos mais invasivos ao paciente. No entanto, os outros tipos de serviços não estão isentos de infecções.

A rede hospitalar brasileira é bastante heterogênea no que se diz respeito a sua distribuição no território do país. Nós coletamos dados da localização, tamanho e quantidade de leitos de UTI de 6220 hospitais brasileiros e utilizamos o software ArcGIS para georeferenciar e a posição de todos eles. Em seguida, utilizamos regras bem definidas baseadas no tamanho dos hospitais e sua localização para criar uma rede teórica de transferências entre hospitais e utilizamos a mesma para simular estocasticamente diferentes cenários de propagação da infecção.

O objetivo do trabalho é analisar a propagação destas infecções hospitalares na rede brasileira de hospitais e propor estratégias de controle para prevenção de epidemias.

Modelo

O modelo considera apenas as transmissões diretas entre hospitais [1]. Dado que um hospital infectado transfere n indivíduos a seu vizinho, a probabilidade que seu vizinho se infecte é:

$$P(S \rightarrow I) = 1 - (1 - \beta)^n,$$

¹thomas_vilches@ibb.unesp.br

²pio@ibb.unesp.br

em que β é a prevalência da doença no hospital de origem.

As análises, por fim, envolvem diferentes cenários de transferência e também diferentes estratégias de distribuição para os recursos de controle.

Conclusões

Os resultados mostram que a maneira como é feita a transferência de pacientes é de extrema importância para a contenção da infecção. Quanto mais aleatória a transferência de pacientes, mais fácil é a dispersão da infecção pela rede.

No que diz respeito a distribuição de recursos para o controle da epidemia, nossos resultados são compatíveis com aqueles apresentados por [1], mostrando que uma das melhores estratégias de controle é destiná-lo aos hospitais com maior grau de intermediação dentro da rede hospitalar.

Referências

- [1] U. H. Karkada, L. A. Adamic, J. M. Kahn and T. J. Iwashyna. Limiting the Spread of Highly Resistant Hospital Acquired Microorganisms Via Critical Care Transfers: A Simulation Study, *Intensive Care Med.* volume 37(10).

Estabilidade de modelo de infecção por HTLV-I com função resposta CTL sigmoidal de grau n

Najla Varalta¹, Marcos Silveira²

¹Departamento de Engenharia Mecânica, UNESP, Bauru, SP

²Departamento de Engenharia Mecânica, UNESP, Bauru, SP

Introdução

Diversos modelos matemáticos foram propostos para estudar a progressão de infecções virais. Existe uma variação considerável nas estimativas de parâmetros biológicos, como taxas de transmissibilidade viral, proliferação e morte de células T. Portanto, aqui é apresentado um estudo do comportamento do sistema imunológico quando estimulado pelo HTLV-I, determinando a sensibilidade do sistema com relação a taxa de mortalidade de células infectadas e ao coeficiente de transmissibilidade [1].

Modelagem para a infecção do HTLV-I

Lang e Li (2012) estudaram os diferentes tipos de equilíbrio em um modelo de HTLV-I, associado a quando o organismo não tem infecção, é um hospedeiro assintomático, ou tem desenvolvimento de HAM/TSP. O modelo descreve a relação entre células T CD4⁺ não-infectadas (x), células T CD4⁺ infectadas (y) e linfócitos T citotóxicos (CTL) (z). O modelo não leva em consideração a população de vírus, pois o HTLV-I não é presente no sangue como partículas virais livres [2]. O modelo de EDOs acopladas é expresso por

$$\dot{x} = \lambda - \beta xy - dx \quad \dot{y} = \sigma \beta xy - pyz - ay \quad \dot{z} = cyf(z) - bz \quad (6.12)$$

na qual a função de resposta CTL é dada por $f(z) = z^n / (z^n + \alpha)$; λ , β e d são as taxas de produção, infecção e morte de células CD4⁺ não-infectadas (x); σ , p e a são as taxas de sobrevivência após infecção, lise intermediada por CTL e morte de células T CD4⁺ infectadas (y); c e b são as taxas de proliferação e morte de CTL (z); n e α são parâmetros da função resposta CTL. A capacidade de resposta do CTL depende da frequência de contato e a efetividade de ligação entre receptores de células T e as moléculas MHC-I.

¹najlavaralta@gmail.com

²m.silveira@feb.unesp.br

Análise de Estabilidade

No âmbito biológico, um ponto de equilíbrio pode ser interpretado como o estado em que o paciente não apresenta infecção, ou tem uma infecção contínua [3]. Para essa análise, os pontos de equilíbrio do sistema (6.12) são dados em termos da função do CTL em relação ao parâmetro n . Assim, os pontos de equilíbrio satisfazem

$$\lambda - \beta xy - dx = 0, \quad \sigma \beta xy - pyz - ay = 0, \quad cy \left[\frac{z^n}{z^n + \alpha} \right] - bz = 0. \quad (6.13)$$

Fazendo manipulações algébricas, os pontos de equilíbrio são:

$$\frac{\lambda \sigma \beta - da}{\sigma \beta} = \frac{1}{\sigma \beta c} \left\{ \beta b p z^2 + (dpc + \beta ba)z^1 + \beta b \alpha p z^{2-n} + \beta ba \alpha z^{1-n} \right\},$$

$$y = \frac{b}{c} z^{1-n} (z^n + \alpha), \quad x = \frac{a + pz}{\sigma \beta}. \quad (6.14)$$

Note que, quando $n = 1$ na função sigmoideal da resposta do CTL, tem-se

$$x = \frac{a + pz}{\sigma \beta}, \quad y = \frac{b}{c} (z + \alpha),$$

$$\frac{1}{\sigma \beta c} \left\{ \lambda \sigma \beta c - a(dc + \beta b \alpha) - z[p(dc + \beta b \alpha) + \beta ba] - z^2[p\beta b] \right\} = 0.$$

Ou seja, é um caso particular do caso generalizado proposto.

Conclusões

Neste trabalho, mostrou-se que as expressões para os pontos de equilíbrio e critérios de estabilidade são dados como função da taxa de mortalidade do CTL, a taxa de lise mediada por CTL e o expoente n da função sigmoideal da resposta do CTL. A análise de sensibilidade paramétrica mostra que há várias áreas em que mais de um estado estável é possível, e mais estudos são necessários para determinar qual estado predomina. A forma da função de resposta de CTL é visto para influenciar o valor de equilíbrio das três populações, e também a estabilidade de cada ponto.

Referências

- [1] B. Asquith and C. R. M. Bangham, The Role of Cytotoxic T Lymphocytes in Human T-cell Lymphotropic Virus Type 1 Infection, *J. theor. Biol.*, volume 207, 65-79, 2000. DOI: 10.1006/jtbi.2000.2156.
- [2] J. Lang and M. Y. Li, Stable and transient periodic oscillations in a mathematical model for CTL response to HTLV-I infection, *J. Math. Biol.*, volume 65, 181-199, 2012. DOI: 10.1007/s00285-011-0455-z.
- [3] M. A. Nowak and R. M. May, *Virus dynamics: mathematical principles of immunology and virology*. Oxford University Press, 2000.



