

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
INSTITUTO DE MATEMÁTICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MATEMÁTICA APLICADA

**Um Modelo Discreto para a
Propagação de uma Epidemia
de Hantavirose**

por

Juliana Fronza

Dissertação submetida como requisito parcial
para a obtenção do grau de
Mestre em Matemática Aplicada

Profa. Dra. Maria Cristina Varriale
Orientadora

Profa. Dra. Diomar Cristina Mistro
Co-orientadora

Porto Alegre, Julho de 2009.

CIP - CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO

Fronza, Juliana

Um Modelo Discreto para a Propagação de uma Epidemia de Hantavirose / Juliana Fronza.—Porto Alegre: PPGMAP da UFRGS, 2009.

90 p.: il.

Dissertação (mestrado) —Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Matemática Aplicada, Porto Alegre, 2009.

Orientadora: Varriale, Maria Cristina; Co-orientadora: Mistro, Diomar Cristina

Dissertação: Matemática Aplicada
Epidemiologia, Hantavírus, Rede de Mapas Acoplados

Um Modelo Discreto para a Propagação de uma Epidemia de Hantavirose

por

Juliana Fronza

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Matemática Aplicada do Instituto de Matemática da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para a obtenção do grau de

Mestre em Matemática Aplicada

Linha de Pesquisa: Sistemas Não Lineares e Aplicações

Orientadora: Profa. Dra. Maria Cristina Varriale

Co-orientadora: Profa. Dra. Diomar Cristina Mistro

Banca examinadora:

Prof. Dr. Jacques Aveline Loureiro da Silva
PPGMAp/IM/UFRGS

Prof. Dr. Luiz Alberto Diaz Rodrigues
PPGMat/UFSM

Prof. Dr. Roberto André Kraenkel
IFT/UNESP

Dissertação apresentada e aprovada em
17/07/2009.

Waldir Leite Roque
Coordenador

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais e à minha querida irmã, pelo carinho, amor, compreensão, incentivo e empenho em proporcionar-me a oportunidade de estudar. Amo vocês!!!

Ao meu namorado Vinicius, pelo brilho especial que deu em minha vida, sempre muito carinhoso e compreensivo.

À professora *Dr^a*. Maria Cristina Varriale, orientadora desta dissertação, por todo empenho, sabedoria, compreensão e, acima de tudo, exigência.

À professora *Dr^a*. Diomar Cristina Mistro pela co-orientação, apoio e incentivo.

Aos professores do Instituto de Matemática e do Programa de Pós-Graduação em Matemática Aplicada da UFRGS, que contribuíram com minha formação acadêmica.

Às minhas amigas e colegas Kátia, Sandra e em especial Luciana, pelo coleguismo, amizade, jornadas de estudo e apoio durante todo o curso.

Às minhas amigas Débora, Gabriela e Raquel, pela amizade, incentivo e ombro amigo nas horas difíceis, guardo vocês em meu coração.

Ao Programa de Pós-Graduação em Matemática Aplicada pela oportunidade.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, CNPq, pela bolsa concedida durante o curso.

E a todas as pessoas que, direta ou indiretamente, contribuíram para a execução desse trabalho.

Sumário

RESUMO	vii
ABSTRACT	viii
1 INTRODUÇÃO	1
2 MODELO CONTÍNUO SI PARA A INFECÇÃO DE HANTAVIRUS NA POPULAÇÃO DE RATOS	3
2.1 Formulação do Modelo SI contínuo	3
2.2 Pontos de equilíbrio do modelo SI contínuo e análise de sua estabilidade	6
2.3 Determinação dos equilíbrios do modelo SI contínuo e sua es- tabilidade através do campo de direções	9
2.4 Soluções numéricas do modelo SI contínuo	19
2.5 Número Reprodutivo Básico - R_0	20
2.6 Adimensionalização do modelo SI contínuo	21
2.7 Pontos de equilíbrio do modelo SI contínuo adimensional e análise de sua estabilidade	23
2.8 Soluções numéricas do modelo SI contínuo adimensional	26
3 MODELO CONTÍNUO SEIR PARA A INFECÇÃO DE HAN- TAVIRUS NA POPULAÇÃO DE RATOS MACHOS E FÊMEAS	28
3.1 Formulação do Modelo SEIR contínuo	28
3.2 Cálculo do R_0	31
3.3 Pontos de equilíbrio do modelo SEIR contínuo e análise de sua estabilidade	37
3.4 Soluções numéricas do modelo SEIR contínuo	38
4 MODELO SI DISCRETO PARA A INFECÇÃO DE HANTAVIRUS NA POPULAÇÃO DE RATOS	41
4.1 Formulação do Modelo SI Discreto	41

4.2	Pontos de equilíbrio do modelo SI discreto e análise de sua estabilidade	43
4.3	Soluções do modelo SI discreto	49
4.4	Adimensionalização do modelo SI discreto	50
4.5	Pontos de equilíbrio do modelo SI discreto adimensional e análise de sua estabilidade	51
4.6	Soluções do modelo SI discreto adimensional	55
5	MODELO SI DISCRETO ESPACIALMENTE DISTRIBUÍDO PARA A INFECÇÃO DE HANTAVIRUS NA POPULAÇÃO DE RATOS	58
5.1	Fase de Movimentação por Difusão e Condições de Fronteira .	60
5.2	Fase de Reprodução	61
5.3	Simulações	61
5.4	Comparação da propagação da doença com e sem Rede de Mapas Acoplados	71
5.5	Velocidade de Propagação da doença	72
6	CONCLUSÃO	73
APÊNDICE A	CRITÉRIO DE ESTABILIDADE PARA OS EQUILÍBRIOS DE UM SISTEMA AUTÔNOMO NÃO LINEAR	76
APÊNDICE B	CRESCIMENTO LOGÍSTICO: MODELO DISCRETO X CONTÍNUO	80
APÊNDICE C	LEI DE AÇÃO DAS MASSAS X DISTRIBUIÇÃO DE POISSON PARA O MODELO SI	83
APÊNDICE D	CRITÉRIO DE ESTABILIDADE PARA OS EQUILÍBRIOS DE UM SISTEMA AUTÔNOMO DE DUAS EQUAÇÕES A DIFERENÇAS NÃO LINEARES	86
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	90

RESUMO

Neste trabalho, são apresentados modelos matemáticos para a doença Hantavirose. Usando sistemas de equações diferenciais ordinárias, consideramos modelos básicos SI e SEIR, através dos quais, investigamos a existência e a estabilidade dos estados de equilíbrio das populações, identificamos os parâmetros e limiares que caracterizam a dinâmica do sistema, e visualizamos as informações decorrentes dos resultados analíticos, através de gráficos construídos a partir de simulações computacionais.

A seguir, propomos um modelo SI discreto, através de um sistema de equações a diferenças, no qual, além da dinâmica vital, permitimos movimento no espaço bidimensional. Para o estudo da distribuição espacial do modelo em questão, utilizamos a Rede de Mapas Acoplados. Ao estudar o comportamento das soluções com relação a questões essenciais na prevenção e controle de uma epidemia, calculamos valores para a velocidade de propagação da infecção e investigamos seu padrão de espalhamento espacial.

ABSTRACT

Some basic mathematical models describing the dynamics of hantavirus infection, within a rat population, are presented. Both SI and SEIR continuous epidemic models are analyzed, the equilibrium states and their local stability are determined. Threshold parameter values are defined and numerical simulations are presented to illustrate analytical results.

Then, we propose a SI discrete model where beside of the vital dynamics, the animal population is allowed to follow a diffusive movement. A spatial structure is included by a coupled map lattice approach. Finally, by studying the infection propagation, a value of its propagation velocity is obtained.

1 INTRODUÇÃO

Hantavirose (virose causada pelo hantavirus) são agentes infecciosos transportados pelos roedores por toda parte do mundo. Alguns deles causam severas doenças nos humanos, como no caso do Hantavirus Pulmonary Syndrome (HPS) causada pelo vírus Sin Nombre no North American Southwest, ou o vírus Andes na Patagonia. O vírus Sin Nombre é transportado pelos ratos *Peromyscus maniculatus*, os mais numerosos mamíferos na América do Norte, predominantes por toda região. Esta foi a causa do surto de doença pulmonar fatal no Sudoeste dos Estados Unidos em 1993, quando o vírus foi isolado e descrito (Abramson and Kenkre, 2002).

Com poucas exceções, cada hantavirus é associado com uma única espécie de roedor hospedeiro primário, cronicamente infectado, e também com humanos infectados através da exposição direta ou indireta com a saliva e a excreta desses roedores infectados. Nosso enfoque neste trabalho é o estudo da propagação da doença entre os roedores. Estes, uma vez infectados, não se recuperam. Após adquirirem a doença, os roedores carregam as bactérias da hantavirose continuamente no meio ambiente até o final de sua vida. Além disso, o fato da doença não causar danos no indivíduo portador indica que a mortalidade devido à doença pode ser desprezada.

Muitos pesquisadores têm se preocupado em entender a natureza do reservatório do vírus, sua dinâmica temporal e espacial, e sua relação com a população de humanos, em uma tentativa de identificar e prever o risco da doença. Daí a importância do estudo da dinâmica da doença em uma população exclusivamente de ratos.

Os modelos utilizados para descrever interações populacionais no tempo e no espaço podem ser classificados em estocásticos, se envolverem regras probabilísticas, ou determinísticos, se as regras envolverem diretamente populações ou densidades populacionais. Para o nosso trabalho, todos os modelos serão considerados **determinísticos**.

Modelos de dinâmica populacional que pretendem descrever um sistema, adotando uma única variável independente (o tempo t), envolvem equações diferenciais ordinárias se t for considerado contínuo. Para t discreto, usa-se equações a diferenças. Nestes modelos a distribuição espacial não é considerada, ou seja, supõe-se um espaço homogêneo e estuda-se a evolução temporal do sistema.

Neste trabalho, apresentaremos três modelos exclusivamente para a população de ratos, sendo dois deles contínuos (SI e SEIR), onde estudaremos apenas a evolução temporal da população, e um discreto (SI), onde, além da evolução temporal, veremos também como se comporta a sua distribuição espacial. A população humana não será incluída nos modelos que aqui apresentaremos.

Nos **Capítulos 2 e 3**, estudaremos os modelos SI e SEIR, respectivamente, contínuos e sem estrutura espacial para uma população de ratos. Para estes modelos, investigaremos a existência e a estabilidade dos estados de equilíbrio das populações, identificando os parâmetros e limiares que caracterizam a dinâmica do sistema, e ilustraremos as informações decorrentes dos resultados analíticos, através de gráficos construídos a partir de simulações computacionais.

No **Capítulo 4**, construiremos um modelo SI discreto, sem estrutura espacial, de tal forma que apresente o mesmo comportamento de dinâmica vital visto no modelo SI contínuo, do Capítulo 2. Da análise deste modelo, verificamos esta correspondência.

No **Capítulo 5**, acrescentaremos ao modelo SI discreto apresentado no Capítulo 4, uma distribuição espacial. A variável espacial será incluída considerando um domínio bidimensional dividido em manchas discretas denominadas sítios ou "patches". Este tipo de formulação, que considera um sistema de equações a diferenças acopladas pela dispersão, é conhecida como Rede de Mapas Acoplados ("Coupled Map Lattice") (Bunimovich, 2005).

Finalmente, dedicaremos o **Capítulo 6** para as conclusões, bem como para citar questões que podem ser estudadas em um momento futuro.

2 MODELO CONTÍNUO SI PARA A INFEÇÃO DE HANTAVIRUS NA POPULAÇÃO DE RATOS

Neste Capítulo, estudaremos um modelo proposto por Abramson and Kenkre (2002), para a população de ratos, composto de duas classes: ratos suscetíveis e ratos infectados. Cada classe é descrita por uma equação diferencial ordinária, onde não são considerados nem o sexo nem a idade dos roedores. Este modelo básico leva em consideração duas características: o contágio da infecção, que converte cada suscetível em infectado, e a dinâmica da população independente da infecção.

2.1 Formulação do Modelo SI contínuo

Neste modelo temos que S e I representam a população dos ratos suscetíveis e infectados, respectivamente, e $M(t) = S(t) + I(t)$ é a população total de ratos, que varia com o tempo. Na figura 2.1, apresentamos o fluxograma deste modelo:

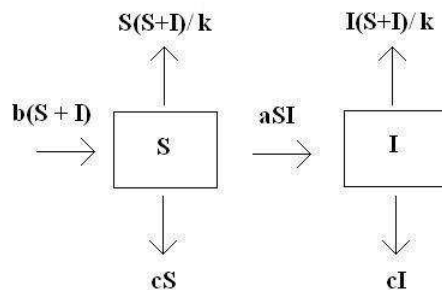


Figura 2.1: Fluxograma do modelo SI proposto por Abramson and Kenkre (2002).

Na figura 2.1, temos:

- $b(S+I)$ é a taxa de nascimentos, onde todos os ratos nascem suscetíveis, com uma taxa proporcional à densidade total da população, supondo que todos os ratos contribuam igualmente para a procriação;
- cS e cI são as taxas de redução de S e de I por morte natural, proporcional à densidade correspondente;
- $-S(S+I)/k$ e $-I(S+I)/k$ representam o processo de limitação devido à competição por recursos, no crescimento da população de suscetíveis e no crescimento da população de infectados, respectivamente; estes termos são ambos proporcionais à probabilidade de um encontro entre um rato da classe correspondente (suscetível ou infectado) e um rato de qualquer classe.
- aSI representa a taxa de redução na população S devido aos ratos suscetíveis que se tornam infectados e, portanto, devido ao encontro com um rato infectado. O fator a é colocado porque nem todos os encontros transmitem a doença. Esse mesmo termo estará somando na equação para $\frac{dI}{dt}$;
- k, a, b e $c > 0$, e $b - c > 0$, ou seja, $b > c$;
- O modelo não prevê a existência de período de incubação (período de tempo durante o qual o indivíduo está com o vírus mas não o transmite; também denominado período latente), conseqüentemente neste modelo, todo indivíduo infectado já é infeccioso (que transmite a doença).

Ao fluxograma da figura 2.1, corresponde o seguinte sistema de equações diferenciais:

$$\frac{dS}{dt} = b(S+I) - cS - \frac{S(S+I)}{k} - aSI, \quad (2.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = -cI - \frac{I(S+I)}{k} + aSI. \quad (2.2)$$

Observações adicionais:

No modelo contínuo formulado nas equações 2.1 e 2.2, observamos o que segue:

1. Adicionando as equações (2.1) e (2.2), obtemos:

$$\frac{d(S + I)}{dt} = (b - c)(S + I) \left(1 - \frac{S + I}{(b - c)k} \right), \quad (2.3)$$

donde concluimos que a população total de ratos ($S + I$) tem um comportamento logístico, sendo $(b - c)$ a taxa de nascimentos e mortes de ratos, e $(b - c)k$ a capacidade suporte do ambiente para a população de ratos.

Com a condição inicial $(S + I)(0) = S_0 + I_0$, a solução do problema de valor inicial constituído pela equação logística (2.3), juntamente com esta condição inicial, é dada por:

$$(S + I)(t) = \frac{(S_0 + I_0)(b - c)k}{(S_0 + I_0) + e^{-(b-c)t}[(b - c)k - (S_0 + I_0)]}. \quad (2.4)$$

2. Na ausência da doença, ou seja, quando $I(t) = 0$, temos que a população de ratos suscetíveis tem um comportamento logístico:

$$\frac{dS}{dt} = (b - c)S \left(1 - \frac{S}{(b - c)k} \right), \quad (2.5)$$

onde $(b - c)$ é a taxa de nascimentos e mortes de ratos suscetíveis, e $(b - c)k$ é a capacidade suporte do ambiente para a população de ratos na ausência da doença.

A solução do problema de valor inicial constituído pela equação diferencial (2.5), juntamente com a condição inicial $S(0) = S_0$, é dada por:

$$S(t) = \frac{S_0(b - c)k}{S_0 + e^{-(b-c)t}[(b - c)k - S_0]}. \quad (2.6)$$

2.2 Pontos de equilíbrio do modelo SI contínuo e análise de sua estabilidade

O sistema formado pelas equações (2.1) e (2.2) possui quatro pontos de equilíbrio, que são obtidos através da condição de que, em um equilíbrio (S^*, I^*) , devem ser satisfeitas simultaneamente as condições $\frac{dS}{dt} = 0$ e $\frac{dI}{dt} = 0$. Obtemos:

$$\begin{aligned} (S_1^*, I_1^*) &= (0, 0), \\ (S_2^*, I_2^*) &= (k(b - c), 0), \\ (S_3^*, I_3^*) &= \left(\frac{b}{a}, \frac{ka(b - c) - b}{a} \right), \\ (S_4^*, I_4^*) &= \left(\frac{c}{a}, \frac{-c}{a} \right). \end{aligned}$$

O equilíbrio $(S_4^*, I_4^*) = (\frac{c}{a}, \frac{-c}{a})$ não é biologicamente viável, pois apresenta uma população de ratos infectados sempre negativa. Assim temos três equilíbrios a serem analisados: $(S_1^*, I_1^*) = (0, 0)$ que é o equilíbrio nulo, $(S_2^*, I_2^*) = (k(b - c), 0)$ que é o equilíbrio livre da doença, onde a população S_2^* tem exatamente o valor da capacidade de suporte da população de ratos para o ambiente em questão, e $(S_3^*, I_3^*) = (\frac{b}{a}, \frac{ka(b - c) - b}{a})$ que é o equilíbrio endêmico, o qual somente é biologicamente viável se $\frac{ka(b - c) - b}{a} > 0$; observamos que a soma $S_3^* + I_3^*$ é exatamente igual à capacidade de suporte $k(b - c)$ da população de ratos para o ambiente em questão.

No que segue, apresentaremos a análise da estabilidade para estes três pontos de equilíbrio (S_1^*, I_1^*) , (S_2^*, I_2^*) e (S_3^*, I_3^*) .

Para analisarmos a estabilidade de um equilíbrio (S^*, I^*) , linearizaremos (ver Apêndice A), o sistema formado pelas equações (2.1) e (2.2), visando obter informações sobre o comportamento da solução, próximo a este ponto.

A matriz Jacobiana \mathbf{J} associada ao sistema (2.1) e (2.2), escrito sob a forma:

$$\frac{dS}{dt} = F_1(S, I), \quad (2.7)$$

$$\frac{dI}{dt} = F_2(S, I), \quad (2.8)$$

é obtida como segue:

$$\begin{aligned} \mathbf{J}(S^*, I^*) &= \begin{pmatrix} \frac{\partial F_1}{\partial S} & \frac{\partial F_1}{\partial I} \\ \frac{\partial F_2}{\partial S} & \frac{\partial F_2}{\partial I} \end{pmatrix}_{(S^*, I^*)} \\ &= \begin{pmatrix} (b-c) - I(a + \frac{1}{k}) - \frac{2}{k}S & b - S(\frac{1}{k} + a) \\ I(a - \frac{1}{k}) & -c - \frac{2}{k}I + S(a - \frac{1}{k}) \end{pmatrix}_{(S^*, I^*)}. \end{aligned} \quad (2.9)$$

- Para o ponto de equilíbrio nulo $(S_1^*, I_1^*) = (0, 0)$, obtemos de (2.9):

$$\mathbf{J}(S_1^*, I_1^*) = \begin{pmatrix} b-c & b \\ 0 & -c \end{pmatrix}, \quad (2.10)$$

cujos autovalores são $\lambda_1 = b - c$ e $\lambda_2 = -c$.

Para que o ponto de equilíbrio (S_1^*, I_1^*) seja linearmente estável, devemos ter $\Re(\lambda_1) < 0$ e $\Re(\lambda_2) < 0$ (ver apêndice A). Neste caso, como $\lambda_1 = b - c$ é sempre positivo, pois $b > c$, segue que, o equilíbrio nulo $(S_1^*, I_1^*) = (0, 0)$ é sempre instável.

- Para o ponto de equilíbrio livre da doença $(S_2^*, I_2^*) = (k(b-c), 0)$, obtemos de (2.9):

$$\mathbf{J}(S_2^*, I_2^*) = \begin{pmatrix} -(b-c) & c + ak(b-c) \\ 0 & -b + ak(b-c) \end{pmatrix}, \quad (2.11)$$

cujos autovalores são $\lambda_1 = -(b-c)$ e $\lambda_2 = -b + ak(b-c)$.

Para que o ponto de equilíbrio (S_2^*, I_2^*) seja linearmente estável, devemos ter $\Re(\lambda_1) < 0$ e $\Re(\lambda_2) < 0$ (ver apêndice A). Como $\lambda_1 = -(b-c)$ é sempre negativo, pois $(b-c) > 0$, e $\lambda_2 = -b + ak(b-c) < 0$ somente

para $k < \frac{1}{a} \frac{b}{(b-c)}$, concluimos que o equilíbrio livre da doença $(S_2^*, I_2^*) = (k(b-c), 0)$ é linearmente estável se $k < \frac{1}{a} \frac{b}{(b-c)}$, isto é, se a capacidade de suporte $k(b-c)$ for menor que $\frac{b}{a}$.

- Para o ponto de equilíbrio endêmico $(S_3^*, I_3^*) = (\frac{b}{a}, \frac{ka(b-c)-b}{a})$, obtemos de (2.9):

$$\mathbf{J}(S_3^*, I_3^*) = \begin{pmatrix} 2b - c - ak(b-c) + \frac{a(b-c)-b}{a} - \frac{2b}{ak} & \frac{-b}{ak} \\ -b + ak(b-c) - \frac{a(b-c)+b}{a} & -c - \frac{2a(b-c)+b}{a} + b - \frac{b}{ak} \end{pmatrix},$$

cujos autovalores λ_1 e λ_2 são as raízes do polinômio característico dado por:

$$\begin{aligned} \lambda^2 &+ \frac{(2bk^2a + a^2k^2c - 2a^2k^2b + 3bka - a^3k^3c + a^3k^3b)}{a^2k^2} \lambda + & (2.12) \\ &+ \frac{1}{a^2k^2} (a^3k^3b^2 + a^3k^3c^2 + a^2k^3b^2 - 3b^2ka - 2b^2k^2a - 2c^2k^2a^2 - b^2k^2a^2 + \\ &+ b^2k^2 + 3bk^2a^2c + ckab + ck^2ab - 2a^3k^3bc + 2b^2 - a^2k^3cb + 2b^2k). \end{aligned}$$

Como as raízes do polinômio característico (2.12) apresentam-se sob uma forma bastante complicada, a análise da estabilidade para o ponto de equilíbrio endêmico (S_3^*, I_3^*) não será feita através dos autovalores da matriz Jacobiana associada a este equilíbrio.

Observamos que o equilíbrio endêmico $(S_3^*, I_3^*) = (\frac{b}{a}, \frac{ka(b-c)-b}{a})$, é biologicamente viável apenas quando $\frac{ka(b-c)-b}{a} > 0$, ou seja, quando $k > \frac{1}{a} \frac{b}{(b-c)}$. Para a, b, c mantidos constantes, a dinâmica do sistema depende do parâmetro k e identificamos um valor crítico definido por $k_c(b-c)$, para a capacidade de suporte, onde

$$k_c = \frac{1}{a} \left(\frac{b}{b-c} \right). \quad (2.13)$$

Assim, para valores de $k < k_c$, temos que as soluções do sistema tendem ao equilíbrio livre da doença, e o equilíbrio endêmico não é biologicamente viável. Por outro lado, para valores de $k > k_c$, o equilíbrio livre da doença não é estável e espera-se que o equilíbrio endêmico (S_3^*, I_3^*) seja estável.

2.3 Determinação dos equilíbrios do modelo SI contínuo e sua estabilidade através do campo de direções

Para o sistema dado pelas equações (2.1) e (2.2), denomina-se *plano de fase* deste sistema, ao plano SI (convencionamos colocar S sobre o eixo horizontal e I sobre o eixo vertical), sobre o qual cada ponto representa um "estado" do sistema, que corresponde aos valores de S e de I em um certo instante t .

Em particular, pode-se determinar, neste plano, o lugar geométrico de pontos nos quais o elemento do campo de direções é perpendicular ao eixo S , isto é, tais que $\frac{dS}{dt} = 0$, denominada *isóclina de inclinação nula de S* (*nullcline de S*). Da mesma forma, uma *isóclina de inclinação nula de I* (*nullcline de I*) é uma curva constituída por pontos cujo elemento do campo de direções correspondente é perpendicular ao eixo I , isto é, tais que $\frac{dI}{dt} = 0$.

Um ponto de equilíbrio (S^*, I^*) ocorre quando uma *nullcline de S* intercepta uma *nullcline de I* , pois satisfaz:

$$\left(\frac{dS}{dt}\right)_{(S^*, I^*)} = 0 \quad \text{e} \quad \left(\frac{dI}{dt}\right)_{(S^*, I^*)} = 0. \quad (2.14)$$

Para as equações (2.1) e (2.2), temos:

a) *Nullcline de S* :

$$\left(\frac{dS}{dt}\right)_{(S^*, I^*)} = 0, \quad (2.15)$$

implica em

$$I = \frac{S(S/k - (b - c))}{b - (a + 1/k)S}, \quad \text{se } S \neq \frac{b}{a + 1/k}. \quad (2.16)$$

Além disso, mostra-se que:

$$S = \frac{b}{a + 1/k} \quad (2.17)$$

também é uma *nullcline de S* , se e somente se $k = \frac{c}{a(b-c)}$; ou seja, esta *nullcline* é dada por $S = \frac{a}{c}$.

b) *Nullcline* de I :

$$\left(\frac{dI}{dt}\right)_{(S^*, I^*)} = 0 \quad (2.18)$$

implica em

$$I = 0 \quad \text{ou} \quad I = -ck + (ak - 1)S. \quad (2.19)$$

Podemos escrever estes resultados, definindo:

$$f(S) \equiv \frac{S(S/k - (b - c))}{b - (a + 1/k)S} \quad \text{e} \quad g(S) \equiv -ck + (ak - 1)S, \quad (2.20)$$

donde tem-se que:

$$I = f(S), \quad \text{se} \quad S \neq \frac{b}{a + 1/k}, \quad (2.21)$$

é *nullcline* de S . Além disso, também é *nullcline* de S

$$S = \frac{b}{a + 1/k}, \quad \text{se e somente se} \quad k = \frac{c}{a(b - c)}. \quad (2.22)$$

Por outro lado,

$$I = 0 \quad \text{e} \quad I = g(S), \quad (2.23)$$

são as *nullclines* de I .

