

Danila Maria Almeida de Abreu Silva

Modelo probabilístico de espalhamento de salmonelose em suínos

RECIFE-PE

ABRIL/2013



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM BIOMETRIA E ESTATÍSTICA APLICADA

Modelo probabilístico de espalhamento de salmonelose em suínos

Dissertação apresentada ao Programa  
de Pós-Graduação em Biometria e  
Estatística Aplicada como exigência  
parcial à obtenção do título de Mestre.

Área de Concentração: Biometria e  
Estatística Aplicada

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Tadeu  
Cristino

RECIFE-PE  
ABRIL/2013

*Dedico,  
ao meu esposo Paulo, meus pais Raimundo e  
Maria, e aos meus irmãos.*

# Agradecimentos

A Deus, por me permitir existir e cuidar de mim.

Ao professor Cláudio por ter aceitado meu pedido de orientação, pela proposta de trabalho e paciência ao longo da orientação.

A meu esposo Paulo Roberto, por fazer parte da minha vida, por ter me inspirado a seguir esse caminho e por todo amor e companherismo.

Aos meus pais, Raimundo e Maria, por todo incentivo e apoio. Mesmo de longe, senti suas orações.

Aos meus irmãos, Ricardo, Urias, Caroline, Ariel, Miriã, Uzis e Lucas por todas as palavras de incentivo.

À Barbara e Ana Carla, minhas amigas, verdadeiras irmãs, por me fazerem acreditar que nunca estarei só.

À Gigi, Allyson, Jó, Herica, Marcelo Almeida, Ricatti, Marcelo Pedro e Sr. Manuel pela amizade sincera e todo cuidado.

Aos meus colegas da Biometria: Neto, Nyedja, Renata, Gaby, Érika, Mary, Denis, Kátia, Rivelino, Diego, Dans e Djalma pela companhia e carinho. Em especial, Ana Clara, Sophia, Leandro, Samuel e Rodrigo por acreditarem em mim e por se disporem a me ajudar sempre que precisei.

À professora Tatijana Stosic pelos conselhos e palavras de incentivo.

Enfim, a todos que contribuíram para minha felicidade e realização, meu muito obrigada!!

*“A clareza é o ornato dos pensamentos profundos”*

**Lucas de Clapiers**

# Resumo

As toxinfecções causadas por ingestão de alimentos contaminados pelo bacilo da *Salmonella* representam uma grande preocupação para a saúde pública e para as grandes produtoras de carne suína e derivados. A presença de qualquer sorovar de *Salmonella* em alimentos é o suficiente para classificá-lo como impróprio para consumo, tanto no mercado nacional quanto internacional. A *Salmonella* é uma bactéria que afeta o trato intestinal do animal, causando indisposição, perda de peso e, na maioria dos casos, morte em consequência da infecção. Para um estudo da dinâmica de espalhamento da doença em suínos, são desenvolvidos modelos matemáticos que fornecem o estado da população em relação à infecção. O modelo proposto descreve a dinâmica de uma população ao longo do tempo, dividida em três classes de estados em relação à presença ou não do bacilo da *Salmonella*: Suscetível, Latente e Infectado. Esta dinâmica é regida por um sistema de equações diferenciais ordinárias, perturbadas pela presença de fatores aleatórios que representam risco de infecção para a granja. Esses fatores são caracterizados como *ruído branco* cujo impacto na dinâmica é controlado por duas funções constantes,  $\tau_1$  e  $\tau_2$ . A solução para o sistema de equações diferenciais é obtida através do Método Runge-Kutta de aproximação de 2ª ordem, implementado computacionalmente e simulado em diferentes cenários. As taxas médias de contato e natalidade foram retiradas da literatura e usadas como parâmetros base para o modelo matemático. O resultado das simulações permitiram calcular a probabilidade de uma granja atingir quaisquer níveis de infecção dado o tempo e observadas as normas de manejo e criação.

**Palavras-chave:** Salmonelose, Modelo Probabilístico, Equações Diferenciais Estocásticas, Runge-Kutta.

# Abstract

The toxoinfections caused by eating food contaminated with the bacillus of *Salmonella* represents a major concern for public health and for large producers of pork and derivatives. The presence of any *Salmonella* serovar in foods is enough to classify it as unfit for consumption, both domestically and internationally. The *Salmonella* is a bacterium that affects the animal's intestinal tract, causing malaise, weight loss and death in consequence of infection. For a study of the dynamics of spreading disease in swine are developed mathematical models that provide the state of the population regarding the infection. The proposed model describes the dynamics of a population over time, divided into three classes of states regarding the presence or absence of the bacillus of *Salmonella*: Susceptible, Latent and Infected. This dynamics is governed by a system of ordinary differential equations, perturbed by the presence of random factors that pose a risk of infection to the farm. These factors are characterized as *white noise* whose impact on the dynamics is controlled by two constant functions,  $\tau_1$  and  $\tau_2$ . The solution to the system of differential equations is obtained by the Runge-Kutta method of approximating 2<sup>a</sup> order, computationally implemented and simulated in different scenarios. The average rates of birth and contact were drawn from the literature and used as basis for parameters in the mathematical model. The results of computer simulations to calculate the probability of a farm infection levels reach any given time and observing the rules of management and creation.

**Keywords:** Salmonellosis, Probabilistic Model, Stochastic Differential Equations, Runge-Kutta.

# Lista de Figuras

1	Dinâmica populacional com indicações de possibilidades de transição, em que $S$ é a subpopulação de suscetíveis, $E$ é a subpopulação de latentes e $I$ é a subpopulação de infectados. . . . .	p. 15
2	Região plana que representa as subpopulações da população total $N$ , em que cada ponto desse plano é uma proporção das subpopulações $s_t$ , $e_t$ e $i_t$ no tempo $t$ . . . . .	p. 16
3	Dinâmica populacional com indicações de possibilidades de transição e suas respectivas taxas. . . . .	p. 17
4	Dinâmica da população de suscetíveis. . . . .	p. 18
5	Dinâmica da população de latentes. . . . .	p. 19
6	Dinâmica da população de infectados. . . . .	p. 20
7	Evolução temporal da infecção para diferentes tamanhos de $h$ . . . . .	p. 29
8	Histograma da frequência com que se distribuem o ruído branco $dW_t$ e comparação dos dados e quantis da distribuição normal utilizando <code>qqnorm</code> . . . . .	p. 31
9	Distribuição da Frequência da prevalência de 80% de infecção em 100 000 simulações aos 180 dias de criação (freq.) com a curva de densidade da distribuição teórica (d.d.t.) e a curva de densidade da população (d.p.) . . . . .	p. 32
10	Comparação o resultado das 100 000 simulações para a subpopulação de infectados e quantis da beta utilizando o <code>qqplot</code> . . . . .	p. 33
11	Comportamento das subpopulações para os valores dados em negrito na Tabela 3. . . . .	p. 37
12	Evolução da subpopulação de infectados ao longo de 180 dias para os parâmetros listados da Tabela 3. . . . .	p. 38
13	Evolução da subpopulação de latentes ao longo de 180 dias para os parâmetros listados da Tabela 3. . . . .	p. 38



14	Evolução da subpopulação de suscetíveis ao longo de 180 dias para os parâmetros listados da Tabela 3. . . . .	p. 39
15	Comportamento das subpopulações para os valores dados na Tabela 3. Em vermelho encontram-se as subpopulações de infectados, na cor laranja encontram-se as subpopulações de latentes e na cor verde encontram-se as subpopulações de suscetíveis. . . . .	p. 40
16	Comportamento da população de infectados para diferentes valores de $\tau_1$ e $\tau_2$ . . . . .	p. 41
17	Comportamento da população de suscetíveis para diferentes valores de $\tau$ , quando $\tau_2$ é fixado em 1, $\tau_1$ varia conforme a Tabela 4. . . . .	p. 42
18	Comportamento da população de suscetíveis para diferentes valores de $\tau$ , quando $\tau_1$ é fixado em 1 e $\tau_2$ varia conforme a Tabela 4. . . . .	p. 42
19	Recorte da Figura 18. . . . .	p. 43
20	Comportamento da população de latentes para diferentes valores de $\tau$ , quando $\tau_2$ é fixado em 1 e $\tau_1$ varia conforme a Tabela 4. . . . .	p. 43
21	Comportamento da população de latentes para diferentes valores de $\tau$ , quando $\tau_1$ é fixado em 1 e $\tau_2$ varia conforme a Tabela 4. . . . .	p. 44
22	Comportamento da população de infectados para diferentes valores de $\tau$ , quando $\tau_2$ é fixado em 1 e $\tau_1$ varia conforme a Tabela 4. . . . .	p. 44
23	Comportamento da população de infectados para diferentes valores de $\tau$ , quando $\tau_1$ é fixado em 1 e $\tau_2$ varia conforme a Tabela 4. . . . .	p. 45

# Lista de Tabelas

1	Taxas das populações . . . . .	p. 16
2	Parâmetros e valores de contorno . . . . .	p. 27
3	Valores dos parâmetros usados nas simulações . . . . .	p. 30
4	Parâmetros de controle de $\frac{\Delta W_t}{dt}$ . . . . .	p. 30
5	$p$ -valor para os testes Qui-Quadrado e Kolmogorov-Smirnov . . . . .	p. 33
6	Médias e variâncias para os níveis de infecção e valores dos parâmetros da distribuição <i>Beta</i> para cada tempo $t$ de criação. . . . .	p. 35
7	Probabilidades de infecção para diferentes tempos de criação de suínos e níveis de infecção 1, 2 e 3. . . . .	p. 35

# Sumário

<b>1</b>	<b>Introdução</b>	p. 1
<b>2</b>	<b>Objetivo</b>	p. 3
2.1	Objetivo Geral . . . . .	p. 3
2.2	Objetivos Específicos . . . . .	p. 3
<b>3</b>	<b>Revisão de literatura</b>	p. 5
3.1	Salmonella . . . . .	p. 5
3.1.1	Salmonelose . . . . .	p. 5
3.2	A Modelagem . . . . .	p. 6
3.3	Movimento Browniano (ou Processo de Wiener) . . . . .	p. 7
3.3.1	Movimento Browniano $n$ -dimensional . . . . .	p. 9
3.3.2	Ruído Branco . . . . .	p. 9
3.4	Equações Diferencias Estocásticas . . . . .	p. 9
3.5	Método Runge-Kutta para Equações Diferencias Estocásticas . . . . .	p. 11
<b>4</b>	<b>Metodologia</b>	p. 14
4.1	Dinâmica de Contaminação . . . . .	p. 14
4.1.1	Taxas de contatos, natalidades e mortalidades nas subpopulações	p. 16
4.1.2	Variação populacional de suscetíveis . . . . .	p. 18
4.1.3	Variação populacional de latentes . . . . .	p. 19
4.1.4	Variação populacional de infectados . . . . .	p. 20

4.2	Modelagem da dinâmica de contaminação das populações por meio de um sistema de EDO's . . . . .	p. 20
4.2.1	Dinâmica de contaminação sob influência do <i>ruído branco</i> . . . . .	p. 21
4.3	Solução do Sistema de Equações Diferencias Estocásticas . . . . .	p. 22
4.3.1	Solução Analítica . . . . .	p. 22
4.3.2	Solução numérica para o sistema (4.7) pelo Método Runge-Kutta 2 <sup>a</sup> ordem . . . . .	p. 23
4.3.2.1	Aproximando $s_t$ , $e_t$ e $i_t$ . . . . .	p. 24
4.4	Estimação dos parâmetros . . . . .	p. 27
4.5	Simulação Computacional do Modelo (4.7) . . . . .	p. 28
4.5.1	Simulação do ruído branco . . . . .	p. 30
<b>5</b>	<b>Resultados e Discussão</b>	p. 32
5.1	Distribuição de infectados e Probabilidade de Infecção . . . . .	p. 32
5.1.1	Probabilidade de Infecção . . . . .	p. 34
5.1.1.1	Distribuição <i>Beta</i> . . . . .	p. 34
5.1.2	Modelo probabilístico de espalhamento da salmonelose em suínos	p. 34
5.2	Análise dos Parâmetros $\alpha_{se}$ , $\gamma_{es}$ e $\theta_{ei}$ . . . . .	p. 36
5.3	Análise dos Parâmetros $\tau_1$ e $\tau_2$ . . . . .	p. 40
<b>6</b>	<b>Conclusão</b>	p. 46
	<b>Referências</b>	p. 48
	<b>Apêndice A – Runge-Kutta de 2<sup>a</sup> ordem com o comportamento das subpopulações ao longo de 180 dias</b>	p. 51
	<b>Apêndice B – Runge-Kutta de 2<sup>a</sup> ordem com o comportamento das subpopulações ao final de 100000 simulações</b>	p. 58

# 1 Introdução

As toxinfecções causadas por ingestão de alimentos contaminados por microorganismos nocivos ao homem representam uma grande preocupação para saúde pública e para as grandes indústrias produtoras de carne suína e derivados. Nos Estados Unidos, grandes consumidores de carne suína, são registrados entre 6% a 9% de casos de salmonelose devido a produtos contaminados (FRENZEN; BUZBY; ROBERTS, 1999). Os *Centro de Controle e Prevenção de Doenças* relatam aproximadamente 40.000 casos confirmados por cultura de salmonelose por ano nos E.U.A., resultando em um alto número de mortes. Já na Dinamarca, os produtos suínos foram considerados fonte de infecção em 10% a 19% dos casos (ADAK et al., 2005). Embora este nível não pareça preocupante, a infecção leva a internação para cuidados e à morte em 1,3% dos casos relatados no Reino Unido, o que gera um custo muito alto da salmonelose em humanos (ADAK et al., 2005).

A presença do bacilo da *Salmonella* em alimentos é o suficiente para classificá-lo como impróprio para consumo, tanto no mercado nacional quanto internacional. Este quadro encoraja a exigência de maior qualidade dos produtos por parte, principalmente, dos consumidores de países industrializados, levando a indústria de alimentos derivados de carne suína a implementar estratégias de controle da *Salmonella* em rebanhos, bem como em pontos críticos da produção e do processamento de alimentos de origem suína a fim de garantir a segurança dos alimentos (BESSA; COSTA; CARDOSO, 2004).

Segundo (KICH, 2004) a *Salmonella* é um bacilo que afeta tanto o organismo humano quanto o animal. A salmonelose, doença causada pela *Salmonella* em humanos e animais, pode se apresentar clinicamente nos animais na forma localizada (com diarreia) ou generalizada (afetando vários sistemas). Uma vez infectado, o animal pode ou não manifestar os sintomas da doença, entretanto o estado de portador e provável disseminador de *Salmonella* é a forma mais importante de manutenção do agente nos rebanhos e de sua entrada nos frigoríficos. A principal via de infecção é a fecal-oral, porém uma situação de estresse como transporte ou jejum pré-abate pode desencadear a manifestação clínica da doença. A taxa de mortalidade é entre 4% e 6%, normalmente em leitões com até 5

meses de vida.

A ampla distribuição de animais portadores da *Salmonella*, a existência de tais portadores assintomáticos e a permanência do bacilo no ambiente e nos alimentos contribuem para que a *Salmonella* tenha um papel de grande relevância na saúde pública mundial (WEISS et al., 2002), em particular, na indústria de alimentos, que utiliza como matéria prima, transmissores em potencial desta zoonose, como é o caso dos suínos.

No Brasil não existe um programa oficial de monitoria ativa da contaminação de carcaças suínas por salmonelas, porém as agroindústrias possuem protocolos de monitoria interna que vem tomando espaço dentro dos programas de boas práticas de produção. Na região sul do Brasil foram conduzidos vários estudos bacteriológicos e sorológicos por (SHWARZ, 2006) e (KICH, 2004) que comprovam alta prevalência sorológica de salmonelose em suínos, 81,6% e 92% respectivamente, demonstrando que a maioria dos animais são desafiados por *Salmonella* ao longo da vida produtiva como é esclarecido também em um estudo realizado pela EMBRAPA (2003).

Visando uma contribuição para o agronegócio são desenvolvidos modelos matemáticos determinísticos que fornecem um quadro abrangente, porém pouco realista, da dinâmica de espalhamento da doença para a avaliação da eficácia de diferentes estratégias de intervenção. A consideração de fatores de risco imprevisíveis e aleatórios que afetam a seguridade do sistema de criação das granjas é de fundamental importância na construção de um modelo que represente situações reais que vão desde o comportamento da população até o manejo.

O modelo proposto neste trabalho descreve a dinâmica de contaminação de uma população ao longo do tempo. Esta população é dividida em três classes de estados em relação a presença ou não do bacilo da *salmonella*: Suscetível, Latente, Infectado e Removido. Esta dinâmica é regida por um sistema de equações diferenciais ordinárias, perturbadas pela presença de fatores aleatórios caracterizados como *ruído branco*.

Alguns modelos com um objetivo semelhante ao deste trabalho, como Hill et al. (2008), Yan (2007) e Lurette et al. (2008) foram propostos utilizando dinâmicas de espalhamento semelhantes ao proposto neste trabalho, mas com outros métodos de modelagem.

## 2 Objetivo

### 2.1 Objetivo Geral

Propor um modelo probabilístico de espalhamento da salmonelose em suínos, baseado na dinâmica de contaminação da doença, com interesse no estado da população de infectados  $I(t)$  num determinado tempo  $t$ . Tal modelo irá responder à pergunta:

*“Qual é a probabilidade de uma proporção de animais infectados numa população de suínos atingir um nível percentual de infectados, num determinado instante de tempo?”* em que o nível percentual é dado segundo as normas de manejo e segurança de granjas e abatedouros de suínos no Brasil.

