



**LUCAS FERREIRA ROSA**

**PROPAGAÇÃO DE DOENÇAS:  
MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS**

**LAVRAS – MG**

**2020**

**LUCAS FERREIRA ROSA**

**PROPAGAÇÃO DE DOENÇAS:  
MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Monografia apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Curso de Matemática, para a obtenção do título de Licenciado.

Prof. Dr. Ricardo Edem Ferreira  
Orientador

**LAVRAS – MG**  
**2020**

*Dedico este trabalho em primeiro lugar a Deus que iluminou o meu caminho durante esta caminhada. Aos meus pais, irmãos e a minha namorada Isadora.*

## **AGRADECIMENTOS**

Aos meus pais José e Isileni, irmãos Fábio e Bruno e a minha namorada Isadora que, com muito carinho e apoio, não mediram esforços para que eu chegasse até esta etapa de minha vida. Ao professor Ricardo Edem Ferreira por sua orientação, dedicação e disponibilidade, e por tudo que me ensinou durante a realização deste trabalho. As professoras Ana Cláudia Pereira e Rita de Cassia Dornelas Sodre por participarem da banca examinadora. A todos meus colegas do curso, pelos momentos compartilhados. A todos os professores do Dex-UFLA que durante todo o curso tiveram um papel importante na minha formação.

*Comece fazendo o que é necessário, depois o que é possível, e de repente estará fazendo o impossível.*

*São Francisco de Assis*

## RESUMO

Em estudos epidemiológicos, investiga-se a transmissão de doenças contagiosas que em algum momento podem virar uma epidemia. Existem diversos modelos desenvolvidos sobre epidemia em relação às suas regras de propagação, neste trabalho é apresentado o estudo matemático de três modelos epidemiológicos básicos que são, os modelos *SI*, *SIS* e *SIR*. A população em cada modelo é dividida em classes: *S* (suscetíveis), *I* (infectados) e para o modelo *SIR* a classe *R* (removidos). Estes modelos são utilizados para modelar diversas epidemias que ocorrem em todo o mundo. De forma geral, esses estudos pretendem encontrar maneiras de eliminar ou controlar a propagação dos agentes causadores das doenças. O objetivo é estudar o sistema de equações diferenciais proposto para cada modelo e tentar compreender como funciona, matematicamente, a propagação de doenças.

**Palavras-chave:** Epidemiologia Matemática, Doenças infecciosas, Equações Diferenciais.

## ABSTRACT

In epidemiological studies, investigate whether the transmission of contagious diseases that at some point can become an epidemic. There are several models of epidemics in relation to their propagation rules. In this work, a mathematical study of three basic epidemiological models is presented, namely, the *SI*, *SIS* and *SIR* models. The population in each model is divided into classes: *S* (susceptible), *I* (infected) and for the *SIR* model the class *R* (removed). These models are used for several epidemics that occur worldwide. In general, these studies aim to find ways to eliminate or control the spread of disease-causing agents. The objective is to study the system of differential equations proposed for each model and try to understand how mathematically the spread of diseases works.

**Keywords:** Mathematical epidemiology, Infectious Diseases, Differential Equations.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 2.1 – Soluções da equação logística. . . . .	12
Figura 2.2 – Trajetória da fase em $(1.000, 40)$ . . . . .	14
Figura 2.3 – Comparação das populações de ovelhas e lobos. . . . .	15
Figura 3.1 – Evolução temporal de $S(t)$ e $I(t)$ para $t \rightarrow \infty$ . . . . .	19
Figura 3.2 – Gráfico de $Z(t)$ . . . . .	20
Figura 4.1 – Plano de fase para o modelo $SIS$ . . . . .	34
Figura 5.1 – Evolução temporal de $S(t)$ e de $I(t)$ para $t \rightarrow \infty$ . . . . .	46
Figura 5.2 – Evolução temporal de $R(t)$ a partir de $R_0 = 0$ para $t \rightarrow \infty$ . . . . .	47
Figura 5.3 – Número de casos, taxa de incidência acumulada e evolução de $I$ . . . . .	57
Figura 5.4 – Coeficiente de incidência e cobertura vacinal do Sarampo. Brasil, 1980 a 2000. . . . .	59
Figura 5.5 – Evolução do vírus COVID-19 na cidade de Wuhan/China. . . . .	60

## LISTA DE TABELAS

Tabela 3.1 – Fator $R_0$ de algumas doenças humanas e suas localizações. . . . .	22
Tabela 3.2 – Resultados obtidos do modelo $SI$ 3.11 com dinâmica vital. . . . .	28
Tabela 4.1 – Resultados obtidos do modelo $SIS$ 4.18 com dinâmica vital. . . . .	42
Tabela 5.1 – Resultados obtidos do modelo $SIR$ 5.14 com dinâmica vital e vacinação constante. . . . .	56

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b>	<b>9</b>
<b>2</b>	<b>Modelos para crescimento populacional</b>	<b>11</b>
<b>2.1</b>	<b>Sistema Predador-Presa</b>	<b>13</b>
<b>3</b>	<b>MODELO SI</b>	<b>16</b>
<b>3.1</b>	<b>Solução explícita</b>	<b>17</b>
<b>3.2</b>	<b>Modelo <i>SI</i> com dinâmica vital (<math>N</math> constante)</b>	<b>20</b>
<b>3.3</b>	<b>O número de Reprodutibilidade basal</b>	<b>21</b>
<b>3.4</b>	<b>Estabilidade dos sistemas de equações diferenciais em relação ao fator <math>R_0</math>.</b>	<b>23</b>
<b>3.4.1</b>	<b>Pontos de Equilíbrio</b>	<b>25</b>
<b>3.4.2</b>	<b>Estabilidade dos pontos de Equilíbrio</b>	<b>26</b>
<b>4</b>	<b>MODELO SIS</b>	<b>29</b>
<b>4.1</b>	<b>Pontos de Equilíbrio</b>	<b>30</b>
<b>4.2</b>	<b>Estabilidade dos pontos de Equilíbrio</b>	<b>31</b>
<b>4.3</b>	<b>Estimando a taxa de recuperação</b>	<b>34</b>
<b>4.4</b>	<b>Reduzindo o modelo <i>SIS</i> a uma equação logística</b>	<b>36</b>
<b>4.5</b>	<b>Solução explícita da equação logística</b>	<b>37</b>
<b>4.6</b>	<b>Modelo <i>SIS</i> com Dinâmica vital (<math>N</math> constante)</b>	<b>39</b>
<b>4.6.1</b>	<b>Pontos de Equilíbrio</b>	<b>39</b>
<b>4.6.2</b>	<b>Estabilidade dos pontos de equilíbrio</b>	<b>40</b>
<b>5</b>	<b>MODELO SIR ORIGINAL</b>	<b>43</b>
<b>5.1</b>	<b>Propriedades do modelo <i>SIR</i></b>	<b>44</b>
<b>5.2</b>	<b>Estimando o número máximo de indivíduos infectados (pico da doença)</b>	<b>47</b>
<b>5.2.1</b>	<b>Pontos de Equilíbrio</b>	<b>49</b>
<b>5.2.2</b>	<b>Estabilidade dos pontos de Equilíbrio</b>	<b>49</b>
<b>5.3</b>	<b>Modelo <i>SIR</i> com dinâmica vital e vacinação constante (<math>N</math> constante)</b>	<b>51</b>
<b>5.3.1</b>	<b>Pontos de Equilíbrio</b>	<b>53</b>
<b>5.3.2</b>	<b>Estabilidade dos pontos de equilíbrio</b>	<b>54</b>
<b>5.4</b>	<b>Modelo <i>SIR</i> e a epidemia de sarampo em São Paulo</b>	<b>56</b>
<b>5.5</b>	<b>Modelo <i>SIR</i> e a epidemia da COVID-19 em Wuhan</b>	<b>59</b>
<b>6</b>	<b>CONCLUSÃO</b>	<b>62</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>63</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Podemos definir "epidemiologia" como "um conjunto de conceitos, teorias e métodos que permitem estudar, conhecer e transformar o processo saúde-doença na dimensão coletiva" (FRANCO; PASSOS, 2011). Logo, os modelos epidemiológicos buscam investigar a transmissão de doenças contagiosas com o objetivo de compreender como as propagações acontecem, podendo assim sugerir maneiras ou estratégias para controlar ou até mesmo erradicar a propagação dos agentes causadores das doenças (MARTCHEVA, 2015).

A modelagem epidemiológica pode ser usada para identificar dados cruciais que precisam ser coletados para o estudo e elaboração de estratégias como a vacinação para doenças que tenham vacina, ou até mesmo o isolamento social para doenças recentes sem tratamento específico (HETHCOTE, 1989). Existem diversas vacinas disponíveis para diversas doenças infecciosas, mas muitas doenças ainda causam sofrimento e morte em todo mundo, especialmente nos países com baixo desenvolvimento social e econômico. Por isso a importância da modelagem matemática no estudo da epidemiologia, pois os modelos de doenças transmissíveis costumam ser a única abordagem prática para responder a perguntas sobre qual procedimento é mais eficaz na prevenção ou controle da disseminação de doenças (FIOCRUZ, Fundação Oswaldo Cruz, 2020).

Segundo Hethcot (1989), a propagação de uma doença infecciosa numa população envolve diversos fatores, como agente infeccioso, modo de transmissão, período infeccioso, suscetibilidade e resistência. Fatores culturais, sociais, econômicos, demográficos podem vir a influenciar também na disseminação dessas doenças. Uma doença que se dissemina rapidamente em um curto prazo de tempo em uma determinada área ou grupo populacional, é considerada uma epidemia, e quando a mesma doença persiste por um grande período de tempo numa população essa mesma doença se torna endêmica. O pior dos cenários é quando uma epidemia se espalha por diversas regiões do planeta, sendo considerada assim uma pandemia.

A forma de transmissão de um indivíduo contaminado para um indivíduo saudável é conhecida em quase todas as doenças infecciosas. No entanto, as interações de transmissão em uma população são muito complexas, de modo que é difícil a compreensão da dinâmica em larga escala da propagação de doenças sem a estrutura formal de um modelo matemático (HETHCOTE, 1989). Existem em alguns casos, em sites governamentais ou de saúde, dados disponíveis de epidemias que ocorrem naturalmente ou da incidência natural de doenças endêmicas, mas geralmente os dados são escassos e muitas vezes incompletos.

Os modelos matemáticos têm limitações e recursos que devem ser reconhecidos, mas através de combinações certas feitas pelo modelador com dados disponíveis, podem levar a uma melhor compreensão dos processos de propagação das doenças. Embora os modelos apresentados no trabalho sejam simples e suas análises matemáticas são básicas, esses modelos servem de base para criação de modelos mais completos e refinados, ou seja, modelos que podem chegar cada vez mais próximo da realidade.

Será analisado matematicamente neste trabalho três modelos básicos para propagação de doenças infecciosas que são espalhados pelo contato direto de pessoa para pessoa em uma população. Os modelos estudados são formulados usando equações diferenciais ordinárias, sendo utilizados para modelar diversas epidemias que ocorreram e ocorrem no mundo, como por exemplo a peste Bubônica, Gripe e o Sarampo.

## 2 MODELOS PARA CRESCIMENTO POPULACIONAL

A disseminação de doenças infecciosas ocorrem em muitos casos de forma semelhante ao de um crescimento populacional, nesse capítulo estudamos os modelos básicos utilizando equações diferenciais para descrever o crescimento populacional (bactérias, animais, pessoas, por exemplo). Os modelos de crescimento populacional auxiliam no estudo e compreensão dos modelos epidemiológicos.

O modelo de crescimento mais simples é aquele onde não existe limitações ambientais, como por exemplo doenças e predadores, pois as populações nestes casos tendem a crescer à uma taxa proporcional ao seu tamanho (ANTON, 2000).

Sejam  $t =$  tempo (variável independente) e  $N =$  número total de indivíduos da população (variável dependente).

Assim a taxa de crescimento da população é a derivada  $\frac{dN}{dt}$  (STEWART, 2013). Considerando a hipótese de que a taxa de crescimento da população é proporcional ao seu tamanho, teremos a equação diferencial ordinária escrita como

$$\frac{dN}{dt} = N\omega \quad (2.1)$$

onde  $\omega$  é a constante de proporcionalidade e  $N$  uma função desconhecida.

Se considerarmos uma população não nula, temos  $N(t) > 0$  para todo  $t$ , então  $\frac{dN}{dt} > 0$  para todo  $t$  quando  $\omega > 0$ , ou seja, a população neste caso estará sempre crescendo e consequentemente a taxa de crescimento também. Lembrando que a equação  $\frac{dN}{dt} = \omega N$  modela o crescimento de uma população em condições ideais, sem nenhuma restrição ambiental (STEWART, 2013).

Sem as restrições ambientais uma população cresce de forma exponencial fugindo assim da realidade, pois todo ambiente possui recursos limitados. considerando então que o ambiente em que a população vive possui recursos ambientais limitados obtém-se um modelo de crescimento populacional mais próximo da realidade. Quando a população atinge um nível aproximado de sua capacidade de suporte  $M$  devido às limitações ambientais, seu crescimento tende a se estabilizar. Stewart (2013), chegou assim em duas hipóteses:

- $\frac{dN}{dt} \approx \omega N$  (A taxa de crescimento inicialmente é proporcional a  $N$ ).
- $\frac{dN}{dt} < 0$  se  $N > M$  ( $N$  diminui se superar  $M$ ).

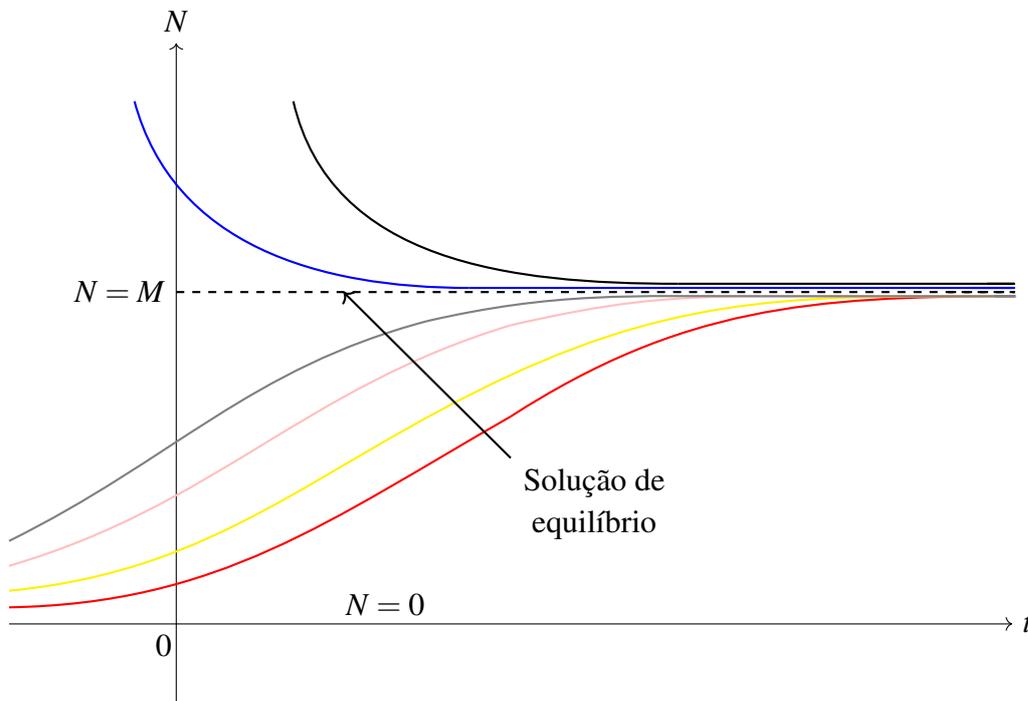
O Modelo para o crescimento populacional mundial proposto pelo matemático e biólogo holandês Pierre-François Verhulst na década de 1840 citado no livro de Stewart (2013), incorpora ambas as hipóteses anteriores na equação

$$\frac{dN}{dt} = N\omega \left(1 - \frac{N}{M}\right) \quad (2.2)$$

Note que se  $N$  é pequeno quando comparado com  $M$ ,  $\frac{N}{M}$  estará próximo de 0, portanto,  $\frac{dN}{dt} \approx \omega N$ . Se  $N > M$ , então  $\left(1 - \frac{N}{M}\right)$  é negativo e, assim,  $\frac{dN}{dt} < 0$ . As funções constantes  $N(t) = 0$  e  $N(t) = M$  são soluções da equação. As soluções constantes encontradas são chamadas soluções de equilíbrio.

Se a população inicial  $N(0)$  estiver entre 0 e  $M$ , o lado direito da equação é positivo; assim,  $\frac{dN}{dt} > 0$  logo a população estará crescendo, mas se a população for maior que capacidade de suporte ( $N > M$ ), então  $\left(1 - \frac{N}{M}\right)$  será negativo, logo  $\frac{dN}{dt} < 0$  e a população estará diminuindo. Se  $N \rightarrow M$ , então  $\frac{dN}{dt} \rightarrow 0$ , ou seja, a população se estabilizará, como mostra a figura a seguir

Figura 2.1 – Soluções da equação logística.



Fonte: Stewart (2013), adaptado.

## 2.1 Sistema Predador-Presa

O modelo visto na seção anterior para o crescimento populacional é para situações em que uma espécie vive sozinha num determinado ambiente. Nesta seção portanto, será abordado um modelo que leva em consideração a interação de duas espécies no mesmo ambiente.

Neste modelo leva-se em conta duas espécies, primeiro a espécie denominada *presa*, que possui um grande suprimento alimentar, à segundo espécie denominada *predador*, que se alimenta da presa (STEWART, 2013). O modelo possui duas variáveis dependentes que estão em função do tempo.

Segundo Stewart (2013), considerando  $O(t)$  ( $O$  de ovelhas) o número de presas e  $L(t)$  ( $L$  de lobos) o número de predadores, ambos no instante  $t$ , temos

$$\frac{dO}{dt} = \kappa O \quad \frac{dL}{dt} = -\tau L \quad (2.3)$$

sendo  $\kappa$  e  $\tau$  constantes positivas. Na ausência de lobos, o crescimento da população de ovelhas será exponencial como vimos no modelo anterior. Caso contrário, ou seja, na ausência de ovelhas, a população de lobos declinará a uma taxa proporcional a ela mesma.