Enquanto a *nullcline* de S dada por (2.21) é representada no plano SI por uma curva com descontinuidade em $S = \frac{b}{a+1/k}$, observamos que as *nullclines* de I (ver figura 2.2) são duas retas, sendo que uma coincide com o eixo dos S . Quanto à outra *nullcline* de I , dada por $I = g(S)$ em (2.23), trata-se de uma reta que pode ser classificada em três casos.

1^o **caso:** Se $k > \frac{1}{a}$, $g(S)$ é reta crescente (figura 2.2(a));

2^o **caso:** Se $k = \frac{1}{a}$, $g(S)$ é reta constante (figura 2.2(b));

3^o **caso:** Se $k < \frac{1}{a}$, $g(S)$ é reta decrescente (figura 2.2(c)).

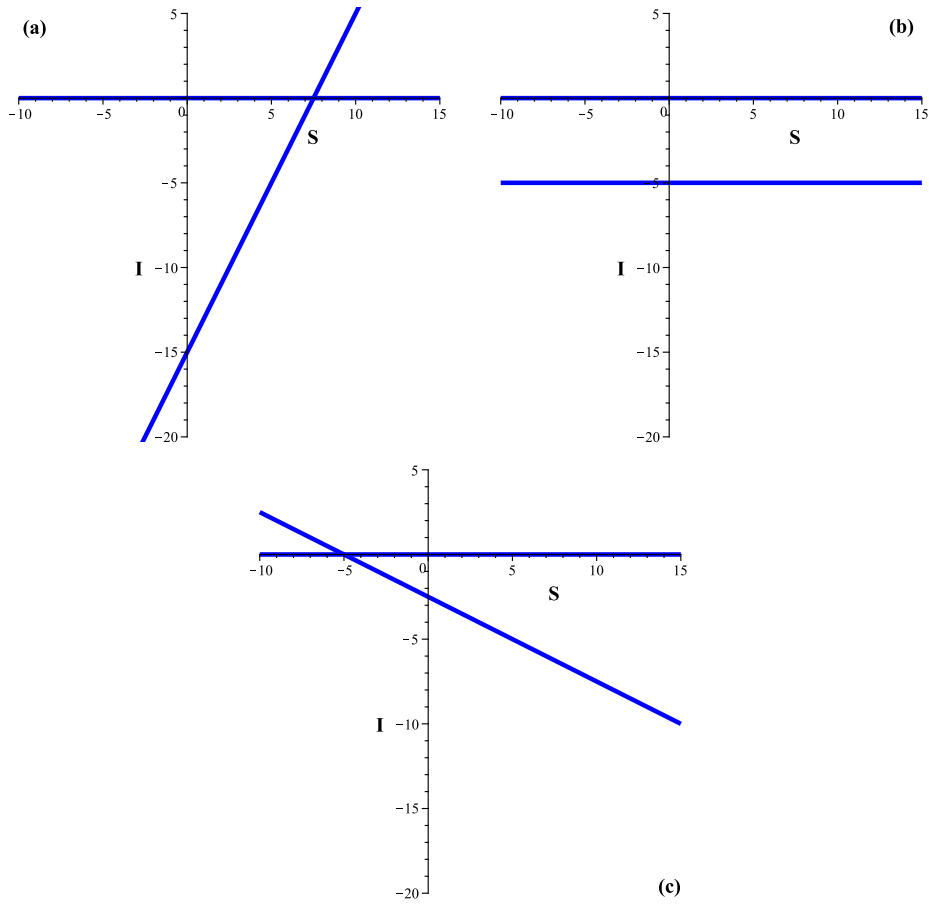


Figura 2.2: *Nullclines* de I para o sistema (2.1) e (2.2).

Nos três casos, a reta intercepta o eixo I em $I = -ck < 0$; a intersecção com o eixo dos S só ocorre no 1^o e no 2^o casos, e sempre em $S = \frac{ck}{ak-1}$.

Quanto aos equilíbrios, obtemos das *nullclines* de I e de S , quatro pontos de equilíbrio:

$$\begin{aligned} (S_1^*, I_1^*) &= (0, 0), \\ (S_2^*, I_2^*) &= ((b-c)k, 0), \\ (S_3^*, I_3^*) &= \left(\frac{b}{a}, \frac{ka(b-c) - b}{a}\right), \\ (S_4^*, I_4^*) &= \left(\frac{c}{a}, -\frac{c}{a}\right). \end{aligned}$$

os quais são os mesmos encontrados na seção 2.2. Observamos que, se $k = \frac{c}{a(b-c)}$, os pontos (S_2^*, I_2^*) e (S_4^*, I_4^*) situam-se sobre a *nullcline* $S = \frac{c}{a}$.

O equilíbrio (S_4^*, I_4^*) não será considerado, pois não é biologicamente viável, visto que $I_4^* < 0$, pois a, b, c são constantes positivas, como vimos anteriormente. Por outro lado, o equilíbrio (S_3^*, I_3^*) somente é biologicamente viável quando $\frac{ka(b-c)-b}{a} > 0$, ou seja, quando $k > \frac{1}{a} \frac{b}{(b-c)}$.

A figura 2.3 ilustra estas *nullclines* e os pontos de equilíbrio no plano SI . Fixando, para os parâmetros a, b, c os mesmos valores utilizados por Abramson and Kenkre (2002), a saber: $a = 0,1$; $b = 1$ e $c = 0,5$, analisemos situações para k distintos. Neste caso, o equilíbrio (S_3^*, I_3^*) somente é biologicamente viável quando $k > 20$; para ilustrar cada tipo de comportamento possível, utilizaremos dois valores para k : um valor $k < k_c$, escolhido como $k = 10$ e um valor $k > k_c$, escolhido como $k = 30$.

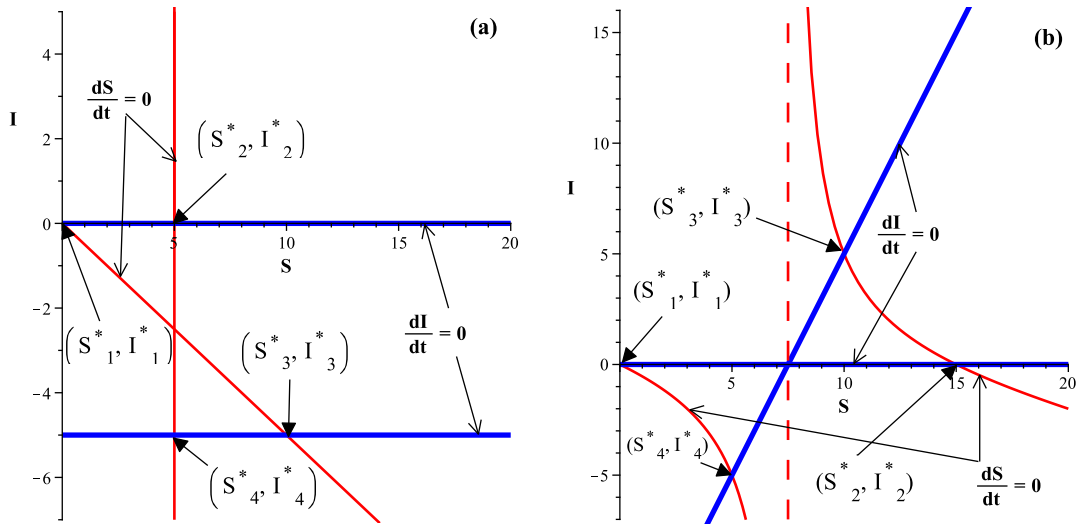


Figura 2.3: Gráfico das *nullclines* de S e de I e dos pontos de equilíbrio do sistema (2.1) e (2.2) no plano SI , para: (a) $k = 10 < k_c = 20$; (b) $k = 30 > k_c = 20$.

Na figura 2.3, apresentamos as *nullclines* de S (de (2.21) e (2.22)) e de I (de (2.23)), em (a) para $k = 10$, e em (b) para $k = 30$, juntamente com os pontos de equilíbrio (S_1^*, I_1^*) , (S_2^*, I_2^*) , (S_3^*, I_3^*) e (S_4^*, I_4^*) , em cada intersecção entre uma *nullcline* de S (vermelho) e uma *nullcline* de I (azul).

As *nullclines* de S dividem o plano em regiões com setas (elementos do campo de direções) cujas componentes horizontais apontam para a direita, quando $\frac{dS}{dt} > 0$ e, cujas componentes horizontais apontam para a esquerda, quando $\frac{dS}{dt} < 0$; sobre as *nullclines* de S , as setas são evidentemente verticais ($\frac{dS}{dt} = 0$). As *nullclines* de I dividem o plano em regiões com setas cujas componentes verticais apontam para cima, quando $\frac{dI}{dt} > 0$ e cujas componentes verticais apontam para baixo, quando $\frac{dI}{dt} < 0$; sobre as *nullclines* de I , as setas são evidentemente horizontais ($\frac{dI}{dt} = 0$). Na tabela 2.1 esquematizamos as diversas composições possíveis:

	$\frac{dS}{dt} > 0$	$\frac{dS}{dt} = 0$	$\frac{dS}{dt} < 0$
$\frac{dI}{dt} > 0$	↗	↑	↖
$\frac{dI}{dt} = 0$	→	○	←
$\frac{dI}{dt} < 0$	↘	↓	↙

Tabela 2.1: Composição de um elemento do campo de direções no plano de fase.

Apresentamos a seguir, a análise dos sinais de $\frac{dS}{dt}$ e de $\frac{dI}{dt}$, que determinarão as diversas inclinações e sentidos dos elementos do campo de direções do sistema (2.1) e (2.2). No que segue adotaremos as definições apresentadas em (2.20).

Estudo dos sentidos das componentes horizontais (sinais de $\frac{dS}{dt}$)

- $\frac{dS}{dt} > 0$ (\longrightarrow) quando:

$$I[b - (a + 1/k)S] > S[S/k - (b - c)] \quad (2.24)$$

e para isso temos duas possibilidades:

- * Se $[b - (a + 1/k)S] > 0$, isto é, para $S < \frac{b}{(a+1/k)}$ temos que $\frac{dS}{dt} > 0$ implica em $I > f(S)$;

ou

- * Se $[b - (a + 1/k)S] < 0$, isto é, para $S > \frac{b}{(a+1/k)}$ temos que $\frac{dS}{dt} > 0$ implica em $I < f(S)$.

- $\frac{dS}{dt} < 0$ (\longleftarrow) quando:

$$I[b - (a + 1/k)S] < S[S/k - (b - c)] \quad (2.25)$$

e para isso temos duas possibilidades:

- * Se $[b - (a + 1/k)S] > 0$, isto é, para $S < \frac{b}{(a+1/k)}$ temos que $\frac{dS}{dt} < 0$ implica em $I < f(S)$;

ou

- * Se $[b - (a + 1/k)S] < 0$, isto é, para $S > \frac{b}{(a+1/k)}$ temos que $\frac{dS}{dt} < 0$ implica em $I > f(S)$.

Assim, os sinais de $\frac{dS}{dt}$ podem ser sintetizados na tabela 2.2:

	$I < f(S)$ (abaixo da curva $I = f(S)$)	$I > f(S)$ (acima da curva $I = f(S)$)
$S < \frac{b}{1/k+a}$ (à esquerda da descontinuidade da <i>nullcline</i> de S)	$\frac{dS}{dt} < 0$	$\frac{dS}{dt} > 0$
$S > \frac{b}{1/k+a}$ (à direita da descontinuidade da <i>nullcline</i> de S)	$\frac{dS}{dt} > 0$	$\frac{dS}{dt} < 0$

Tabela 2.2: Sinais de $\frac{dS}{dt}$ para o sistema (2.1) e (2.2).

Estudo dos sentidos das componentes verticais (sinais de $\frac{dI}{dt}$)

- $\frac{dI}{dt} > 0$ (\uparrow) quando:

$$I[-c - I/k + (a - 1/k)S] > 0 \quad (2.26)$$

e para isso temos duas possibilidades:

- * $I < 0$ e $I > g(S)$

ou

- * $I > 0$ e $I < g(S)$.

- $\frac{dI}{dt} < 0$ (\downarrow) quando:

$$I[-c - I/k + (a - 1/k)S] < 0 \quad (2.27)$$

e para isso temos duas possibilidades:

- * $I < 0$ e $I < g(S)$

ou

- * $I > 0$ e $I > g(S)$.

Na tabela 2.3, apresentamos uma síntese do estudo dos sinais de $\frac{dI}{dt}$.

	$I < g(S)$ (abaixo da curva $I = g(S)$)	$I > g(S)$ (acima da curva $I = g(S)$)
$I < 0$ (não é biologicamente viável)	$\frac{dI}{dt} < 0$	$\frac{dI}{dt} > 0$
$I > 0$ (biologicamente viável)	$\frac{dI}{dt} > 0$	$\frac{dI}{dt} < 0$

Tabela 2.3: Sinais de $\frac{dI}{dt}$ para o sistema (2.1) e (2.2).

Estabilidade dos equilíbrios

Para analisarmos a estabilidade dos equilíbrios (S_1^*, I_1^*) , (S_2^*, I_2^*) , (S_3^*, I_3^*) e (S_4^*, I_4^*) através das *nullclines* de S e de I , devemos considerar o sentido das órbitas no plano de fase. A análise será feita apenas para o primeiro quadrante do plano SI , pois é nele que se encontram os equilíbrios biologicamente viáveis.

- Para $k = 10$, temos apenas dois pontos de equilíbrio biologicamente viáveis, a saber: $(S_1^*, I_1^*) = (0, 0)$ e $(S_2^*, I_2^*) = (5, 0)$. A figura 2.4, mostra a composição das setas do campo de direções para estes valores de parâmetros.

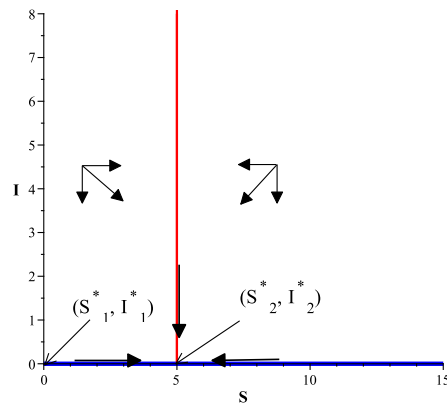


Figura 2.4: Campo de direções do sistema (2.1) e (2.2) no primeiro quadrante do plano de fase SI , para $k = 10 < k_c = 20$.

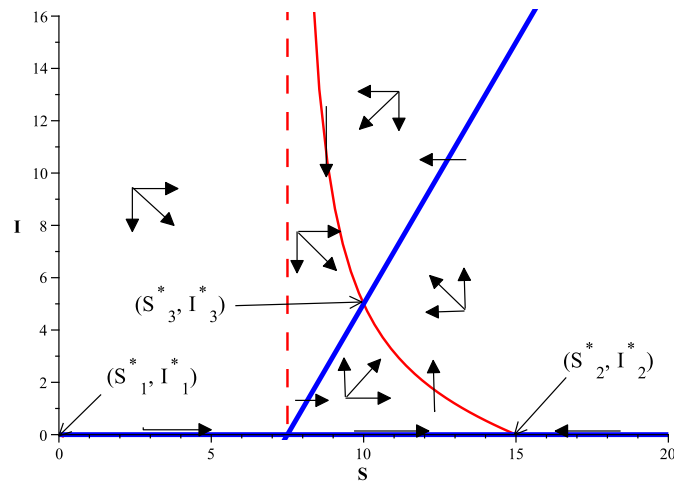


Figura 2.5: Campo de direções do sistema (2.1) e (2.2) no primeiro quadrante do plano de fase SI , para $k = 30 > k_c = 20$.

Na figura 2.4, através da configuração do campo de direções, observamos que o ponto de equilíbrio nulo (S_1^*, I_1^*) é instável. Quanto ao ponto de equilíbrio livre da doença (S_2^*, I_2^*) , vemos que ele é estável do tipo nó.

- Para $k = 30$, temos três pontos de equilíbrio biologicamente viáveis, a saber: $(S_1^*, I_1^*) = (0, 0)$, $(S_2^*, I_2^*) = (15, 0)$ e $(S_3^*, I_3^*) = (10, 5)$. A figura 2.5, mostra a composição das setas do campo de direções para estes valores de parâmetros.

Na figura 2.5, através da configuração do campo de direções, observamos que o ponto de equilíbrio nulo (S_1^*, I_1^*) é instável do tipo nó. O ponto de equilíbrio livre da doença (S_2^*, I_2^*) é instável do tipo sela. Quanto ao ponto de equilíbrio endêmico (S_3^*, I_3^*) , este é estável do tipo nó.

Portanto, a análise dos equilíbrios e de sua estabilidade através do campo de direções não apenas está de acordo com a análise feita na seção 2.2, para os equilíbrios nulo e livre da doença, mas nos informam quanto à estabilidade do ponto de equilíbrio endêmico.

Todo o estudo acima apresentado pode ser confirmado usando o comando "DEplot" do pacote "DEtools" do software Maple, para traçar o campo de direções e algumas soluções no plano de fase do sistema (2.1) e (2.2); no mesmo gráfico, traçamos também as *nullclines* de S e de I .

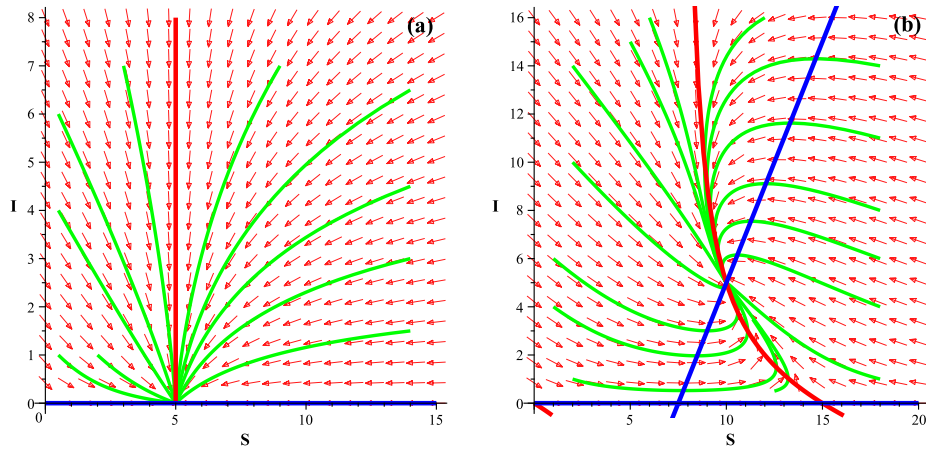


Figura 2.6: Campo de direções do sistema (2.1) e (2.2) no primeiro quadrante do plano de fase SI , juntamente com algumas soluções (em verde) e as *nullclines* de S (em vermelho) e de I (em azul): (a) para $k = 10$, (b) para $k = 30$.

Na figura 2.6(a), observamos que todas as setas do campo de direções do sistema (2.1) e (2.2) direcionam-se para o equilíbrio livre da doença (S_2^*, I_2^*) , além disso, as soluções (em verde) tendem para este equilíbrio; e na figura 2.6(b), todas as setas do campo de direções do sistema (2.1) e (2.2) e as soluções (em verde) direcionam-se para o equilíbrio endêmico (S_3^*, I_3^*) .

Através do campo de direções do sistema (2.1) e (2.2) podemos verificar também, que todas as setas que cruzam as *nullclines* de S são verticais, ou seja, paralelas ao eixo I , e as setas que cruzam as *nullclines* de I são horizontais, ou seja, paralelas ao eixo S .

Na próxima seção, apresentaremos soluções numéricas do sistema (2.1) e (2.2) onde ilustraremos a estabilidade analisada acima.

2.4 Soluções numéricas do modelo SI contínuo

Vejam agora, as soluções numéricas para o modelo (2.1) e (2.2). Para isso, utilizaremos o Método Runge-Kutta de ordem 4, e, conforme Abramson and Kenkre (2002), usaremos os parâmetros: $a = 0,1$, $b = 1$ e $c = 0,5$. Com estes valores temos que a capacidade de suporte crítica é $(b - c)k_c$ onde $k_c = 20$, ou seja, a capacidade de suporte crítica é igual a 10. A seguir, ilustraremos as soluções para 3 valores distintos de k , sendo um $k < k_c$ e outros dois $k > k_c$.

- Para $k < k_c$, escolhemos $k = 10$. O gráfico da solução, para este caso, é apresentado na figura 2.7, onde observamos que, de fato, para valores de $k < k_c$, as soluções do sistema (2.1) e (2.2) tendem ao equilíbrio livre da doença, que para estes parâmetros é $(S_2^*, I_2^*) = (k(b - c), 0) = (5, 0)$.

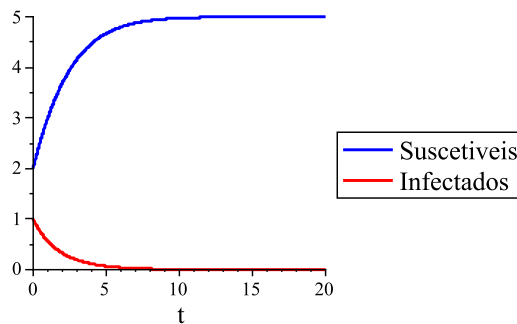


Figura 2.7: Solução do sistema de equações (2.1) e (2.2), com $k = 10 < k_c = 20$ e condições iniciais $S(0)=2$ e $I(0)=1$.

- Para $k > k_c$, escolhemos $k = 30$ e $k = 50$. O gráfico das soluções correspondentes são apresentados nas figuras 2.8(a) e 2.8(b), respectivamente:

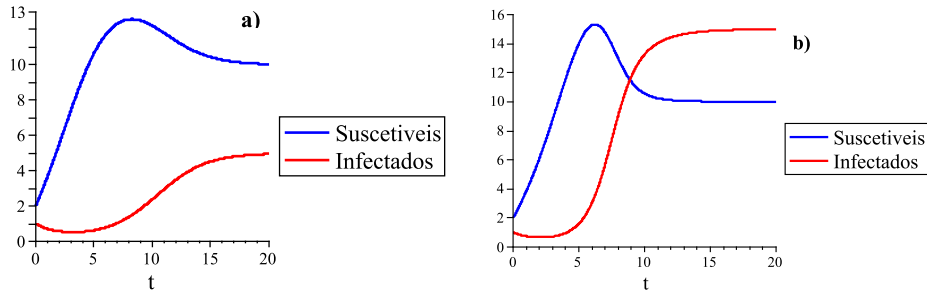


Figura 2.8: Soluções do sistema de equações (2.1) e (2.2), com condições iniciais $S(0)=2$ e $I(0)=1$: (a) $k = 30 > k_c = 20$, (b) $k = 50 > k_c = 20$.

Observamos que, de fato, para valores de $k > k_c$, as soluções do sistema (2.1) e (2.2) tendem ao equilíbrio endêmico $(S_3^*, I_3^*) = (\frac{b}{a}, \frac{ka(b-c)-b}{a})$, que para $k = 30$ é $(S_3^*, I_3^*) = (10, 5)$, e para $k = 50$ é $(S_3^*, I_3^*) = (10, 15)$.

2.5 Número Reprodutivo Básico - R_0

Definição: O Número Reprodutivo Básico é um número adimensional denotado geralmente por R_0 , que indica o número médio de infecções secundárias produzidas por um indivíduo primário infectivo durante todo o seu período infeccioso, em uma população inteiramente suscetível ao vírus.

Se $R_0 < 1$, então o número de novas infecções diminui com o passar do tempo. Se $R_0 = 1$, então existiria o mesmo número de infectados todo tempo, ou seja teríamos uma endemia. E se $R_0 > 1$, existiria sempre um número crescente de novos indivíduos infectados, configurando uma epidemia. Com isso, temos três possibilidades:

- $R_0 < 1 \implies$ a doença desapareceria;
- $R_0 = 1 \implies$ o número de infectados não varia;
- $R_0 > 1 \implies$ existiria uma epidemia.

Como vimos anteriormente, existe um parâmetro crítico dado por $k_c = \frac{1}{a} \left(\frac{b}{b-c} \right)$, que controla a dinâmica do modelo SI contínuo, isto é, $k < k_c$, $k = k_c$ e $k > k_c$, equivalem, respectivamente, a $R_0 < 1$, $R_0 = 1$ e $R_0 > 1$. Assim, de $k_c = \frac{1}{a} \left(\frac{b}{b-c} \right)$ podemos escrever $(b-c)k_c \frac{a}{b} = 1$, donde concluímos que o R_0 do modelo SI contínuo é definido por:

$$R_0 \equiv (b-c)k_c \frac{a}{b}. \quad (2.28)$$

Cabe observar que a expressão do lado direito da equação (2.28) é de fato adimensional.

2.6 Adimensionalização do modelo SI contínuo

Para adimensionalizar o modelo, começamos por identificar as unidades das variáveis e dos parâmetros envolvidos no modelo (2.1) e (2.2). Dessa forma, obtemos:

$[S] = [I] = [N]$, $[a] = [N]^{-1}[t]^{-1}$, $[b] = [c] = [t]^{-1}$, $[k] = [N][t]$, onde $[N]$ significa indivíduos da população.

Definindo novas variáveis dependentes adimensionais, através de:

$$u \equiv \frac{S}{(b-c)k} \quad e \quad v \equiv \frac{I}{(b-c)k}, \quad (2.29)$$

além da variável independente adimensional

$$\tau \equiv t(b-c), \quad (2.30)$$

obtemos a partir do sistema (2.1) e (2.2), o sistema adimensionalizado:

$$\frac{du}{d\tau} = u(1-u) + \alpha v - (\beta+1)uv, \quad (2.31)$$

$$\frac{dv}{d\tau} = v(1-v) - \alpha v + (\beta-1)uv, \quad (2.32)$$

onde $\alpha \equiv \frac{b}{b-c}$ e $\beta \equiv ak$ são adimensionais.