### 2.2 Objetivos Específicos

Este trabalho tem como objetivos específicos:

- Apresentar uma síntese sobre o bacilo *Salmonella* e Salmonelose em Suínos. Esse conhecimento é de fundamental importância, pois trata-se da base para a construção da dinâmica de espalhamento da doença.
- Introduzir os conhecimentos básicos utilizados para realização do trabalho proposto, dentre eles os conceitos de Movimento Browniano, Ruído Branco, Equações Diferenciais Estocásticas e obter Solução Numérica pelo Método Runge-Kutta de 2ª ordem.
- Definir o tipo de modelo de propagação que se adequa à dinâmica de contaminação da salmonelose, dividindo a população segundo as classes de interesse de estudo e especificar as variáveis envolvidas na dinâmica, caracterizando-as logo em seguida.
- Definir as taxas associadas à possibilidade de transição entre as classes de estados, baseados na literatura existente, experiência de especialistas em zoonoses e suposições baseadas no conhecimento biológico da doença, dinâmica e artigos.

- Esclarecer a existência de fatores aleatórios que perturbam a dinâmica e estabelecer suas propriedades.
- Descrever matematicamente o processo de variação populacional das classes de estados ao longo do tempo em termos de um sistema de equações diferenciais estocásticas (SEDE's), em função das taxas que representam probabilidades de transição e perturbações.
- Buscar solução numérica para o sistema de equações utilizando o Método Runge-Kutta para uma aproximação de 2ª ordem da solução analítica. Este método será implementado computacionalmente de modo que seja calculada a solução e feito a simulação para diferentes cenários de propagação da doença.
- Analisar os dados obtidos com a simulação e fazer inferências sobre eles. A validação do modelo será feita utilizando dados obtidos de órgão confiáveis, artigos ou dados simulados.



## 3 Revisão de literatura

### 3.1 Salmonella

A *Salmonella sp.* é um bacilo Gram-negativo, não esporulado, móvel e anaeróbio facultativo da família *Enterobacteriaceae*, que afeta o trato intestinal de seres humanos e animais (D'AOUST, 1994; KICH, 2004). A *Salmonella sp.* cresce bem entre as temperaturas de 35° e 37°C e entre os pH's 6.5 e 7.5, sobrevive ao congelamento por períodos longos e não compete bem com outros microrganismos contaminantes de alimentos (D'AOUST; MAURER; BAILEY, 1997).

#### 3.1.1 Salmonelose

Os sinais clínicos da salmonelose em suínos podem surgir na forma entérica, que corresponde a uma forma localizada, com diarréia ou pode se apresentar na forma generalizada, afetando vários sistemas. O período de incubação do bacilo é de 1 a 2 dias.

Na forma localizada, os leitões apresentam diarréia aquosa, amarelada, fétida durante 3 a 7 dias, podendo ser sanguinolenta e com a presença de estrias de tecido necrótico. O quadro pode ser acompanhado de hipertermia moderada, anorexia e desidratação, além disso é observada a perda progressiva de peso. A mortalidade normalmente é baixa e ocorre após alguns dias de diarreia e desidratação.

Na forma generalizada podem ser observados morte súbita e animais com hipertermia (40,5°C a 41,6°C), relutância em se movimentar, tosse úmida, enfraquecimento, podendo ocorrer diarréia. Observam-se áreas cianóticas nas extremidades (orelhas, patas e cauda, barriga e região inguinal). A mortalidade é alta e ocorre em 2 a 4 dias. Os animais que se recuperam tornam-se portadores e excretores intermitentes de *Salmonella* no rebanho. Os sorovares normalmente associados são o *Typhimurium* para as enterites e o *Choleraesuis* para as septicemias, entretanto existem registros de outros sorovares associados à doença (KICH, 2004).

Os animais portadores de sorovares de *Salmonella* que comumente não causam infecção clínica em suínos são os mais importantes do ponto de vista da saúde pública, pois são as principais fontes de contaminação das carcaças nos abatedouros e passam despercebidos enquanto estão na propriedade (KICH, 2004), ou seja, o animal infectado pode ou não desenvolver sintomas clínicos da doença, entretanto o estado de portador e consequente disseminador de *Salmonella* é a forma mais importante de manutenção do agente nos rebanhos e de sua entrada nos frigoríficos (SCHWARTZ et al., 1990).

Os fatores associados à alta soroprevalência de *Salmonella* em suínos no pré abate difere em granjas terminadoras e ciclo completo, sendo entretanto, em ambos os casos, relacionados, principalmente, a medidas de biossegurança adotadas pelas granjas (KICH, 2004).

## 3.2 A Modelagem

A principal motivação do estudo de espalhamento e propagação de doenças é a busca por compreender como os diferentes tipos de doença se comportam numa determinada população, possibilitando o desenvolvimento de técnicas que possam, na medida do possível, prever e evitar epidemias. Para isso, são estudados a forma de transmissão da doença, os meios pelos quais ela se propaga e as taxas com que os indivíduos passam de sadios a doentes ao longo do tempo (GOMES, 2011).

De maneira geral, as dinâmicas de contaminação de uma determinada doença é feita dividindo a população em grupos de acordo com os possíveis estados que o indivíduo pode assumir, como suscetível, latente, infectado e recuperado (GOMES, 2011). Suscetíveis são aqueles indivíduos que não possuem a doença mas que podem vir a adquiri-la por meio de contato com o agente infectante. Os latentes são os indivíduos que contraíram a doença mas, que a possuem em estado de latência, ou seja, não desenvolveram a doença propriamente dita. Indivíduos infectados são aqueles que desenvolveram a infecção e que são diagnosticados com salmonelose. Os recuperados são aqueles que não podem transmitir e nem contrair mais a doença.

Os modelos podem ser criados utilizando quaisquer subconjuntos dessas classes. As variações de cada uma das classes geralmente são representados matematicamente por meio de Equações Diferenciais Ordinárias.

### 3.3 Movimento Browniano (ou Processo de Wiener)

O *movimento browniano* foi proposto por Robert Brown (1773-1858), um botânico e físico escocês em 1827 a partir de observações do comportamento de partículas microscópicas de pólen que apresentavam irregularidades nos movimentos. O mesmo fenômeno foi observado por Brown em partículas de pó, o que lhe permitiu concluir que os movimentos aleatórios não eram provocados por mecanismos associados ao pólen. Mesmo sem uma explicação para o fenômeno, este passou a ser chamado de *movimento browniano*.

Em 1920, a teoria de Brown foi formalizada pelo matemático Norbert Wiener (1894-1964) através dos estudos da nova Física Estatística. Wiener acreditava que o movimento das partículas era imprevisível a ponto de não ser possível descreve-lo por meio da Física Clássica, que até então tratava de fenômenos determinísticos. Desta forma, ele concluiu que a provável posição da partícula, em um dado momento, serviria como base para um método probabilístico. Essa teoria passou a ser chamada de *Processo de Wiener* ou *Movimento Browniano*, definido da seguinte forma, segundo Carlsson et al. (2010) e Misturini (2010).

Considere uma família de variáveis aleatórias  $W(\cdot, \cdot) : \Omega \times [0, +\infty) \rightarrow \mathbb{R}$  (MAGALHÃES, 2006), chamada *processo estocástico* (HOEL; PORT; STONE, 1975), cujos índices pertencem a um intervalo de tempo em  $\mathbb{R}$ . Um *movimento browniano* ou *processo de Wiener*  $(W_t)_{t \geq 0}$  é um processo estocástico que goza das seguintes propriedades:

1. Para todo  $\omega$  pertencente à  $\Omega$  fixado,  $W(\omega, \cdot) : [0, +\infty) \rightarrow \mathbb{R}$  é uma função contínua e  $W(\omega, 0) = W_0(\omega) = 0$ ;
2. Os incrementos  $W_t - W_s$ ,  $0 \leq s < t$ , são variáveis aleatórias normalmente distribuídas, com média zero e variância  $t - s$ , ou seja,  $W_t - W_s \sim N(0, t - s)$ ;
3. Quando os intervalos de tempo forem disjuntos, os incrementos serão independentes, ou seja, as variáveis aleatórias  $W_{t_4} - W_{t_3}$  e  $W_{t_2} - W_{t_1}$  são independentes sempre que  $0 \leq t_1 < t_2 < t_3 < t_4$ , esse argumento vale para quaisquer  $n$  intervalos disjuntos.

A independência entre os incrementos significa que, quando  $s < t$ , não importa o que aconteceu com o processo quando  $[0, s)$ ,  $W_t - W_s$  independe disso, não sofrendo qualquer efeito do incremento do passo anterior. Formalizando o que foi dito, se  $t_0 < t_1 < \dots < t_n < t$ , então:

$$\mathbb{P}(W_t \leq x \mid W_{t_0} = x_0, W_{t_1} = x_1, \dots, W_{t_n} = x_n) = \mathbb{P}(W_t \leq x \mid W_{t_n} = x_n). \quad (3.1)$$

em que  $\mathbb{P}$  denota a probabilidade.

Processos  $(W_t)_{t \geq 0}$  com essa característica são ditos *Processos Markovianos*.

Uma consequência dos itens 1. e 2., nos quais são dadas as características de *movimento browniano*, é que se  $W_t - W_s \sim N(0, t - s)$  então

$$\begin{aligned}
 \mathbb{P}(W_t \leq x | W_s = x_0) &= \mathbb{P}(W_t - W_s \leq x - W_s | W_s - W_0 = x_0 - 0) \\
 &= \frac{\mathbb{P}(W_t - W_s \leq x - x_0) \cdot \mathbb{P}(W_s - W_0 = x_0)}{\mathbb{P}(W_s - W_0 = x_0)} \\
 &= \mathbb{P}(W_t - W_s \leq x - x_0) \\
 &= \frac{1}{\sqrt{2\pi(t-s)}} \int_{-\infty}^{x-x_0} e^{-\frac{y^2}{2(t-s)}} dy \\
 &= \frac{1}{\sqrt{2\pi(t-s)}} \int_{-\infty}^x e^{-\frac{(y-x_0)^2}{2(t-s)}} dy
 \end{aligned}$$

ou seja, para um dado inicial  $W_s = x_0$ , temos  $W_t \sim N(x_0, t - s)$ .

As condições que definem  $(W_t)_{t \geq 0}$  são suficientes para determinar todas as probabilidades associadas ao processo. Isso significa que para todo evento  $\omega$  do espaço amostral  $\Omega$  pode ser associado a uma função na qual cada instante  $t$  é associado a um  $W_t(\omega)$ .

Uma consequência da definição de *movimento browniano*  $(W_t)_{t \geq 0}$  é que se  $W_s \sim N(0, s)$  então, é possível falar na esperança ( $\mathbb{E}$ ) e variância ( $Var$ ) de  $W_s$ . Desta forma, afirma-se que  $\mathbb{E}[W_s W_t] = \min\{s, t\}$ .

Usando a definição de variância,  $Var[W_s] = \mathbb{E}[W_s^2] + [\mathbb{E}[W_s]]^2 = s$ , e tendo como hipótese que  $(W_s - W_0) \sim N(0, s)$  e que  $(W_s - W_0)$  e  $(W_t - W_s)$  são independentes, é possível provar a afirmação feita.

*Demonstração.* Suponhamos  $0 \leq s < t$ . Então

$$\begin{aligned}
 \mathbb{E}[W_s W_t] &= \mathbb{E}[W_s(W_s + W_t - W_s)] = \mathbb{E}[W_s^2] + \mathbb{E}[W_s(W_t - W_s)] = \\
 s + \mathbb{E}[W_s] \mathbb{E}[W_t - W_s] &= s + 0 = s = \min\{s, t\}.
 \end{aligned}$$

### 3.3.1 Movimento Browniano $n$ -dimensional

Segundo Misturini (2010), a definição de *movimento browniano  $n$ -dimensional* parte da definição do caso unidimensional e é definida da seguinte forma.

Considere agora um processo  $(W_t)_{t \geq 0}$  que representa um vetor  $(W_t^{(1)}, \dots, W_t^{(n)})$  em  $\mathbb{R}^n$  de  $n$  movimentos brownianos individuais. O processo  $(W_t)_{t \geq 0}$  é definido um *movimento browniano  $n$ -dimensional* se atende as seguintes condições

1. Para cada  $k = 1, \dots, n$  a componente  $(W_t^{(k)})_{t \geq 0}$  representa um movimento browniano numa única dimensão;
2. Os processos  $(W_t^{(k)})$  dado o tempo  $t \geq 0$  e  $k = 1, \dots, n$ , são independentes, ou seja, para quaisquer sequências finitas de tempo,  $0 < t_1 < t_2 < \dots < t_m = T$ , os  $n$  vetores

$$\begin{aligned} X_t^{(1)} &= (W_{t_1}^{(1)}, W_{t_1}^{(2)}, \dots, W_{t_1}^{(n)}) \\ X_t^{(2)} &= (W_{t_2}^{(1)}, W_{t_2}^{(2)}, \dots, W_{t_2}^{(n)}) \\ &\vdots \\ X_t^{(m)} &= (W_{t_m}^{(1)}, W_{t_m}^{(2)}, \dots, W_{t_m}^{(n)}) \end{aligned}$$

são independentes.

### 3.3.2 Ruído Branco

O *ruído branco* é uma variável aleatória  $B_t$  gerada pelas diferenças  $W_t - W_s$  entre os incrementos cuja distribuição é normal, com média zero e variância constante, sempre que  $t$  e  $s$  pertencem ao intervalo  $[0, T]$  e  $s < t$ .

De maneira formal, a relação entre *ruído branco* e *movimento browniano* pode ser expressa da seguinte maneira.

$$\dot{W}_t = \frac{dW_t}{dt} = B_t \quad (3.2)$$

Em que  $B_t$  é um *ruído branco* e  $W_t$  é um *movimento browniano*.

## 3.4 Equações Diferenciais Estocásticas

Considere uma equação diferencial ordinária que, perturbada por um ruído correlacionado  $(B_t)_{t \geq 0}$ , fornece um modelo de um dado sistema biológico ou físico, em ambiente

aleatório (EVANS, 2001; MAIA, 2003; MISTURINI, 2010).

Seja  $(W_t)_{t \geq 0}$  um movimento browniano  $m$ -dimensional definido num espaço de probabilidade  $(\Omega, \mathcal{F}, \mathbb{P})$ ,  $X_0$  uma variável aleatória  $n$ -dimensional independente de  $(W_t)_{t \geq 0}$  e a  $\sigma$ -álgebra  $(\mathcal{F}_t)_{t \geq 0}$ , gerada por  $X_0$  e pelo processo  $(W_t)_{t \geq 0}$  (MAGALHÃES, 2006). Para um  $T$  fixo, supõe-se as funções

$$f : \mathbb{R} \times [0, T] \rightarrow \mathbb{R}^n \quad (3.3)$$

e

$$g : \mathbb{R} \times [0, T] \rightarrow \mathbb{R}^{n \times m}. \quad (3.4)$$

O interesse é na existência de um processo estocástico  $n$ -dimensional  $(X_t)_{t \in [0, T]}$  satisfazendo a seguinte *equação diferencial estocástica*:

$$\begin{cases} dX_t = f(X_t, t)dt + g(X_t, t)dW_t \\ X_0 = x_0 \end{cases} \quad (3.5)$$

Um caso particular que possibilita uma maior compreensão da definição é o caso em que, para a expressão (3.5), é considerado  $n = m = 1$ , ou seja,  $X_t$  é unidimensional. Isso significa que em um determinado instante  $t \in [0, T]$ , para um pequeno acréscimo  $\delta > 0$  no tempo, o processo  $(X_t)_{t \in [0, T]}$  tem o seu valor modificado por uma quantidade aleatória cuja distribuição é normal. Esse novo valor de  $(X_t)_{t \in [0, T]}$  é independente do resultado anterior porque os incrementos do movimento browniano são independentes e normalmente distribuídos, com média zero e variância igual ao correspondente incremento temporal (ØKSENDAL, 2010; MISTURINI, 2010; EVANS, 2001). Por esse aspecto, pode-se dizer que na equação (3.5) o termo  $g(X_t, t)B_t$  modela a ação de as perturbações aleatórias (ruído branco) que afetam o sistema determinístico  $dX_t = f(X_t, t)dt$ .

Um exemplo prático e bem instrutivo é o seguinte.

**Exemplo 3.1.** *Considere a seguinte equação diferencial ordinária (determinística) unidimensional:*

$$\begin{cases} \frac{dV_t}{dt} = q(t)V_t \\ V_0 = v_0 \end{cases} \quad (3.6)$$

Essa equação pode ser utilizada como um modelo simples de crescimento populacional. Neste caso, denotamos o tamanho da população por  $V_t$  e o termo  $q(t)$  é interpretado como a taxa relativa de crescimento da população no instante  $t$  (MISTURINI, 2010).

**Observação:**  $V_t$  é a solução do sistema (3.6) no tempo  $t \geq 0$  e representa a trajetória  $V(\cdot) : [0, \infty) \rightarrow \mathbb{R}^n$ .

Supomos um comportamento mais realístico para  $q$  no que tange a existência de “ruído” durante a evolução do processo. Assim, assumimos  $q(\cdot)$  dado por:

$$q(\cdot) = s(\cdot) + \text{“ruído”}$$

em que  $s(\cdot)$  é uma função conhecida. Um possível modelo para tal situação é dado pela seguinte equação diferencial estocástica:

$$\begin{cases} dV_t = s(t)V_t dt + \sigma V_t dW_t \\ V_0 = v_0 \end{cases} \quad (3.7)$$

em que foi considerado que  $B_t = \frac{dW_t}{dt}$  e que  $\sigma$  é uma constante e  $W_t$  é um *processo de weiner*. A equação 3.7 tem sua única solução dada por

$$V_t = v_0 \cdot \exp \left\{ \int_0^t s(r) - \frac{1}{2}\sigma^2 dr + \int_0^t \sigma dW_r \right\}$$

para  $0 \leq t \leq T$ .