Supondo que a principal causa de morte das ovelhas seja elas serem comidas pelos lobos, e que a taxa de sobrevivência e natalidade dos lobos dependa da quantidade de ovelhas (quantidade de alimento), considerando que a taxa de encontro entre as ovelhas e os lobos seja proporcional ao produto  $OL$ , temos que quanto maior for o número de indivíduos de cada espécie, mais encontros entre elas podem ocorrer. A seguir temos um sistema de equações diferenciais conhecida como equações predador-presa englobando ambas as hipóteses (STEWART, 2013)

$$\begin{cases} \frac{dO}{dt} = \kappa O - aOL \\ \frac{dL}{dt} = -\tau L + bOL \end{cases} \quad (2.4)$$

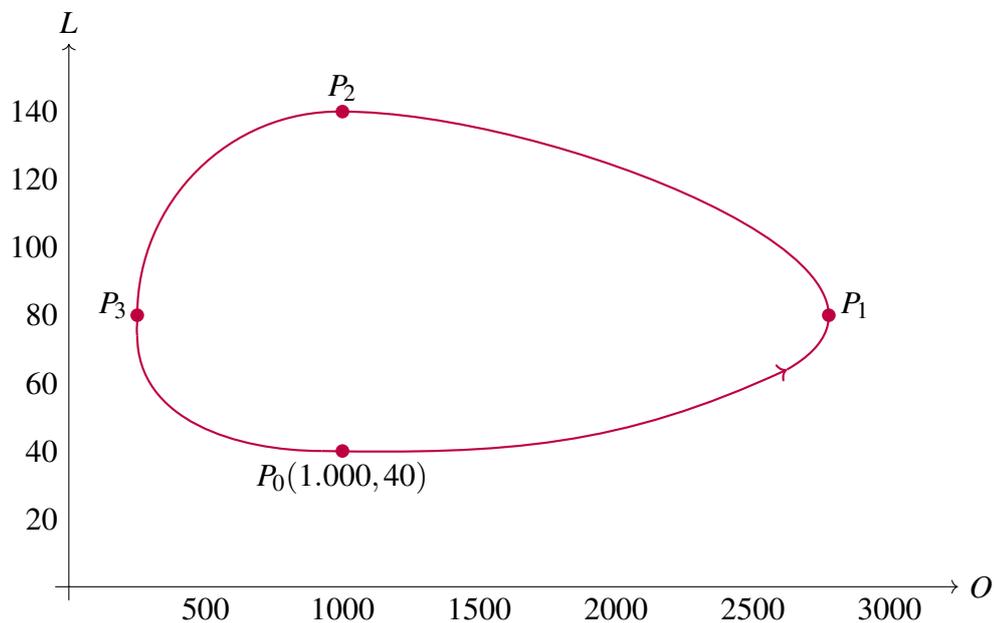
com  $\kappa, \tau, a$  e  $b$  constantes positivas. Observe que o termo  $-aOL$  diminui a taxa natural de crescimento das ovelhas, o termo  $bOL$  aumenta a taxa de crescimento natural dos lobos, pois haverá um maior encontro entre as espécies (STEWART, 2013).

Sejam 1000 ovelhas e 40 lobos no instante inicial  $t = 0$ , com  $\kappa = 0,08$  e  $a = 0,001$ . Substituindo  $O = 1000$  e  $L = 40$  na primeira equação do sistema 2.4, obtemos

$$\frac{dO}{dt} = 0,08(1000) - 0,001(1000)(40) = 40$$

Considerando  $P_0 = (1000, 40)$  o ponto onde a curva solução é desenhada, note que  $\frac{dO}{dt} > 0$ , logo  $O$  está aumentando em  $P_0$  como mostra a figura a seguir.

Figura 2.2 – Trajetória da fase em (1.000, 40).

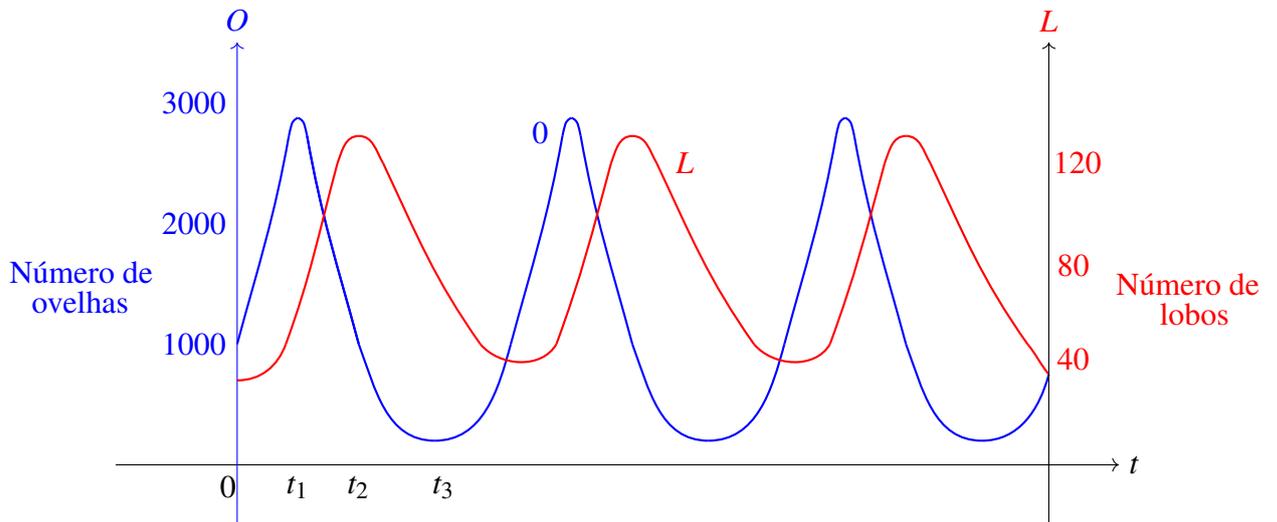


Fonte: Stewart (2013), adaptado.

Não existem lobos o suficiente para manter o equilíbrio entre as populações no ponto  $P_0$ , logo a população de ovelhas cresce. O aumento da população de ovelhas resulta em mais lobos, assim ocorrendo mais encontros entre as espécies. Com isso o número de ovelhas começa a diminuir, logo, em um dado momento a população de lobos atinge sua capacidade máxima, significando que algum tempo depois ela começará a declinar em decorrência da falta de alimento retornando assim para o ponto  $P_0$  onde o ciclo começa novamente.

Podemos representar o modelo através da comparação entre o gráfico de cada população, supondo que os pontos  $P_1$ ,  $P_2$  e  $P_3$  na figura a seguir sejam alcançados nos instantes  $t_1$ ,  $t_2$  e  $t_3$  (STEWART, 2013).

Figura 2.3 – Comparação das populações de ovelhas e lobos.



Fonte: Stewart (2013), adaptado.

### 3 MODELO SI

Nos modelos epidemiológicos estudados a seguir, as populações consideradas possuem tamanho constante  $N$ , que é suficientemente grande para que os tamanhos de cada classe possam ser considerados como variáveis contínuas em vez de variáveis discretas. A propagação de doenças nos modelos básicos acontece num intervalo curto de tempo, não existindo nascimentos ou mortes durante o processo de propagação.

Daniel Bernoulli (1700-1782), em 1760, propôs e analisou um modelo matemático, a fim de avaliar os efeitos da variação, uma técnica utilizada para o tratamento da varíola, doença que havia se tornado uma das principais causas de morte na Europa Ocidental no século XVIII (MONTEIRO, 2011). Na variação inoculava-se, em pessoas saudáveis, as secreções das feridas de pacientes que desenvolviam uma versão branda da doença, mas cerca de 1 por cento das pessoas que passavam por esse tratamento ficavam seriamente doentes, e acabavam morrendo (MONTEIRO, 2011). Por esse motivo, de acordo com Monteiro (2011), tal procedimento podia iniciar mini-epidemias e causar a morte de muitas pessoas que não contraíram a doença naturalmente.

No modelo criado por Bernoulli a população é dividida em três classes: A classe  $S(t)$  são aqueles indivíduos que podem contrair a doença no instante  $t$ ;  $N(t)$  é a população total no instante  $t$  e  $R(t)$  aqueles que tiveram a doença e sobreviveram no instante  $t$ , ficando assim imunes a ela. Desse modo temos o seguinte sistema de equações diferenciais

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta S - \mu S \\ \frac{dN}{dt} = -\beta m S - \mu N \\ \frac{dR}{dt} = \beta(1-m)S - \mu R \end{cases}$$

sendo  $\beta$  a constante associada à taxa na qual os suscetíveis contraem a doença;  $m$  é a proporção de suscetíveis que morrem em decorrência da doença;  $\mu$  é a constante associada à taxa de morte cuja causa não é a doença em questão. A população total é dada por  $N(t) = S(t) + R(t)$ .

Segundo Monteiro (2011), o modelo proposto por Daniel Bernoulli foi publicado em 1766 e é considerado na história o primeiro modelo epidemiológico. Em 1979, a varíola foi oficialmente considerada erradicada do nosso planeta (MONTEIRO, 2011).

O primeiro e mais básico modelo analisado no trabalho é o  $SI$ , nesse modelo o indivíduo não se recupera, ou seja, a doença não possui cura como o modelo proposto por Bernoulli em 1766. A população é dividida em duas classes,  $S$  e  $I$ . A classe dos suscetíveis  $S$  são aqueles indivíduos que podem contrair a doença. A classe dos infectados  $I$  são aqueles indivíduos que contraíram a doença e podem assim transmiti-la.

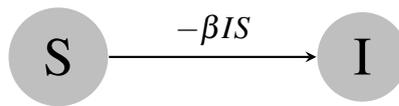
A interação entre as classes nesse modelo ocorrem de forma homogênea, não existindo a entrada e saída de indivíduos no ambiente, logo a doença se propaga em um ambiente fechado. Desta forma, em uma população de tamanho fixo  $N$ , a taxa de crescimento dos indivíduos infectados resulta no decréscimo dos indivíduos susceptíveis.

Considerando as classes  $S$  e  $I$  no instante  $t$ , tem-se a seguir o sistema de equações diferenciais do modelo  $SI$  dado por (KEELING; ROHANI, 2011)

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta I(t)S(t) \\ \frac{dI}{dt} = \beta I(t)S(t) \end{cases} \quad (3.1)$$

com  $\beta > 0$  a constante de taxa de contágio e  $S(t) + I(t) = N$ .

O termo  $-\beta IS$  nos dá a taxa de movimentação da classe dos indivíduos susceptíveis de tamanho  $S(t)$  para a classe dos indivíduos infectados de tamanho  $I(t)$ . Um diagrama que exemplifica a dinâmica do modelo é dado por



sendo as condições iniciais dadas por  $S(0) = S_0 > 0$  e  $I(0) = I_0 > 0$ .

### 3.1 Solução explícita

Da igualdade  $S(t) = (N - I(t))$  concluí-se que para resolver o sistema 3.1, basta resolver a seguinte equação separável

$$\begin{cases} I'(t) = \beta I(N - I) \\ I(0) = I_0 \end{cases} \quad (3.2)$$

Integrando a equação 3.2 utilizando o método de separação de variáveis, obtemos

$$I(t) = \frac{N}{\left[ \left( \frac{N-I_0}{I_0} \right) e^{-(N\beta t)} + 1 \right]}. \quad (3.3)$$

**Resolução:**

$$\frac{dI}{dt} = \beta I(N-I) \Rightarrow \frac{1}{I(N-I)} dI = \beta dt. \quad (3.4)$$

Por meio da decomposição de frações parciais, temos

$$\frac{1}{I(N-I)} = \frac{A}{I} + \frac{B}{(N-I)} = \frac{AN + I(B-A)}{I(N-I)} \Rightarrow A = \frac{1}{N} \text{ e } B = \frac{1}{N}$$

assim, a equação 3.4 é igual a

$$\left( \frac{1}{NI} + \frac{1}{N(N-I)} \right) dI = \beta dt. \quad (3.5)$$

Integrando a equação 3.5 em ambos os lados, temos que a

$$\int \left( \frac{1}{NI} + \frac{1}{N(N-I)} \right) dI = \int \beta dt \Rightarrow I = Ne^{N\beta t + NC} - Ie^{N\beta t + NC}$$

logo, isolando  $I$  obtemos a solução explícita

$$I(t) = \frac{Ne^{N\beta t} e^{NC}}{1 + e^{N\beta t} e^{NC}}. \quad (3.6)$$

Seja  $e^{NC} = K$ , desta forma

$$I(t) = \frac{Ne^{N\beta t} K}{1 + e^{N\beta t} K} = \frac{Ne^{N\beta t} K}{Ke^{N\beta t} \left( \frac{1}{Ke^{N\beta t}} + 1 \right)} = \frac{N}{\left( \frac{1}{Ke^{N\beta t}} + 1 \right)}. \quad (3.7)$$

Substituindo a condição inicial  $I_0$  na equação 3.7, encontramos

$$I_0 = \frac{N}{\left( \frac{1}{Ke^{N\beta(0)}} + 1 \right)} = \frac{N}{\left( \frac{1}{K} + 1 \right)} \Rightarrow K = \frac{I_0}{N - I_0}$$

portanto, a solução do problema de valor inicial do sistema 3.2 é dada por

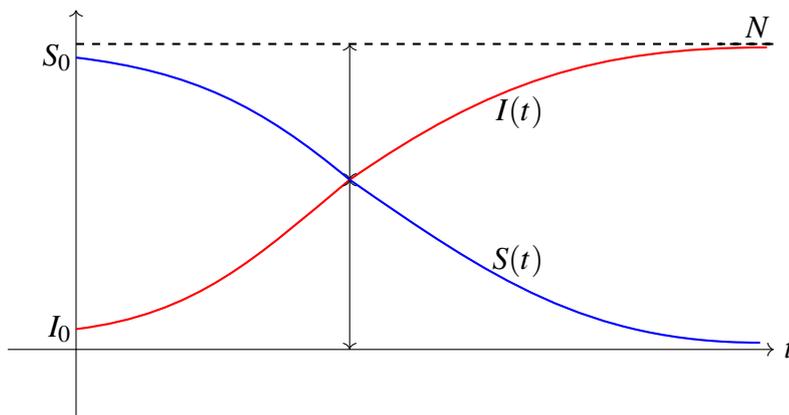
$$I(t) = \frac{N}{\left(\frac{1}{Ke^{N\beta t}} + 1\right)} = \frac{N}{\left(\frac{N-I_0}{I_0 e^{N\beta t}} + 1\right)} = \frac{N}{\left[\left(\frac{N-I_0}{I_0}\right)e^{-(N\beta t)} + 1\right]}. \quad (3.8)$$

Substituindo o resultado 3.8 na igualdade  $S(t) = (N - I(t))$ , concluí-se que

$$S(t) = N - \frac{N}{\left[\left(\frac{N-I_0}{I_0}\right)e^{-(N\beta t)} + 1\right]}. \quad (3.9)$$

Nota-se no gráfico a seguir que,  $\lim_{t \rightarrow +\infty} S(t) = 0$  e  $\lim_{t \rightarrow +\infty} I(t) = N$ .

Figura 3.1 – Evolução temporal de  $S(t)$  e  $I(t)$  para  $t \rightarrow \infty$ .



Fonte: Do autor (2020).

No caso em que o número de pessoas infectadas é pequeno, ou seja, no início do processo epidêmico observamos que a epidemia primeiro cresce exponencialmente. A medida em que  $S \rightarrow 0$ , o crescimento de indivíduos infectados desacelera a medida em que  $I \rightarrow N$ .

Para o modelo  $SI$  a curva de epidemia  $Z(t)$ , é a taxa de mudança na proporção dos indivíduos infectados (EMERITO et al., 1989). Logo,  $Z(t)$  é dado por

$$Z(t) = I'(t) = \beta I(t)S(t). \quad (3.10)$$

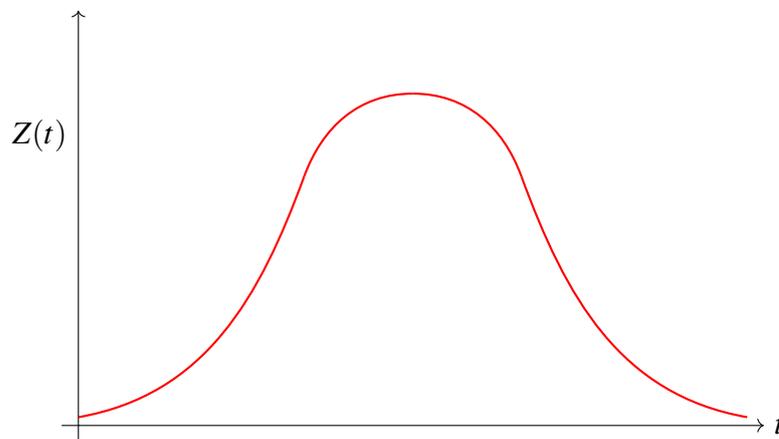
Substituindo os resultados 3.8 e 3.9 na equação 3.10, obtemos

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

$$= \frac{\beta N I_0 (N^2 e^{-N\beta t} - N e^{-N\beta t} I_0)}{(e^{-N\beta t} (N - I_0) + I_0)^2}.$$

A seguir uma representação comum do comportamento da curva de  $Z(t)$  para modelos epidemiológicos.

Figura 3.2 – Gráfico de  $Z(t)$ .



Fonte: Emerito (1989), adaptado.

No modelo *SI*, a doença afeta à população no seu total, assim a epidemia permanece até que todos indivíduos susceptíveis sejam infectados, extinguindo no final a classe dos indivíduos susceptíveis, esta característica torna o modelo distante da realidade, pois não existem registros de epidemias em que uma determinada população foi totalmente infectada (EMERITO et al., 1989).

Existem fatores como a vacinação e o distanciamento social que influenciam na dinâmica de propagação das doenças. Existem também situações em que os indivíduos infectados se recuperam com imunidade permanente ou temporária.

### 3.2 Modelo *SI* com dinâmica vital ( $N$ constante)

Pode-se cada vez mais incrementar aos modelos situações que os aproximam cada vez mais da realidade. O modelo *SI* com dinâmica vital é aquele que se acrescenta o nascimento de indivíduos susceptíveis e a morte de indivíduos tanto susceptíveis como infectados.