A versão adimensional (2.31) e (2.32) do modelo, nos mostra que, dos quatro parâmetros (a, b, c, k) envolvidos no modelo dimensional (2.1) e (2.2), recaímos em apenas dois parâmetros relevantes, definidos por

$$\alpha \equiv \frac{b}{b-c} \quad e \quad \beta \equiv ak, \quad (2.33)$$

onde α é sempre maior que 1, visto que $b > 0$ e $c > 0$; além disso β é sempre positivo.

Observamos que estes novos parâmetros relevantes, α e β , representam o R_0 , ou seja:

$$\frac{\beta}{\alpha} = (b-c)k \frac{a}{b} = R_0. \quad (2.34)$$

Assim, vemos que a adimensionalização do sistema (2.1) e (2.2), além de reduzir o número de parâmetros, deixa evidente os parâmetros relevantes do sistema, ou seja, aqueles parâmetros que ilustram o comportamento da dinâmica do sistema.

Observações adicionais:

No modelo adimensional apresentado nas equações (2.31) e (2.32), observamos o que segue:

1. Adicionando as equações (2.31) e (2.32), obtemos:

$$\frac{d(u+v)}{d\tau} = (u+v)(1-(u+v)). \quad (2.35)$$

Lembrando que na equação logística para uma população N , com capacidade de suporte k ,

$$\frac{dN}{dt} = rN \left(1 - \frac{N}{k}\right), \quad (2.36)$$

se definirmos uma nova variável dependente adimensional $x \equiv \frac{N}{k}$ e uma nova variável independente adimensional $\tau \equiv rt$, obtemos a equação logística adimensional que é:

$$\frac{dx}{d\tau} = x(1-x), \quad (2.37)$$

concluimos, a partir de (2.35), que a população adimensional total de ratos $(u + v)$ tem um comportamento logístico.

Com a condição inicial $(u + v)(0) = u_0 + v_0$, a solução do problema de valor inicial constituído pela equação logística (2.35), juntamente com esta condição inicial é dada por:

$$(u + v)(\tau) = \frac{u_0 + v_0}{(u_0 + v_0) + e^{-\tau}[1 - (u_0 + v_0)]}. \quad (2.38)$$

2. Na ausência da doença, ou seja, quando $v(\tau) = 0$, temos de (2.31) e (2.32) que a população adimensional de ratos suscetíveis $(u(\tau))$ tem o comportamento logístico:

$$\frac{du}{d\tau} = u(1 - u). \quad (2.39)$$

A solução do problema de valor inicial constituído pela equação diferencial (2.39), juntamente com a condição inicial $u(0) = u_0$, é dada por:

$$u(\tau) = \frac{u_0}{u_0 + e^{-\tau}[1 - u_0]}. \quad (2.40)$$

2.7 Pontos de equilíbrio do modelo SI contínuo adimensional e análise de sua estabilidade

O sistema formado pelas equações (2.31) e (2.32) possui quatro pontos de equilíbrio, que são obtidos através da condição de que, em um equilíbrio (u^*, v^*) , devem ser satisfeitas simultaneamente as condições $\frac{du}{d\tau} = 0$ e $\frac{dv}{d\tau} = 0$. Obtemos:

$$\begin{aligned} (u_1^*, v_1^*) &= (0, 0), \\ (u_2^*, v_2^*) &= (1, 0), \\ (u_3^*, v_3^*) &= \left(\frac{\alpha}{\beta}, \frac{\beta - \alpha}{\beta}\right), \\ (u_4^*, v_4^*) &= \left(\frac{\alpha - 1}{\beta}, \frac{-(\alpha - 1)}{\beta}\right). \end{aligned}$$

O equilíbrio $(u_4^*, v_4^*) = (\frac{\alpha-1}{\beta}, \frac{-(\alpha-1)}{\beta})$ não é biologicamente viável, pois, sendo $\alpha > 1$, este equilíbrio apresenta uma população de ratos infectados v_4^* sempre negativa. Assim temos três equilíbrios a serem analisados: $(u_1^*, v_1^*) = (0, 0)$ que é o equilíbrio nulo, $(u_2^*, v_2^*) = (1, 0)$ que é o equilíbrio livre da doença e $(u_3^*, v_3^*) = (\frac{\alpha}{\beta}, \frac{\beta-\alpha}{\beta})$ que é o equilíbrio endêmico, o qual somente é biologicamente viável se $\beta > \alpha$; observamos que a soma $u_3^* + v_3^*$ é igual a 1.

Vejamos, agora, a análise da estabilidade para estes três pontos de equilíbrio (u_1^*, v_1^*) , (u_2^*, v_2^*) e (u_3^*, v_3^*) .

Para analisarmos a estabilidade de um equilíbrio (u^*, v^*) , linearizaremos o sistema formado pelas equações (2.31) e (2.32), (ver Apêndice A), visando obter informações sobre o comportamento da solução, próximo a este ponto.

A matriz Jacobiana \mathbf{J} associada ao sistema (2.31) e (2.32), escrito sob a forma:

$$\frac{du}{d\tau} = F_1(u, v), \quad (2.41)$$

$$\frac{dv}{d\tau} = F_2(u, v), \quad (2.42)$$

é obtida como segue:

$$\begin{aligned} \mathbf{J}(u^*, v^*) &= \begin{pmatrix} \frac{\partial F_1}{\partial u} & \frac{\partial F_1}{\partial v} \\ \frac{\partial F_2}{\partial u} & \frac{\partial F_2}{\partial v} \end{pmatrix}_{(u^*, v^*)} \\ &= \begin{pmatrix} 1 - 2u - (\beta + 1)v & \alpha - (\beta + 1)u \\ (\beta - 1)v & 1 - 2v - \alpha + (\beta - 1)u \end{pmatrix}_{(u^*, v^*)}. \end{aligned} \quad (2.43)$$

- Para o ponto de equilíbrio nulo $(u_1^*, v_1^*) = (0, 0)$, obtemos de (2.43):

$$\mathbf{J}(u_1^*, v_1^*) = \begin{pmatrix} 1 & \alpha \\ 0 & 1 - \alpha \end{pmatrix}, \quad (2.44)$$

cujos autovalores são $\lambda_1 = 1$ e $\lambda_2 = 1 - \alpha$.

Para que o ponto de equilíbrio (u_1^*, v_1^*) seja linearmente estável, devemos ter $\Re(\lambda_1) < 0$ e $\Re(\lambda_2) < 0$ (ver apêndice A). Neste caso, como $\lambda_1 = 1$ é

sempre positivo, segue que, o equilíbrio nulo $(u_1^*, v_1^*) = (0, 0)$ é sempre instável.

- Para o ponto de equilíbrio livre da doença $(u_2^*, v_2^*) = (1, 0)$, obtemos de (2.43):

$$\mathbf{J}(u_2^*, v_2^*) = \begin{pmatrix} -1 & \alpha - \beta - 1 \\ 0 & \beta - \alpha \end{pmatrix}, \quad (2.45)$$

cujos autovalores são $\lambda_1 = -1$ e $\lambda_2 = \beta - \alpha$.

Para que o ponto de equilíbrio (u_2^*, v_2^*) seja linearmente estável, devemos ter $\Re(\lambda_1) < 0$ e $\Re(\lambda_2) < 0$ (ver apêndice A). Como $\lambda_1 = -1$ é sempre negativo; e $\lambda_2 = \beta - \alpha < 0$ somente para $\beta < \alpha$, o equilíbrio livre da doença $(u_2^*, v_2^*) = (1, 0)$ é linearmente estável somente se $\beta < \alpha$.

- Para o ponto de equilíbrio endêmico $(u_3^*, v_3^*) = (\frac{\alpha}{\beta}, \frac{\beta-\alpha}{\beta})$, obtemos de (2.43):

$$\mathbf{J}(u_3^*, v_3^*) = \begin{pmatrix} 1 - \frac{2\alpha}{\beta} - \frac{(\beta+1)(\beta-\alpha)}{\beta} & \alpha - \frac{\alpha(\beta+1)}{\beta} \\ \frac{(\beta-1)(\beta-\alpha)}{\beta} & 1 - \alpha - \frac{2(\beta-\alpha)}{\beta} + \frac{\alpha(\beta-1)}{\beta} \end{pmatrix}, \quad (2.46)$$

cujos autovalores são $\lambda_1 = -1$ e $\lambda_2 = \alpha - \beta$.

Para que o ponto de equilíbrio endêmico (u_3^*, v_3^*) seja linearmente estável, devemos ter $\Re(\lambda_1) < 0$ e $\Re(\lambda_2) < 0$ (ver apêndice A). Como $\lambda_1 = -1$ é sempre negativo; e $\lambda_2 = \alpha - \beta < 0$, pois $\beta > \alpha$, para que este equilíbrio seja biologicamente viável; então o equilíbrio endêmico $(u_3^*, v_3^*) = (\frac{\alpha}{\beta}, \frac{\beta-\alpha}{\beta})$ é linearmente estável somente se $\beta > \alpha$.

Note que, como o ponto de equilíbrio endêmico, $(u_3^*, v_3^*) = (\frac{\alpha}{\beta}, \frac{\beta-\alpha}{\beta})$, é biologicamente viável apenas quando $\beta > \alpha$, podemos dizer que o parâmetro β controla a dinâmica do sistema, e assim existe um valor crítico $\beta_c = \alpha$ relacionado com a existência do equilíbrio endêmico.

Assim, para valores de $\beta < \alpha$, temos que as soluções do sistema tendem ao equilíbrio livre da doença, e o equilíbrio endêmico não é biologicamente viável.

Por outro lado, para valores de $\beta > \alpha$, o equilíbrio livre da doença (u_2^*, v_2^*) não é estável e o equilíbrio endêmico (u_3^*, v_3^*) é estável.

Na próxima seção, apresentaremos soluções numéricas do sistema (2.31) e (2.32) onde verificaremos a estabilidade analisada acima.

2.8 Soluções numéricas do modelo SI contínuo adimensional

Vejamos, agora, as soluções numéricas para o modelo adimensional (2.31) e (2.32). Para isso, utilizaremos o Método Runge-Kutta de ordem 4, e, para reproduzir os resultados obtidos na seção 2.3, com o modelo dimensional (2.1) e (2.2), fixaremos o parâmetro $\alpha = \frac{b}{b-c} = \frac{1}{1-0,5} = 2$. Para este valor de α , ilustraremos as soluções para 3 valores distintos de β , sendo um $\beta < \alpha$ e outros dois $\beta > \alpha$.

- Para $\beta < \alpha$, escolhemos, correspondendo a $k = 10$ da seção 2.3, o valor $\beta = ak = (0,1)10 = 1$. O gráfico da solução, para este caso, é apresentado na figura 2.9, onde observamos que, de fato, para valores de $\beta < \beta_c$, as soluções do sistema adimensional (2.31) e (2.32) tendem ao equilíbrio livre da doença $(u_2^*, v_2^*) = (1, 0)$.

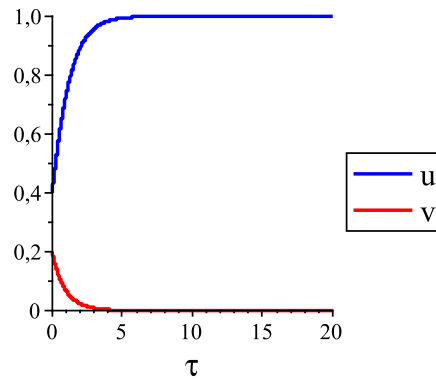


Figura 2.9: Solução do sistema adimensional (2.31) e (2.32), com $\beta = 1 < \alpha = 2$ e condições iniciais $u(0)=2/(b-c)k=0,4$ e $v(0)=1/(b-c)k=0,2$.

- Para $\beta > \alpha$, escolhemos, correspondendo a $k = 30$ e $k = 50$ da seção 2.3, o valor $\beta = ak = (0,1)30 = 3$ e $\beta = ak = (0,1)50 = 5$. O gráfico das soluções correspondentes são apresentados nas figuras 2.10(a) e 2.10(b), respectivamente:

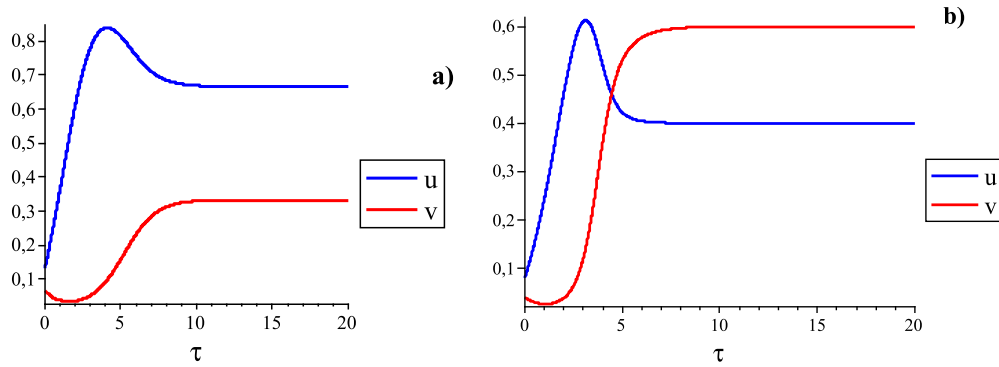


Figura 2.10: Solução do sistema adimensional (2.31) e (2.32): (a) $\beta = 3 > \alpha_c = 2$, com condições iniciais $u(0)=15/(b-c)k=0,13$ e $v(0)=3/(b-c)k=0,07$; (b) $\beta = 5 > \alpha = 2$, com condições iniciais $u(0)=2/(b-c)k=0,08$ e $v(0)=1/(b-c)k=0,04$.

Observamos que, de fato, para valores de $\beta > \alpha$, as soluções do sistema adimensional (2.31) e (2.32) tendem ao equilíbrio endêmico $(u_3^*, v_3^*) = (\frac{\alpha}{\beta}, \frac{\beta-\alpha}{\beta})$, que para $\beta = 3$ é $(u_3^*, v_3^*) = (0,66; 0,34)$, e para $\beta = 5$ é $(u_3^*, v_3^*) = (0,4; 0,6)$.

3 MODELO CONTÍNUO SEIR PARA A INFEÇÃO DE HANTAVIRUS NA POPULAÇÃO DE RATOS MACHOS E FÊMEAS

Neste capítulo, estudaremos um modelo proposto por Allen et al. (2006), também para a população de ratos, como aquele que vimos no capítulo anterior. Porém, neste, sugere-se uma diferenciação no contágio do vírus entre ratos machos e fêmeas, justificando que os machos, por causa de suas mordidas e de seu comportamento agressivo, geralmente possuem um maior predomínio de anticorpos para o hantavirus. Além disso, como a expectativa de vida dos roedores é pequena, separam-se expostos de infecciosos, para levar em consideração o período de incubação. Inclui-se ainda o fato de que os roedores infecciosos não abrigam o vírus a vida inteira, pois quando o período infectivo termina, os animais são classificados como recuperados.

O modelo apresenta duas classes além dos suscetíveis e infecciosos, que são os expostos e os recuperados, e ainda, cada classe é subdividida em ratos machos e fêmeas, totalizando oito equações diferenciais ordinárias.

3.1 Formulação do Modelo SEIR contínuo

Representando por índices m e f , os machos e fêmeas respectivamente, e pelas letras S , E , I e R os ratos suscetíveis, expostos (infectados), infecciosos e recuperados, a população total N dos ratos é dividida em N_m machos e N_f fêmeas e as variáveis dependentes do sistema de equações diferenciais serão S_m , S_f , E_m , E_f , I_m , I_f , R_m e R_f , de acordo com o fluxograma apresentado na figura 3.1. Assim, $N_m = S_m + E_m + I_m + R_m$ é o total da população de machos, $N_f = S_f + E_f + I_f + R_f$ é o total da população fêmeas, e $N = N_m + N_f$ é a população total dos ratos.

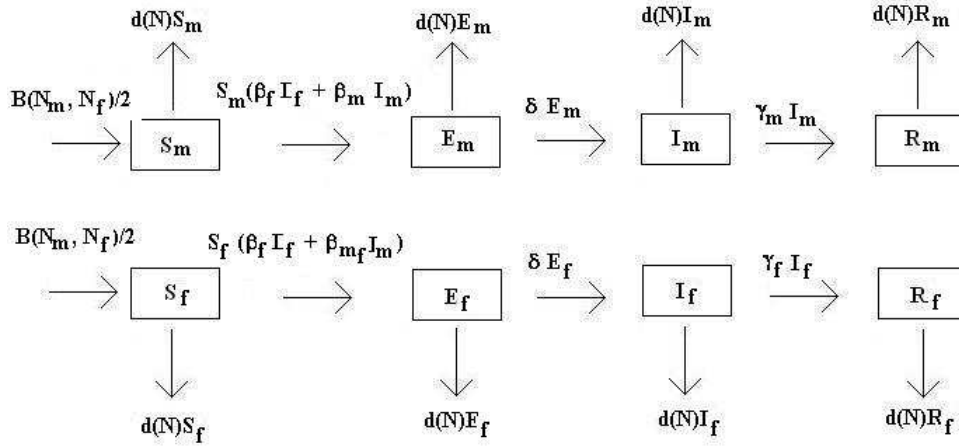


Figura 3.1: Fluxograma do modelo SEIR proposto por Allen et al. (2006).

Na figura 3.1, temos:

- $B(N_m, N_f) = \frac{2bN_mN_f}{N_m+N_f}$ é a função que representa a taxa de nascimento dos roedores, onde b é o tamanho médio da ninhada. A taxa de nascimentos per capita máxima vale bN , e ocorre quando $N_m = N_f = N/2$.
- β_m , β_f e β_{mf} são as taxas de contato com transmissão do vírus, entre um infeccioso e um suscetível, que diferem do sexo de ambos. Em particular, β_f é a taxa de contato de uma fêmea infectiva, independente do sexo do suscetível, seja com uma fêmea suscetível ou com um macho suscetível. Se o infectivo for macho, tem-se β_{mf} se o contato for com uma fêmea suscetível e β_m se for com um macho suscetível. Estas taxas de contato geralmente diferem por causa do comportamento agressivo dos machos.
- $\frac{1}{\delta}$ é a duração média do período de incubação (período latente, o indivíduo tem a doença mas não transmite), a qual é a mesma para machos e fêmeas.

- $\frac{1}{\gamma_m}$ e $\frac{1}{\gamma_f}$ são as durações médias do período infeccioso (tempo durante o qual o indivíduo transmite a doença) para machos e fêmeas, respectivamente.
- $d(N) = a + cN$ é a taxa de morte dos roedores, onde $0 < a < b/2$, e $c > 0$. Allen et al. (2006) assumiu esta forma linear para a taxa de mortalidade para obter um crescimento logístico da população, ao considerar uma expressão do tipo $bN - dN$.

As brigas entre os ratos machos, resultam em um maior contato e espalhamento do hantavirus. Além disso, o período infeccioso nas fêmeas é considerado menor do que nos machos. Assim, Allen et al. (2006) supõe que:

- $\beta_m \geq \beta_{mf} \geq \beta_f$;
- e $\frac{1}{\gamma_m} > \frac{1}{\gamma_f}$, isto é, $\gamma_f > \gamma_m$.

Ao fluxograma da figura 3.1, corresponde o seguinte sistema de equações:

$$\begin{aligned}
\frac{dS_m}{dt} &= \frac{B(N_m, N_f)}{2} - d(N)S_m - S_m(\beta_f I_f + \beta_m I_m), & (3.1) \\
\frac{dE_m}{dt} &= -d(N)E_m + S_m(\beta_f I_f + \beta_m I_m) - \delta E_m, \\
\frac{dI_m}{dt} &= -d(N)I_m + \delta E_m - \gamma_m I_m, \\
\frac{dR_m}{dt} &= -d(N)R_m + \gamma_m I_m, \\
\frac{dS_f}{dt} &= \frac{B(N_m, N_f)}{2} - d(N)S_f - S_f(\beta_f I_f + \beta_{mf} I_m), \\
\frac{dE_f}{dt} &= -d(N)E_f + S_f(\beta_f I_f + \beta_{mf} I_m) - \delta E_f, \\
\frac{dI_f}{dt} &= -d(N)I_f + \delta E_f - \gamma_f I_f, \\
\frac{dR_f}{dt} &= -d(N)R_f + \gamma_f I_f.
\end{aligned}$$

3.2 Cálculo do R_0

Para determinar o R_0 deste modelo, Allen et al. (2006) utiliza o método de Diekmann et al. (1990) e Watmough and Van Den Driessche (2002).

Considere uma população cujos indivíduos são distinguíveis por idade, comportamento, posição espacial e/ou etapa da doença, mas que possam ser agrupados dentro de n compartimentos homogêneos.

Seja $x = (x_1, \dots, x_n)^t$, com cada $x_i \geq 0$, o número de indivíduos em cada compartimento. Tomamos os primeiros m compartimentos correspondendo aos indivíduos infectados.

Definindo:

- $X_S = \{x \geq 0 \mid x_i = 0, i = 1, \dots, m\}$ como sendo o conjunto de todos os estados livres da doença.
- $\mathcal{F}_i(x)$ é a taxa de aparecimento de novas infecções no compartimento i .
- $\mathcal{V}_i^+(x)$ é a taxa de transferência de indivíduos para dentro do compartimento i .
- $\mathcal{V}_i^-(x)$ é a taxa de transferência de indivíduos para fora do compartimento i .

Supõe-se que cada função seja continuamente diferenciável pelo menos duas vezes em cada variável. O modelo de transmissão da doença consiste de condições iniciais não negativas juntamente com o seguinte sistema de equações:

$$\dot{x} = \mathcal{F}_i(x) - \mathcal{V}_i^- + \mathcal{V}_i^+ \quad (3.2)$$

com $i = 1, \dots, n$.

Com isso, define-se para $1 \leq i, j \leq m$, $\mathbf{F} = \left[\frac{\partial \mathcal{F}_i}{\partial x_j}(x^*) \right]$ e $\mathbf{V} = \left[\frac{\partial [\mathcal{V}_j^- - \mathcal{V}_j^+]}{\partial x_j}(x^*) \right]$ onde x^* é o equilíbrio livre da doença. Além disso, \mathbf{F} e \mathbf{V} são matrizes ($m \times m$) em que \mathbf{F} é não negativa e \mathbf{V} é não singular.

Para interpretar as entradas de \mathbf{FV}^{-1} e desenvolver uma definição significativa para R_0 , consideremos o fato de um indivíduo infectado ser introduzido dentro do compartimento k de uma população livre da doença. A entrada (j, k) de \mathbf{V}^{-1} é a duração média de tempo que este indivíduo gasta no compartimento j durante seu tempo de vida, assumindo que a população permanece perto do equilíbrio livre da doença e restringindo a re-infecção. A entrada (i, j) de \mathbf{F} é a taxa para que indivíduos infectados no compartimento j produzam novas infecções no compartimento i . Assim, a entrada (i, k) do produto das matrizes \mathbf{FV}^{-1} é o número esperado de novas infecções no compartimento i produzido pelo indivíduo infectado originalmente introduzido dentro do compartimento k . Segundo Diekmann et al. (1990), $R_0 = \rho(\mathbf{FV}^{-1})$, onde $\rho(\mathbf{FV}^{-1})$ denota o raio espectral da matriz \mathbf{FV}^{-1} .