### 3.5 Método Runge-Kutta para Equações Diferenciais Estocásticas

Considere um espaço de probabilidade  $(\Omega, \mathcal{F}, \mathbb{P})$ , um processo de Weiner  $(W_t)_{t \geq 0}$  e a equação diferencial estocásticas (KLOEDEN; PLATEN, 1997; HIGHAM, 2001), em que  $f$  e  $g$  são definidas como as Funções (3.3) (3.4)

$$\begin{aligned} dX_t &= f(t, X_t)dt + g(t, X_t)dW_t, & t_0 \leq t \leq T \\ X_{t_0} &= x_0 \end{aligned} \quad (3.8)$$

para uma dada discretização  $t_0 < t_1 < \dots < t_n < \dots < t_N$ , tem-se que a equação 3.8 pode ser escrita como,

$$Y_{t_{n+1}} - Y_{t_n} = f(t_n, X_{t_n})(t_{n+1} - t_n) + g(t_n, X_{t_n})(W_{t_{n+1}} - W_{t_n}) \quad (3.9)$$

Entre os tempos  $t_0$  e  $t_1$ , tem-se (3.9)

$$Y_{t_1} - Y_{t_0} = f(t_0, X_{t_0})(t_1 - t_0) + g(t_0, X_{t_0})(W_{t_1} - W_{t_0}) \quad (3.10)$$







## 4 Metodologia

### 4.1 Dinâmica de Contaminação

Considerou-se um sistema de produção de carne suína, cuja população total de  $N$  suínos é classificada segundo o estado em que se encontra cada indivíduo em relação a salmonelose.

A população de  $N$  indivíduos pode ser dividida em quatro subpopulações:

- Suscetíveis ( $S$ ) à salmonelose: indivíduos que não possuem o bacilo *Salmonella*, mas que podem vir a adquiri-lo por meio de contato com o ambiente em que animais em estado de latência se encontram e excretaram o bacilo possibilitando a contaminação. Qualquer outra forma de contato com o bacilo será considerado uma situação aleatória;
- Latentes ( $E$ ) à salmonelose: indivíduos portadores do bacilo, excretadores em potencial da *Salmonella*, mas que não apresentam sintomas da doença. As formas de transição de um indivíduo em estado de latência para quaisquer das outras três subpopulações de suscetíveis, latentes e infectados não é dada por contato, ou seja, indivíduos classificados como latentes se tornarão suscetíveis a salmonelose eliminando naturalmente o bacilo de seu organismo e se tornarão de fato doentes (infectados), quando o nível de *Salmonella* em seu organismo aumentar a ponto de desencadear os sintomas da salmonelose. Para que esse aumento ocorra, não é necessário contato;
- Infectados ( $I$ ): indivíduos portadores do bacilo da *salmonella* e que apresentam sintomas da doença ou têm a doença comprovada por exames clínicos e laboratoriais.
- Removidos ( $R$ ): indivíduo recuperado, equivalendo àquele que se cura (e agora está imune à doença); assim, a cura confere imunidade.

Foi admitido no estudo dessa dinâmica que não existem medidas de controle de espalhamento da salmonelose e que as subpopulações convivem juntamente. Outra consideração importante é que uma vez o indivíduo infectado, este morrerá, abatido ou por causa da doença, sem medidas que promovam sua recuperação. Sendo assim, não será considerada a subpopulação de removidos  $R$ , como mostrado na Figura 1.

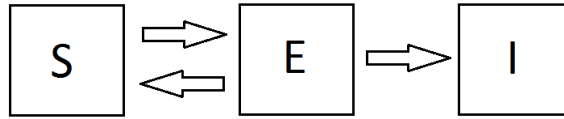


Figura 1: Dinâmica populacional com indicações de possibilidades de transição, em que  $S$  é a subpopulação de suscetíveis,  $E$  é a subpopulação de latentes e  $I$  é a subpopulação de infectados.

Em uma população  $N$  o número de indivíduos suscetíveis ( $S$ ), latentes ( $E$ ) e infectados ( $I$ ), em um determinado tempo  $t$  é denotado por  $S(t)$ ,  $E(t)$  e  $I(t)$ .

Além disso,

$S(t) + E(t) + I(t) = N(t)$ , em que  $N(t)$  é a população total de suínos no tempo  $t$ . Como  $N(t) > 0$ , segue que

$$\frac{S(t)}{N(t)} + \frac{E(t)}{N(t)} + \frac{I(t)}{N(t)} = \frac{N(t)}{N(t)} \implies \frac{S(t)}{N(t)} + \frac{E(t)}{N(t)} + \frac{I(t)}{N(t)} = 1$$

Considera-se a mudança de variável  $\frac{S(t)}{N(t)} = s_t$ ,  $\frac{E(t)}{N(t)} = e_t$ ,  $\frac{I(t)}{N(t)} = i_t$ , ou seja,  $s_t$ ,  $e_t$  e  $i_t$  são as proporções de suscetíveis, latentes e infectados em relação a população total no tempo  $t$ , portanto  $s_t$ ,  $e_t$  e  $i_t$  pertencem ao intervalo  $[0,1]$ , além de serem não negativas por se tratarem de proporções de uma população  $N(t) > 0$ .

Escreve-se  $i_t$  em função de  $s_t$  e  $e_t$  pois o maior interesse é na proporção de infectados ao longo do tempo.

$$s_t + e_t + i_t = 1 \implies i_t = 1 - s_t - e_t \quad (4.1)$$

Note que se  $s_t$ ,  $e_t$  e  $i_t$  são não negativas, aliado à (4.1), a Figura 2 representa o plano em um espaço gerado por  $s_t$ ,  $e_t$ ,  $i_t$ .

Os casos em que uma subpopulação atinge um nível de 100% dos indivíduos no estado suscetível ou latente ou infectado em um tempo  $t$  estão representados pelos vértices da região plana triangular. Uma situação esperada é a que uma grande parte da população esteja suscetível à salmonelose, em um dado instante de tempo, e à medida que o tempo passa a subpopulação de suscetíveis diminua, enquanto que as subpopulações de latentes e infectados crescem, ou seja, a população está caminhando para uma surto de infecção por salmonelose. Esse comportamento é apenas um caso particular dentre as possibilidades que a condição (4.1) fornece, ou seja, o plano na Figura 2 contém todos os possíveis caminhos que as subpopulações percorreriam para quaisquer intervalos de tempo.

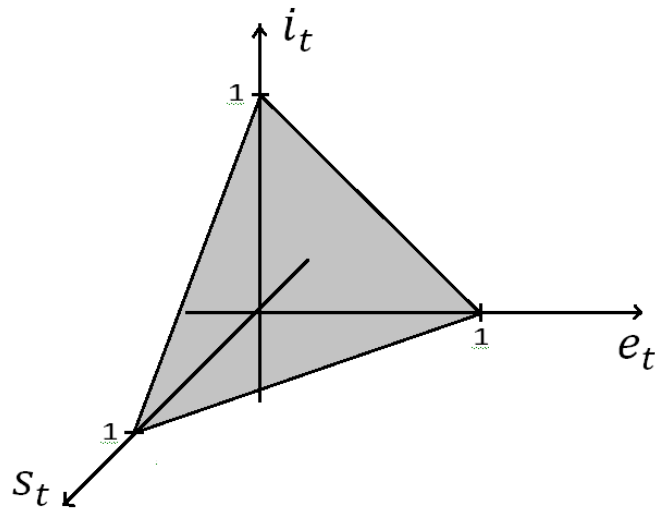


Figura 2: Região plana que representa as subpopulações da população total  $N$ , em que cada ponto desse plano é uma proporção das subpopulações  $s_t$ ,  $e_t$  e  $i_t$  no tempo  $t$

#### 4.1.1 Taxas de contatos, natalidades e mortalidades nas subpopulações

Para representar a probabilidade de transição entre as subpopulações, foram definidas taxas que deverão informar a proporção de indivíduos de uma subpopulação que entra em contato com outra subpopulação.

Tabela 1: Taxas das populações

Taxas	
$\eta_s$	natalidade da subpopulação de suscetíveis
$\mu_s$	mortalidade da subpopulação de suscetíveis
$\alpha_{se}$	suscetíveis se tornam latentes por contato
$\gamma_{es}$	latentes se tornam suscetíveis sem contato
$\eta_e$	natalidade da subpopulação de latentes
$\mu_e$	mortalidade da subpopulação de latentes
$\theta_{ei}$	latentes se tornam infectados sem contato
$\mu_i$	mortalidade da subpopulação de infectados

As taxas de natalidade, dadas por  $\eta_s$ ,  $\eta_e$  e  $\eta_i$ , podem ser diferentes em cada subpopulação por isso a presença de índices para diferenciá-los. A natalidade é considerada quando ocorrem

nascimentos ou introdução de novos indivíduos na dinâmica, em substituição aos que morreram. Considera-se a taxa de mortalidade nos casos em que o indivíduo morre em decorrência de outras doenças, morte pós-nascimento e outras causas que impliquem na retirada do indivíduo da dinâmica.

Foi considerado nesse sistema que a média das mortalidades  $M$  ao longo do processo de criação é compensada pela média das natalidades  $N_a$ , ou seja,  $M + N_a = 0$  e  $\mu_s, \mu_e$  e  $\mu_i$  são proporções de  $M$ , assim como  $\eta_s$  e  $\eta_e$  são proporções de  $N_a$ , como é mostrado abaixo.

$$\begin{aligned}\mu_s + \mu_e + \mu_i &= M \\ \eta_s + \eta_e &= N_a\end{aligned}$$

As taxas  $\alpha_{se}$ ,  $\gamma_{es}$  e  $\theta_{ei}$  representam a taxa com que uma proporção de indivíduos pertencentes a uma subpopulação passam a pertencer a outra subpopulação. Essas transições são dadas com ou sem contato.

As variações nas subpopulações de suscetíveis, latentes e infectados ocorrem da forma ilustrada pela Figura 3, em que cada seta é um indicador de saída ou entrada de indivíduos com sua respectiva taxa. Cada taxa associada à subpopulação tem um significado.

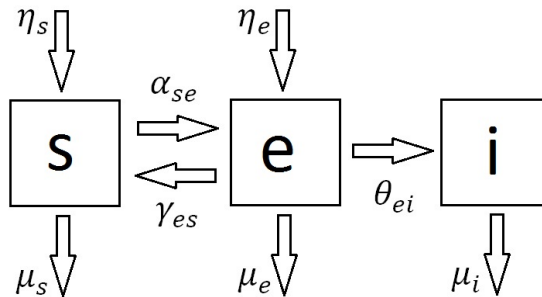


Figura 3: Dinâmica populacional com indicações de possibilidades de transição e suas respectivas taxas.

### 4.1.2 Variação populacional de suscetíveis

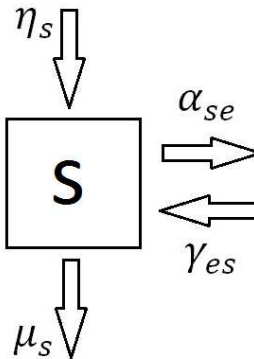


Figura 4: Dinâmica da população de suscetíveis.

- $\eta_s \cdot s_t$ : indica que a proporção de indivíduos “nascidos” suscetíveis é proporcional a população de suscetíveis;
- $\mu_s \cdot s_t$ : indica que a taxa de mortes é proporcional a subpopulação de suscetíveis;
- $\alpha_{se} \cdot s_t \cdot (e_t + i_t)$ : significa que indivíduos suscetíveis tornaram-se latentes por meio de contato com uma proporção de latentes a uma taxa  $\alpha_{se}$ . Esse contato é proporcional à população de suscetíveis e à soma de latentes e infectados. Lembrando que a contaminação não é dada simplesmente pelo contato com um indivíduo de outra subpopulação, mas pelo contato com o bacilo excretado por este.
- $\gamma_{es} \cdot e_t$ : significa que indivíduos latentes tornaram-se suscetíveis a uma taxa  $\gamma_{es}$  sem que houvesse contato com indivíduos suscetíveis, é o caso dos portadores passivos que são os animais que ingerem *Salmonella* e esta passa através do intestino, nas fezes, com pouca ou nenhuma invasão nos linfonodos mesentéricos, eliminando-a do organismo.

A variação populacional de suscetíveis é constituída pela soma dos valores indicados em cada item.

$$\frac{ds_t}{dt} = \eta_s s_t - \mu_s s_t - \alpha_{se} s_t e_t - \alpha_{se} s_t i_t + \gamma_{es} e_t \quad (4.2)$$

De forma análoga, procede-se com as variações populacionais de latentes e infectados.

### 4.1.3 Variação populacional de latentes

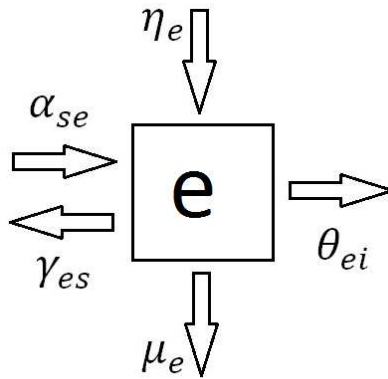


Figura 5: Dinâmica da população de latentes.

- $\eta_e \cdot e_t$ : indica que a proporção de indivíduos “nascidos” latentes é proporcional a população de latentes;
- $\mu_e \cdot e_t$ : indica que a taxa de mortes é proporcional a subpopulação de latentes;
- $\alpha_{se} \cdot s_t \cdot (e_t + i_t)$ : significa que indivíduos suscetíveis tornaram-se latentes a uma taxa  $\alpha_{se}$ , por meio de contato com uma proporção de latentes e de infectados.
- $\gamma_{es} \cdot e_t$ : significa que indivíduos latentes tornaram-se suscetíveis a uma taxa  $\gamma_{es}$ , sem que houvesse contato com indivíduos suscetíveis.
- $\theta_{ei} \cdot e_t$ : significa que indivíduos latentes tornaram-se infectados a uma taxa  $\theta_{ei}$ , ou seja, desenvolveram a doença sem que houvesse contato com portadores excretores do bacilo.

A variação populacional de latentes é constituída pela soma dos valores indicados em cada item.

$$\frac{de_t}{dt} = \eta_e e_t - \mu_e e_t + \alpha_{se} s_t e_t + \alpha_{se} s_t i_t - \gamma_{es} e_t - \theta_{ei} e_t \quad (4.3)$$

#### 4.1.4 Variação populacional de infectados

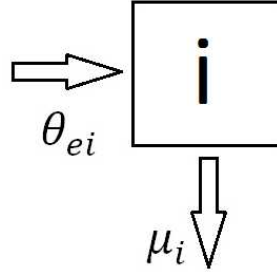


Figura 6: Dinâmica da população de infectados.

- $\mu_i \cdot i_t$ : indica que a taxa de mortes é proporcional a subpopulação de infectados;
- $\theta_{ei} \cdot e_t$ : significa que indivíduos latentes tornaram-se infectados a uma taxa  $\gamma_{es}$ , ou seja, desenvolveram a doença sem que houvesse contato com portadores excretores do bacilo.

A variação populacional de infectados é constituída pela soma dos valores indicados em cada item.

$$\frac{di_t}{dt} = -\mu_i i_t + \theta_{ei} e_t . \quad (4.4)$$

## 4.2 Modelagem da dinâmica de contaminação das populações por meio de um sistema de EDO's

As variações populacionais de cada subpopulação podem ser descritas a partir de um sistema de equações diferenciais ordinárias, baseado nas Equações (4.2),(4.3) e (4.4) e conforme a Equação (4.5).

Note que o sistema (4.5) descreve a dinâmica de espalhamento da *Salmonella* em suínos. Contudo, (4.5) é um sistema determinístico, ou seja, dado um conjunto de condições iniciais, a solução pode ser calculada de maneira exata e única.

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{ds_t}{dt} = (\eta_s s_t - \mu_s s_t - \alpha_{se} s_t e_t - \alpha_{se} s_t i_t + \gamma_{es} e_t) \\ \frac{de_t}{dt} = (\eta_e e_t - \mu_e e_t + \alpha_{se} s_t e_t + \alpha_{se} s_t i_t - \gamma_{es} e_t - \theta_{ei} e_t) \\ \frac{di_t}{dt} = (-\mu_i i_t + \theta_{ei} e_t) \\ s(0) = s_0, \quad e(0) = e_0, \quad i(0) = i_0 \end{array} \right. \quad (4.5)$$



A introdução da *Salmonella* e a transmissão da infecção dentro de um rebanho são dois dos fatores de maior importância no processo de desenvolvimento da epidemia de *Salmonella* em suínos (WONG et al., 2004).

A excreção e disseminação da *Salmonella* durante o processo de transporte, por exemplo, da granja ao frigorífico pode ser potencializada por uma lista de fatores. Durante o carregamento, transporte e descarga, os suínos são expostos a fatores estressantes que incluem: sons e cheiros estranhos, vibração, mudanças de temperatura, mudança de grupos sociais, superlotação nas baias, privação de alimentos e água, etc. Conforme (BERENDS et al., 1998), 90% das novas infecções que ocorrem durante o transporte são decorrentes do estresse e são causadas pelo mesmo sorovar já presente no rebanho. Existem também fatores externos como a ração, humanos ou roedores, capazes de perturbar a dinâmica descrita pelo sistema (4.5).

A presença de fatores de risco num sistema de criação de suínos para abate é uma realidade e a ocorrência de tais fatores é interpretada como um erro no manejo de forma geral. Este erro não é passível de medição ou previsão. Contudo, é coerente afirmar que erros grandes ocorram com menor frequência que erros pequenos. A ausência de erros implica em dizer que está tudo dentro da “normalidade” ou ideal.

Dessa forma, é de grande valia num modelo, a utilização de uma variável que represente uma gama de fenômenos naturais, além de erros de medida. Admitir a presença de tais fatores de risco, afim de propor um modelo que represente de forma realista a dinâmica de espalhamento da *Salmonella* em suínos é o grande diferencial deste trabalho. Para este fim, utilizou-se o *ruído branco*.

#### 4.2.1 Dinâmica de contaminação sob influência do *ruído branco*

Numa granja na qual as normas de manejo e criação não são atendidas, um lote com  $N$  suínos estará sujeito a presença de fatores que contribuirão para a presença da *salmonella* na granja (SCHWARTZ et al., 1990; MÜLLER et al., 2009; KICH, 2004). Por exemplo, A probabilidade de que vetores presentes na granja disseminem a infecção é de cerca de 60% (SILVA, 2004). Apesar de não ser possível afirmar que todos os animais serão afetados por esses fatores, é esperado um impacto maior sobre a subpopulação de suscetíveis, por serem a subpopulação que não tem o bacilo. Supõe-se que tanto suscetíveis, latentes e infectados estejam expostos aos fatores aleatórios  $B_t$ , os quais incidem sobre a dinâmica da população  $N$  com intensidades  $\tau_1$  sobre suscetíveis,  $\tau_2$  sobre latentes e  $\tau_3$  sobre infectados.