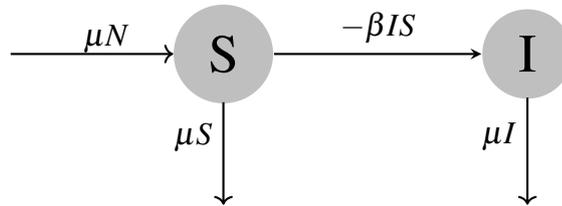
Nesse modelo será considerado que todos os indivíduos que nascem entram diretamente na classe  $S$ , pois não existe a transmissão de anticorpos maternos ou a transmissão da doença para o feto. Para manter a população total  $N$  constante, considera-se a taxa de natalidade igual a taxa de mortalidade.

Considerando as classes  $S$  e  $I$  no instante  $t$ , temos a seguir o sistema de equações diferenciais do modelo  $SI$  com dinâmica vital.

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta I(t)S(t) - \mu S(t) + \mu N \\ \frac{dI}{dt} = \beta I(t)S(t) - \mu I(t) \end{cases} \quad (3.11)$$

com  $\beta, \mu > 0$  e  $S(t) + I(t) = N$ .

As condições iniciais  $S(0)$  e  $I(0)$  são dadas por  $S(0) = S_0 > 0$  e  $I(0) = I_0 > 0$ . O termo  $-\beta IS$  nos dá a taxa de movimentação da classe dos indivíduos susceptíveis de tamanho  $S(t)$  para a classe dos indivíduos infectados de tamanho  $I(t)$ , com  $\mu N$  sendo a taxa de natalidade e  $\mu S$  igual  $\mu I$  a taxa de mortalidade respectivamente das classes  $S$  e  $I$ . Um diagrama que exemplifica a dinâmica do modelo é dado por



sendo a direção das setas indicando a saída ou entrada de indivíduos em cada classe.

Sabendo que no sistema 3.11 a taxa de natalidade é igual a taxa mortalidade, somando as duas equações, obtemos

$$S(t)' + I(t)' = -\beta IS - \mu S + \mu N + \beta IS - \mu I = \mu N - \mu(S + I) = 0$$

verificando assim que a população total permanece constante.

### 3.3 O número de Reprodutibilidade basal

Um dos interesses centrais quando se estuda doenças infecciosas é avaliar o seu potencial de transmissão. Essa avaliação é feita utilizando o número de reprodutibilidade basal  $R_0$  (HE-

ESTERBEEK, 2002). O número de reprodutibilidade basal  $R_0$  pode ser definido como sendo o número de casos secundários, causados por um indivíduo inicialmente infectado (Marco Zero) decorrente de um caso típico em que uma população é totalmente suscetível (GUERRA et al., 2017). Portanto, segundo Heesterbeek (2002), o fator  $R_0$  é de extrema importância no estudo, em especial para avaliar a eficiência de estratégias de controle das epidemias .

Cada doença possui seu  $R_0$ , isso se dá ao fato de quantas pessoas em média um indivíduo infectado irá infectar durante o período de transmissão da doença.

Tabela 3.1 – Fator  $R_0$  de algumas doenças humanas e suas localizações.

Patologia	Localização	$R_0$
Catapora *	Estados Unidos	9 - 10
Difteria *	Estados Unidos	4 - 6
Caxumba *	Estados Unidos	4 - 7
Covid-19 * *	Mundo	> 1
Sarampo ***	Mundo	12 - 18

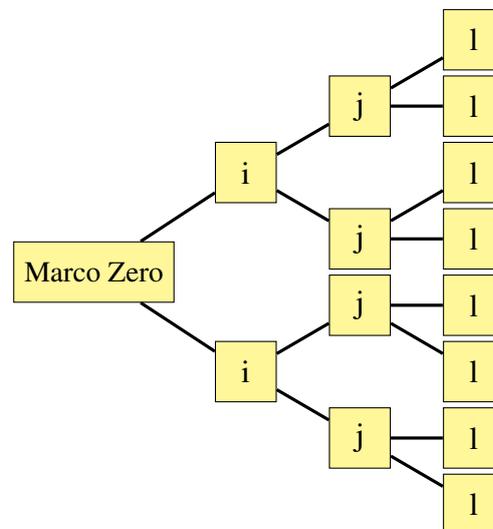
\* Dados referente May (1983).

\*\* Dados referentes a London (2020).

\*\*\* Dados referentes a Guerra (2017).

Fonte: (LONDON, Imperial College, 2020; GUERRA et al., 2017; MAY, 1983), adaptado.

Para uma doença com  $R_0 = 2$  temos a seguinte característica de transmissão exemplificada no esquema 3.12.



(3.12)

Para  $R_0 < 1$ , cada indivíduo infectado produz em média menos do que um indivíduo infectado durante seu período infeccioso, portanto, a doença não consegue se estabelecer na

população. Mas, se  $R_0 > 1$ , então em média cada indivíduo infectado produz mais do que um indivíduo infectado, e portanto, a doença pode vir a causar uma epidemia (SANCHES, 2015).

É importante saber que é possível existirem pessoas infectadas mesmo com  $R_0 < 1$ , neste caso tem-se que o número diminui até a doença desaparecer da população (HEESTERBEEK, 2002).

Utilizando da segunda equação do sistema 3.11 para se fazer uma análise do comportamento de  $I'(t)$ , podemos observar que

$$I'(t) = \beta IS - \mu I = I(\beta S - \mu).$$

Portanto, para que  $I'(t)$  seja maior que zero, considerando que no início da doença ( $t = 0$ ) exista uma única uma pessoa infectada ( $I_0 = 1$ ),  $\beta S_0 - \mu > 0$ , ou seja,

$$\beta S_0 - \mu > 0 \Rightarrow \beta S_0 > \mu \Rightarrow \frac{\beta S_0}{\mu} > 1.$$

No início da doença  $S_0 \approx N$ , desse modo, o fator de reprodutibilidade basal  $R_0$  do modelo 3.11 será dado por

$$R_0 \equiv \frac{\beta N}{\mu}.$$

### 3.4 Estabilidade dos sistemas de equações diferenciais em relação ao fator $R_0$ .

Um modelo de equação diferencial com coeficientes constantes, normalmente tem soluções independentes do tempo, ou seja, soluções que são constantes no tempo. Tais soluções são chamadas de pontos de equilíbrio. Os pontos de equilíbrio desempenham um papel importante no comportamento a longo prazo das soluções (MARTCHEVA, 2015).

Segundo Chiang (2011), o ponto de equilíbrio de um sistema de equações diferenciais é considerado assintoticamente estável quando as trajetórias próximas ao ponto permanecerem próximas, além disso, todas trajetórias próximas convergem para o ponto equilíbrio quando  $t \rightarrow \infty$ . O equilíbrio que não é assintoticamente estável é chamado de instável (CHIANG, 2011).

Mesmo não conhecendo a solução explícita do sistema de equação, encontrar os pontos de equilíbrio não é uma tarefa difícil. Os pontos de equilíbrio são obtidos igualando cada

uma das derivadas do sistema de equações diferenciais a zero (BOYCE, William E.; DIPRIMA, Richard C, 2015).

Os modelos epidemiológicos possuem os seguintes pontos de equilíbrio:

- Equilíbrio trivial: não possui sentido biológico, já que as populações de suscetíveis e infectados é extinta;
- Equilíbrio livre da doença: sempre existe, pois uma vez que doença não está presente na população toda a população é suscetível;
- Equilíbrio endêmico: no qual coexistem indivíduos suscetíveis e infectados. Existe somente para  $R_0 > 1$ .

Conforme Boyce e DiPrima, após encontrar os pontos de equilíbrio, calcula-se a matriz Jacobiana  $J$  (matriz com as derivadas parciais do sistema de equações). A estabilidade dos pontos de equilíbrio das equações pode ser classificada através do sinal dos autovalores do polinômio característico, dados por  $P(\lambda) = \det(J_E - \lambda I_{ind})$ , sendo  $J_E$  a matriz Jacobiana calculada no ponto de equilíbrio,  $\lambda$  os autovalores associados a matriz  $J_E$ , e  $I_{ind}$  a matriz identidade.

**Teorema 3.4.1.** *O ponto de equilíbrio num sistema linear será assintoticamente estável, se os autovalores  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  forem reais e negativos ou tiverem parte real negativa; estável, mas não assintoticamente estável, se  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  forem imaginários puros. Se os autovalores  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  forem reais e pelo menos um deles for positivo, ou se ambos tiverem parte real positiva, o ponto de equilíbrio será instável (BOYCE, William E.; DIPRIMA, Richard C, 2015).*

Note que

$$\begin{aligned} P(\lambda) &= \det(J - \lambda I_{ind}) = \det \left( \begin{bmatrix} a_{11} & a_{12} \\ a_{21} & a_{22} \end{bmatrix} - \lambda \begin{bmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 1 \end{bmatrix} \right) \\ &= \det \begin{pmatrix} \lambda - a_{11} & a_{12} \\ a_{21} & \lambda - a_{22} \end{pmatrix} = [(\lambda - a_{11})(\lambda - a_{22})] - (a_{12}a_{21}) \\ &= \lambda^2 - \lambda(a_{11} + a_{22}) + (a_{11}a_{22} - a_{12}a_{21}) = \lambda^2 - \lambda \text{tr}(J) + \det(J) \end{aligned}$$

logo, podemos também através do traço e do determinante encontrar os autovalores  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$ . Os autovalores são raízes do polinômio característico  $P(\lambda) = \lambda^2 - \lambda \text{tr}(J) + \det(J)$ , desse modo, para encontrá-los utiliza-se da fórmula

$$\lambda = \frac{tr(J) \pm \sqrt{tr^2(J) - 4det(J)}}{2} \quad (3.13)$$

o que implica em

$$\lambda_1 = \frac{tr(J) + \sqrt{tr^2(J) - 4det(J)}}{2}$$

$$\lambda_2 = \frac{tr(J) - \sqrt{tr^2(J) - 4det(J)}}{2}$$

sendo  $tr(J)$  o traço de  $J$  e  $det(J)$  o determinante da matriz  $J_E$  calculada no ponto de equilíbrio. A classificação da estabilidade dos pontos pode também ser realizada em função do sinal do traço-determinante da matriz jacobiana  $J_E$ . Dessa forma (MONTEIRO, 2010),

- Se  $det(J_E) < 0$ , então  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  são reais e com sinais opostos: o ponto de equilíbrio é instável;
- Se  $det(J_E) > 0$  e  $tr^2(J_E) - 4 det(J_E) > 0$ , então  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  são reais e com o mesmo sinal, logo
  - Se  $tr(J_E) > 0$ : o ponto de equilíbrio é instável;
  - Se  $tr(J_E) < 0$ : o ponto de equilíbrio é assintoticamente estável.

Monteiro (2010), ressalta que, quando o determinante da matriz  $J_E$  é nulo um dos autovalores é igual zero. Nessa situação, o outro autovalor é necessariamente um número real e igual ao traço da matriz  $J_E$ , ou seja,  $\lambda_1 = 0$  implica  $\lambda_2 = tr(J_E)$ . Desse modo, não teremos um ponto e sim uma reta. Neste caso, todos os pontos da reta serão pontos de equilíbrio, portanto, nada se pode afirmar sobre a estabilidade do ponto de equilíbrio estudado, já que ele não é um ponto isolado.

Para exemplificar as informações dadas acima, considere como exemplo o sistema de equações do modelo  $SI$  com dinâmica vital 3.11.

### 3.4.1 Pontos de Equilíbrio

Considerando  $(S, I)$  um ponto de equilíbrio do sistema, temos

$$\begin{cases} F(S, I) = -\beta IS + \mu N - \mu S = 0 \\ G(S, I) = \beta IS - \mu I = 0 \end{cases} \quad (3.14)$$

Analisando a segunda equação do sistema 3.14, temos de  $\beta IS - \mu I = 0$ , que

$$I = 0 \quad \text{ou} \quad S = \frac{\mu}{\beta}$$

1) Se  $I = 0$ , temos o equilíbrio livre de doença  $E_0 = (N, 0)$ , já que

$$F(S, I) = -\beta(0)S + \mu N - \mu S = 0$$

2) Se  $I > 0$ , tem-se  $S = \frac{\mu}{\beta}$ , desse modo, substituindo  $S = \frac{\mu}{\beta}$  na primeira equação do sistema 3.14, obtemos

$$\begin{aligned} F(S, I) &= -\beta IS - \mu S + \mu N = -\beta I \left( \frac{\mu}{\beta} \right) - \mu S + \mu N \\ &= -\mu(I + S) + \mu N = -\mu N + \mu N = 0 \end{aligned}$$

logo, da relação  $N = S + I$ , concluímos que  $I = N - S \Rightarrow I = N - \frac{\mu}{\beta}$ . Portanto, o ponto de equilíbrio endêmico é  $E_1 = \left( \frac{\mu}{\beta}, N - \frac{\mu}{\beta} \right)$ .

Observe que para  $R_0 > 1$ , temos  $I > 0$ , logo existe os pontos de equilíbrio  $E_0$  e  $E_1$ . Caso  $R_0 < 1$ , temos  $R_0 = \frac{\beta N}{\mu} < 1 \Rightarrow \beta N < \mu$ , assim

$$I = N - \frac{\mu}{\beta} = \frac{\beta N - \mu}{\beta}.$$

Como  $\beta N < \mu$ , temos que  $I$  será negativo, desta forma, o ponto de equilíbrio  $E_1$  não possui sentido biológico para  $R_0 < 1$ . Portanto, se  $R_0 < 1$  o sistema 3.14 admite somente o ponto de equilíbrio livre de doença  $E_0 = (N, 0)$ . Caso contrario, o sistema admite dois pontos de equilíbrio, equilíbrio livre de doença  $E_0$  e o equilíbrio endêmico  $E_1 = \left( \frac{\mu}{\beta}, N - \frac{\mu}{\beta} \right)$ . A população total é  $N$  e constante, logo os pontos  $E_0$  e  $E_1$  estão sobre a reta  $N = S + I$ .

### 3.4.2 Estabilidade dos pontos de Equilíbrio

Supondo que o sistema possua duas soluções de equilíbrio, que são os pontos de equilíbrio  $E_0$  e  $E_1$ . A matriz jacobiana associada ao sistema 3.14 é dado por

$$J(S, I) = \begin{bmatrix} \frac{\partial F(S, I)}{\partial S} & \frac{\partial F(S, I)}{\partial I} \\ \frac{\partial G(S, I)}{\partial S} & \frac{\partial G(S, I)}{\partial I} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} -\beta I - \mu & -\beta S \\ \beta I & \beta S - \mu \end{bmatrix} \quad (3.15)$$

**Resolução:** Para análise da estabilidade da solução  $E_0 = (N, 0)$ , será utilizado do traço e do determinante da matriz jacobiana calculada no ponto. Isso nos dá

$$J(N, 0) = \begin{bmatrix} -\mu & -\beta N \\ 0 & \beta N - \mu \end{bmatrix}$$

logo, o traço e o determinante são dados por

$$\begin{cases} tr(J_{E_0}) = \beta N - 2\mu \\ det(J_{E_0}) = -\mu(\beta N - \mu) \end{cases} .$$

Se  $R_0 > 1$ ,  $\beta N - \mu > 0$ , logo,  $det(J_{E_0}) = -\mu(\beta N - \mu) < 0$ . Portanto, pelo método do traço-determinante o ponto de equilíbrio livre da doença é instável para  $R_0 > 1$ .

Se  $R_0 < 1$ , temos  $tr(J_{E_0}) = \beta N - 2\mu < 0$  e  $det(J_{E_0}) = -\mu(\beta N - \mu) > 0$ , logo o ponto de equilíbrio  $E_0$  é assintoticamente estável para  $R_0 < 1$ .

Será verificado agora a estabilidade do ponto de equilíbrio  $E_0$  através do sinal dos autovalores associados a matriz jacobiana  $J_{E_0}$ . Nesse caso, encontramos os autovalores através do polinômio característico  $P(\lambda) = det(J_E - \lambda I_{ind})$ . Desse modo, de

$$P(\lambda) = det \begin{bmatrix} -\mu - \lambda & -\beta N \\ 0 & \beta N - \mu - \lambda \end{bmatrix} = (-\mu - \lambda)(\beta N - \mu - \lambda)$$

encontramos os autovalores

$$\begin{cases} \lambda_1 = -\mu \\ \lambda_2 = \beta N - \mu \end{cases} .$$

Para  $R_0 < 1$ , temos  $\beta N - \mu < 0$ , logo  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  possuem sinal negativo. Portanto, o ponto de equilíbrio livre da doença é assintoticamente estável. Se  $R_0 > 1$ , temos  $\beta N - \mu > 0$ , logo o ponto de equilíbrio é instável para  $R_0 > 1$ , já que um dos autovalores possui sinal positivo.

Para o ponto de equilíbrio  $E_1 = \left(\frac{\mu}{\beta}, N - \frac{\mu}{\beta}\right)$ , temos

$$J\left(\frac{\mu}{\beta}, N - \frac{\mu}{\beta}\right) = \begin{bmatrix} -\beta N & -\mu \\ \beta N - \mu & 0 \end{bmatrix}$$

logo, o traço e o determinante são dados por

$$\begin{cases} tr(J_{E_1}) = -\beta N \\ det(J_{E_1}) = \mu(\beta N - \mu) \end{cases} .$$

Para que o ponto  $E_1$  faça sentido  $R_0 > 1$ , para que isso ocorra,  $\beta N - \mu > 0$ , assim  $det(J_{E_1}) = \mu(\beta N - \mu) > 0$  e o  $tr(J_{E_1}) = -\beta N < 0$ . Portanto, o ponto de equilíbrio  $E_1$  é assintoticamente estável para  $R_0 > 1$ .

Através da fórmula 3.13, encontramos

$$\begin{aligned} \lambda &= \frac{tr(J_{E_1}) \pm \sqrt{tr(J_{E_1})^2 - 4 det(J_{E_1})}}{2} = \frac{-\beta N \pm \sqrt{\beta N^2 - 4\mu\beta N + 4\mu^2}}{2} \\ &= \frac{-\beta N \pm \sqrt{(\beta N - 2\mu)^2}}{2} = \frac{-\beta N \pm (\beta N - 2\mu)}{2} \end{aligned}$$

dessa forma, obtemos os seguintes autovalores

$$\begin{cases} \lambda_1 = -2\mu \\ \lambda_2 = -\beta N + \mu \end{cases}$$

como raízes do polinômio característico  $P(\lambda) = \lambda^2 - \lambda(-\beta N) + \mu(\beta N - \mu)$ .