Cálculo do R_0 para o modelo SEIR contínuo

Reescrevendo o modelo, de modo a colocar as primeiras equações diferenciais correspondendo aos indivíduos infectados, ou seja, as equações para \dot{E}_m , \dot{E}_f , \dot{I}_m e \dot{I}_f , e em seguida, as equações diferenciais correspondendo aos indivíduos não infectados, ou seja, as equações para \dot{S}_m , \dot{S}_f , \dot{R}_m e \dot{R}_f . Consideremos também o equilíbrio livre da doença $x^* = (S_m^*, S_f^*, E_m^*, E_f^*, I_m^*, I_f^*, R_m^*, R_f^*) =$

$(k/2, k/2, 0, 0, 0, 0, 0, 0)$. Assim, temos:

$$\begin{aligned}
\dot{E}_m &= -d(N)E_m + S_m(\beta_f I_f + \beta_m I_m) - \delta E_m \\
\dot{E}_f &= -d(N)E_f + S_f(\beta_f I_f + \beta_{mf} I_m) - \delta E_f \\
\dot{I}_m &= -d(N)I_m + \delta E_m - \gamma_m I_m \\
\dot{I}_f &= -d(N)I_f + \delta E_f - \gamma_f I_f \\
\dot{S}_m &= \frac{B(N_m, N_f)}{2} - d(N)S_m - S_m(\beta_f I_f + \beta_m I_m) \\
\dot{S}_f &= \frac{B(N_m, N_f)}{2} - d(N)S_f - S_f(\beta_f I_f + \beta_{mf} I_m) \\
\dot{R}_m &= -d(N)R_m + \gamma_m I_m \\
\dot{R}_f &= -d(N)R_f + \gamma_f I_f
\end{aligned} \tag{3.3}$$

Através da análise feita acima, temos que \mathcal{F} , $\mathcal{V} = \mathcal{V}^- - \mathcal{V}^+$, \mathbf{F} , \mathbf{V} e \mathbf{FV}^{-1} são:

$$\mathcal{F} = \begin{pmatrix} S_m(\beta_f I_f + \beta_m I_m) \\ S_f(\beta_f I_f + \beta_{mf} I_m) \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix},$$

$$\mathcal{V} = \begin{pmatrix} \frac{b}{2}E_m + \delta E_m \\ \frac{b}{2}E_f + \delta E_f \\ \frac{b}{2}I_m + \gamma_m I_m - \delta E_m \\ \frac{b}{2}I_f + \gamma_f I_f - \delta E_f \\ S_m(b/2\beta_f I_f + \beta_m I_m) - \frac{bN_m N_f}{N_m + N_f} \\ S_f(b/2\beta_f I_f + \beta_{mf} I_m) - \frac{bN_m N_f}{N_m + N_f} \\ \frac{b}{2}R_m - \gamma_m I_m \\ \frac{b}{2}R_f - \gamma_f I_f \end{pmatrix},$$

$$\mathbf{F}(x^*) = \begin{pmatrix} 0 & 0 & \frac{\beta_m k}{2} & \frac{\beta_f k}{2} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \frac{\beta_m f k}{2} & \frac{\beta_f k}{2} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix},$$

$$\mathbf{V}(x^*) = \begin{pmatrix} \frac{b}{2} + \delta & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{b}{2} + \delta & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\delta & 0 & \frac{b}{2} + \gamma_m & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -\delta & 0 & \frac{b}{2} + \gamma_f & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \frac{\beta_m k}{2} & \frac{\beta_f k}{2} & \frac{b}{2} + ck & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \frac{\beta_m f k}{2} & \frac{\beta_f k}{2} & 0 & \frac{b}{2} + ck & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -\gamma_m & 0 & 0 & 0 & \frac{b}{2} + ck & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\gamma_f & 0 & 0 & 0 & \frac{b}{2} + ck \end{pmatrix}$$

e

$$\mathbf{FV}^{-1}(x^*) = \begin{pmatrix} \omega & \sigma & \frac{\beta_m k/2}{(b/2+\gamma_m)} & \frac{\beta_f k/2}{(b/2+\gamma_f)} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \omega & \sigma & \frac{\beta_m f k/2}{(b/2+\gamma_m)} & \frac{\beta_f k/2}{(b/2+\gamma_f)} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

onde definimos

$$\omega \equiv \frac{\beta_m k \delta / 2}{(b/2 + \delta)(b/2 + \gamma_m)},$$

$$\sigma \equiv \frac{\beta_f k \delta / 2}{(b/2 + \delta)(b/2 + \gamma_f)}.$$

Os autovalores da matriz $\mathbf{FV}^{-1}(x^*)$ são:

$0, 0, 0, 0, 0, 0, 0$ e

$$\frac{\omega}{2} + \frac{\sigma}{2} + \frac{\delta k/4 \sqrt{[\beta_m(b/2 + \gamma_f) + \beta_f(b/2 + \gamma_m)]^2 - 4\beta_f(\beta_m - \beta_{mf})(b/2 + \gamma_f)(b/2 + \gamma_m)}}{(b/2 + \gamma_m)(b/2 + \gamma_f)(b/2 + \delta)}.$$

Com ω e σ definidos acima, temos que:

$$R_0 = \frac{\omega}{2} + \frac{\sigma}{2} + \frac{\delta k/4 \sqrt{[\beta_m(b/2 + \gamma_f) + \beta_f(b/2 + \gamma_m)]^2 - 4\beta_f(\beta_m - \beta_{mf})(b/2 + \gamma_f)(b/2 + \gamma_m)}}{(b/2 + \gamma_m)(b/2 + \gamma_f)(b/2 + \delta)}.$$

- Para o caso especial em que $\beta_m = \beta_{mf}$, temos:

$$\mathcal{F} = \begin{pmatrix} S_m(\beta_f I_f + \beta_m I_m) \\ S_f(\beta_f I_f + \beta_m I_m) \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}$$

$$\mathcal{V} = \begin{pmatrix} \frac{b}{2} E_m + \delta E_m \\ \frac{b}{2} E_f + \delta E_f \\ \frac{b}{2} I_m + \gamma_m I_m - \delta E_m \\ \frac{b}{2} I_f + \gamma_f I_f - \delta E_f \\ S_m(b/2 \beta_f I_f + \beta_m I_m) - \frac{b N_m N_f}{N_m + N_f} \\ S_f(b/2 \beta_f I_f + \beta_m I_m) - \frac{b N_m N_f}{N_m + N_f} \\ \frac{b}{2} R_m - \gamma_m I_m \\ \frac{b}{2} R_f - \gamma_f I_f \end{pmatrix}$$

onde definimos

$$\begin{aligned}\omega &\equiv \frac{\beta_m k \delta / 2}{(b/2 + \delta)(b/2 + \gamma_m)}, \\ \sigma &\equiv \frac{\beta_f k \delta / 2}{(b/2 + \delta)(b/2 + \gamma_f)}.\end{aligned}$$

Os autovalores da matriz $\mathbf{F}\mathbf{V}^{-1}(x^*)$ são: $0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, \frac{\omega}{2} + \frac{\sigma}{2}$,

donde concluimos que:

$$R_0 = \frac{\omega}{2} + \frac{\sigma}{2} = \frac{\beta_m \delta k / 4}{(b/2 + \gamma_m)(b/2 + \delta)} + \frac{\beta_f \delta k / 4}{(b/2 + \gamma_f)(b/2 + \delta)}. \quad (3.4)$$

3.3 Pontos de equilíbrio do modelo SEIR contínuo e análise de sua estabilidade

Tomando $N_m = N_f = k/2$, ou seja, $N = N_m + N_f = k$, e $\beta_{mf} = \beta_m$, teremos β_m e β_f para as taxas de contato com transmissão de vírus, dependendo apenas do sexo do infectivo. Neste caso, o sistema (3.1) possui dois pontos de equilíbrio, que são obtidos através de $\frac{dS_m}{dt} = 0$, $\frac{dE_m}{dt} = 0$, $\frac{dI_m}{dt} = 0$, $\frac{dR_m}{dt} = 0$, $\frac{dS_f}{dt} = 0$, $\frac{dE_f}{dt} = 0$, $\frac{dI_f}{dt} = 0$ e $\frac{dR_f}{dt} = 0$, e são:

1. Equilíbrio livre da doença $(S_{m1}^*, E_{m1}^*, I_{m1}^*, R_{m1}^*, S_{f1}^*, E_{f1}^*, I_{f1}^*, R_{f1}^*)$, onde

$$\begin{aligned}S_{m1}^* &= \frac{k}{2}, & E_{m1}^* &= 0, & I_{m1}^* &= 0, & R_{m1}^* &= 0, \\ S_{f1}^* &= \frac{k}{2}, & E_{f1}^* &= 0, & I_{f1}^* &= 0 & e & R_{f1}^* = 0.\end{aligned}$$

2. Equilíbrio endêmico $(S_{m2}^*, E_{m2}^*, I_{m2}^*, R_{m2}^*, S_{f2}^*, E_{f2}^*, I_{f2}^*, R_{f2}^*)$, onde

$$\begin{aligned}
S_{m2}^* &= \frac{k}{2R_0} \\
E_{m2}^* &= \frac{(b/2)(k/2)}{b/2 + \delta} \left(1 - \frac{1}{R_0}\right) \\
I_{m2}^* &= \left(\frac{\delta}{b/2 + \gamma_m}\right) E_{m1}^* \\
R_{m2}^* &= \left(\frac{\gamma_m}{b/2}\right) I_{m1}^* \\
S_{f2}^* &= \frac{k}{2R_0} \\
E_{f2}^* &= \frac{(b/2)(k/2)}{b/2 + \delta} \left(1 - \frac{1}{R_0}\right) \\
I_{f2}^* &= \left(\frac{\delta}{b/2 + \gamma_f}\right) E_{f1}^* \\
R_{f2}^* &= \left(\frac{\gamma_f}{b/2}\right) I_{f1}^*.
\end{aligned}$$

sendo que a expressão para o R_0 foi apresentada em (3.4).

A análise da estabilidade para estes equilíbrios indica que, se $R_0 < 1$, o equilíbrio livre da doença é estável e o equilíbrio endêmico é instável; e se $R_0 > 1$, o equilíbrio livre da doença é instável e o equilíbrio edêmico é estável.

Na próxima seção, apresentaremos soluções numéricas do sistema (3.1) onde verificaremos a estabilidade analisada acima.

3.4 Soluções numéricas do modelo SEIR contínuo

Vejamos agora, as soluções numéricas para o modelo (3.1). Para isso, utilizaremos o Método Runge-Kutta de ordem 4, e conforme Allen et al. (2006), a unidade básica de tempo é 2 meses, pois este período de tempo é aproximadamente igual ao período de gestação somado com o tempo em que os roedores levam para atingir a maturidade. Para ilustrar nossas conclusões da seção 3.3, apresentaremos duas soluções numéricas: uma com $R_0 < 1$ e outra com $R_0 > 1$. Considerando um

período de tempo bimestral, os parâmetros utilizados em ambas as situações são: $\delta = 4$, $a = 0,01$; $b = 4$, $c = 1,99 \times 10^{-3}$, $k = 1000$, $\beta_f = \beta_m/5$, $\beta_{mf} = \beta_m$, $\gamma_m = 0,5$; $\gamma_f = 2\gamma_m$. E para as condições iniciais: $S_m(0) = 450 = S_f(0)$, $E_m(0) = I_m(0) = R_m(0) = 10$ e $E_f(0) = I_f(0) = R_f(0) = 5$.

- Para estes valores juntamente com $\beta_m = 0,01$; a equação (3.4), fornece $R_0 = 1,56$; ou seja $R_0 > 1$, e isto implica que as soluções se aproximam do equilíbrio endêmico. Apresentamos na figura 3.2, o gráfico da solução, onde verificamos este fato.

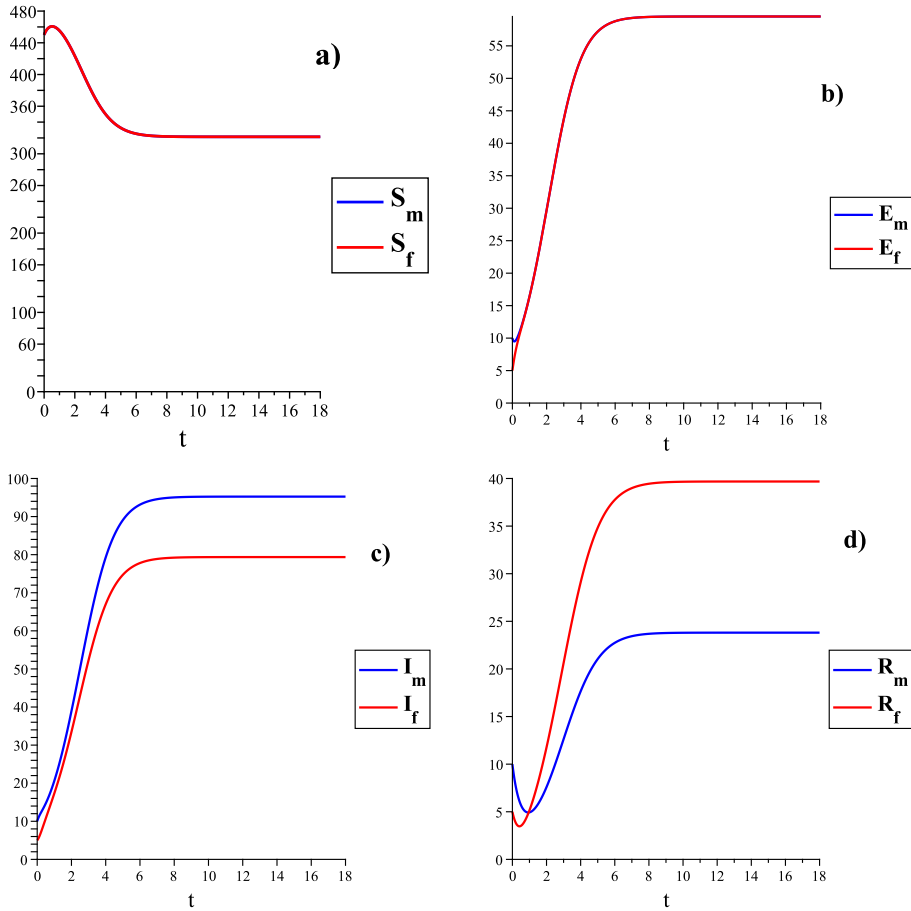


Figura 3.2: Solução do sistema (3.1) para $R_0 > 1$: a) $S_m(t)$ e $S_f(t)$, b) $E_m(t)$ e $E_f(t)$, c) $I_m(t)$ e $I_f(t)$, d) $R_m(t)$ e $R_f(t)$.

Observamos que, de fato, para valores de $R_0 = 1.56 > 1$ as soluções do sistema (3.1) tendem ao equilíbrio endêmico, que para estes parâmetros

é: $S_{m2}^* = 321,43$; $E_{m2}^* = 59,53$; $I_{m2}^* = 95,24$; $R_{m2}^* = 23,81$; $S_{f2}^* = 321,43$; $E_{f2}^* = 59,53$; $I_{f2}^* = 79,27$ e $R_{f2}^* = 39,68$.

- Com os mesmos parâmetros anteriormente referidos, mas com $\beta_m = 0,001$, a equação (3.4) fornece $R_0 = 0,16$, ou seja $R_0 < 1$, e isto implica que a solução se aproximará do equilíbrio livre da doença. Apresentamos na figura 3.3, o gráfico da solução, onde verificamos este fato:

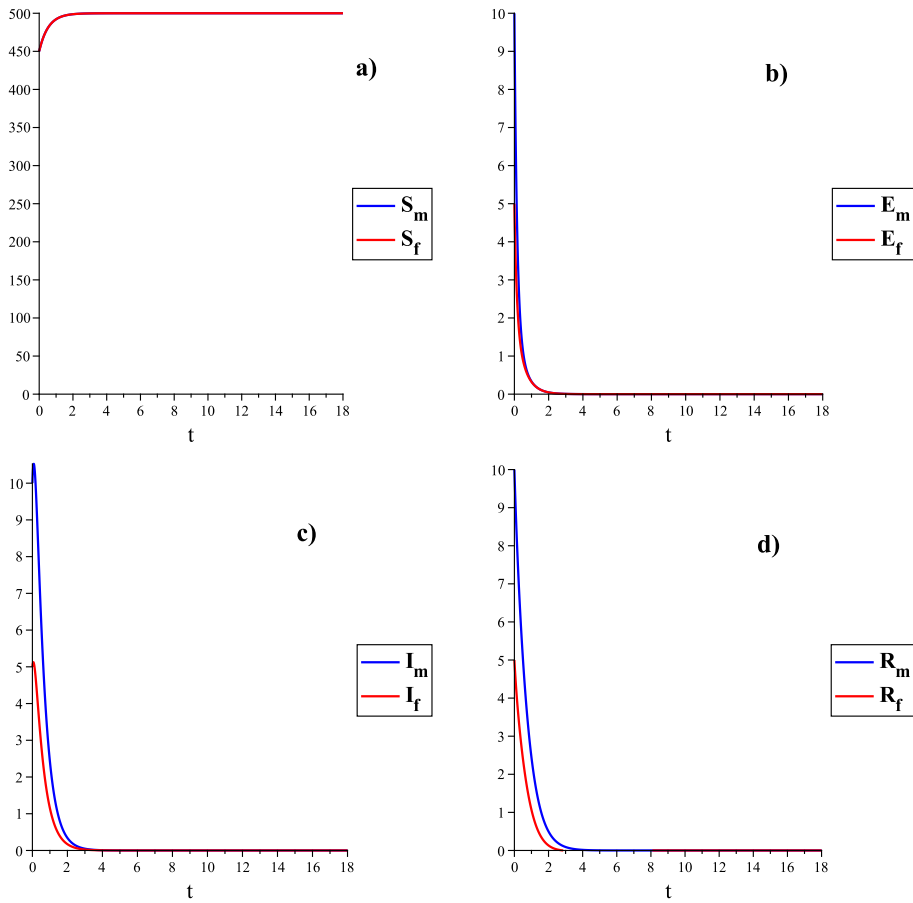


Figura 3.3: Solução do sistema (3.1) para $R_0 < 1$: a) $S_m(t)$ e $S_f(t)$, b) $E_m(t)$ e $E_f(t)$, c) $I_m(t)$ e $I_f(t)$, d) $R_m(t)$ e $R_f(t)$.

Observamos que, de fato, para valores de $R_0 = 0.16 < 1$ as soluções do sistema (3.1) tendem ao equilíbrio livre da doença, que para estes parâmetros é: $S_{m1}^* = 500$, $E_{m1}^* = 0$, $I_{m1}^* = 0$, $R_{m1}^* = 0$, $S_{f1}^* = 500$, $E_{f1}^* = 0$, $I_{f1}^* = 0$ e $R_{f1}^* = 0$.

4 MODELO SI DISCRETO PARA A INFECÇÃO DE HANTAVIRUS NA POPULAÇÃO DE RATOS

Neste Capítulo, temos por objetivo formular um modelo SI discreto, para a infecção de Hantavirus em uma população de ratos, que possua um comportamento semelhante ao do modelo SI contínuo, visto no Capítulo 1.

4.1 Formulação do Modelo SI Discreto

A partir das soluções analíticas (2.4) e (2.6) das equações logísticas (2.3) e (2.5), e usando como condições iniciais $S_0 = S_t$ e $I_0 = I_t$ donde após um intervalo de tempo Δt , tem-se: $S(t) = S_{t+\Delta t}$ e $I(t) = I_{t+\Delta t}$ (ver Apêndice B), obtemos, para o tempo discreto as seguintes equações:

$$S_{t+\Delta t} + I_{t+\Delta t} = \frac{(S_t + I_t)(b - c)k}{(S_t + I_t) + e^{-(b-c)\Delta t}[(b - c)k - (S_t + I_t)]} \quad (4.1)$$

e

$$S_{t+\Delta t} = \frac{S_t(b - c)k}{S_t + e^{-(b-c)\Delta t}[(b - c)k - S_t]}, \quad (4.2)$$

onde os parâmetros satisfazem $b > c > 0$ e $k > 0$.

Observamos que a equação (4.2) é um caso particular da equação (4.1), correspondendo a $I_t = I_{t+\Delta t} = 0$.

Para determinar um sistema de equações para $S_{t+\Delta t}$ e $I_{t+\Delta t}$ para o modelo discreto SI, tal que a soma satisfaça a equação (4.1), sob a forma $S_{t+\Delta t} + I_{t+\Delta t}$ como uma função $L(S_t + I_t)$, de $S_t + I_t$, podemos substituir $S_{t+\Delta t}$ por $\iota L(S_t + I_t)$, onde ι é uma constante, e correspondentemente $I_{t+\Delta t}$ por $(1 - \iota)L(S_t + I_t)$.

Além disso, queremos que, para $I_t = 0$, ou seja, na ausência da doença, $S_{t+\Delta t}$ possua o comportamento logístico (4.2), que é igual a $L(S_t)$.

Para $I_t \neq 0$, precisamos acrescentar na equação (4.2) com tempo discreto (que corresponde à equação (2.5) com tempo contínuo), termos correspondentes a $bI - SI/k - aSI = bI - (a + 1/k)SI$ presentes na equação (2.1) e que não aparecem quando $I(t) = 0$.

O termo bI corresponde à taxa de nascimentos na classe dos suscetíveis, gerados por ratos da classe dos infectados, pois neste modelo, conforme Capítulo 1, todos os ratos, suscetíveis e infectados, contribuem com a taxa de nascimentos. O termo $-(a + 1/k)SI$ corresponde à Lei de Ação das Massas, que será substituído para tempo discreto, (ver Apêndice C), pela distribuição de Poisson, levando o lado direito da equação (4.2) para:

$$\frac{S_t(b-c)ke^{-(a+1/k)\Delta t I_t}}{S_t + e^{-(b-c)\Delta t}[(b-c)k - S_t]}. \quad (4.3)$$

E como a contribuição para o nascimento da população ocorre com ratos suscetíveis e infectados, podemos adicionar o termo que corresponde a bI do tempo contínuo de forma a somar I_t a cada termo S_t da equação (4.3) no tempo discreto. Assim, obtemos:

$$S_{t+\Delta t} = \frac{(S_t + I_t)(b-c)ke^{-(a+1/k)\Delta t I_t}}{(S_t + I_t) + e^{-(b-c)\Delta t}[(b-c)k - (S_t + I_t)]}. \quad (4.4)$$

Desta forma, obtemos o modelo SI discreto para um intervalo de tempo Δt , como segue:

$$S_{t+\Delta t} = \frac{(S_t + I_t)(b-c)ke^{-(a+1/k)\Delta t I_t}}{(S_t + I_t) + e^{-(b-c)\Delta t}[(b-c)k - (S_t + I_t)]}, \quad (4.5)$$

$$I_{t+\Delta t} = \frac{(S_t + I_t)(b-c)k(1 - e^{-(a+1/k)\Delta t I_t})}{(S_t + I_t) + e^{-(b-c)\Delta t}[(b-c)k - (S_t + I_t)]}. \quad (4.6)$$

Finalmente, para $\Delta t = 1$, obtemos o modelo discreto cujas propriedades serão a seguir investigadas:

$$S_{t+1} = \frac{(S_t + I_t)(b-c)ke^{-(a+1/k)I_t}}{(S_t + I_t) + e^{-(b-c)}[(b-c)k - (S_t + I_t)]}, \quad (4.7)$$

$$I_{t+1} = \frac{(S_t + I_t)(b-c)k(1 - e^{-(a+1/k)I_t})}{(S_t + I_t) + e^{-(b-c)}[(b-c)k - (S_t + I_t)]}, \quad (4.8)$$

envolvendo os parâmetros a, b, c, k , todos constantes positivas e $b > c$.

4.2 Pontos de equilíbrio do modelo SI discreto e análise de sua estabilidade

Os equilíbrios (S^*, I^*) do sistema (4.7) e (4.8) devem satisfazer simultaneamente $S_{t+1} = S_t = S^*$ e $I_{t+1} = I_t = I^*$, isto é:

$$S^* = \frac{(S^* + I^*)(b - c)ke^{-(a+1/k)I^*}}{(S^* + I^*) + e^{-(b-c)}[(b - c)k - (S^* + I^*)]}, \quad (4.9)$$

$$I^* = \frac{(S^* + I^*)(b - c)k[1 - e^{-(a+1/k)I^*}]}{(S^* + I^*) + e^{-(b-c)}[(b - c)k - (S^* + I^*)]}. \quad (4.10)$$

Definindo

$$Z^* = (S^* + I^*), \quad (4.11)$$

obtemos de (4.9) e (4.10):

$$Z^* = \frac{Z^*(b - c)k}{Z^* + e^{-(b-c)}[(b - c)k - Z^*]}, \quad (4.12)$$

donde

$$Z^* \left[1 - \frac{(b - c)k}{Z^* + e^{-(b-c)}[(b - c)k - Z^*]} \right] = 0, \quad (4.13)$$

e isso implica que,

$$Z^* = 0 \quad \text{ou} \quad \left[1 - \frac{(b - c)k}{Z^* + e^{-(b-c)}[(b - c)k - Z^*]} \right] = 0. \quad (4.14)$$

Para o caso em que $Z^* = 0$, ou seja, $(S^* + I^*) = 0$, a única possibilidade para S^* e I^* é $S^* = 0$ e $I^* = 0$. Assim, o primeiro ponto de equilíbrio encontrado é

$$(S_1^*, I_1^*) = (0, 0), \quad (4.15)$$

denominado equilíbrio nulo.

Para o outro caso, ou seja, $\left[1 - \frac{(b-c)k}{Z^* + e^{-(b-c)[(b-c)k - Z^*]}}\right] = 0$, obtém-se, $Z^* = (b-c)k$, ou ainda, $(S^* + I^*) = (b-c)k$, donde uma das possibilidades é $I^* = 0$ e $S^* = (b-c)k > 0$, e então temos

$$(S_2^*, I_2^*) = ((b-c)k, 0), \quad (4.16)$$

que é um ponto de equilíbrio livre da doença. A outra possibilidade a investigar é $I^* > 0$ e $S^* = (b-c)k - I^*$, que levaria a $(S_3^*, I_3^*) = ((b-c)k - I^*, I^*)$ com $I^* > 0$, que é um ponto de equilíbrio endêmico; o valor de $I^* > 0$ será determinado a seguir.

O equilíbrio endêmico pode ser determinado como segue: substituindo o ponto de equilíbrio $(S_3^*, I_3^*) = ((b-c)k - I^*, I^*)$ nas equações (4.9) e (4.10), obtemos a equação transcendental:

$$I^* = (b-c)k[1 - e^{-(a+\frac{1}{k})I^*}], \quad (4.17)$$

cujas soluções podem ser determinadas como segue.

Definindo $F_1(I^*) \equiv I^*$ e $F_2(I^*) \equiv (b-c)k[1 - e^{-(a+\frac{1}{k})I^*}]$, que tende a $(b-c)k$ quando $I^* \rightarrow \infty$, queremos encontrar os valores de I^* para os quais $F_1(I^*) = F_2(I^*)$. Na figura 4.1, apresentamos o gráfico de $F_1(I^*)$ e de $F_2(I^*)$ em função de I^* , com duas possibilidades para $F_2(I^*)$, dependendo de sua inclinação em $I^* = 0$,

$$\rho \equiv \left(\frac{dF_2}{dI^*}\right)_{I^*=0} = (b-c)(ak + 1). \quad (4.18)$$

- Se $\rho \in (0, 1]$, apenas $I^* = 0$ é solução da equação (4.17), e então o equilíbrio endêmico não existe.
- Se $\rho > 1$, temos duas soluções para a equação (4.17): $I^* = 0$ e $I^* > 0$ que é o valor de I^* do ponto de intersecção da reta $F_1(I^*)$ com a curva $F_2(I^*)$. Para este caso, o equilíbrio endêmico existe, e é dado por $(S_3^*, I_3^*) = ((b-c)k - I^*, I^*)$, onde $I^* > 0$ satisfaz a equação (4.17).

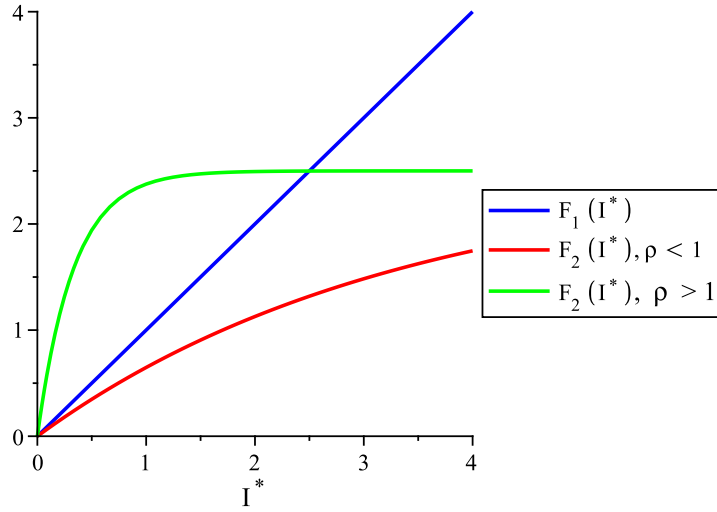


Figura 4.1: Gráfico de $F_1(I^*)$ e de $F_2(I^*)$ em função de I^* , $\rho \equiv (ak + 1)(b - c)$ é a inclinação de $F_2(I^*)$ em $I^* = 0$.