Considera-se que  $\tau_1$ ,  $\tau_2$  e  $\tau_3$  sejam funções das variáveis  $t$ ,  $s$ ,  $e$  e  $i$ , que são consideradas constantes que regulam a intensidade de  $B_t$  sobre cada variação populacional.

Reescrevendo o sistema (4.5), e incorporando o ruído branco  $B = (B_t, B_t, B_t)$  e os  $\tau_j$ , para  $j = 1, 2, 3$ , tem-se

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{ds_t}{dt} = (\eta_s \mathbf{s}_t - \mu_s \mathbf{s}_t - \alpha_{se} \mathbf{s}_t \mathbf{e}_t - \alpha_{se} \mathbf{s}_t \mathbf{i}_t + \gamma_{es} \mathbf{e}_t) + \mathbf{s}_t \cdot \tau_1 \cdot B_t \\ \frac{de_t}{dt} = (\eta_e \mathbf{e}_t - \mu_e \mathbf{e}_t + \alpha_{se} \mathbf{s}_t \mathbf{e}_t + \alpha_{se} \mathbf{s}_t \mathbf{i}_t - \gamma_{es} \mathbf{e}_t - \theta_{ei} \mathbf{e}_t) + \mathbf{e}_t \cdot \tau_2 \cdot B_t \\ \frac{di_t}{dt} = (-\mu_i \mathbf{i}_t + \theta_{ei} \mathbf{e}_t) + \mathbf{i}_t \cdot \tau_3 \cdot B_t \\ \mathbf{s}(0) = \mathbf{s}_0, \quad \mathbf{e}(0) = \mathbf{e}_0, \quad \mathbf{i}(0) = \mathbf{i}_0 \end{array} \right. \quad (4.6)$$

Outra forma de escrever o sistema (4.6) é considerar o fato de que o ruído branco  $B_t$  é a derivada do *processo de Wiener*. Assim, tem-se:

$$\left\{ \begin{array}{l} ds_t = (\eta_s \mathbf{s}_t - \mu_s \mathbf{s}_t - \alpha_{se} \mathbf{s}_t \mathbf{e}_t - \alpha_{se} \mathbf{s}_t \mathbf{i}_t + \gamma_{es} \mathbf{e}_t) dt + \mathbf{s}_t \cdot \tau_1 \cdot dW_t \\ de_t = (\eta_e \mathbf{e}_t - \mu_e \mathbf{e}_t + \alpha_{se} \mathbf{s}_t \mathbf{e}_t + \alpha_{se} \mathbf{s}_t \mathbf{i}_t - \gamma_{es} \mathbf{e}_t - \theta_{ei} \mathbf{e}_t) dt + \mathbf{e}_t \cdot \tau_2 \cdot dW_t \\ di_t = (-\mu_i \mathbf{i}_t + \theta_{ei} \mathbf{e}_t) dt + \mathbf{i}_t \cdot \tau_3 \cdot dW_t \\ \mathbf{s}(0) = \mathbf{s}_0, \quad \mathbf{e}(0) = \mathbf{e}_0, \quad \mathbf{i}(0) = \mathbf{i}_0 \end{array} \right. \quad (4.7)$$

A equação da diferencial é uma forma de escrever uma equação integral. Dessa forma, escreve-se o sistema de EDE's (4.7) na sua forma equivalente (ØKSENDAL, 2010)

$$\left\{ \begin{array}{l} s_t = s_0 + \int_0^t (\eta_s - \mu_s - \alpha_{se} \mathbf{e}_u - \alpha_{se} \mathbf{i}_u + \gamma_{es} \mathbf{e}_u / \mathbf{s}_u) \mathbf{s}_u du + \int_0^t \mathbf{s}_u \tau_1 dW_u \\ e_t = e_0 + \int_0^t (\eta_e - \mu_e + \alpha_{se} \mathbf{s}_u + \alpha_{se} \mathbf{s}_u \mathbf{i}_u / \mathbf{e}_u - \gamma_{es} - \theta_{ei}) \mathbf{e}_u du + \int_0^t \mathbf{e}_u \tau_2 dW_u \\ i_t = i_0 + \int_0^t (\mu_i + \theta_{ei} \mathbf{e}_u / \mathbf{i}_u) \mathbf{i}_u du + \int_0^t \mathbf{i}_u \tau_3 dW_u \\ \mathbf{s}(0) = \mathbf{s}_0, \quad \mathbf{e}(0) = \mathbf{e}_0, \quad \mathbf{i}(0) = \mathbf{i}_0 \end{array} \right. \quad (4.8)$$

em que  $s_t$ ,  $e_t$ ,  $i_t$  são processos estocásticos em  $\mathbb{R}$ ,  $W_t$  é um *processo de Wiener* de dimensão 3 e  $t \in [0, T]$ .

## 4.3 Solução do Sistema de Equações Diferenciais Estocásticas

### 4.3.1 Solução Analítica

Note que as equações do sistema (4.9) pode ser escritas usando a Equação (4.7) e, segundo Evans (2001), Øksendal (2010) podem ser escritas da seguinte forma:

$$\left\{ \begin{array}{l} ds_t = a_1(s_t, e_t, i_t) \cdot \mathbf{s}_t dt + \mathbf{s}_t \cdot b_1(s_t, e_t, i_t) \cdot dW_t \\ de_t = a_2(s_t, e_t, i_t) \cdot \mathbf{e}_t dt + \mathbf{e}_t \cdot b_2(s_t, e_t, i_t) \cdot dW_t \\ di_t = a_3(s_t, e_t, i_t) \cdot \mathbf{i}_t dt + \mathbf{i}_t \cdot b_3(s_t, e_t, i_t) \cdot dW_t \\ \mathbf{s}(0) = \mathbf{s}_0, \quad \mathbf{e}(0) = \mathbf{e}_0, \quad \mathbf{i}(0) = \mathbf{i}_0 \end{array} \right. \quad (4.9)$$

Portanto, segundo Evans (2001), Øksendal (2010), a única solução para (4.9) é dado por

$$s_t = s_0 \cdot \exp \left\{ \int_0^t \left( a_1(s_u, e_u, i_u) - \frac{1}{2} [b_1(s_u, e_u, i_u)]^2 \right) du + \int_0^t b_1(s_u, e_u, i_u) dW_u \right\}$$

$$e_t = e_0 \cdot \exp \left\{ \int_0^t \left( a_2(s_u, e_u, i_u) - \frac{1}{2} [b_2(s_u, e_u, i_u)]^2 \right) du + \int_0^t b_2(s_u, e_u, i_u) dW_u \right\}$$

$$i_t = i_0 \cdot \exp \left\{ \int_0^t \left( a_3(s_u, e_u, i_u) - \frac{1}{2} [b_3(s_u, e_u, i_u)]^2 \right) du + \int_0^t b_3(s_u, e_u, i_u) dW_u \right\}$$

para  $0 \leq t \leq T$ , em que

$$\begin{aligned} a_1(s_t, e_t, i_t) &= (\eta_s - \mu_s - \alpha_{se} \mathbf{e}_u - \alpha_{se} \mathbf{i}_u + \gamma_{es} \mathbf{e}_u / \mathbf{s}_u) \\ b_1(t, s, e) &= \tau_1 \\ a_2(s_t, e_t, i_t) &= (\eta_e - \mu_e + \alpha_{se} \mathbf{s}_u + \alpha_{se} \mathbf{s}_u \mathbf{i}_u / \mathbf{e}_u - \gamma_{es} - \theta_{ei}) \\ b_2(t, s, e) &= \tau_2 \\ a_3(s_t, e_t, i_t) &= (\mu_i + \theta_{ei} \mathbf{e}_u / \mathbf{i}_u) \\ b_3(t, s, e) &= \tau_3 \end{aligned}$$

### 4.3.2 Solução numérica para o sistema (4.7) pelo Método Runge-Kutta 2ª ordem

A motivação desta subseção vem do fato de que para a grande maioria das EDE's não é possível obter expressões explícitas para as suas soluções. No entanto, recentemente, tem despertado grande interesse no desenvolvimento de métodos numéricos para solucionar equações diferenciais estocásticas (EDE's) e isso fez com que modelos mais realistas fossem capazes de serem resolvidos (BURRAGE; BURRAGE, 1996). Nesses casos, a melhor forma de obter aproximações para as soluções consiste em simular, numericamente, as trajetórias do processo como é sugerido por (KLOEDEN; PLATEN, 1997). Essa trajetória é obtida discretizando o intervalo  $[0, T]$ , gerando-se, depois, recursivamente, para cada instante, um valor que se admite aproximado para o processo nesse instante e, portanto, as aproximações das soluções representadas pelo sistema (4.8). Estas serão dadas pelo esquema do Runge-Kutta de segunda ordem pois sua solução converge para a solução apresentada em (4.8) como esclarecido em (KLOEDEN; PLATEN, 1997).

Nesse esquema iterativo, considerou-se a discretização do tempo em intervalos equidistantes  $t_0 < t_1 < \dots < t_N$  em que o tamanho do passo é dado por  $h = t_{n+1} - t_n$ . Portanto, entre os tempo  $t_n$  e  $t_{n+1}$  têm-se  $dW_0, dW_1, \dots, dW_{N-1}$  uma sequência de variáveis aleatórias em que cada  $dW_n$  é um *ruído branco*. Essa sequência pode ser calculada como uma discretização do *processo de Wiener*, gerando os incrementos, como é sugerido por (HIGHAM, 2001) e (RÖSSLER, 2004),

$$\Delta W_n = W_{n+1} - W_n, \quad \text{para } j = 0, 1, \dots, N - 1 \quad (4.10)$$

Os incrementos  $\Delta W_n$ , na Equação (4.10), podem ser obtidos por geradores de números pseudo-aleatórios Gaussiano independentes (TOMAZ, 2007).

#### 4.3.2.1 Aproximando $s_t$ , $e_t$ e $i_t$

As aproximações para  $s_t$  e  $e_t$  são obtidas da seguinte forma:

• Para  $s_t$  :

$$\frac{ds_t}{dt} = (\eta_s s_t - \mu_s s_t - \alpha_{se} s_t e_t - \alpha_{se} s_t i_t + \gamma_{es} e_t) + s_t \cdot \tau_1 \cdot W_t$$

Utilizando a condição (4.1), tem-se:

$$\frac{ds_t}{dt} = (\eta_s s_t - \mu_s s_t - \alpha_{se} s_t e_t - \alpha_{se} s_t (1 - s_t - e_t) + \gamma_{es} e_t) + s_t \cdot \tau_1 \cdot W_t$$

Escrevendo o lado direito da equação acima como a soma de duas funções  $f_1$  e  $g_1$ , em que

$$\begin{aligned} f_1(t, s, e) &= (\eta_s s_t - \mu_s s_t - \alpha_{se} s_t e_t - \alpha_{se} s_t i_t + \gamma_{es} e_t) \\ g_1(t, s, e) &= s_t \cdot \tau_1 \end{aligned}$$

que representam a parte determinística e estocástica, tem-se:

$$\frac{ds_t}{dt} = f_1(t, s, e) + g_1(t, s, e) \cdot W_t \implies ds_t = f_1(t, s, e)dt + g_1(t, s, e) \cdot W_t dt$$

que implica em dizer que entre os tempos  $t_0$  e  $t_1$  tem-se:

$$s_1 - s_0 \approx f_1(t, s, e)(t_1 - t_0) + g_1(t, s, e)(W_1 - W_0)$$

Assim, de forma indutiva, se o processo se estender para  $n + 1$  pontos ao longo da curva solução, então uma aproximação para  $s_t$  será dada por:

$$\begin{aligned} s_{n+1} - s_n &\approx f_1(t_n, s_n, e_n)(t_{n+1} - t_n) + g_1(t_n, s_n, e_n)(W_{n+1} - W_n) \implies \\ \implies s_{n+1} - s_n &\approx f_1(t_n, s_n, e_n) \cdot h + g_1(t_n, s_n, e_n) \cdot dW_n \end{aligned} \quad (4.11)$$

De forma análoga obtêm-se a aproximação de primeira ordem para  $e_t$ .

•Para  $e_t$

$$\frac{de_t}{dt} = (\eta_e \mathbf{e}_t - \mu_e \mathbf{e}_t + \alpha_{se} \mathbf{s}_t \mathbf{e}_t + \alpha_{se} \mathbf{s}_t \dot{\mathbf{i}}_t - \gamma_{es} \mathbf{e}_t - \theta_{ei} \mathbf{e}_t) + \mathbf{e}_t \cdot \tau_2 \cdot W_t$$

Utilizando a condição (4.1), tem-se:

$$\frac{de_t}{dt} = (\eta_e \mathbf{e}_t - \mu_e \mathbf{e}_t + \alpha_{se} \mathbf{s}_t \mathbf{e}_t + \alpha_{se} \mathbf{s}_t (1 - \mathbf{s}_t - \mathbf{e}_t) - \gamma_{es} \mathbf{e}_t - \theta_{ei} \mathbf{e}_t) + \mathbf{e}_t \cdot \tau_2 \cdot W_t$$

Escrevendo o lado direito da equação acima como a soma de  $f_2$  e  $g_2$ , em que

$$\begin{aligned} f_2(t, s, e) &= (\eta_e \mathbf{e}_t - \mu_e \mathbf{e}_t + \alpha_{se} \mathbf{s}_t \mathbf{e}_t + \alpha_{se} \mathbf{s}_t \dot{\mathbf{i}}_t - \gamma_{es} \mathbf{e}_t - \theta_{ei} \mathbf{e}_t) \\ g_2(t, s, e) &= \mathbf{s}_t \cdot \tau_2 \end{aligned}$$

tem-se:

$$\frac{de_t}{dt} = f_2(t, s, e) + g_2(t, s, e) \cdot W_t \implies ds_t = f_2(t, s, e) dt + g_2(t, s, e) \cdot W_t dt$$

que implica em dizer que entre os tempos  $t_0$  e  $t_1$  tem-se:

$$e_1 - e_0 \approx f_2(t, s, e)(t_1 - t_0) + g_2(t, s, e)(W_1 - W_0)$$

Assim, de forma indutiva, se o processo se estender para  $n + 1$  pontos ao longo da curva solução, então uma aproximação para  $e_t$  será dada por:

$$\begin{aligned} e_{n+1} - e_n &\approx f_e(t_n, s_n, e_n)(t_{n+1} - t_n) + g_2(t_n, s_n, e_n)(W_{n+1} - W_n) \implies \\ \implies e_{n+1} - e_n &\approx f_2(t_n, s_n, e_n) \cdot h + g_2(t_n, s_n, e_n) \cdot dW_n \end{aligned} \quad (4.12)$$

As aproximações (4.11) e (4.12) servirão para obter soluções que se aproximam mais das soluções analíticas, como é mostrado a seguir:

$$\begin{aligned}
s_{n+1} &\approx s_n + \frac{1}{2}f_1(t_n, s_n, e_n).h + \frac{1}{2}g_1(t_n, s_n, e_n).\Delta W_n + \\
&\frac{1}{2}f_1\left(t_n + \frac{h}{2}, s_n + f_1(t_n, s_n, e_n).h + g_1(t_n, s_n, e_n).\Delta W_n, \right. \\
&e_n + f_2(t_n, s_n, e_n).h + g_2(t_n, s_n, e_n).\Delta W_n).h + \\
&\frac{1}{2}g_1\left(t_n + \frac{h}{2}, s_n + f_1(t_n, s_n, e_n).h + g_1(t_n, s_n, e_n).\Delta W_n, \right. \\
&e_n + f_2(t_n, s_n, e_n).h + g_2(t_n, s_n, e_n).\Delta W_n).\Delta W_n \\
&e_{n+1} \approx e_n + \frac{1}{2}f_2(t_n, s_n, e_n).h + \frac{1}{2}g_2(t_n, s_n, e_n).\Delta W_n + \\
&\frac{1}{2}f_2\left(t_n + \frac{h}{2}, s_n + f_1(t_n, s_n, e_n).h + g_1(t_n, s_n, e_n).\Delta W_n, \right. \\
&e_n + f_2(t_n, s_n, e_n).h + g_2(t_n, s_n, e_n).\Delta W_n).h + \\
&\frac{1}{2}g_2\left(t_n + \frac{h}{2}, s_n + f_1(t_n, s_n, e_n).h + g_1(t_n, s_n, e_n).\Delta W_n, \right. \\
&e_n + f_2(t_n, s_n, e_n).h + g_2(t_n, s_n, e_n).\Delta W_n).\Delta W_n
\end{aligned} \tag{4.13}$$

Considera-se, para simplificação,

$$\begin{aligned}
k1 &= f_1(t_n, s_n, e_n).h + g_1(t_n, s_n, e_n).\Delta W_n \\
l1 &= f_2(t_n, s_n, e_n).h + g_2(t_n, s_n, e_n).\Delta W_n \\
k2 &= f_1(t_{n+1}, s_n + k1, e_n + l1).h + g_1(t_{n+1}, s_n + k1, e_n + l1).\Delta W_n \\
l2 &= f_2(t_{n+1}, s_n + k1, e_n + l1).h + g_2(t_{n+1}, s_n + k1, e_n + l1).\Delta W_n
\end{aligned} \tag{4.14}$$

As aproximações para  $s_t$  e  $e_t$  com base no sistema (4.8), utilizando o esquema Runge-Kutta de 2ª ordem, são dadas por:

$$\begin{aligned}
s_{n+1} &\approx s_n + \frac{1}{2}(k1 + k2) \\
e_{n+1} &\approx e_n + \frac{1}{2}(l1 + l2)
\end{aligned}$$

A aproximação para  $i_t$  é tomada a partir da condição (4.1) pois, dessa forma, garante-se uma solução pertencente ao plano. Assim, tem-se:

$$i_{n+1} \approx 1 - s_{n+1} - e_{n+1} \tag{4.15}$$

## 4.4 Estimação dos parâmetros

As descrições dos valores médios dos parâmetros do modelo dado por (4.7) estão descritos na Tabela 2.

