

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS EXATAS E DA NATUREZA
DEPARTAMENTO DE MATEMÁTICA
CURSO DE LICENCIATURA EM MATEMÁTICA

**ANÁLISE MATEMÁTICA DE MODELOS
EPIDEMIOLÓGICOS: SIR E SIS**

Maria Aparecida Juvito da Silva

João Pessoa-PB

2022

Maria Aparecida Juvito da Silva

ANÁLISE MATEMÁTICA DE MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS: SIR E SIS

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Coordenação do Curso de Licenciatura em Matemática da Universidade Federal da Paraíba como requisito para obtenção do título de Licenciada em Matemática.

Universidade Federal da Paraíba

Orientador: Prof. Dr. Flank David Morais Bezerra

João Pessoa-PB

2022

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

S586a Silva, Maria Aparecida Juvito da.
Análise matemática de modelos epidemiológicos: SIR e
SIS / Maria Aparecida Juvito da Silva. - João Pessoa,
2022.
70 f. : il.

Orientação: Flank David Moraes Bezerra.
TCC (Curso de Licenciatura em Matemática) -
UFPB/CCEN.

1. Epidemiologia matemática. 2. Modelos
epidemiológicos. 3. Modelo SIR. 4. Modelo SIS. I.
Bezerra, Flank David Moraes. II. Título.

UFPB/CCEN CDU 51(043.2)

Maria Aparecida Juvito da Silva

ANÁLISE MATEMÁTICA DE MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS: SIR E SIS

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Coordenação do Curso de Licenciatura em Matemática da Universidade Federal da Paraíba como requisito para obtenção do título de Licenciada em Matemática.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Flank David Morais Bezerra
Orientador

Profa. Dra. Miriam da Silva Pereira

**Profa. Dra. Elisandra de Fátima Gloss
de Moraes**

João Pessoa-PB
2022



**MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA**

ATA Nº 7 / 2022 - CCEN-CGM (11.01.14.44)

Nº do Protocolo: 23074.055329/2022-78

João Pessoa-PB, 20 de Junho de 2022

ATA DA SESSÃO PÚBLICA DE DEFESA DO TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DA DISCENTE MARIA APARECIDA JUVITO DA SILVA, MATRÍCULA 20180035832, DO CURSO DE LICENCIATURA EM MATEMÁTICA.

Ao vigésimo dia do mês de junho dois mil e vinte e dois (20/06/2022), às 14:00 horas, por videoconferência via plataforma Google Meet, através do link meet.google.com/yos-tmsf-jxm, em conformidade com a portaria nº 29/GR/REITORIA de 22 de julho de 2021, que dispõe sobre a regulamentação, em caráter excepcional e temporário, das atividades da graduação da Universidade Federal da Paraíba durante o período de isolamento social imposto pela pandemia de coronavírus (covid-19), reuniram-se em caráter de solenidade pública, os membros da comissão designada para avaliar Maria Aparecida Juvito da Silva. Foram componentes da Banca Examinadora, o professor Dr. Flank David Morais Bezerra (Orientador) e os professores Dra. Miriam da Silva Pereira (UFPB) e a Dra. Elisandra de Fatima Gloss De Moraes (UFPB). Dando início aos trabalhos, o Presidente da Banca, Flank David Morais Bezerra após declarar os objetivos da reunião, apresentou a candidata a quem concedeu a palavra para que dissertasse, oral e sucintamente, sobre o tema apresentado, intitulado "Análise matemática de modelos epidemiológicos: SIR e SIS". Após discorrer sobre o referido tema, a candidata foi arguida pelos examinadores na forma regimental. Ato contínuo passou a comissão, em caráter secreto, a proceder à avaliação e julgamento do trabalho, concluindo por atribuir-lhe a nota **9,5** e, portanto, o conceito **Aprovado**

João Pessoa, 20 de junho de 2022.

(Assinado digitalmente em 22/06/2022 14:27)
ELISANDRA DE FATIMA GLOSS DE MORAES
PROFESSOR DO MAGISTERIO SUPERIOR
Matrícula: 1737844

(Assinado digitalmente em 21/06/2022 11:39)
FLANK DAVID MORAIS BEZERRA
PROFESSOR DO MAGISTERIO SUPERIOR
Matrícula: 1812720

(Assinado digitalmente em 21/06/2022 14:24)
MIRIAM DA SILVA PEREIRA
PROFESSOR DO MAGISTERIO SUPERIOR
Matrícula: 1818769

Para verificar a autenticidade deste documento entre em <https://sipac.ufpb.br/documentos/> informando seu número: **7**, ano: **2022**, documento(espécie): **ATA**, data de emissão: **20/06/2022** e o código de verificação: **6770ba2050**

*Aos meus pais, Eliane e Raimundo, meus maiores e melhores orientadores da vida.
A minha querida tia Francelina (in memorian), cujo empenho em me educar sempre veio
em primeiro lugar.*

Agradecimentos

A Deus, pelo dom da vida, por ser meu guia e minha força e que nunca me desampara. A ti toda honra e toda glória.

Aos meus pais, Eliane e Raimundo, pelo amor, afeto, carinho e dedicação. Sem vocês nada seria possível. Gratidão a vocês por tudo que têm feito por mim. Sua força foi a mola propulsora que permitiu o meu avanço.

Ao meu noivo Valderson, pelo companheirismo, incentivo e apoio incondicional oferecido em todos os aspectos.

Ao professor Flank Bezerra, meu orientador, pelo incentivo, por me ensinar, pela confiança, dedicação, paciência e, principalmente, pela amizade durante todo o processo.

A toda minha família Brito e Juvito, pelo apoio e incentivo que sempre me deram durante toda a minha vida. Agradeço em especial aos meus tios e padrinhos: Lúcia, Eunice, Carlos e Josias, pelo suporte financeiro.

A todos os professores que me influenciaram na minha trajetória. Em especial à professora Miriam por ter acreditado em mim no início do curso, me indicando para uma bolsa de iniciação científica e a professora Elisandra, membro da banca examinadora, pela disponibilidade em avaliar o trabalho.

Aos meus amigos do curso de Matemática e de outros cursos da UFPB, grandes companheiros de jornada. Em especial: Amanda Costa Silva, José Eudes Vieira Júnior e Suely Correia de Almeida.

À Universidade Federal da Paraíba pelo apoio e suporte acadêmico.

*“Não fui eu que ordenei a você? Seja forte e corajoso!
Não se apavore nem desanime, pois o Senhor, o seu
Deus, estará com você por onde você andar.
(Bíblia Sagrada, Josué 1:9)*

Resumo

Neste trabalho, nos dedicamos ao estudo da análise matemática dos modelos epidemiológicos SIR e SIS que, em linhas gerais, descrevem a propagação de doenças, sejam elas manifestadas através de surtos, epidemia, endemia ou pandemia. Para isso, nos dedicamos à compreensão dos conceitos básicos da epidemiologia matemática e dos principais termos biológicos que foram necessários para a interpretação dos modelos, parâmetros e variáveis envolvidas. Neste sentido, nos concentramos na análise dos modelos SIS e SIR em tempo contínuo e discreto, fazendo uma investigação acerca da estabilidade local dos pontos de equilíbrios destes modelos.

Palavras-chave: Epidemiologia Matemática. Modelos Epidemiológicos. Modelo SIR. Modelo SIS.

Abstract

In this work, we are dedicated to the study of the mathematical analysis of epidemiological models such as SIR and SIS, which in general words, it describe the spread of diseases, whether they are manifested through outbreaks, epidemics, endemics or pandemics. For this, we dedicated ourselves to understanding the basic concepts of mathematical epidemiology and the main biological terms that were necessary for the interpretation of the models, parameters and variables involved. In this sense, we focus on the analysis of the SIS and SIR models in continuous and discrete time, making an investigation about the local stability of the equilibrium points of these models.

Key-words: Epidemiological Models. Mathematical Epidemiology. SIR model. SIS model.

Lista de figuras

Figura 1 – Família de soluções de uma EDO	25
Figura 2 – Modelo Suscetível - Infectado - Suscetível	33
Figura 3 – Modelo Suscetível - Infectado - Removido	34
Figura 4 – Modelo Suscetível - Infectado - Removido - Suscetível	34
Figura 5 – Soluções $I(S)$	39
Figura 6 – Diagrama de fluxo do Modelo SIR	41
Figura 7 – Diagrama de fluxo do Modelo SIS	57
Figura 8 – William Ogilvy Kermack	68
Figura 9 – Anderson Gray McKendrick	69
Figura 10 – Ronald Ross	70

Lista de abreviaturas e siglas

IEA	Internacional Epidemiological Association
OMS	Organização Mundial da Saúde
SIS	Modelo Suscetível - Infectado - Suscetível
SIR	Modelo Suscetível - Infectado - Removido
SIRS	Modelo Suscetível - Infectado - Removido - Suscetível

Lista de símbolos

α	Taxa de incidência padrão ou força de infecção
α_1	Taxa de contato
p	Probabilidade de infecção para cada contato
β	Taxa de remoção
μ	Tempo de recuperação
π	Taxa de natalidade
m	Taxa de mortalidade natural
γ	Taxa de mortalidade em decorrência da doença
R_0	Razão de reprodução básica
ρ	Valor limiar
$\mathbb{N}$	Conjunto dos números naturais, onde $\mathbb{N} = \{1, 2, 3, \dots\}$

Sumário

1	INTRODUÇÃO	15
1.1	Apresentação da temática e da justificativa	15
1.2	Objetivos	16
1.3	Metodologia	16
1.4	Estrutura do trabalho	17
2	ALGUNS CONCEITOS DE ÁLGEBRA LINEAR E ANÁLISE MA- TEMÁTICA	18
2.1	Equações de diferenças	18
2.2	Transformações lineares e matrizes	20
2.3	Estabilidade de sistemas lineares	22
2.4	Estabilidade por aproximação linear	23
2.5	Equações diferenciais	25
3	EPIDEMIOLOGIA MATEMÁTICA	28
3.1	Conceitos epidemiológicos	28
3.2	Breve histórico	30
3.3	Modelos epidemiológicos	31
3.4	Termos biológicos	34
3.4.1	Incidência	35
3.4.2	Reprodutibilidade basal	36
4	MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS SIS E SIR	37
4.1	Modelo SIR	37
4.1.1	Modelo SIR em tempo contínuo	37
4.1.2	Discretização do modelo SIR	42
4.1.2.1	População total	44
4.1.2.2	Pontos de equilíbrio e estabilidade local	48
4.2	Modelo SIS	56
4.2.1	Modelo SIS em tempo contínuo	56
4.2.2	Discretização do modelo SIS	58
4.2.2.1	População total	59
4.2.2.2	Pontos de equilíbrio e estabilidade local	59
	Considerações Finais	63

REFERÊNCIAS	64
APÊNDICES	67
APÊNDICE A – UM POUCO DA HISTÓRIA	68

1 Introdução

1.1 Apresentação da temática e da justificativa

A crise na saúde pública foi acentuada nos últimos dois anos com a pandemia da Covid - 19 causada pelo coronavírus da síndrome respiratória aguda grave 2, em inglês: severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (*SARS - CoV - 2*). Desde o dia 11 de março de 2020, em que o diretor da Organização Mundial de Saúde (OMS), Tedros Adhanom, elevou o estado da contaminação pelo coronavírus à pandemia da Covid - 19, muito se tem falado sobre a contribuição da Matemática para a compreensão do problema. Modelos epidemiológicos como SIS e SIR tem atraído a atenção de um grande número de pesquisadores, onde estudos começaram a ser realizados com o objetivo de compreender o desenvolvimento da doença na população e analisar o impacto de medidas de controle. Esta área de estudo denomina-se Epidemiologia Matemática cujo objetivo é o de proporcionar contribuições significativas para as ciências médicas, sociais e biológicas.

Em Batista e Silva (2020), é apresentado um estudo da disseminação da Covid-19 no Brasil, bem como no estado da Paraíba e na cidade de Campina Grande-PB, no início da pandemia, baseado numa adaptação do modelo SIR. Este trabalho consistiu na comparação do modelo com os dados oficiais, além de uma projeção. Os resultados apontaram para uma intensificação da aplicação das medidas de distanciamento/isolamento social.

Franco e Dutra (2020), apresentaram um estudo de alguns modelos matemáticos em Epidemiologia, sob o ponto de vista das aplicações, com particular referência à epidemia da Covid-19. Além disso, como aplicação, o modelo SIR foi utilizado para projetar a evolução epidêmica da Covid-19 no Brasil e no Estado da Paraíba.

A utilização de modelos matemáticos para realizar projeções de como uma doença infecciosa se propaga, não foi algo que surgiu com a pandemia da Covid-19. Por exemplo, Luiz (2012) além de realizar um estudo dos modelos epidemiológicos através da análise de estabilidade dos pontos de equilíbrio dos sistemas de equações envolvidos, apresenta uma variação do modelo SIR para a gripe Influenza A H1N1.

Neste trabalho pretendemos dar nossa contribuição à compreensão dos problemas de saúde pública, à luz da teoria matemática. Assim, baseados nos modelos matemáticos clássicos em epidemiologia: SIS e SIR, procuramos responder os seguintes questionamentos: O que acontece com a doença à medida que o tempo evolui? Em que condições tem-se uma epidemia? Como avaliar se uma doença causará ou não um surto epidêmico? A partir de qual momento a doença permanecerá em equilíbrio?

1.2 Objetivos

O objetivo geral deste trabalho de conclusão de curso é fazer uma análise qualitativa dos modelos epidemiológicos SIS e SIR, fazendo um estudo dos seus pontos de equilíbrio e uma investigação da estabilidade local. Norteados por essa questão, elencamos os seguintes objetivos específicos:

- Compreender os conceitos e ferramentas da epidemiologia;
- Divulgar os conhecimentos básicos da epidemiologia matemática;
- Investigar o compartimento da propagação de uma doença epidemiológica através dos modelos matemáticos;
- Demonstrar o Teorema do Limiar proposto por Kermack e McKendrick;
- Analisar os pontos de equilíbrio e a estabilidade local dos modelos.

1.3 Metodologia

O presente trabalho foi realizado através de uma pesquisa bibliográfica, que consiste na revisão da literatura relacionada à temática abordada. Para tal, foram utilizados artigos, teses, dissertações, jornais, revistas especializadas e demais publicações científicas pertinentes ao tema.

Segundo Sousa, Oliveira e Alves (2021)

A pesquisa bibliográfica é o levantamento ou revisão de obras publicadas sobre a teoria que irá direcionar o trabalho científico o que necessita uma dedicação, estudo e análise pelo pesquisador que irá executar o trabalho científico e tem como objetivo reunir e analisar textos publicados, para apoiar o trabalho científico (SOUSA; OLIVEIRA; ALVES, 2021, p. 66).

Mais ainda, Boccato (2006) conforme explicitado por Sousa, Oliveira e Alves (2021), afirma que a pesquisa bibliográfica

[...]busca a resolução de um problema (hipótese) por meio de referenciais teóricos publicados, analisando e discutindo as várias contribuições científicas. Esse tipo de pesquisa trará subsídios para o conhecimento sobre o que foi pesquisado, como e sob que enfoque e/ou perspectivas foi tratado o assunto apresentado na literatura científica (BOCCATO, 2006 apud SOUSA; OLIVEIRA; ALVES, 2021, p. 67).

Neste sentido, buscamos investigar uma vasta amplitude das obras publicadas para entender e conhecer melhor o fenômeno em estudo. Além disso, nos dedicamos em deixar o texto o mais didático possível, abrangendo todos os detalhes das demonstrações, de tal forma que a leitura seja mais leve e compreensível para o leitor.

1.4 Estrutura do trabalho

O presente trabalho está estruturado em quatro capítulos. Neste primeiro capítulo, exibimos a introdução, fazendo um breve relato sobre o tema, a justificativa da escolha da temática, os objetivos e a metodologia utilizada.

No segundo capítulo, trazemos os conceitos e resultados preliminares da teoria, estabelecendo as principais propriedades, que serão cruciais para desenvolver os resultados da pesquisa. Neste sentido, foi feito um estudo dos sistemas de equações de diferenças, principalmente no que tange à teoria de estabilidade que é a base da análise que faremos dos modelos epidemiológicos SIR e SIS. Mais ainda, para a análise dos modelos em tempo contínuo, se fez necessário apresentar alguns elementos da teoria das equações diferenciais.

No terceiro capítulo, introduzimos os conceitos básicos da epidemiologia matemática e os termos biológicos que serão utilizados ao longo do texto. Além disso, apresentamos algumas informações sobre o contexto histórico da epidemiologia aplicada à matemática. Também comentamos de forma breve sobre os principais modelos epidemiológicos utilizados.

