

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

**Estudo de modelos
epidemiológicos
determinísticos básicos em
doenças causadas por
microparasitas**

por

Marli Teresinha Quartieri

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

Profa. Dra. Maria Cristina Varriale
Orientadora

Porto Alegre, junho de 2004

CIP - CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO

Quartieri, Marli Teresinha

Estudo de modelos epidemiológicos determinísticos básicos em doenças causadas por microparasitas / Marli Teresinha Quartieri.—Porto Alegre: PPGMAp da UFRGS, 2004

207 p.: il.

Dissertação (mestrado) —Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Matemática Aplicada, Porto Alegre, 2004.

Orientadora: Varriale, Maria Cristina

Dissertação: Matemática Aplicada

Modelos matemáticos determinísticos, sistemas não lineares, epidemiologia, microparasitas

**Estudo de modelos
epidemiológicos determinísticos
básicos em doenças causadas por
microparasitas**

por

Marli Teresinha Quartieri

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 ecologia matemática

Orientadora: Profa. Dra. Maria Cristina Varriale

Banca examinadora:

Prof. Dr. Rodney Carlos Bassanezi
IMECC-UNICAMP

Prof. Dr. Luiz Alberto Diaz Rodrigues
UFSM

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

Dissertação apresentada e aprovada em
24 de junho de 2004

Prof. Dr. Vilmar Trevisan
Coordenador

AGRADECIMENTO

A professora Maria Cristina Varriale, pela dedicação no trabalho de orientação, incentivo e, sobretudo pela compreensão demonstrada ao longo desta caminhada.

Ao meu marido Luís por todo amor, carinho, companheirismo e compreensão.

À colega e amiga Ângela pelo companheirismo, apoio, amizade e motivação manifestados no decorrer deste trabalho e de todo o curso.

À colega Mirna pela amizade e apoio manifestados no decorrer do curso.

Aos colegas de curso que de uma forma ou outra auxiliaram e incentivaram este trabalho.

À UNIVATES, em especial aos colegas Ingo, Claus, Maria Madalena, Márcia e Ieda. Ao meu professor e hoje colega Ingo pelo incentivo, amizade e confiança sempre presentes. Ao colega Claus pelo constante apoio e contribuição manifestados sem medidas. Às colegas Maria Madalena, Márcia e Ieda por todo o incentivo e amizade.

A todos que expressaram através de um gesto ou de uma palavra o incentivo para a realização deste trabalho.

RESUMO

Técnicas e modelos matemáticos utilizados no estudo de epidemias possuem três objetivos principais: compreender os mecanismos através dos quais as doenças se propagam, prever o comportamento futuro da epidemia, e compreender como podemos controlar a sua propagação. Para fazer previsões razoáveis e desenvolver métodos de controle, devemos ter certeza de que nosso modelo captura as características essenciais do percurso da epidemia.

Apresentamos, neste trabalho, técnicas de construção e de análise de modelos clássicos adotados em estudos epidemiológicos, no contexto de infecções causadas por microparasitas. Consideramos modelos determinísticos básicos, em tempo contínuo, ocorrendo em uma população homogênea, e nos restringimos à suposição de que a doença se propaga através de um mecanismo de contágio, de pessoa para pessoa nesta população. Supõe-se que a população seja fechada ou aberta, conforme a doença seja de curta ou de longa duração, quando comparada com o tempo de vida de seus hospedeiros.

Dependendo do status com relação à doença, um indivíduo é classificado como suscetível (S), exposto (E), infeccioso (I) ou removido (R), e o processo da doença infecciosa é modelado por equações diferenciais ordinárias, com base nas suposições feitas a respeito do movimento entre uma classe e outra desta estrutura populacional. Nosso propósito é o de explorar modelos determinísticos simples, a saber SI , SIS , SIR e $SEIR$, através de abordagens numéricas e analíticas. Em particular, enfatizamos para cada modelo o papel importante exercido pelo procedimento de adimensionalização, no reconhecimento dos parâmetros relevantes do problema, tais como o número reprodutivo básico da doença. Além disso, esboçamos a análise do espaço de fase, incluindo o traçado de trajetórias, para cada regime da doença, e obtivemos diagramas de bifurcação, a partir da análise de estabilidade de cada um dos estados de equilíbrio do sistema.

ABSTRACT

Mathematical techniques and models used in the study of epidemics have three main aims: to understand the mechanisms by which diseases spread, to predict the future course of the epidemic, and to understand how we may control the spread of the epidemic. In order to make reasonable predictions and develop methods of control, we must be confident that our model captures the essential features of the course of the epidemic.

In this work, techniques for constructing and analysing classical epidemic models are presented in the context of microparasitic infections. We consider basic deterministic models in continuous time taking place in a homogeneous population and we restrict ourselves to the assumption that the disease is spread by a contagious mechanism, from person to person in a population. The population is assumed to be closed or open, depending on the duration of the disease compared to the life expectancy of its hosts.

With regard to disease status, an individual is in one of the following classes: susceptible (S), exposed (E), infective (I), removed (R), and the infectious disease process is modeled by ordinary differential equations, based on the assumptions made about the movement between the classes of this population structure. Our purpose is to explore simple deterministic models, namely SI , SIS , SIR and $SEIR$, through both numerical and analytical approaches. In particular, we emphasize for each model the important role played by the non-dimensionalisation procedure in identifying the relevant parameters, such as the basic reproductive ratio of the disease. Furthermore, phase space analysis including trajectories plots is sketched for each disease regime, and bifurcation diagrams are obtained from the stability analysis of the system equilibrium states.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	1
2	EPIDEMIOLOGIA MATEMÁTICA	5
2.1	Aspectos gerais da Epidemiologia	5
2.2	Dinâmica da distribuição das doenças na população	7
2.3	A Matematização dos estudos epidemiológicos	8
2.4	Modelos determinísticos e estocásticos	10
2.5	Estados de um indivíduo com relação a uma doença	11
2.6	Parâmetros envolvidos em epidemiologia matemática	13
2.7	Imunização	17
3	MODELO SI COM CONSERVAÇÃO DA POPULAÇÃO TOTAL	19
3.1	Modelo SI sem dinâmica vital	19
3.1.1	Formulação do modelo	20
3.1.2	Solução exata e estados assintóticos	21
3.1.3	Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade	25
3.2	Modelo SI com dinâmica vital	27
3.2.1	Formulação do modelo	28
3.2.2	Solução exata e estados assintóticos	29
3.2.3	Adimensionalização do modelo	32
3.2.4	Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade	34
4	MODELO <i>SI</i> SEM CONSERVAÇÃO DA POPULAÇÃO TOTAL	43
4.1	Modelo SI com dinâmica vital incluindo morte induzida pela doença	43
4.1.1	Formulação do modelo	44

4.1.2	Adimensionalização do modelo	44
4.1.3	Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade	45
4.1.4	Comportamento da população total	51
4.2	Modelo SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade	52
4.2.1	Caso 1: suscetíveis e infectados contribuem para a taxa de nascimento	52
4.2.1.1	Formulação do modelo	52
4.2.1.2	Adimensionalização do sistema	53
4.2.1.3	Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade	54
4.2.1.4	Comportamento da população total	64
4.2.2	Caso 2: apenas suscetíveis contribuem para a taxa de nascimento	67
4.2.2.1	Formulação do modelo	67
4.2.2.2	Adimensionalização do sistema	68
4.2.2.3	Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade	68
4.2.2.4	Soluções periódicas	73
4.2.2.5	Comportamento da população total	75
4.3	Modelo SI com capacidade de suporte	78
4.3.1	Formulação do modelo	78
4.3.2	Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade - tratamento dimensional	79
4.3.3	Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade - tratamento adimensional	86
4.3.4	Comportamento da população total	92
5	MODELO SIS	95
5.1	Modelo SIS sem dinâmica vital	95
5.1.1	Formulação do modelo	96
5.1.2	Adimensionalização do sistema	97

5.1.3	Solução exata e estados assintóticos	98
5.1.4	Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade	100
5.2	Modelo SIS com dinâmica vital	102
5.2.1	Formulação do modelo	103
5.2.2	Adimensionalização do sistema	104
5.2.3	Solução exata e estados assintóticos	105
5.2.4	Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade	107
6	MODELO SIR	115
6.1	Modelo <i>SIR</i> sem dinâmica vital	116
6.1.1	Formulação do modelo	116
6.1.2	Adimensionalização do sistema	117
6.1.3	Soluções exatas no espaço de fase	118
6.1.4	Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade	122
6.1.5	Solução numérica do sistema	126
6.2	Modelo <i>SIR</i> com dinâmica vital	127
6.2.1	Formulação do modelo	127
6.2.2	Adimensionalização do sistema	128
6.2.3	Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade	129
6.2.4	Resolução numérica do sistema	135
6.2.5	Vacinação no modelo <i>SIR</i> com dinâmica vital	144
6.2.6	Dinâmica da epidemia no modelo <i>SIR</i> com dinâmica vital	151
6.2.7	Período interepidêmico	158
7	MODELO SEIR	160
7.1	Formulação do modelo <i>SEIR</i> com dinâmica vital	161
7.2	Adimensionalização do sistema	163

7.3	Pontos de equilíbrio do modelo <i>SEIR</i> com dinâmica vital e análise de sua estabilidade	165
7.4	Diagrama de bifurcação	168
7.5	Gráficos de soluções obtidas por método numérico	170
7.6	Vacinação no modelo <i>SEIR</i>	175
7.7	Período interepidêmico no modelo <i>SEIR</i>	177
8	CONSIDERAÇÕES FINAIS	179
APÊNDICE A	ANÁLISE DE ESTABILIDADE DOS EQUILÍBRIOS DE UMA EQUAÇÃO DIFERENCIAL ORDINÁRIA AUTÔNOMA	187
A.1	Linha de fase	187
A.2	Linearização de uma equação autônoma não linear	187
APÊNDICE B	DETERMINAÇÃO E ANÁLISE DE ESTABILIDADE DOS EQUILÍBRIOS DE UM SISTEMA BIDIMENSIONAL AUTÔNOMO	190
B.1	Plano de fase	190
B.2	Linearização do sistema	192
B.3	Teorema de Poincaré	197
B.4	Teorema de Liapounov	197
APÊNDICE C	CONDIÇÕES DE ROUTH-HURWITZ	199
BIBLIOGRAFIA	202

1 INTRODUÇÃO

Modelagem matemática consiste em um processo no qual as características pertinentes de um objeto ou sistema são extraídas, com ajuda de hipóteses e aproximações simplificadoras, e representadas em termos matemáticos. As hipóteses e as aproximações significam que o modelo criado através deste processo é aberto à crítica e aperfeiçoamento.