Tabela 2: Parâmetros e valores de contorno

Parâmetros	Descrição das taxas	Valores Médios
$\eta_s$	natalidade da população de suscetíveis	0.001
$\mu_s$	mortalidade da população de suscetíveis	0.002
$\alpha_{se}$	suscetíveis se tornam latentes por contato	0.38
$\gamma_{es}$	latentes se tornam suscetíveis sem contato	0.006
$\eta_e$	natalidade da população de latentes	0.007
$\mu_e$	mortalidade da população de latentes	0.006
$\theta_{ei}$	latentes se tornam infectados sem contato	0.67
$\tau_1$	parâmetro de intensidade do ruído branco	1.0
$\tau_2$	parâmetro de intensidade do ruído branco	1.0
$s_0$	número de suscetíveis na fase inicial da criação	0.714
$e_0$	número de latentes na fase inicial da criação	0.286
$i_0$	número de infectados na fase inicial da criação	0
$t_0$	tempo inicial (em dias)	0
$T$	tempo de criação (em dias)	180

Os valores médios dos parâmetros  $\alpha_{se}$ ,  $\gamma_{es}$  e  $\theta_{ei}$  foram obtidos em (MÜLLER et al., 2009; SILVA, 2004; KRANKER et al., 2003; WOLF et al., 2001), num estudo longitudinal acompanhando-se lotes de suínos entre as fases de terminação e ao abate. Foi feita a verificação do ambiente da granja, antes do alojamento dos animais, e dos lotes de ração fornecidos aos animais durante todo o período de terminação. Os lotes foram monitorados quanto à infecção por *Salmonella* a cada intervalo de 30 dias.

Segundo a EMBRAPA, as taxas médias de mortalidade  $\mu_s$  e  $\mu_e$  numa granja são classificados como:

$$\text{ideal} < 0.6\%$$

$$\text{crítico} > 1.0\%$$

As taxas médias de natalidade serão dadas em função da mortalidade, ou seja, animais

mortos são repostos segundo a taxa de natalidade. Desta forma,  $\mu_s + \mu_e = \eta_s + \eta_e$ . Nesse caso,  $\mu_s + \mu_e = 0.008$ .

Os valores dos parâmetros  $\tau_1$  e  $\tau_2$ , que regulam a intensidade de  $W_t$  na dinâmica, foram testados entre zero e um, a princípio, e depois entre um e três, partindo do pressuposto de que eles representam proporções das subpopulações  $s_t$  e  $e_t$  que em contato com fatores aleatórios de risco, alteram a dinâmica de contaminação de maneira também aleatória. Espera-se que a incidência de tais fatores aleatórios sobre a população seja maior a medida que o intervalo  $h$  entre as observações aumente. O que implica em dizer que observações do estado da população de suínos feitas com grande diferença de tempo, apresentarão um acúmulo maior de consequências dos fatores de risco. Essa é uma característica da estocasticidade da dinâmica.

## 4.5 Simulação Computacional do Modelo (4.7)

As Equações (4.14) e (4.13) são codificadas e a simulação de Runge-Kutta é feita usando a linguagem C de programação. O código fonte pode ser encontrado no apêndice.

Espera-se com a simulação obter a soroprevalência de salmonelose numa granja com  $N$  suínos, mediante o comportamento das subpopulações de suscetíveis, latentes e infectados em cada tempo  $t$ , em particular, obter uma distribuição para proporção de infectados. O comportamento de cada subpopulação depende dos valores de contorno e das taxas médias listadas na Tabela 3. Serão testados cenários com diferentes valores para os parâmetros afim de avaliar quais as medidas a serem tomadas para reduzir as taxas de animais suscetíveis acometidos pela salmonelose.

A simulação é iniciada com a informação do número de suínos suscetíveis, latentes e infectados no início da fase de criação, com  $t_0 = 0$ . Esses números são os valores de contorno  $s_0 = 0.714$ ,  $e_0 = 0.285$  e  $i_0 = 0$ , listados na Tabela (3).

A escala de tempo é de fundamental importância para a simulação. Com ela, será possível converter o tempo computacional, usado nas simulações, para o tempo real, que pode ser dado em dias, meses, horas, etc. Essa escala foi feita com base no estudo longitudinal feito por (SILVA, 2004) em que, do início da criação ao abate, com 180 dias, uma população de suínos desenvolveu a doença numa proporção média de 80%.

O tempo computacional para a população atingir a prevalência de salmonelose de 80% foi obtida após 100.000 simulações nas quais foram observados os tempos para os quais a média de infectados nas simulações era de 80%. O tempo computacional  $t_{max}$  estimado foi  $13.05 \approx 180$  dias. Portanto,  $(T = t_{180} = 180 \text{ dias}) \approx (t_{max} = 13.05)$ . Isso implica em dizer que cada 1 dia real é aproximadamente 0.0725 dia computacional.



Note que o tempo computacional é uma função  $t_c(\alpha_{se}, \gamma_{es}, \theta_{ei}, \eta_s, \eta_e, \mu_s, \mu_e, s_0, e_0, i_0)$ , ou seja, de posse dos valores dos parâmetros e dos valores de contorno, estima-se o tempo computacional para o qual resposta da simulação é o nível de infecção desejado.

Agora é possível calcular  $h$  e definir assim o tamanho dos passos de tempo de cada simulação. O tamanho ideal de  $h$ , a título de aproximação, é o menor possível. Nesse aspecto, é necessário um cuidado na escolha do  $h$  pois ele também irá determinar a variabilidade do ruído branco  $\frac{dW_t}{dt}$ . Quanto menor o  $h$  menor o erro e melhor será a aproximação, como pode ser visto na figura a seguir.

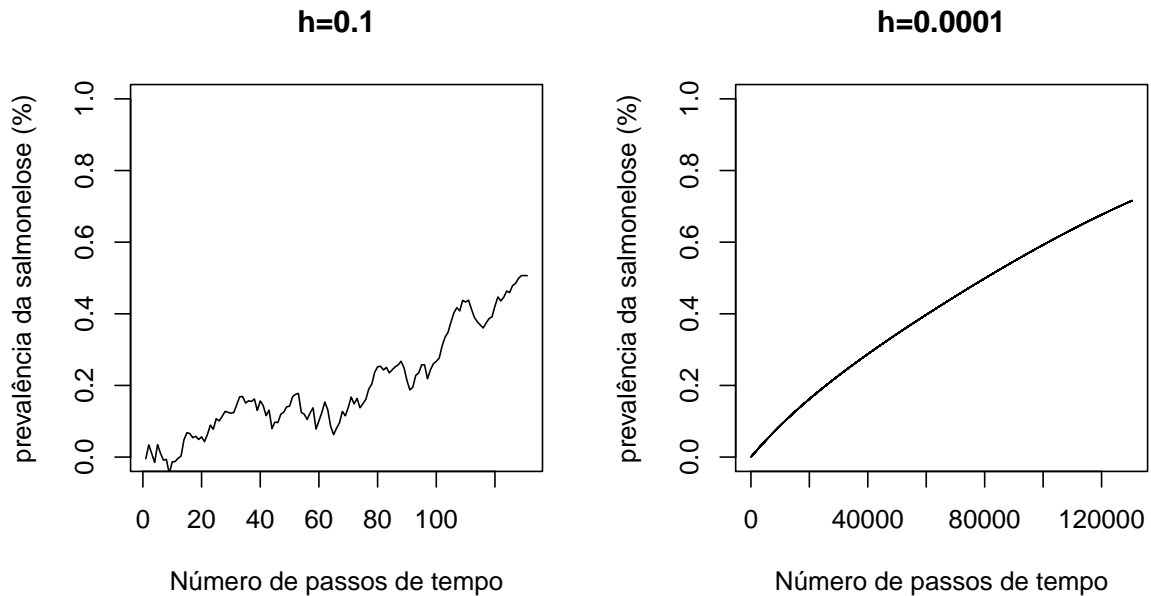


Figura 7: Evolução temporal da infecção para diferentes tamanhos de  $h$ .

Neste trabalho, a modelagem é feita sobre proporções da população total  $N$ , portanto trabalhar com números muito pequenos é uma consequência natural. Diante desse fato, foi estabelecido um valor para  $h$  que possibilitasse as simulações computacionais e análise dos resultados obtidos. Esse valor é  $10^{-4} \approx 2$  min, uma vez que  $0.0725 \approx 1$  dia.

As Tabelas 3 e 4 descrevem os valores dos parâmetros com os quais foram feitas as simulações. Os valores em negrito são as taxas médias são tomadas como valor base para variar os parâmetros. Essas variações correspondem a 25% e 50% do valor base para mais e 25% e 50% do valor base para menos, ou seja, todas as taxas foram aumentadas e diminuídas simultaneamente, em relação aos valores base, afim de obter cenários diversificados para avaliar as

consequências.

Tabela 3: Valores dos parâmetros usados nas simulações

$\alpha_{se}$	$\gamma_{es}$	$\theta_{ei}$	$\eta_s$	$\mu_s$	$\eta_e$	$\mu_e$
0.57	0.009	1.0	0.0015	0.003	0.0105	0.009
0.475	0.0075	0.83	0.00125	0.0025	0.00875	0.0075
<b>0.38</b>	<b>0.006</b>	<b>0.67</b>	<b>0.001</b>	<b>0.002</b>	<b>0.007</b>	<b>0.006</b>
0.285	0.0045	0.5025	0.0007	0.0015	0.0052	0.0045
0.19	0.003	0.335	0.0005	0.001	0.0035	0.003

Tabela 4: Parâmetros de controle de  $\frac{\Delta W_t}{dt}$ .

Parâmetros									
$\tau_2$	3.0	2.5	2.0	<b>1</b>	0.75	0.5	0.25	0	
$\tau_1$	3.0	2.5	2.0	<b>1</b>	0.75	0.5	0.25	0	

### 4.5.1 Simulação do ruído branco

O *ruído branco* é gerado computacionalmente da seguinte forma:

---

```

dt=h;
a=sqrt(dt);
while(tn<tmax){
r1=(double)rand()/RAND_MAX;
if(r1==0)
    r1=(double)rand()/RAND_MAX;
r2=(double)rand()/RAND_MAX;
dw = sqrt(-2 * log(r1))* cos(2 * pi * r2);
dw = a * dw;

```

---

em que cada  $d\mathbf{w}$  é uma variável aleatória independente com distribuição  $N(0, \sqrt{dt})$ .

De fato, a sequência de  $d\mathbf{w}$  segue uma distribuição normal, com média zero e variância  $dt=h$ , de acordo com o teste de aderência *Shapiro Wilk* ( $p = 0,36$ ).

A Figura 8 apresenta o histograma e o gráfico dos quantis normais (**qqnorm**). Esta ferramenta é um gráfico de pontos  $(x, y)$  onde cada valor  $y$  vem do conjunto de dados amostrais e cada valor  $x$  é o escore de  $z$  correspondente ao valor esperado do quantil da distribuição normal padrão. Através do **qqnorm** nota-se que a maioria dos pontos estão sobre a reta indicando que os dados são provenientes de uma população com distribuição normal. Essa informação pode ser ratificada ao observar o histograma.

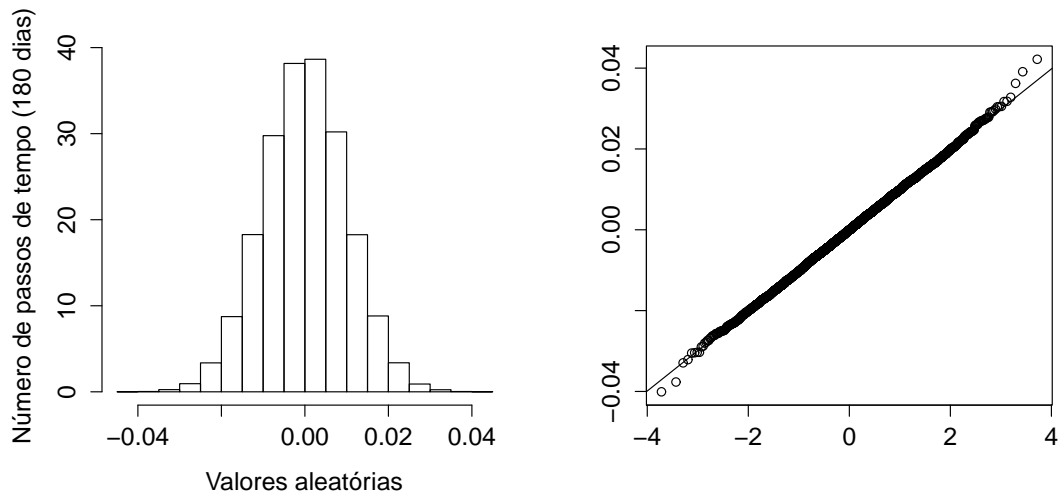


Figura 8: Histograma da frequência com que se distribuem o ruído branco  $dW_t$  e comparação dos dados e quantis da distribuição normal utilizando **qqnorm**.

## 5 Resultados e Discussão

### 5.1 Distribuição de infectados e Probabilidade de Infecção

Para determinar a probabilidade da subpopulação de infectados atingir um nível  $r$  de infecção, é necessário obter um modelo que descreva a distribuição da infecção num dado tempo  $t$ . Foram feitas 100 000 simulações da dinâmica e observado o estado final da subpopulação ao final de 180 dias.

Através das Figuras 9 e 10 nota-se que a distribuição de infectados no tempo  $t = 180$  dias de criação parece se comportar como a distribuição *Beta*, que é conhecida por modelar bem proporções. Contudo, foram feitos dois testes para verificar a aderência à distribuição *Beta*, eles foram o testes *Kolmogorov-Smirnov* e *Qui Quadrado*, com níveis de significância de 5%.

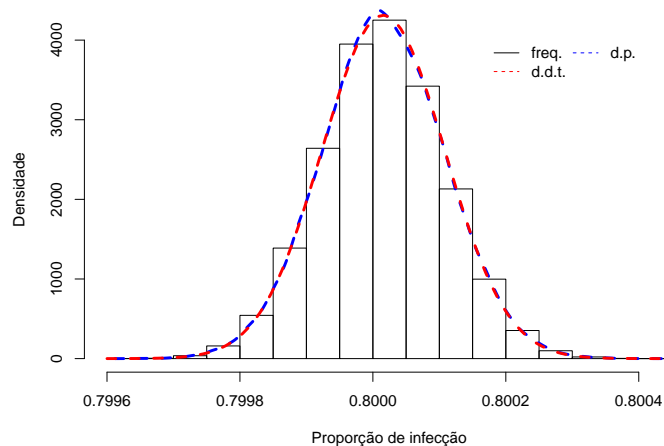


Figura 9: Distribuição da Frequência da prevalência de 80% de infecção em 100 000 simulações aos 180 dias de criação (freq.) com a curva de densidade da distribuição teórica (d.d.t.) e a curva de densidade da população (d.p.)

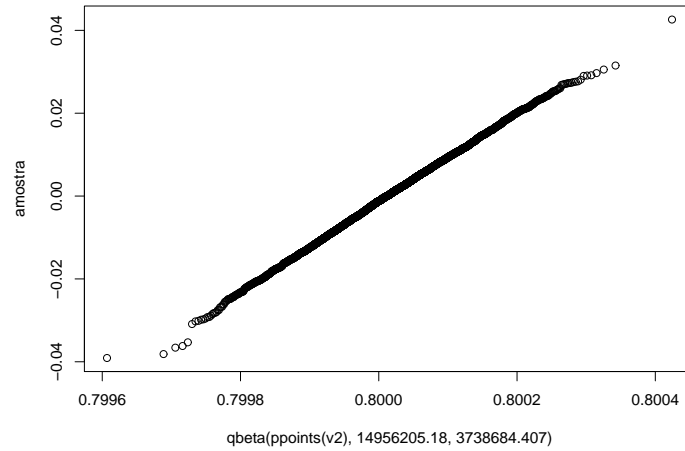


Figura 10: Comparação o resultado das 100 000 simulações para a subpopulação de infectados e quantis da beta utilizando o `qqplot`.

Concluiu-se que a distribuição de infectados é bem modelada pela distribuição *Beta* como pode ser observado pelas probabilidades descritas na Tabela 5,

Tabela 5: *p*-valor para os testes Qui-Quadrado e Kolmogorov-Smirnov

<b>Teste</b>	<i>p</i> -valor
<i>Qui Quadrado</i>	0.453
<i>Kolmogorov-Smirnov</i>	0.078

Em outras palavras, é possível utilizar o *Modelo Beta* para representar a distribuição da proporção de infectados ao longo do tempo. Portanto, é assumido que

$$i_t \sim \text{Beta}(\alpha, \beta)$$

em que, para  $t = 180$  dias, a proporção de média de infectados é de 80% e  $\alpha = 14956205$  e  $\beta = 3738684$ .

Após determinar a distribuição, é possível calcular as probabilidades de infecção para quaisquer tempos.

## 5.1.1 Probabilidade de Infecção

### 5.1.1.1 Distribuição Beta

A distribuição Beta é usada com frequência para modelar proporções ou modelar objetos e comportamentos avaliados dentro do intervalo (0,1), por ser uma distribuição definida nesse mesmo intervalo .

**Definição 5.1.** *A distribuição beta é uma distribuição contínua de probabilidade com dois parâmetros  $\alpha$  e  $\beta$  cuja função de densidade para valores  $0 < x < 1$  é*

$$f(x) = \frac{x^{\alpha-1}(1-x)^{\beta-1}}{B(\alpha, \beta)}. \quad (5.1)$$

No modelo, os parâmetros  $\alpha$  e  $\beta$  definem a forma da distribuição. Se  $\alpha = \beta$ , a distribuição é simétrica em torno do valor 0.5, se  $\alpha > \beta$ , a assimetria é negativa e no caso de  $\alpha < \beta$ , sua assimetria é positiva.

Uma outra discussão interessante sobre os parâmetros da distribuição Beta é a que quanto menor o desvio padrão, maiores serão os valor de  $\alpha$  e  $\beta$ .