No quarto capítulo, nos debruçamos sobre uma análise minuciosa dos modelos SIS e SIR, que foram apresentados em tempo contínuo e discreto. Neste capítulo, é feita uma análise de estabilidade de pontos de equilíbrio desses modelos aplicando os conceitos estudados no capítulo 2.

Finalmente, destacamos as considerações finais, constatando a relevância do trabalho. Além disso, no Apêndice A, disponibilizamos alguns informações a respeito da biografia de alguns estudiosos citados no trabalho.

2 Alguns conceitos de Álgebra Linear e Análise Matemática

Neste capítulo serão apresentados conceitos e resultados básicos da Álgebra Linear e Análise que serão cruciais para o desenvolvimento do trabalho, cujo estudo foi baseado nos detalhes da dissertação de mestrado de Bartolomeu (2018). Outras referências como Lima (2020), Boldrini et al. (1980) e Cipolli (2012) foram de extrema importância nos conteúdos aqui apresentados. Mais ainda, para o tópico sobre equações diferenciais tivemos como base Sotomayor (1979) e Guidorizzi (2002). Além disso, não focaremos nas demonstrações dos resultados, mas em obter conceitos importantes para serem trabalhados nos capítulos seguintes.

2.1 Equações de diferenças

Nos diversos processos que mudam com o tempo, encontrados nos mais variados ramos das ciências, tendo sua aplicabilidade em diversos modelos para problemas físicos, matemáticos, biológicos, econômicos e etc, nos deparamos com situações em que tais modelos são formulados em tempo discreto, ou seja, não mudam de forma instantânea. Pode-se citar, por exemplo, o caso em que consideramos uma aplicação financeira cujos rendimentos podem ser acumulados mensalmente, trimestralmente, anualmente e assim por diante. As equações que expressam as variações discretas são chamadas de relações de recorrência ou equações de diferenças.

Definição 2.1. Sejam $N \in \mathbb{N}$, $f_n : A \subset \mathbb{R}^N \rightarrow \mathbb{R}^N$ e $n \in \mathbb{N} \cup \{0\}$. Uma equação da forma

$$x_{n+1} = f_n(x_n) \quad (2.1)$$

é denominada equação de diferenças. Uma solução da equação anterior é uma sucessão $(x_n)_{n \in \mathbb{N} \cup \{0\}}$, onde $x_n \in \mathbb{R}^N$ para cada $n \in \mathbb{N} \cup \{0\}$.

Quando $N > 1$, também se usa a expressão sistema de equações de diferenças para designar a equação (2.1). Agora, para ser mais explícito, vamos definir o conceito de sistema tridimensional de equações de diferenças. Para o caso bidimensional é análogo.

Definição 2.2. Um sistema tridimensional de equações de diferenças é dado por

$$\begin{cases} x_{j+1} = F_1(x_j, y_j, z_j) \\ y_{j+1} = F_2(x_j, y_j, z_j) \\ z_{j+1} = F_3(x_j, y_j, z_j), \end{cases} \quad (2.2)$$

onde $F_1, F_2, F_3 : A \subset \mathbb{R}^3 \rightarrow \mathbb{R}$, são funções.

Se a sucessão de funções $(f_n)_{n \in \mathbb{N} \cup \{0\}}$ não depender explicitamente de n , a equação passa a ser

$$x_{n+1} = f(x_n), \quad (2.3)$$

que é chamada de equação autônoma. Vamos nos concentrar nestes modelos.

Conhecida a função f , em (2.3) obter o termo x_{n+1} está apenas dependente do conhecimento de x_n . Partindo de um valor inicial x_0 obtemos através da relação (2.3), a sequência

$$x_1 = f(x_0), x_2 = f(x_1) = f(f(x_0)), x_3 = f(x_2) = f(f(f(x_0))), \dots$$

Além disso, podemos adotar a seguinte notação

$$x_1 = f(x_0), x_2 = f^2(x_0) = f(f(x_0)), x_3 = f^3(x_0) = f(f(f(x_0))), \dots x_n = f^n(x_0),$$

em que $f^n(x_0)$ é chamada de n -ésima iteração de x_0 através de f . Assim, obtemos a sucessão $\{x_0, x_1, x_2, \dots\}$ que se designa por órbita positiva de x_0 e se denota por $O^+(x_0)$. Assim, a órbita positiva de determinado ponto x é dada por

$$O^+(x) = \{f^k(x); k \geq 0\}.$$

Se f for invertível, podemos falar da órbita negativa de x , que denominamos

$$O^-(x) = \{f^{-k}(x); k \geq 0\}.$$

Neste sentido, designamos por órbita de x o conjunto

$$O(x) = \{f^k(x); k \in \mathbb{Z}\} = O^+(x) \cup O^-(x).$$

Definição 2.3. Dizemos que x^* é um ponto de equilíbrio de (2.3), se for um ponto fixo de f , ou seja, $f(x^*) = x^*$.

Definição 2.4. Um ponto fixo ou ponto de equilíbrio de (2.2) é um ponto $P = (x^*, y^*, z^*)$, onde $x^* = F_1(x^*, y^*, z^*)$, $y^* = F_2(x^*, y^*, z^*)$ e $z^* = F_3(x^*, y^*, z^*)$.

Um dos principais objetivos da teoria é analisar o comportamento das soluções perto de seus pontos de equilíbrio, tendo em vista que uma expressão explícita para a solução nem sempre é possível. Sendo assim, estaremos interessados no estudo da estabilidade dos pontos de equilíbrios.

Definição 2.5. Um ponto de equilíbrio x^* da equação (2.3) é dito estável se para todo $\epsilon > 0$ existe $\delta > 0$ tal que, para todo $n \in \mathbb{N}$, ocorre que

$$\|x^* - x_0\| < \delta \implies \|x^* - f^n(x_0)\| < \epsilon.$$

Caso contrário, x^* é instável.

Definição 2.6. Um ponto de equilíbrio x^* da equação (2.3) diz-se localmente atrator se existe $\eta > 0$ tal que

$$\|x^* - x_0\| < \eta \implies \lim_{n \rightarrow \infty} f^n(x_0) = x^*.$$

Se pudermos tomar $\eta = +\infty$, então o ponto de equilíbrio x^* diz-se globalmente atrator.

Definição 2.7. O ponto de equilíbrio x^* é localmente assintoticamente estável se é estável e localmente atrator. Se $\eta = +\infty$, então x^* é chamado de globalmente assintoticamente estável.

2.2 Transformações lineares e matrizes

Nesta seção, serão apresentados conceitos e definições da Álgebra Linear, principalmente no que se refere ao cálculo matricial. Para maiores detalhes dos conceitos, definições, resultados e demonstrações consultar Boldrini et al. (1980). Além disso, é fundamental destacar que todo espaço vetorial a ser usado será sobre $\mathbb{R}$.

Definição 2.8. Sejam $N \in \mathbb{N}$ e $T : \mathbb{R}^N \rightarrow \mathbb{R}^N$ uma aplicação. A aplicação T é denominada transformação linear se satisfaz as seguintes condições:

a) Dados $x, y \in \mathbb{R}^N$,

$$T(x + y) = T(x) + T(y).$$

b) Dados $\lambda \in \mathbb{R}$ e $x \in \mathbb{R}^N$,

$$T(\lambda x) = \lambda T(x).$$

Definição 2.9. Dada uma transformação linear T , um número real λ diz-se um autovalor dessa transformação linear se existir um vetor $x \neq 0$ tal que $T(x) = \lambda x$. Este vetor x designa-se por autovetor associado ao autovalor λ .

O espaço das matrizes $k \times k$ munido com a soma usual entre matrizes e o produto usual de matrizes por escalares é um espaço vetorial que representamos por $\mathcal{M}_k$.

Definição 2.10. Dada uma matriz quadrada A em $\mathcal{M}_k$, o polinômio de grau k dado por

$$p(\lambda) = \det(A - \lambda I_k),$$

onde I_k é a matriz identidade de ordem k , é denominado polinômio característico da matriz A .

Partindo disso, temos que o polinômio característico de uma matriz quadrada de ordem 2 é

$$p(\lambda) = \lambda^2 - \text{tr}(A)\lambda + \det(A),$$

em que $\text{tr}(A)$ é o traço da matriz A . Mais ainda, para uma matriz quadrada de ordem 3, obtemos

$$p(\lambda) = \lambda^3 - \text{tr}(A)\lambda^2 + \frac{1}{2}(\text{tr}(A)^2 - \text{tr}(A^2))\lambda - \det(A).$$

Note que os autovalores de A são os zeros do seu polinômio característico.

O objetivo seguinte é definir o conceito de semelhança entre matrizes e apresentar um resultado que afirma que qualquer matriz é semelhante a uma matriz que está numa forma especial, designada por forma canônica de Jordan.

Definição 2.11. Dada duas matrizes A e B em $\mathcal{M}_k$, são ditas semelhantes se existir uma matriz invertível P tal que $B = P^{-1}AP$.

Definição 2.12. Uma matriz que é semelhante a alguma matriz diagonal diz-se diagonalizável.

Lema 2.13. Duas matrizes semelhantes possuem os mesmos autovalores.

Demonstração. Consultar Colares (2011), página 25. ■

No conjunto de todas as matrizes semelhantes a uma dada matriz, podemos sempre determinar uma matriz que se encontra na forma canônica de Jordan.

Definição 2.14. Dizemos que uma matriz J em $\mathcal{M}_k$, está na forma canônica de Jordan se

$$J = \begin{bmatrix} J_1 & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & J_2 & \cdots & 0 \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & \cdots & J_s \end{bmatrix}$$

onde, para cada $i = 1, \dots, s$,

$$J_i = \begin{bmatrix} \lambda_i & 1 & \cdots & 0 & 0 \\ 0 & \lambda_i & \ddots & 0 & 0 \\ \vdots & \vdots & \ddots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & \cdots & \lambda_i & 1 \\ 0 & 0 & \cdots & 0 & \lambda_i \end{bmatrix}$$

é uma matriz $m_i \times m_i$ e $\sum_{i=1}^s m_i = k$.

O teorema seguinte mostra a importância da definição anterior.

Teorema 2.15. Qualquer matriz A em $\mathcal{M}_k$, é semelhante a uma matriz B na forma canônica de Jordan.

Demonstração. Consultar Bartolomeu (2018), página 10. ■

2.3 Estabilidade de sistemas lineares

Nesta seção, serão apresentados conceitos de estabilidade que são cruciais na análise que faremos dos sistemas epidemiológicos SIS e SIR.

Dada uma matriz A em $\mathcal{M}_k$, a equação

$$x_{n+1} = Ax_n \quad (2.4)$$

$n \in \mathbb{N} \cup \{0\}$, diz-se uma equação linear. Note-se que o vetor nulo é sempre um ponto fixo de qualquer sistema de equações lineares. Começamos por reescrever as conceitos de estabilidade e estabilidade assintótica para a solução nula de um sistema linear:

Definição 2.16. A solução nula da equação (2.4) diz-se estável se para todo $\varepsilon > 0$ existe $\delta > 0$ tal que, para todo o $n \in \mathbb{N} \cup \{0\}$, temos

$$\|x_0\| < \delta \Rightarrow \|A^n x_0\| < \varepsilon.$$

Definição 2.17. A solução nula da equação (2.4) diz-se assintoticamente estável se for estável e existir $\eta > 0$ tal que

$$\|x_0\| < \eta \Rightarrow \lim_{n \rightarrow \infty} A^n x_0 = 0$$

Sejam $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n$ os autovalores da matriz A em (2.4). O raio espectral da matriz A é dado pela seguinte expressão

$$\rho(A) = \max \{|\lambda_i| : i \in \{1, \dots, n\}\}.$$

É possível ver que, para qualquer norma, $\rho(A) \leq \|A\|$, onde $\|A\|$ denota a norma da matriz A em $\mathcal{M}_k$.

A seguir, obtemos uma caracterização importante da estabilidade de um sistema linear.

Teorema 2.18. A solução nula do sistema linear (2.4) é:

- a) estável se e somente se existe $M > 0$ tal que $\|A^n\| \leq M$, para todo $n \geq n_0 \geq 0$;
- b) assintoticamente estável se e somente se $\lim_{n \rightarrow \infty} \|A^n\| = 0$.

Demonstração. Consultar Bartolomeu (2018), página 10. ■

Agora, apresentamos um resultado muito importante na análise da estabilidade de um determinado sistema.

Corolário 2.19. A solução nula do sistema (2.4) é estável se e somente se $\rho(A) \leq 1$ e cada autovalor de A com $|\lambda| = 1$ é semi-simples, ou seja, tem um bloco de Jordan diagonal.

Demonstração. Consultar Bartolomeu (2018), página 11. ■

O seguinte Lema desempenha um papel fundamental quando desejamos estudar a estabilidade local dos pontos de equilíbrio para modelos discretos. Para maiores detalhes, consultar Cui, Yang e Zhang (2013), página 420.

Lema 2.20. A equação quadrática $f(\lambda) = \lambda^2 - A\lambda + B = 0$ tem duas raízes que satisfazem $|\lambda_i| < 1, i = 1, 2$, se e somente se as seguintes condições forem satisfeitas:

- i. $f(0) = B < 1$;
- ii. $f(-1) = 1 + A + B > 0$;
- iii. $f(1) = 1 - A + B > 0$.

2.4 Estabilidade por aproximação linear

Considere o sistema não linear

$$y_{n+1} = g(y_n). \quad (2.5)$$

Em muitos casos, dependendo do problema apresentado em (2.5), não é possível determinar a estabilidade do sistema. Sendo assim, vamos recorrer aos métodos mais antigos em teoria da estabilidade que remontam a Lyapunov e Perron e baseiam-se na linearização. Dado o sistema não linear

$$y_{n+1} = Ay_n + g(y_n), \quad (2.6)$$

onde A é uma matriz $k \times k$ e $g : G \subset \mathbb{R}^k \rightarrow \mathbb{R}^k$ é uma função diferenciável com $g(0) = 0$, consideremos a sua componente linear

$$z_{n+1} = Az_n. \quad (2.7)$$

Pode-se ver (2.6) como uma perturbação de (2.7). Além disso, o sistema (2.6) pode surgir da linearização do sistema não linear

$$x_{n+1} = f(x_n), \quad (2.8)$$

num ponto de equilíbrio, x^* . Neste caso, temos de considerar $f : G \subseteq \mathbb{R}^k \rightarrow \mathbb{R}^k$ continuamente diferenciável no ponto de equilíbrio x^* , isto é, numa vizinhança aberta de x^* , temos que $\frac{\partial f}{\partial x_i}(x^*)$ existe e é contínua para todo $1 \leq i \leq k$.

Agora vamos mostrar como se lineariza o sistema (2.8). Escrevemos $f = (f_1, f_2, \dots, f_k)^T$ e calcula-se a respetiva jacobiana $Df(x^*)$,

$$Df(x^*) = \begin{bmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1}(x^*) & \cdots & \frac{\partial f_1}{\partial x_k}(x^*) \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial f_k}{\partial x_1}(x^*) & \cdots & \frac{\partial f_k}{\partial x_k}(x^*) \end{bmatrix}$$

Fazendo a mudança de variável $y_n = x_n - x^*$, a equação (2.8) fica

$$y_{n+1} = f(y_n + x^*) - x^* = Df(x^*)y_n + g(y_n)$$

onde $g(y_n) = f(y_n + x^*) - x^* - Df(x^*)y_n$. Se assumirmos que $A = Df(x^*)$ então obtemos o sistema (2.6). Considerando as hipóteses assumidas para f , concluímos que $g(y) = o(\|y\|)$ quando $\|y\|$ tende para zero (isto é que $g(y)/\|y\|$ converge para 0 quando $\|y\|$ converge para 0). Note-se que quando $x^* = 0$ temos

$$g(y_n) = f(y_n) - Df(0)y_n = f(y_n) - Ay_n$$

Temos o seguinte resultado:

Corolário 2.21. Se $\rho(A) < 1$, então a solução nula do sistema (2.6) é assintoticamente estável.

Demonstração. Consultar Bartolomeu (2018), página 13. ■

Outra forma de se estudar a estabilidade de um sistema de diferenças, é através do cálculo dos autovalores da matriz jacobiana

$$\begin{bmatrix} \frac{\partial F_1}{\partial x_1}(P) & \cdots & \frac{\partial F_1}{\partial x_k}(P) \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial F_k}{\partial x_1}(P) & \cdots & \frac{\partial F_k}{\partial x_k}(P) \end{bmatrix},$$

onde P é o ponto de equilíbrio do sistema (2.1) quando $N > 1$.

Observação 2.22. Analisando o sistema tridimensional dado em (2.2), vamos considerar que os autovalores λ_1, λ_2 e λ_3 da sua matriz jacobiana associada sejam reais. Deste modo, o ponto de equilíbrio P será localmente assintoticamente estável se $|\lambda_i| < 1, i = 1, 2, 3$; e será instável caso um dos autovalores esteja fora deste intervalo, isto é, apresentar módulo maior que 1.