Segundo Bassanezi(2002), *Modelagem Matemática* é um processo dinâmico utilizado para a obtenção e validação de modelos matemáticos. É uma forma de abstração e generalização com a finalidade de previsão de tendências. A modelagem consiste, na arte de transformar situações da realidade em problemas matemáticos cujas soluções devem ser interpretadas na linguagem usual.

O *modelo matemático* é um conjunto de símbolos e relações matemáticas que representam de alguma forma o objeto estudado. Um modelo matemático satisfatório está sujeito a duas aparentes contradições: deve ser suficientemente detalhado para representar a situação do mundo real com relativa precisão, mas deve também ser suficientemente simples para tornar prática a análise matemática. A construção de um modelo que cobre adequadamente realismo e viabilidade é o passo mais delicado no processo. Devem ser encontradas maneiras de simplificar matematicamente o modelo sem sacrificar características importantes. Assim, podemos concluir que um modelo matemático nem sempre representa um problema real de maneira exata, em toda sua complexidade, mas poderá levar a soluções bastante próximas daquelas observadas na realidade. De acordo com sua natureza matemática, os modelos podem ser classificados em:

a) *Linear ou não linear*: conforme suas equações básicas sejam ou não lineares.

b) *Estático ou dinâmico*: o primeiro não envolve evolução temporal do sistema, enquanto que no segundo investiga-se variações de estágios do fenômeno.

c) *Estocástico ou determinístico*: de acordo com o uso ou não de fatores aleatórios nas equações.

d) *Discreto ou contínuo*: envolvendo equações a diferenças ou equações diferenciais (ordinárias ou parciais).

Neste trabalho, restringir-nos-emos a alguns modelos dinâmicos básicos determinísticos envolvendo equações diferenciais ordinárias não lineares, usados em epidemiologia.

Etimologicamente, “epidemiologia” (epi=sobre; demo=população; logos=tratado) significa o estudo do que afeta a população [Pereira(2000)].

De acordo com Minms et al (2000), a epidemiologia é o estudo da ocorrência, disseminação e controle das doenças e tem por base a coleta de informações estatísticas detalhadas, podendo compreender desde o puramente descritivo até o analítico e experimental, nos quais os modelos matemáticos vêm assumindo uma importância cada vez maior. Os dados epidemiológicos podem ser usados para registrar doenças que acometem uma população e, quando infecciosas, identificar causas e formas de transmissão; e para prever a probabilidade futura da infecção, identificar fatores de risco e planejar programas de controle.

Modelos matemáticos têm se tornado ferramentas importantes na análise da difusão e controle de doenças infecciosas, pois a formulação destes, ao mesmo tempo que clarifica condições, variáveis, e parâmetros, permitem a construção de conceitos tais como população limiar, número reprodutivo básico, taxa de contato, número de reposição. Modelos matemáticos e simulações computacionais são ferramentas experimentais úteis para construir e testar teorias, avaliar conjecturas quantitativas, responder questões específicas, determinar variações nos valores dos parâmetros, projetar e analisar se a epidemia sobrevive ou não. No **capítulo 2** apresentamos alguns aspectos gerais sobre epidemiologia matemática: seus objetivos, aspectos históricos, parâmetros definidos a partir dos modelos, estados de um indivíduo com relação a uma doença, importância de um programa de imunização.

Os modelos mais freqüentemente usados para descrever a dinâmica das doenças infecciosas são do tipo compartimental. A população hospedeira é dividida em categorias ou “compartimentos”, levando-se em consideração o percurso pelo qual passa um hospedeiro infectado e a forma como a infecção se transmite. Em uma população muito grande, a transferência de indivíduos entre compartimentos pode ser considerado um fenômeno contínuo e, portanto, podemos descrever matematicamente a variação do número de indivíduos dentro de cada compartimento, à medida que o tempo passa, através de sistemas de equações diferenciais. Estes sistemas de equações podem ter solução analítica mas, quando o modelo tem um mínimo de realismo, tem-se equações diferenciais não lineares, cuja solução precisa ser obtida por métodos numéricos, através de abordagem computacional. Há várias perguntas às quais o sistema de equações pode dar resposta. Por exemplo, como varia o número de indivíduos em um compartimento à medida que o tempo passa? Devem se esperar epidemias periódicas ou, pelo contrário, a doença permanece endêmica na população com um determinado nível de morbidade? Quais são as conseqüências da introdução de um programa de controle por vacinação? Quais as condições para que este programa consiga eliminar a infecção? Estas são algumas questões que tentaremos responder no decorrer do trabalho.

O procedimento geral adotado inicia por construir as equações apropriadas para cada tipo de modelo epidemiológico, justificando os termos usados, em decorrência das hipóteses adotadas. Em seguida, apresenta-se a solução das equações (quando possível, soluções exatas obtidas analiticamente), bem como os gráficos dessas soluções (se necessário, obtidos a partir de solução numérica com o Maple), para verificar o comportamento de cada grupo (indivíduos em um compartimento) com o passar do tempo. Em todos os modelos fizemos a adimensionalização do sistema para identificar os parâmetros relevantes do problema, calculamos os pontos de equilíbrio e apresentamos a análise da estabilidade de cada equilíbrio, usando os seguintes enfoques: estudo do campo de direções, no espaço de fase do sistema, o qual inclui a identificação das isóclinas de inclinação nula (“nullclines”)

bem como a abordagem analítica da linearização em torno do equilíbrio. Diagramas de bifurcação também são apresentados no decorrer do trabalho.

Discriminamos a seguir os modelos apresentados neste trabalho:

- modelos do tipo SI , os quais estão separados em dois capítulos, a saber: destinamos o **capítulo 3** para aqueles modelos SI que apresentam conservação da população total, sendo que estes por sua vez, são classificados em modelo SI com dinâmica vital ou sem dinâmica vital; no **capítulo 4** estão os modelos SI sem conservação da população total, os quais por sua vez subdividem-se em modelo SI com dinâmica vital incluindo morte induzida pela doença, modelo SI com taxa de mortalidade diferente da taxa de nascimento e modelo SI com capacidade de suporte;
- modelos do tipo SIS constam no **capítulo 5**, seja com dinâmica vital ou sem dinâmica vital;
- ao estudarmos os modelos SIR no **capítulo 6**, seja com ou sem dinâmica vital, introduzimos a influência da vacinação bem como determinação de intervalos de tempo que caracterizam períodos interepidêmicos;
- a vacinação e o período interepidêmico também estão incluídos no modelo $SEIR$ com dinâmica vital, apresentado no **capítulo 7**.

Os modelos analisados nos capítulos 5, 6 e 7 apresentam todos conservação da população total.

Finalmente no **capítulo 8**, colocamos uma síntese comparativa dos diversos modelos estudados, incluindo sugestões para trabalhos futuros.

2 EPIDEMIOLOGIA MATEMÁTICA

2.1 Aspectos gerais da Epidemiologia

Uma definição precisa do termo epidemiologia não é fácil: sua temática é dinâmica e seu objeto, complexo. Segundo Rouquayrol (1999), pode-se, de uma maneira simplificada, conceituá-la como: ciência que estuda o processo saúde-doença em coletividades, analisando a distribuição e os fatores determinantes das enfermidades, danos à saúde e eventos associados à saúde coletiva, propondo medidas específicas de prevenção, controle, ou erradicação de doenças, e fornecendo indicadores que sirvam de suporte ao planejamento, administração e avaliação das ações de saúde.

A doença pode ser definida como um “desajustamento ou uma falha nos mecanismos de adaptação do organismo ou uma ausência de reação aos estímulos a cuja ação está exposto. O processo conduz a uma perturbação da estrutura ou da função de um órgão, ou de um sistema ou de todo o organismo ou de suas funções vitais” [Rouquayrol(1999)].

O objetivo principal da epidemiologia é a promoção da saúde através da prevenção de doenças em grupos populacionais. Diferentemente da clínica, que tem como objeto de atenção o indivíduo doente, a epidemiologia estuda o estado de saúde de uma população.