Poderão existir, portanto, três pontos de equilíbrio para o sistema (4.7) e (4.8), a saber: $(S_1^*, I_1^*) = (0, 0)$ que é o equilíbrio nulo, $(S_2^*, I_2^*) = ((b - c)k, 0)$, posto que $b > c > 0$ e $k > 0$, que é o equilíbrio livre da doença e $(S_3^*, I_3^*) = ((b - c)k - I^*, I^*)$, onde $I^* > 0$ satisfaz a equação (4.17); este último, que é o equilíbrio endêmico, só existe se $\rho \equiv (ak + 1)(b - c) > 1$.

Estes resultados podem ser resumidos na tabela 4.1:

$\rho \equiv (ak + 1)(b - c)$	Equilíbrios (S^*, I^*)
$0 < \rho < 1$	$(0, 0)$ - equilíbrio nulo $((b - c)k, 0)$ - equilíbrio livre da doença
$\rho > 1$	$(0, 0)$ - equilíbrio nulo $((b - c)k, 0)$ - equilíbrio livre da doença $((b - c)k - I^*, I^*)$ - equilíbrio endêmico, onde $I^* > 0$ satisfaz a equação (4.17)

Tabela 4.1: Pontos de equilíbrio do modelo SI discreto, (4.7) e (4.8).

Vejamos, agora, a **análise da estabilidade** para cada um destes três pontos de equilíbrio (S_1^*, I_1^*) , (S_2^*, I_2^*) e (S_3^*, I_3^*) .

Para analisarmos a estabilidade de um equilíbrio (S^*, I^*) , linearizaremos o sistema formado pelas equações (4.7) e (4.8), visando obter informações sobre o comportamento da solução, em uma vizinhança deste ponto. Para que um ponto de equilíbrio (S^*, I^*) seja estável, deve ser satisfeita a condição de estabilidade $|\beta| < \gamma + 1 < 2$, onde β e γ correspondem respectivamente ao determinante e ao traço da matriz Jacobiana \mathbf{J} associada ao sistema em questão, (ver Apêndice D).

- Para o ponto de equilíbrio nulo $(S_1^*, I_1^*) = (0, 0)$, obtemos:

$$\beta = e^{(b-c)} \quad e \quad \gamma = 0. \quad (4.19)$$

A condição de estabilidade nunca é satisfeita, pois, visto que $b > c$, tem-se $|e^{(b-c)}| = e^{(b-c)} > 1$, portanto o ponto equilíbrio nulo $(S_1^*, I_1^*) = (0, 0)$ é sempre instável.

- Para o ponto de equilíbrio livre da doença $(S_2^*, I_2^*) = ((b - c)k, 0)$, obtemos:

$$\beta = e^{-(b-c)} + \rho \quad e \quad \gamma = e^{-(b-c)}\rho, \quad (4.20)$$

onde ρ foi definido em (4.18), como $\rho \equiv (ak + 1)(b - c)$.

Da condição de estabilidade $|\beta| < \gamma + 1 < 2$, segue que

$$e^{-(b-c)} + \rho < e^{-(b-c)}\rho + 1 < 2. \quad (4.21)$$

Da primeira desigualdade de (4.21), ou seja,

$$e^{-(b-c)} + \rho < e^{-(b-c)}\rho + 1,$$

obtemos

$$e^{-(b-c)}[1 - \rho] < 1 - \rho, \quad (4.22)$$

e então temos duas possibilidades,

- se $[1 - \rho] > 0$, isto é, $\rho < 1$, (4.22) implica em $e^{-(b-c)} < 1$, que é sempre verdade visto que $(b - c) > 0$,

- se $[1 - \rho] < 0$, isto é, $\rho > 1$, (4.22) implica em $e^{-(b-c)} > 1$, que não é verdade, pois não existe $(b - c) > 0$ que satisfaça esta condição.

Então, sendo $b - c > 0$, a primeira desigualdade de (4.21) implica em

$$\rho < 1. \quad (4.23)$$

Da segunda desigualdade de (4.21), ou seja,

$$e^{-(b-c)}\rho + 1 < 2,$$

obtemos

$$\rho < e^{(b-c)}. \quad (4.24)$$

Portanto, para que a condição de estabilidade $|\beta| < \gamma + 1 < 2$ seja satisfeita (as duas igualdades simultaneamente), temos que a intersecção de (4.23) com (4.24) é $\rho < 1$, e então o ponto de equilíbrio livre da doença $(S_2^*, I_2^*) = ((b - c)k, 0)$ é linearmente estável se $\rho < 1$, ou seja, $k < \frac{1}{a(b-c)} - \frac{1}{a}$.

- Para o ponto de equilíbrio endêmico $(S_3^*, I_3^*) = ((b - c)k - I^*, I^*)$, onde $I^* > 0$ satisfaz a equação (4.17) e só existe se $\rho \equiv (b - c)(ak + 1) > 1$, obtemos:

$$\beta = e^{-(b-c)} + \rho e^{-(a+1/k)I^*} \quad e \quad \gamma = \rho e^{-(b-c)} e^{-(a+1/k)I^*}. \quad (4.25)$$

Da condição de estabilidade $|\beta| < \gamma + 1 < 2$, segue que

$$e^{-(b-c)} + \rho e^{-(a+1/k)I^*} < \rho e^{-(b-c)} e^{-(a+1/k)I^*} + 1 < 2. \quad (4.26)$$

A primeira desigualdade de (4.26), ou seja,

$$e^{-(b-c)} + \rho e^{-(a+1/k)I^*} < \rho e^{-(a+1/k)I^*} + 1, \quad (4.27)$$

pode ser reescrita sob a forma: $\rho e^{-(a+1/k)I^*} [1 - e^{-(b-c)}] < 1 - e^{-(b-c)}$, donde, visto que $(b - c) > 0$, implica em $1 - e^{-(b-c)} > 0$, concluímos de (4.27), que $\rho e^{-(a+1/k)I^*} < 1$, ou seja,

$$e^{-(a+1/k)I^*} < \frac{1}{\rho} < 1, \quad (4.28)$$

onde usamos o fato de que o ponto de equilíbrio endêmico existe somente se $\rho > 1$.

Da segunda desigualdade de (4.26), ou seja,

$$\rho e^{-(b-c)} e^{-(a+1/k)I^*} + 1 < 2 \implies \rho e^{-(b-c)} e^{-(a+1/k)I^*} < 1,$$

donde

$$e^{-(b-c)} e^{-(a+1/k)I^*} < \frac{1}{\rho} < 1, \quad (4.29)$$

condição que é sempre satisfeita para $\forall \rho < 1$.

Portanto, sempre que o ponto de equilíbrio endêmico (S_3^*, I_3^*) existir, a condição de estabilidade $|\beta| < \gamma + 1 < 2$ será satisfeita ((4.28) e (4.29)).

Em síntese, nossa análise de estabilidade está apresentada na tabela 4.2:

$\rho \equiv (ak + 1)(b - c)$	Equilíbrios	Estabilidade
$0 < \rho < 1$	$(0, 0)$ $((b - c)k, 0)$	instável linearmente estável
$\rho > 1$	$(0, 0)$ $((b - c)k, 0)$ $((b - c)k) - I^*, I^*$, onde $I^* > 0$ satisfaz (4.17)	instável instável linearmente estável

Tabela 4.2: Síntese da análise da estabilidade para pontos de equilíbrio do sistema (4.7) e (4.8).

Observamos que ocorre uma bifurcação quando $\rho \equiv (ak + 1)(b - c)$ definido em (4.18), for igual a 1, sendo que para $\rho < 1$, o equilíbrio estável é o livre da doença e para $\rho > 1$, o equilíbrio estável é o endêmico. Este valor crítico $\rho_c = 1$ determina, para a, b, c fixos, um valor de k crítico $k_c = \frac{1}{a(b-c)} - \frac{1}{a}$, tal que para $k > k_c$, existe o equilíbrio endêmico e é linearmente estável, e para $k < k_c$, não existe o equilíbrio endêmico e o equilíbrio estável é o livre da doença.

Na próxima seção, apresentaremos soluções do sistema (4.7) e (4.8) onde verificaremos a estabilidade analisada acima.

4.3 Soluções do modelo SI discreto

Através de iterações para o modelo (4.7) e (4.8), a partir de condições iniciais: $S_0 = 2$ e $I_0 = 1$, queremos determinar sua evolução temporal. Cada iteração fornece um valor de I e um valor de S , com os quais construímos sequências de pontos (t, I_t) e (t, S_t) , que levarão aos gráficos para $I_t \times t$ e $S_t \times t$, respectivamente; em cada sequência os pontos foram conectados por linhas contínuas apenas para visualização.

Usaremos os mesmos parâmetros do Capítulo 2, a saber: $a = 0, 1$; $b = 1$ e $c = 0, 5$. Com estes valores temos $k_c = 10$. A seguir, ilustraremos as soluções para 3 valores distintos de k , sendo um $k < k_c$ (equivalente a $\rho < 1$) e outros dois $k > k_c$ (equivalente a $\rho > 1$).

- Para $k < k_c$, escolhemos $k = 5$. O gráfico da solução, para este caso, é apresentado na figura 4.2, onde observamos que, de fato, para valores de $k < k_c$, as soluções do sistema (4.7) e (4.8) tendem ao equilíbrio livre da doença, que para estes parâmetros é $(S_2^*, I_2^*) = (k(b - c), 0) = (2, 5; 0)$; este é o equilíbrio estável neste caso. Existe ainda outro equilíbrio: $(0, 0)$, que é instável.

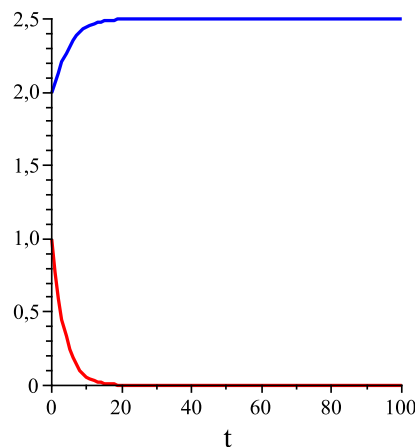


Figura 4.2: Solução do sistema (4.7) e (4.8), com $k = 5$ e condições iniciais $S_0 = 2$ e $I_0 = 1$.

- Para $k > k_c$, escolhemos $k = 15$ e $k = 25$. O gráfico das soluções correspondentes são apresentados nas figuras 4.3(a) e 4.3(b), respectivamente.

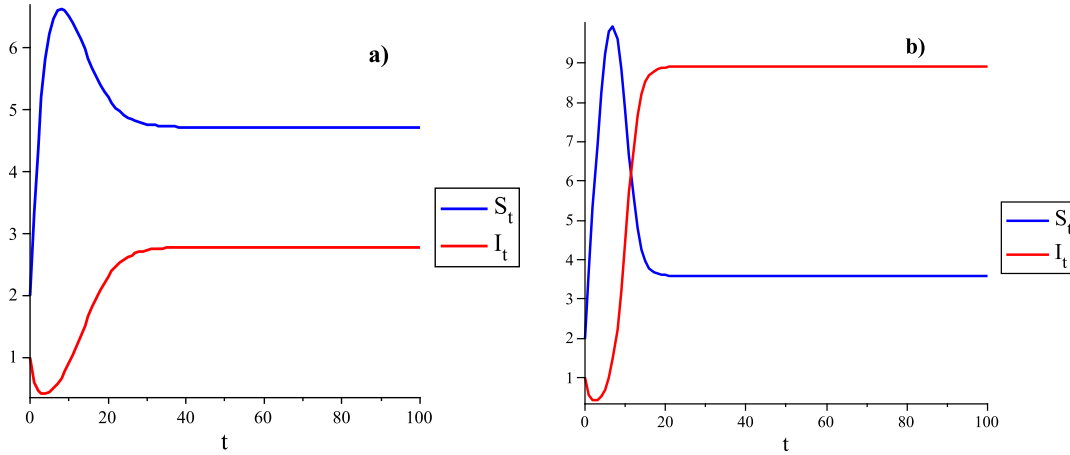


Figura 4.3: Solução do sistema (4.7) e (4.8), com condições iniciais $S_0 = 2$ e $I_0 = 1$: (a) $k = 15 > k_c = 10$, (b) $k = 25 > k_c = 10$.

Observamos que, de fato, para valores de $k > k_c$, as soluções do sistema (4.7) e (4.8) tendem ao equilíbrio endêmico $(S_3^*, I_3^*) = ((b-c)k - I^*, I^*)$, onde $I^* > 0$ satisfaz (4.17), pois este é o equilíbrio estável, que para $k = 15$ é $(S_3^*, I_3^*) = (4, 71; 2, 79)$, e para $k = 25$ é $(S_3^*, I_3^*) = (3, 6; 8, 9)$. Verificamos que nos dois casos $S_3^* + I_3^*$ confere com o valor $(b-c)k$, como seria de se esperar. Além disso, observamos que quanto maior é o valor de k , maior é o valor de I^* e conseqüentemente menor é o valor de S^* .

4.4 Adimensionalização do modelo SI discreto

Como vimos no Capítulo 2, as unidades das variáveis e dos parâmetros envolvidos no modelo (4.7) e (4.8) são:

$[S_t] = [I_t] = [N]$, $[a] = [N]^{-1}[t]^{-1}$, $[b] = [c] = [t]^{-1}$, $[k] = [N][t]$, onde $[N]$ significa indivíduos da população.

Definindo as novas variáveis dependentes adimensionais, através de:

$$u_t \equiv \frac{S_t}{(b-c)k} \quad e \quad v_t \equiv \frac{I_t}{(b-c)k}, \quad (4.30)$$

obtemos a partir do sistema (4.7) e (4.8), o sistema adimensionalizado:

$$u_{t+1} = \frac{(u_t + v_t)e^{-\rho v_t}}{(u_t + v_t) + e^{-\nu}[1 - (u_t + v_t)]}, \quad (4.31)$$

$$v_{t+1} = \frac{(u_t + v_t)(1 - e^{-\rho v_t})}{(u_t + v_t) + e^{-\nu}[1 - (u_t + v_t)]}, \quad (4.32)$$

onde $\nu \equiv (b-c) > 0$ e $\rho \equiv (ak+1)\nu > 0$.

A versão adimensional (4.31) e (4.32) do modelo, nos mostra que, dos quatro parâmetros (a, b, c, k) envolvidos no modelo dimensional (4.7) e (4.8), recaímos em apenas dois parâmetros adimensionais relevantes, definidos por

$$\nu \equiv (b-c) > 0 \quad e \quad \rho \equiv (ak+1)\nu > 0, \quad (4.33)$$

que, como seria de esperar, são exatamente (ver tabelas 4.1 e 4.2) os parâmetros de bifurcação obtidos quando trabalhamos com o modelo dimensional.

4.5 Pontos de equilíbrio do modelo SI discreto adimensional e análise de sua estabilidade

Os equilíbrios (u^*, v^*) do sistema (4.31) e (4.32) devem satisfazer simultaneamente $u_{t+1} = u_t = u^*$ e $v_{t+1} = v_t = v^*$, isto é:

$$u^* = \frac{(u^* + v^*)e^{-\rho v^*}}{(u^* + v^*) + e^{-\nu}[1 - (u^* + v^*)]}, \quad (4.34)$$

$$v^* = \frac{(u^* + v^*)[1 - e^{-\rho v^*}]}{(u^* + v^*) + e^{-\nu}[1 - (u^* + v^*)]}. \quad (4.35)$$

Definindo

$$z^* = (u^* + v^*), \quad (4.36)$$

obtemos de (4.34) e (4.35):

$$z^* \left[1 - \frac{1}{z^* + e^{-\nu}[1 - z^*]} \right] = 0, \quad (4.37)$$

e isso implica que,

$$z^* = 0 \text{ ou } \left[1 - \frac{1}{z^* + e^{-\nu}[1 - z^*]} \right] = 0. \quad (4.38)$$

Para o caso em que $z^* = 0$, ou seja, $(u^* + v^*) = 0$, a única possibilidade para u^* e v^* é $u^* = 0$ e $v^* = 0$. Assim, o primeiro ponto de equilíbrio encontrado é

$$(u_1^*, v_1^*) = (0, 0), \quad (4.39)$$

denominado equilíbrio nulo.

Para o outro caso, ou seja, $\left[1 - \frac{1}{z^* + e^{-\nu}[1 - z^*]} \right] = 0$, obtém-se, $z^* = 1$, ou seja, $(u^* + v^*) = 1$, donde uma das possibilidades é $v^* = 0$ e $u^* = 1$, e então temos

$$(u_2^*, v_2^*) = (1, 0), \quad (4.40)$$

que é um ponto de equilíbrio livre da doença. A outra possibilidade a investigar é $v^* > 0$ e $u^* = 1 - v^*$, que levaria a $(u_3^*, v_3^*) = (1 - v^*, v^*)$, com $v^* > 0$, que é um ponto de equilíbrio endêmico.

O equilíbrio endêmico pode ser determinado como segue: substituindo o ponto de equilíbrio $(u_3^*, v_3^*) = (1 - v^*, v^*)$ nas equações (4.34) e (4.35), obtemos a equação transcendental:

$$v^* = 1 - e^{-\rho v^*}, \quad (4.41)$$

cujas soluções podem ser determinadas como segue.

Definindo $f_1(v^*) \equiv v^*$ e $f_2(v^*) \equiv 1 - e^{-\rho v^*}$, que tende a 1 quando $v^* \rightarrow \infty$, queremos encontrar os valores de v^* para os quais $f_1(v^*) = f_2(v^*)$. Na figura 4.4, apresentamos o gráfico de $f_1(v^*)$ e de $f_2(v^*)$ em função de v^* , com duas possibilidades para $f_2(v^*)$, dependendo de sua inclinação em $v^* = 0$,

$$\rho \equiv \left(\frac{df_2}{dv^*} \right)_{v^*=0}. \quad (4.42)$$

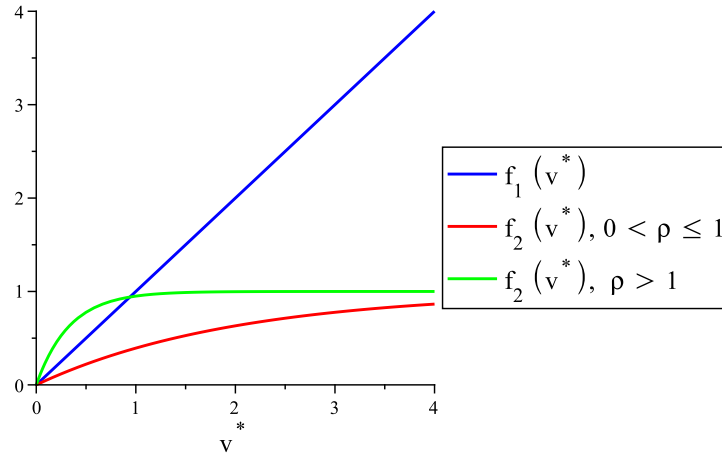


Figura 4.4: Gráfico de $f_1(v^*)$ e de $f_2(v^*)$ em função de v^* .

- Se $\rho \in (0, 1]$, apenas $v^* = 0$ é solução da equação (4.41), e então o equilíbrio endêmico não existe.
- Se $\rho > 1$, temos duas soluções para a equação (4.41): $v^* = 0$ e $v^* > 0$ que é a intersecção da reta $f_1(v^*)$ com a curva $f_2(v^*)$. Para este caso, o equilíbrio endêmico existe, e é dado por $(u_3^*, v_3^*) = (1 - v^*, v^*)$, onde $v^* > 0$ satisfaz a equação (4.41).

Poderão existir, portanto, três pontos de equilíbrio para o sistema (4.31) e (4.32), a saber: $(u_1^*, v_1^*) = (0, 0)$ que é o equilíbrio nulo, $(u_2^*, v_2^*) = (1, 0)$ que é o equilíbrio livre da doença e $(u_3^*, v_3^*) = (1 - v^*, v^*)$, onde $v^* > 0$ satisfaz a equação (4.41), este último, que é o equilíbrio endêmico, só existe se $\rho > 1$.

Estes resultados podem ser resumidos na tabela 4.3:

A **análise da estabilidade** para cada um destes três pontos de equilíbrio (u_1^*, v_1^*) , (u_2^*, v_2^*) e (u_3^*, v_3^*) é feita de forma análoga ao que apresentamos na seção 4.2, considerando a matriz Jacobiana \mathbf{J} (ver Apêndice D) que se obtém ao linearizar o sistema formado pelas equações (4.31) e (4.32):

$$\mathbf{J}(S^*, I^*) = \begin{pmatrix} a_{11} & a_{12} \\ a_{21} & a_{22} \end{pmatrix}_{(S^*, I^*)}, \quad (4.43)$$

$\rho \equiv (ak + 1)(b - c)$	Equilíbrios (u^*, v^*)
$0 < \rho < 1$	$(0, 0)$ - equilíbrio nulo $(1, 0)$ - equilíbrio livre da doença
$\rho > 1$	$(0, 0)$ - equilíbrio nulo $(1, 0)$ - equilíbrio livre da doença $(1 - v^*, v^*)$ - equilíbrio endêmico, com $v^* > 0$ satisfaz a equação (4.41)

Tabela 4.3: Pontos de equilíbrio do sistema (4.31) e (4.32).

onde

$$\begin{aligned}
a_{11} &= \frac{e^{-\rho I^*}}{S^* + I^* + e^{-\nu}(1 - S^* - I^*)} - \frac{(S^* + I^*)e^{-\rho I^*}(1 - e^{-\nu})}{(S^* + I^* + e^{-\nu}(1 - S^* - I^*))^2}, \\
a_{12} &= \frac{e^{-\rho I^*}}{S^* + I^* + e^{-\nu}(1 - S^* - I^*)} - \frac{(S^* + I^*)\rho e^{-\rho I^*}}{S^* + I^* + e^{-\nu}(1 - S^* - I^*)} - \\
&\quad - \frac{(S^* + I^*)e^{-\rho I^*}(1 - e^{-\nu})}{(S^* + I^* + e^{-\nu}(1 - S^* - I^*))^2}, \\
a_{21} &= \frac{1 - e^{-\rho I^*}}{S^* + I^* + e^{-\nu}(1 - S^* - I^*)} - \frac{(S^* + I^*)(1 - e^{-\rho I^*})(1 - e^{-\nu})}{(S^* + I^* + e^{-\nu}(1 - S^* - I^*))^2}, \\
a_{22} &= \frac{1 - e^{-\rho I^*}}{S^* + I^* + e^{-\nu}(1 - S^* - I^*)} + \frac{(S^* + I^*)\rho e^{-\rho I^*}}{S^* + I^* + e^{-\nu}(1 - S^* - I^*)} - \\
&\quad - \frac{(S^* + I^*)(1 - e^{-\rho I^*})(1 - e^{-\nu})}{(S^* + I^* + e^{-\nu}(1 - S^* - I^*))^2}.
\end{aligned}$$

Desta forma, obtém-se para o sistema (4.31) e (4.32), o resultado apresentado na tabela 4.4:

Confirmamos que o parâmetro ρ controla a dinâmica do sistema, sendo que existe um valor crítico $\rho_c = 1$, tal que para $\rho > \rho_c$, o equilíbrio endêmico existe e é linearmente estável.

Assim, para valores de $\rho < \rho_c$, temos que as soluções do sistema tendem ao equilíbrio livre da doença, e o equilíbrio endêmico não é biologicamente viável.

$\rho \equiv (ak + 1)(b - c)$	Equilíbrios	Estabilidade
$0 < \rho < 1$	$(0, 0)$ $(1, 0)$	instável linearmente estável
$\rho > 1$	$(0, 0)$ $(1, 0)$ $(1 - v^*, v^*)$, com $v^* > 0$ satisfaz (4.41)	instável instável linearmente estável

Tabela 4.4: Síntese da análise da estabilidade para pontos de equilíbrio do sistema (4.31) e (4.32).

Por outro lado, para valores de $\rho > \rho_c$, o equilíbrio livre da doença (u_2^*, v_2^*) não é estável e o equilíbrio endêmico (u_3^*, v_3^*) é estável.

Na próxima seção, apresentaremos soluções do sistema (4.31) e (4.32) onde verificaremos a estabilidade analisada acima.

4.6 Soluções do modelo SI discreto adimensional

Através de iterações para o modelo (4.31) e (4.32), a partir de condições iniciais u_0 e v_0 , queremos determinar sua evolução temporal. Para reproduzir os resultados obtidos na seção 4.3, com o modelo dimensional (4.7) e (4.8), utilizaremos para a, b, c os valores 0, 1; 1 e 0, 5; respectivamente, e $u_0 = \frac{S_0}{(b-c)k}$ e $v_0 = \frac{I_0}{(b-c)k}$ que com $S_0 = 2$ e $I_0 = 1$ levam a $u_0 = \frac{4}{k}$ e $v_0 = \frac{2}{k}$, sendo $\rho_c = 1$, ilustraremos as soluções para 3 valores distintos de ρ , sendo um $\rho < \rho_c$ e outros dois $\rho > \rho_c$.

- Para $\rho < \rho_c$, correspondendo a $k = 5$ da seção 4.3, usamos o valor $\rho = (b - c)(ak + 1) = 0,75$. O gráfico da solução, para este caso, é apresentado na figura 4.5, onde observamos que, de fato, para valores de $\rho < \rho_c$, as soluções do sistema adimensional (4.31) e (4.32) tendem ao equilíbrio livre da doença $(u_2^*, v_2^*) = (1, 0)$; este é o equilíbrio estável neste caso. Existe ainda outro equilíbrio: $(0, 0)$, que é instável.