2.5 Equações diferenciais

As equações diferenciais tem um papel muito importante na aplicação de modelos matemáticos. Nesta seção, daremos ênfase à análise de alguns aspectos da teoria das equações diferenciais ordinárias.

Definição 2.23. Equações diferenciais ordinárias (EDO's) são equações que contêm somente derivadas ordinárias de uma ou mais variáveis dependentes, em relação a uma única variável independente e é uma relação do tipo

$$F\left(t, u(t), \frac{du}{dt}, \frac{d^2u}{dt^2}, \frac{d^3u}{dt^3}, \dots, \frac{d^nu}{dt^n}\right) = 0$$

onde $u = u(t)$, $\frac{d^k u}{dt^k}$ é a derivada de u de ordem k e F é uma função dada inicialmente.

Definição 2.24. A ordem de uma equação diferencial é dada de acordo com a derivada de maior ordem que aparece na equação.

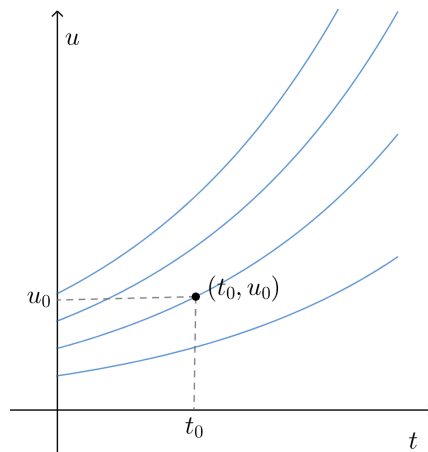
Uma solução de uma equação diferencial é uma função que satisfaz a equação dada.

Uma equação diferencial juntamente com condições iniciais dadas é denominada problema de valor inicial, ou simplesmente PVI, a saber uma relação do tipo

$$\begin{cases} \frac{du}{dt} = f(t, u), & t > t_0 \\ u(t_0) = u_0. \end{cases} \quad (2.9)$$

Em geral, existe uma infinidade de funções que satisfazem a EDO, para obter uma solução particular, o valor u_0 da função solução tem de ser conhecido para algum ponto t_0 , ou seja, é necessário que os dados do problema indiquem $u(t_0) = u_0$, o que pode determinar a solução particular da EDO.

Figura 1 – Família de soluções de uma EDO



Fonte: Elaborado pela autora

O lema a seguir transforma o problema do valor inicial (2.9) num problema de resolução de uma equação integral.

Lema 2.25. Seja $f : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$ uma função contínua num aberto Ω do plano (t, u) . Então, uma função diferenciável $\phi : I \rightarrow \mathbb{R}$ é uma solução do problema de valor inicial

$$\begin{cases} \frac{du}{dt} = f(t, u), & t > t_0 \\ u(t_0) = u_0 \end{cases}$$

se, e somente se, for uma solução da equação integral

$$u(t) = u(t_0) + \int_{t_0}^t f(s, u(s))ds. \quad (2.10)$$

Demonstração. Ver Figueiredo e Neves (2005), Lema 3.2, página 51. ■

Há diversas situações reais em que a modelagem do problema através de uma equação diferencial depende de mais de uma variável. Por exemplo, os modelos de sistema de molas acopladas onde se tem duas molas conectadas e o objetivo é descobrir a deformação de cada uma delas em função do tempo. Para representar e estudar esses problemas complicados, precisamos usar mais de uma variável dependente e mais de uma equação. Neste caso, os sistemas de equações diferenciais são as ferramentas ideais para a utilização.

Definição 2.26. Um sistema de equações diferenciais ordinárias de primeira ordem é um conjunto de n equações que envolvem as n variáveis dependentes, suas derivadas de primeira ordem, e a variável independente.

$$\begin{cases} \frac{du_1}{dt} = F_1(t, u_1, u_2, \dots, u_n) \\ \frac{du_2}{dt} = F_2(t, u_1, u_2, \dots, u_n) \\ \vdots \\ \frac{du_n}{dt} = F_n(t, u_1, u_2, \dots, u_n), \end{cases}$$

onde $u_1, u_2, \dots, u_n$ são as variáveis dependentes da variável independente t .

Convém ressaltar que não é necessário definir sistemas de equações de ordem superior a 1, pois uma equação diferencial de ordem k pode ser escrita de forma equivalente como um sistema de equações diferenciais de primeira ordem.

Definição 2.27. Um sistema de equações diferenciais ordinárias de primeira ordem é chamado de autônomo quando as funções $F_i, i = 1, \dots, n$ não dependem explicitamente da variável independente t , mas apenas das variáveis $u_1, u_2, \dots, u_n$, ou seja,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{du_1}{dt} = F_1(u_1, u_2, \dots, u_n) \\ \frac{du_2}{dt} = F_2(u_1, u_2, \dots, u_n) \\ \vdots \\ \frac{du_n}{dt} = F_n(u_1, u_2, \dots, u_n). \end{array} \right. \quad (2.11)$$

Definição 2.28. Um ponto $x \in \mathbb{R}^n$ é dito ponto de equilíbrio do sistema (2.11) se $F_i(x) = 0$, onde $i = 1, \dots, n$.

3 Epidemiologia matemática

Neste capítulo será apresentado uma introdução à epidemiologia matemática, abordando os principais conceitos e definições dos termos epidemiológicos, bem como um relato histórico sobre a origem da epidemiologia matemática. Além disso, comentamos de forma breve sobre alguns dos modelos epidemiológicos, como o SIS, SIR e SIRS. Mais ainda, definimos outros termos básicos como a força de infecção e a reprodutibilidade basal. Convém ressaltar que a base teórica para o desenvolvimento deste capítulo teve como referências principais os trabalhos de Almeida (2014) e Farias (2017).

3.1 Conceitos epidemiológicos

De origem grega, a palavra epidemiologia (epi = sobre; demos = população, povo; logos = estudo) em sua etimologia, significa estudo do que ocorre em uma população. Segundo definem Filho e Rouquayrol (2002), epidemiologia “é a ciência que estuda a distribuição e os determinantes dos problemas de saúde (fenômenos e processos associados) em populações humanas”. Além disso, os objetivos principais da epidemiologia de acordo com a Internacional Epidemiological Association (IEA) ¹ são:

1. Descrever a distribuição e a magnitude dos problemas de saúde das populações humanas;
2. Proporcionar dados essenciais para o planejamento, execução e avaliação das ações de prevenção, controle e tratamento das doenças, bem como para estabelecer prioridades;
3. Identificar fatores etiológicos na gênese das enfermidades.

Neste sentido, a modelagem matemática aplicada à epidemiologia surge como contribuição para a identificação de características importantes da propagação de doenças infecciosas, além de obter informações para criação de medidas de controle. Esta área denomina-se Epidemiologia Matemática, que vêm se desenvolvendo e se fortalecendo nos últimos tempos, onde os pesquisadores contribuem para a área através do desenvolvimento de modelos matemáticos que fornecem dados epidemiológicos e estatísticos sobre os parâmetros envolvidos, como a força de infecção, reprodutibilidade basal e a taxa de contato (ALMEIDA, 2014).

Para efeitos de melhor compreensão dos modelos matemáticos, é necessário introduzir os principais termos epidemiológicos utilizados neste trabalho, conforme apresentados em Farias (2017):

¹ <http://www5.ensp.fiocruz.br/biblioteca/dados/txt_690106550.pdf>

- **Indivíduos suscetíveis:** Caracterizados pelos indivíduos saudáveis, que passam a ser vulneráveis a contrair a doença fazendo algum tipo de contato potencialmente infeccioso. Indivíduos caracterizados suscetíveis podem ou não desenvolver a doença, isto é, não são indivíduos infectados. Geralmente, nos modelos matemáticos propostos, assumimos que todo indivíduo suscetível é capaz de, eventualmente, desenvolver a doença.
- **Indivíduos infectados:** Caracterizado pelos indivíduos que contraíram o agente patogênico. Quando o indivíduo está infectado, automaticamente, começamos a chamá-lo de infeccioso, e este indivíduo passa a ser o principal meio de propagação da doença.
- **Indivíduos removidos:** Caracterizados pelos indivíduos que passam do quadro de infectados para removidos, ou seja, quando o indivíduo é totalmente curado da doença ou morre.
- **Incidência:** Podemos caracterizar a incidência em valores percentuais como a proporção entre o número de indivíduos que adoecem durante um intervalo de tempo pelo total da população. Na maioria das vezes, a incidência é determinada pelo número de casos já confirmados de infecção, os quais subestimam a verdadeira incidência, pois são ignorados os casos suspeitos.
- **Mortalidade induzida pela doença:** é a proporção do número de pessoas que morreram da doença em uma unidade de tempo pelo total da população.
- **Taxa de contato:** Medida de frequência de encontro entre indivíduos suscetíveis e infectados.
- **Transmissão:** Caracterizado pelo processo no qual um vírus passa de uma fonte de infecção para um novo hospedeiro.

Outro aspecto essencial da epidemiologia é entender a diferença entre surto, endemia, epidemia e pandemia. Neste sentido, baseado em Costa (2022) e Rezende (1998), iremos apontar as principais distinções entre esses termos.

O surto de uma doença acontece quando há um aumento brusco de casos em uma determinada região específica. Por exemplo, um aumento inesperado de casos de gripe em um bairro. Por outro lado, a epidemia se caracteriza quando um surto acontece em diversas regiões. Isto é, quando há muitos casos de uma doença em determinados locais que vão se espalhando para outros lugares. Para determinar se uma doença pode ser classificada como epidemia, é preciso avaliar o tamanho da população e o quanto ela é suscetível à doença. No ano de 1974, por exemplo, houve uma epidemia de meningite no Brasil na época da ditadura militar.

A endemia não está relacionada a uma questão quantitativa, ela acontece quando uma doença tem atuação local, ou seja, quando a doença é recorrente na região e o número de casos é esperado. Por exemplo, a febre amarela, é considerada uma doença endêmica da região Norte do Brasil. Já a pandemia acontece quando uma epidemia se espalha por diversas regiões do planeta. Em uma escala de gravidade, a pandemia é o pior dos cenários. Uma pandemia pode começar como um surto ou epidemia. Em 2009, a gripe A ou gripe suína, causada pelo vírus *H1N1*, passou de epidemia para pandemia quando a OMS registrou casos em todos os continentes. Atualmente, vivenciamos uma pandemia em curso, a pandemia da Covid-19.

Algo importante a destacar, conforme apontado por Costa (2022), a Covid-19 começou como um surto em Wuhan, na China, e foi classificada pela OMS em 11 de março de 2020 como pandemia e agora pode se transformar em endemia, já que Covid-19 pode nunca desaparecer e podendo impactar locais específicos do planeta para sempre.

3.2 Breve histórico

A respeito da utilização de modelos matemáticos em epidemiologia, Manrique (2016) afirma que começou a ser realizado por Daniel Bernoulli em 1760, quando estudou a varíola², onde desenvolveu um modelo de propagação desta doença que causou milhares de mortes por ano na Europa do século XVIII.

No ano de 1798, Thomas Robert Malthus em sua publicação *An Essay on the Principle of Population* elaborou a teoria malthusiana que defendia que a população crescería em ritmo acelerado, matematicamente utilizava de modelos matemáticos como princípio fundamental para a hipótese de que as populações humanas crescem em progressão geométrica. O Malthusianismo estabelecia que era preciso realizar a contenção do crescimento populacional (ALMEIDA, 2014, p. 5).

Em contrapartida, Barros afirma que

Somente a partir da segunda metade do século XIX, com o avanço do conhecimento médico sobre as causas das doenças infecciosas, ocorreu o desenvolvimento de teorias matemáticas para fenômenos em larga escala, em oposição às descrições empíricas. (BARROS, 2007, p. 63).

No início do século XX, W. H. Hamer e Ronald Ross apresentaram teorias específicas formulando equações matemáticas para descrever a propagação de agentes infecciosos dentro de populações. Em 1906, Hamer postulou que o desenvolvimento de uma epidemia depende de fatores como o número de indivíduos suscetíveis, o número de infectados e a

² A varíola, doença exantemática, isto é, doenças que têm manifestações na pele, causada pelo *Orthopoxvirus variolae* foi responsável por várias epidemias e por milhares de mortes entre os séculos X e XX. No ano de 1980, a varíola foi declarada erradicada pela OMS. (JR, 2005)

taxa de contato entre suscetíveis e infectados, conhecido como a Lei de ação de massas (ALMEIDA, 2014, p. 5).

A lei de ação das massas princípio estudado em cinética química, diz que a velocidade de uma reação química elementar, isto é uma reação química que ocorre em apenas uma etapa, é proporcional à concentração dos reagentes. Nesta perspectiva, Massad, conforme citado por Pachi descreve que

a lei de ação das massas é traduzida para a epidemiologia pela idéia de que a disseminação da epidemia em uma população é proporcional ao produto da densidade de indivíduos suscetíveis pela densidade de indivíduos infecciosos e foi originalmente formulada através de um modelo de tempo discreto (MASSAD, 1996 apud PACHI, 2006, p. 13).

Em outras palavras, a infecção se propaga mais rapidamente quanto maior for a concentração de indivíduos suscetíveis expostos ao agente infeccioso.

Ronald Ross, em 1908, em um estudo sobre a dinâmica de transmissão da malária³, sugeriu que devia existir um valor limiar de densidade de mosquitos, abaixo do qual ocorreria a extinção da malária. Isto pode ter precedido o Teorema do Limiar proposto por Kermack e McKendrick em 1927, que preconiza a existência de um número crítico de suscetíveis em uma população para que uma epidemia possa ocorrer (ALMEIDA, 2014, p. 5). Isto é, se uma determinada quantidade de indivíduos infectados for introduzida em uma comunidade, só haverá uma epidemia se o número de suscetíveis for maior que o valor crítico. O teorema do limiar e sua demonstração podem ser encontrados no Capítulo 4 (Teorema 4.1).

Em decorrência da relevância do assunto, várias pesquisas têm sido realizadas nos últimos anos, onde procurar compreender a modelagem matemática do modelo é de fundamental importância para tomar decisões corretas frente à realidade.

3.3 Modelos epidemiológicos

Nos debruçaremos agora sobre o estudo dos diferentes modelos epidemiológicos, os chamados modelos compartimentais que são de grande utilidade para simular epidemias em larga escala populacional, tendo seus fundamentos teóricos e matemáticos baseados nos trabalhos de Kermack e McKendrick (1927) e Ross e Hudson (1917). Os modelos compartimentais são assim denominados pois baseiam-se na divisão da população em compartimentos, ou seja, levando em conta as características físicas e epidemiológicas

³ A malária é uma doença infecciosa febril aguda, causada por um parasita Plasmodium, transmitido pela picada de mosquitos infectados. Em 1900, mais de 80% da superfície terrestre era afligida pela malária. É considerada desde a Antiguidade, um dos principais flagelos da humanidade. (CAMARGO, 2003)

que refletem o estado em que os indivíduos se encontram no desenvolvimento da doença. Podemos supor que os indivíduos de uma população sejam classificados da seguinte forma:

- Suscetíveis: indivíduos que podem tornar-se infectados caso sejam expostos a doença;
- Infectados: são os indivíduos portadores da doença que, os quais também podem transmiti-la aos indivíduos suscetíveis por transmissão direta ou indireta;
- Removidos: indivíduos que foram infectados, mas não são mais portadores da doença, isto é, por motivo de morte ou imunização, ou por vacina ou obtiveram cura após contrair a doença.

Denotamos por $S = S(t)$, $I = I(t)$ e $R = R(t)$ o número de indivíduos suscetíveis, infectados e removidos, respectivamente.

Para determinar o modelo a ser utilizado para cada tipo de doença devemos analisar as características desta. Além disso, é fazer algumas considerações iniciais. Para os modelos em tempo contínuo:

Hipótese 1: Todos os indivíduos nascem suscetíveis, em outras palavras, terão a mesma chance de contrair a infecção;

Hipótese 2: Nos modelos originais, sem dinâmica vital, na população estudada não são considerados nascimentos nem mortes. Em contrapartida, os modelos com dinâmica vital, são considerados os nascimentos e as mortes;

Hipótese 3: A população é constante.