O valor esperado e a variância de uma variável aleatória  $X$  com distribuição Beta são:

$$\mathbb{E}(X) = \frac{\alpha}{\alpha + \beta} \quad (5.2)$$

$$Var(X) = \mathbb{E}(X^2) - \mathbb{E}^2(X) = \frac{\alpha\beta}{(\alpha + \beta + 1)(\alpha + \beta)^2} \quad (5.3)$$

## 5.1.2 Modelo probabilístico de espalhamento da salmonelose em suínos

O modelo probabilístico de espalhamento da salmonelose em suínos é representado formalmente pela Expressão 5.4

$$\mathbb{P}(i_t \leq r | t) \quad (5.4)$$

em que  $r$  representa o nível de infecção ou proporção de infectados num dado tempo  $t$ . Em outras palavras, deseja-se saber qual a probabilidade da proporção de suínos infectados numa granja, atingir um nível de 40% de indivíduos infectados aos 30 dias criação, por exemplo.

A Dinamarca utilizou a partir de 2001 os níveis 1 (< 40% de prevalência sorológica), 2 ( $\geq 40\%$  e <70%) e 3 (>70%) que correspondem à prevalência aceitável, moderada e não aceitável, respectivamente (ALBAN; STEGE; DAHL, 2002). O esperado é que uma granja ou sistema de criação e abate de suínos esteja classificada como nível 1, entretanto, serão calculadas as demais

probabilidades da granja ser classificada como níveis 2 e 3.

As probabilidades de infecção foram calculadas utilizando o modelo *Beta* de distribuição para diferentes tempos de criação de suínos e diferentes níveis de infecção, dado que a variável aleatória  $i_t \sim Beta(\alpha, \beta)$ .

A Tabela 6 descreve os valores dos parâmetros da distribuição *Beta* dado o tempo  $t$ . Esses parâmetros foram obtidos calculando a média  $\mathbb{E}(i_t)$  e variância  $Var(i_t)$  dos resultados das 100 000 simulações do comportamento da população de infectados para cada  $t$ .

Os parâmetros  $\alpha$  e  $\beta$  da distribuição *Beta* são dados em função do tempo, ou seja, fixado o tempo obtêm-se o estado esperado da população de infectados e a variância e, posteriormente, os valores de  $\alpha$  e  $\beta$ . Note que os parâmetros da distribuição são bem altos, isso decorre do fato da variância e desvio padrão serem muitos pequenos, uma consequência da baixa variabilidade de  $dW_t$ .

Tabela 6: Médias e variâncias para os níveis de infecção e valores dos parâmetros da distribuição *Beta* para cada tempo  $t$  de criação.

tempo / parâmetros	$\mathbb{E}(i_t)$	$Var(i_t)$	$\alpha_t$	$\beta_t$
$t = 30 \leftrightarrow \text{tmax} = 2, 1754$	0,214	$6,76 \times 10^{-9}$	5 325 289	19 559 239
$t = 60 \leftrightarrow \text{tmax} = 4, 3509$	0,374	$1,27 \times 10^{-8}$	6 894715	11 540 352
$t = 90 \leftrightarrow \text{tmax} = 6, 52645$	0,508	$1,53 \times 10^{-8}$	8 302 945	8 041 435
$t = 120 \leftrightarrow \text{tmax} = 8, 7019$	0,624	$1,44 \times 10^{-8}$	1 016 706	612 630
$t = 150 \leftrightarrow \text{tmax} = 10, 87$	0,721	$1,11 \times 10^{-8}$	13 066 408	5 056 210
$t = 180 \leftrightarrow \text{tmax} = 13, 0529$	0,800	$8,6 \times 10^{-9}$	14 956 205	3 738 684

\* O tempo  $t$  é dado em dias de criação e  $\text{tmax}$  é o tempo computacional para as simulações.

Tabela 7: Probabilidades de infecção para diferentes tempos de criação de suínos e níveis de infecção 1, 2 e 3.

modelo/tempo	t=30	t=60	t=90	t=120	t=150	t=180
$\mathbb{P}(i_t < 0,4   t)$	1	1	0	0	0	0
$\mathbb{P}(0,4 \leq i_t < 0,7   t)$	0	0	1	1	0	0
$\mathbb{P}(i_t \geq 0,7   t)$	0	0	0	0	1	1

Note que na Tabela 7 as probabilidades se limitaram aos valores zero (0) ou um (1). Isso ocorre porque há uma concentração dos valores em torno de cada média com uma variabilidade

muito pequena e qualquer valor fora do alcance dessa variabilidade tem probabilidade zero de ocorrência.

De fato, a probabilidade da população de infectados atingir um nível de infecção de 40% aos 30 ou 60 dias de criação é de 100%. Isso é visível na Tabela 6 que mostra que aos 30 ou 60 dias de criação a população já havia alcançado os níveis médios de infecção de 21,4% e 37,4% respectivamente, classificando essa granja como nível 1.

A granja passa a ser classificada como nível 2, com probabilidade  $p = 1$ , com 90 ou 120 dias de criação, quando os níveis médio de infecção são de 50,8% e 62,4% respectivamente, e nível 3, com probabilidade  $p = 1$ , com 150 ou 180 dias de criação.

## 5.2 Análise dos Parâmetros $\alpha_{se}$ , $\gamma_{es}$ e $\theta_{ei}$

Os resultados obtidos com as simulações podem ser vistos nos gráficos do comportamento da dinâmica ao longo de 180 dias de criação do suíno numa granja para as taxas médias, obtidas em artigos, e as taxas obtidas a partir das taxas médias com intuito de analisar diferentes cenários.

Na Figura 11 é possível notar o decréscimo das subpopulações de suscetíveis  $s_t$  e latentes  $e_t$  em detrimento da subpopulação de infectados  $i_t$  ao longo de 180 dias de criação.

Esse comportamento é uma consequência dos valores das taxas médias, que expressam a realidade das granjas tecnificadas que não possuem medidas de controle, por exemplo, de vetores de transmissão. Esses valores contribuem, por exemplo, para o aumento da velocidade com que suínos suscetíveis ao entrarem em contato com o bacilo da *Salmonella* se tornam latentes e infectados.



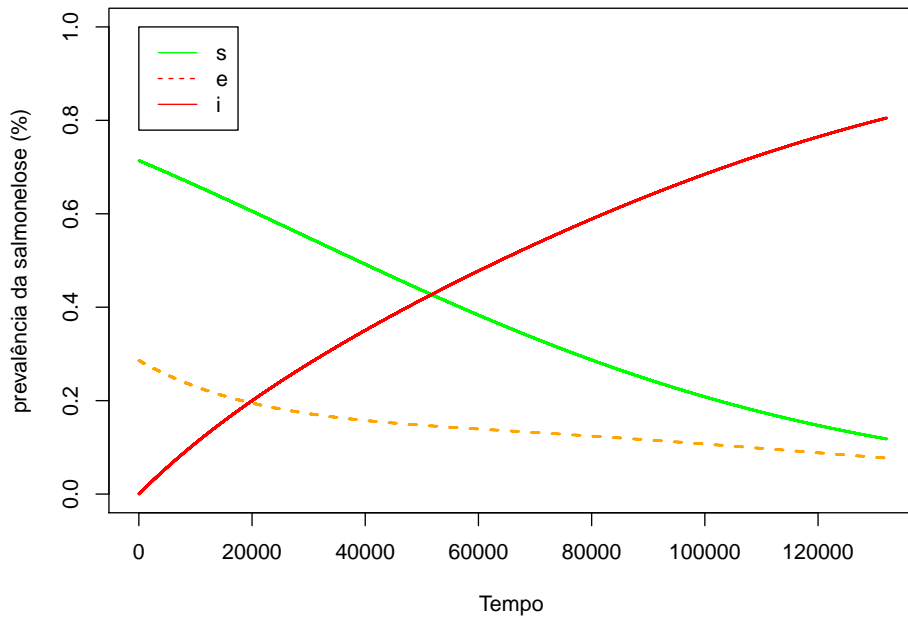


Figura 11: Comportamento das subpopulações para os valores dados em negrito na Tabela 3.

O comportamento das subpopulações de suscetíveis, latentes e infectados para as taxas 25% e 50% acima da taxa média e 25% e 50% abaixo da taxa média, podem ser observados através Figuras 12, 13, 14 e 15.

Note que a medida que as taxas aumentam, as subpopulações de suscetíveis e latentes tendem a diminuir mais rápido ao mesmo tempo que a subpopulação de infectados tende a crescer mais rápido. Em outras palavras, quando a taxa  $\alpha_{se}$  que representa a proporção de suscetíveis que entra em contato com latentes e se torna latente aumenta, um número maior de suscetíveis passará a ser latente, diminuindo a subpopulação de suscetíveis. De forma análoga ocorre com latentes. Em contrapartida, para infectados, ocorre um aumento muito rápido da sua subpopulação por conta da grande saída de indivíduos de outras subpopulações, o que era de se esperar já que o número de infectados cresce a medida que latentes e suscetíveis passam a ser infectados.

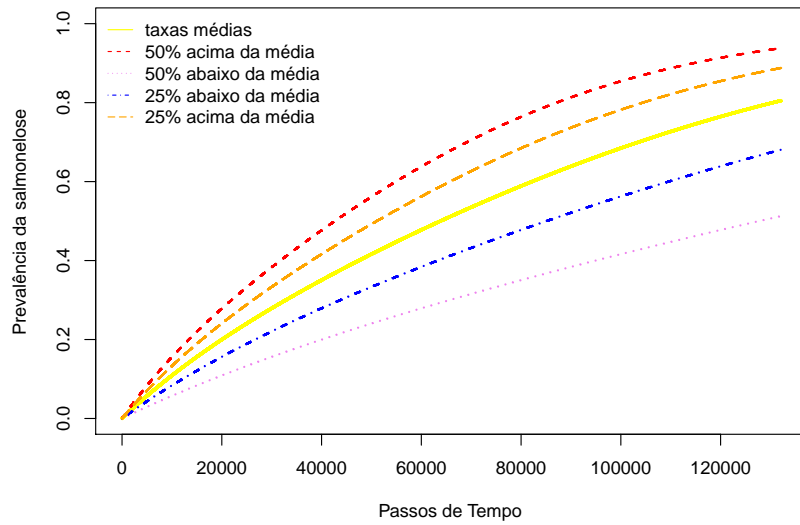


Figura 12: Evolução da subpopulação de infectados ao longo de 180 dias para os parâmetros listados da Tabela 3.

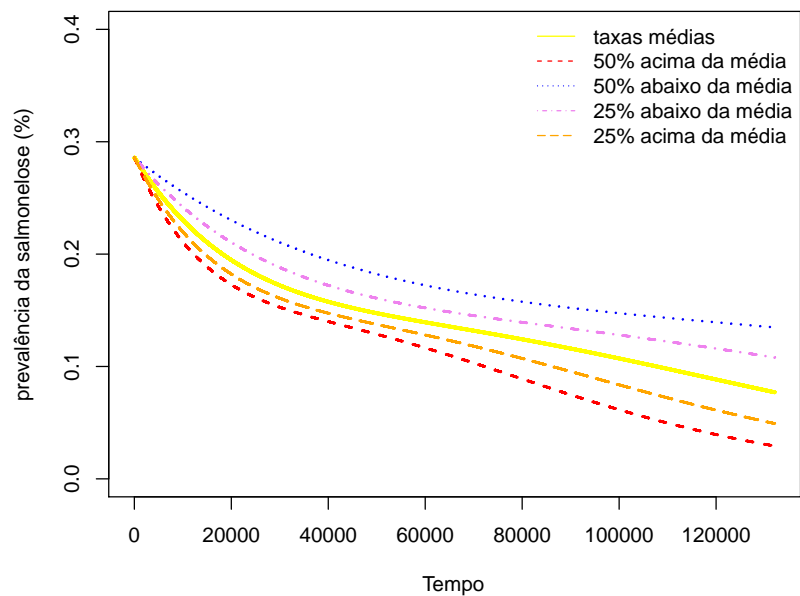


Figura 13: Evolução da subpopulação de latentes ao longo de 180 dias para os parâmetros listados da Tabela 3.

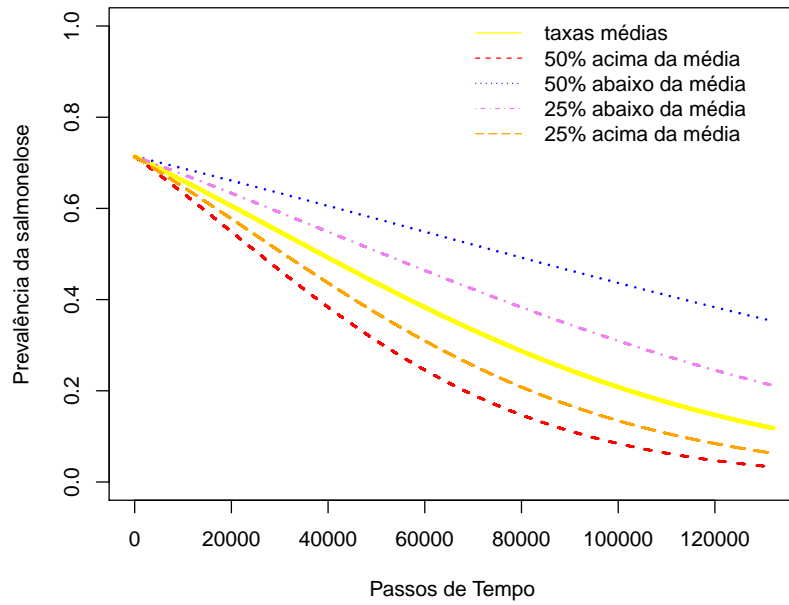


Figura 14: Evolução da subpopulação de suscetíveis ao longo de 180 dias para os parâmetros listados da Tabela 3.

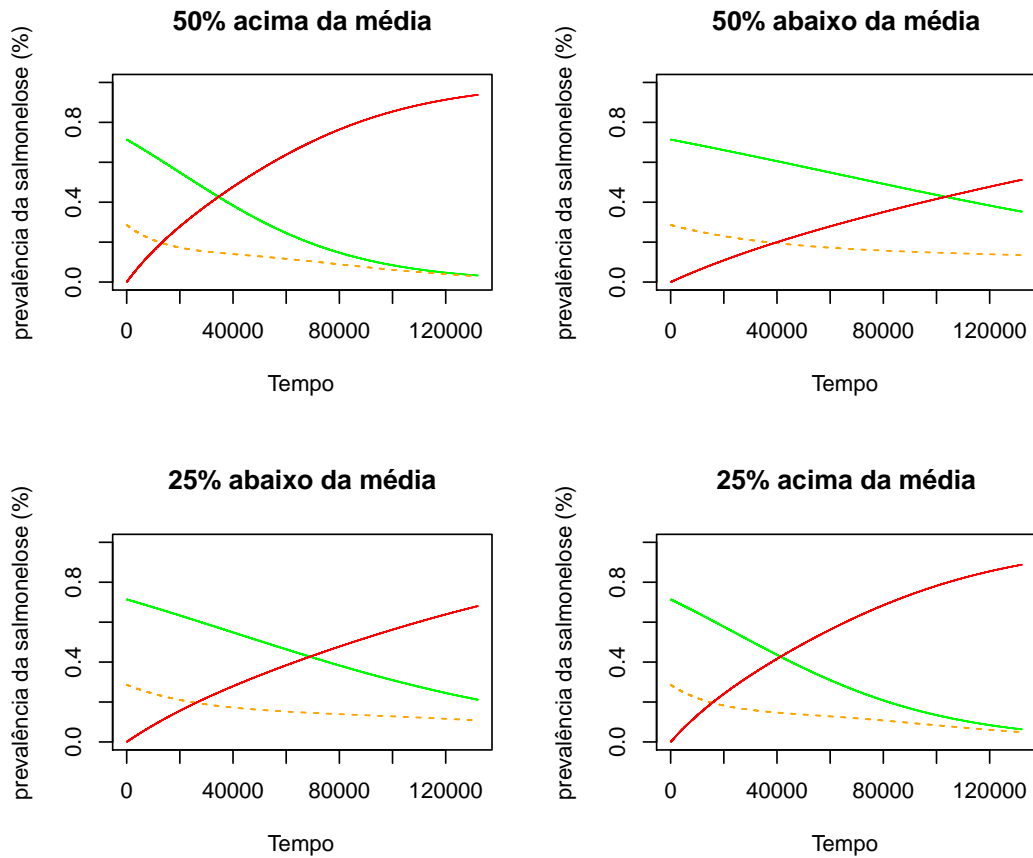


Figura 15: Comportamento das subpopulações para os valores dados na Tabela 3. Em vermelho encontram-se as subpopulações de infectados, na cor laranja encontram-se as subpopulações de latentes e na cor verde encontram-se as subpopulações de suscetíveis.

### 5.3 Análise dos Parâmetros $\tau_1$ e $\tau_2$

Uma discussão interessante pode ser feita com os resultados das simulações para diferentes valores de  $\tau_1$  e  $\tau_2$  pois, se eles controlam a intensidade das perturbações sobre cada subpopulação, alterações em seus valores podem desencadear alterações imprevisíveis no comportamento de cada subpopulação.

Note que na Figura 16 apesar dos valores de  $\tau_1$  e  $\tau_2$  variarem conforme os valores da Tabela 4, não houve diferença significativa no comportamento da população de infectados, pois as curvas que representam o crescimento da subpopulação de infectados aparecem sobrepostas.