O ponto  $E_1$  possui sentido biológico somente para  $R_0 > 1$ , para que isso ocorra,  $-\beta N + \mu < 0$ , assim  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  possuem sinal negativo. Portanto, o ponto  $E_1$  é assintoticamente estável quando  $R_0 > 1$ .

Tabela 3.2 – Resultados obtidos do modelo *SI* 3.11 com dinâmica vital.

Reprodutividade basal	Ponto de Equilíbrio	Ponto de Equilíbrio
$R_0$	$E_0$ livre da doença	$E_1$ endêmico
$R_0 < 1$	Estável	não existe
$R_0 > 1$	Instável	Estável

Fonte: Do autor (2020).

#### 4 MODELO SIS

Diferente do modelo  $SI$ , no modelo  $SIS$  o indivíduo pode se recuperar da doença, mas sua recuperação não irá lhe conferir imunidade. Neste modelo os indivíduos que passam da classe suscetível para a classe infectada podem acabar retornando à classe dos indivíduos suscetíveis após sua recuperação.

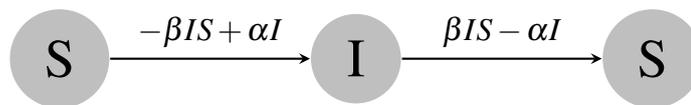
Como no modelo  $SI$ , no modelo  $SIS$  a população de humanos também é dividida em duas classes:  $S$  a classe dos suscetíveis (indivíduos que podem contrair a doença) e  $I$  a classe dos infectados (indivíduos que podem transmitir a doença). Aplicações desse modelo podem descrever, por exemplo, a dinâmica de propagação de doenças como a gripe (MARTCHEVA, 2015).

O sistema de equações que modela a dinâmica da população de humanos infectados para o modelo  $SIS$  é composto pelo seguinte sistema de equações (ALLEN, 1994)

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta I(t)S(t) + \alpha I(t) \\ \frac{dI}{dt} = \beta I(t)S(t) - \alpha I(t) \end{cases} \quad (4.1)$$

sendo  $\beta > 0$  a constante de taxa de contágio e  $\alpha > 0$  a constante de taxa de remoção. Tais constantes positivas caracterizam a interação entre o indivíduo infeccioso e a população.

A seguir um diagrama que descreve a dinâmica comportamental do modelo  $SIS$



A população total de humanos é  $N$  e também constante, e expressa pela soma  $N = S(t) + I(t)$ . Por  $N$  ser constante e variar no tempo, temos que  $N' = 0$ . As condições iniciais  $t = 0$  são dadas por  $S(0) = S_0$  e  $I(0) = I_0$ .

Utilizando da segunda equação do sistema 4.1 para se fazer uma análise do comportamento de  $I'(t)$ , observamos que

$$I'(t) = \beta IS - \alpha I = I(\beta S - \alpha).$$

Considerando que no início da doença  $I_0 > 0$ , temos de  $(\beta S_0 - \alpha) > 0$ , que

$$\beta S_0 - \alpha > 0 \Rightarrow \beta S_0 > \alpha \Rightarrow \frac{\beta S_0}{\alpha} > 1$$

dessa maneira, podemos definir para o modelo 4.1 o seu  $R_0$ , que será dado por

$$R_0 \equiv \frac{\beta N}{\alpha} \quad (4.2)$$

uma vez que, no instante  $t = 0$ ,  $S_0 \approx N$ .

#### 4.1 Pontos de Equilíbrio

Considerando  $(S, I)$  um ponto de equilíbrio do sistema 4.1, temos que

$$\begin{cases} F(S, I) = -\beta IS + \alpha I = 0 \\ G(S, I) = \beta IS - \alpha I = 0 \end{cases} \quad (4.3)$$

Observe que  $G(S, I) = \beta IS - \alpha I = 0$ , resulta em

$$I = 0 \quad \text{ou} \quad S = \frac{\alpha}{\beta}$$

1) Se  $I = 0$ , temos o equilíbrio livre de doença  $E_0 = (N, 0)$ , pois

$$F(S, I) = -\beta(0)S + \alpha(0) = 0$$

2) Se  $I > 0$ , temos  $S = \frac{\alpha}{\beta}$ , já que

$$F(S, I) = -\beta I \left( \frac{\alpha}{\beta} \right) + \alpha I = 0$$

Concluimos através de  $I = N - S$ , que

$$I = N - \frac{\alpha}{\beta} \quad \text{e} \quad S = \frac{\alpha}{\beta}$$

portanto, o ponto endêmico é dado  $E_1 = \left( \frac{\alpha}{\beta}, N - \frac{\alpha}{\beta} \right)$ .

Se  $R_0 < 1$ , então  $R_0 = \frac{\beta N}{\alpha} < 1 \Rightarrow \beta N < \alpha$ , assim  $I = N - \frac{\alpha}{\beta} = \frac{\beta N - \alpha}{\beta}$ . Como  $\beta N < \alpha$ , temos que  $I$  será negativo, portanto o ponto de equilíbrio  $E_1$  não possui sentido biológico para  $R_0 < 1$ .

## 4.2 Estabilidade dos pontos de Equilíbrio

A matriz jacobiana associada ao sistema 4.3 é dada por

$$J(S, I) = \begin{bmatrix} \frac{\partial F(S, I)}{\partial S} & \frac{\partial F(S, I)}{\partial I} \\ \frac{\partial G(S, I)}{\partial S} & \frac{\partial G(S, I)}{\partial I} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} -\beta I & -\beta S + \alpha \\ \beta I & \beta S - \alpha \end{bmatrix}. \quad (4.4)$$

Substituindo o ponto  $E_0$  na matriz jacobiana 4.4, obtemos

$$J(N, 0) = \begin{pmatrix} 0 & -\beta N + \alpha \\ 0 & \beta N - \alpha \end{pmatrix} \quad (4.5)$$

logo,

$$P(\lambda) = \det \left[ \begin{pmatrix} 0 & -\beta N + \alpha \\ 0 & \beta N - \alpha \end{pmatrix} - \begin{pmatrix} \lambda & 0 \\ 0 & \lambda \end{pmatrix} \right] = -\lambda(\beta N - \alpha - \lambda),$$

isso nos dá os seguintes autovalores

$$\begin{cases} \lambda_1 = 0 \\ \lambda_2 = \beta N - \alpha \end{cases}$$

como raízes do polinômio característico.

O traço e o determinante da matriz  $J_{E_0}$  são dados por

$$\begin{cases} \text{tr}(J_0) = \beta N - \alpha \\ \det(J_0) = 0 \end{cases}.$$

Neste caso, um dos valores é igual a zero, isso acontece em decorrência do determinante da matriz 4.5 ser igual a zero. Para este caso, todos os pontos da reta é ponto de equilíbrio, ou seja, o ponto de equilíbrio  $E_0 = (N, 0)$  é não isolado, logo, não se pode concluir nada a respeito da estabilidade deste ponto.

Para analisarmos a estabilidade da solução  $E_1 = \left( \frac{\alpha}{\beta}, N - \frac{\alpha}{\beta} \right)$ , substituiremos na Matriz Jacobiano 4.4 o ponto dado, assim

$$J\left(\frac{\alpha}{\beta}, N - \frac{\alpha}{\beta}\right) = \begin{pmatrix} -\beta\left(N - \frac{\alpha}{\beta}\right) & -\beta\left(\frac{\alpha}{\beta}\right) + \alpha \\ \beta\left(N - \frac{\alpha}{\beta}\right) & \beta\left(\frac{\alpha}{\beta}\right) - \alpha \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\beta N + \alpha & 0 \\ \beta N - \alpha & 0 \end{pmatrix}. \quad (4.6)$$

Calculando  $\det(J_{E_1} - \lambda I_{ind})$ , obtemos

$$P(\lambda) = \det \begin{bmatrix} -\beta N + \alpha - \lambda & 0 \\ \beta N - \alpha & -\lambda \end{bmatrix} = -\lambda(-\beta N + \alpha - \lambda) \quad (4.7)$$

portanto, para 4.7, temos os seguintes autovalores

$$\begin{cases} \lambda_1 = 0 \\ \lambda_2 = -\beta N + \alpha \end{cases}$$

como raízes do polinômio característico.

O traço e o determinante da matriz 4.6 são dados por

$$\begin{cases} \text{tr}(J_{E_1}) = -\beta N + \alpha \\ \det(J_{E_1}) = 0 \end{cases}$$

Da mesma forma que o ponto  $E_0$ , um dos autovalores do ponto  $E_1$  é igual a zero. Portanto, nada se pode concluir a respeito da estabilidade deste ponto.

Fazendo um estudo de  $I'(t)$  em relação ao ponto  $E_1 = \left(\frac{\alpha}{\beta}, N - \frac{\alpha}{\beta}\right)$ , temos de  $N = S(t) + I(t)$  que  $S = N - I$ , logo substituindo na segunda equação do sistema 4.1  $S = N - I$ , obtemos

$$\frac{dI}{dt} = \beta I(N - I) - \alpha I = -\beta I^2 + \beta NI - \alpha I = \beta I \left[ \left(N - \frac{\alpha}{\beta}\right) - I \right].$$

Utilizando do método da separação de variáveis, encontramos

$$\frac{dI}{I \left[ \left(N - \frac{\alpha}{\beta}\right) - I \right]} = \beta dt. \quad (4.8)$$

Através da decomposição de frações parciais, obtemos

$$A = \frac{1}{\left(N - \frac{\alpha}{\beta}\right)} \text{ e } B = \frac{1}{\left(N - \frac{\alpha}{\beta}\right)}$$

assim, a equação 4.8 é igual a

$$\left( \frac{1}{\left(N - \frac{\alpha}{\beta}\right)I} + \frac{1}{\left(N - \frac{\alpha}{\beta}\right) \left[\left(N - \frac{\alpha}{\beta}\right) - I\right]} \right) dI = \beta dt. \quad (4.9)$$

Integrando a equação 4.9 em ambos os lados, obtemos

$$\begin{aligned} \frac{1}{\left(N - \frac{\alpha}{\beta}\right)} \int \frac{1}{I} dI + \frac{1}{\left(N - \frac{\alpha}{\beta}\right)} \int \frac{1}{\left[\left(N - \frac{\alpha}{\beta}\right) - I\right]} dI &= \int \beta dt \\ \Rightarrow I &= \left(N - \frac{\alpha}{\beta} - I\right) e^{t(N\beta - \alpha)} e^{C\left(N - \frac{\alpha}{\beta}\right)}. \end{aligned}$$

Considerando  $e^{C\left(N - \frac{\alpha}{\beta}\right)} = K$  e isolando  $I$ , encontramos a solução explícita

$$I = \frac{\beta N - \alpha}{\beta + \frac{\beta e^{-t(\beta N - \alpha)}}{K}}. \quad (4.10)$$

Substituindo o instante inicial  $I_0$  na equação 4.10, temos que

$$K = \frac{\beta I_0}{\beta N - \alpha - \beta I_0}. \quad (4.11)$$

Finalmente, substituindo 4.11 em 4.10, concluímos que

$$I(t) = \frac{\beta N - \alpha}{\beta + \left[ (\beta N - \alpha) \frac{1}{I(0)} - \beta \right] e^{-(\beta N - \alpha)t}}.$$

Note que, para  $t \rightarrow \infty$

$$\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{\beta N - \alpha}{\beta + \left[ (\beta N - \alpha) \frac{1}{I(0)} - \beta \right] e^{-(\beta N - \alpha)t}} = \frac{\beta N - \alpha}{\beta} = N - \frac{\alpha}{\beta}.$$

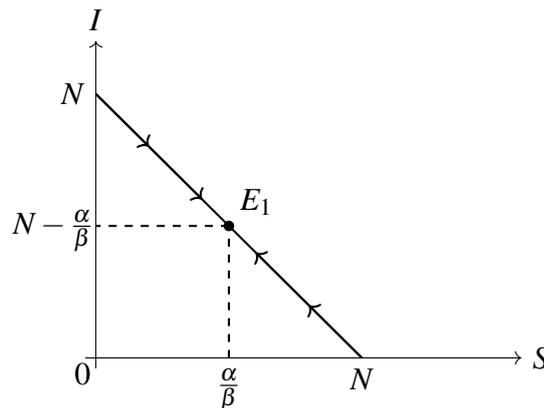
Consequentemente, de  $S = N - I$

$$\lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} N - \frac{\beta N - \alpha}{\beta + \left[ (\beta N - \alpha) \frac{1}{I(0)} - \beta \right] e^{-(\beta N - \alpha)t}} = N - \left( N - \frac{\alpha}{\beta} \right) = \frac{\alpha}{\beta}.$$

Portanto, o ponto de equilíbrio  $E_1$  é assintoticamente estável.

Do sistema 4.3 segue que se  $I \neq 0$  e  $S > \frac{\alpha}{\beta}$  implica em  $I'(t) > 0$  e  $S'(t) < 0$ . Assim, o ponto  $(S, I)$  se aproxima de  $E_1$  sobre a reta  $N = S + I$ . O ponto  $(S, I)$  se aproxima novamente de  $E_1$  sobre a reta  $N = S + I$  se  $I \neq 0$  e  $S < \frac{\alpha}{\beta}$ , então  $I'(t) < 0$  e  $S'(t) > 0$ .

Figura 4.1 – Plano de fase para o modelo SIS.



Fonte: Mônica (2012), adaptado.

### 4.3 Estimando a taxa de recuperação

Para estimar o valor  $\alpha$ , suponha-se que não haja fluxo na classe infecciosa, e que um certo número de indivíduos  $I_0$  tenha sido colocado na classe  $I$  no tempo  $t = 0$  (MARTCHEVA, 2015). Então a equação diferencial que nos dá a dinâmica da classe  $I$  é dado por

$$\begin{cases} I'(t) = -\alpha I \\ I(0) = I_0 \end{cases} \quad (4.12)$$

Integrando a equação  $I'(t) = -\alpha I$  em ambos os lados, obtemos

$$\int_{I_0}^{I(t)} \frac{dI}{I} = \int_0^t -\alpha dt \Rightarrow e^{\ln \left| \frac{I(t)}{I_0} \right|} = e^{-\alpha t + C}$$

$$\Rightarrow I(t) = I_0 e^{-\alpha t + C} \Rightarrow I(t) = I_0 e^{-\alpha t} e^C$$

$$\Rightarrow I(t) = I_0 e^{-\alpha t}.$$

Portanto, o número de pessoas na classe infecciosa no momento  $t$  é dado por

$$I(t) = I_0 e^{-\alpha t}.$$

Consequentemente, segundo Martcheva (2015),  $\frac{I(t)}{I_0} = e^{-\alpha t}$  para  $t \geq 0$ , fornece a proporção de pessoas que ainda são infecciosas no momento  $t$ , ou em linguagem de probabilidade, fornece a probabilidade de ainda serem infecciosos no instante  $t$ .

Considerando que a fração de indivíduos que deixaram a classe infecciosa seja  $(1 - e^{-\alpha t})$ , em termos de probabilidade esse valor pode ser obtido por  $p(t) = (1 - e^{-\alpha t})$  para  $t \geq 0$ . Portanto  $p(t)$  é a probabilidade de um indivíduo deixar (recuperar) a classe  $I$  no intervalo  $[0, t)$ .

Note que, se  $p(t)$  for considerado igual a zero para todo  $t < 0$ , tem-se que  $p(t)$  é uma distribuição de probabilidade, logo a função densidade de probabilidade é dada  $f(t) = \frac{dp}{dt}$ . Consequentemente,  $f(t) = \alpha e^{-\alpha t}$  com  $f(t) = 0 \forall t < 0$ .

Além disso, o tempo médio gasto na classe infecciosa é dado pela Esperança (valor esperado de uma variável aleatória  $X$ , indicando o tempo para o indivíduo sair da classe infecciosa  $I$ ) (MARTCHEVA, 2015),

$$E[X] = \int_{-\infty}^{\infty} t f(t) dt.$$

$$\text{Integrando } \int_{-\infty}^{\infty} t f(t) dt,$$

$$\int_{-\infty}^{\infty} t f(t) dt = \int_{-\infty}^{\infty} t \alpha e^{-\alpha t} dt = \alpha \int_{-\infty}^{\infty} t e^{-\alpha t} dt.$$

Através do método de integração por partes, temos que:  $u = t$ ,  $du = dt$ ,  $v = -\frac{1}{\alpha} e^{-\alpha t}$ ,  $dv = e^{-\alpha t} dt$ .

$$\begin{aligned} \int_{-\infty}^{\infty} t f(t) dt &= \int_{-\infty}^{\infty} t \alpha e^{-\alpha t} dt = \alpha \left[ -\frac{t}{\alpha} e^{-\alpha t} + \int \frac{1}{\alpha} e^{-\alpha t} dt \right] \\ &= \alpha \left[ -\frac{t}{\alpha} e^{-\alpha t} + \frac{1}{\alpha^2} (-1) e^{-\alpha t} \right] + C = -t e^{-\alpha t} - \frac{1}{\alpha} e^{-\alpha t} + C \\ &= \int_{-\infty}^{\infty} t \alpha e^{-\alpha t} dt = \int_0^{\infty} t \alpha e^{-\alpha t} dt = \lim_{b \rightarrow +\infty} \int_0^b t \alpha e^{-\alpha t} dt \\ &= \lim_{b \rightarrow +\infty} \left[ -b e^{-\alpha b} - \frac{1}{\alpha} e^{-\alpha b} + 0 + \frac{1}{\alpha} e^{-\alpha 0} \right] = \frac{1}{\alpha} \end{aligned}$$

dessa forma,

$$\int_{-\infty}^{\infty} t \alpha e^{-\alpha t} dt = \frac{1}{\alpha}$$

concluindo assim, que o tempo médio gasto na classe infecciosa  $I$  é igual a  $\frac{1}{\alpha}$ . Portanto, a taxa de recuperação, medida em unidades de dias, é  $\frac{1}{\alpha}$ . Segundo Martcheva (2015), para a gripe, fica-se doente em média por 5 dias. Portanto, a taxa de recuperação, medida em dias para a gripe é de  $\frac{1}{5}$ .