Para os modelos descritos em tempo discreto, temos:

Hipótese 1: Todos os indivíduos nascem suscetíveis, em outras palavras, terão a mesma chance de contrair a infecção;

Hipótese 2: Serão analisados os modelos com dinâmica vital, isto é, na população estudada são considerados os nascimentos e as mortes;

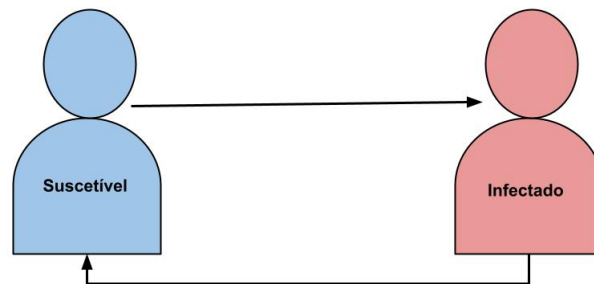
Hipótese 3: A população é variável.

Algumas das configurações que são comumente empregadas nos estudos dos modelos epidemiológicos estão apresentadas a seguir:

Modelo SIS: Sendo um dos modelos compartimentais mais simples, o modelo SIS considera a possibilidade de vulnerabilidade mesmo após o indivíduo ser infectado e ter vencido a doença. Isto é, um indivíduo saudável pode ser infectado ao ser exposto

à doença e, após um período de tempo (período de infecção), passa a ser suscetível novamente. Para doenças como a gripe e a meningite, utilizamos o modelo SIS.

Figura 2 – Modelo Suscetível - Infectado - Suscetível



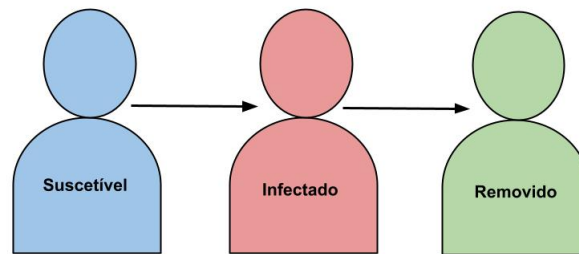
Fonte: Elaborado pela autora

Modelo SIR: O segundo modelo do tipo SIR foi proposto por Kermack e McKendrick (1927), os autores definem o problema da seguinte forma:

Uma (ou mais) pessoa infectada é introduzida em uma comunidade de indivíduos, mais ou menos suscetível à doença em questão. A doença se espalha do infectado para o não infectado pela infecção de contato. Cada pessoa infectada passa pelo curso de sua doença, e finalmente é removido do número daqueles que estão doentes, por recuperação ou por morte. [...] À medida que a epidemia se espalha, o número de pessoas não infectadas membros da comunidade se reduz. (KERMACK; MCKENDRICK, 1927, p. 700–701, tradução nossa).

Em resumo, este modelo pressupõe que o indivíduo adquire imunidade após curar-se da infecção, ou seja, o indivíduo é exposto à doença, adoece e se recupera após um tempo. Após a recuperação, a imunidade adquirida é permanente, durando a vida toda ou levando à morte. Entre as doenças que podem ser estudadas neste modelo encontram-se o sarampo e a rubéola comum.

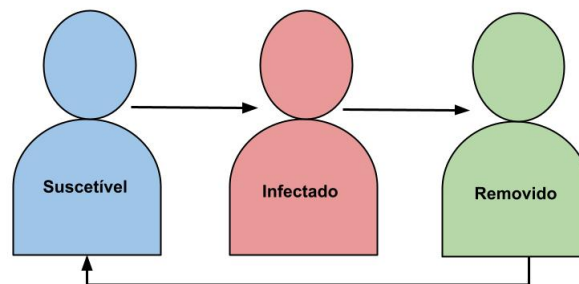
Figura 3 – Modelo Suscetível - Infectado - Removido



Fonte: Elaborado pela autora

Modelo SIRS: Os modelos epidemiológicos do tipo SIRS foram introduzidos por Kermack e McKendrick (1933). Neste caso, há indivíduos recuperados que perdem a imunidade, após certo período de tempo, voltando a ser suscetíveis. Entre as doenças que podem ser estudadas neste modelo encontram-se a malária e a tuberculose.

Figura 4 – Modelo Suscetível - Infectado - Removido - Suscetível



Fonte: Elaborado pela autora

3.4 Termos biológicos

Para o desenvolvimento do texto, torna-se essencial conhecer melhor alguns conceitos biológicos, principalmente no que tange ao estudo da dinâmica por trás dos modelos aplicados neste trabalho e a compreensão do comportamento das doenças. Neste sentido, são necessários conhecimentos sobre os parâmetros fundamentais: a força da infecção de uma doença e a razão de reprodução básica (reprodutibilidade basal).

3.4.1 Incidência

A seguir declaramos algumas notações e terminologias. Seja μ o tempo que o indivíduo leva para se recuperar da infecção, fixada uma unidade de tempo, tornando-se assim imune; seja β a taxa de remoção; seja α_1 o número de vezes que um indivíduo infectado entra em contato com outros indivíduos em uma unidade de tempo, chamando-a de taxa de contato. Esta taxa de contato representa dois pontos importantes:

- A maneira como os indivíduos de uma determinada comunidade estão interagindo entre si;
- E a capacidade de infectividade do vírus.

Sabemos que a taxa de contato pode ser influenciada por diversos fatores, entre eles, o convívio entre os indivíduos, a diversidade genética do vírus e do hospedeiro e as distribuições demográficas dos indivíduos. Para o problema se tornar mais simples, consideramos uma população homogênea.

Por fim, seja p a probabilidade de infecção para cada contato. Assim, temos que o termo $p\alpha_1$ representa a capacidade de um indivíduo infectado acabar infectando outros indivíduos. Então, este indivíduo pode apenas infectar outros indivíduos não infectados, ou seja, pode apenas infectar os indivíduos suscetíveis, podemos escrever o termo da capacidade de infecção como:

$$p\alpha_1 S(t). \quad (3.1)$$

Para o termo (3.1) chamamos de *razão de infecção*. Portanto, o número de novos infectados é dado por:

$$p\alpha_1 S(t)I(t), \quad (3.2)$$

sendo também conhecido como incidência da doença, representando a transferência dos indivíduos da classe suscetível para a classe de infectados.

Agora, se considerarmos a taxa de contato sempre constante, isto é $\alpha_1 = k_1$ com $k_1 \in \mathbb{R}$, então obtemos como incidência

$$\alpha S(t)I(t), \quad (3.3)$$

onde $\alpha = pk_1$ é chamada incidência padrão, ou também força de infecção.

É importante notar que nestas expressões pressupõe-se que a população está homogeneamente distribuída, ou seja, todos os indivíduos suscetíveis têm a mesma probabilidade de ser infectado. Neste trabalho, para facilitar os cálculos iremos considerar, além da homogeneidade da população, que não existe processos de migração nesta e que a taxa de contato é constante, assim o número de novos indivíduos infectados será descrita pela equação (3.3).

3.4.2 Reprodutibilidade basal

A reprodutibilidade basal, denotada por R_0 , é o termo utilizado para designar o número de casos secundários da doença gerados a partir de um caso primário que um indivíduo infectado produz durante todo o seu período de infecção entre uma população inteiramente suscetível, ou seja, é o número médio de pessoas que serão contaminadas por uma pessoa infectada antes de ela entrar para a classe dos removidos. Desta forma, para avaliar se determinada doença causará ou não um surto epidêmico basta usarmos o número de reprodutibilidade basal. Este parâmetro está diretamente relacionado com o Teorema do Valor Limiar, também denominado como valor limiar.

Para cada doença epidemiológica é possível estabelecer o parâmetro R_0 pelo qual podemos verificar o desenvolvimento dos infectados. Além disso, tem grande importância na epidemiologia, por meio dele é possível medir a velocidade inicial de crescimento de uma epidemia em determinada população. Se o valor de $R_0 > 1$, então cada indivíduo infectado é capaz de infectar mais que um indivíduo suscetível, desta forma, há possibilidade de haver uma epidemia nesta população. Caso contrário, se o valor de $R_0 < 1$, temos controle da doença, ou seja, a doença tende a desaparecer na população, pois o número de infectados diminui.

Nos próximos capítulos veremos com mais detalhes como calcular este parâmetro.

4 Modelos epidemiológicos SIS e SIR

Neste capítulo serão descritos os principais modelos epidemiológicos em tempo discreto: SIS e SIR, através de diagrama de fluxos. Além disso, será feita uma análise dos pontos de equilíbrio e da estabilidade dos modelos. Primeiramente, serão apresentados os modelos em tempo contínuo e em seguida será feita a discretização dos modelos apresentados, utilizando o método de discretização de Mickens, pois a dinâmica dos modelos epidemiológicos em tempo contínuo é dada por equações diferenciais, enquanto que em tempo discreto é dada por equações de diferenças.

As análises dos modelos epidemiológicos em tempo contínuo e tempo discreto foram abordados a partir dos trabalhos de Kermack e McKendrick (1927), Bartolomeu (2018), Luiz (2012), Vieira (2016), Ndacherenga (2019) e Machado e Aguilar (2014).

4.1 Modelo SIR

O modelo SIR considera os compartimentos: Suscetíveis, Infetados e Removidos, onde há indivíduos suscetíveis que adquirem a doença, tornando-se infectados e, após o período de infecção se recupera e adquire imunidade ou acaba morrendo.

4.1.1 Modelo SIR em tempo contínuo

O modelo SIR original foi proposto por Kermack e McKendrick em 1927 (KERMACK; MCKENDRICK, 1927). Para seguir com a análise, façamos as seguintes considerações:

- A variação de suscetíveis ao longo do tempo é proporcional ao número de contatos entre indivíduos suscetíveis e infectados e negativa, pois os indivíduos saem da classe dos suscetíveis e entram na classe dos infectados:

$$\frac{dS}{dt} = -\alpha SI;$$

- A variação de infectados ao longo do tempo t é a diferença entre o número de novos infectados αSI e a parcela de infectados removidos βI :

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI - \beta I;$$

- A variação de removidos ao longo do tempo t é proporcional ao número de infectados removidos βI :

$$\frac{dR}{dt} = \beta I.$$

O modelo é dado pelo seguinte sistema de equações diferenciais ordinárias:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\alpha SI, & t > 0 \\ \frac{dI}{dt} = \alpha SI - \beta I, & t > 0 \\ \frac{dR}{dt} = \beta I, & t > 0 \end{cases} \quad (4.1)$$

onde $S = S(t)$, $I = I(t)$ e $R = R(t)$ são, respectivamente, os indivíduos suscetíveis, infectados e os indivíduos removidos (recuperados ou mortos), α é a taxa de incidência e β é a taxa de remoção, ambas maiores que zero.

No modelo SIR original a população total de indivíduos igual a N é constante e no instante de tempo t cada classe da população é caracterizada como $S(t)$, $I(t)$ e $R(t)$, ou seja,

$$N = N(t) = S(t) + I(t) + R(t).$$

Daí, temos que $R(t) = N(t) - S(t) - I(t)$ e as duas primeiras equações de (4.1) independem de R . Assim, é suficiente analisar

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\alpha SI, & t > 0 \\ \frac{dI}{dt} = \alpha SI - \beta I, & t > 0. \end{cases} \quad (4.2)$$

Para conhecer o comportamento qualitativo das órbitas de (4.2) podemos resolver a equação da derivada de I com relação a S

$$\frac{dI}{dS} = \frac{\alpha SI - \beta I}{-\alpha SI} = -1 + \frac{\beta}{\alpha S}. \quad (4.3)$$

Note que a solução de (4.3) passando por (S_0, I_0) é

$$I(S) = I_0 + S_0 - S + \rho \ln \left(\frac{S}{S_0} \right), \quad (4.4)$$

onde S_0 é o número inicial de suscetíveis, I_0 é o número inicial de infectados, ambos no instante de tempo t_0 e $\rho := \frac{\beta}{\alpha}$ é chamado de valor limiar.

Fazendo a análise da derivada de (4.4), que resulta em

$$\frac{dI}{dS} = -1 + \frac{\rho}{S},$$

temos:

- $I(S)$ é crescente se $S < \rho$;

- $I(S)$ é decrescente se $S > \rho$.

A seguir, veremos algumas propriedades de $I(S)$:

- Note que $\lim_{S \rightarrow 0^+} I(S) = -\infty$. De fato,

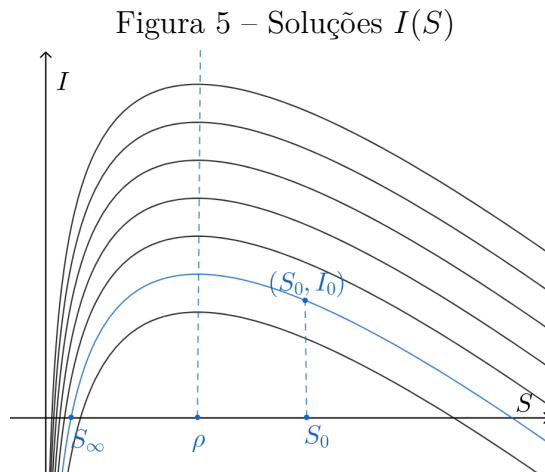
$$\begin{aligned} \lim_{S \rightarrow 0^+} I(S) &= \lim_{S \rightarrow 0^+} \left[I_0 + S_0 - S + \rho \ln \left(\frac{S}{S_0} \right) \right] \\ &= I_0 + S_0 + \lim_{S \rightarrow 0^+} \left(-S + \rho \ln \left(\frac{S}{S_0} \right) \right) \\ &= I_0 + S_0 + \rho \lim_{S \rightarrow 0^+} \ln \left(\frac{S}{S_0} \right) \\ &= -\infty. \end{aligned}$$

Além disso, $I(S_0) = I_0 + S_0 - S_0 + \rho \ln \left(\frac{S_0}{S_0} \right)$. Como $\ln 1 = 0$, então $I(S_0) = I_0 > 0$. Portanto, existe um único $S_\infty \in (0, S_0)$ tal que $I(S_\infty) = 0$. Note que a notação S_∞ é bastante sugestiva, pois queríamos um ponto de tal forma que o número de infectados é nulo. Assim, teríamos uma população inteira de suscetíveis;

- Para $S \in (S_\infty, S_0)$, tem-se $I(S) > 0$;
- Como na equação (4.2), tanto $\frac{dS}{dt}$ e $\frac{dI}{dt}$ se anulam em $I = 0$, temos que $(S_\infty, 0)$ é um ponto de equilíbrio do sistema (4.2). Daí, segue que

$$\lim_{t \rightarrow \infty} (S(t), I(t)) = (S_\infty, 0),$$

ou seja, quanto $t \rightarrow \infty$ tem-se que $S(t) \rightarrow S_\infty$ e $I(t) \rightarrow 0$.



Fonte: Elaborado pela autora

Em seguida, demonstramos o famoso teorema do Limiar, que foi provado pela primeira vez em 1927 por Kermack e McKendrick. Os detalhes aqui apresentados foram baseados em Machado e Aguilar (2014).

Teorema 4.1 (Do Limiar). Seja $S_0 = \rho + \epsilon$ e suponha que $\frac{\epsilon}{\rho}$ é muito pequeno comparado com 1. Além disso, suponha que o número inicial de infectados I_0 é muito pequeno. Então, a proporção de indivíduos que finalmente contrairão a doença, $S_0 - S_\infty$, é aproximadamente 2ϵ .