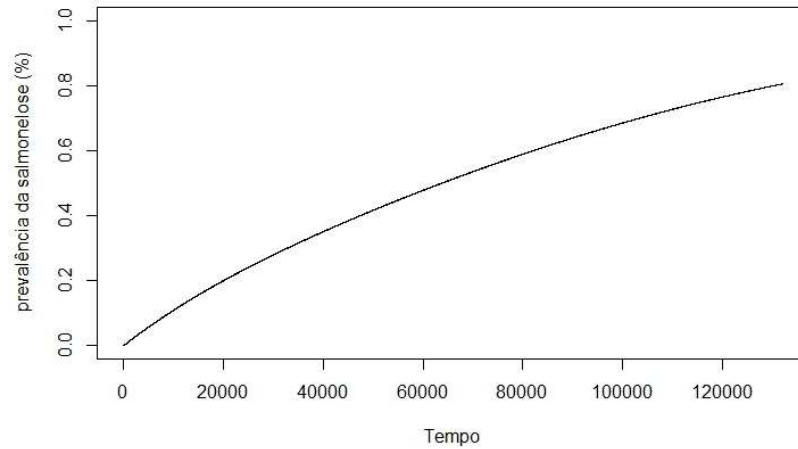


Figura 16: Comportamento da população de infectados para diferentes valores de  $\tau_1$  e  $\tau_2$ .

Isso indica que quando  $h = 0.0001 \approx 2min$  a interferência dos fatores aleatórios não representa risco significativo à população a ponto de alterar a dinâmica. Em outras palavras, como as observações ocorrem com uma frequência de  $2min$ , o impacto dos fatores aleatórios torna-se insignificante, com um desvio padrão  $\sigma = \sqrt{0.0001}$ .

Uma discussão interessante surge quando aumentamos o intervalo  $h$  entre as observações, como sugerido na Sessão 2.4. Nesse caso, as simulações são feitas considerando o intervalo  $h = 0.01 \approx 3.3$  horas, entre as observações.

Note que nas Figuras 17 e 22 as alterações nos valores de  $\tau_1$  acarretaram um aumento dos fatores de risco que perturbaram a dinâmica provocando um aumento na velocidade com que indivíduos suscetíveis passam para o estado de latentes e infectados. Em contra partida, na Figura 18 as alterações nos valores de  $\tau_1$  não expressaram modificações significativas nas dinâmicas, como pode ser observado na Figura 19. Além disso, as curvas que representam o estado de  $s_t$  ficaram quase que sobrepostas.

Um comportamento semelhante pode ser observado nas Figuras 20, 21 e 23, cujas curvas apresentaram-se sobrepostas, indicando interferência quase nula na dinâmica.

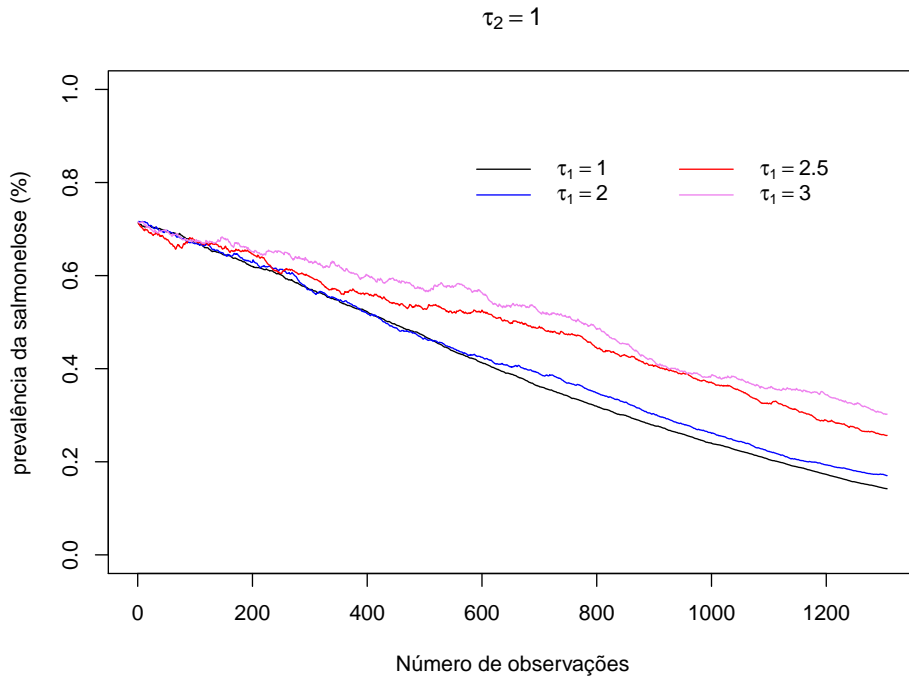


Figura 17: Comportamento da população de suscetíveis para diferentes valores de  $\tau$ , quando  $\tau_2$  é fixado em 1,  $\tau_1$  varia conforme a Tabela 4.

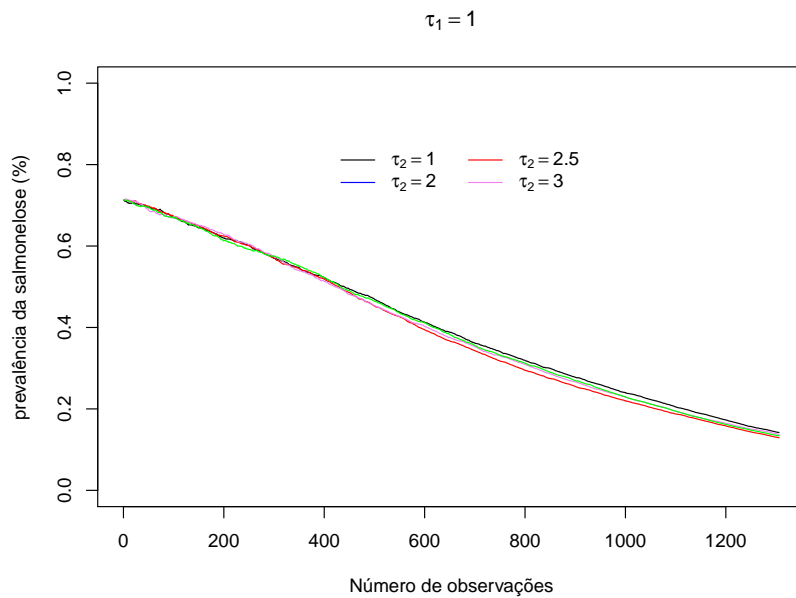


Figura 18: Comportamento da população de suscetíveis para diferentes valores de  $\tau$ , quando  $\tau_1$  é fixado em 1 e  $\tau_2$  varia conforme a Tabela 4.

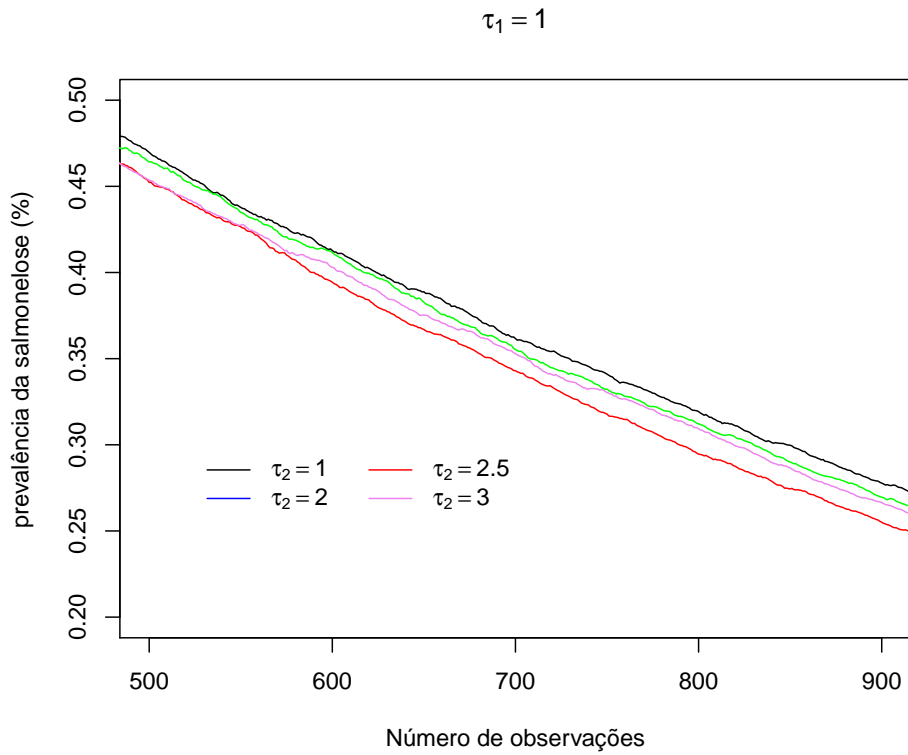


Figura 19: Recorte da Figura 18.

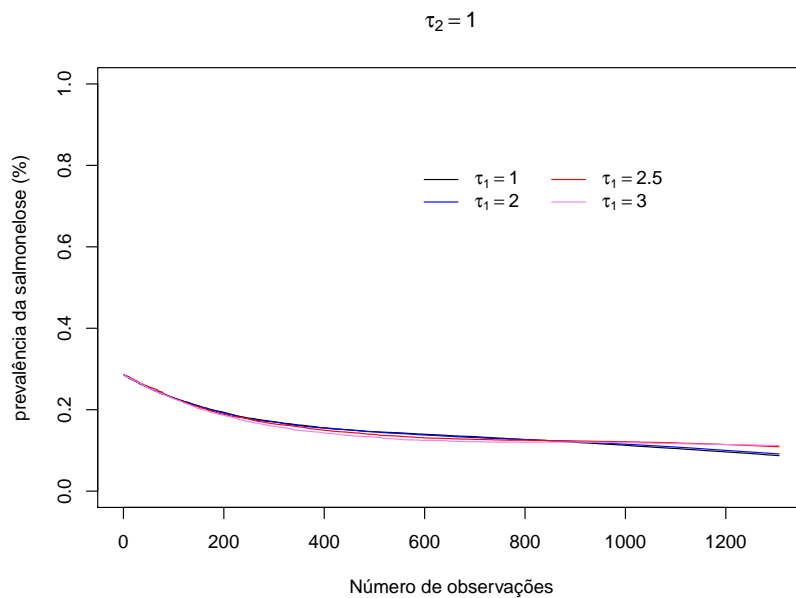


Figura 20: Comportamento da população de latentes para diferentes valores de  $\tau$ , quando  $\tau_2$  é fixado em 1 e  $\tau_1$  varia conforme a Tabela 4.

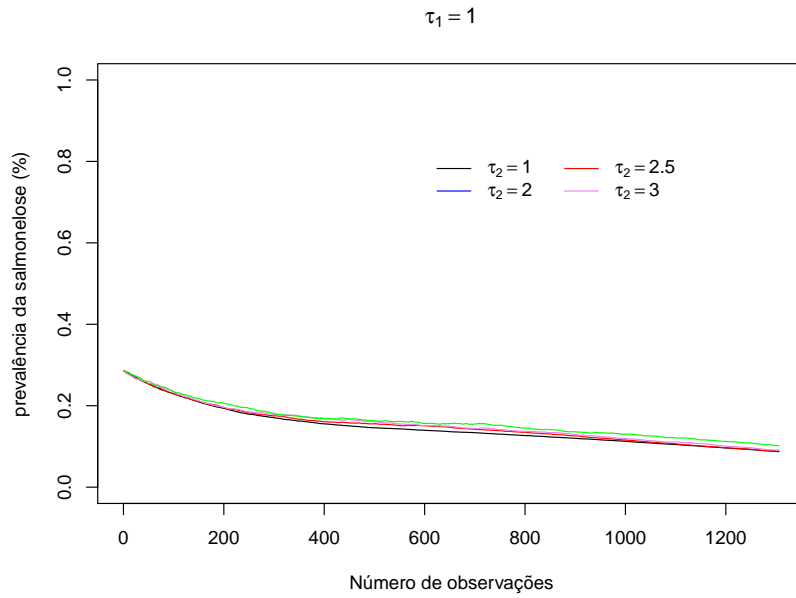


Figura 21: Comportamento da população de latentes para diferentes valores de  $\tau$ , quando  $\tau_1$  é fixado em 1 e  $\tau_2$  varia conforme a Tabela 4.

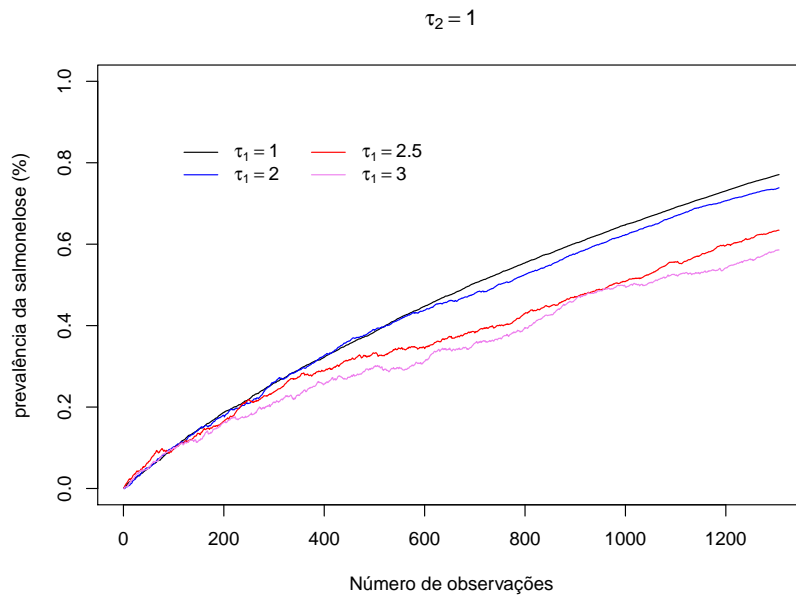


Figura 22: Comportamento da população de infectados para diferentes valores de  $\tau$ , quando  $\tau_2$  é fixado em 1 e  $\tau_1$  varia conforme a Tabela 4.



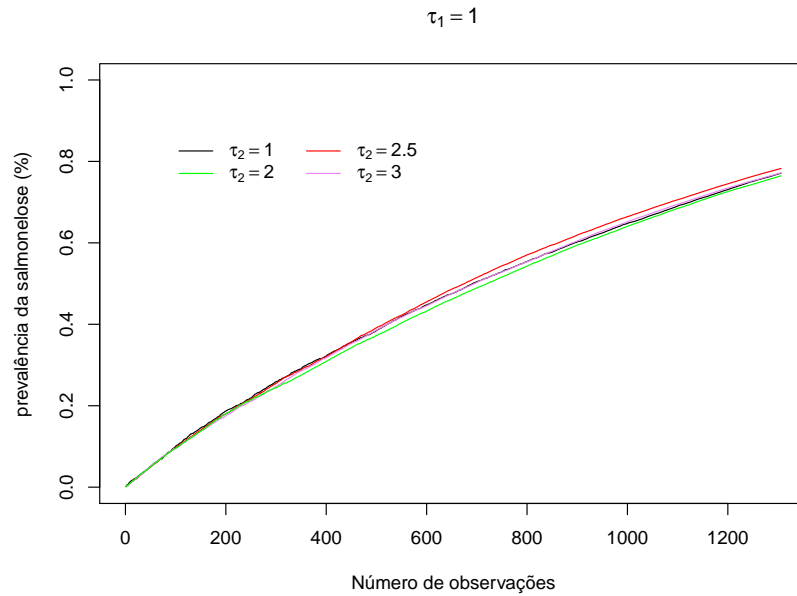


Figura 23: Comportamento da população de infectados para diferentes valores de  $\tau$ , quando  $\tau_1$  é fixado em 1 e  $\tau_2$  varia conforme a Tabela 4.

Note que, em relação as demais subpopulações, a subpopulação de latentes ( $e_t$ ) é a menos “sensível” às perturbações. Isso porque animais no estado de latência tornam-se infectados mediante exposição a situações de estresse, enquanto que animais em estado de suscetibilidade tornam-se latentes através de contato com indivíduos excretores do bacilo causador da salmonelose e situações causadoras de estresse. Em outras palavras, existem dois fatores que contribuem para a redução da subpopulação de suscetíveis ( $s_t$ ), enquanto que para latentes ( $e_t$ ) existe apenas um fator, o stresse.

## 6 Conclusão

Neste trabalho foi apresentado um modelo probabilístico de espalhamento da salmonelose em suínos, baseado no estudo da doença e dinâmica de contaminação em lotes de suínos na fase de criação ao abate. Para descrever o comportamento das subpopulações de suscetíveis ( $S_t$ ), latentes ( $E_t$ ) e infectados ( $I_t$ ) ao longo do tempo de criação, foi criado um Sistema de Equações Diferenciais Ordinárias (SEDO), com uma particularidade, a presença de fatores aleatórios de risco que perturbam a dinâmica, e que são representados pelo *ruído branco*. Os parâmetros do modelo foram obtidos da literatura, em estudos longitudinais, bem como os valores de contorno.

Na busca de solução optou-se pela numérica, utilizando o método *Runge-Kutta* com aproximação 2ª ordem e passos de tempo  $h = 0.0001 \approx 2min$ , implementado computacionalmente. As simulações computacionais do modelo matemático possibilitaram a reprodução da dinâmica de espalhamento da salmonelose para diferentes cenários, nos quais o tempo e as taxas foram alterados. Os estados da população de infectados ao final de 100 000 simulações é bem modelado pela distribuição *Beta*, para quaisquer tempos de criação, e seus parâmetros  $\alpha$  e  $\beta$  determinam por meio das médias os níveis de infecção em um dado tempo  $t$ . Notou-se que a medida que  $h$  aumentava, a variabilidade de  $dW_t$  aumentava, ocasionando maior perturbação da dinâmica e indicando a necessidade de verificação constante do estado da população em um sistema de criação.

Os valores das taxas  $\alpha_{se}$ ,  $\theta_{ei}$  e  $\gamma_{es}$  foram alterados a partir de valores base, afim de observar seus efeitos na dinâmica. Com o aumento das taxas  $\alpha_{se}$ ,  $\theta_{ei}$  e  $\gamma_{es}$  houve um decréscimo mais rápido das subpopulações de suscetíveis e latentes, enquanto que a população de infectados crescia com maior velocidade. Em contrapartida, quando as taxas foram diminuídas, a velocidade variação entre suscetíveis e latentes diminuiu e a velocidade com que os infectados cresciam aumentou.