De acordo com Antunes e Carneiro (2000), as informações obtidas em estudos epidemiológicos são utilizadas, juntamente com as informações obtidas de outras áreas do conhecimento, como medicina, biologia, matemática, demografia, sociologia e bioestatística, com os seguintes objetivos: identificar a etiologia ou a causa das enfermidades (incluindo sua forma de transmissão); estudar a história natural das enfermidades (etapas de seu desenvolvimento); descrever o estado de

saúde das populações (medidas de mortalidade e morbidade); avaliar as intervenções ou programas de saúde (de controle das doenças).

As doenças, sob o ponto de vista do mecanismo etiológico subjacente, pertencem a duas categorias: (a) *doença infecciosa* é a doença clinicamente manifesta, do homem ou dos animais, resultante de uma infecção (penetração e desenvolvimento, ou multiplicação, de um agente infeccioso no organismo de uma pessoa ou animal); (b) *doenças não-infecciosas* são todas aquelas que não resultam de uma infecção, como por exemplo: doença coronariana e diabetes.

Os agentes infecciosos compreendem grande gama de organismos e enorme variedade de formas de vida. Price (1980), citado em Massad (1996) estimou que aproximadamente metade de todas as espécies de agentes infecciosos existentes vivem sob alguma forma de parasitismo, os quais são classificados em dois grupos: os microparasitas e os macroparasitas.

- a) *Microparasitas*: compreendem os vírus, bactérias e protozoários. Devido a seu tamanho microscópico e às dificuldades de detecção e quantificação, os modelos de transmissão de microparasitas são tipicamente de estrutura compartimental e a unidade básica de estudo é o hospedeiro infectado. Adota-se, portanto, uma estrutura de *prevalência* (proporção de indivíduos infectados). Microparasitas são parasitas que tem reprodução direta - geralmente com altas taxas - dentro do hospedeiro. São caracterizados pelo tamanho pequeno e uma curta expectativa de vida. Hospedeiros que se recuperam a partir da infecção geralmente adquirem imunidade contra reinfecção por algum tempo, e muitas vezes pela vida toda. Embora existam exceções importantes, a duração da infecção é tipicamente curta quando comparada com a expectativa de vida do hospedeiro.
- b) *Macroparasitas*: compreendem os helmintos, artrópodes e outros parasitas macroscópicos, levam em conta a densidade ou carga parasitária

de um indivíduo infectado. Os macroparasitas não tem reprodução direta dentro do hospedeiro definitivo. A morbidade e a aquisição de imunidade aos macroparasitas são, em geral, dependentes da experiência prévia e da carga parasitária atual e, portanto, os modelos para estes parasitas adotam uma estrutura de densidade. Uma descrição da dinâmica de transmissão dessas doenças deve levar em conta a distribuição de probabilidades dos parasitas na população, o que implica na inevitável incorporação de fatores estocásticos a estes modelos.

Os modelos que estudaremos neste trabalho descrevem apenas doenças causadas por microparasitas.

2.2 Dinâmica da distribuição das doenças na população

As doenças se distribuem nas populações em períodos endêmicos, epidêmicos e interepidêmicos (ou esporádicos).

Endemia é definida como a presença constante de uma doença em um conjunto de pessoas de determinada área geográfica; pode também referir-se à prevalência usual de uma doença em um grupo populacional ou em uma área geográfica. No Brasil, as doenças parasitárias, em sua grande maioria, se manifestam como endemias.

Epidemia é conceituada como a ocorrência de uma doença em uma certa população, que se caracteriza por uma elevação progressiva, inesperada e descontrolada, ultrapassando os valores endêmicos ou esperados. Algumas doenças endêmicas podem, eventualmente, manifestar-se em surtos epidêmicos.

Como determinar se existe um excesso no número esperado de casos de uma doença? Geralmente, o Serviço de Vigilância Epidemiológica de um país, através do acompanhamento da ocorrência de doenças, pode determinar qual é o número usual ou o nível esperado para cada doença. É considerada a existência

de uma epidemia quando o número de casos excede o valor esperado, tendo como base a experiência passada da doença em uma determinada população. Uma doença pode estender-se por diferentes períodos de tempo: horas (infecções alimentares), semanas (gripes) ou vários anos (AIDS).

Pandemias são as epidemias que ocorrem ao mesmo tempo em vários países. A peste bubônica, na Idade Média, e a gripe espanhola no início do século XX são exemplos de pandemias que ocorreram na humanidade. Atualmente, a AIDS, por ser epidêmica em vários países, é considerada pela Organização Mundial da saúde (OMS) uma pandemia.

Período interepidêmico ou esporádico é o período entre duas epidemias.

2.3 A Matematização dos estudos epidemiológicos

Atualmente os modelos matemáticos aplicados à saúde pública têm duplo objetivo: descritivo e preditivo. Em primeiro lugar, um modelo matemático deve explicar a situação vigente de uma epidemia em uma comunidade. Se um modelo passar por esse primeiro teste, ele pode ser usado para prever as possíveis mudanças resultantes de alterações nas condições bióticas ou abióticas. Por exemplo, qual o comportamento futuro do sistema, se tomarmos um determinado tipo de atitude em relação a uma doença?

De acordo com Anderson e May (1991), a aplicação da Matemática no estudo das doenças transmissíveis, iniciada por Daniel Bernoulli em 1760, para descrição da varíola, esteve até meados de 1908, mais voltada à Estatística.

Com os trabalhos de Hamer e Ross, 1908 (citado em [Massad(1996)]), o uso de modelos matemáticos passou a ser um meio de prevenir doenças. Por um lado, Ross mostrou que a malária não se instala se não houver um número mínimo de mosquitos (vetores) para transmitir a doença. Por outro, Hamer considerou que o curso de uma epidemia deveria depender do número de suscetíveis, das taxas

de contato entre os indivíduos suscetíveis e infecciosos e do número de indivíduos infecciosos. Este conceito, denominado “*Lei da ação das massas em epidemiologia*” é básico para todas as teorias determinísticas subseqüentes e aparece mesmo nas versões estocásticas correspondentes.

Estudos matemáticos mais elaborados foram mais tarde efetuados por Kermack e McKendrick, de 1927 a 1939, cujo resultado mais importante foi o *teorema do limiar*, segundo o qual o número de suscetíveis deve superar um número mínimo, para que a doença se estabeleça na população. Esta teoria, em conjunção com a lei da ação das massas é a pedra fundamental da epidemiologia matemática moderna.

A partir dos anos 60, ocorreu uma verdadeira revolução na Epidemiologia: a introdução dos recursos de computação eletrônica, tendo como resultado cada vez mais forte a matematização na área. A epidemiologia das décadas de 70 e 80 caracteriza-se por três tendências principais. Primeiro, seguramente facilitado pela ampliação do uso de microcomputadores e pelo desenvolvimento de softwares específicos para análise epidemiológica, observa-se um aprofundamento das bases matemáticas da disciplina, com importantes repercussões sobre os processos de formalização do objeto epidemiológico. Segundo, consolida-se a proposta de uma “Epidemiologia Clínica” como projeto de uso pragmático da metodologia epidemiológica fora dos contextos coletivos mais amplos. Em terceiro lugar, emergem, na América Latina e na Europa abordagens mais críticas da Epidemiologia, como reação à tendência à “biologização” da saúde pública, reafirmando a historicidade dos processos saúde-enfermidade-controle e a raiz econômica e política de seus determinantes (fatores de risco).

Modelos matemáticos de moléstias infecciosas, isto é, a estrutura qualitativa básica mais as “taxas de transferência” quantitativas e condições iniciais constituem a interface entre os problemas reais do epidemiologista e a formulação teórica que pode ser manipulada pela teoria matemática e pela tecnologia computacional. Uma vez compreendido este aspecto, ele pode ser utilizado para promover

fluxo extremamente frutífero de comunicação entre a prática epidemiológica e a teoria bio-matemática.

2.4 Modelos determinísticos e estocásticos

O processo de modelagem pode iniciar-se de dois modos basicamente equivalentes, e que deveriam convergir à mesma forma final. No primeiro, em geral dito “a posteriori”, considera-se os dados experimentais do sistema em questão. Se removermos (pelo menos temporariamente) a variabilidade vê-se que é possível encontrar (ajuste de funções) uma função matemática simples que descreva as relações entre as variáveis dependente e independente. A esperança é de que esta função descreva o mecanismo ou processo que gerou os dados experimentais.

No segundo modo, denominado “a priori”, considera-se uma lista de tais processos ou mecanismos, em geral na forma de um diagrama de fluxos, que representa a seqüência de eventos envolvidos. Uma descrição matemática sobre o diagrama de fluxos deve produzir um modelo que espelhe o fenômeno. Este é o mais utilizado em epidemiologia, e os modelos são classificados em modelos determinísticos e modelos estocásticos.

Os *modelos estocásticos* descrevem as probabilidades de transição de uma classe epidemiológica à outra. Quando esses modelos são simulados com as probabilidades calculadas, usando geradores de números aleatórios (simulação de Monte Carlo), as conclusões são obtidas pela média dos resultados de um grande número de simulações.

Os *modelos determinísticos* são aqueles que se utilizam de equações, seja a diferenças, seja diferenciais, ou ainda íntegro-diferenciais, para descrever a evolução temporal do tamanho das classes epidemiológicas. Os modelos que abordaremos neste trabalho são todos determinísticos.