Demonstração. Considere inicialmente $I(S) = I_0 + S_0 - S + \rho \ln \left(\frac{S}{S_0} \right)$. Daí, segue que

$$I(S(t)) = I_0 + S_0 - S(t) + \rho \ln \left(\frac{S(t)}{S_0} \right).$$

Fazendo t tender para o infinito e desconsiderando I_0 por ser muito pequeno, $I_0 \approx 0$. Fazendo $I_0 = 0$:

$$\begin{aligned} 0 &= S_0 - S_\infty + \rho \ln \left(\frac{S_\infty}{S_0} \right) \\ &= S_0 - S_\infty + \rho \ln \left(\frac{S_0 - (S_0 - S_\infty)}{S_0} \right) \\ &= S_0 - S_\infty + \rho \ln \left(1 - \frac{S_0 - S_\infty}{S_0} \right). \end{aligned}$$

Pretende-se obter $S_0 - S_\infty$. Como $S_0 - \rho$ é pequeno comparado com ρ , $S_0 - S_\infty$ é pequeno comparado com S_0 . Aproxima-se então $\ln \left(1 - \frac{S_0 - S_\infty}{S_0} \right)$ pelo polinômio de Taylor de ordem 2:

$$- \left(\frac{S_0 - S_\infty}{S_0} \right) - \frac{1}{2} \left(\frac{S_0 - S_\infty}{S_0} \right)^2$$

Então,

$$0 = S_0 - S_\infty - \rho \left(\frac{S_0 - S_\infty}{S_0} \right) - \frac{\rho}{2} \left(\frac{S_0 - S_\infty}{S_0} \right)^2,$$

colocando em evidência $S_0 - S_\infty$, temos:

$$0 = (S_0 - S_\infty) \left[1 - \frac{\rho}{S_0} - \frac{\rho}{2S_0^2} (S_0 - S_\infty) \right].$$

E portanto, tem-se:

$$\begin{aligned} \frac{\rho}{2S_0^2} (S_0 - S_\infty) &= 1 - \frac{\rho}{S_0} \Leftrightarrow S_0 - S_\infty = \frac{\frac{S_0 - \rho}{\rho}}{\frac{2S_0^2}{\rho}} \\ \Rightarrow (S_0 - S_\infty) &= \frac{S_0 - \rho}{S_0} \cdot \frac{2S_0^2}{\rho} = 2S_0 \frac{(S_0 - \rho)}{\rho} = 2(\rho + \epsilon) \left(\frac{\rho + \epsilon - \rho}{\rho} \right), \\ \Rightarrow S_0 - S_\infty &= 2\rho \left(1 + \frac{\epsilon}{\rho} \right) \frac{\epsilon}{\rho}. \end{aligned}$$

Como por hipótese $\frac{\epsilon}{\rho}$ é pequeno comparado a 1, tem-se que $1 + \frac{\epsilon}{\rho} \approx 1$, assim,

$$S_0 - S_\infty \approx 2\epsilon,$$

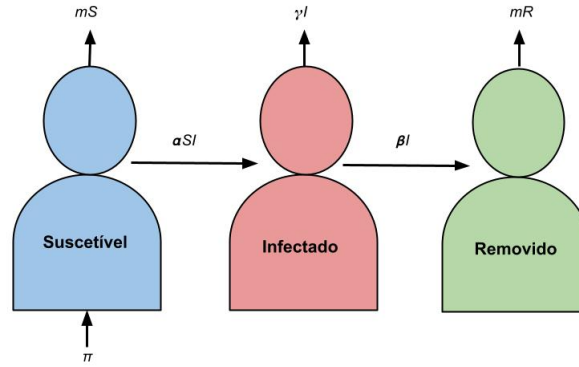
como queríamos demonstrar. ■

Diante do exposto, temos que uma epidemia ocorre quando uma pequena quantidade de infectados I_0 , introduzida numa população totalmente suscetível S_0 , resultar no aumento da proporção de pessoas infectadas. Assim para que se estabeleça uma epidemia, o número inicial de suscetíveis S_0 deve ser tal que $\frac{dI}{dS}(S_0) < 0$ pois, à medida que S diminui, I aumenta, isto é, $\frac{\beta}{\alpha S_0} < 1$, o que resulta em $S_0 > \frac{\beta}{\alpha}$.

A condição $S_0 > \frac{\beta}{\alpha} = \rho$ para a existência de epidemia pode ser reescrita na forma $R_0 > 1$, onde $R_0 = \frac{S_0 \alpha}{\beta}$ designado por número básico de reprodução (reprodutibilidade basal).

Agora, vamos examinar o modelo SIR em tempo contínuo com dinâmica vital onde considera-se nascimentos e mortes, e os nascimentos são de indivíduos sadios. Vale ressaltar que este modelo é uma versão mais realista do modelo apresentado por Kermack e McKendrick (1927). Em 1979, Roy Malcolm Anderson e Robert McCredie May propuseram um modelo SIR que levam em conta que as mortes podem ser por causas naturais ou em decorrência da doença (VIEIRA, 2016). O novo sistema de equações está descrito em (4.8). A Figura 6 representa o diagrama de fluxo do modelo.

Figura 6 – Diagrama de fluxo do Modelo SIR



Fonte: Elaborado pela autora

- A variação na classe dos suscetíveis é composta dos nascimentos π perdendo uma parte que se torna infectada αSI e uma parte que morre de causa natural mS :

$$\frac{dS}{dt} = \pi - \alpha SI - mS; \quad (4.5)$$

- Na variação da classe dos infectados há uma contribuição positiva dos infectados αSI . Além disso, perde uma parte que morre em decorrência da doença γI , além de uma parte que vence a doença βI :

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI - \gamma I - \beta I; \quad (4.6)$$

- A variação na classe dos removidos é composta pelos que venceram a doença βI e perde uma parte que morre por causas naturais mR :

$$\frac{dR}{dt} = \beta I - mR. \quad (4.7)$$

Logo, temos as equações (4.5), (4.6) e (4.7) compondo o sistema:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \pi - \alpha SI - mS, & t > 0 \\ \frac{dI}{dt} = \alpha SI - \gamma I - \beta I, & t > 0 \\ \frac{dR}{dt} = \beta I - mR, & t > 0 \end{cases} \quad (4.8)$$

onde $S = S(t)$, $I = I(t)$ e $R = R(t)$ e as taxas envolvidas são todas positivas.

4.1.2 Discretização do modelo SIR

Para a análise do modelo SIR em tempo discreto, será necessário realizar a discretização do sistema (4.8). A discretização é efetuada utilizando o método de discretização de Mickens, que conforme explicitado por Capoco (2018), consiste na aplicação de um conjunto de regras para criar modelos discretizados a partir da equação diferencial. Em síntese, o método consiste em substituir a derivada por uma equação mais complexa. Neste sentido, uma derivada $\frac{dx}{dt}$ é substituída pela razão incremental

$$\frac{x_{n+1} - x_n}{h},$$

onde $0 < h \leq 1$ garantindo que a discretização renormalize a escala de tempo. Por fim, como as interações devem ser não locais, deve-se fazer as correspondências necessárias, no caso, substituir $x(t)$ por x_n e assim sucessivamente.

Para a equação dos indivíduos suscetíveis, fazemos as seguintes correspondências

$$\alpha SI \rightarrow \alpha S_{n+1} I_n, \quad mS \rightarrow mS_{n+1}$$

Assim, obtemos a seguinte equação

$$\frac{S_{n+1} - S_n}{h} = \pi - \alpha S_{n+1} I_n - mS_{n+1},$$

isso implica que

$$\begin{aligned} S_{n+1} - S_n &= h \cdot (\pi - \alpha S_{n+1} I_n - mS_{n+1}) \\ &= \pi h - \alpha S_{n+1} I_n h - mS_{n+1} h. \end{aligned}$$

Assim, $S_{n+1}(1 + \alpha I_n h + mh) = \pi h + S_n$ e concluimos que

$$S_{n+1} = \frac{\pi h + S_n}{1 + \alpha I_n h + mh}.$$

Fazendo $\pi h = a$, $mh = d$ e $\alpha h = c$ temos

$$S_{n+1} = \frac{a + S_n}{1 + c I_n + d}. \quad (4.9)$$

Agora, para os indivíduos infectados fazemos corresponder

$$\alpha SI \rightarrow \alpha S_{n+1} I_n, \quad \gamma I \rightarrow \gamma I_{n+1}, \quad \beta I \rightarrow \beta I_{n+1},$$

obtemos

$$\frac{I_{n+1} - I_n}{h} = \alpha S_{n+1} I_n - \gamma I_{n+1} - \beta I_{n+1}.$$

Daí, temos que

$$\begin{aligned} I_{n+1} - I_n &= h \cdot (\alpha S_{n+1} I_n - \gamma I_{n+1} - \beta I_{n+1}) \\ &= \alpha S_{n+1} I_n h - \gamma I_{n+1} h - \beta I_{n+1} h. \end{aligned}$$

Logo, $I_{n+1}(1 + \gamma h + \beta h) = I_n + \alpha S_{n+1} I_n h$ e finalmente obtemos

$$I_{n+1} = \frac{I_n + \alpha S_{n+1} I_n h}{1 + \gamma h + \beta h}.$$

Fazendo $b = \beta h$, $c = \alpha h$ e $e = \gamma h$ temos:

$$I_{n+1} = \frac{I_n + c S_{n+1} I_n}{1 + e + b}. \quad (4.10)$$

Quanto aos indivíduos removidos, podemos fazer corresponder

$$\beta I \rightarrow \beta I_{n+1}, \quad mR \rightarrow mR_{n+1},$$

obtendo

$$\frac{R_{n+1} - R_n}{h} = \beta I_{n+1} - mR_{n+1}.$$

Assim,

$$\begin{aligned} R_{n+1} - R_n &= h \cdot (\beta I_{n+1} - mR_{n+1}) \\ &= \beta I_{n+1} h - mR_{n+1} h. \end{aligned}$$

Daí, vem que $R_{n+1}(1 + mh) = \beta I_{n+1} h + R_n$ e obtemos

$$R_{n+1} = \frac{\beta I_{n+1} h + R_n}{1 + mh}.$$

Fazendo $b = \beta h$ e $d = mh$ temos:

$$R_{n+1} = \frac{b I_{n+1} + R_n}{1 + d}. \quad (4.11)$$

Das equações (4.9), (4.10) e (4.11) obtemos a seguinte discretização:

$$\begin{cases} S_{n+1} = \frac{a + S_n}{1 + cI_n + d}, & n \in \mathbb{N} \\ I_{n+1} = \frac{I_n + cS_{n+1}I_n}{1 + e + b}, & n \in \mathbb{N} \\ R_{n+1} = \frac{bI_{n+1} + R_n}{1 + d}, & n \in \mathbb{N}. \end{cases} \quad (4.12)$$

Podemos analisar o sistema (4.12) da seguinte maneira

$$\begin{cases} S_{n+1} = a + S_n - cS_{n+1}I_n - dS_{n+1}, & n \in \mathbb{N} \\ I_{n+1} = I_n + cS_{n+1}I_n - eI_{n+1} - bI_{n+1}, & n \in \mathbb{N} \\ R_{n+1} = bI_{n+1} + R_n - dR_{n+1}, & n \in \mathbb{N}. \end{cases} \quad (4.13)$$

4.1.2.1 População total

Agora, vamos obter uma equação para a população total do modelo SIR em tempo discreto.

Primeiro, vamos somar as equações do sistema (4.13) e denotaremos a população total no instante de tempo n por N_n , fazendo $N_n = S_n + I_n + R_n$, obtemos:

$$\begin{aligned} N_{n+1} &= a + S_n - dS_{n+1} + I_n - eI_{n+1} + R_n - dR_{n+1} \\ &= a - dS_{n+1} - eI_{n+1} - dR_{n+1} + S_n + I_n + R_n. \end{aligned}$$

Daí, vem que

$$N_{n+1} + dS_{n+1} + eI_{n+1} + dR_{n+1} = a + N_n.$$

Somando e subtraindo dI_{n+1} , temos

$$N_{n+1} + dS_{n+1} + dR_{n+1} + dI_{n+1} - dI_{n+1} + eI_{n+1} = a + N_n.$$

Finalmente,

$$(1 + d)N_{n+1} + (e - d)I_{n+1} = a + N_n. \quad (4.14)$$

Agora, note que $e \geq d$. De fato, como $e = \gamma h$ e $d = mh$, obtemos que $\gamma \geq m$, ou seja, a taxa de mortalidade da doença é maior ou igual que a taxa de mortalidade natural. Isso é esperado, visto que estamos tratando de modelos que descrevem a propagação de doenças infecciosas. Mais ainda, $0 \leq I_{n+1} \leq N_{n+1}$, assim

$$0 \leq (e - d)I_{n+1} \leq (e - d)N_{n+1}.$$

Portanto, por um lado

$$(1 + d)N_{n+1} + (e - d)I_{n+1} \geq (1 + d)N_{n+1} \quad (4.15)$$

e por outro

$$(1 + d)N_{n+1} + (e - d)I_{n+1} \leq (1 + d)N_{n+1} + (e - d)N_{n+1} = (1 + e)N_{n+1}. \quad (4.16)$$

Das equações (4.14), (4.15) e (4.16) concluimos que

$$a + N_n \geq (1 + d)N_{n+1} \quad \text{e} \quad a + N_n \leq (1 + e)N_{n+1}$$

e assim, a população total do sistema (4.13) satisfaz

$$\frac{a + N_n}{1 + e} \leq N_{n+1} \leq \frac{a + N_n}{1 + d}. \quad (4.17)$$

Daí em diante, vamos analisar os casos particulares. O caso em que temos $e = d$, no qual podemos obter uma fórmula explícita para a população total, e o caso geral, que embora não se tenha uma fórmula determinada, é possível obter majorantes e minorantes para a população. Convém ressaltar que esta análise é de autoria própria, apresentando uma demonstração distinta da que se encontra em Bartolomeu (2018), mas com o mesmo resultado.

Primeiramente vamos analisar o primeiro caso. Fazendo $e = d$ em (4.17), temos

$$N_{n+1} = \frac{a + N_n}{1 + d} = \frac{a}{1 + d} + \frac{1}{1 + d}N_n, \quad (4.18)$$

donde:

$$\begin{aligned} N_1 &= \frac{a}{1 + d} + \frac{1}{1 + d}N_0, \\ N_2 &= \frac{a}{1 + d} + \frac{1}{1 + d}N_1 \\ &= \frac{a}{1 + d} + \frac{1}{1 + d} \left(\frac{a}{1 + d} + \frac{1}{1 + d}N_0 \right) \\ &= \left(\frac{1}{1 + d} \right)^2 N_0 + \left(1 + \frac{1}{1 + d} \right) \frac{a}{1 + d}, \\ N_3 &= \frac{a}{1 + d} + \frac{1}{1 + d}N_2 \\ &= \frac{a}{1 + d} + \frac{1}{1 + d} \left[\left(\frac{1}{1 + d} \right)^2 N_0 + \left(1 + \frac{1}{1 + d} \right) \frac{a}{1 + d} \right] \\ &= \frac{a}{1 + d} + \left(\frac{1}{1 + d} \right)^3 N_0 + \frac{1}{1 + d} \left[\left(1 + \frac{1}{1 + d} \right) \frac{a}{1 + d} \right] \\ &= \left(\frac{1}{1 + d} \right)^3 N_0 + \left[1 + \frac{1}{1 + d} \left(1 + \frac{1}{1 + d} \right) \right] \frac{a}{1 + d}, \end{aligned}$$

e assim sucessivamente.

Para definir explicitamente a fórmula da população total quando $e = d$, vamos definir a seguinte sequência recursiva:

$$\begin{aligned}x_1 &= 1, \\x_2 &= 1 + \frac{1}{1+d}x_1, \\x_3 &= 1 + \frac{1}{1+d}x_2, \\&\vdots \\x_n &= 1 + \frac{1}{1+d}x_{n-1}, n \in \mathbb{N}\end{aligned}$$

Diante disso, podemos escrever a população total como sendo

$$N_n = \left(\frac{1}{1+d}\right)^n N_0 + x_n \frac{a}{1+d}. \quad (4.19)$$

Agora, nosso objetivo é encontrar o limite de N_n . Primeiramente, mostraremos que a sequência (x_n) é de Cauchy. De fato,

$$x_m - x_n = \frac{1}{1+d}(x_{m-1} - x_{n-1}), \quad \text{para } m > n \geq 2.$$

Isso implica que,

$$\begin{aligned}x_2 - x_1 &= \frac{1}{1+d}, \\x_3 - x_2 &= \frac{1}{1+d}(x_2 - x_1) = \left(\frac{1}{1+d}\right)^2, \\x_4 - x_3 &= \frac{1}{1+d}(x_3 - x_2) = \left(\frac{1}{1+d}\right)^3, \\&\vdots \\x_{n+1} - x_n &= \left(\frac{1}{1+d}\right)^n.\end{aligned}$$

Daí, para $m > n$ temos

$$\begin{aligned}x_m - x_n &= x_m - x_{m-1} + x_{m-1} - x_{m-2} + \cdots + x_{n+1} - x_n \\&= \left(\frac{1}{1+d}\right)^{m-1} + \left(\frac{1}{1+d}\right)^{m-2} + \cdots + \left(\frac{1}{1+d}\right)^n.\end{aligned}$$

Uma vez que $0 < \frac{1}{1+d} < 1$, então

$$\lim_{m,n \rightarrow \infty} [x_m - x_n] = 0.$$

Dessa forma, concluímos que a sequência x_n é de Cauchy, logo, convergente. Assim, podemos supor que $\lim_{n \rightarrow \infty} x_n = l$. Daí, tem-se também que $\lim_{n \rightarrow \infty} x_{n-1} = l$. Portanto, fazendo n tender ao infinito em

$$x_n = 1 + \frac{1}{1+d} x_{n-1},$$

temos

$$l = 1 + \frac{1}{1+d} l.$$

Colocando l em evidência,

$$l \left(1 - \frac{1}{1+d} \right) = 1,$$

donde

$$l \left(\frac{1+d-1}{1+d} \right) = 1.$$

Portanto,

$$l = \frac{1+d}{d}.$$

Sendo assim,

$$\lim_{n \rightarrow \infty} N_n = \lim_{n \rightarrow \infty} \left[\left(\frac{1}{1+d} \right)^n N_0 + x_n \frac{a}{1+d} \right] = 0 + \frac{1+d}{d} \cdot \frac{a}{1+d} = \frac{a}{d}.$$

Agora, iremos analisar o segundo caso. Recorrendo a mesma ideia utilizada anteriormente, podemos concluir que as soluções gerais das equações

$$P_{n+1} = \frac{a}{1+d} + \frac{1}{1+d} P_n \quad \text{e} \quad T_{n+1} = \frac{a}{1+e} + \frac{1}{1+e} T_n, \quad (4.20)$$

com $P_0 = T_0 = N_0$ são

$$P_n = \left(\frac{1}{1+d} \right)^n N_0 + y_n \frac{a}{1+d}$$

e

$$T_n = \left(\frac{1}{1+e} \right)^n N_0 + z_n \frac{a}{1+e}.$$

De (4.17), concluí-se que a população total satisfaz $T_n \leq N_n \leq P_n$ e assim

$$\left(\frac{1}{1+e} \right)^n N_0 + z_n \frac{a}{1+e} \leq N_n \leq \left(\frac{1}{1+d} \right)^n N_0 + y_n \frac{a}{1+d}. \quad (4.21)$$

Tomando os limites inferior e superior na equação acima quando $n \rightarrow \infty$, obtemos

$$\frac{a}{e} \leq \liminf_{n \rightarrow \infty} N_n \leq \limsup_{n \rightarrow \infty} N_n \leq \frac{a}{d}. \quad (4.22)$$

4.1.2.2 Pontos de equilíbrio e estabilidade local

Nosso objetivo a partir de agora é estudar a estabilidade local dos pontos de equilíbrio do sistema (4.13). Os pontos de equilíbrio de um modelo matemático são um aspecto essencial no estudo de sua dinâmica, pois representam para onde irão convergir as trajetórias da solução de cada equação, com o passar do tempo, e a partir de qual momento o sistema permanecerá em equilíbrio. Mais ainda, encontraremos para este sistema, o número básico de reprodução (reprodutibilidade basal).