#### 4.4 Reduzindo o modelo SIS a uma equação logística

Como o tamanho total da população é constante e conhecido, o sistema 4.1 pode ser reduzido a uma única equação. Esta técnica é comumente utilizada para a redução da dimensão de um modelo epidemiológico (MARTCHEVA, 2015). Substituindo  $S = N - I$  em  $I'(t) = \beta IS - \alpha I$ , obtemos a seguinte equação resultante

$$\begin{aligned} I'(t) &= \beta I(N - I) - \alpha I = \beta IN - \beta I^2 - \alpha I = \beta IN - \beta I^2 \left( \frac{\beta N - \alpha}{\beta N - \alpha} \right) - \alpha I \\ &= I(\beta N - \alpha) - \beta I^2 \left( \frac{\beta N - \alpha}{\beta N - \alpha} \right) \end{aligned}$$

substituindo,  $(\beta N - \alpha)$  por  $\omega$  e  $\left(\frac{\omega}{\beta}\right)$  por  $T$ , obtemos

$$I'(t) = I\omega - \frac{\beta I^2 \omega}{\omega} = I\omega \left(1 - \frac{\beta I}{\omega}\right) = I\omega \left(1 - \frac{I}{\frac{\omega}{\beta}}\right) = I\omega \left(1 - \frac{I}{T}\right)$$

logo, a forma logística da equação  $I'(t)$  é dada por

$$I'(t) = I\omega \left(1 - \frac{I}{T}\right) \quad (4.13)$$

sendo  $\omega = (\beta N - \alpha)$  o parâmetro para taxa de crescimento de  $I'(t)$  e  $T = \left(\frac{\omega}{\beta}\right)$  a capacidade de suporte.

O valor de  $\omega$  pode ser positivo ou negativo, por isso é considerado dois casos. Se  $\omega < 0$  a taxa de crescimento também é negativo, então para  $t \rightarrow \infty$  o número de indivíduos infectados  $I(t) \rightarrow 0$ . Observa-se que  $\omega < 0$  implica em  $T < 0$ . Portanto

$$I'(t) \leq \omega I(t).$$

As soluções dessa desigualdade diferencial simples são  $I(t) = I_0 e^{\omega t}$ , e elas se aproximam de zero para  $\omega < 0$ . Isso implica que, se  $\omega < 0$ , a doença desaparece gradualmente da população.

Se  $\omega > 0$  a equação lógica pode ser resolvida e, neste caso, precisa-se encontrar uma solução explícita para  $I(t)$ .

#### 4.5 Solução explícita da equação logística

Se  $\omega > 0$ , a equação logística é uma equação diferencial do tipo separável. Fazendo a separação de variáveis da equação logística 4.13, obtemos

$$\frac{1}{I(1 - \frac{I}{T})} dI = \omega dt \quad (4.14)$$

assumindo  $I \neq T$ .

Através da decomposição de frações parciais, temos que

$$\begin{aligned} \frac{1}{I(1 - \frac{I}{T})} &= \frac{1}{I(\frac{T-I}{T})} = \frac{1}{\frac{I}{T}(T-I)} = \frac{K}{I(T-I)} = \frac{A}{I} + \frac{B}{T-I} \\ &= \frac{A(T-I) + BI}{I(T-I)} = \frac{AT + I(B-A)}{I(T-I)} \Rightarrow A = 1 \text{ e } B = 1 \end{aligned}$$

portanto,

$$\frac{1}{I(1 - \frac{I}{T})} = \frac{1}{I} + \frac{1}{T-I} \Rightarrow \int \left( \frac{1}{I} + \frac{1}{T-I} \right) dI = \omega \int 1 dt.$$

Sabemos que  $\int \left( \frac{1}{I} \right) dI = \ln|I|$  e  $\int \left( \frac{1}{T-I} \right) dI = \ln|T-I|$ , logo

$$\int \left( \frac{1}{I} + \frac{1}{T-I} \right) dI = \ln \frac{I}{|T-I|} = \omega t + C. \quad (4.15)$$

Para determinar o valor da constante arbitraria  $C$ , usamos as condições iniciais  $I_0$  que é dado nesse caso quando ( $t = 0$ ). Assim,

$$C = \ln \frac{I_0}{|T - I_0|} - \omega(0) = \ln \frac{I_0}{|T - I_0|}. \quad (4.16)$$

Substituindo 4.16 em 4.15, obtemos

$$\ln \frac{I_0}{|T - I_0|} = \omega t + \ln \frac{I}{|T - I|} \Rightarrow \omega t = \ln \frac{I}{|T - I|} - \ln \frac{I_0}{|T - I_0|}$$

logo,

$$\omega t = \ln \frac{I|T - I_0|}{I_0|T - I|}. \quad (4.17)$$

Os módulos acima podem ser desconsiderados, já que  $(T - I_0)$  e  $(T - I)$  possuem o mesmo sinal. Tomando um expoente em ambos os lados em 4.16, obtemos

$$e^{\ln \frac{I(T - I_0)}{I_0(T - I)}} = e^{\omega t} \Rightarrow \frac{I(T - I_0)}{I_0(T - I)} = e^{\omega t} \Rightarrow \frac{I}{T - I} = \frac{I_0 e^{\omega t}}{T - I_0}$$

isolando  $I$ ,

$$\frac{I}{T - I} = \frac{I_0 e^{\omega t}}{T - I_0} \Rightarrow I = \frac{(T - I)I_0 e^{\omega t}}{T - I_0} \Rightarrow I = \frac{TI_0 e^{\omega t} - I_0 e^{\omega t} I}{T - I_0}$$

$$I + I_0 e^{\omega t} I = \frac{TI_0 e^{\omega t}}{T - I_0} \Rightarrow I = \frac{TI_0 e^{\omega t}}{K - I_0(1 + I_0 e^{\omega t})}.$$

Substituindo  $\beta$  por  $\frac{I_0}{T - I_0}$ , obtemos solução explícita

$$I(t) = \frac{T\beta e^{\omega t}}{1 + \beta e^{\omega t}} \quad (4.18)$$

da equação 4.13 em termos das condições iniciais  $\omega$  e  $T$ .

Note que, para  $t \rightarrow \infty$

$$\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{T\beta e^{\omega t}}{\beta e^{\omega t} \left(1 + \frac{1}{\beta e^{\omega t}}\right)} = T$$

desse modo, a doença permanece na população indefinitivamente, e a longo prazo o número de pessoas infectadas na população será de aproximadamente  $T = \left(\frac{\omega}{\beta}\right)$ . A condição  $\omega > 0$  pode

ser reescrita por  $R_0 > 1$ , já que  $\omega = \beta N - \alpha$ . Portanto se  $R_0 > 1$  o número de infectados se estabiliza em torno de  $T$ . Nesse caso, dizemos que a doença se tornou endêmica na população. Isso implica que o modelo *SIS* básico é um modelo de doença endêmica (MARTCHEVA, 2015). Se  $R_0 < 1$ , o número de infectados diminui gradualmente para zero e a doença desaparece da população.

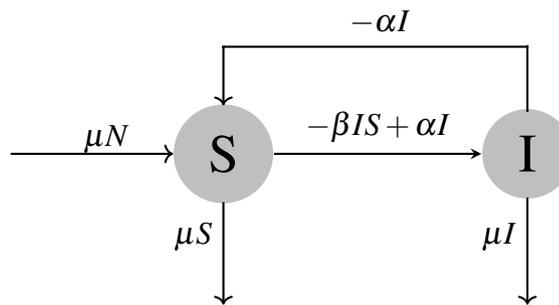
#### 4.6 Modelo *SIS* com Dinâmica vital ( $N$ constante)

Podemos também como no modelo *SI* com dinâmica vital, acrescentar nascimentos e mortes de indivíduos no modelo *SIS*, tornando o assim um modelo com dinâmica vital. Considerando a população total constante igual a  $N$  e as taxas de mortalidade e natalidade iguais, sendo os nascimentos de indivíduos sadios, temos a seguir o sistema de equações diferenciais que descreve o modelo

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta S(t)I(t) + \alpha I(t) + \mu N - \mu S(t) \\ \frac{dI}{dt} = \beta S(t)I(t) - \alpha I(t) - \mu I(t) \end{cases} \quad (4.19)$$

com  $\alpha, \beta, \mu > 0$  e  $N = S + I$ .

Um diagrama que descreve o sistema 4.19, é dado por



##### 4.6.1 Pontos de Equilíbrio

Considerando  $(S, I)$  um ponto de equilíbrio do sistema e  $N = S + I$ , temos o sistema

$$\begin{cases} F(S, I) = -\beta SI + \alpha I + \mu N - \mu S = 0 \\ G(S, I) = \beta SI - \alpha I - \mu I = 0 \end{cases} \quad (4.20)$$

Através da segunda equação do sistema 4.20, encontramos  $S = \frac{\alpha + \mu}{\beta}$ . De  $N = S + I$ , obtemos  $I = N - \frac{\alpha + \mu}{\beta}$ . Portanto, os pontos de equilíbrio do sistema são dados por  $E_0 = (N, 0)$  e  $E_1 = \left(\frac{\alpha + \mu}{\beta}, N - \frac{\alpha + \mu}{\beta}\right)$ .

#### 4.6.2 Estabilidade dos pontos de equilíbrio

A matriz jacobiana associado ao sistema 4.20 é dado por

$$J(S, I) = \begin{bmatrix} \frac{\partial F(S, I)}{\partial S} & \frac{\partial F(S, I)}{\partial I} \\ \frac{\partial G(S, I)}{\partial S} & \frac{\partial G(S, I)}{\partial I} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} -\beta I - \mu & -\beta S + \alpha \\ \beta I & \beta S - \alpha - \mu \end{bmatrix} \quad (4.21)$$

1) Ponto de equilíbrio  $E_0 = (N, 0)$ .

$$J(N, 0) = \begin{bmatrix} -\mu & -\beta N + \alpha \\ 0 & \beta N - \alpha - \mu \end{bmatrix}$$

logo, temos

$$\begin{cases} tr(J_{E_0}) = -\mu + \beta N - \alpha - \mu \\ det(J_{E_0}) = -\mu(\beta N - \alpha - \mu) \end{cases}$$

Para  $R_0 > 1$ , temos  $\beta N - \alpha - \mu > 0$ , logo  $det(J_{E_0}) = -\mu(\beta N - \alpha - \mu) < 0$ . Portanto, o ponto  $E_0$  é instável.

Para  $R_0 < 1$ , temos  $\beta N - \alpha - \mu < 0$ , logo  $det(J_{E_0}) = -\mu(\beta N - \alpha - \mu) > 0$  e o  $tr(J_{E_0}) = -\mu + \beta N - \alpha - \mu < 0$ . Portanto, o ponto  $E_0$  é assintoticamente estável.

De  $P(\lambda) = det(J_{E_0} - \lambda I_{ind})$ , obtém-se o seguinte polinômio característico

$$P(\lambda) = det \begin{bmatrix} -\mu - \lambda & -\beta N + \alpha \\ 0 & \beta N - \alpha - \mu - \lambda \end{bmatrix} = (-\mu - \lambda)(\beta N - \alpha - \mu - \lambda)$$

encontrando assim, os autovalores

$$\begin{cases} \lambda_1 = -\mu \\ \lambda_2 = \beta N - \alpha - \mu \end{cases}$$

como raízes do polinômio característico.

Para  $R_0 < 1$ , temos  $\beta N - \alpha - \mu < 0$ , logo  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  possuem sinal negativo. Portanto, o ponto de equilíbrio livre da doença é assintoticamente estável. Se  $R_0 > 1$ , temos  $\beta N - \alpha - \mu > 0$ , logo o ponto de equilíbrio é instável para  $R_0 > 1$ , já que um dos autovalores possui sinal positivo.

2) Ponto de endêmico  $E_1 = \left( \frac{\alpha + \mu}{\beta}, N - \frac{\alpha + \mu}{\beta} \right)$ .

$$J \left( \frac{\alpha + \mu}{\beta}, N - \frac{\alpha + \mu}{\beta} \right) = \begin{bmatrix} -\beta N + \alpha & -\mu \\ \beta N - (\alpha + \mu) & 0 \end{bmatrix}$$

logo, temos

$$\begin{cases} tr(J_{E_1}) = -\beta N + \alpha \\ det(J_{E_1}) = \mu(\beta N - \alpha - \mu) \end{cases}.$$

O ponto endêmico  $E_1$  possui sentido biológico somente para  $R_0 > 1$ , ou seja,  $\beta N - \alpha - \mu > 0$ , logo  $tr(J_{E_0}) = -\beta N + \alpha$  e  $det(J_{E_0}) = -\mu(\beta N - \alpha - \mu) > 0$ . Portanto, para  $R_0 > 1$  o ponto  $E_1$  é estável.

Através da fórmula 3.13, encontramos

$$\begin{aligned} \lambda &= \frac{tr(J_{E_1}) \pm \sqrt{tr(J_{E_1})^2 - 4det(J_{E_1})}}{2} = \frac{(-\beta N + \alpha) \pm \sqrt{(-\beta N + \alpha)^2 - 4\mu(\beta N - \alpha - \mu)}}{2} \\ &= \frac{(-\beta N + \alpha) \pm \sqrt{\beta N^2 - 2\beta N\alpha + \alpha^2 - 4\mu\beta N + 4\alpha\mu + 4\mu^2}}{2} \\ &= \frac{(-\beta N + \alpha) \pm \sqrt{(\beta N - \alpha - 2\mu)^2}}{2} = \frac{(-\beta N + \alpha) \pm (\beta N - \alpha - 2\mu)}{2}. \end{aligned} \tag{4.22}$$

Isso nos dá os seguintes autovalores

$$\begin{cases} \lambda_1 = -2\mu \\ \lambda_2 = -\beta N + \alpha + \mu \end{cases}$$

como raízes do polinômio característico  $P(\lambda) = \lambda^2 - \lambda(-\beta N + \alpha) + \mu(\beta N - \alpha - \mu)$ .

O ponto  $E_1$  possui sentido biológico somente para  $R_0 > 1$ , para que isso ocorra,  $-\beta N + \alpha + \mu < 0$ , assim  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  possuem sinal negativo. Portanto, o ponto  $E_1$  é estável quando  $R_0 > 1$ .

Tabela 4.1 – Resultados obtidos do modelo *SIS* 4.18 com dinâmica vital.

<b>Reprodutividade basal</b>	<b>Ponto de Equilíbrio</b>	<b>Ponto de Equilíbrio</b>
$R_0$	$E_0$ livre da doença	$E_1$ endêmico
$R_0 < 1$	Estável	não existe
$R_0 > 1$	Instável	Estável

Fonte: Do autor, 2020.

## 5 MODELO SIR ORIGINAL

O modelo *SIR* estudado no livro “Sistemas Dinâmicos Complexos” (MONTEIRO, 2010), foi proposto por Kermack (1898-1970) e Kendrick (1876-1943). Baseado em equações diferenciais ordinárias, o modelo foi empregado para modelar a epidemia de peste Bubônica ocorrida na Índia no ano de 1905. Kermack e Kendrick nesse modelo dividiram a população em três classes: *S* suscetíveis, *I* infectados e *R* removidos. A classe dos suscetíveis, *S*, é composta por indivíduos que estão sujeitos a contrair à doença através do contato com um indivíduo infectado; a classe dos infectados, *I*, são aqueles indivíduos que já contraíram a doença e podem transmiti-la; e por fim a classe dos removidos, *R*, ou seja, pessoas que contraíram a doença mais que de certa forma não são mais suscetíveis e nem infectadas (morreram ou se recuperaram). O modelo *SIR* é apropriado para modelar doenças como Sarampo, Caxumba e Varíola.

O modelo *SIR* original possui as seguintes suposições (MONTEIRO, 2010):

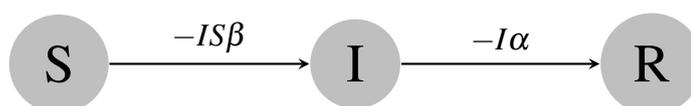
1. Não há nascimentos e mortes na população;
2. A população está fechada, ou seja, ninguém do exterior entra e ninguém do interior sai;
3. A cura confere imunidade ao indivíduo.

Considerando  $S(t)$ ,  $I(t)$  e  $R(t)$  os números de indivíduos em cada classe no instante  $t$ , temos a seguir o sistema de equações diferenciais do modelo *SIR* apresentado por Kermack e Kendrick

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -\beta I(t)S(t) \\ \frac{dI}{dt} = \beta I(t)S(t) - I(t)\alpha \\ \frac{dR}{dt} = I(t)\alpha \end{array} \right. \quad (5.1)$$

Seja  $(S(0), I(0), R(0)) = (S_0, I_0, 0)$  o estado inicial, tal que  $S(0) = S_0 > 0$  e  $I(0) = I_0 > 0$ , sendo  $\beta$  a constante de taxa de contágio e  $\alpha$  a constante de taxa de remoção. Tais constantes positivas caracterizam a interação entre o indivíduo infeccioso e a população.

A seguir um diagrama que expressa a dinâmica do modelo *SIR*



A população total no modelo permanece constante, pois  $dS/dt + dI/dt + dR/dt = -IS\beta + IS\beta - I\alpha + I\alpha = 0$ , ou seja,  $S(t) + I(t) + R(t) = N$  (constante que representa o número total de indivíduos). Analisando a segunda equação do sistema 5.1 e considerando o estado inicial com os valores dos parâmetros  $\alpha$  e  $\beta$  dados, temos

$$\left. \frac{dI(t)}{dt} \right|_{t=0} = I_0 (\beta S_0 - \alpha)$$

Note que se  $\beta S_0 > \alpha$  a equação diferencial  $\left. \frac{dI(t)}{dt} \right|_{t=0} > 0$ , logo a doença se espalha e o número de suscetíveis diminui consideravelmente. Caso contrário se  $\beta S_0 < \alpha$  implica em  $\left. \frac{dI(t)}{dt} \right|_{t=0} < 0$ , logo a doença não se propaga.