2.5 Estados de um indivíduo com relação a uma doença

A maioria das doenças são causadas por vírus ou bactérias - organismos muito pequenos que se multiplicam rapidamente dentro do corpo humano. Ignorando-se a dinâmica dentro do corpo humano, os **indivíduos podem ser classificados**, como segue:

- a) *Indivíduos com imunidade materna*: até por volta de 6-12 meses depois do nascimento, crianças recém-nascidas podem ser protegidas pela imunidade materna. Para propósitos de modelagem este fato é muitas vezes ignorado.
- b) *Suscetíveis*: indivíduos nesta classe podem adquirir a doença se estiverem expostos a ela. O número de indivíduos suscetíveis em um certo instante t será indicado por $S(t)$.
- c) *Expostos ou infectados*: compreende as pessoas que têm a doença, mas que não são ainda infecciosos. Eles estão incubando a doença, com o número de vírus e bactérias crescendo rapidamente, mas não a transmitem ainda. Usaremos $E(t)$, para representar o número de indivíduos expostos em um certo instante t .
- d) *Infecciosos ou infectivos*: indivíduos que podem transmitir a doença para algum suscetível que entre em contato com ele. Representaremos por $I(t)$ a população de indivíduos infectivos em um certo instante t .
- e) *Removidos*: estas pessoas têm recuperação (imunidade ou morreram) a partir da doença. Muitas vezes, eles permanecem imunes por um longo tempo depois da infecção (às vezes, pelo resto da vida). O número de indivíduos removidos em um certo instante t será representado por $R(t)$.

Nem todas as doenças incluem todas estas classes, e alguns modelos podem incluir mais classes. Podem ser incluídas, por exemplo, classes de vacinação,

classes de imunidade parcial de indivíduos que têm recuperação, e podem passar depois para uma classe parcialmente suscetível. Também pode-se considerar que a população apresente estrutura etária (classes ou faixas etárias), estrutura sexual, entre outras.

Neste trabalho, para representar os modelos compartimentais, serão utilizados **fluxogramas**, nos quais teremos **setas** do tipo entrando e saindo dos compartimentos que descrevem: passagem de um compartimento para outro, saída de um compartimento para o ambiente, ou ainda entrada num compartimento vindo de fora do sistema.

As setas representarão, portanto, qualquer modificação na ocupação do compartimento (número médio de indivíduos deslocados por unidade de tempo).

Quanto aos **tempos característicos** de uma doença, os modelos apresentados neste trabalho fazem menção a três diferentes períodos no processo de infecção:

- a) *Período latente*: período durante o qual o hospedeiro está infectado mas não transmite a doença.
- b) *Período infeccioso*: período durante o qual um indivíduo pode passar a doença para um suscetível.
- c) *Período de recuperação*: período durante o qual o indivíduo não é mais infeccioso, mas também não é suscetível. Hospedeiros recuperados são quase invariavelmente imunes a infecções posteriores no caso de parasitas virais, e esta imunidade, para muitas das infecções virais, aparenta durar a vida toda.

A partir do próximo capítulo, mostraremos como se constrói um modelo “compartimental”, a partir das classificações acima discriminadas.

2.6 Parâmetros envolvidos em epidemiologia matemática

Nesta seção definiremos alguns parâmetros importantes que estão envolvidos nos modelos que apresentamos neste trabalho.

Número reprodutivo básico

O *número reprodutivo básico*, também chamado de razão básica de reprodução, geralmente denotado por R_0 , é um número adimensional, definido como o número médio de infecções secundárias produzidas por um único indivíduo primário infectivo durante todo o seu período infeccioso, em uma população inteiramente suscetível ao agente. Se a população for tão grande que se possa desprezar as infecções que vão sendo produzidas, R_0 mede a velocidade inicial de crescimento da epidemia, pois cada indivíduo infectado ramifica-se em R_0 novos infectados que, por sua vez, originam R_0 infectados cada um, e assim sucessivamente.

Quando uma infecção causada por microparasitas se fixa em uma população hospedeira, a fração inicial de suscetíveis começa a decrescer. Em algum momento, pode ser atingido um equilíbrio, quando a taxa na qual indivíduos são infectados é contrabalançada pela taxa na qual novos suscetíveis aparecem (geralmente por nascimentos, mas também por imigração ou por perda de imunidade). No equilíbrio, cada infecção irá, em média, produzir uma infecção secundária, isto é, no equilíbrio, o número reprodutivo é igual a um.

Valores do número reprodutivo superiores a um, em um determinado grupo de risco ou população, indicam que o parasita é capaz de invadir e se estabelecer na população hospedeira; a infecção possui, portanto, o potencial de se tornar endêmica nesse grupo. Em oposição, para valores de R_0 menores que um, a infecção não conseguirá se estabelecer. A dependência de R_0 com cada um dos parâmetros que o compõem não é necessariamente linear e, portanto, torna-se interessante saber que componente irá acarretar um maior impacto, ao ser alterado por algum programa

de intervenção. Do ponto de vista da dinâmica de propagação da infecção, R_0 é o parâmetro ideal para se comparar diferentes cenários e estratégias de intervenção.

A seguinte tabela mostra os valores de R_0 para algumas doenças bem conhecidas [Keeling (2002)]:

Doença	R_0 (aproximadamente)
Varíola	4
Sarampo	17
Varicela	11
HIV(homossexuais machos na Inglaterra e Gales)	4
HIV(prostitutas no Kenia)	11
Malária	100

Número de contato

O *número de contato* é definido como o número médio de contatos “adequados” (isto é, com transmissão da doença) de um infectivo durante todo o seu período infeccioso. Este número é, por sua vez, o produto do número médio de contatos que um infectivo tem (seja com suscetível, exposto, removido ou com outro infectivo) pela probabilidade de transmissão por contato. Apenas no caso de contato com suscetível, esta probabilidade de transmissão será diferente de zero.

Taxa de contato que representaremos por α é o número médio de contatos “adequados” de um indivíduo infectivo numa certa unidade de tempo. Dessa forma, o produto αS fornece o número médio de suscetíveis infectados por um infectivo nesta unidade de tempo. Se um indivíduo infectivo origina αS novos infectados por dia (unidade de tempo), para saber qual é o número total de novos infectados por dia, isto é, a incidência diária da doença, basta multiplicar αS pelo número total de infectivos, ou seja I . Assim, a *incidência* diária (número médio total de suscetíveis que passaram a infectados por dia) é: αSI , ou seja, a quantidade αSI é o número de suscetíveis convertidos em infectados durante a unidade de tempo a qual α se refere. Produtos de população, como este, freqüentemente envolvidos na

modelagem de epidemiologia, relacionam-se com a *lei de ação de massas* citada na seção 2.3.

Representando por [...], a unidade de ..., podemos especificar as diversas quantidades definidas acima, como segue:

$$[t] = \text{unidade de tempo}; \quad [\text{número de contato}] = \frac{\text{contatos adequados}}{\text{infectivo}};$$

$$[\alpha] = \frac{\text{contatos adequados}}{[t]. \text{ infectivo}}; \quad [\alpha S] = \frac{\text{número de infectados}}{[t]. \text{ infectivo}};$$

$$[\alpha SI] = \frac{\text{número total de infectados}}{[t]} = \text{incidência}.$$

Evidentemente, a unidade de qualquer população de um compartimento, seja suscetível, infectado, infectivo, é igual a unidade de p , que é “indivíduos”.

Força de infecção

A “força” exercida pela infecção sobre os suscetíveis, visando convertê-los em infectados, é freqüentemente representado por λ , denominada *força de infecção*; seu valor é dado por $\lambda = \alpha I$, cuja unidade é

$$[\alpha I] = \frac{\text{número total de infectados}}{[t]. \text{suscetível}}.$$

Segundo [Gomes(1998)] a força de infecção pode ainda ser entendida como:

- a taxa de conversão de suscetíveis em infectados por suscetível, uma vez que se obtém dividindo αIS por S . É, portanto, a incidência por suscetível;
- a probabilidade, por unidade de tempo, de que um suscetível seja infectado.

Observamos que R_0 e λ são formas complementares de modelar o processo de transmissão. Enquanto R_0 adota a perspectiva do infeccioso - é o número

de contatos adequados que o infeccioso tem enquanto é infeccioso, λ adota a perspectiva do suscetível - é a probabilidade do suscetível ser infectado numa unidade de tempo.

Número de reposição

O *número de reposição* é definido como sendo o número de infecções secundárias causadas por uma infecção primária numa população que não é inteiramente suscetível.

Enquanto a taxa reprodutiva básica R_0 é definida apenas no instante da invasão, quando um indivíduo infeccioso é introduzido em uma população de hospedeiros onde todos são suscetíveis, o número de reposição é definido para todo instante de tempo. Visto que o número de reposição é o número real de casos secundários a partir de um infectivo típico, depois que a infecção já invadiu uma população, este é sempre menor que R_0 .

Limiar populacional

A existência de um *limiar populacional* foi demonstrada (teorema do limiar) por Kermack e McKendrick, em 1927, e se refere a uma densidade populacional mínima de suscetíveis abaixo da qual a epidemia se extingue ou não se instala. A introdução de casos infecciosos em uma comunidade de suscetíveis não leva a surto epidêmico se a densidade populacional de suscetíveis for abaixo de certo valor crítico. Se, por outro lado, o valor crítico for excedido, ocorrerá um surto epidêmico.