Utilizando a Definição 2.4, primeiramente igualamos o lado direito do sistema (4.12) a um ponto (S^*, I^*, R^*) , de tal forma que o sistema seja calculado neste mesmo ponto. Assim, resolveremos o seguinte sistema:

$$\begin{cases} S^* = \frac{a + S^*}{1 + cI^* + d} \\ I^* = \frac{I^* + cS^*I^*}{1 + e + b} \\ R^* = \frac{bI^* + R^*}{1 + d} \end{cases} \quad (4.23)$$

Analisando a segunda equação, temos

$$I^* = \frac{I^* + cS^*I^*}{1 + e + b}$$

se, e somente, se

$$(e + b - cS^*)I^* = 0.$$

Daí, concluímos que

$$I^* = 0 \quad \text{ou} \quad S^* = \frac{e + b}{c}.$$

Se $I^* = 0$, então por (4.23) ocorre

$$R^* = 0 \quad \text{e} \quad S^* = \frac{a}{d}.$$

Como $I^* = 0$, então obtemos um ponto de equilíbrio conhecido como ponto de equilíbrio sem doença ou trivial:

$$P_1 = \left(\frac{a}{d}, 0, 0 \right). \quad (4.24)$$

Agora, se considerarmos que $S^* = \frac{e + b}{c}$, então da primeira equação de (4.23), isolando I^* no primeiro membro, temos que

$$I^* = \frac{a - S^*d}{cS^*} = \frac{a}{cS^*} - \frac{d}{c} = \frac{a}{e + b} - \frac{d}{c}.$$

Analisando a terceira equação de (4.23), colocando R^* em evidência, tem-se:

$$R^* = \frac{bI^*}{d} = \frac{b}{d} \left(\frac{a}{e+b} - \frac{d}{c} \right).$$

A partir disso, obtemos o segundo ponto de equilíbrio, conhecido como ponto de equilíbrio endêmico ou não trivial:

$$P_2 = \left(\frac{e+b}{c}, \frac{a}{e+b} - \frac{d}{c}, \frac{b}{d} \left(\frac{a}{e+b} - \frac{d}{c} \right) \right).$$

Diante do exposto, o objetivo agora é analisar uma medida do potencial de propagação de doenças dentro de uma população. Para isso, estamos interessados em saber o que ocorre quando a variação dos infectados for positiva. Assim,

$$\frac{a}{e+b} - \frac{d}{c} \geq 0$$

implica que

$$\frac{a}{e+b} \geq \frac{d}{c}.$$

Daí, obtemos

$$\frac{ac}{d(e+b)} \geq 1,$$

que pode ser escrita na forma $R_0 \geq 1$ onde

$$R_0 = \frac{ac}{d(e+b)}$$

designa-se pelo número básico de reprodução.

Note que, podemos analisar o ponto de equilíbrio P_2 em função de R_0 , assim:

$$P_2 = \left(\frac{e+b}{c}, \frac{d}{c}(R_0 - 1), \frac{b}{c}(R_0 - 1) \right). \quad (4.25)$$

Mais ainda, se $R_0 = 1$ então

$$\frac{ac}{d(e+b)} = 1.$$

Daí,

$$\frac{e+b}{c} = \frac{a}{d}.$$

Portanto, concluímos que, quando $R_0 = 1$, temos $P_1 = P_2$ e assim, obtemos o seguinte resultado:

Proposição 4.2. Se $R_0 \leq 1$, então o sistema (4.13) admite o ponto de equilíbrio

$$P_1 = \left(\frac{a}{d}, 0, 0 \right),$$

chamado de ponto de equilíbrio sem doença. Se $R_0 > 1$, então o sistema admite dois pontos de equilíbrio: o ponto livre de doença P_1 e o ponto de equilíbrio endêmico dado por

$$P_2 = \left(\frac{e+b}{c}, \frac{d}{c}(R_0 - 1), \frac{b}{c}(R_0 - 1) \right).$$

Agora, analisaremos separadamente a estabilidade de cada ponto de equilíbrio encontrado.

Teorema 4.3. Se $R_0 < 1$, então o ponto de equilíbrio P_1 é localmente assintoticamente estável. Em contrapartida, se $R_0 > 1$, então o ponto de equilíbrio P_1 é instável.

Demonstração. Primeiramente, vamos considerar o sistema (4.13) da seguinte maneira:

$$\begin{cases} S_{n+1} = f_1(S, I, R) = a + S - cf_1I - df_1 \\ I_{n+1} = f_2(S, I, R) = I + cf_1I - ef_2 - bf_2 \\ R_{n+1} = f_3(S, I, R) = bf_2 + R - df_3. \end{cases} \quad (4.26)$$

Além disso, usaremos a notação

$$P_1 = (x_1, x_2, x_3) = \left(\frac{a}{d}, 0, 0\right).$$

Agora, note que

$$f_1(P_1) = f_1\left(\frac{a}{d}, 0, 0\right) = a + \frac{a}{d} - cf_1(P_1)0 - df_1(P_1) = a + \frac{a}{d} - df_1(P_1)$$

Isso implica que

$$(1 + d)f_1(P_1) = a + \frac{a}{d}.$$

Assim,

$$f_1(P_1) = \frac{1}{1 + d} \left(a + \frac{a}{d}\right).$$

Agora, considerando (4.26) e derivando implicitamente com relação ao ponto P_1 , obtemos:

$$\bullet \quad \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_1) = 1 - c \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_1)x_2 - d \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_1) = 1 - d \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_1).$$

Isso implica que

$$(1 + d) \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_1) = 1.$$

Daí,

$$\frac{\partial f_1}{\partial S}(P_1) = \frac{1}{1 + d};$$

$$\bullet \quad \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_1) = -c \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_1)x_2 - cf_1(P_1) - d \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_1) = -\frac{c}{1 + d} \left(a + \frac{a}{d}\right) - d \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_1).$$

Daí, vem que

$$(1 + d) \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_1) = -\frac{c}{1 + d} \left(a + \frac{a}{d}\right).$$

Logo,

$$\frac{\partial f_1}{\partial I}(P_1) = -\frac{c}{(1 + d)^2} \left(a + \frac{a}{d}\right);$$

- $\frac{\partial f_1}{\partial R}(P_1) = 0;$
- $\frac{\partial f_2}{\partial S}(P_1) = c \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_1) x_2 - (e + b) \frac{\partial f_2}{\partial S}(P_1) = -(e + b) \frac{\partial f_2}{\partial S}(P_1).$ Daí,

$$(1 + e + b) \frac{\partial f_2}{\partial S}(P_1) = 0.$$

Assim,

$$\frac{\partial f_2}{\partial S}(P_1) = 0;$$

- $\frac{\partial f_2}{\partial I}(P_1) = c \frac{\partial f_2}{\partial I}(P_1) x_2 + c f_1(P_1) - (e + b) \frac{\partial f_2}{\partial I}(P_1) + 1.$ Isso implica que,

$$(1 + e + b) \frac{\partial f_2}{\partial I}(P_1) = \frac{c}{1 + d} \left(a + \frac{a}{d} \right) + 1 = \left(c \left(\frac{ad + a}{d(1 + d)} \right) + 1 \right).$$

Como vale que $\frac{ad + a}{d(1 + d)} = \frac{a}{d}$, então

$$(1 + e + b) \frac{\partial f_2}{\partial I}(P_1) = \frac{ca}{d} + 1 \implies \frac{\partial f_2}{\partial I}(P_1) = \frac{1}{1 + e + b} \left(\frac{ca}{d} + 1 \right).$$

Daí, vem que

$$\frac{\partial f_2}{\partial I}(P_1) = \frac{ca + d - d(e + b) + d(e + b)}{(1 + e + b)d} = \frac{ac - d(e + b) + (1 + e + b)d}{(1 + e + b)d}.$$

Simplificando, temos que

$$\frac{\partial f_2}{\partial I}(P_1) = 1 + d \left(\frac{ca - d(e + b)}{1 + e + b} \right).$$

Portanto,

$$\frac{\partial f_2}{\partial I}(P_1) = 1 + \frac{(e + b)(R_0 - 1)}{1 + e + b};$$

- $\frac{\partial f_2}{\partial R}(P_1) = 0;$
- $\frac{\partial f_3}{\partial R}(P_1) = 1 - d \frac{\partial f_3}{\partial R}(P_1).$

Isso implica que,

$$(1 + d) \frac{\partial f_3}{\partial R}(P_1) = 1.$$

Logo,

$$\frac{\partial f_3}{\partial R}(P_1) = \frac{1}{1 + d}.$$

A partir daí, podemos escrever a matriz associada:

$$\begin{bmatrix} \frac{1}{1+d} & -\frac{c}{(1+d)^2} \left(a + \frac{a}{d}\right) & 0 \\ 0 & 1 + \frac{(e+b)(R_0-1)}{1+e+b} & 0 \\ \frac{\partial f_3}{\partial S}(P_1) & \frac{\partial f_3}{\partial I}(P_1) & \frac{1}{1+d} \end{bmatrix}. \quad (4.27)$$

Partindo disso, temos que o polinômio característico da matriz é

$$\left(\lambda - \frac{1}{1+d}\right) \cdot \left(\lambda - \left(1 + \frac{(e+b)(R_0-1)}{1+e+b}\right)\right) \cdot \left(\lambda - \frac{1}{1+d}\right),$$

onde é imediato que os autovalores são

$$\lambda_1 = \frac{1}{1+d}, \quad \lambda_2 = 1 + \frac{(e+b)(R_0-1)}{1+e+b} \quad \text{e} \quad \lambda_3 = \frac{1}{1+d}.$$

Temos que $\lambda_1 = \lambda_3 < 1$. Além disso, por outro lado, se $R_0 < 1$ temos que $\lambda_2 < 1$ e se $R_0 > 1$ temos que $\lambda_2 > 1$. Deste modo, em decorrência dos resultados do Corolário 2.21 e da Observação 2.22, se $R_0 < 1$ todos os autovalores possuem módulo inferior a um, o que nos garante que o ponto de equilíbrio é localmente assintoticamente estável e, por outro lado, se $R_0 > 1$ existe um autovalor cujo módulo é maior que um e portanto o ponto de equilíbrio fica instável, como queríamos demonstrar. ■

Teorema 4.4. Se $R_0 > 1$, então o ponto de equilíbrio P_2 é localmente assintoticamente estável.

Demonstração. Aqui, vamos proceder da mesma forma que o resultado anterior, mas dessa vez considerando a notação

$$P_2 = (y_1, y_2, y_3) = \left(\frac{e+b}{c}, \frac{d}{c}(R_0-1), \frac{b}{c}(R_0-1)\right).$$

Inicialmente, observe que

$$\begin{aligned} f_1(P_2) &= f_1\left(\frac{e+b}{c}, \frac{d}{c}(R_0-1), \frac{b}{c}(R_0-1)\right) \\ &= a + \frac{e+b}{c} - c \frac{d}{c}(R_0-1) f_1(P_2) - d f_1(P_2) \\ &= a + \frac{e+b}{c} - d(R_0-1) f_1(P_2) - d f_1(P_2). \end{aligned}$$

Daí,

$$(1 + dR_0) f_1(P_2) = a + \frac{e+b}{c} = \frac{ca + e + b}{c}.$$

Logo,

$$f_1(P_2) = \frac{1}{1 + dR_0} \left(\frac{ca + e + b}{c} \right).$$

Agora, assim como no resultado anterior, vamos derivar implicitamente as equações de (4.26):

- $\frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2) = 1 - c \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2) y_2 - d \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2).$

Daí vem que,

$$\begin{aligned} \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2) &= 1 - d \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2) - c \frac{d}{c}(R_0 - 1) \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2) \\ &= 1 - d \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2) - d(R_0 - 1) \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2). \end{aligned}$$

Isso implica que

$$(1 + dR_0) \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2) = 1.$$

Assim,

$$\frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2) = \frac{1}{1 + dR_0};$$

- $\frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) = -c \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) y_2 - c f_1(P_2) - d \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2).$

Daí, temos que

$$\begin{aligned} \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) &= -c \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) \frac{d}{c}(R_0 - 1) - \frac{c}{1 + dR_0} \left(\frac{ca + e + b}{c} \right) - d \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) \\ &= -\frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) d(R_0 - 1) - \frac{ca + e + b}{1 + dR_0} - d \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2). \end{aligned}$$

Isso implica que

$$(1 + dR_0) \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) = -\frac{ca + e + b}{1 + dR_0}.$$

Daí,

$$\frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) = -\frac{1}{1 + dR_0} \left(\frac{ca + e + b}{1 + dR_0} \right).$$

Notando que

$$\frac{ca + e + b}{1 + dR_0} = e + b,$$

então

$$\frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) = -\frac{e + b}{(1 + dR_0)};$$

- $\frac{\partial f_1}{\partial R}(P_2) = 0;$

- $\frac{\partial f_2}{\partial S}(P_1) = c \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2) y_2 - (e+b) \frac{\partial f_2}{\partial S}(P_2) = c \left(\frac{1}{1+dR_0} \right) \frac{d}{c} (R_0-1) - (e+b) \frac{\partial f_2}{\partial S}(P_2)$.
O que implica que,

$$(1+e+b) \frac{\partial f_2}{\partial S}(P_2) = \left(\frac{1}{1+dR_0} \right) d(R_0-1).$$

Dessa forma,

$$\frac{\partial f_2}{\partial S}(P_2) = \frac{dR_0-d}{(1+e+b)(1+dR_0)};$$

- $\frac{\partial f_2}{\partial I}(P_2) = c \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) y_2 + c f_1(P_2) - (e+b) \frac{\partial f_2}{\partial I}(P_2) + 1$.

Donde,

$$\begin{aligned} (1+e+b) \frac{\partial f_2}{\partial I}(P_2) &= c \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) y_2 + c f_1(P_2) + 1 \\ &= c \left(-\frac{e+b}{1+dR_0} \right) \frac{d}{c} (R_0-1) + c \left(\frac{1}{1+dR_0} \left(\frac{ca+e+b}{c} \right) \right) + 1 \\ &= -\frac{(e+b)d(R_0-1)}{1+dR_0} + \frac{ca+e+b}{1+dR_0} + 1 \\ &= -\frac{(e+b)d(R_0-1)}{1+dR_0} + e+b+1. \end{aligned}$$

O que implica que

$$\frac{\partial f_2}{\partial I}(P_2) = 1 - \frac{(e+b)d(R_0-1)}{(1+e+b)(1+dR_0)};$$

- $\frac{\partial f_2}{\partial R}(P_1) = 0$;
- $\frac{\partial f_3}{\partial R}(P_2) = 1 - d \frac{\partial f_3}{\partial R}(P_2)$.

Então,

$$(1+d) \frac{\partial f_3}{\partial R}(P_2) = 1$$

.