### 5.1 Propriedades do modelo SIR

$S'(t) < 0 \forall t$ , dessa forma o número de indivíduos suscetíveis está sempre em declínio independente de  $S_0$ . Como  $S(t)$  é monótono e positivo,

$$\lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = S_\infty$$

$R'(t) > 0 \forall t$ , dessa maneira o número de indivíduos removidos está sempre aumentando. Como o número de recuperados é monótono e limitado por  $N$ , temos

$$\lim_{t \rightarrow \infty} R(t) = R_\infty$$

Para determinar os limites  $S_\infty$  e  $R_\infty$ , dividimos a equação  $S$  pela equação  $R$ . Portanto,

$$\frac{dS}{dR} = \frac{-\beta IS}{\alpha I} = \frac{-\beta S}{\alpha}. \quad (5.2)$$

Pelo método de separação de variáveis, obtemos pela equação 5.2, que

$$dS = \frac{-\beta S}{\alpha} dR \Rightarrow \int \frac{dS}{S} = \int \frac{-\beta}{\alpha} dR \Rightarrow \ln|S| = \frac{-\beta}{\alpha} R + C$$

$$\Rightarrow e^{\ln|S|} = e^{\frac{-\beta R}{\alpha} + C} \Rightarrow S = e^{\frac{-\beta R}{\alpha}} e^C$$

Considerando  $e^C = K$ , temos

$$S = e^{\frac{-\beta R}{\alpha}} e^C = e^{\frac{-\beta R}{\alpha}} K. \quad (5.3)$$

No instante inicial  $S_0 > 0$  e  $R_0 = 0$ , dessa forma, substituindo a condição inicial na equação 5.3, encontramos

$$S_0 = K e^{\frac{-\beta 0}{\alpha}} \Rightarrow K = S_0$$

desse modo,

$$S(t) = S_0 e^{\frac{-\beta R(t)}{\alpha}} \geq S_0 e^{\frac{-\beta N}{\alpha}} > 0.$$

Concluindo assim que o tamanho final da epidemia  $S_\infty > 0$ . A quantidade  $S_\infty$  é chamada de tamanho final da epidemia (MARTCHEVA, 2015). De acordo com Monteiro (2010), a epidemia não termina devido ao fato de que todos os indivíduos suscetíveis que foram infectados se tornarem imunes, acontece que alguns indivíduos sempre escapam de uma doença.

Analisando novamente a variação de  $S$  em relação a  $R$ , temos de 5.2 que

$$\int dR = \frac{\alpha}{\beta} \int -\frac{dS}{S} \Rightarrow R = \frac{\alpha}{\beta} (-\ln S + C)$$

onde  $C$  é a constante de integração. Das condições iniciais  $(S_0, I_0, 0)$ , obtemos  $C = \ln S_0$ . Portanto,

$$R(t) = \frac{\alpha}{\beta} \left( \ln \frac{S_0}{S} \right).$$

Note que, é esperado, quando  $t \rightarrow \infty$ , que  $S(t) \rightarrow 0$  e  $R(t) \rightarrow N$  ( $N$  a capacidade suporte), pois quando o número de suscetíveis diminui, conseqüentemente o número de infectados aumenta, os quais, em seguida, passam a ser removidos.

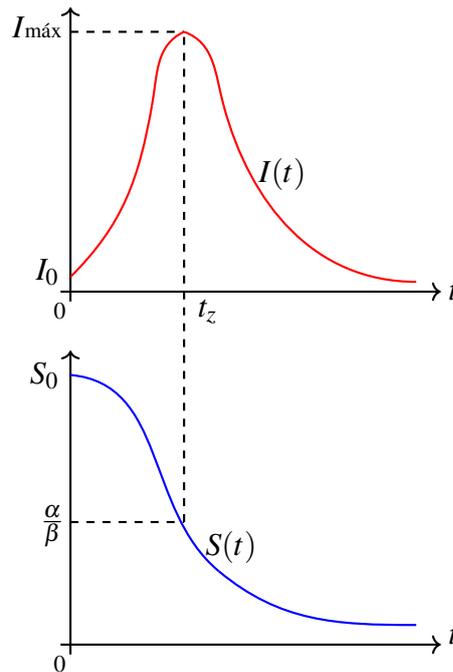
Para que o número de infectados aumente é necessário que  $I'_0 = (\beta S_0 - \alpha) I_0 > 0$ , logo

$$\beta S_0 - \alpha > 0 \Rightarrow \beta S_0 > \alpha \Rightarrow \frac{\beta S_0}{\alpha} > \frac{\alpha}{\alpha} \Rightarrow \frac{\beta S_0}{\alpha} > 1$$

Definindo  $R_0 \equiv \frac{\beta S_0}{\alpha}$  para o modelo  $SIR$ , conclui-se que há epidemia se  $R_0 > 1$ , e não há se  $R_0 < 1$ . Como  $I'(t) = \alpha I(t) \left( \frac{\beta S(t)}{\alpha} - 1 \right)$ .

No momento em que  $S(t) = \frac{\alpha}{\beta}$  a derivada  $I'(t) = 0$ , o que ocorre em  $t = t_z$ , que é o instante em que  $I(t)$  atinge seu valor máximo (seu pico). Esse aumento repentino na prevalência e depois um declínio para zero é um modelo clássico de uma epidemia ou surto (MARTCHEVA, 2015).

Figura 5.1 – Evolução temporal de  $S(t)$  e de  $I(t)$  para  $t \rightarrow \infty$ .

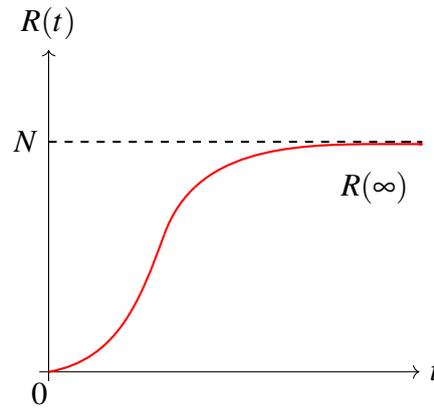


Fonte: Monteiro (2010), adaptado.

Por outro lado, se  $S(t) > \frac{\alpha}{\beta}$ ,  $I(t)$  aumenta e a doença se propaga, ocorrendo assim uma epidemia, ou seja,  $I(t) > I_0$  para  $t > 0$ . Portanto, se  $S(t) > \frac{\alpha}{\beta}$  tem-se uma epidemia, se  $S(t) < \frac{\alpha}{\beta}$  a epidemia não existirá. A razão  $\frac{\alpha}{\beta}$  é chamada de taxa de remoção relativa.

Para  $t > t_z$ , então  $I'(t) < 0$ , conseqüentemente,  $I(t) \rightarrow 0$  para  $t \rightarrow \infty$ . De acordo com o modelo 5.1, independentemente da condição inicial, a doença desaparece com o passar do tempo, ou seja,  $\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) \equiv I(\infty) = 0$ , de modo que  $R(\infty) = N - S(\infty)$ , como mostra a figura 5.2.

Figura 5.2 – Evolução temporal de  $R(t)$  a partir de  $R_0 = 0$  para  $t \rightarrow \infty$ .



Fonte: Monteiro (2010), adaptado.

Para verificarmos o resultado  $\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = I_\infty = 0$ , integramos a primeira equação  $S'(t) = -\beta IS$ , logo

$$\begin{aligned} \int_0^\infty S'(t) dt &= -\beta \int_0^\infty S(t)I(t) dt \Rightarrow S_\infty - S_0 = -\beta \int_0^\infty S(t)I(t) dt \\ \Rightarrow S_0 - S_\infty &= \beta \int_0^\infty S(t)I(t) dt \Rightarrow S_0 - S_\infty \geq \beta S_\infty \int_0^\infty I(t) dt. \end{aligned}$$

A última desigualdade implica que  $I(t)$  é integrável em  $[0, \infty)$ , portanto o  $\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = 0$ .

## 5.2 Estimando o número máximo de indivíduos infectados (pico da doença)

Note que a variável  $R$  não participa das duas primeiras equações do sistema 5.1, logo podemos obter a variável  $R$  no modelo  $SIR$  a partir da relação  $R = N - S - I$ . Dessa maneira, temos o seguinte sistema

$$\begin{cases} S'(t) = -\beta IS \\ I'(t) = \beta IS - \alpha I. \end{cases} \quad (5.4)$$

Dividindo a equação  $S(t)$  por  $I(t)$ , obtemos

$$\frac{I'}{S'} = \frac{\beta SI - \alpha I}{-\beta SI} = \frac{\beta SI}{-\beta SI} - \frac{-\alpha I}{-\beta SI} = -1 + \frac{\alpha}{\beta S}. \quad (5.5)$$

Separando as variáveis de 5.5, encontramos

$$I' = \left(-1 + \frac{\alpha}{\beta S}\right) S'. \quad (5.6)$$

A integrando de 5.5 em ambos os lados, leva a

$$\int I' = \int \left(-1 + \frac{\alpha}{\beta S}\right) S' \Rightarrow \int I' = \int -S' + \frac{\alpha S'}{\beta S}$$

$$\Rightarrow I = -S + \frac{\alpha \ln S}{\beta} + C$$

sendo  $C$  uma constante arbitrária, chegamos que

$$C = I + S - \frac{\alpha \ln S}{\beta}.$$

A igualdade acima é válida para  $(S_0, I_0)$  e para  $(S_\infty, 0)$ . Portanto,

$$C = I_0 + S_0 - \frac{\alpha \ln S_0}{\beta} \quad \text{e} \quad C = S_\infty - \frac{\alpha \ln S_\infty}{\beta}$$

consequentemente,

$$I_0 + S_0 - \frac{\alpha \ln S_0}{\beta} = S_\infty - \frac{\alpha \ln S_\infty}{\beta}. \quad (5.7)$$

Reorganizando a equação 5.7, obtemos

$$I_0 + S_0 - S_\infty = \frac{\alpha}{\beta} (\ln S_0 - \ln S_\infty) \Rightarrow \frac{\alpha}{\beta} = \frac{I_0 + S_0 - S_\infty}{\ln \left(\frac{S_0}{S_\infty}\right)}$$

$$\Rightarrow \alpha \ln \left(\frac{S_0}{S_\infty}\right) = \beta (I_0 + S_0 - S_\infty) \Rightarrow \alpha \left(\frac{\ln \left(\frac{S_0}{S_\infty}\right)}{I_0 + S_0 - S_\infty}\right) = \beta$$

assim sendo,

$$\frac{\beta}{\alpha} = \frac{\ln \left(\frac{S_0}{S_\infty}\right)}{I_0 + S_0 - S_\infty}. \quad (5.8)$$

Como  $S(t)$  é uma função decrescente, tem-se que  $S_\infty < S_0 + I_0$ .

A solução 5.8 nos permite calcular o número máximo de indivíduos infectados na epidemia, ou seja, o pico da doença. Esse pico ocorre quando  $S = \frac{\alpha}{\beta}$ , pois  $I'(t) = \beta I \left(\frac{\alpha}{\beta}\right) - \alpha I \Rightarrow I'(t) = 0$ . Temos de 5.7 que

$$I + S - \frac{\alpha}{\beta} \ln S = I_0 + S_0 - \frac{\alpha}{\beta} \ln S_0$$

logo, substituindo  $S = \frac{\alpha}{\beta}$  na expressão acima e movendo todos os termos de modo a isolar  $I$ , concluí-se que

$$I_{máx} = -\frac{\alpha}{\beta} + \frac{\alpha}{\beta} \ln \frac{\alpha}{\beta} + S_0 + I_0 - \frac{\alpha}{\beta} \ln S_0$$

sendo  $I_{máx}$  = número máximo de indivíduos infectados atingidos na epidemia (MARTCHEVA, 2015). Se encontrado o  $I_{máx}$  para uma doença infecciosa de ocorrência recente, pode-se estimar quando o número de infectados começará a diminuir, ou seja, quando a curva de infecção 3.2 começa a diminuir.

### 5.2.1 Pontos de Equilíbrio

Note que  $R = N - S - I$ , logo  $S'(t)$  e  $I'(t)$  dependem apenas de  $S$  e  $I$ , logo neste caso considerando  $(S, I)$  um ponto de equilíbrio do sistema 5.1, temos o seguinte sistema

$$\begin{cases} F(S, I) = -\beta IS = 0 \\ G(S, I) = \beta IS - \alpha I = 0 \end{cases} \quad (5.9)$$

Os pontos de equilíbrio para o sistema serão, ponto trivial  $E_0 = (0, 0)$  e o ponto livre de doença  $E_1 = (N, 0)$ , mas para o ponto de vista biológico só faz sentido falar do ponto  $E_1 = (N, 0)$ , pois o número total da população  $N$  é constante.

### 5.2.2 Estabilidade dos pontos de Equilíbrio

A matriz jacobiana associada ao sistema 5.1 é dado por

$$J(S, I) = \begin{bmatrix} \frac{\partial F(S, I)}{\partial S} & \frac{\partial F(S, I)}{\partial I} \\ \frac{\partial G(S, I)}{\partial S} & \frac{\partial G(S, I)}{\partial I} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} -\beta I & -\beta S \\ \beta I & \beta S - \alpha \end{bmatrix}.$$

Para analisarmos a estabilidade da solução  $E_0 = (N, 0)$ , substituiremos na matriz jacobiano o ponto dado. Assim,

$$J(N, 0) = \begin{pmatrix} -\beta(0) & -\beta(N) \\ \beta(0) & \beta(N) - \alpha \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -\beta N \\ 0 & \beta N - \alpha \end{pmatrix}$$

logo,

$$\begin{cases} tr(J_{E_1}) = \beta N - \alpha \\ det(J_{E_1}) = 0 \end{cases}$$

e

$$P(\lambda) = det \left[ \begin{pmatrix} 0 & -\beta N \\ 0 & \beta N - \alpha \end{pmatrix} - \begin{pmatrix} \lambda & 0 \\ 0 & \lambda \end{pmatrix} \right] = -\lambda(\beta N - \alpha - \lambda)$$

Portanto, o polinômio característico  $P(\lambda) = -\lambda(\beta N - \alpha - \lambda)$  possui os seguintes autovalores como raízes da equação

$$\begin{cases} \lambda_1 = 0 \\ \lambda_2 = \beta N - \alpha \end{cases}.$$

Como o determinante da matriz jacobiana aplicada no ponto é zero, um dos autovalores também será. Portanto, nada pode se afirmar a respeito da estabilidade do ponto de equilíbrio livre de doença  $E_1$ .

Comparando a população  $S$  com a população de removidos  $R$ , temos

$$\begin{cases} F(S, R) = -IS\beta \\ H(S, R) = I\alpha \end{cases} \quad (5.10)$$

de  $I = N - S - R$ , segue que

$$\begin{cases} F(S, R) = -\beta S(N - S - R) = 0 \\ H(S, R) = -\alpha(N - S - R) = 0 \end{cases}. \quad (5.11)$$

O ponto de equilíbrio obtido a partir de 5.11 é dado por  $E_3 = (0, N)$ , já que  $S = 0$  e  $R = N$ , implica em

$$\begin{aligned} F(S, R) &= -\beta(0)(N - (0) - (N)) = 0 \\ H(S, R) &= -\alpha(N - (0) - (N)) = 0 \end{aligned} \quad (5.12)$$

logo, esse ponto será analisado através das características do traço e do determinante da matriz jacobiana no ponto  $E_3$ .

$$J(S,R) = \begin{bmatrix} \frac{\partial F(S,R)}{\partial S} & \frac{\partial F(S,R)}{\partial R} \\ \frac{\partial H(S,R)}{\partial S} & \frac{\partial H(S,R)}{\partial R} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} -\beta N + 2\beta S + \beta R & \beta S \\ -\alpha & -\alpha \end{bmatrix}. \quad (5.13)$$

Substituindo o ponto  $E_3$  na matriz jacobiana 5.13, temos

$$J(0,N) = \begin{pmatrix} -\beta N + 2\beta(0) + \beta(N) & \beta(0) \\ -\alpha & -\alpha \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & 0 \\ -\alpha & -\alpha \end{pmatrix}$$

por consequência,

$$\begin{cases} tr(J_{E_3}) = -\alpha \\ det(J_{E_3}) = 0 \end{cases}$$

Nada pode ser afirmado sobre a estabilidade do ponto  $E_3$  em relação ao fator de reprodutibilidade basal  $R_0$ , já que um dos autovalores será igual a zero em decorrência do  $det(J_{E_3}) = 0$ .

### 5.3 Modelo *SIR* com dinâmica vital e vacinação constante ( $N$ constante)

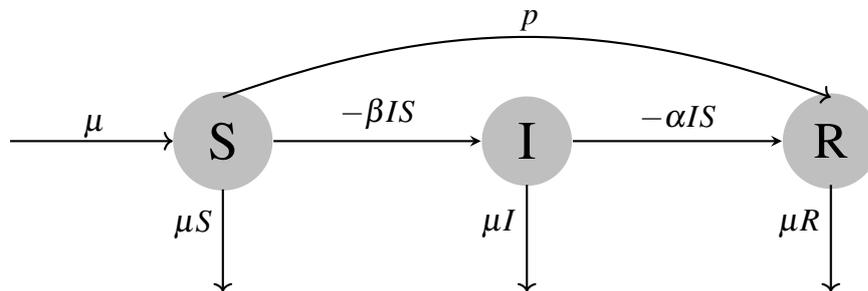
Além da dinâmica vital, podemos acrescentar aos modelos epidemiológicos a vacinação constante. As campanhas de vacinação constante são de extrema importância no combate das epidemias. Considerando  $P$  a proporção de sucesso da campanha de vacinação constante, sendo  $0 < P < 1$ . Nesse modelo todos indivíduos que recebem a vacina entram diretamente na classe dos removidos  $R$ .

Por questões de normalização, será considerado para esse modelo que  $N(t) = S(t) + I(t) + R(t) = 1$ . Para as classes  $S$ ,  $I$  e  $R$  no instante  $t$ , o sistema de equações diferenciais do modelo *SIR* com dinâmica vital e vacinação constante é dado por (HETHCOTE, 2000):

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta IS(t) - \mu S(t) + \mu(1 - P) \\ \frac{dI}{dt} = \beta I(t)S(t) - \alpha I(t) - \mu I(t) \\ \frac{dR}{dt} = \alpha I(t) - \mu R(t) + \mu P \end{cases} \quad (5.14)$$

com  $\beta > 0$  e  $0 < \alpha, \mu < 1$ , pois caso ambos sejam iguais a 0 ou a 1 obteremos os casos triviais.