Parâmetros relacionados com o controle

Entre os parâmetros relacionados a estratégias de controle, de modo a se erradicar ou controlar uma infecção, podemos citar: a proporção crítica (proporção mínima da população a ser efetivamente vacinada), profilática (preventiva) ou curativamente, a idade ótima para se imunizar uma população, além de fatores

relacionados ao custo financeiro das possíveis estratégias, de modo a definir qual a estratégia mais efetiva a ser adotada frente a uma epidemia ou endemia.

2.7 Imunização

Vacinação e imunização são muitas vezes usadas como sinônimos. Contudo, **vacinação** refere-se apenas à administração da vacina (suspensão de microparasitas vivos com ação atenuada ou mortos, com o objetivo de induzir imunidade e evitar a doença), enquanto **imunização** refere-se ao processo de indução ou fornecimento de imunidade por qualquer meio, seja ativo (como a vacina, que estimula a produção de anticorpos específicos), ou passivo (administração de substâncias imunizantes produzidas exogenamente).

Um programa de imunização contra uma doença infecciosa tem dois efeitos principais. O mais óbvio, o efeito *direto*, é o de que uma fração de indivíduos da população passa a estar protegida contra a doença, aumentando portanto a classe dos removidos. O efeito *indireto*, consequência do anterior, é que diminui a força de infecção, αI , da doença. De fato, o aumento da população de removidos tem por consequência a diminuição da população de infectados. Diminui a probabilidade de que um contato infeccioso seja um contato com um suscetível, ou seja, diminui a probabilidade de um suscetível não-vacinado entrar em contato com a doença. Por exemplo, se houver menos candidatos espirrando e tossindo à nossa volta, diminui a probabilidade de contrairmos a doença.

Uma consequência do efeito indireto é que não é necessário imunizar todos os indivíduos de uma população para erradicar uma doença transmissível. Uma vez imunizada uma quantidade suficientemente grande de indivíduos, os efeitos indiretos associados conduzem o número de reposição a menos de um por infeccioso, de tal forma que a doença não possa permanecer endêmica na população.

A erradicação de uma doença não é, evidentemente, a única consequência possível a esperar de um programa de imunização. É apenas a mais ambiciosa. Existe pelo menos mais três outras consequências possíveis:

- diminuição do nível de prevalência da doença, e portanto, da força de infecção;
- aumento da idade média em que a doença é contraída;
- aumento do período interepidêmico T .

Quanto à vacinação, embora existam estudos visando determinar se existe um período da vida de um indivíduo que seja ideal para ministrar uma vacina contra determinada doença infecciosa, neste trabalho, adotamos um modelo de imunização que tem o efeito de transferir membros da população de suscetíveis para a classe dos recuperados, logo que nasce e estes são permanentemente imunizados.

Além da vacinação, outra técnica muito usada como medida de saúde pública e com o objetivo de apressar a recuperação dos indivíduos é a “prática do isolamento” dos indivíduos infectados após detecção dos primeiros sintomas clínicos, que tem como resultado óbvio aumentar a taxa de conversão de infectados em recuperados. Diminui portanto o número de contatos adequados, mas diminui também o período de infecciosidade, encurtando assim, os períodos interepidêmicos. Globalmente, a prática de isolamento de indivíduos parece ser uma medida menos eficaz do que a vacinação, pois minora de imediato a amplitude e duração da epidemia, mas ao mesmo tempo, encurta a chegada da próxima epidemia.

A partir do próximo capítulo passamos ao estudo detalhado de cada modelo conforme descrito na introdução.

3 MODELO SI COM CONSERVAÇÃO DA POPULAÇÃO TOTAL

Um modelo compartimental simples em que a população é dividida em apenas dois grupos, suscetíveis (S) e infectados (I), é denominado modelo SI . É usado para doenças como AIDS e herpes [Brauer(2002)(c)]. Neste modelo, não há recuperados e todos na população ou são suscetíveis para doença ou infectados.

Não há período latente (neste modelo, todo infectado é infeccioso), uma vez que a doença é suposta transmitir-se instantaneamente pelo contato.

Diversos modelos SI podem ser construídos, os quais diferem entre si, seja pela escala de tempo de interesse (com dinâmica vital ou não), seja pelo tipo de mortalidade considerada (incluindo mortalidade induzida pela doença ou não), ou ainda pelo tipo de comportamento dinâmico apresentado pela população na ausência da doença.

Neste capítulo, apresentaremos o modelo SI com conservação da população total, o qual subdividimos em modelo SI sem dinâmica vital (seção 3.1) e o modelo SI com dinâmica vital (seção 3.2). No capítulo seguinte, apresentaremos modelos SI onde a população total não é conservada. Em ambos os capítulos representaremos por $S(t)$ e $I(t)$, respectivamente, o número de suscetíveis e de infectados em um certo instante t . Além disso, S_0 e I_0 são as populações iniciais (em $t = 0$) $S(0)$ e $I(0)$, respectivamente.

3.1 Modelo SI sem dinâmica vital

Se admitirmos que a escala temporal da enfermidade é muito rápida quando comparada à dinâmica demográfica da população, desprezam-se os efeitos demográficos (mortes e nascimentos) que ocorrem dentro do período de duração da

doença, o qual é normalmente dado em termos de dias ou semanas, o modelo é chamado *modelo SI sem dinâmica vital*.

3.1.1 Formulação do modelo

Neste modelo, a população total é considerada constante, isto é,

$$S(t) + I(t) = S_0 + I_0 = N \quad (3.1)$$

onde N , constante, é o tamanho fixo da população.

Modelo sem dinâmica vital significa que, na escala de tempo de interesse, assume-se que não ocorram nem nascimentos, nem mortes, nem qualquer tipo de migração, na população considerada.

Considerando que a população total (suscetíveis e infectados) esteja misturada homoganeamente, assume-se que a taxa com a qual $S(t)$ diminui e a taxa com a qual $I(t)$ aumenta é proporcional ao produto do número de suscetíveis pelo número de infecciosos.

Representando por α ($\alpha > 0$) o número médio de contatos por indivíduo infeccioso por unidade de tempo, teremos, para a taxa de transferência da classe S para a classe I , o produto αSI , donde construiremos para o modelo SI o fluxograma apresentado na figura 3.1 ao qual corresponde o seguinte sistema de equações

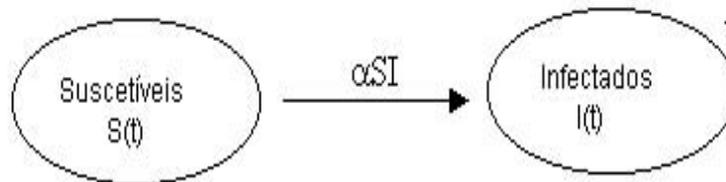


Figura 3.1: Fluxograma representando o modelo *SI sem dinâmica vital*.

diferenciais ordinárias:

$$\frac{dS}{dt} = -\alpha SI, \quad (3.2)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI, \quad (3.3)$$

conhecidos os valores iniciais

$$I(0) = I_0 \quad \text{e} \quad S(0) = S_0. \quad (3.4)$$

Usando a notação $[m]$ para indicar a dimensão de m , temos:

$$[S] = [I] = [\text{população}] = \text{indivíduos, que representaremos por } [p].$$

Para obter $[\alpha]$, efetuamos o seguinte raciocínio:

$$[\alpha SI] = \left[\frac{dS}{dt}\right] = \left[\frac{dI}{dt}\right] = \frac{[p]}{[t]}$$

Portanto:

$$[\alpha] = [p]^{-1} \cdot [t]^{-1},$$

o que confere com nossa afirmação, na seção 2.6, de que α é o número médio de contatos por indivíduo infeccioso por unidade de tempo.

Representando por $P(t)$ a soma $P(t) = S(t) + I(t)$, e adicionando (3.2) com (3.3), verifica-se que a população total se conserva, pois

$$\frac{d[P(t)]}{dt} = 0, \quad (3.5)$$

que, juntamente com a condição inicial $P(0) = S(0) + I(0) = N$, tem como solução:

$$P(t) = S(t) + I(t) = N \quad (3.6)$$

3.1.2 Solução exata e estados assintóticos

A trajetória da doença pode ser observada resolvendo analiticamente o problema de valor inicial (3.2) - (3.4) e visualizando graficamente suas soluções.

De (3.6) temos $S(t) = N - I(t)$ que substituído em (3.3) fornece:

$$\frac{dI}{dt} = \alpha I(N - I), \quad (3.7)$$

conhecida como equação de Verhulst para crescimento populacional, que juntamente com a condição inicial $I(0) = I_0$, fornece

$$I(t) = \frac{I_0 N}{I_0 + e^{(-N\alpha t)}(N - I_0)}. \quad (3.8)$$

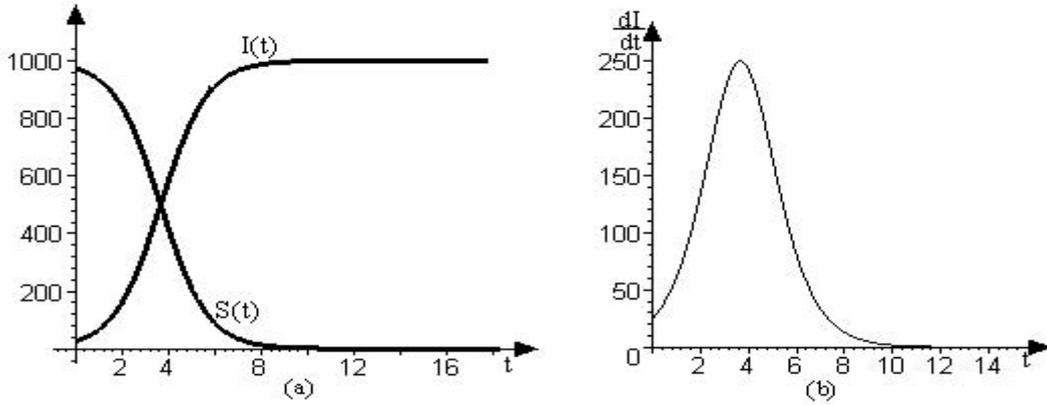


Figura 3.2: (a) Variação temporal do número de suscetíveis $S(t)$ e do número de infectados $I(t)$, (b) curva epidêmica $\frac{dI}{dt} \times t$, em um modelo SI sem dinâmica vital com $\alpha = 0,001$ por indivíduo infectado por unidade de tempo, $I(0) = 25$ indivíduos e $S(0) = 975$ indivíduos.