Com as simulações computacionais observou-se que a subpopulação de infectados  $i_t$  atingiu um nível médio de infecção de 80% ao final de 180 dias de criação e que os níveis de infecção para quaisquer tempos  $t$  são bem modelados pela distribuição *Beta*( $\alpha, \beta$ ), com parâmetros estimados a partir da média e variância dos resultados das 100 000 simulações para diferentes tempos de criação.

O modelo proposto descreve as probabilidades de uma população de suínos atingir quaisquer níveis de infecção, dado o tempo  $t$  de criação, os níveis de infecção e observadas as condições manejo na criação e manutenção da granja.

Espera-se que esse modelo contribua para o mercado de agronegócio e produção de carne suína e derivados fornecendo previsões de risco de epidemias de salmonelose em granjas e estimulando a tomada de decisão quanto a medidas de controle que minimizem os níveis de contaminação nos lotes e conseqüentemente da carne comercializada.

Algumas discussões podem sugerir um trabalho futuro como: o caso em que as funções,  $\tau_1$  e  $\tau_2$ , que controlam o *ruído branco* são funções do tempo, por exemplo; a determinação de estimadores para as taxas de contato; solução “exata” para o sistema de equações diferenciais estocásticas.

# Referências

- ADAK, G. K. et al. Disease risks from foods, england and wales, 1996-2000. **Emerging Infectious Diseases**, v. 11, n. 3, p. 365–372, 2005.
- ALBAN, L.; STEGE, H.; DAHL, J. The new classification system for slaughter-pig herds in the danish salmonella surveillance-and-control program. **Prev. Vet. Med.**, v. 53, n. 2, p. 133–146, 2002.
- BERENDS, B. R. et al. Impact on human health of salmonella spp. on pork in the netherlands and the anticipated effects of some currently proposed control strategies. **International Journal of Food Microbiology**, v. 44, n. 3, p. 219–229, 1998.
- BESSA, M. C.; COSTA, M.; CARDOSO, M. Prevalência de salmonella sp. em suínos abatidos em frigoríficos do rio grande do sul. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 2, p. 119–120, 2004.
- BURRAGE, K.; BURRAGE, P. M. High strong order explicit runge-kutta methods for stochastic ordinary differential equations. **Applied Numerical Mathematics**, The System Dynamics Society, v. 22, n. 1-3, p. 81–101, 1996.
- CARLSSON, J. et al. Stochastic differential equations: Models and numerics. **Lecture notes used at KTH**, 2010. Disponível em: <<http://www.csc.kth.se/~szepessy/notes03.pdf>>.
- D'AOUST, J. Y. Salmonella and the international food trade. **International Journal of Food Microbiology**, v. 24, n. 1-2, p. 11–31, 1994.
- D'AOUST, J. Y.; MAURER, J.; BAILEY, J. S. Salmonella species. **Food microbiology: fundamentals and frontiers**. American Society for Microbiology, Washington, DC, p. 135–137, 1997.
- EMBRAPA. 2003. Disponível em: <http://sistemasdeproducao.cnptia.embrapa.br/FontesHTML/Suinos/SPSuinos/index.html>. Acessado em: 15/08/2012.
- EVANS, L. C. An introduction to stochastic differential equations version 1.2. **Department of Mathematics UC Berkeley**, Berkeley- California, 2001.
- FRENZEN, P. D.; BUZBY, J. C.; ROBERTS, T. An update estimate of the economic cost of human illness due to foodborne salmonella in the united states. **INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON THE EPIDEMIOLOGY AND CONTROL OF SALMONELLA IN PORK**, n. 4, p. 215–218, 1999.
- GOMES, M. F. C. **Dinâmica de epidemias: efeitos do atraso e das interações entre agentes**. Dissertação (Mestrado) — Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Instituto de Física. Programa de Pós-Graduação em Física., Porto Alegre-RS, 2011.
- HIGHAM, D. J. An algorithmic introduction to numerical simulation of stochastic differential equations. **SIAM Review**, JSTOR, v. 43, n. 3, p. 525–546, 2001.

- HILL, A. A. et al. Dynamics of salmonella transmission on a british pig grower-finisher farm: a stochastic model. **Epidemiology and Infection**, Cambridge University Press, v. 136, n. 3, p. 320–333, 2008.
- HOEL, P. G.; PORT, S. C.; STONE, C. J. **Introduction to Stochastic Processes**. New York: Waveland, 1975.
- KICH, J. D. **Desenvolvimento de um teste de ELISA-LPS para Salmonella e sua aplicação em rebanhos suínos na identificação de fatores de risco associados à infecção**. Tese (Doutorado) — Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Porto Alegre-RS, 2004.
- KLOEDEN, P. E.; PLATEN, E. The numerical solutions of stochastic differential equation. **The Journal of the Australian Mathematical Society**, Applied Mathematics, v. 20, p. 8–12, 1997.
- KRANKER, S. et al. Longitudinal study of salmonella enterica aerotype typhimurium infection in three danish farrow-to-finish swine herds. **Journal of Clinical Microbiology**, American Society for Microbiology, v. 41, n. 6, p. 2282–2288, 2003.
- LURETTE, A. et al. Modelling salmonella spread within a farrow-to-finish pig herd. **Veterinary Research**, edpsciences.org, v. 39, n. 5, p. 49–49, 2008.
- MAGALHÃES, M. N. **Probabilidade e Variáveis Aleatórias**. São Paulo - SP: Edusp, 2006.
- MAIA, M. M. F. **Equações Diferenciais Estocásticas e Dinâmica de populações**. Dissertação (Mestrado) — Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto-FEUP, Portugal-Porto, 2003.
- MISTURINI, R. **Movimento Browniano, Integral de Itô e Introdução às Equações Diferenciais Estocásticas**. Dissertação (Mestrado) — Instituto de Matemática da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre-RS, 2010.
- MÜLLER, M. et al. Perfil sorológico e de isolamento de salmonella sp. em suínos no início da terminação e ao abate. **Ciência Animal Brasileira**, v. 10, n. 3, p. 931–937, 2009.
- ØKSENDAL, B. K. **Stochastic Differential Equations: An Introduction with Applications**. 6th. ed. [S.l.]: Springer, 2010.
- RÖSSLER, A. Stochastic runge-kutta methods for stochastic differential equation systems with commutative noise. **Journal of Computational and Applied Mathematics**, v. 164-165, p. 613–627, 2004.
- SCHWARTZ, K. et al. Salmonellosis in midwestern swine. In: **Proceedings-Annual Meeting of the United States Animal Health Association**. [S.l.: s.n.], 1990. v. 94, p. 443–449.
- SHWARZ, P. **Prevalência sorológica e de isolamento de Salmonella entérica em suínos abatidos no sul do Brasil**. Dissertação (Mestrado) — Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Porto Alegre-RS, 2006.
- SILVA, L. E. d. **Estudo longitudinal da infecção por Salmonella sp. em um sistema integrado de produção de suínos**. Tese (Doutorado) — Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Porto Alegre- RS, 2004.
- TOCINO, A.; ARDANUYB, R. Runge-kutta methods for numerical solution of stochastic differential equations. **Journal of Computational and Applied Mathematics**, p. 219–241, 2002.

- TOMAZ, J. C. A. Soluções numéricas de equações diferenciais estocásticas. **CMNE/CILAMCE**, Portugal, 2007.
- WEISS, L. H. N. et al. Ocorrência de *Salmonella* sp em suínos de terminação no rio grande do sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 3, n. 22, p. 104–108, jul./set. 2002. Optional.
- WOLF, P. J. V. D. et al. Salmonella seroprevalence at the population and herd level in pigs in the netherlands. **Veterinary Microbiology**, v. 80, n. 2, p. 171–184, 2001.
- WONG, D. M. A. L. F. et al. Herd-level risk factors for subclinical salmonella infection in european finishing-pig herds. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 62, n. 4, p. 253–266, 2004.
- YAN, Y. L. **Mathematical Models for Salmonella, Transmission Dynamics**. Tese (Doutorado) — Cornell University Mathematics Department Senior Thesis, Estados Unidos-NY, 2007.

# APÊNDICE A – Runge-Kutta de 2ª ordem com o comportamento das subpopulações ao longo de 180 dias

```

#include <stdlib.h>    /* biblioteca de funções */
#include <stdio.h>
#include <math.h>
#include <time.h>

#define pi              3.1415926535897932384626433832795

#define repet 10      /* define o número de colunas para cada uma
das populações de infectados, latentes e suscetíveis.*/

double resultinf[500000][repet+1], resultlat[500000][repet+1];
double resultsuc[500000][repet+1];
double ruido[500000][repet+1];
double media[500000]=0, desvio[500000]=0;

/***** Funções *****/
double f1(double t,double s,double e,double alfa,double gama,double ns,
double ms)
{
return (ns*s)-(ms*s)-(alfa*(1-s)*s)+(gama*e);
}

```

```

double f2(double t,double s,double e,double alfa,double gama,double ne,
double me,double teta)
{
return (ne*e)-(me*e)+(alfa*s*(1-s))-(teta*e)-(gama*e);
}

double g1(double t, double s, double e)
{
return s;
}

double g2(double t, double s, double e)
{
return e;
}

/***** Declaração das variáveis *****/
int main(int arc, char* argv[]) {
double tn, tn1, tmax; /* declaração de tn, tn+1 e val máximo de t na
simulação */
double sn, sn1; /* declaração de sn e sn+1 */
double en, en1; /* declaração de en e en+1 */
double in, in1; /* declaração de in e in+1 */
double h; /* passo */
double t0,s0,e0, i0; /* valores iniciais de t, s, e, i */
double k1, k2; /* variáveis auxiliares do método de Runge-Kutta */
double l1, l2; /* variáveis auxiliares do método de Runge-Kutta */

/***** Parâmetros *****/
double tau1= 1.0;
double tau2= 1.0;

```



```

double alfa = 0.38;

double gama = 0.006;

double teta = 0.67;

double ns = 0.002;

double ne = 0.002;

double ms = 0.04 ;

double me = 0.08 ;

/*****/

int n, v, i=0, j; /* número de iterações */

double r1, r2, dw=0;

int linha, coluna;

/*****/

double dt, a;

double memoria, atual;

/*****/

FILE *lat;

FILE *inf;

FILE *suc;

FILE *cheetos;

FILE *Result;

srand(time(NULL));

for(v=0;v<repet;v++) {

/***** Valores de contorno *****/

t0 = 0.0; /* atribuição dos valores de contorno */

s0 = 0.714;

e0 = 0.286;

```

```

i0 =0.0;

h = 0.0001;

tmax = 13.2131; /* Esse é o tempo médio para a população atingir uma
média de 80% de infecção ao longo de 180 dias*/

/*****/

n = 0; /* inicializa as variáveis com os valores de contorno*/

tn = t0;

sn = s0;

en = e0;

in = i0;

dt=h;

a=sqrt(dt);

memoria=0;

atual=0; /*variável aleatória*/

/***** Runge-Kutta *****/

while(tn<tmax){

r1=(double)rand()/RAND_MAX;

if(r1==0)

    r1=(double)rand()/RAND_MAX;

r2=(double)rand()/RAND_MAX;

dw = sqrt(-2 * log(r1))* cos(2 * pi * r2);

dw = a * dw;

atual = memoria + dw;

```

```

memoria = atual;

ruído[n][v+1]= dw ;

k1 = f1(tn, sn, en, alfa, gama, ns, ms)*h + g1(tn, sn, en)*tau1*dw;
l1 = f2(tn, sn, en, alfa, gama, ne, me, teta)*h + g2(tn, sn, en)*tau2*dw;

tn1 = tn + h;

k2 = (f1(tn1, sn+k1, en+l1, alfa, gama, ns, ms)) +
(g1(tn1, sn+k1, en+l1)*tau1*dw);
l2 = (f2(tn1, sn+k1, en+l1, alfa, gama, ne, me, teta)) +
(g2(tn1, sn+k1, en+l1)*tau2*dw);

sn1 = sn + (double)(1/2.0)*h*(k1 + k2);
en1 = en + (double)(1/2.0)*h*(l1 + l2);

in1 = 1.0-sn1-en1;

n = n + 1; /* atualiza as variáveis para a próxima iteração */

tn = tn1;

sn = sn1;

en = en1;

in = in1;

/*****/

if(v==0)
{
ruído[n-1][0]=n;

resultinf[n-1][0]=n;

```

```

resultlat[n-1][0]=n;

resultsuc[n-1][0]=n;

}

resultinf[n-1][v+1]=in;

resultlat[n-1][v+1]=en;

resultsuc[n-1][v+1]=sn;

lat = fopen("Latentes.txt", "w+");

suc = fopen("Sucetiveis.txt", "w+");

inf = fopen("Infectados.txt", "w+");

Result = fopen("Result.Media.txt", "w+");

cheetos = fopen("Ruido.txt", "w+");

for(linha=0;linha<n;linha++)

    {

        for(coluna=0;coluna<repet;coluna++)

            {

                fprintf(cheetos,"%0.6f",ruido[linha][coluna]);

                fprintf(lat,"%0.6f",resultlat[linha][coluna]);

                fprintf(suc,"%0.6f",resultsuc[linha][coluna]);

                fprintf(inf,"%0.6f",resultinf[linha][coluna]);

            }

        fprintf(cheetos,"\n");

        fprintf(lat,"\n");

        fprintf(suc,"\n");

        fprintf(inf,"\n");

    }

```

```

/***** Média e desvio padrão *****/

for(j=0; j<n; j++)
{
for(i=1;i<repet;i++)
    media[j]+=resultinf[j][i];
media[j]/=(i-1);
for(i=1;i<repet;i++)
    desvio[j]+=(resultinf[j][i]-media[j])*(resultinf[j][i]-media[j]);
desvio[j]/=(i-2);
desvio[j]=sqrt(desvio[j]);
}
for(j=0;j<n;j++)
    fprintf(Result, "%.6f%.6f\t\n",
media[j], desvio[j]);

/*****

fclose(lat);
fclose(suc);
fclose(inf);
fclose(Result);
fclose(cheetos);

return 0; /* termina a execução do programa */
}/* main */

```

## APÊNDICE B – Runge-Kutta de 2<sup>a</sup> ordem com o comportamento das subpopulações ao final de 100000 simulações

```

#include <stdlib.h>      /* biblioteca de funções */
#include <stdio.h>
#include <math.h>
#include <time.h>

#define pi 3.1415926535897932384626433832795

/***** Funções *****/

double f1(double t,double s,double e,double alfa,double gama,double ns,
double ms)
{
return (ns*s)-(ms*s)-(alfa*(1-s)*s)+(gama*e);
}

double f2(double t,double s,double e,double alfa,double gama,double ne,
double me, double teta)
{
return (ne*e)-(me*e)+(alfa*s*(1-s))-(teta*e)-(gama*e);
}

```

```

double g1(double t, double s, double e)
{
return s;
}

double g2(double t, double s, double e)
{
return e;
}

/***** Declaração das variáveis *****/

int main(int arc, char* argv[])
{
double tn, tn1, tmax; /* declaração de tn, tn+1 e val máximo de t na
simulação */
double sn, sn1; /* declaração de sn e sn+1 */
double en, en1; /* declaração de en e en+1 */
double in, in1; /* declaração de in e in+1 */
double h; /* passo */
double t0,s0,e0, i0; /* valores iniciais de t, s, e, i */
double k1, k2; /* variáveis auxiliares do método de Runge-Kutta */
double l1, l2; /* variáveis auxiliares do método de Runge-Kutta */
int n, v, i=0; /* número de iterações */
double r1, r2, dw=0;
int linha, coluna;

/***** Parâmetros *****/

double tau1= 1.0, tau2= 1.0;

```

```

double alfa = 0.38;

double gama = 0.006;

double ns = 0.002;

double ne = 0.002;

double ms = 0.04 ;

double me = 0.08 ;

double teta = 0.67;

/*****

double dt, a; double memoria, atual;

*****/

FILE *fp;

    fp = fopen("rungekutta.txt", "w+");

srand(time(NULL));

for(v=0;v<100001;v++)

{

/***** Valores de contorno *****/

t0 = 0.0;    /* atribuição dos valores de contorno */

s0 = 0.714;

e0 = 0.286;

i0 =0.0;

h = 0.0001;

tmax = 13.0529;    /* Esse é o tempo médio para a população atingir

uma média de

80% de infecção ao longo de 180 dias*/

```



```

/*****
n = 0; /* inicializa as variáveis com os valores iniciais*/

tn = t0;

sn = s0;

en = e0;

in = i0;

dt=h;

a=sqrt(dt);

memoria=0;

atual=0;/*variável aleatória*/

/***** Runge-Kutta *****/

while(tn<tmax){

r1=(double)rand()/RAND_MAX;

if(r1==0)

    r1=(double)rand()/RAND_MAX;

r2=(double)rand()/RAND_MAX;

dw = sqrt(-2 * log(r1))* cos(2 * pi * r2);

dw = a * dw;

atual = dw - memoria;

memoria = dw;

k1 = f1(tn, sn, en, alfa, gama, ns, ms)*h + g1(tn, sn, en)*tau1*dw;

l1 = f2(tn, sn, en, alfa, gama, ne, me, teta)*h + g2(tn, sn, en)*tau2*dw;

tn1 = tn + h;

```

```

k2 = (f1(tn1, sn+k1, en+l1, alfa, gama, ns, ms)) +
(g1(tn1, sn+k1, en+l1)*tau1*dw);
l2 = (f2(tn1, sn+k1, en+l1, alfa, gama, ne, me, teta)) +
(g2(tn1, sn+k1, en+l1)*tau2*dw);

sn1 = sn + (double)(1/2.0)*h*(k1 + k2);
en1 = en + (double)(1/2.0)*h*(l1 + l2);

in1 = 1.0-sn1-en1;

n = n + 1; /* atualiza as variáveis para a próxima iteração */

tn = tn1;
sn = sn1;
en = en1;
in = in1;

/*****/

}/* while */

fprintf(fp,"%i%.6f%.6f%.6f\n", v, in, en, sn);

/* escreve os valores das variáveis para cada Runge-Kutta calculado e
só imprime o estado da população no tempo t */

}/* for */

fclose(fp);

return 0; /* termina a execução do programa */

}/* main */

```