As condições iniciais  $S(0)$ ,  $I(0)$  e  $R(t)$  são dadas por  $S(0) = S_0 > 0$ ,  $I(0) = I_0 > 0$  e  $R(0) = R_0 = 0$ . O termo  $-\beta IS$  nos dá a taxa de movimentação da classe dos indivíduos susceptíveis de tamanho  $S(t)$  para a classe dos indivíduos infectados de tamanho  $I(t)$ , com  $\mu$  sendo os indivíduos que nascem em relação ao total da população e  $\mu S, \mu I, \mu R$  a taxa de mortalidade em cada classe respectivamente. Um esquema compartimental para o modelo é dado por



sendo a direção das setas indicando a saída ou entrada de indivíduos em cada classe.

Sabendo que no sistema a taxa de natalidade é igual a taxa mortalidade, somando as duas equações, obtemos

$$\begin{aligned} S'(t) + I'(t) + R'(t) &= -\beta IS + \mu - \mu S + \beta IS - \alpha I - \mu I + \alpha I - \mu R \\ &= \mu - \mu(S + I + R) = \mu - \mu = 0 \end{aligned}$$

verificando assim que a população total  $N$  permanece constante.

Utilizando da segunda equação do sistema 5.14 para se fazer uma análise do comportamento de  $I(t)'$ , observamos que

$$I(t)' = \beta IS - \alpha I - \mu I = I(\beta S - \alpha - \mu).$$

Para que  $I(t)'$  seja maior que zero, considerando que no início da doença ( $t = 0$ ) exista uma única uma pessoa infectada, ou seja,  $I(0) = 1$  temos que  $(\beta S - \alpha - \mu) > 0$ , portanto

$$\beta S_0 - \alpha - \mu > 0 \Rightarrow \beta S_0 > \alpha + \mu \Rightarrow \frac{\beta S_0}{\alpha + \mu} > 1.$$

No início da doença  $S_0 \approx 1$  ( $N = 1$ ), portanto para o modelo 5.14  $R_0$  será dado por

$$R_0 \equiv \frac{\beta}{\alpha + \mu}$$

### 5.3.1 Pontos de Equilíbrio

Como no modelos *SIR* original, a última equação do sistema 5.14 pode ser obtida por  $R(t) = 1 - S(t) - I(t)$ , logo, para se fazer uma análise do sistema, basta considerar as duas primeiras equações.

Só fará sentido utilizar da campanha de vacinação no ponto  $E_1$  para  $R_0 > 1$ , pois se  $R_0 < 1$  o ponto irá convergir para o ponto livre de doença, não existindo assim uma epidemia.

$$\begin{cases} F(S, I) = -\beta IS - \mu S + (1 - P)\mu = 0 \\ G(S, I) = \beta IS - \alpha I - \mu I = 0 \end{cases} \quad (5.15)$$

Para que a segunda equação do sistema 5.15 seja igual a zero,

$$I = 0 \quad \text{ou} \quad S = \frac{\alpha + \mu}{\beta}$$

1) Se  $I = 0$ , obtém-se da primeira equação de 5.15 que

$$\begin{aligned} F(S, I) &= -\beta(0)S - \mu S + (1 - P)\mu = 0 \\ \Rightarrow S &= (1 - P) \end{aligned}$$

portanto, o ponto de equilíbrio livre de doença é dado por  $E_0 = (1 - P, 0)$ .

2) Se  $I \neq 0$ , temos  $S = \frac{\alpha + \mu}{\beta}$ , logo, substituindo  $S = \frac{\alpha + \mu}{\beta}$  na segunda equação do sistema 5.15 encontra-se

$$I = \frac{(1 - P)\mu\beta - \mu(\alpha + \mu)}{\beta(\alpha + \mu)} = \mu \left[ \frac{1 - P}{(\alpha + \mu)} - \frac{1}{\beta} \right]$$

portanto, o ponto endêmico do sistema 5.15 é dado por  $E_1 = \left( \frac{(\alpha + \mu)}{\beta}, \mu \left[ \frac{1 - P}{(\alpha + \mu)} - \frac{1}{\beta} \right] \right)$ .

Se  $R_0 < 1$  o sistema 5.14 admite um único equilíbrio chamado de equilíbrio livre de doença dado por;  $E_0(1 - P, 0)$ . Caso contrário o sistema admite dois pontos de equilíbrio, equilíbrio livre de doença  $E_0$  e o equilíbrio endêmico dado por;  $E_1 = \left( \frac{\alpha + \mu}{\beta}, \mu \left[ \frac{1-p}{\alpha + \mu} - \frac{1}{\beta} \right] \right)$ .

### 5.3.2 Estabilidade dos pontos de equilíbrio

No estudo feito por Almeida, a estabilidade dos pontos de equilíbrio do modelo *SIR* com vacinação constante é classificado resumidamente da seguinte maneira (ALMEIDA, 2014):

**proposição 5.3.1.** *A análise de estabilidade dos pontos de equilíbrio do modelo SIR com vacinação constante revela que há uma proporção mínima de vacinação denotada por  $P_m$  e dada por  $P_m = 1 - \frac{1}{R_0}$ , que governa a dinâmica do sistema da seguinte forma:*

- *Se  $P > P_m$ , ou seja, a taxa de vacinação for maior que a taxa mínima de vacinação, então o ponto de equilíbrio livre de doença  $E_0$  é assintoticamente estável e o ponto  $E_1$  não possui sentido biológico;*
- *Se  $P < P_m$ , ou seja, a taxa de vacinação menor a taxa mínima de vacinação, então o ponto de equilíbrio endêmico,  $E_1$ , é assintoticamente estável e o ponto  $E_0$  é instável.*

Para análise da estabilidade dos pontos de equilíbrio será utilizado o método do traço-determinante. A matriz jacobiana associada ao sistema 5.15 é dado por

$$J(S, I) \begin{bmatrix} \frac{\partial F(S, I)}{\partial S} & \frac{\partial F(S, I)}{\partial I} \\ \frac{\partial G(S, I)}{\partial S} & \frac{\partial G(S, I)}{\partial I} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} -\beta I - \mu & -\beta S \\ \beta I & \beta S - \alpha - \mu \end{bmatrix} \quad (5.16)$$

1) Ponto  $E_0 = (1 - P, 0)$ :

Substituindo o ponto  $E_0 = (1 - P, 0)$  na matriz jacobiano 5.16, obtemos

$$J(1 - P, 0) = \begin{pmatrix} -\mu & -\beta(1 - P) \\ 0 & \beta(1 - P) - \alpha \end{pmatrix}$$

dessa forma,

$$\begin{cases} tr(J_{E_0}) = \beta(1 - P) - \alpha - 2\mu \\ det(J_{E_0}) = \mu(\alpha + \mu - \beta(1 - P)) \end{cases}$$

Se  $\det(J_{E_0}) < 0$ ,  $(\alpha + \mu - \beta(1 - P)) < 0$ , logo

$$\alpha + \mu - \beta(1 - P) < 0 \Rightarrow \frac{\alpha + \mu}{\beta} < (1 - P)$$

$$\Rightarrow P < 1 - \frac{\alpha + \mu}{\beta} = 1 - \frac{1}{R_0} = P_m$$

assim,  $P < P_m$ . Dessa forma, segundo o método do traço-determinante o ponto  $E_0$  é instável.

Se  $\det(J_{E_0}) > 0$ ,  $(\alpha + \mu - \beta(1 - P)) > 0$ , logo

$$\alpha + \mu - \beta(1 - P) > 0 \Rightarrow \frac{\alpha + \mu}{\beta} > (1 - P)$$

$$\Rightarrow P > 1 - \frac{\alpha + \mu}{\beta} = 1 - \frac{1}{R_0} = P_m$$

portanto,  $P > P_m$ . De  $P_m = 1 - \frac{1}{R_0} = 1 - \frac{\mu + \alpha}{\beta}$ , obtém-se

$$\beta(P_m - 1) > -\mu - \alpha \Rightarrow -\beta P_m + \beta - \mu - \alpha < 0$$

$$\Rightarrow \beta(1 - P) - \alpha - \mu < 0$$

pela hipótese,  $0 < \mu < 1$ , logo

$$\text{tr}(J_{E_0}) = \beta(1 - P) - \alpha - 2\mu < \beta(1 - P) - \alpha - \mu < 0.$$

Chegamos em  $\det(J_{E_0}) > 0$  e  $\text{tr}(J_{E_0}) < 0$ . Logo, o ponto  $E_0$  é assintoticamente estável.

2) Ponto  $E_1 = \left( \frac{(\alpha + \mu)}{\beta}, \mu \left[ \frac{1 - P}{(\alpha + \mu)} - \frac{1}{\beta} \right] \right)$ .

Quando  $P > P_m$ ,  $I(t) < 0$  no ponto  $E_1$ . Portanto, o ponto  $E_1$  só possui sentido biológico para  $P_m > P$ . Para que o ponto  $E_1$  exista é necessário então que  $\frac{1 - P}{(\alpha + \mu)} - \frac{1}{\beta} > 0$ , já que  $0 < \mu < 1$ , assim

$$\frac{1 - P}{(\alpha + \mu)} - \frac{1}{\beta} > 0 \Rightarrow P < 1 - \frac{1}{R_0}.$$

Substituindo o ponto  $E_1$  na matriz jacobiano 5.16, obtemos

$$J\left(\frac{(\alpha+\mu)}{\beta}, \mu\left[\frac{1-P}{(\alpha+\mu)} - \frac{1}{\beta}\right]\right) = \begin{pmatrix} \frac{-\beta\mu(1-P)}{(\alpha+\mu)} & -\alpha-\mu \\ \frac{\beta\mu(1-P)}{(\alpha+\mu)} - \mu & 0 \end{pmatrix}.$$

Isso nos dá

$$\begin{cases} tr(J_{E_1}) = \frac{-\beta\mu(1-P)}{(\alpha+\mu)} \\ det(J_{E_1}) = \beta\mu(1-P) \end{cases}$$

como  $P < P_m$ , temos  $P < 1 - \frac{\alpha+\mu}{\beta}$ , logo

$$\beta(P-1) < -\alpha-\mu \Rightarrow \beta(P-1) + \alpha + \mu < 0$$

$$\beta\mu(1-P) - \mu(\alpha+\mu) > 0$$

dessa maneira,  $det(J_{E_1}) > 0$ .

Por hipótese  $0 < P < 1$ , logo  $(1-P) > 0$  e  $\beta\mu > 0$ . Portanto,  $tr(J_{E_1}) = \frac{-\beta\mu(1-P)}{(\alpha+\mu)} < 0$ , concluindo assim que o ponto endêmico  $E_1$  é assintoticamente estável.

Tabela 5.1 – Resultados obtidos do modelo *SIR* 5.14 com dinâmica vital e vacinação constante.

Reprodutividade basal	Ponto de Equilíbrio	Ponto de Equilíbrio
$R_0$	$E_0$ livre da doença	$E_1$ endêmico
$R_0 < 1$	Estável	não existe
$R_0 > 1$	Instável	Estável

Fonte: Do autor (2020).

#### 5.4 Modelo SIR e a epidemia de sarampo em São Paulo

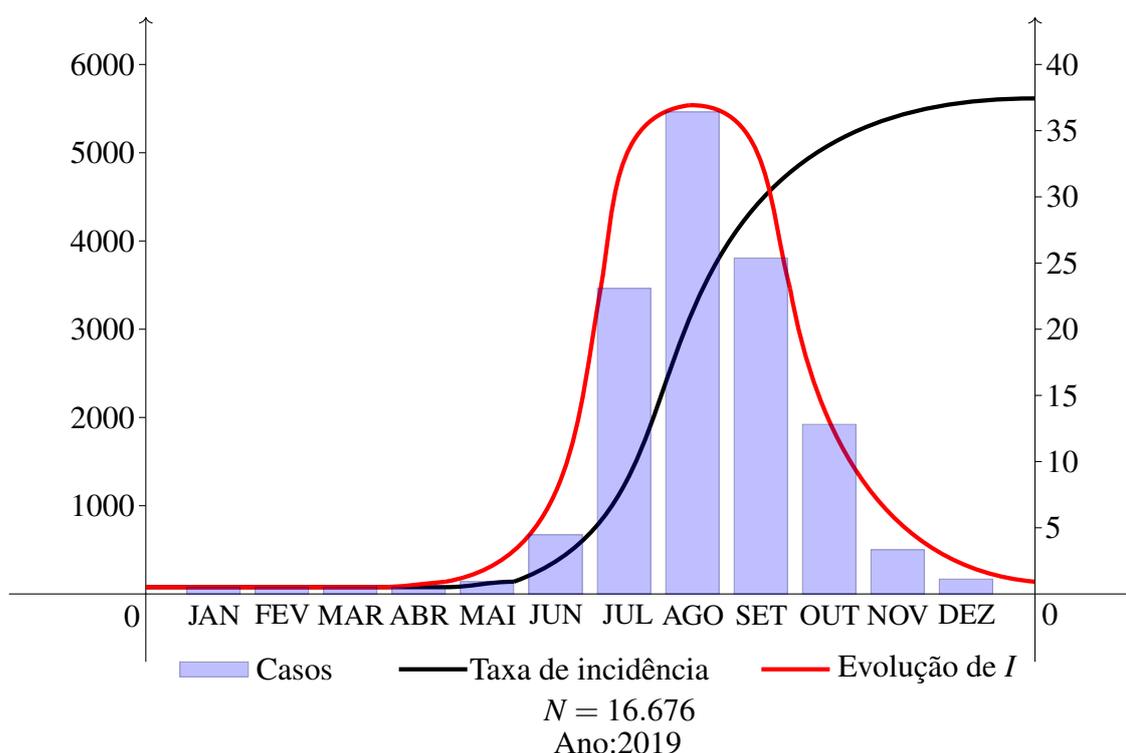
O sarampo é uma doença infecciosa aguda e altamente contagiosa, como demonstrado na tabela 3.1 seu  $R_0$  está entre (12 – 18), um valor consideravelmente alto comparado a diversas doenças existentes no mundo (ESTOFOLETE et al., 2020). O seu modo de transmissão ocorre de forma direta, por meio de secreções nasofaríngeas expelidas ao tossir, espirrar, falar ou respirar (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2020c).

O vírus do Sarampo circula de forma endêmica em diferentes países do mundo. No Brasil, a circulação endêmica do vírus foi interrompida em 2000, e nas Américas em 2002, sendo que, a partir destas datas, casos esporádicos e surtos limitados, relacionados à importação ocor-

reram em diferentes países das Américas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016). A Organização Pan-Americana da Saúde relata que continente americano, segundo um Comitê Internacional de Especialistas foi considerado livre do Sarampo no ano de 2016 (OPAS, Organização Pan-Americana da Saúde, 2019).

No entanto, segundo uma Nota Informativa do Governo do Estado de São Paulo houve um surto de Sarampo na Venezuela no ano de 2017, extrapolando as fronteiras chegando ao Brasil, Colômbia, Argentina, Chile, Equador e Peru em 2018, sendo que em março de 2019, houve a notificação de um surto intra domiciliar e um surto em universitários, no município de São Paulo (NOTA INFORMATIVA, 2019). Durante o ano de 2019 foram registrados diversos casos no estado de São Paulo (BOLETIM EPIDEMIOLÓGICO, 2020). No gráfico a seguir podemos verificar a evolução da doença durante todo ano de 2019 no Estado de São Paulo

Figura 5.3 – Número de casos, taxa de incidência acumulada e evolução de  $I$ .



Fonte: Boletim Epidemiológico (2020), adaptado.

Existem diversos fatores sociais, logísticos e econômicos que podem interferir na disseminação de doenças na população, mas observando o gráfico 5.3, notamos que a evolução de  $I(t)$ ,  $S(t)$ ,  $R(t)$  para o Sarampo em São Paulo no ano de 2019 seguiu os parâmetros indicados pelo modelo  $SIR$  original.

O principal intuito do estudo da propagação de doenças é entender como a doença irá evoluir na população com o passar do tempo, podendo assim estabelecer as melhores estratégias para proteção dos indivíduos durante a propagação das doenças, ou seja, achatando cada vez mais a curva de infecção (FIOCRUZ, Fundação Oswaldo Cruz, 2020). Uma das principais estratégias de controle das propagações de doenças, são:

**Vacina:** Muitas doenças comuns no Brasil e no mundo deixaram de ser um problema de saúde pública por causa da vacinação massiva da população. A sua utilização se tornou um dos métodos mais eficazes e atraente para se controlar a propagação de doenças, pois o número de indivíduos susceptíveis pode ser reduzido consideravelmente. Os pontos negativos para vacinação são os possíveis riscos de efeitos colaterais para grupos de indivíduos ou as condições públicas e de saúde da população (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2020b).

**Distanciamento social:** Diminui a taxa de contacto entre indivíduos susceptíveis e infectados durante períodos de quarentena ou campanhas de saúde. Geralmente utilizado para doenças novas e que ainda não se tenha desenvolvido uma cura ou tratamento eficazes.