O comportamento do número de suscetíveis obtém-se, a partir de (3.8) juntamente com (3.6), como segue:

$$S(t) = \frac{S_0 N}{(N - S_0)e^{(N\alpha t)} + S_0}. \quad (3.9)$$

Fazendo $t \rightarrow \infty$ em (3.8) e (3.9) obtém-se

$$\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = N \quad \text{e} \quad \lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = 0, \quad (3.10)$$

isto é, todos tornam-se infectados, visto que $S_0 < N$ e $\alpha > 0$.

Na figura 3.2 (a), apresentamos em um mesmo sistema de eixos coordenados, os gráficos de $S(t)$ e de $I(t)$, em função do tempo t , para uma população caracterizada por α , I_0 e S_0 indicados na legenda da figura. Pode-se observar que, em qualquer instante t (em uma mesma perpendicular ao eixo t), a soma $I(t) + S(t)$ mantém-se constante, ou seja, igual a $I_0 + S_0 = N = 1000$. Em qualquer modelo SI com conservação da população total, as duas curvas $S(t)$ e $I(t)$ interceptam-se em um instante t_e tal que $S(t_e) = I(t_e) = \frac{N}{2}$. Para $0 < t < t_e$, temos $S(t) > I(t)$ e, para $t > t_e$, temos $I(t) > S(t)$.

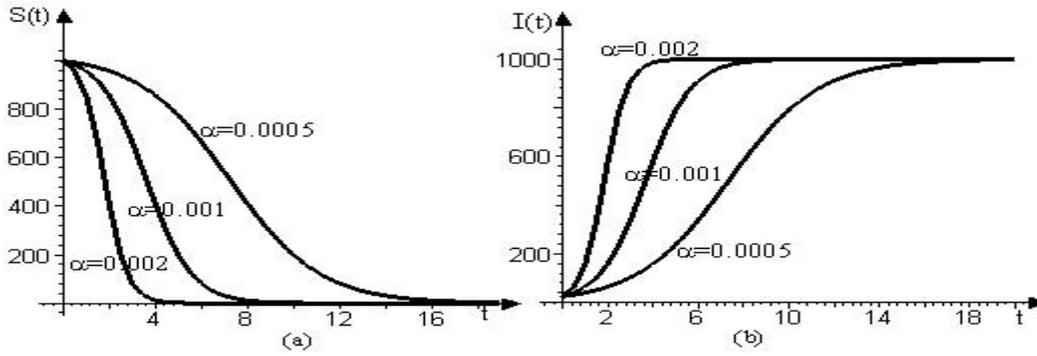


Figura 3.3: *Variação temporal (a) do número de suscetíveis $S(t)$, (b) do número de infectados $I(t)$, em um modelo SI sem dinâmica vital, para três diferentes valores da taxa de contato α , sendo $I(0) = 25$ indivíduos e $S(0) = 975$ indivíduos.*

Além disso, quando $t \rightarrow \infty$, vemos que $I \rightarrow N$ e $S \rightarrow 0$, como foi encontrado no estudo analítico. Para traçar estes gráficos, nos valemos do comando DEplot do pacote DEtools do software Maple V, cuja entrada é o problema de valor inicial constituído pelo sistema (3.2)-(3.3), juntamente com as condições iniciais (3.4); são, portanto, curvas solução geradas por método numérico de resolução do sistema. Poderíamos também ter feito o gráfico a partir da solução exata (3.8) para $I(t)$ e (3.9) para $S(t)$, que neste modelo, foi possível determinar.

Apresentamos na figura 3.2(b), o gráfico de $\frac{dI}{dt} \times t$ que é denominado “curva epidêmica”, para o mesmo sistema da figura (a). Observamos que $\frac{dI}{dt}$ assume um valor máximo em $t = t_m \simeq 3,67$ unidades de tempo, que corresponde ao ponto de inflexão da curva $I(t)$ na figura 3.2(a), e a partir do qual o crescimento do número de infectados começa a diminuir.

Para visualizar a influência da taxa de contato α na variação do número de suscetíveis, na variação do número de infectados e na curva epidêmica, traçamos as curvas apresentadas nas figuras 3.3(a) e (b) e 3.4, respectivamente, para três diferentes valores de α , a saber: 0,0005, 0,001 e 0,002 por indivíduo infeccioso por unidade de tempo. Da figura 3.3(a) e (b) pode-se observar que o número de suscetíveis tende a zero (e o número de infectados tende a N), mais rapidamente à medida que o valor da taxa de contato α aumenta. Por outro lado, o valor máximo

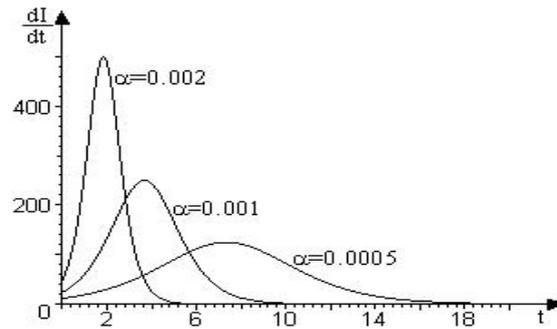


Figura 3.4: *Curva epidêmica do modelo SI sem dinâmica vital correspondentes à figura 3.3.*

de $\frac{dI}{dt}$ aumenta à medida que α aumenta também, e é atingido mais rapidamente, como se observa na figura 3.4.

Outro ponto interessante é verificar como o comportamento da doença é influenciado pela proporção de infectados na população, no tempo $t = 0$. Para isso, traçamos as curvas apresentadas nas figuras: 3.5(a) para a variação de $S(t)$, 3.5(b) para a variação de $I(t)$ e 3.6 para a curva epidêmica, para três diferentes valores de I_0 , a saber: 10, 25 e 100 indivíduos inicialmente infectados.

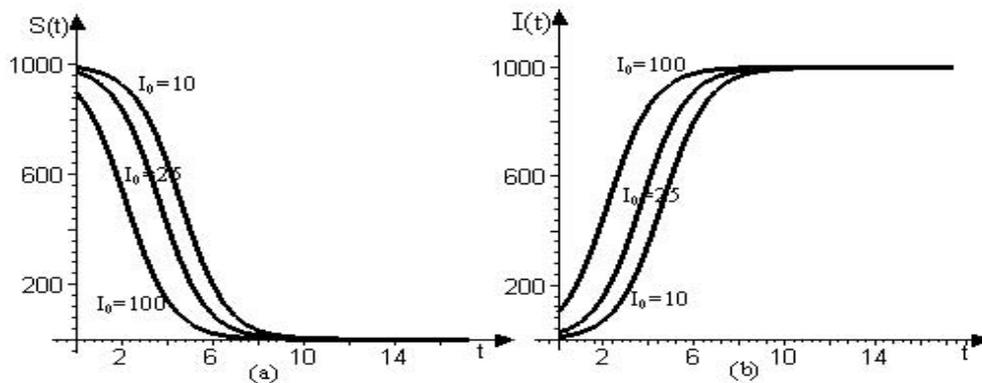


Figura 3.5: *Variação temporal (a) do número de suscetíveis $S(t)$, (b) do número de infectados $I(t)$, em um modelo SI sem dinâmica vital, com uma população de 1000 indivíduos, para três diferentes valores do número inicial de infectados I_0 , sendo a taxa de contato $\alpha = 0,001$ por indivíduo infeccioso por unidade de tempo.*

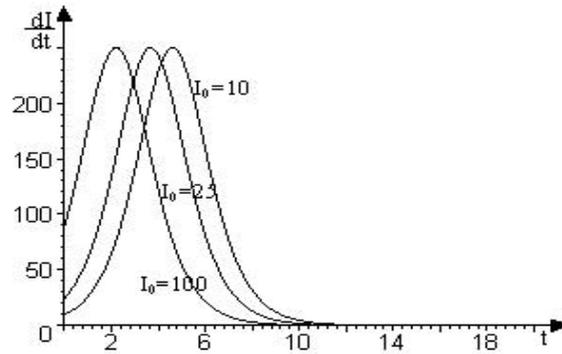


Figura 3.6: *Curva epidêmica para o modelo SI sem dinâmica vital correspondente à figura 3.5.*

Observa-se que, quanto maior o número inicial de infectados, mais rapidamente o número de suscetíveis cai para zero e o número de infectados cresce para $N = 1000$. Por outro lado, na figura 3.6 visualiza-se que o máximo é atingido em um intervalo de tempo mais curto, mas o valor de $\frac{dI}{dt}|_{max}$ é o mesmo (250 infectados por unidade de tempo, neste gráfico).