Daí,

$$\frac{\partial f_3}{\partial R}(P_2) = \frac{1}{1+d}.$$

A partir daí, podemos escrever a matriz associada:

$$\begin{bmatrix} \frac{1}{1+dR_0} & -\frac{e+b}{(1+dR_0)} & 0 \\ \frac{dR_0-d}{(1+e+b)(1+dR_0)} & 1 - \frac{(e+b)d(R_0-1)}{(1+e+b)(1+dR_0)} & 0 \\ \frac{\partial f_3}{\partial S}(P_2) & \frac{\partial f_3}{\partial I}(P_2) & \frac{1}{1+d} \end{bmatrix}. \quad (4.28)$$

Com auxílio do software Wolfram Alpha⁴, encontramos que o polinômio característico da matriz anterior é

$$\left(\frac{1}{1+d} - \lambda\right) \left(\lambda^2 - \frac{d(e+b+R_0) + 2(e+b+1)}{(e+b+1)(1+dR_0)}\lambda + \frac{1}{1+dR_0}\right).$$

Daí, tem-se que um dos autovalores é $\frac{1}{1+d} < 1$ e os outros dois são soluções da equação quadrática

$$\lambda^2 - \frac{d(e+b+R_0) + 2(e+b+1)}{(e+b+1)(1+dR_0)}\lambda + \frac{1}{1+dR_0} = 0.$$

Aqui, vamos utilizar como suporte o Lema 2.20, onde

$$A = \frac{d(e+b+R_0) + 2(e+b+1)}{(e+b+1)(1+dR_0)} \quad \text{e} \quad B = \frac{1}{1+dR_0}.$$

Claramente, $B < 1$ e $1 + A + B > 0$. Resta demonstrar que $1 - A + B > 0$. De fato,

$$\begin{aligned} 1 - A + B &= 1 - \frac{d(e+b+R_0) + 2(e+b+1)}{(e+b+1)(1+dR_0)} + \frac{1}{1+dR_0} \\ &= \frac{(e+b+1)(1+dR_0) - d(e+b+R_0) - 2(e+b+1) + (e+b+1)}{(e+b+1)(1+dR_0)} \\ &= \frac{(e+b+1)(1+dR_0) - d(e+b+R_0) - (e+b+1)}{(e+b+1)(1+dR_0)} \\ &= \frac{(e+b+1)((dR_0+1) - 1) - d(e+b+R_0)}{(e+b+1)(1+dR_0)} \\ &= \frac{(e+b+1)dR_0 - d(e+b+R_0)}{(e+b+1)(1+dR_0)} \\ &= \frac{d(R_0(e+b+1) - (e+b+R_0))}{(e+b+1)(1+dR_0)} \\ &= \frac{d(e+b)(R_0-1)}{(e+b+1)(1+dR_0)}. \end{aligned}$$

Note que,

$$1 - A + B = \frac{d(e+b)(R_0-1)}{(e+b+1)(1+dR_0)} > 0,$$

pois $R_0 > 1$. Dessa forma, pelo Lema 2.20 a equação quadrática

$$\lambda^2 - \frac{d(e+b+R_0) + 2(e+b+1)}{(e+b+1)(1+dR_0)}\lambda + \frac{1}{1+dR_0} = 0$$

possui duas raízes tal que $|\lambda_1| < 1$ e $|\lambda_2| < 1$.

Portanto, concluímos que os três autovalores possuem módulo menor que 1.

Consequentemente, dos resultados do Corolário 2.21 e da Observação 2.22, segue que P_2 é localmente assintoticamente estável. ■

A título de curiosidade, como forma de aplicações dos modelos aqui apresentados, podemos fazer simulações estimando os parâmetros através do software Scilab de forma online, disponível em: <http://cloud.scilab.in/>.

⁴ O Wolfram Alpha é uma ferramenta computacional que auxilia na solução de problemas matemáticos. Está disponível online em : <https://www.wolframalpha.com/>.

4.2 Modelo SIS

No modelo SIS, os indivíduos suscetíveis adquirem a doença, tornam-se infectados e, após a recuperação, não adquirem imunidade, tornando-se suscetíveis novamente. Aqui também vamos considerar a discretização pelo método de Mickens.

4.2.1 Modelo SIS em tempo contínuo

O modelo SIS original em tempo contínuo, descrito em Luiz (2012) é dado pelo sistema de equações (4.29):

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\alpha SI + \beta I, & t > 0 \\ \frac{dI}{dt} = \alpha SI - \beta I, & t > 0 \end{cases} \quad (4.29)$$

onde $S = S(t)$, $I = I(t)$ são, respectivamente, os indivíduos suscetíveis e os indivíduos infectados, α é a taxa de incidência e β é a taxa de remoção, ambas maiores que zero.

A respeito do sistema (4.29), podemos fazer as seguintes considerações:

- Na primeira equação, o termo $-\alpha SI$ indica a parcela de indivíduos suscetíveis que se tornaram infectados e βI os infectados removidos;
- Na segunda equação, o termo αSI representa os novos infectados e $-\beta I$ os infectados que foram removidos, passando assim a integrar a classe de suscetíveis novamente.

Além disso, a população total de indivíduos igual a N é constante e no instante de tempo t cada classe da população é caracterizada como $S(t)$, $I(t)$ em que

$$N(t) = S(t) + I(t).$$

Mais ainda, as condições iniciais do sistema (4.29) são $S(0) = S_0$ e $I(0) = I_0$.

Analisando a segunda equação do sistema (4.29), uma condição necessária para que uma doença se espalhe na população é ter a variação dos infectados ao longo do tempo maior do que zero, ou seja

$$\alpha S_0 I_0 - \beta I_0 = I_0(\alpha S_0 - \beta) > 0.$$

O que resulta em

$$S_0 > \frac{\beta}{\alpha},$$

que pode ser reescrita na forma $R_0 > 1$, onde

$$R_0 = \frac{S_0 \alpha}{\beta}$$

designado por número básico de reprodução (reprodutibilidade basal) que significa o número médio de infecções causadas por um indivíduo doente.

Façamos as seguintes observações:

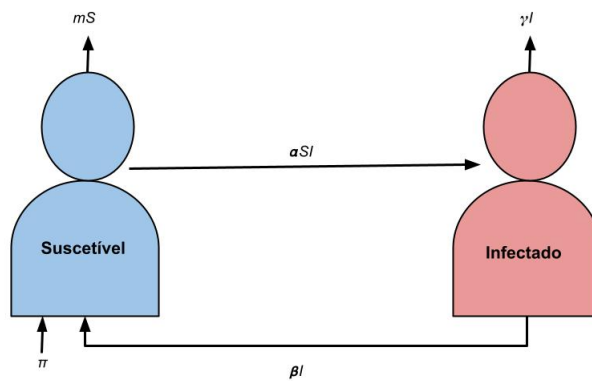
- Se $R_0 > 1$ e $I \neq 0$, então $\frac{dI}{dt} > 0$ e $\frac{dS}{dt} < 0$, o que significa que a doença alastra-se pela população;
- Se $R_0 < 1$ e $I \neq 0$, então $\frac{dI}{dt} < 0$ e $\frac{dS}{dt} > 0$, o que significa que a incidência da doença diminuirá até chegar a zero;
- Se $I = 0$, então $N = S$ e não existe infecção;
- Os pontos de equilíbrio do sistema são

$$(N, 0) \text{ e } \left(\frac{\beta}{\alpha}, N - \frac{\beta}{\alpha} \right),$$

pois $\frac{dS}{dt}$ e $\frac{dI}{dt}$ se anulam nesses pontos.

Conforme apresentado em Bartolomeu (2018), agora vamos analisar o modelo SIS em tempo contínuo com dinâmica vital que pode ser representado na Figura 7 e o novo sistema de equações está descrito em (4.32). Nele se considera nascimentos e mortes, e os nascimentos são de indivíduos suscetíveis, vale ressaltar que as mortes podem ser por causas naturais ou em decorrência da doença.

Figura 7 – Diagrama de fluxo do Modelo SIS



Fonte: Elaborado pela autora

- A variação na classe dos suscetíveis é composta dos nascimentos π perdendo uma parte que se torna infectada αSI e uma parte que morre de causa natural mS . Além disso, é acrescido de uma parte que vence a doença βI :

$$\frac{dS}{dt} = \pi - \alpha SI - mS + \beta I; \quad (4.30)$$

- Na variação da classe dos infectados há uma contribuição positiva dos infectados αSI . Além disso, perde uma parte que morre em decorrência da doença γI , além de uma parte que vence a doença βI :

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI - \gamma I - \beta I. \quad (4.31)$$

Logo, temos as equações (4.30) e (4.31) compondo o sistema:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \pi - \alpha SI - mS + \beta I, & t > 0 \\ \frac{dI}{dt} = \alpha SI - \gamma I - \beta I, & t > 0 \end{cases} \quad (4.32)$$

onde $S = S(t)$ e $I = I(t)$, e as taxas envolvidas são todas positivas.

4.2.2 Discretização do modelo SIS

Para a análise do modelo SIS em tempo discreto, será necessário realizar a discretização do sistema (4.32). A discretização é efetuada utilizando o método de discretização de Mickens, assim como foi feito para o modelo SIR.

Sendo assim, considerando o método discreto acima, para a equação dos indivíduos suscetíveis fazemos as seguintes correspondências:

$$\alpha SI \rightarrow \alpha S_{n+1} I_n, \quad mS \rightarrow mS_{n+1}, \quad \beta I \rightarrow \beta I_{n+1}$$

Para os suscetíveis obtemos a seguinte equação

$$\frac{S_{n+1} - S_n}{h} = \pi - \alpha S_{n+1} I_n - mS_{n+1} + \beta I_{n+1},$$

isso implica que

$$\begin{aligned} S_{n+1} - S_n &= h \cdot (\pi - \alpha S_{n+1} I_n - mS_{n+1} + \beta I_{n+1}) \\ &= \pi h - \alpha S_{n+1} I_n h - mS_{n+1} h + \beta I_{n+1} h. \end{aligned}$$

Assim, $S_{n+1}(1 + \alpha I_n h + mh) = \pi h + \beta I_{n+1} h + S_n$ e concluímos que

$$S_{n+1} = \frac{\pi h + \beta I_{n+1} h + S_n}{1 + \alpha I_n h + mh}.$$

Agora, para os indivíduos infectados fazemos corresponder

$$\alpha SI \rightarrow \alpha S_{n+1} I_n, \quad \gamma I \rightarrow \gamma I_{n+1}, \quad \beta I \rightarrow \beta I_{n+1},$$

obtendo

$$\frac{I_{n+1} - I_n}{h} = \alpha S_{n+1} I_n - \gamma I_{n+1} + \beta I_{n+1}.$$

Daí, temos que

$$\begin{aligned} I_{n+1} - I_n &= h \cdot (\alpha S_{n+1} I_n - \gamma I_{n+1} + \beta I_{n+1}) \\ &= \alpha S_{n+1} I_n h - \gamma I_{n+1} h + \beta I_{n+1} h. \end{aligned}$$

Logo, $I_{n+1}(1 + \gamma h + \beta h) = I_n + \alpha S_{n+1} I_n h$ e finalmente obtemos

$$I_{n+1} = \frac{I_n + \alpha S_{n+1} I_n h}{1 + \gamma h + \beta h}.$$

Fazendo $a = \pi h, b = \beta h, c = \alpha h, d = m h$ e $e = \gamma h$ temos:

$$\begin{cases} S_{n+1} = \frac{a + b I_{n+1} + S_n}{1 + c I_n + d}, & n \in \mathbb{N} \\ I_{n+1} = \frac{I_n + c S_{n+1} I_n}{1 + e + b}, & n \in \mathbb{N}. \end{cases} \quad (4.33)$$

Podemos analisar o sistema (4.33) da seguinte maneira

$$\begin{cases} S_{n+1} = a + b I_{n+1} + S_n - c S_{n+1} I_n - d S_{n+1}, & n \in \mathbb{N} \\ I_{n+1} = I_n + c S_{n+1} I_n - (e + b) I_{n+1}, & n \in \mathbb{N}. \end{cases} \quad (4.34)$$

4.2.2.1 População total

Somando as equações do sistema (4.34), e denotando a população total no instante de tempo n por N_n , fazendo $N_n = S_n + I_n$, obtemos uma equação semelhante à determinada na seção anterior para a população do modelo SIR:

$$(1 + d)N_{n+1} + (e - d)I_{n+1} = a + N_n. \quad (4.35)$$

Dessa forma, as propriedades verificadas anteriormente para a população total do modelo SIR, são válidas para a população total do modelo SIS.

4.2.2.2 Pontos de equilíbrio e estabilidade local

Assim como no modelo SIR, a partir do sistema (4.33) vamos determinar os pontos de equilíbrio resolvendo

$$\begin{cases} S^* = \frac{a + b I^* + S^*}{1 + c I^* + d}, \\ I^* = \frac{I^* + c S^* I^*}{1 + e + b}. \end{cases} \quad (4.36)$$

Da segunda equação, temos que $I^* = \frac{I^* + cS^*I^*}{1 + e + b}$ se, e somente, se $(e+b-cS^*)I^* = 0$. Daí, concluimos que $I^* = 0$ ou $S^* = \frac{e+b}{c}$.

De $I^* = 0$, então por (4.36) $S^* = \frac{a}{d}$, obtendo o ponto de equilíbrio sem doença ou trivial:

$$P_1 = \left(\frac{a}{d}, 0 \right). \quad (4.37)$$

Fazendo agora $S^* = \frac{e+b}{c}$ na primeira equação de (4.36) e isolando I^* no primeiro membro, temos que

$$I^* = \frac{a - S^*d}{S^*c - b} = \frac{a}{S^*c - b} - \frac{S^*d}{S^*c - b} = \frac{a}{e} - \frac{d(e+b)}{ce} = \frac{ac - d(e+b)}{ce}.$$

Analogamente, assim como no modelo SIR continuaremos a denotar o número básico de reprodução por

$$R_0 = \frac{ac}{d(e+b)}.$$

Assim, podemos reescrever

$$I^* = \frac{ac - d(e+b)}{ce} = \frac{d(e+b)(R_0 - 1)}{ce}.$$

Temos, deste modo, determinado o segundo ponto de equilíbrio, conhecido como ponto de equilíbrio endêmico ou não trivial:

$$P_2 = \left(\frac{e+b}{c}, \frac{d(e+b)(R_0 - 1)}{ce} \right). \quad (4.38)$$

Diante do exposto, obtemos o seguinte resultado:

Proposição 4.5. Se $R_0 \leq 1$, então o sistema (4.33) admite um único ponto de equilíbrio, o ponto P_1 dado por (4.37). Caso contrário, o sistema admite dois pontos de equilíbrio: o ponto P_1 dado por (4.37) e o ponto P_2 dado por (4.38).

De forma análoga ao caso do modelo SIR, vamos fazer o estudo da estabilidade dos pontos de equilíbrio do modelo SIS.

Teorema 4.6. Se $R_0 < 1$, então o ponto de equilíbrio P_1 é localmente assintoticamente estável. Em contrapartida, se $R_0 > 1$, então o ponto de equilíbrio P_1 é instável.

Demonstração. Primeiramente, vamos considerar o sistema (4.34) da seguinte maneira:

$$\begin{cases} S_{n+1} = f_1(S, I, R) = a + bf_2 + S - cf_1I - df_1 \\ I_{n+1} = f_2(S, I, R) = I + cf_1I - (e+b)f_2 \end{cases} \quad (4.39)$$

Além disso, usaremos a notação

$$P_1 = (x_1, x_2) = \left(\frac{a}{d}, 0\right).$$

Assim, considerando (4.39) e derivando implicitamente com relação a P_1 , obtemos:

- $\frac{\partial f_1}{\partial S}(P_1) = 1 - c \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_1) x_2 - d \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_1).$

Em outras palavras,

$$\frac{\partial f_1}{\partial S}(P_1) = \frac{1}{1+d};$$

- $\frac{\partial f_2}{\partial S}(P_1) = c \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_1) x_2 - (e+b) \frac{\partial f_2}{\partial S}(P_1).$

Donde,

$$\frac{\partial f_2}{\partial S}(P_1) = 0;$$

- $\frac{\partial f_2}{\partial I}(P_1) = c \frac{\partial f_2}{\partial I}(P_1) x_2 + c f_1(P_1) - (e+b) \frac{\partial f_2}{\partial I}(P_1) + 1.$

O que significa,

$$\frac{\partial f_2}{\partial I}(P_1) = 1 + \frac{(e+b)(R_0-1)}{1+e+b}.$$

A partir daí, podemos escrever a matriz associada:

$$\begin{bmatrix} \frac{1}{1+d} & \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_1) \\ 0 & 1 + \frac{(e+b)(R_0-1)}{1+e+b} \end{bmatrix}. \quad (4.40)$$

Partindo disso, temos que o polinômio característico da matriz é

$$\left(\lambda - \frac{1}{1+d}\right) \cdot \left(\lambda - \left(1 + \frac{(e+b)(R_0-1)}{1+e+b}\right)\right),$$

onde é imediato que os autovalores são

$$\lambda_1 = \frac{1}{1+d} \quad \text{e} \quad \lambda_2 = 1 + \frac{(e+b)(R_0-1)}{1+e+b}.$$

Temos que $\lambda_1 < 1$. Além disso, por outro lado, se $R_0 < 1$ temos que $\lambda_2 < 1$ e se $R_0 > 1$ temos que $\lambda_2 > 1$. Deste modo, em decorrência dos resultados do Corolário 2.21 e da Observação 2.22, se $R_0 < 1$ todos os autovalores possuem módulo inferior a um, o que nos garante que o ponto de equilíbrio é localmente assintoticamente estável e, por outro lado, se $R_0 > 1$ existe um autovalor cujo módulo é maior que um e portanto o ponto de equilíbrio fica instável, como queríamos demonstrar. ■

Teorema 4.7. Se $R_0 > 1$, então o ponto de equilíbrio P_2 é localmente assintoticamente estável.