Para evitar que uma doença evolua é necessário que uma porcentagem da população tenha sido vacinada. Para encontrar a proporção mínima  $P_m$  (visto no capítulo 5 no modelo *SIR* com vacinação constante) da população que deve ser vacinada para evitar uma epidemia, utiliza-se do número básico de reprodução  $R_0 = \frac{\beta S_0}{\alpha}$ . Sendo  $0 < P_m < 1$  e o instante inicial  $t = 0$ , temos  $(1 - P_m)S_0$  indivíduos suscetíveis no início da infecção, então em relação a vacinação temos agora que  $\bar{R}_0 = \frac{\beta S_0(1 - P_m)}{\alpha}$ , logo

$$\bar{R}_0 = \frac{\beta S_0(1 - P_m)}{\alpha} = R_0(1 - P_m)$$

Para que haja então a erradicação da doença, ou até mesmo uma contenção para se evitar uma epidemia, é necessário que  $R_0(1 - P_m) < 1$ . Para que isso ocorra (SHULGIN; STONE; AGUR, 1998),

$$R_0(1 - P_m) < 1 \Rightarrow (1 - P_m) < \frac{1}{R_0} \Rightarrow P_m > \left(1 - \frac{1}{R_0}\right)$$

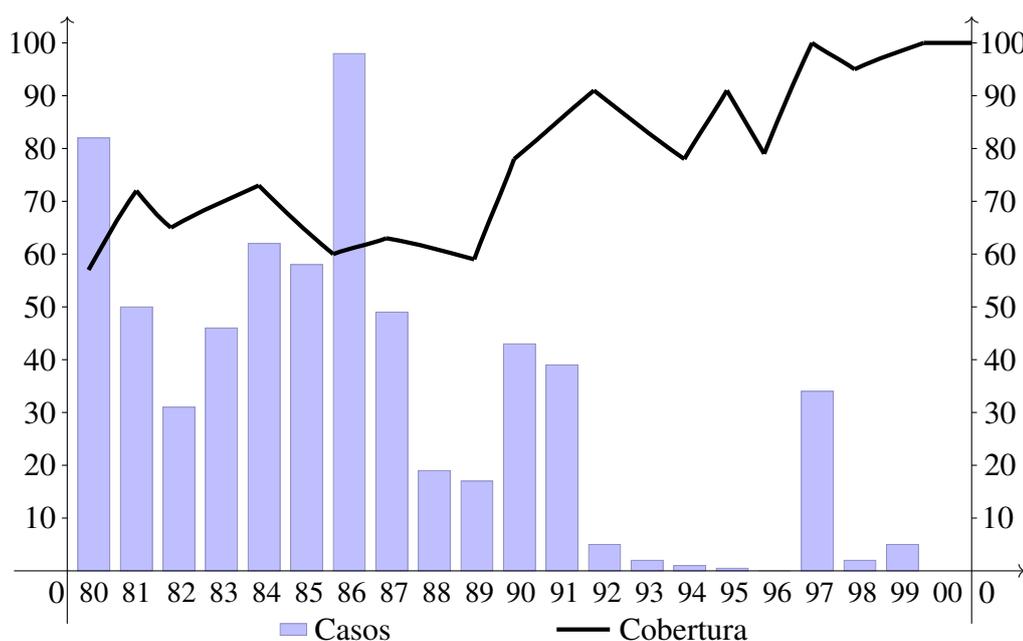
A vacinação é a principal medida de controle do Sarampo, logo, considerando o fato de que seja possível vacinar uma proporção  $P$  da população no mesmo instante, com  $R_0 = 18$ , tem-se

$$P_m > \left(1 - \frac{1}{R_0}\right) = P_m > \left(1 - \frac{1}{18}\right) = 0,944$$

portanto para erradicação do Sarampo é necessário que uma proporção mínima  $P_m = 94,4\%$  de indivíduos seja vacinada.

Mesmo considerando o Sarampo eliminado por diversos anos, a diminuição das taxas de vacinação produziu reemergência viral em vários países, incluindo o Brasil (ESTOFOLETE et al., 2020). De acordo com o guia de vigilância epidemiológico de 2009 podemos observar no gráfico a seguir que nos anos onde as coberturas vacinais não são homogêneas e estão abaixo de 95%, a doença tende a comportar-se de forma endêmica, com a ocorrência de epidemias a cada dois ou três anos, aproximadamente (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2009).

Figura 5.4 – Coeficiente de incidência e cobertura vacinal do Sarampo. Brasil, 1980 a 2000.



Fonte: Ministério da Saúde (2009), adaptado.

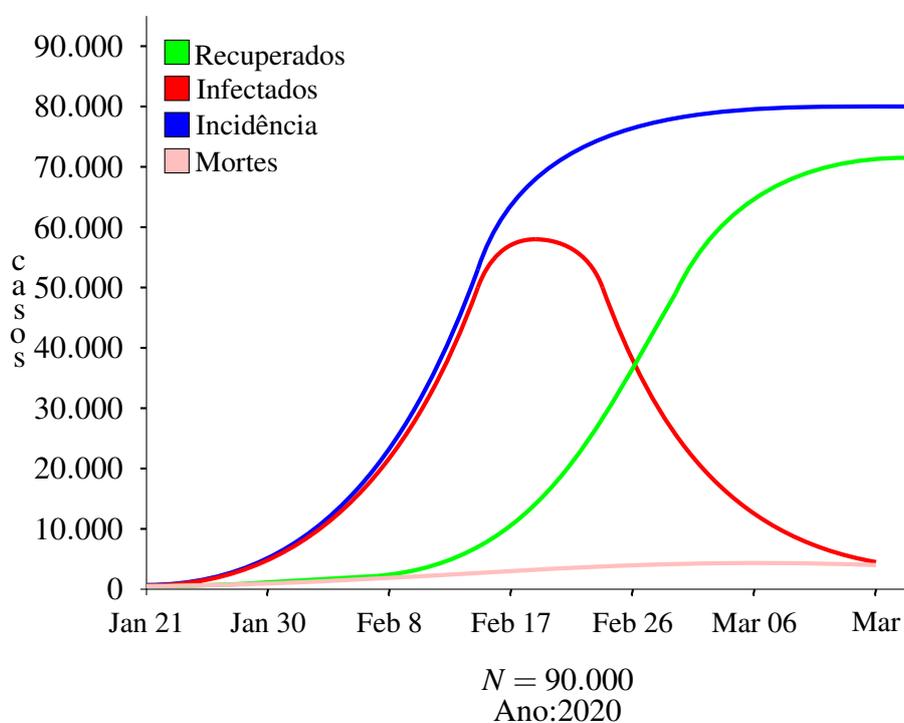
## 5.5 Modelo SIR e a epidemia da COVID-19 em Wuhan

No final de 2019 e início de 2020 surgiu em Wuhan distrito da China a Covid-19, que é uma doença causada pelo Coronavírus SARS-CoV-2, que apresenta um quadro clínico que varia de infecções assintomáticas a quadros respiratórios graves (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2020a). A maioria dos pacientes com COVID-19 (cerca de 80%) podem ser assintomáticos e cerca de 20% dos casos podem requerer atendimento hospitalar por apresentarem dificuldade respiratória e desses casos aproximadamente 5% podem necessitar de suporte para o tratamento

de insuficiência respiratória (suporte ventilatório) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2009; OPAS, Organização Pan-Americana da Saúde, 2020). Até o momento que o trabalho está sendo realizado, não foi desenvolvido um tratamento ou uma vacina para o Covid-19. Segundo a OMS o melhor método até o momento para o controle de sua propagação é o distanciamento social (WHO, World Health Organization, 2020).

Como podemos observar no gráfico a seguir, que o comportamento da curva de infectados e recuperados da Covid-19 na cidade de Wuhan até o mês de março de 2020 seguem os parâmetros do modelo *SIR* (TENDÊNCIA GLOBAL, 2020).

Figura 5.5 – Evolução do vírus COVID-19 na cidade de Wuhan/China.



Fonte: Tendência global (2020), adaptado.

Portanto, entre os três modelos aqui estudados, o modelo *SIR* é o que mais se aproxima do comportamento da Covid-19 na China nos 3 primeiros meses do ano de 2020.

No Brasil vivem aproximadamente 200.000.000 de habitantes (IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2020), logo, considerando que o  $R_0$  do Coronavírus no Brasil seja igual a 2, e supondo que a vacina para combate ao vírus tenha sido desenvolvida. A proporção mínima  $P_m$  de indivíduos da população brasileira que precisa ser vacinada para erradicação

da doença será de

$$P_m > \left(1 - \frac{1}{R_0}\right) = P_m > \left(1 - \frac{1}{2}\right) = 0,5 \times 100 = 50\%$$

ou seja, 100.000.000 de pessoas devem ser vacinadas. Considerando agora  $R_0 = 3$ , temos  $P_m \approx 66,7\%$ , ou seja, cerca de 133.400.000 pessoas devem ser vacinadas. O cálculo da proporção mínima de indivíduos que devem ser vacinados pode ser calculado para qualquer doença que se conheça seu  $R_0$ .

Vale ressaltar que os modelos aqui apresentados, são modelos simples, logo o estudo de imunização em doenças realistas requer o uso de modelos mais complexos. A dinâmica da doença, muitas vezes é diferente em diversos fatores como a idade, sexo e o estrato social. É usual dividir a população de susceptíveis, infecciosos e removidos em vários estratos ou subgrupos.

Um modelo pode dividir a população em vários subgrupos por idade, sexo ou outros fatores, e ser usado para determinar quais grupos devem ser alvo de uma campanha de imunização. Considerações sociais e médicas são cruciais.

## 6 CONCLUSÃO

No início, estudamos como introdução do trabalho alguns modelos de crescimento populacional. No passo seguinte estudamos os modelos epidemiológicos básicos *SI*, *SIS* e *SIR*. O modelo *SIS* foi reduzido a uma equação logística como método de solução do sistema.

Acrescentamos também aos modelos *SI* e *SIS* a dinâmica vital (considerando o tamanho da população  $N$  constante), sendo feito em cada modelo a análise de estabilidade dos pontos de equilíbrio em relação ao fator de reprodutibilidade basal  $R_0$ . Acrescentamos também a dinâmica vital e a vacinação constante ao modelo *SIR*.

Vimos a importância do fator de Reprodutibilidade Basal, nos modelos estudados, já que dizem muito a respeito da estabilidade dos pontos de equilíbrio encontrados, determinando assim a potencialidade da doença se tornar epidêmica ou não. Concluiu-se que, dos dois pontos de equilíbrio encontrados para cada modelo com dinâmica vital, que o ponto livre de doença é assintomaticamente estável para  $R_0 < 1$ , quando isso ocorre, o ponto endêmico não existe no ponto de vista biológico. Para o ponto  $R_0 > 1$ , o ponto endêmico existe, e é assintomaticamente estável, já o ponto livre de doença será instável.

Por fim, apresentamos dados e gráficos que comprovam como o comportamento de doenças como Sarampo e Coronavírus seguem o comportamento das funções  $S$ ,  $I$  e  $R$  do modelos *SIR* original.

Certamente os modelo propostos nesse trabalho não retrataram fielmente a verdadeira dinâmica de propagação das doenças, pois existem diversos fatores que influenciam na dinâmica das mesmas. Melhores aproximações da realidade necessitam, de modelo mais complexos, sendo necessário introduzir novas variáveis, que simulam situações da vida real. No entanto, mesmo sem introduzir variáveis e dados reais ao modelo *SIR* original, e por mais distante da realidade que o modelo esteja, observamos por uma análise e comparação de seus gráficos, como o número de casos de Sarampo no Estado de São Paulo Brasil, e o avanço do Coronavírus na cidade de Wuhan China, possuem o comportamento de propagação semelhantes.

Apesar dos modelos estudados nesse trabalho serem básicos, seus sistemas de equações servem de base ou ponto de partida para a formulação de modelos epidemiológicos mais completos, podendo representar bem a dinâmica de dispersão de diversas epidemias existente no mundo. Embora as análises matemáticas feitas no trabalho tenham sido simples, os resultados mostraram que os modelos epidemiológico podem ser instrumentos importantes para o entendimento da propagação de doenças, podendo assim auxiliar no combate e controle das mesmas.

## REFERÊNCIAS

- ALLEN, L. J. Some discrete-time si, sir, and sis epidemic models. **Mathematical biosciences**, Elsevier, v. 124, n. 1, p. 83–105, 1994.
- ALMEIDA, P. R. d. **A447m 2014**. Tese (Doutorado) — Universidade Federal de Viçosa, 2014.
- ANTON, H. **Cálculo: um novo horizonte**. [S.l.]: Bookman, 2000.
- BOLETIM EPIDEMIOLÓGICO. **Vigilância Epidemiológica do Sarampo no Estado de São Paulo. Vol. II n° 1**. São Paulo, 2020. Disponível em: <<http://www.saude.sp.gov.br/search.view>>. Acesso em: 14 jun. 2020.
- BOYCE, William E.; DIPRIMA, Richard C. **Equações diferenciais elementares e problemas de valores de contorno. 10ª Edição**. Rio de Janeiro. Editora LTC, 2015.
- CHIANG, H.-D. **Direct methods for stability analysis of electric power systems: theoretical foundation, BCU methodologies, and applications**. [S.l.]: John Wiley & Sons, 2011.
- EMERITO, A. d. P. et al. Modelos matematicos deterministicos em doencas transmissiveis. [sn], 1989.
- ESTOFOLETE, C. F. et al. prevalence of measles antibodies in são josé do rio preto, são paulo, brazil: A serological survey model. **Scientific Reports**, Nature Publishing Group, v. 10, n. 1, p. 1–8, 2020.
- FIOCRUZ, Fundação Oswaldo Cruz. **Pesquisador Daniel Villela destaca a importância de modelos matemáticos em diversas áreas, como no estudo da pandemia de Covid-19**. [S.l.], 2020. Disponível em: <<https://portal.fiocruz.br/noticia/pesquisador-daniel-villela-destaca-importancia-de-modelos-matematicos-em-diversas-areas-como>>. Acesso em: 29 abr. 2020.
- FRANCO, L. J.; PASSOS, A. D. C. Fundamentos de epidemiologia. In: **Fundamentos de epidemiologia**. [S.l.: s.n.], 2011.
- GUERRA, F. M. et al. The basic reproduction number ( $r_0$ ) of measles: a systematic review. **The Lancet Infectious Diseases**, Elsevier, v. 17, n. 12, p. e420–e428, 2017.
- HEESTERBEEK, J. A. P. A brief history of  $r_0$  and a recipe for its calculation. **Acta biotheoretica**, Springer, v. 50, n. 3, p. 189–204, 2002.
- HETHCOTE, H. W. Three basic epidemiological models. In: **Applied mathematical ecology**. [S.l.]: Springer, 1989. p. 119–144.
- HETHCOTE, H. W. The mathematics of infectious diseases. **SIAM review**, SIAM, v. 42, n. 4, p. 599–653, 2000.
- IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Projeção da população do Brasil e das Unidades da Federação: População do Brasil**. [S.l.], 2020. Disponível em: <[https://www.ibge.gov.br/apps/populacao/projecao/index.html?utm\\_source=portal&utm\\_medium=popclock&utm\\_campaign=novo\\_popclock](https://www.ibge.gov.br/apps/populacao/projecao/index.html?utm_source=portal&utm_medium=popclock&utm_campaign=novo_popclock)>. Acesso em: 04 de jul. 2020.
- KEELING, M. J.; ROHANI, P. **Modeling infectious diseases in humans and animals**. [S.l.]: Princeton University Press, 2011.

LONDON, Imperial College. **Report 21 - Estimating COVID-19 cases and reproduction number in Brazil. MRC Centre for Global Infectious Disease Analysis.** Reino Unido, 2020. Disponível em: <<https://www.imperial.ac.uk/mrc-global-infectious-disease-analysis/covid-19/report-21-brazil/>>. Acesso em: 27 jul. 2020.

MARTCHEVA, M. **An introduction to mathematical epidemiology.** [S.l.]: Springer, 2015. v. 61.

MAY, R. M. Parasitic infections as regulators of animal populations: the dynamic relationship between parasites and their host populations offers clues to the etiology and control of infectious disease. **American Scientist**, JSTOR, v. 71, n. 1, p. 36–45, 1983.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica.** Guia de vigilância epidemiológica / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. – 7. ed. – Brasília, 2009.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Brasil recebe certificado de eliminação do sarampo.** Brasília, 2016. Disponível em: <<https://www.saude.gov.br/noticias/agencia-saude/25846-brasil-recebe-certificado-de-eliminacao-do-sarampo>>. Acesso em: 26 mar. 2020.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Sobre a doença: COVID-19.** Brasília, 2020. Disponível em: <<https://coronavirus.saude.gov.br/sobre-a-doenca>>. Acesso em: 01 jul. 2020.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Vacinação: quais são as vacinas, para que servem, por que vacinar, mitos.** Brasília, 2020. Disponível em: <<https://www.saude.gov.br/saude-de-a-z/vacinacao/vacine-se>>. Acesso em: 15 de jul. 2020.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Vigilância epidemiológica do sarampo no Brasil 2020: Semana Epidemiológica 01 (29/12/2019) a 06 (08/02/2020). Boletim Epidemiológico Vol. 51.** Brasília, 2020. Disponível em: <<https://www.saude.gov.br/images/pdf/2020/marco/04/Boletim-epidemiologico-SVS-09.pdf>>. Acesso em: 26 mar. 2020.

MONTEIRO, L. H. A. Sistemas dinâmicos complexos. **Livraria da Física, São Paulo**, 2010.

MONTEIRO, L. H. A. Sistemas dinâmicos. **Livraria da Física, São Paulo**, 2011.

NOTA INFORMATIVA. **Governo do Estado de São Paulo, Secretaria de Saúde: Divisão de Imunização, N °1.** São Paulo, 2019. Disponível em: <[https://www.aracariguama.sp.gov.br/arquivos/nota\\_informativa\\_n1\\_div\\_imunizacao\\_cve\\_2019\\_23032054.pdf](https://www.aracariguama.sp.gov.br/arquivos/nota_informativa_n1_div_imunizacao_cve_2019_23032054.pdf)>. Acesso em: 14 jun. 2020.

OPAS, Organização Pan-Americana da Saúde. **Folha informativa: Sarampo.** Atualização, 2019. Disponível em: <[https://www.paho.org/bra/index.php?option=com\\_content&view=article&id=5633:folha-informativa-sarampo&Itemid=1060](https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5633:folha-informativa-sarampo&Itemid=1060)>. Acesso em: 11 jun. 2020.

OPAS, Organização Pan-Americana da Saúde. **Folha informativa – COVID-19: Doença causada pelo novo coronavírus.** Atualização, 2020. Disponível em: <[https://www.paho.org/bra/index.php?option=com\\_content&view=article&id=6101:covid19&Itemid=875](https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=6101:covid19&Itemid=875)>. Acesso em: 04 jun. 2020.

SANCHES, R. P. **Análise do número de reprodutibilidade basal na fase inicial de doenças causadas por vetores.** Tese (Doutorado) — Universidade de São Paulo, 2015.

SHULGIN, B.; STONE, L.; AGUR, Z. Pulse vaccination strategy in the sir epidemic model. **Bulletin of mathematical biology**, Springer, v. 60, n. 6, p. 1123–1148, 1998.

STEWART, J. Cálculo volume 2. **São Paulo: Cengage Learning**, 2013.

TENDÊNCIA GLOBAL. **Novo mapa de infecção por Coronavírus (COVID-19): China/Wuhan**. Laboratório de GIS Humanístico da Universidade de Washington/Seattle, 2020. Disponível em: <<https://hgis.uw.edu/virus/>>. Acesso em: 25 mar. 2020.

WHO, World Health Organization. **Timeline of WHO's response to COVID-19**. Atualização 30 junho, 2020. Disponível em: <<https://www.who.int/news-room/detail/29-06-2020-covidtimeline>>. Acesso em: 26 de jul. 2020.