3.1.3 Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade

Os valores de equilíbrio I^* são obtidos a partir da equação (3.7), com a condição $[\frac{dI}{dt}]_{I=I^*} = 0$, que fornece: $I^* = 0$ e $I^* = N$, que correspondem, respectivamente, a $S^* = N$ e $S^* = 0$, visto que a população total é sempre igual a N , pela equação (3.6).

Os resultados da análise de estabilidade dos equilíbrios determinados acima podem ser visualizados na linha de fase para $S(t)$, que traçamos na figura 3.7.

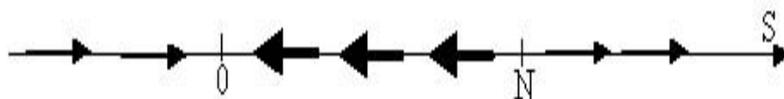


Figura 3.7: *Linha de fase para $S(t)$, do sistema SI sem dinâmica vital; setas mais largas indicam o intervalo que possui significado biológico.*

Sobre o eixo S , onde marcamos os equilíbrios $S^* = 0$ e $S^* = N$, temos setas apontando para direita se $\frac{dS}{dt} > 0$ e para esquerda se $\frac{dS}{dt} < 0$. A determinação do sinal de $\frac{dS}{dt}$ foi efetuada a partir de $\frac{dS}{dt} = -\alpha S(N - S)$, obtida a partir de (3.2) juntamente com (3.6).

Concluimos, portanto, que $S^* = 0$ (que corresponde a $I^* = N$) é um ponto de equilíbrio estável, enquanto que $S^* = N$ (que corresponde a $I^* = 0$) é um equilíbrio instável do sistema.

Poderíamos, evidentemente, ter partido da equação: $\frac{dI}{dt} = \alpha I(N - I)$, obtida a partir de (3.3) juntamente com (3.6), cuja análise de estabilidade levaria à figura 3.8

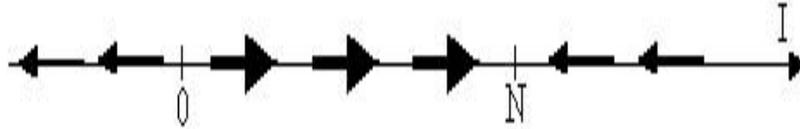


Figura 3.8: *Linha de fase para $I(t)$, do sistema SI sem dinâmica vital; setas mais largas indicam o intervalo que possui significado biológico.*

As conclusões repetem as anteriores, pois $I^* = 0$ (que corresponde a $S^* = N$) é um equilíbrio instável, enquanto que $I^* = N$ (que corresponde a $S^* = 0$) é um equilíbrio estável.

Em outras palavras,

$(S^*, I^*) = (N, 0)$ é equilíbrio instável,

$(S^*, I^*) = (0, N)$ é equilíbrio estável.

Cabe enfatizar que, para este sistema, foi possível chegar às conclusões acima sem qualquer aproximação. Se tivéssemos feito uso da linearização em torno de cada ponto de equilíbrio (ver apêndice A.2), teríamos, a partir do lado direito da equação (3.7), definido

$$f(I) \equiv \alpha I(N - I), \quad (3.11)$$

cujo gráfico $f(I) \times I$ apresentamos na figura 3.9(a), donde podemos verificar que $f'(I^* = 0) > 0$ e $f'(I^* = N) < 0$, e, portanto $I^* = 0$ (com $S^* = N$) é equilíbrio instável, enquanto que $I^* = N$ (com $S^* = 0$) é equilíbrio linearmente estável.

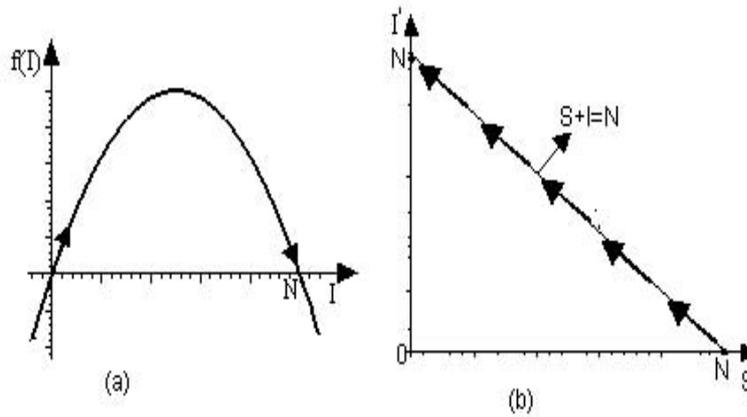


Figura 3.9: (a) Gráfico de $f(I) \times I$; (b) Trajetória do sistema SI sem dinâmica vital, no primeiro quadrante (único com significado biológico) do plano de fases.

O comportamento do sistema pode ser também visualizado a partir de um gráfico no plano SI (apenas o primeiro quadrante tem significado biológico), como mostrado na figura 3.9(b). Pelo fato de que a população total é conservada, cada estado ocupado pelo sistema constitui um ponto sobre a reta $S + I = N$, e as setas indicam o sentido da evolução temporal do sistema que, de acordo com este modelo, tem como estado assintótico (atrator) a situação em que a população inteira está infectada. Em toda região com significado biológico, o modelo descreve uma infecção em que, com o passar do tempo, o número de suscetíveis sempre decresce e o número de infectados sempre cresce, mantida constante a população total.

3.2 Modelo SI com dinâmica vital

Quando incorporamos efeitos demográficos, ao considerarmos a população dividida em duas classes (S e I), temos o *modelo SI com dinâmica vital*. O que diferencia o modelo com dinâmica vital, usado para descrever enfermidades cu-

ja duração é expressa em meses ou anos, é que, supondo que exista um equilíbrio demográfico, nascimentos e mortes ocorrem naturalmente a taxas iguais e todos os recém-nascidos são suscetíveis.

3.2.1 Formulação do modelo

Neste modelo assume-se que o tamanho da população é constante (nascimentos e mortes ocorrem com a mesma taxa) e está misturada homoganeamente. Supõe-se que nascimentos ocorrem a uma taxa proporcional à população total N (constante) existente (isto é, tanto suscetíveis quanto infectados contribuem para o nascimento de novos suscetíveis), com constante de proporcionalidade μ ($\mu > 0$) e, que os indivíduos são removidos por morte natural, de cada classe a uma taxa proporcional ao tamanho da classe, com constante de proporcionalidade μ . É a inclusão deste parâmetro μ que diferencia o modelo SI com dinâmica vital do modelo SI sem dinâmica vital.

O fluxograma que representa este modelo é visualizado na figura 3.10, onde μN é a taxa de nascimento de suscetíveis, μI e μS são respectivamente, as taxas de mortalidade de infectados e de suscetíveis. Além disso, temos, como no modelo anterior, a taxa de transferência αSI da classe S para a classe I .

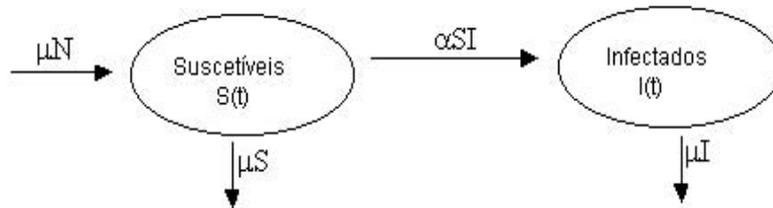


Figura 3.10: Fluxograma representando o modelo SI com dinâmica vital.

As unidades dos parâmetros envolvidos neste modelo são:

$$[\mu] = [t]^{-1} \text{ e } [\alpha] = [p]^{-1}[t]^{-1}. \text{ Temos ainda } [N] = [S] = [I] = [p].$$

Ao fluxograma da figura 3.10, corresponde o seguinte sistema de equações:

$$\frac{dS}{dt} = \mu N - \alpha SI - \mu S, \quad (3.12)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI - \mu I, \quad (3.13)$$

ao qual devemos acrescentar as condições iniciais: $I(0) = I_0$ e $S(0) = S_0$, tais que $I_0 + S_0 = N$.

O lado direito da equação (3.12) pode ser escrito da forma $\mu I - \alpha SI$, pois $N = S + I$. Adicionando (3.12) e (3.13) temos

$$\frac{d[S(t) + I(t)]}{dt} = 0. \quad (3.14)$$

Logo,

$$S(t) + I(t) = N. \quad (3.15)$$

Portanto, no modelo SI com dinâmica vital, assim como no modelo SI sem dinâmica vital, visto anteriormente, temos que a população total é conservada, isto é, para qualquer instante de tempo t , vale

$$S(t) + I(t) = S(0) + I(0) = N. \quad (3.16)$$

3.2.2 Solução exata e estados assintóticos

Substituindo (3.16) em (3.13), obtém-se

$$\frac{dI}{dt} = -\alpha I^2 + I(\alpha N - \mu), \quad (3.17)$$

que juntamente com a condição inicial $I(0) = I_0$, tem como solução:

$$I(t) = \frac{I_0(\alpha N - \mu)}{\alpha I_0 + (\alpha N - \mu - \alpha I_0)e^{-t(\alpha N - \mu)}}. \quad (3.18)$$

De (3.18), tem-se:

- se $\alpha N - \mu > 0$, isto é, $\frac{\alpha N}{\mu} > 1$,

$$\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = N - \frac{\mu}{\alpha} > 0, \quad (3.19)$$

e temos, portanto, um estado assintótico endêmico;

- se $\alpha N - \mu < 0$, isto é, $\frac{\alpha N}{\mu} < 1$,

$$\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = 0, \quad (3.20)$$

o que significa que a doença se extingue.