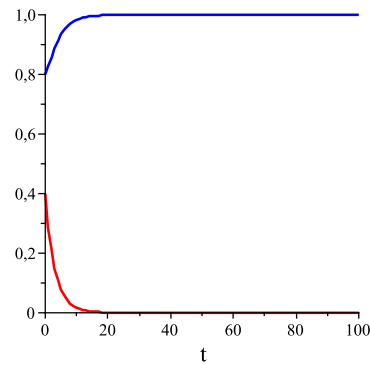


Figura 4.5: Solução do sistema (4.31) e (4.32), com $\rho = 0,75 < \rho_c = 1$ e condições iniciais $u_0 = 0,8$ e $v_0 = 0,4$.

- Para $\rho > \rho_c$, correspondendo a $k = 15$ e $k = 25$ da seção 4.3, usamos o valor $\rho = (b - c)(ak + 1) = 1,25$ e $\rho = (b - c)(ak + 1) = 1,75$. O gráfico das soluções correspondentes são apresentados nas figuras 4.6(a) e 4.6(b), respectivamente.

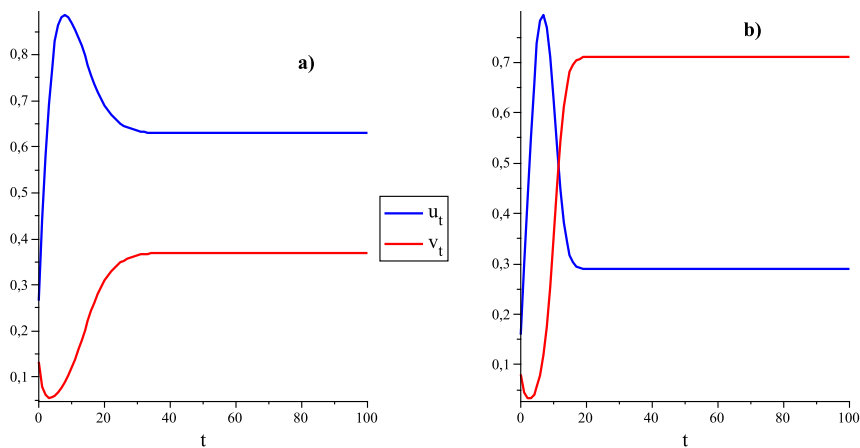


Figura 4.6: Solução do sistema adimensional (4.31) e (4.32): (a) $\rho = 1,25 > \rho_c = 1$, com condições iniciais $u_0 = 0,27$ e $v_0 = 0,13$, (b) $\rho = 1,75 > \rho_c = 1$, com condições iniciais $u_0 = 0,16$ e $v_0 = 0,08$.

Observamos que, de fato, para valores de $\rho > \rho_c$, as soluções do sistema adimensional (4.31) e (4.32) tendem ao equilíbrio endêmico $(u_3^*, v_3^*) = (1 - v^*, v^*)$, com $v^* > 0$ satisfazendo (4.41), pois este é o equilíbrio estável, que, para $\rho = 1,25$ é $(u_3^*, v_3^*) = (0,6, 0,4)$, e para $\rho = 1,75$ é $(u_3^*, v_3^*) = (0,3, 0,7)$. Verificamos que nos dois casos $u_3^* + v_3^*$ confere com o valor 1, como esperado.

5 MODELO SI DISCRETO ESPACIALMENTE DISTRIBUÍDO PARA A INFECÇÃO DE HANTAVIRUS NA POPULAÇÃO DE RATOS

Neste Capítulo, acrescentaremos ao modelo SI discreto (4.7) e (4.8) uma estrutura espacial, e para isso, a abordagem incluirá a variável "espaço" através de uma Rede de Mapas Acoplados ("Coupled Map Lattice") (Bunimovich, 2005).

Para cada geração, a dinâmica deste modelo discreto espacialmente distribuído é composta de dois estágios distintos: uma fase de dispersão (movimentação durante a geração t) e uma fase de reprodução (relaciona a população da geração $t+1$ com a população já distribuída da geração t).

A estrutura espacial é considerada como um domínio bidimensional dividido em células discretas denominadas sítios ou "patches". Os sítios são regiões físicas onde os indivíduos se reproduzem sendo que a movimentação considerada é entre os sítios.

Neste trabalho, consideraremos que os indivíduos se movimentam por difusão para os vizinhos mais próximos, ou seja, frações iguais das populações deslocam-se de cada posição (i, j) para cada um dos sítios que compõem a sua vizinhança de Moore:

$$V_{i,j} = \{(i-1, j), (i+1, j), (i, j-1), (i, j+1)\}. \quad (5.1)$$

Assim, as equações que caracterizam a fase de movimentação podem ser escritas como:

$$S'_{i,j} = S^t_{i,j} - \sum_{n=1}^4 A_n + \sum_{n=1}^4 B_n, \quad (5.2)$$

$$I'_{i,j} = I^t_{i,j} - \sum_{n=1}^4 C_n + \sum_{n=1}^4 D_n, \quad (5.3)$$

onde $S'_{i,j}$ e $I'_{i,j}$ representam o número de indivíduos suscetíveis e indivíduos infectados, respectivamente, na posição (i, j) , na geração t após a movimentação; $S^t_{i,j}$ e $I^t_{i,j}$

representam o número de indivíduos suscetíveis e indivíduos infecciosos, respectivamente, na posição (i, j) , na geração t antes da movimentação; A_n e C_n representam o número de indivíduos suscetíveis e indivíduos infectados, respectivamente, que saem da posição (i, j) para os sítios da vizinhança $V_{i,j}$; B_n e D_n representam o número de indivíduos suscetíveis e indivíduos infectados, respectivamente, que migram de cada um dos sítios de $V_{i,j}$ para a posição (i, j) .

As equações (5.2) e (5.3) estão representadas na figura 5.1:

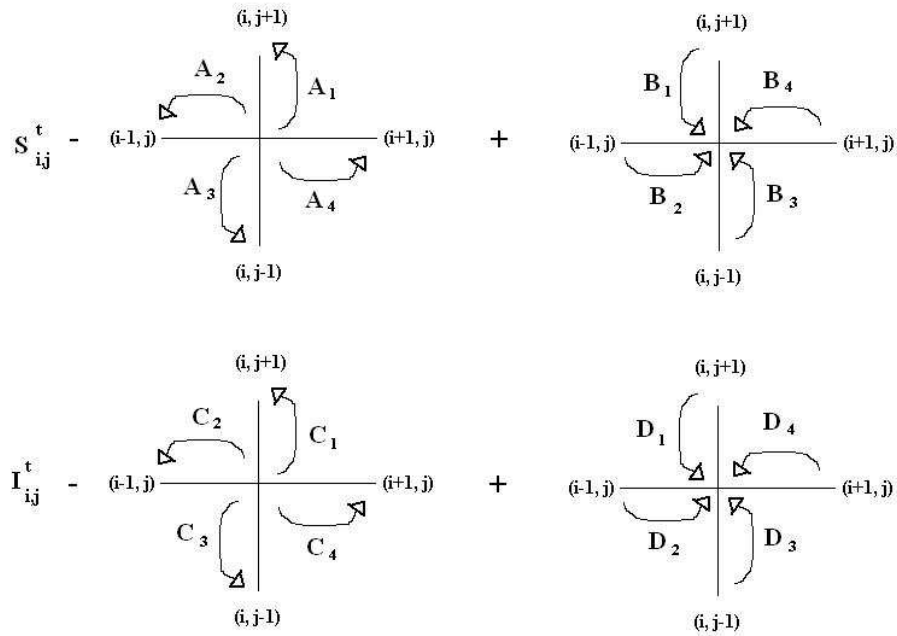


Figura 5.1: Esquema de movimentação local e difusiva, dado pelas equações (5.2) e (5.3), respectivamente.

5.1 Fase de Movimentação por Difusão e Condições de Fronteira

Seja μ_S e μ_I a fração da população de indivíduos suscetíveis e indivíduos infectados, respectivamente ($0 < \mu_S, \mu_I < 1$), que abandonam seu sítio para colonizar igualmente os sítios da sua vizinhança de Moore. Então, como vimos em (5.2) e (5.3), as equações que caracterizam a fase de movimentação são descritas por:

$$S'_{i,j} = (1 - \mu_S)S_{i,j}^t + \frac{\mu_S}{4}[S_{i-1,j}^t + S_{i+1,j}^t + S_{i,j-1}^t + S_{i,j+1}^t], \quad (5.4)$$

$$I'_{i,j} = (1 - \mu_I)I_{i,j}^t + \frac{\mu_I}{4}[I_{i-1,j}^t + I_{i+1,j}^t + I_{i,j-1}^t + I_{i,j+1}^t], \quad (5.5)$$

onde $S_{i,j}^t$ e $I_{i,j}^t$ são as densidades populacionais dos indivíduos suscetíveis e indivíduos infectados na geração t , antes da movimentação, e $S'_{i,j}$ e $I'_{i,j}$ representam as densidades populacionais após a movimentação.

Para os indivíduos que estão ao longo da fronteira do reticulado, utilizaremos para o cálculo de $S'_{i,j}$ e $I'_{i,j}$ as fronteiras reflexivas, isto é, as condições de fronteira são tais que os indivíduos das fronteiras são refletidos de volta para dentro do reticulado. Muitos indivíduos possuem a capacidade de perceber a qualidade do habitat, e por exemplo, seriam capazes de perceber um ambiente inóspito fora do domínio e assim decidir não deixá-lo.

Para implementar computacionalmente este modelo com fronteiras reflexivas, adota-se uma malha bidimensional com 2 fileiras a mais do que o habitat, em cada dimensão, isto é, sendo a malha constituída por elementos (i, j) , com $i = 1, 2, \dots, n$ e $j = 1, 2, \dots, n$, o habitat propriamente dito ocupará as posições com $i = 2, \dots, n-1$ e $j = 2, \dots, n-1$. As colunas $i = 1$ e $i = n$, bem como as linhas $j = 1$ e $j = n$ constituem um artifício computacional, os quais, ao impor que o número de indivíduos que os ocupam é sempre nulo, garantem que as fronteiras definidas pelas

fileiras $i = 2$, $i = n - 1$, $j = 2$ e $j = n - 1$, sejam reflexivas. A figura 5.2, ilustra esta situação para o caso $n = 51$.

Desta forma, nas filas da fronteira do habitat, isto é, em $i = 2$ e $i = n - 1$ e em $j = 2$ e $j = n - 1$, exceto nas posições $(2, 2)$, $(2, n - 1)$, $(n - 1, 2)$ e $(n - 1, n - 1)$, a população que permanece nos sítios (primeiro termo do lado direito das equações (5.4) e (5.5)) reduz-se para: $(1 - \frac{3\mu_S}{4}) S_{i,j}^t$ e $(1 - \frac{3\mu_I}{4}) I_{i,j}^t$, respectivamente.

Para os sítios $(2, 2)$, $(2, n - 1)$, $(n - 1, 2)$ e $(n - 1, n - 1)$, localizados nos cantos do habitat formado pelas penúltimas filas, permanece uma população ainda maior: $(1 - \frac{\mu_S}{2}) S_{i,j}^t$ e $(1 - \frac{\mu_I}{2}) I_{i,j}^t$, respectivamente.

5.2 Fase de Reprodução

As equações que descrevem o processo de dinâmica vital, bem como de transmissão da doença entre indivíduos suscetíveis e indivíduos infectados dentro de cada sítio são dadas por:

$$S_{i,j}^{t+1} = \frac{(S'_{i,j} + I'_{i,j})(b - c)ke^{-(a+1/k)}I'_{i,j}}{(S'_{i,j} + I'_{i,j}) + e^{-(b-c)}[(b - c)k - (S'_{i,j} + I'_{i,j})]}, \quad (5.6)$$

$$I_{i,j}^{t+1} = \frac{(S'_{i,j} + I'_{i,j})(b - c)k[1 - e^{-(a+1/k)}I'_{i,j}]}{(S'_{i,j} + I'_{i,j}) + e^{-(b-c)}[(b - c)k - (S'_{i,j} + I'_{i,j})]}, \quad (5.7)$$

onde $S_{i,j}^{t+1}$ e $I_{i,j}^{t+1}$ representam as populações de indivíduos suscetíveis e indivíduos infectados, respectivamente, na geração $t + 1$, e $S'_{i,j}$ e $I'_{i,j}$ são o número de indivíduos suscetíveis e de infecciosos, respectivamente, na posição (i, j) , na geração t , após a movimentação, conforme as equações (5.4) e (5.5).

5.3 Simulações

Apresentaremos agora, simulações para as equações (5.6) e (5.7), onde $S'_{i,j}$ e $I'_{i,j}$ são obtidos a partir de (5.4) e (5.5). Para isso, utilizaremos um habitat de 49×49 sítios, com condições de fronteira reflexivas, e com isso, computacionalmente

será utilizado uma malha 51 x 51. A figura 5.2 ilustra esse habitat, onde as bordas em cinza pertencem à malha computacional e estão fora do habitat que é constituído por 49 x 49 sítios, identificados por $i = 2, \dots, 50$ e $j = 2, \dots, 50$, sendo (26, 26) o sítio central.

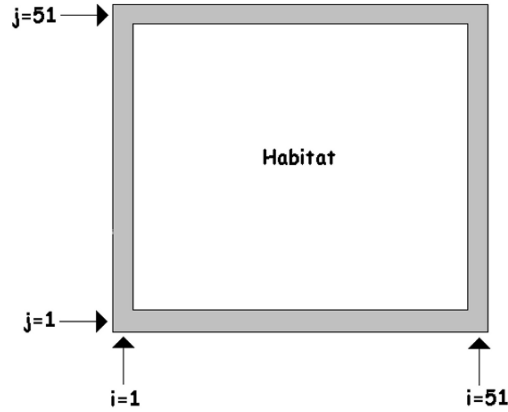


Figura 5.2: Habitat utilizado para as simulações.

Consideraremos que inicialmente (em $t = 0$) toda a população animal esteja uniformemente distribuída em todos os sítios, 3 ratos em cada sítio sendo que apenas 1 rato esteja infectado, localizado no centro do reticulado, ou seja: a densidade populacional é constituída por uma distribuição uniforme de 3 indivíduos em cada sítio do reticulado, todos suscetíveis exceto no sítio (26, 26), onde estão inicialmente 1 rato infectado e 2 ratos suscetíveis. As taxas de movimentação de indivíduos suscetíveis e infectados serão consideradas iguais, ou seja, $\mu_S = \mu_I = 0, 4$, visto que, os animais infectados não apresentam restrições na movimentação, devido à doença. Os parâmetros a, b, c , serão os mesmos utilizados no Capítulo 1, a saber: $a = 0, 1$; $b = 1$ e $c = 0, 5$; como visto no Capítulo 4, o parâmetro relevante é $\rho \equiv (ak + 1)(b - c)$, donde $\rho = 1$ corresponde, para os valores de a, b, c fixados acima, a um valor crítico $k_c = 10$.

Com o auxílio do software Maple, visualizamos as distribuições espaciais do modelo (5.6) e (5.7) para dois valores distintos de k , sendo um deles $k < k_c$ e o outro, $k > k_c$.

• **Para $k = 5 < k_c = 10$:**

A figura 5.3, mostra um corte da distribuição espacial dos indivíduos, feito na linha $j = 26$ do reticulado, para as populações de ratos suscetíveis (figura 5.3(a)) e infectados (figura 5.3(b)), nas gerações $t = 1, 5, 10, 25, 50, 100, 200$. Estes gráficos, juntamente com os valores das densidades populacionais calculadas em cada geração, nos permitem analisar a evolução temporal da distribuição de suscetíveis (figura 5.3(a)) bem como a distribuição de infectados (figura 5.3(b)), ao longo dos sítios nas posições $(i, 26)$, $i = 2, \dots, 50$.

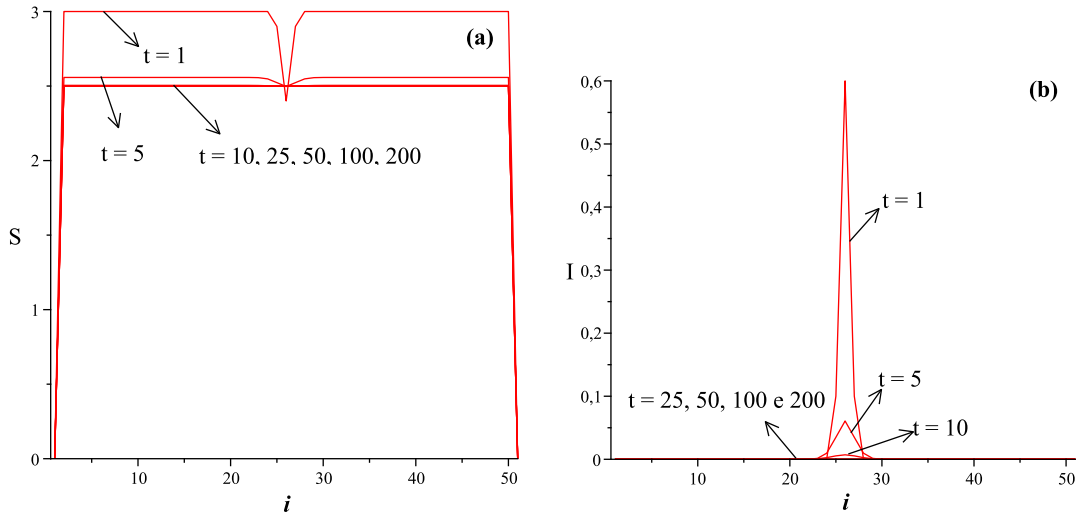


Figura 5.3: Distribuição espacial da população de ratos, para $k = 5 < k_c = 10$, nas posições $(i, 25)$, da linha $j = 26$, para as gerações $t = 1, 5, 10, 25, 50, 100, 200$: (a) suscetíveis; (b) infectados.

A situação em $t = 0$ não é apresentada nesta figura mas, como comentado anteriormente, tem-se para os suscetíveis $S_{i,26}^0 = 3 \forall i \neq 26$ e $S_{26,26}^0 = 2$; e para os infectados, $I_{i,26}^0 = 0 \forall i \neq 26$ e $I_{26,26}^0 = 1$.

Analisando a evolução temporal para $k = 5 < k_c = 10$, a partir das condições iniciais acima, observamos o que segue:

- **Na posição central $i = 26$:** a densidade de $S_{26,26}$ aumenta com o passar do tempo: de 2 quando $t = 0$, para 2,4 quando $t = 1$, e

para 2,5 quando $t = 5$, o qual já é o valor de equilíbrio, que não varia mais nas gerações posteriores; quanto ao valor da densidade de $I_{26,26}$, esta diminui com o passar do tempo: de 1 quando $t = 0$, para 0,6 quando $t = 1$; 0,06 quando $t = 5$, e praticamente zero nos tempos posteriores.

- **Nas proximidades de $i = 26$:** em $i = 25$ e $i = 27$, que identificam os sítios mais próximos do central sobre a linha $j = 26$, vê-se que a densidade de S diminui: de 3 quando $t = 0$ para 2,9 quando $t = 1$, para 2,6 quando $t = 5$ e para 2,5 (valor de equilíbrio) quando $t = 10$; quanto ao valor da densidades de I , nestes sítios, esta aumenta de 0 quando $t = 0$ para 0,1 quando $t = 1$ e depois diminui chegando em 0,034 quando $t = 5$; nas gerações posteriores, reduz-se para zero.
- **Nos sítios restantes $1 < i < 25$:** a densidade de S diminui: de 3 quando $t = 0$ para 2,6 quando $t = 5$ e 2,5 para $t \geq 10$; quanto ao valor da densidade de I , esta permanece em zero.

Da análise apresentada acima, é interessante observar que, para $k < k_c$, o equilíbrio (S^*, I^*) é igual a $(2, 5; 0)$ para todos os sítios da linha $j = 26$.

As figuras 5.4 e 5.5, apresentam as distribuições espaciais para a população de ratos suscetíveis e infectados, respectivamente, para as gerações $t = 1$ e $t = 10$. Ao traçar este tipo de gráfico, determinamos (instrução colocada no programa construído com o software Maple) que branco e preto denotarão respectivamente, o valor máximo e mínimo da densidade das populações analisadas em cada figura, que por sua vez apresenta o habitat em gerações distintas.

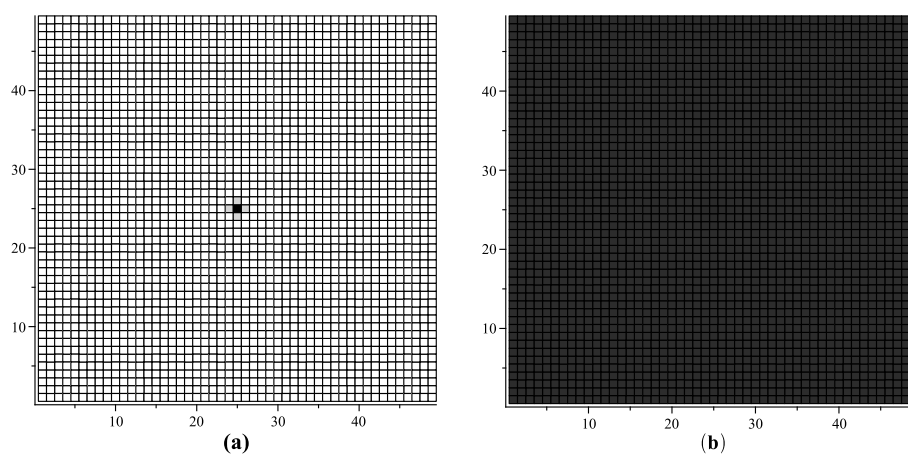


Figura 5.4: Distribuição espacial para a população de ratos suscetíveis, para $k = 5 < k_c = 10$: (a) geração $t = 1$, (b) geração $t = 10$.

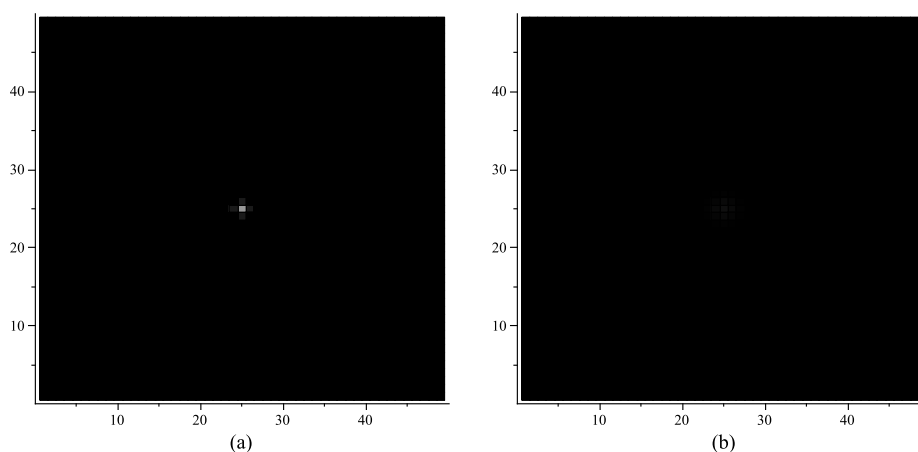


Figura 5.5: Distribuição espacial para a população de ratos infectados, para $k = 5 < k_c = 10$: (a) geração $t = 1$, (b) geração $t = 10$.

Escolhemos as gerações $t = 1$ e $t = 10$ pois, da análise feita sobre a figura 5.3, tínhamos observado que em $t = 10$, o sistema já estava no equilíbrio.

De imediato, observamos a simetria ao comparar a linha $j = 26$ com a coluna $i = 26$. Em $t = 1$, temos no sítio central $(26, 26)$ uma densidade de 2,4 suscetíveis (figura 5.4(a)) e de 0,6 infectados (figura 5.5(b)). Nas proximidades do sítio central, temos nos sítios $(25, 26)$, $(27, 26)$, $(26, 25)$

e $(26, 27)$, uma densidade de 2,9 suscetíveis (figura 5.4(a)) e de 0,1 infectados (figura 5.5(a)), densidade quase imperceptível no gráfico. Nos sítios restantes, mais afastados do centro, as densidades apresentadas são $S = 3$ e $I = 0$. Das figuras 5.4(b) e 5.5(b), temos que, para $t = 10$, o equilíbrio livre da doença $(S^*, I^*) = (2, 5; 0)$ mostra-se estabelecido em cada sítio do habitat; conclui-se portanto, que este é um equilíbrio espacialmente homogêneo.

Gráficos de densidades populacionais como estes apresentados nas figuras 5.4 e 5.5 são interessantes quando se deseja observar a distribuição espacial das densidades em alguma geração. Existem alguns sistemas cujos equilíbrios apresentam padrões mais complexos (Hassell et al., 1991), não necessariamente espacialmente homogêneos.

Antes de passar a análise para o outro valor de k , é importante observar que os valores (S^*, I^*) do equilíbrio livre da doença, atingido ao considerar a distribuição espacial da população de ratos, são exatamente aqueles calculados em (4.16), a saber $((b - c)k, 0) = (2, 5; 0)$.

- **Para $k = 25 > k_c = 10$:**

Analogamente ao que foi apresentado para $k < k_c$, analisaremos a seguir o comportamento do sistema para $k = 25 > k_c = 10$.

Os gráficos que apresentam os valores das densidades de S e de I , em todos os sítios na linha $j = 26$, constituem a figura 5.6(a) e 5.6(b), respectivamente.

Juntamente com a identificação dos valores das densidades populacionais calculadas ao iterar o sistema, algumas afirmações foram sintetizadas na tabela 5.1. Esta tabela é constituída, usando o fato de as populações nos sítios $(26 - \omega, 26)$ e $(26 + \omega, 26)$, com $\omega = 1, \dots, 25$, que são igualmente distantes do sítio central $(26, 26)$, têm as mesmas densidades populacionais em cada compartimento.