Demonstração. Aqui, vamos proceder analogamente ao Teorema 4.4. Inicialmente, vamos considerar a notação

$$P_2 = (y_1, y_2, y_3) = \left(\frac{e+b}{c}, \frac{d}{c}(R_0 - 1), \frac{b}{c}(R_0 - 1) \right).$$

Agora, obtendo as derivadas temos:

- $\frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2) = 1 - c \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2) y_2 - d \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2).$

Daí vem que,

$$\frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2) = \frac{1}{1 + dR_0};$$

- $\frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) = -c \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) y_2 - c f_1(P_2) - d \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2).$

Daí, temos que

$$\frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) = -\frac{e+b}{(1+dR_0)};$$

- $\frac{\partial f_2}{\partial S}(P_1) = c \frac{\partial f_1}{\partial S}(P_2) y_2 - (e+b) \frac{\partial f_2}{\partial S}(P_2).$

O que implica que,

$$\frac{\partial f_2}{\partial S}(P_2) = \frac{dR_0 - d}{(1+e+b)(1+dR_0)};$$

- $\frac{\partial f_2}{\partial I}(P_2) = c \frac{\partial f_1}{\partial I}(P_2) y_2 + c f_1(P_2) - (e+b) \frac{\partial f_2}{\partial I}(P_2) + 1.$

Donde,

$$\frac{\partial f_2}{\partial I}(P_2) = 1 - \frac{(e+b)d(R_0 - 1)}{(1+e+b)(1+dR_0)};$$

A partir daí, podemos escrever a matriz associada:

$$\begin{bmatrix} \frac{1}{1+dR_0} & -\frac{e+b}{(1+dR_0)} \\ \frac{dR_0 - d}{(1+e+b)(1+dR_0)} & 1 - \frac{(e+b)d(R_0 - 1)}{(1+e+b)(1+dR_0)} \end{bmatrix}. \quad (4.41)$$

Note que, pela forma das equações dos modelos SIR e SIS, a matriz acima é obtida da matriz (4.28) apagando a última linha e a última coluna. Com auxílio do software Wolfram Alpha, obtemos que o polinômio característico da matriz anterior é

$$\lambda^2 - \frac{d(e+b+R_0) + 2(e+b+1)}{(e+b+1)(1+dR_0)} \lambda + \frac{1}{1+dR_0}.$$

A partir daí, assim como no Teorema 4.4 temos que os dois autovalores possuem módulo inferior a 1 e o resultado fica demonstrado. ■

Considerações Finais

Neste trabalho, vimos uma das vantagens da utilização de modelos matemáticos a fim de obter informações, previsões que auxiliem na criação de mecanismos de controle para combater a transmissão de doenças infecciosas. O desenvolvimento desta pesquisa contribuiu de forma significativa em nossa formação pessoal e profissional, dado que o tema abordado vêm ganhando espaço nos debates de promoção dos conhecimentos matemáticos e suas contribuições.

No estudos dos modelos SIS e SIR tanto em tempo contínuo como em tempo discreto, vimos como determinar a partir de qual momento a doença permanecerá em equilíbrio. Este fator foi estudado a partir da determinação dos pontos de equilíbrio, que são aqueles onde a taxa de crescimentos das populações de suscetíveis e infectados permanece constante, ou seja, quando não há crescimento ou decrescimento destas populações.

Além disso, através da análise do Teorema do Limiar, destacamos que deve existir um número mínimo de indivíduos para que ocorra a incidência de uma epidemia.

Outro aspecto observado é que, nos modelos estudados, o número básico de reprodução (reprodutibilidade basal) diz muito a respeito da estabilidade dos pontos de equilíbrio encontrados. De fato, tal valor determina se a doença se espalhará ou se será erradicada, já que se trata do número médio de infecções secundárias, causadas por um primeiro infectado na população.

A pesquisa realizada foi baseada em modelos simples. Em trabalhos e estudos futuros, pretendemos nos aprofundar e nos especializar no assunto, ao estudar modelos mais complexos que levem em consideração mais parâmetros.

Referências

- ALMEIDA, P. R. d. *Modelos epidêmicos SIR, contínuos e discretos, e estratégias de vacinação*. Dissertação (Mestrado) — Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2014. Citado nas páginas 28, 30 e 31.
- BARROS, A. M. R. de. Modelos matemáticos de equações diferenciais ordinárias aplicados à epidemiologia. *Revista de Ciências Exatas e Tecnologia*, v. 2, n. 2, p. 62–67, 2007. Citado na página 30.
- BARTOLOMEU, R. d. F. M. *Modelos Epidemiológicos SIR e SIS discretos*. Dissertação (Mestrado) — Universidade da Beira Interior, Faculdade de Ciências, Covilhã, 2018. Citado nas páginas 18, 21, 22, 23, 24, 37, 45 e 57.
- BATISTA, A. A.; SILVA, S. H. D. *Um modelo epidemiológico tipo SIR aplicado à dinâmica de disseminação da COVID-19 no Brasil, na Paraíba e em Campina Grande*. [S.l.]: ReseachGat, 2020. Citado na página 15.
- BOLDRINI, J. L. et al. *Álgebra Linear*. 3. ed. São Paulo: Harbra-Harper & Row do Brasil, 1980. Citado nas páginas 18 e 20.
- CAMARGO, E. P. Malária, maleita, paludismo. *Ciência e cultura*, Sociedade Brasileira para o Progresso da Ciência, v. 55, n. 1, p. 26–29, 2003. Citado na página 31.
- CAPOCO, C. P. *Abordagens ao Modelo de Lotka-Volterra*. Dissertação (Mestrado) — Universidade da Beira Interior, Faculdade de Ciências, Covilhã, 2018. Citado na página 42.
- CIPOLLI, V. G. *Sistemas dinâmicos discretos: análise de estabilidade*. Dissertação (Mestrado Profissional em Matemática) — Universidade Estadual Paulista (UNESP), Rio Claro, 2012. Citado na página 18.
- COLARES, G. B. *Autovalores e autovetores e aplicações*. Monografia (Especialização em Matemática) — Universidade Federal de Santa Catarina, Foz do Iguaçu, 2011. Citado na página 21.
- COSTA, M. *Pandemia, endemia, epidemia ou surto: entenda a diferença*. Jornal Estado de Minas - Notícias Online, 2022. Acesso: 14 mai. 2022. Disponível em: <https://www.em.com.br/app/noticia/bem-viver/2022/01/19/interna_bem_viver,1338792/pandemia-endemia-epidemia-ou-surto-entenda-a-diferenca.shtml>. Citado nas páginas 29 e 30.
- CUI, Q.; YANG, X.; ZHANG, Q. An nsfd scheme for a class of sir epidemic models with vaccination and treatment. *Journal of Difference Equations and Applications*, Taylor & Francis, v. 20, n. 3, p. 416–422, 2013. Citado na página 23.
- FARIAS, A. V. *Um estudo da modelagem epidemiológica SIR usando conceitos de derivadas de ordem inteira e fracionária*. [S.l.]: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Instituto de Matemática, 2017. Citado na página 28.

- FERRARIN, P. M. D.; ANDRADE, P. P. 1902: *Ronald Ross*. 2019. Disponível em: <<https://salton.med.br/nobel/ver/116/1902%3A-RONALD-ROSS>>. Citado na página 68.
- FIGUEIREDO, D. G.; NEVES, A. F. *Equações diferenciais aplicadas*. 2. ed. Rio de Janeiro: IMPA, 2005. Citado na página 26.
- FILHO, N. d. A.; ROUQUAYROL, M. Z. Introdução à epidemiologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2002. Citado na página 28.
- FRANCO, C. M. R.; DUTRA, R. F. Modelos matemáticos em epidemiologia e aplicação na evolução da covid-19 no brasil e no estado da paraíba. *Educação, Ciência e Saúde*, v. 7, n. 1, 2020. Citado na página 15.
- GUIDORIZZI, H. *Um Curso de Cálculo*. 5. ed. [S.l.]: LTC, 2002. v. 4. Citado na página 18.
- JR, A. C. d. C. T. História da varíola. *Revista Médica de Minas Gerais*, v. 15, n. 1, p. 58–65, 2005. Citado na página 30.
- KERMACK, W. O.; MCKENDRICK, A. G. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the royal society of london. Series A, Containing papers of a mathematical and physical character*, The Royal Society London, v. 115, n. 772, p. 700–721, 1927. Citado nas páginas 31, 33, 37 e 41.
- KERMACK, W. O.; MCKENDRICK, A. G. Contributions to the mathematical theory of epidemics. iii.—further studies of the problem of endemicity. *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character*, The Royal Society London, v. 141, n. 843, p. 94–122, 1933. Citado na página 34.
- LIMA, E. L. *Curso de análise: volume 2*. 12. ed. [S.l.]: Instituto de Matematica Pura e Aplicada, 2020. Citado na página 18.
- LUIZ, M. H. R. *Modelos matemáticos em epidemiologia*. Dissertação (Mestrado Profissional em Matemática) — Universidade Estadual Paulista (UNESP), Rio Claro, 2012. Citado nas páginas 15, 37 e 56.
- MACHADO, A. de M.; AGUILAR, I. Poster: Teoria matemática de epidemias - o teorema do limiar. In: *VII Bienal da Sociedade Brasileira de Matemática*. [S.l.: s.n.], 2014. Citado nas páginas 37 e 39.
- MANRIQUE, A. P. P. *Modelos epidemiológicos em redes*. Dissertação (Mestrado) — Fundação Getulio Vargas, Escola de Matemática Aplicada., 2016. Citado na página 30.
- NDACHERENGA, J. D. *Modelos matemáticos no estudo da malária*. Dissertação (Mestrado em Matemática para professores) — Faculdade de Ciências da Universidade do Porto, 2019. Citado na página 37.
- O'CONNOR, J. J.; ROBERTSON, E. F. *Anderson Gray McKendrick - Biography*. 2007. Acesso: 26 mar. 2022. Disponível em: <<https://mathshistory.st-andrews.ac.uk/Biographies/McKendrick/>>. Citado nas páginas 68 e 69.

O'CONNOR, J. J.; ROBERTSON, E. F. *William Kermack - Biography*. 2020. Acesso: 26 mar. 2022. Disponível em: <<https://mathshistory.st-andrews.ac.uk/Biographies/Kermack/>>. Citado na página 68.

PACHI, C. G. d. F. *Modelo matemático para o estudo da propagação de informações por campanhas educativas e rumores*. Tese (Doutorado) — Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006. Citado na página 31.

REZENDE, J. M. de. Epidemia, endemia, pandemia, epidemiologia. *Revista de Patologia Tropical/Journal of Tropical Pathology*, v. 27, n. 1, p. 153–155, 1998. Citado na página 29.

ROSS, R.; HUDSON, H. P. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry.—part ii. *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing papers of a mathematical and physical character*, The Royal Society London, v. 93, n. 650, p. 212–225, 1917. Citado na página 31.

SOTOMAYOR, J. *Lições de Equações Diferenciais Ordinárias*. Rio de Janeiro: Projeto Euclides: Instituto de Matemática Pura e Aplicada, CNPq, 1979. v. 11. Citado na página 18.

SOUSA, A. S. de; OLIVEIRA, G. S. de; ALVES, L. H. A pesquisa bibliográfica: princípios e fundamentos. *Cadernos da FUCAMP*, v. 20, n. 43, 2021. Citado na página 16.

THE nobel prize in physiology or medicine 1902. Acesso: 26 mar. 2022. Disponível em: <<https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1902/ross/biographical/>>. Citado na página 70.

VIEIRA, A. d. O. *Estudos sobre modelos matemáticos aplicados à Epidemiologia: modelo SIR, SIR com vacinação e SIRS*. Monografia (Licenciatura em Matemática) — Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo, São Paulo, 2016. Citado nas páginas 37 e 41.

Apêndices

APÊNDICE A – Um pouco da história

Aqui serão apresentadas as breves biografias dos principais nomes citados neste trabalho. Além de informações sobre suas vidas pessoais, traremos suas contribuições para matemática. Para tal, tomamos por base as seguintes referências: O'Connor e Robertson (2020), O'Connor e Robertson (2007) e Ferrarin e Andrade (2019).

William Ogilvy Kermack

William Ogilvy Kermack nasceu no ano de 1898 na Escócia. Foi um importante bioquímico que após perder a visão em um acidente de laboratório, teve de mudar completamente a direção de sua carreira, já que não podia realizar trabalhos experimentais. A partir daí, continuou realizando pesquisas em química de forma teórica, mas rapidamente se interessou por aplicações matemáticas e estatísticas à bioquímica.

Figura 8 – William Ogilvy Kermack



Fonte: (O'CONNOR; ROBERTSON, 2020)

Juntamente com Anderson Gray McKendrick, criaram a teoria Kermack-McKendrick de doenças infecciosas, que prevê o número e a distribuição de casos de uma doença infecciosa à medida que é transmitida através de uma população ao longo do tempo. Foi através dos trabalhos em colaboração com McKendrick que em 1925 foi eleito membro da Royal Society of Edinburgh.

Kermack e McKendrick começaram a desenvolver modelos matemáticos para epidemias, publicando o artigo *A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics in the Proceedings of the Royal Society of London* em 1927. Sendo o primeiro de uma série de artigos da mesma temática.

Kermarck faleceu na Escócia em Julho de 1970, enquanto trabalhava em sua mesa na universidade.

Anderson Gray McKendrick

Anderson Gray McKendrick nasceu na Escócia em Setembro de 1876. Se formou em medicina pela Universidade de Glasgow. Como militar, serviu ao Exército Britânico e se juntou ao Serviço Médico Indiano. No posto de tenente-coronel, ele liderou uma expedição à Somalilândia em 1903.

Figura 9 – Anderson Gray McKendrick



Fonte: (O'CONNOR; ROBERTSON, 2007)

Anos depois, em 1920 McKendrick instalou-se em Edimburgo como superintendente do Laboratório de Pesquisa do Royal College of Physicians. Em fevereiro de 1926 ingressou na Edinburgh Mathematical Society. Além disso, no ano de 1912 foi eleito membro da Royal Society of Edinburgh.

Apesar de ser médico, tinha grandes contribuições para a Matemática. Sua carreira como epidemiologista matemático começou na Índia. Em 1911, McKendrick redescobriu a equação logística e a ajustou aos dados de crescimento bacteriano.

No ano de 1927, iniciou uma colaboração com William Ogilvy Kermack, que produziu uma série notável de artigos sobre a epidemiologia matemática, resultando na teoria de Kermack-McKendrick.

McKendrick faleceu na Escócia em Maio de 1943.

Ronald Ross

Ronald Ross nasceu em maio de 1857 na Índia. Naturalizado inglês, se formou em medicina em Londres e em seguida, entrou para o serviço médico da Índia.

Após seus estudos de bacteriologia, dirigiu uma expedição pelo Oeste da África, onde identificou a presença de malária com o mosquito transmissor. A partir disso, iniciou as investigações sobre transmissão e controle de malária. Desenvolveu uma série de experimentos que provaram que a malária era transmitida pelos mosquitos e demonstrou o ciclo dos parasitas da doença.

Figura 10 – Ronald Ross



Fonte: Arquivo Fundação Nobel (THE... ,)

Sua contribuição para matemática, deve-se ao fato de que ele propôs o uso de equações diferenciais ordinárias, enfatizando o papel da taxa de infecção na propagação de uma epidemia. Observou que não era necessário eliminar todos os mosquitos mas apenas reduzir o número deles abaixo de um determinado valor crítico.

Em 1901, Ross foi eleito membro do Royal College of Surgeons of England e também membro da Royal Society. Pela sua pesquisa e estudos, conquistou o Prêmio Nobel em Fisiologia ou Medicina de 1902.

Ross, faleceu em Londres em dezembro de 1932, aos 75 anos.