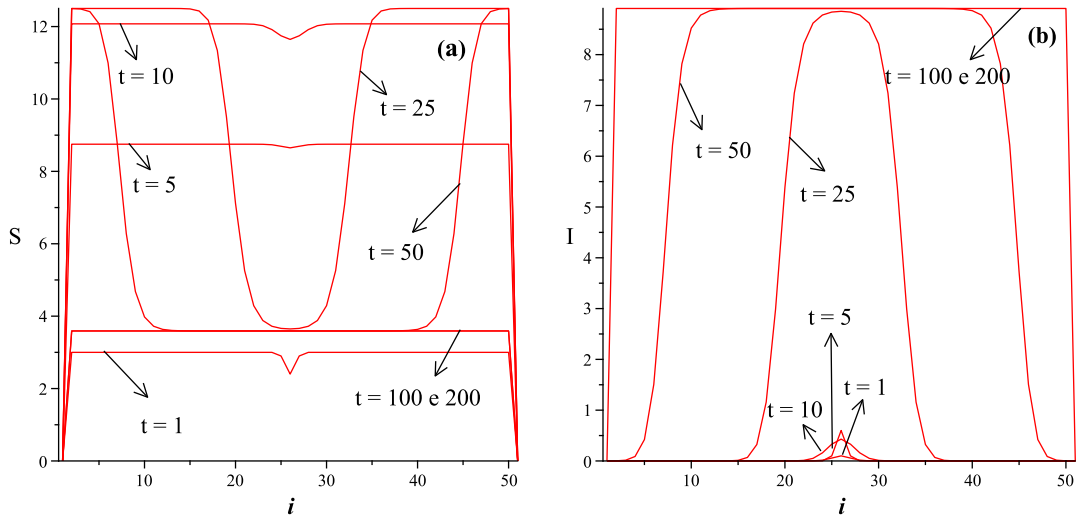


Figura 5.6: Distribuição espacial na população de ratos, para $k > k_c$, nas posições $(i, 26)$ da linha $j = 26$, para as gerações $t = 1, 5, 10, 25, 50, 100, 200$: (a) suscetíveis; (b) infectados.

Em primeiro lugar, uma observação imediata é de que a densidade das populações de equilíbrio, obtida ao iterar o sistema é identificada como $I^* = 8,91$; que é exatamente a solução positiva da equação transcendental (4.17) para o equilíbrio endêmico, que é estável para os parâmetros em questão. Além disso, $S^* = 3,64$ também está de acordo com o que foi determinado na seção 4.2.

Da tabela 5.1 e dos gráficos apresentados, vemos ainda que, para $t < 25$, a população de suscetíveis em cada sítio tem uma tendência a aumentar, a cada geração que passa. Para $t > 25$, as densidades populacionais no sítio central já chegaram ao valor de equilíbrio, e à medida em que aumenta t , aumenta também o valor de ω_c , tal que $\forall 0 \leq \omega \leq \omega_c$, tem-se nos sítios sobre a linha $j = 26$, identificados por $i = 26 - \omega$ e $i = 26 + \omega$, densidades populacionais $(S, I) = (S^*, I^*)$. Para $t = 25$, por exemplo, tem-se $\omega_c = 10$ e para $t = 50$, $\omega_c = 22$, e em $t = 100$, $\omega_c = 24$, isto é, $\forall i = 2, \dots, 50$ tem-se $(S, I) = (S^*, I^*)$. A partir deste momento, todos os sítios na linha $j = 26$ encontram-se no equilíbrio.

ω		$t = 0$	$t = 1$	$t = 5$	$t = 10$	$t = 25$
0	S	2	2,4	8,65	11,64	3,65
	I	1	0,6	0,1	0,43	8,85
1	S	3	2,9	8,69	11,74	3,66
	I	0	0,1	0,05	0,32	8,83
2	S	3	3	8,73	11,91	3,72
	I	0	0	0,01	0,15	8,77
3	S	3	3	8,74	12,02	3,87
	I	0	0	0	0,05	8,62
\vdots		\vdots	\vdots	\vdots	\vdots	\vdots
10	S	3	3	8,75	12,07	12,43
	I	0	0	0	0	0,07

Tabela 5.1: Valores das densidades populacionais para S e I , nos sítios $(26 - \omega, 26)$ e $(26 + \omega, 26)$, com $\omega = 0, 1, 2, 3, 10$, para as gerações $t = 0, 1, 5, 10, 25$.

Nas figuras 5.7 e 5.8, escolhemos as gerações $t = 1, 25, 50, 200$, de modo a apresentar uma boa descrição do comportamento do sistema, com o decorrer das gerações. A convenção branco/preto igual a máximo/mínimo é a mesma utilizada nas figuras 5.4 e 5.5.

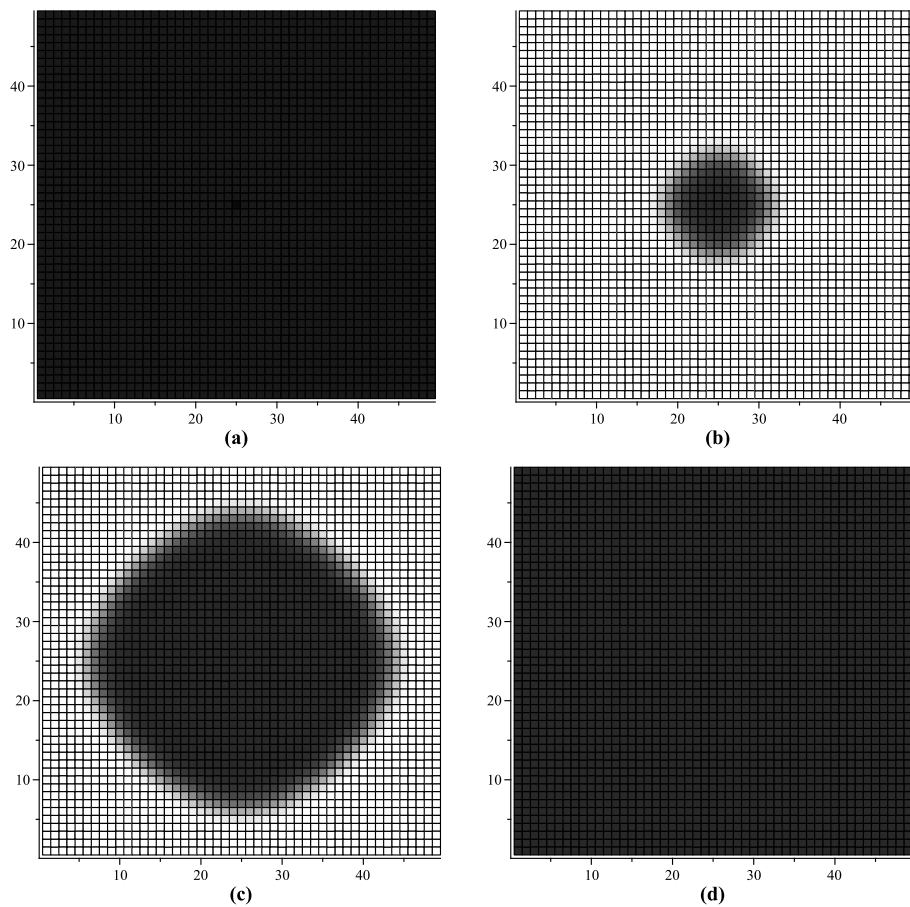


Figura 5.7: Distribuição espacial para a população de ratos suscetíveis: (a) geração $t = 1$, (b) geração $t = 25$, (c) geração $t = 50$, (d) geração $t = 200$.

Novamente, verificamos a simetria espacial com relação ao sítio central $(26, 26)$, tal que as densidades populacionais de S e de I em sítios igualmente distantes do centro são as mesmas.

É interessante observar na sequência da figura 5.7(a) em $t = 1$ para a figura 5.7(b) em $t = 25$, que a densidade de S aumentou em todo o habitat, mas este crescimento foi menor na região próxima ao sítio central; quanto a densidade dos infectados de $t = 1$ a $t = 25$, observa-se das figuras 5.8(a) para 5.8(b), que ocorreu um crescimento apenas na região próximo ao sítio central. Para $t > 25$, da figura 5.7(b) em $t = 25$ para a figura 5.7(c) em $t = 50$ e da figura 5.7(c) para a figura 5.7(d) em $t = 200$, aumentou a área em torno do sítio central onde a densidade de

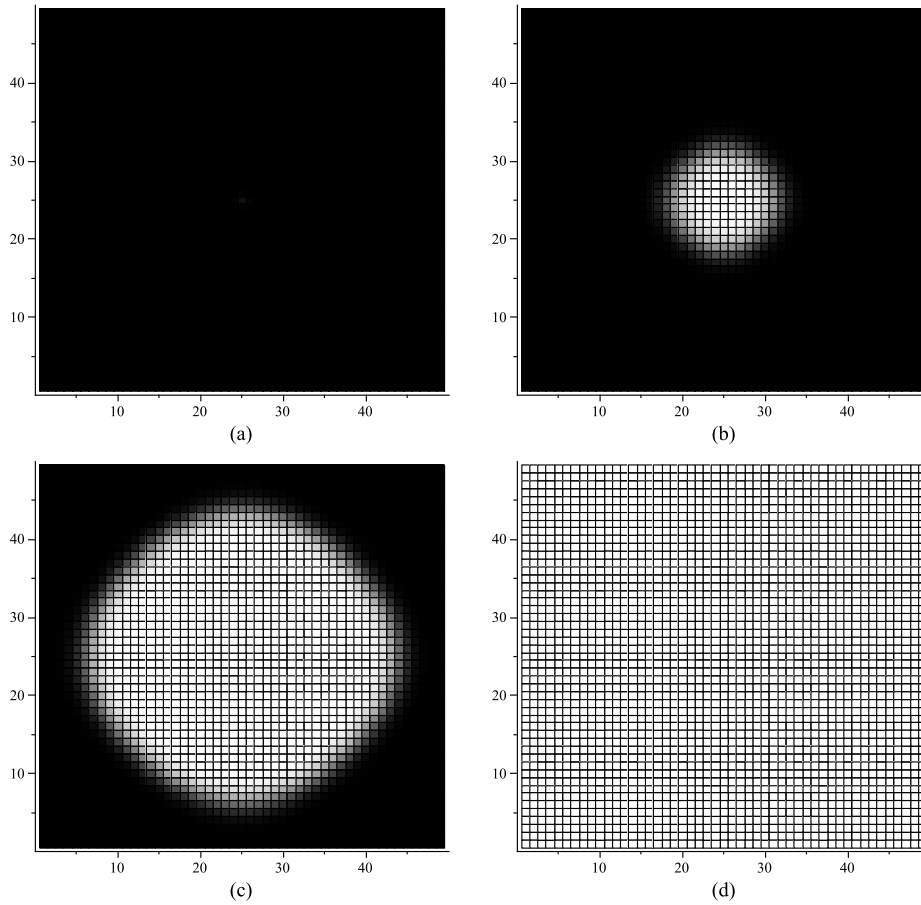


Figura 5.8: Distribuição espacial para a população de ratos infectados: (a) geração $t = 1$, (b) geração $t = 25$, (c) geração $t = 50$, (d) geração $t = 200$.

S apresenta valores cada vez menores, não alterando a densidade populacional dos sítios que ainda ficam fora desta área, até que finalmente em $t = 200$, a região que se alastra ocupa o habitat inteiro, com $S = S^* = 3,64$.

Por outro lado, para os infectados, observa-se da figura 5.8(b) para a figura 5.8(c) e da figura 5.8(c) para a figura 5.8(d), que aumentou a área, em torno do sítio central, onde a densidade de I apresenta o valor maior (8,91), que já é igual a I^* ; em $t = 200$, todo o habitat apresenta em cada sítio $I = I^*$.

Novamente, conclui-se portanto, que este equilíbrio, desta vez endêmico, é espacialmente homogêneo.

5.4 Comparação da propagação da doença com e sem Rede de Mapas Acoplados

Na figura 5.9, temos uma comparação do modelo SI discreto (4.7) e (4.8) com o modelo SI discreto espacialmente distribuído (5.6) e (5.7). Para tal comparação, utilizamos a mesma condição inicial para ambos os modelos, que é: $S_0 = [3(49)(49)] - 1 = 7202$ e $I_0 = 1$, e os mesmos parâmetros, $a = 0,1$; $b = 1$ e $c = 0,5$; com $\mu_S = \mu_I = 0,4$.

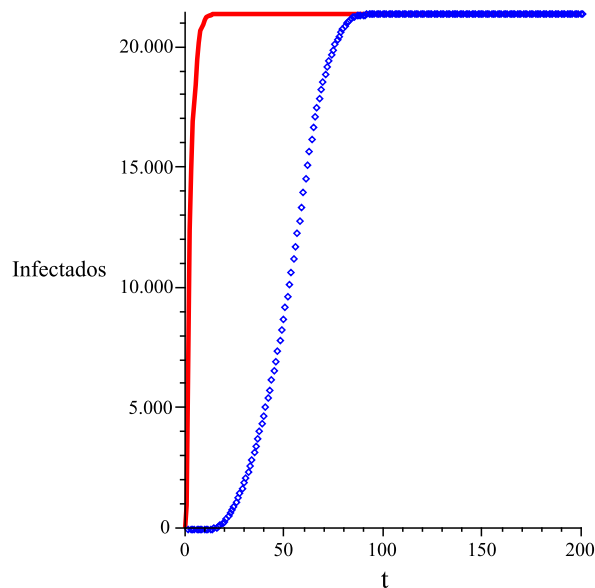


Figura 5.9: Número total de indivíduos infectados para o modelo sem estrutura espacial (curva vermelha contínua) e para o modelo espacialmente distribuído (curva azul pontilhada).

Esta comparação nos permite afirmar que o número total de infectados cresce mais lentamente no modelo com movimentação. Isso ocorre porque a transmissão da doença no modelo espacialmente distribuído se dá através de contatos locais, isto é, os indivíduos infectados transmitem a doença somente para indivíduos espacialmente próximos, enquanto, no modelo sem estrutura espacial, todo indivíduo suscetível tem a mesma probabilidade de ser infectado.

5.5 Velocidade de Propagação da doença

A velocidade de propagação evidentemente depende da dinâmica do sistema. Para determinar a velocidade de propagação da doença, para os dados específicos que levaram ao gráfico da figura 5.6(b), que é simétrico com relação ao sítio médio $i = 26$, procedemos como segue: para cada t , determinamos o valor de Δ tal que observamos a presença de infectados para $i \in [26 - \Delta, 26 + \Delta]$ e praticamente a ausência deles fora deste intervalo para i .

No gráfico da figura 5.10, marcamos os pontos $(t, 26 + \Delta)$; observamos que estes pontos se situam praticamente sobre uma reta.

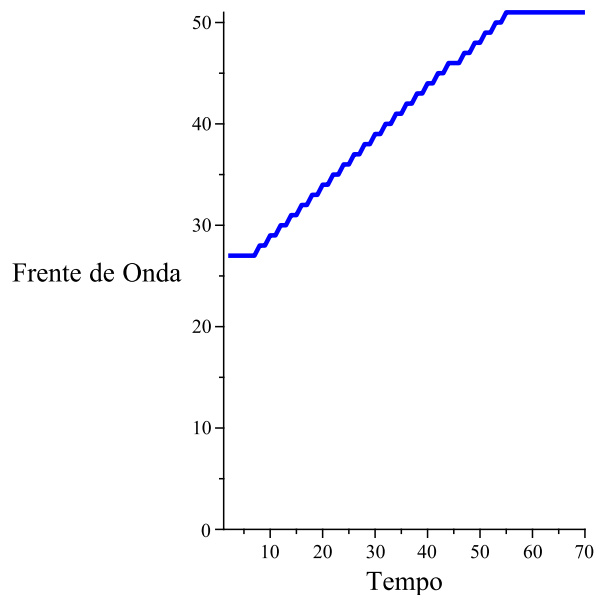


Figura 5.10: Frente de Onda para a propagação da doença.

A inclinação da reta apresentada nos fornece uma estimativa da velocidade de dispersão da população de infectados. Neste caso, a velocidade estimada é de aproximadamente 0,5 sítios/geração. Com isso, podemos estimar em qual geração os indivíduos de cada sítio serão infectados.

6 CONCLUSÃO

Neste trabalho, foram apresentados modelos matemáticos para descrever o comportamento da doença Hantavirus na população de ratos, a qual é causada por agentes infecciosos transportados pelos roedores. Os modelos estudados foram do tipo SI e SEIR, contínuos e discretos, sendo que para o modelo SI discreto incluímos a distribuição espacial através da Rede de Mapas Acoplados.

Para tanto, começamos por apresentar no Capítulo 2, o modelo SI contínuo, proposto por Abramson and Kenkre (2002). Para este modelo, analisamos seus estados de equilíbrio e reconhecemos um parâmetro que controla a estabilidade e existência do ponto de equilíbrio endêmico, assim como a estabilidade do ponto de equilíbrio livre da doença. Através de simulações numéricas, verificamos os nossos resultados analíticos, variando o valor deste parâmetro, de maneira a obter soluções na bacia de atração de cada um dos equilíbrios. Ao adimensionalizar este modelo, emerge exatamente o mesmo parâmetro relevante definido anteriormente.

No Capítulo 3, estudamos o modelo SEIR contínuo, apresentado por Allen et al. (2006). Este modelo apresenta duas classes, além dos suscetíveis e infectados, que são os expostos e os recuperados, e ainda, cada classe é subdividida em ratos machos e fêmeas. Este modelo sugere uma diferenciação no contágio do vírus entre ratos machos e fêmeas, justificando que os machos, por causa de suas mordidas e de seu comportamento agressivo, geralmente possuem um maior predomínio de anticorpos para o hantavirus. Além disso, como a expectativa de vida dos roedores é pequena, separa-se expostos de infectados, para levar em consideração o período de incubação. Inclui-se ainda o fato de que os roedores infectados não abrigam o vírus a vida inteira, pois quando o período infectivo termina, os animais são classificados como recuperados. A análise dos pontos de equilíbrio para este modelo, é relacionada com o Número reprodutivo Básico - R_0 , tal que, para valores de $R_0 < 1$ as soluções do sistema tendem ao equilíbrio livre da doença, e

para valores de $R_0 > 1$ estas soluções tendem ao equilíbrio endêmico. Através de simulações numéricas, verificamos nossos resultados analíticos.

No Capítulo 4, construímos um modelo SI discreto, tal que levasse ao mesmo comportamento descrito pelo modelo SI contínuo do Capítulo 2. Os resultados encontrados foram muito semelhantes, também encontramos um parâmetro relevante α , que controla a estabilidade e existência do ponto de equilíbrio endêmico, assim como a estabilidade do ponto de equilíbrio livre da doença, tal que, para $\alpha < 1$ as soluções tendem para o equilíbrio livre da doença, e para $\alpha > 1$ as soluções tendem para o equilíbrio endêmico. Ainda, através de iterações para o modelo SI discreto, verificamos os resultados obtidos analiticamente. Fizemos a adimensionalização deste sistema e verificamos como é que o parâmetro relevante se relaciona com os parâmetros do modelo dimensional.

Por fim, no Capítulo 5, acrescentamos a distribuição espacial no modelo SI discreto visto no Capítulo 4, através da Rede de Mapas Acoplados ("Coupled Map Lattices") (Bunimovich, 2005). Para isso, o espaço é considerado explicitamente e o meio ambiente é dividido em sítios, entre os quais as populações podem se movimentar. Através de iterações para o modelo SI espacialmente distribuído, verificamos que os estados de equilíbrio obtidos são espacialmente homogêneos, ou seja, ao atingir o equilíbrio, a densidade da população é igual em todos os sítios. Comparamos a propagação da doença com e sem a distribuição espacial, ou seja, comparamos o modelo SI discreto do Capítulo 4, com o modelo SI discreto espacialmente distribuído, e concluímos que o número total de infectados cresce mais lentamente no modelo com movimentação, pois a transmissão da doença no modelo espacialmente distribuído se dá através de contatos locais, isto é, os indivíduos infectados transmitem a doença somente para indivíduos espacialmente próximos, enquanto, no modelo sem estrutura espacial, todo indivíduo suscetível tem a mesma probabilidade de ser infectado. Por último, calculamos a velocidade de propagação da doença, através das observações do avanço temporal da frente de onda da infecção, e concluímos que a velocidade estimada é de aproximadamente 0,5 sítios/geração.

Para finalizar este trabalho, apontamos outras direções para a continuidade deste estudo, como por exemplo:

- Incluir nos modelos estudados uma capacidade de suporte não constante;
- Construir um modelo SEIR discreto com distribuição espacial;
- Investigar como é que a velocidade de propagação se comporta variando o parâmetro μ .

Apêndice A CRITÉRIO DE ESTABILIDADE PARA OS EQUILÍBRIOS DE UM SISTEMA AUTÔNOMO NÃO LINEAR

Este critério de estabilidade baseia-se na linearização do sistema autônomo não linear, que relaciona as soluções no caso não linear com as correspondentes soluções da aproximação linear do sistema, em torno do equilíbrio em questão. Queremos obter informações qualitativas a respeito do comportamento de longo prazo das soluções, após aplicar uma pequena perturbação no sistema em equilíbrio, isto é, de modo a estar inicialmente suficientemente próximo do equilíbrio considerado. Com base em Lomen and Lovelock (1999), segue a análise.

Dado o sistema autônomo não linear:

$$\begin{aligned} \frac{dx_1}{dt} &= F_1(x_1, x_2, \dots, x_n), \\ \frac{dx_2}{dt} &= F_2(x_1, x_2, \dots, x_n), \\ \frac{dx_3}{dt} &= F_3(x_1, x_2, \dots, x_n), \\ &\vdots \\ \frac{dx_n}{dt} &= F_n(x_1, x_2, \dots, x_n), \end{aligned} \tag{A.1}$$

onde $F: \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$, $F = (F_1, F_2, \dots, F_n)$, $x = (x_1, x_2, \dots, x_n)$ e $n \in \mathbb{N}$.

Seja $x^* = (x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*)$ um ponto de equilíbrio do sistema (A.1), então $F_1(x^*) = F_2(x^*) = \dots = F_n(x^*) = 0$ com F continuamente diferenciável na vizinhança do ponto de equilíbrio x^* .

Tomando $x_i = x_i^* + \epsilon_i(t)$, com $i = 1, 2, \dots, n$ e $|\epsilon_i(t)| \ll 1$, obtemos:

$$\begin{aligned} \frac{d\epsilon_1}{dt} &= F_1(x_1^* + \epsilon_1, x_2^* + \epsilon_2, \dots, x_n^* + \epsilon_n), \\ \frac{d\epsilon_2}{dt} &= F_2(x_1^* + \epsilon_1, x_2^* + \epsilon_2, \dots, x_n^* + \epsilon_n), \\ \frac{d\epsilon_3}{dt} &= F_3(x_1^* + \epsilon_1, x_2^* + \epsilon_2, \dots, x_n^* + \epsilon_n), \\ &\vdots \\ \frac{d\epsilon_n}{dt} &= F_n(x_1^* + \epsilon_1, x_2^* + \epsilon_2, \dots, x_n^* + \epsilon_n). \end{aligned} \quad (\text{A.2})$$

Agora, expandindo F_1, F_2, \dots, F_n do sistema (A.2) em série de Taylor, em torno do ponto de equilíbrio x^* e representando por $O(2)$ os termos de ordem 2 nesta expansão, obtemos:

$$\begin{aligned} \frac{d\epsilon_1}{dt} &= (F_1)_{x^*} + \left(\frac{\partial F_1}{\partial x_1}\right)_{x^*} (x_1 - x_1^*) + \left(\frac{\partial F_1}{\partial x_2}\right)_{x^*} (x_2 - x_2^*) + \dots + \left(\frac{\partial F_1}{\partial x_n}\right)_{x^*} (x_n - x_n^*) + O(2), \\ \frac{d\epsilon_2}{dt} &= (F_2)_{x^*} + \left(\frac{\partial F_2}{\partial x_1}\right)_{x^*} (x_1 - x_1^*) + \left(\frac{\partial F_2}{\partial x_2}\right)_{x^*} (x_2 - x_2^*) + \dots + \left(\frac{\partial F_2}{\partial x_n}\right)_{x^*} (x_n - x_n^*) + O(2), \\ &\vdots \\ \frac{d\epsilon_n}{dt} &= (F_n)_{x^*} + \left(\frac{\partial F_n}{\partial x_1}\right)_{x^*} (x_1 - x_1^*) + \left(\frac{\partial F_n}{\partial x_2}\right)_{x^*} (x_2 - x_2^*) + \dots + \left(\frac{\partial F_n}{\partial x_n}\right)_{x^*} (x_n - x_n^*) + O(2). \end{aligned}$$

Como $(F_1)_{x^*} = (F_2)_{x^*} = \dots = (F_n)_{x^*} = 0$, $\epsilon_i(t) = x_i - x_i^*$, com $i = 1, 2, \dots, n$, e desprezando os termos de ordem 2, segue que:

$$\begin{aligned} \frac{d\epsilon_1}{dt} &\approx \left(\frac{\partial F_1}{\partial x_1}\right)_{x^*} \epsilon_1 + \left(\frac{\partial F_1}{\partial x_2}\right)_{x^*} \epsilon_2 + \dots + \left(\frac{\partial F_1}{\partial x_n}\right)_{x^*} \epsilon_n, \\ \frac{d\epsilon_2}{dt} &\approx \left(\frac{\partial F_2}{\partial x_1}\right)_{x^*} \epsilon_1 + \left(\frac{\partial F_2}{\partial x_2}\right)_{x^*} \epsilon_2 + \dots + \left(\frac{\partial F_2}{\partial x_n}\right)_{x^*} \epsilon_n, \\ &\vdots \\ \frac{d\epsilon_n}{dt} &\approx \left(\frac{\partial F_n}{\partial x_1}\right)_{x^*} \epsilon_1 + \left(\frac{\partial F_n}{\partial x_2}\right)_{x^*} \epsilon_2 + \dots + \left(\frac{\partial F_n}{\partial x_n}\right)_{x^*} \epsilon_n. \end{aligned} \quad (\text{A.3})$$

Escrevendo sob forma matricial o sistema linear (A.3), temos:

$$\begin{pmatrix} \frac{d\epsilon_1}{dt} \\ \frac{d\epsilon_2}{dt} \\ \vdots \\ \frac{d\epsilon_n}{dt} \end{pmatrix} \simeq \begin{pmatrix} \frac{\partial F_1}{x_1} & \frac{\partial F_1}{x_2} & \cdots & \frac{\partial F_1}{x_n} \\ \frac{\partial F_2}{x_1} & \frac{\partial F_2}{x_2} & \cdots & \frac{\partial F_2}{x_n} \\ \vdots & \cdots & \cdots & \vdots \\ \frac{\partial F_n}{x_1} & \frac{\partial F_n}{x_2} & \cdots & \frac{\partial F_n}{x_n} \end{pmatrix}_{(x^*)} \begin{pmatrix} \epsilon_1 \\ \epsilon_2 \\ \vdots \\ \epsilon_n \end{pmatrix} \quad (\text{A.4})$$

ou seja,

$$\frac{d\vec{\epsilon}}{dt} = \mathbf{J}\vec{\epsilon}, \quad (\text{A.5})$$

onde

$$\vec{\epsilon} = \begin{pmatrix} \epsilon_1 \\ \epsilon_2 \\ \vdots \\ \epsilon_n \end{pmatrix},$$

$$\mathbf{J} = \begin{pmatrix} \frac{\partial F_1}{x_1} & \frac{\partial F_1}{x_2} & \cdots & \frac{\partial F_1}{x_n} \\ \frac{\partial F_2}{x_1} & \frac{\partial F_2}{x_2} & \cdots & \frac{\partial F_2}{x_n} \\ \vdots & \cdots & \cdots & \vdots \\ \frac{\partial F_n}{x_1} & \frac{\partial F_n}{x_2} & \cdots & \frac{\partial F_n}{x_n} \end{pmatrix}_{(x^*)}.$$

A matriz \mathbf{J} é denominada matriz Jacobiana do sistema (A.1), aplicada no ponto de equilíbrio x^* .

A solução para o sistema (A.4) é $\epsilon(t) = c_1 e^{\lambda_1 t} + c_2 e^{\lambda_2 t} + \dots + c_n e^{\lambda_n t}$, onde c_1, c_2, \dots, c_n são constantes cujo valor pode ser determinado a partir das condições iniciais do problema, e $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n$ são os autovalores da matriz Jacobiana \mathbf{J} .

Para que o ponto de equilíbrio $x^* = (x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*)$ seja linearmente estável, temos que ter $\epsilon(t) \rightarrow 0$, ou seja, todos os autovalores $\{\lambda_i, i = 1, \dots, n\}$ da matriz Jacobiana \mathbf{J} devem ter parte real negativa, isto é, $\Re(\lambda_i) < 0$, para todo

$i = 1, \dots, n$. Assim, ao afastarmos um pouco do ponto de equilíbrio, retornamos para ele. Caso algum dos autovalores não tenha parte real negativa, então o ponto de equilíbrio $x^* = (x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*)$ é instável.

Apêndice B CRESCIMENTO LOGÍSTICO: MODELO DISCRETO X CONTÍNUO

Consideremos uma população de tamanho N , com uma taxa de mortalidade per-capita constante, δ , e uma taxa de nascimentos per-capita, $\beta = \beta_0 - \beta_1 N$, que decai linearmente com o crescimento da população. Assim, seu comportamento no tempo contínuo é dado pela equação (B.1):

$$\frac{dN(t)}{dt} = [\beta_0 - \beta_1 N(t)]N(t) - \delta N(t), \quad (\text{B.1})$$

que, juntamente com a condição inicial $N(0) = N_0$, leva à seguinte solução:

$$N(t) = \frac{\left(\frac{\beta_0 - \delta}{\beta_1}\right)N_0}{N_0 + e^{-(\beta_0 - \delta)t}\left[\left(\frac{\beta_0 - \delta}{\beta_1}\right) - N_0\right]}. \quad (\text{B.2})$$

A partir da equação (B.1), poderíamos pensar em construir um modelo com tempo discreto correspondente, selecionando arbitrariamente um intervalo de tempo Δt , tal que o número de nascimentos e o número de mortes durante $t \rightarrow t + \Delta t$, seriam adequadamente aproximados por $(\beta_0 - \beta_1 N_t)N_t \Delta t$ e $\delta N_t \Delta t$, respectivamente. Este argumento nos levaria a escrever:

$$N_{t+\Delta t} = N_t + (\beta_0 - \beta_1 N_t)\Delta t N_t - \delta \Delta t N_t. \quad (\text{B.3})$$

Definindo parâmetros r e k através de $r \equiv \beta_0 - \delta$ e $k \equiv \frac{\beta_0 - \delta}{\beta_1}$, podemos reescrever as equações (B.2) e (B.3), respectivamente como:

$$N(t) = \frac{kN_0}{N_0 + e^{-rt}[k - N_0]}, \quad (\text{B.4})$$

$$N_{t+\Delta t} = N_t + (r\Delta t)N_t \left[1 - \frac{N_t}{k}\right]. \quad (\text{B.5})$$

Considerando que a representação real da dinâmica desta população seja dada pela equação (B.4), a equação (B.5), seria uma aproximação para a dinâmica desta população no tempo discreto. Note que, para $\Delta t \rightarrow 0$, as equações (B.1) e (B.3) são idênticas.

Para ilustrar, apresentamos na figura B.1, em um mesmo sistema de eixos, o gráfico da solução (B.4) do modelo contínuo, e da sequência de pontos construída a partir de (B.5) do modelo discreto, com $\Delta t = 1$. A figura B.1(a) corresponde a $k = 1$ e $r = 0,28$; enquanto que a figura B.1(b) corresponde a $k = 1$ e $r = 2,8$; a população inicial N_0 foi considerada igual a 0,1 em todos os gráficos.

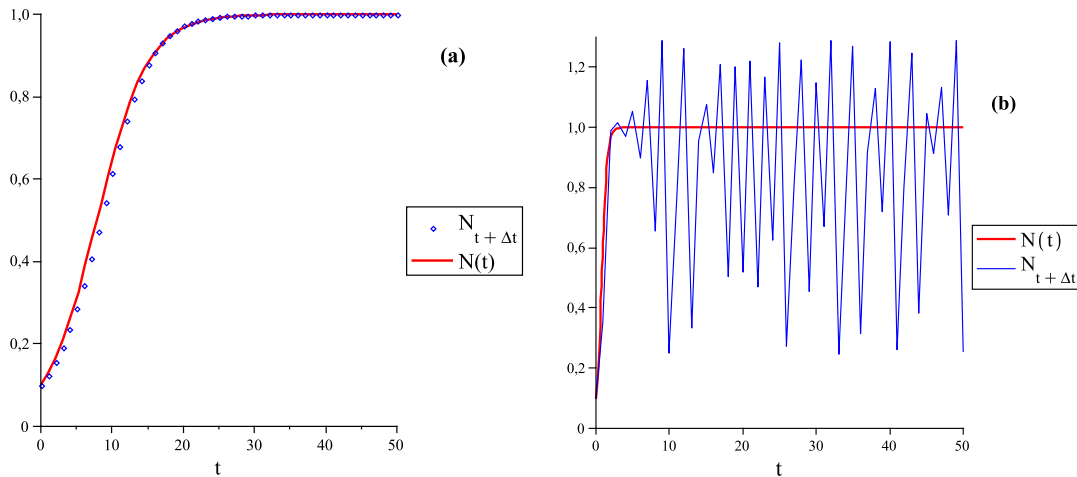


Figura B.1: Gráfico das soluções (B.4) do modelo contínuo e (B.5) do modelo discreto, para $k = 1$ e $N_0 = 0,1$: (a) $r = 0,28$; (b) $r = 2,8$.

Observamos que, na figura B.1(a), temos $r\Delta t = 0,28 \ll 1$, e as soluções $N(t)$ e $N_{t+\Delta t}$ diferem pouco uma da outra, tendendo ao mesmo equilíbrio. Já, na figura B.1(b), onde $r\Delta t = 2,8$, o comportamento das soluções $N(t)$ e $N_{t+\Delta t}$ diferem totalmente. Concluimos, portanto, que a representação para a equação logística no tempo discreto, através da equação (B.3) não é uma boa aproximação para a dinâmica que se obtém para a população a partir da equação logística com tempo contínuo (B.1). Isso ilustra a precaução que devemos ter ao construirmos um modelo com tempo discreto, simplesmente selecionando um tempo Δt , e escrevendo, para o número de nascimentos e mortes durante $t \rightarrow t + \Delta t$, as expressões $(\beta_0 - \beta_1 N_t)N_t \Delta t$ e $\delta N_t \Delta t$, respectivamente.

Como mostrado por Gurney and Nisbet (1998), uma boa aproximação em tempo discreto, do modelo contínuo (B.1), pode ser obtida a partir da sua solução

analítica (B.2), como segue:

$$N_{t+\Delta t} = \frac{kN_t}{N_t + e^{-r\Delta t}(k - N_t)}. \quad (\text{B.6})$$

Na figura B.2, apresentamos o gráfico da solução (B.4) do modelo contínuo, juntamente com aquele que se obtém iterando o modelo discreto (B.6), com os mesmos valores de parâmetros adotados na figura B.1, ou seja, para $k = 1$, $\Delta t = 1$ e para os valores de $r = 0,28$ na figura B.2(a) e $r = 2,8$ na figura B.2(b).

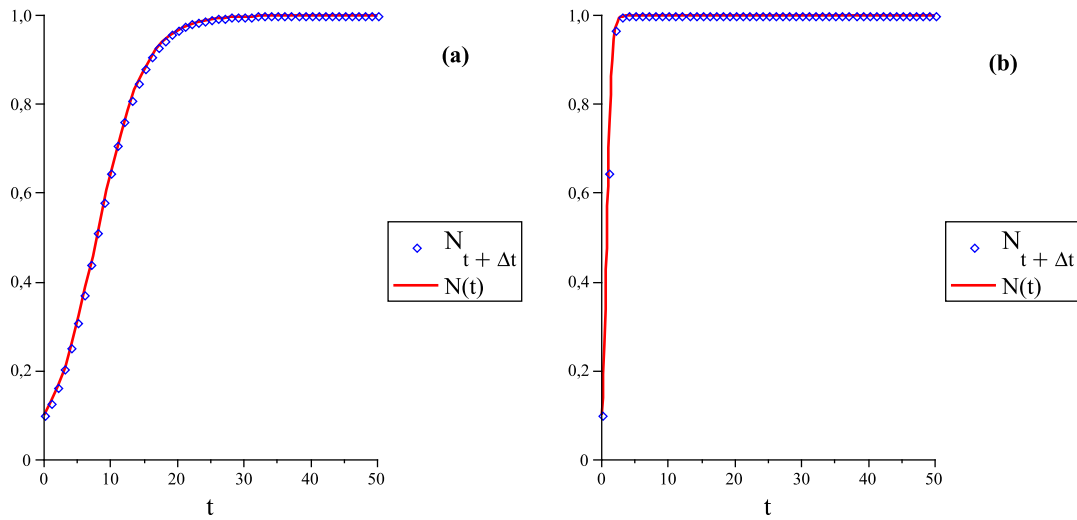


Figura B.2: Gráfico das soluções (B.4) do modelo contínuo e do que se obtém iterando o modelo discreto (B.6), para $k = 1$ e $N_0 = 0,1$: (a) $r = 0,28$; (b) $r = 2,8$.

Estes resultados confirmam que o modelo (B.6) é adequado para descrever, em intervalos de tempo discretos, a dinâmica do crescimento populacional logístico. Em outras palavras, a sequência de pontos (t, N_t) gerada a partir do modelo discreto (B.6) pertence à curva $N(t) \times t$, gerada a partir da solução do modelo contínuo.

Se acreditamos que o modelo em tempo contínuo seja o que descreve adequadamente o sistema real investigado, vimos que o modelo discreto correspondente pode ser facilmente obtido se for conhecida a solução analítica do modelo contínuo, o que nem sempre é disponível.

Apêndice C LEI DE AÇÃO DAS MASSAS X DISTRIBUIÇÃO DE POISSON PARA O MODELO SI

A estrutura do modelo SI , consiste em um par de equações da forma:

$$\begin{aligned} S_{t+1} &= f(S_t, I_t), \\ I_{t+1} &= g(S_t, I_t), \end{aligned}$$

onde S_t e I_t são o número de indivíduos suscetíveis e indivíduos infectados na geração t , respectivamente, e $f(S_t, I_t)$ e $g(S_t, I_t)$ são funções que representam a dinâmica vital dos indivíduos suscetíveis e dos indivíduos infectados, respectivamente.

Analogamente ao apresentado em Kot (2001) para o modelo de Nicholson-Bailey, existem várias suposições que conduzem à forma final do modelo SI :

1. O número de encontros N_e , entre indivíduos suscetíveis e indivíduos infectados é proporcional ao produto de suas densidades:

$$N_e = aS_tI_t, \tag{C.1}$$

onde a é uma constante que representa a eficiência dos indivíduos infectados.

2. Os encontros são distribuídos randomicamente entre os indivíduos suscetíveis disponíveis.

Segundo Edelstein-Keshet (2005), este tipo de suposição de encontros ao acaso é conhecido como a "Lei de Ação das Massas". Assim, o termo aS_tI_t da equação (C.1) é o termo que corresponde à "Lei de Ação das Massas".

A "Distribuição de Poisson" é uma distribuição de probabilidade que descreve estes encontros no caso discreto. Seja $p_n(t)$ a probabilidade de que um indivíduo suscetível seja encontrado n vezes no tempo t .

Suponhamos que μ seja a taxa do número médio de encontros em um intervalo de tempo Δt , ou seja, $\mu = \frac{N_e}{S_t} = aI_t$, e que a probabilidade de mais do que um encontro seja $\sigma(\Delta t) = 0$. Então, para $n > 0$, temos:

$$p_n(t + \Delta t) = \mu \Delta t p_{n-1}(t) + (1 - \mu \Delta t) p_n(t) + \sigma(\Delta t). \quad (\text{C.2})$$

Reorganizando os termos e lembrando que $\sigma(\Delta t) = 0$, segue que:

$$\frac{p_n(t + \Delta t) - p_n(t)}{\Delta t} = \mu [p_{n-1}(t) - p_n(t)], \quad (\text{C.3})$$

e, portanto, para $n > 0$, tem-se:

$$\begin{aligned} \frac{dp_n}{dt} &= \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{p_n(t + \Delta t) - p_n(t)}{\Delta t} = \\ &= \mu [p_{n-1}(t) - p_n(t)]. \end{aligned} \quad (\text{C.4})$$

Além disso, para $n = 0$, temos $\mu p_{n-1}(t) = 0$, e então a equação (C.4) reduz-se para:

$$\frac{dp_0}{dt} = -\mu p_0(t). \quad (\text{C.5})$$

A partir da condição inicial $p_0(0) = 1$, ou seja, começando o processo com o número de encontros $n = 0$, a solução do problema de valor inicial dado pela equação (C.5) juntamente com a condição inicial $p_0(0) = 1$, é:

$$p_0(t) = e^{-\mu t}. \quad (\text{C.6})$$

Para o nosso modelo com tempo discreto, temos que o período de vulnerabilidade da infecção é exatamente 1; e como $\mu = aI_t$, segue da equação (C.6) que, a probabilidade de um indivíduo suscetível escapar do contato com um indivíduo infectado é:

$$p_0 = e^{-\mu} = e^{-aI_t}. \quad (\text{C.7})$$

A equação (C.7) mostra que quanto maior for a população de indivíduos infectados, menor será a probabilidade de um indivíduo suscetível escapar do contato com um indivíduo infectado.

3. Por último, apenas o primeiro encontro entre um indivíduo suscetível e um indivíduo infectado é importante, pois uma vez que o indivíduo suscetível é infectado não se recupera.

Portanto, através destas suposições, justificamos a inclusão, na equação (4.3), de um fator $S_t e^{-(a+1/k)I_t}$ (onde já substituímos $\Delta t = 1$) como correspondente na equação a diferenças para S_{t+1} ao termo $-(a + 1/k)SI$ da equação diferencial para dS/dt .

Apêndice D CRITÉRIO DE ESTABILIDADE PARA OS EQUILÍBRIOS DE UM SISTEMA AUTÔNOMO DE DUAS EQUAÇÕES A DIFERENÇAS NÃO LINEARES

Este critério de estabilidade, assim como no Apêndice A, também envolve a linearização do sistema autônomo não linear, que relaciona as soluções no caso não linear com as correspondentes soluções da aproximação linear do sistema, em torno do equilíbrio em questão. Queremos obter informações qualitativas a respeito do comportamento de longo prazo das soluções, após aplicar uma pequena perturbação no sistema em equilíbrio, isto é, de modo a estar inicialmente suficientemente próximo do equilíbrio considerado. Com base em Edelstein-Keshet (2005), segue a análise.

Dado o sistema de duas equações a diferenças autônomo não linear:

$$\begin{aligned}x_{n+1} &= f(x_n, y_n), \\y_{n+1} &= g(x_n, y_n),\end{aligned}\tag{D.1}$$

onde f e g são funções não lineares de x_n e y_n .

Seja (x^*, y^*) um ponto de equilíbrio do sistema (D.1), então x^* e y^* satisfazem: $x^* = f(x^*, y^*)$ e $y^* = g(x^*, y^*)$.

Tomando $x_n = x^* + \epsilon_n$ e $y_n = y^* + \eta_n$, com $|\epsilon_n| \ll 1$ e $|\eta_n| \ll 1$, e substituindo em (D.1) obtemos:

$$\begin{aligned}x^* + \epsilon_{n+1} &= f(x^* + \epsilon_n, y^* + \eta_n), \\y^* + \eta_{n+1} &= g(x^* + \epsilon_n, y^* + \eta_n).\end{aligned}\tag{D.2}$$

Agora, expandindo as funções $f(x^* + \epsilon_n, y^* + \eta_n)$ e $g(x^* + \epsilon_n, y^* + \eta_n)$ em série de Taylor, em torno do ponto de equilíbrio (x^*, y^*) , temos:

$$\begin{aligned} f(x^* + \epsilon_n, y^* + \eta_n) &= (f)_{(x^*, y^*)} + \left(\frac{\partial f}{\partial x_n} \right)_{(x^*, y^*)} \epsilon_n + \left(\frac{\partial f}{\partial y_n} \right)_{(x^*, y^*)} \eta_n + O(2), \\ g(x^* + \epsilon_n, y^* + \eta_n) &= (g)_{(x^*, y^*)} + \left(\frac{\partial g}{\partial x_n} \right)_{(x^*, y^*)} \epsilon_n + \left(\frac{\partial g}{\partial y_n} \right)_{(x^*, y^*)} \eta_n + O(2). \end{aligned}$$

Como $x^* = (f)_{(x^*, y^*)}$ e $y^* = (g)_{(x^*, y^*)}$, e desprezando os termos de $O(2)$, segue que para o sistema (D.2) temos:

$$\begin{aligned} \epsilon_{n+1} &\approx \left(\frac{\partial f}{\partial x_n} \right)_{(x^*, y^*)} \epsilon_n + \left(\frac{\partial f}{\partial y_n} \right)_{(x^*, y^*)} \eta_n, \\ \eta_{n+1} &\approx \left(\frac{\partial g}{\partial x_n} \right)_{(x^*, y^*)} \epsilon_n + \left(\frac{\partial g}{\partial y_n} \right)_{(x^*, y^*)} \eta_n. \end{aligned} \quad (\text{D.3})$$

Escrevendo sob forma matricial o sistema linear (D.3), temos:

$$\begin{pmatrix} \epsilon_{n+1} \\ \eta_{n+1} \end{pmatrix} \approx \begin{pmatrix} \frac{\partial f}{\partial x_n} & \frac{\partial f}{\partial y_n} \\ \frac{\partial g}{\partial x_n} & \frac{\partial g}{\partial y_n} \end{pmatrix}_{(x^*, y^*)} \begin{pmatrix} \epsilon_n \\ \eta_n \end{pmatrix} \quad (\text{D.4})$$

Note que, a matriz

$$\begin{pmatrix} \frac{\partial f}{\partial x_n} & \frac{\partial f}{\partial y_n} \\ \frac{\partial g}{\partial x_n} & \frac{\partial g}{\partial y_n} \end{pmatrix}_{(x^*, y^*)} = \begin{pmatrix} a_{11} & a_{12} \\ a_{21} & a_{22} \end{pmatrix} = \mathbf{J} \quad (\text{D.5})$$

é a matriz Jacobiana do sistema (D.1), aplicada no ponto de equilíbrio (x^*, y^*) .

Para que o ponto de equilíbrio (x^*, y^*) seja linearmente estável, temos que ter $\epsilon_n \rightarrow 0$ e $\eta_n \rightarrow 0$ quando $n \rightarrow \infty$. Assim, ao nos afastarmos um pouco do ponto de equilíbrio, retornamos para ele. Caso contrário, o ponto de equilíbrio é instável.

A solução para o sistema (D.3) é:

$$\begin{aligned} \epsilon_n &= A_1 \lambda_1^n + A_2 \lambda_2^n, \\ \eta_n &= B_1 \lambda_1^n + B_2 \lambda_2^n, \end{aligned} \quad (\text{D.6})$$

onde A_1, A_2, B_1 e B_2 são constantes determinadas através da condição inicial do problema, e λ_1 e λ_2 são os autovalores da matriz Jacobiana do sistema (D.1).

Então, para que $\epsilon_n \rightarrow 0$ e $\eta_n \rightarrow 0$ quando $n \rightarrow \infty$, ou seja, para que o ponto de equilíbrio (x^*, y^*) seja linearmente estável, devemos ter $|\lambda_i| < 1$, para $i = 1, 2$.

Critério de estabilidade

Apresentaremos agora, uma condição de estabilidade, ou seja, uma condição para verificarmos se $|\lambda_i| < 1$, para $i = 1, 2$, para um sistema de duas equações a diferenças.

Tomando $\det(\mathbf{J} - \lambda\mathbf{I})$, onde \mathbf{J} é a matriz Jacobiana do sistema (D.1), e \mathbf{I} é a matriz identidade. Resolvendo $\det(\mathbf{J} - \lambda\mathbf{I}) = 0$, temos o polinômio característico:

$$\lambda^2 - \beta\lambda + \gamma = 0,$$

onde $\beta = a_{11} + a_{22} = \text{Traço } \mathbf{J}$ e $\gamma = a_{11}a_{22} - a_{12}a_{21} = \text{Determinante } \mathbf{J}$.

Mostraremos, a seguir, que a condição para que os autovalores $|\lambda_i| < 1$, para $i = 1, 2$ é:

$$\boxed{2 > 1 + \gamma > |\beta| \implies |\lambda_i| < 1} \quad (\text{D.7})$$

Para isto, partimos do fato de que: $\lambda_{1,2} = \frac{\beta \pm \sqrt{\beta^2 - 4\gamma}}{2}$, donde, para satisfazer $|\lambda_i| < 1$, $i = 1, 2$, temos que

$$-1 < \frac{\beta}{2} \pm \frac{\sqrt{\beta^2 - 4\gamma}}{2} < 1.$$

Suponhamos:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= \frac{\beta}{2} + \frac{\sqrt{\beta^2 - 4\gamma}}{2}, \\ \lambda_2 &= \frac{\beta}{2} - \frac{\sqrt{\beta^2 - 4\gamma}}{2}. \end{aligned}$$

Note que λ_1 e λ_2 são equidistantes de $\frac{\beta}{2}$, e isto implica que $-1 < \frac{\beta}{2} < 1$, ou seja, $|\beta| < 2$. Além disso, para que as raízes sejam reais e distintas, o

discriminante $\beta^2 - 4\gamma$ deve ser:

$\beta^2 - 4\gamma > 0 \implies \beta^2 > 4\gamma$, como $|\beta| < 2$ temos:

$$\boxed{\gamma < 1} \tag{D.8}$$

Analisando λ_1 e λ_2 , segue que:

1. Se $\beta > 0$:

$$\lambda_1 < 1 \implies \frac{\beta}{2} + \frac{\sqrt{\beta^2 - 4\gamma}}{2} < 1 \implies \frac{\sqrt{\beta^2 - 4\gamma}}{2} < 1 - \frac{\beta}{2},$$

2. Se $\beta < 0$:

$$\lambda_2 > -1 \implies \frac{\beta}{2} - \frac{\sqrt{\beta^2 - 4\gamma}}{2} > -1 \implies \frac{\sqrt{\beta^2 - 4\gamma}}{2} < 1 + \frac{\beta}{2}.$$

Dos itens 1 e 2, temos:

$$\frac{\sqrt{\beta^2 - 4\gamma}}{2} < 1 - \frac{|\beta|}{2} \implies \boxed{|\beta| < 1 + \gamma} \tag{D.9}$$

De (D.8) e (D.9) podemos escrever a condição de estabilidade (D.7).

Observação: No caso de termos mais de duas equações, existe outro critério para a estabilidade dos equilíbrios, chamado Teste de Jury.

Referências Bibliográficas

- Abramson, G. and Kenkre, V. M., 2002. *Spatiotemporal patterns in the Hantavirus infection*. Physical Review E, 66, 0011912(1)-0011912(5).
- Allen, L. J. S., 1994. *Some Discrete-Time SI, SIR, and SIS Epidemic Models*. Mathematical Biosciences, 124, 83-105.
- Allen, L. S. J., McCormack Robert, K. and Jonsson Colleen, B., 2006. *Mathematical Models for Hantavirus Infection in Rodents*. Bulletin of Mathematical Biology, 68, 511-524.
- Bunimovich, L. A., 2005. *Coupled Map Lattices: at the Age of Maturity*. In: Chazottes, J.-R. and Fernandez, B., *Dynamics of coupled map lattices and of related spatially extended systems*. Editora Springer, 671, 9-32.
- Diekmann, O., Heesterbeek, J. A. P. and Metz, J. A. J., 1990. *On the definition and the computation of the basic reproduction ratio R_0 in models for infectious diseases in heterogeneous populations*. Bulletin of Mathematical Biology, 28, 365-382.
- Edelstein-Keshet, L., 2005. *Mathematical Models in Biology*. University of British Columbia Vancouver, Canada.
- Gurney, W. S. C. and Nisbet, R. M., 1998. *Ecological Dynamics*. Oxford University Press, New York.
- Hassell, M. P., Comins, H. N. and May, R. M., 1991. *Spatial structure and chaos in insect population dynamics*. Nature, 353, 255-248.
- Kot, M., 2001. *Elements of Mathematical Ecology*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Lomen, D. and Lovelock, D., 1999. *Differential Equations*. Oxford University Press.
- Watmough, J. and Van Den Driessche, P., 2002. *Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission*. Mathematical Biosciences, 180, 29-48.