O valor da razão $\frac{\alpha N}{\mu}$ é exatamente o parâmetro R_0 , que definimos na seção 2.6, denominado *número reprodutivo básico*. Este parâmetro é adimensional, pois

$$\frac{[\alpha][N]}{[\mu]} = \frac{[p]^{-1}[t]^{-1}[p]}{[t]^{-1}} = 1.$$

Se $R_0 > 1$ ocorre epidemia e se $R_0 < 1$ a doença se extingue.

O número de suscetíveis $S(t)$, em um instante qualquer t , pode ser obtido simplesmente a partir da lei de conservação (3.16), substituindo $I(t)$ pela solução (3.18), e ainda lembrando que $I_0 = N - S_0$, o que fornece:

$$S(t) = \frac{\mu(N - S_0) + N(\alpha S_0 - \mu)e^{-t(\alpha N - \mu)}}{\alpha(N - S_0) + (\alpha S_0 - \mu)e^{-t(\alpha N - \mu)}}. \quad (3.21)$$

De (3.21) tem-se, desde que $R_0 > 1$,

$$\lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = \frac{\mu}{\alpha}, \quad (3.22)$$

valor que evidentemente também poderia ter sido obtido através de

$$N - \lim_{t \rightarrow \infty} I(t). \quad (3.23)$$

No modelo sem dinâmica vital, não existia a possibilidade da doença desaparecer; o estado assintótico (quando $t \rightarrow \infty$) era caracterizado por toda a população infectada.

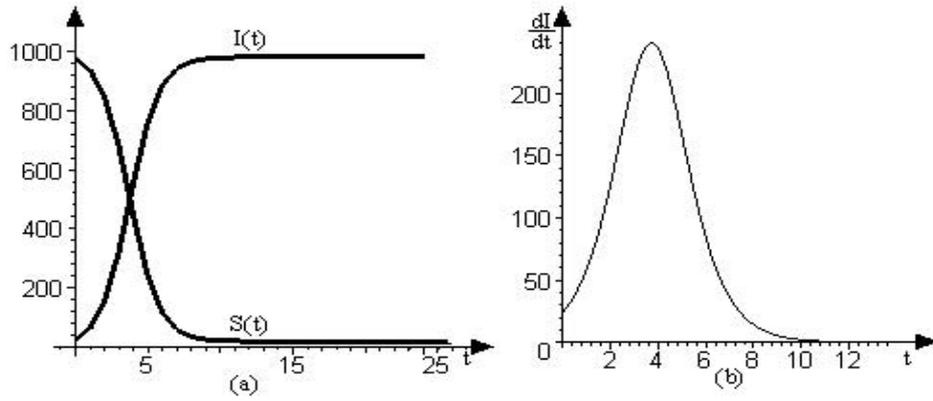


Figura 3.11: (a) *Varição temporal do número de suscetíveis $S(t)$ e do número de infectados $I(t)$, (b) curva epidêmica $\frac{dI}{dt} \times t$, em um modelo SI com dinâmica vital, com $R_0 > 1$.*

O modelo SI com dinâmica vital, que analisamos agora, apresenta dois estados assintóticos possíveis, dependendo do valor do parâmetro adimensional R_0 , que caracteriza o sistema.

- o sistema dirige-se para o equilíbrio livre da doença, se $R_0 \leq 1$, pois

$$R_0 \leq 1 \iff \alpha N - \mu < 0 \Rightarrow \lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = 0 \quad \text{e} \quad \lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = N.$$

- o sistema dirige-se ao equilíbrio endêmico, se $R_0 > 1$, pois

$$R_0 > 1 \iff \alpha N - \mu > 0 \Rightarrow \lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = N - \frac{\mu}{\alpha} > 0 \quad \text{e} \quad \lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = \frac{\mu}{\alpha}.$$

Na figura 3.11 (a), apresentamos em um mesmo sistema de eixos coordenados, os gráficos de $S(t)$ e $I(t)$, usando para α , I_0 e S_0 os mesmos valores com os quais traçamos a figura 3.2, aos quais acrescentamos a taxa de mortalidade $\mu = 0,02$ por unidade de tempo (a inclusão desta taxa é o que diferencia o modelo SI com dinâmica vital do modelo SI sem dinâmica vital). O valor da taxa reprodutiva básica, neste caso, é maior que um. Observa-se que, com o passar do tempo t , o número de suscetíveis decresce para o valor $\frac{\mu}{\alpha}$ (neste exemplo, tende a $S^* = 20$) e o número de infectados cresce para o valor $N - \frac{\mu}{\alpha}$ (neste exemplo tende a $I^* = 980$). Observamos ainda que, fazendo $\mu = 0$, que corresponde ao modelo SI sem dinâmica vital, recaímos nos resultados anteriores, $S \rightarrow 0$ e $I \rightarrow N$.

O gráfico $\frac{dI}{dt} \times t$ correspondente é apresentado na figura 3.11(b), onde observa-se que $\frac{dI}{dt}$ assume um valor máximo em um instante de tempo $t_m \simeq 3,72$ unidades de tempo, que corresponde ao ponto de inflexão da curva $I(t)$ na figura 3.11(a), e a partir do qual o crescimento do número de infectados começa a diminuir.

3.2.3 Adimensionalização do modelo

A seguir, adimensionalizaremos o modelo SI com dinâmica vital, e mostraremos que este procedimento nos apresenta a combinação $\frac{\alpha N}{\mu}$ (exatamente o número reprodutivo R_0 que determinamos na subseção anterior), como o único parâmetro relevante deste modelo.

Para mostrar este fato, definimos duas novas variáveis dependentes adimensionais s e i , através de:

$$s \equiv \frac{S}{N} \quad \text{e} \quad i \equiv \frac{I}{N}, \quad (3.24)$$

onde $s \in [0, 1]$, $i \in [0, 1]$ e $s + i = 1$, além da variável independente adimensional τ , tal que

$$\tau \equiv \mu t, \quad (3.25)$$

donde obtemos, a partir do sistema (3.12)-(3.13), o seguinte sistema adimensionalizado:

$$\frac{ds}{d\tau} = 1 - \gamma si - s, \quad (3.26)$$

$$\frac{di}{d\tau} = i(\gamma s - 1), \quad (3.27)$$

onde definimos $\gamma \equiv \frac{\alpha N}{\mu}$.

É importante observarmos que, a partir de um sistema para $S(t)$ e $I(t)$ com três parâmetros (μ, N, α) , recaímos, mediante a adimensionalização do mesmo, em um sistema para $s(\tau)$ e $i(\tau)$ com um único parâmetro: $\gamma \equiv \frac{\alpha N}{\mu}$. Como veremos mais adiante, o tipo de comportamento do sistema, que será esquematizado através

dos diagramas de bifurcação, depende apenas do parâmetro γ , e não em separado de cada um dos parâmetros (α, N, μ) que o compõem. Este fato é importante também quando se trabalha com simulações.

Da equação (3.13), temos que αS é o número de contatos que resultam em aumento do número de infectados, por infeccioso e por unidade de tempo; $\frac{1}{\mu}$ é o tempo médio durante o qual um indivíduo fica infeccioso. Portanto, $\frac{\alpha S}{\mu}$ é o número médio de novas infecções causadas por um infectivo, durante seu período de infecciosidade. Considerando uma população onde todo mundo é suscetível, significa $S = N$, chegamos à conclusão que γ é o número médio de casos secundários produzidos por um indivíduo primário infectante, durante todo o período infeccioso, quando este é introduzido numa população onde todos são suscetíveis. Em outras palavras, o único parâmetro presente no sistema adimensionalizado é exatamente o número reprodutivo básico, R_0 , definido na seção 2.6. Reescrevemos, então o sistema adimensionalizado sob a forma:

$$\frac{ds}{d\tau} = i(1 - R_0 s), \quad (3.28)$$

$$\frac{di}{d\tau} = i(R_0 s - 1), \quad (3.29)$$

onde em (3.28) fizemos uso do fato de que $s + i = 1$.

Para que ocorra epidemia devemos ter $\frac{di}{d\tau} > 0$, o que de (3.29), implica em $s > \frac{1}{R_0}$, o que só poderá ocorrer se $R_0 > 1$, pois, caso contrário, teríamos $s > 1$. Neste caso, de (3.28), temos que $\frac{ds}{d\tau} < 0$, enquanto s for maior que $\frac{1}{R_0}$; quando $s = \frac{1}{R_0}$, teremos $\frac{di}{d\tau} = 0$ e $\frac{ds}{d\tau} = 0$, e portanto um equilíbrio endêmico em

$$s = \frac{1}{R_0} \iff \frac{S}{N} = \frac{\mu}{\alpha N} \iff S = \frac{\mu}{\alpha}$$

e, como $s + i = 1$,

$$i = 1 - \frac{1}{R_0} \iff \frac{I}{N} = 1 - \frac{\mu}{\alpha N} \iff I = N - \frac{\mu}{\alpha}.$$

Na figura 3.12, visualizamos a influência do parâmetro R_0 , na variação temporal da população. Observa-se que quanto maior o valor de $R_0 > 1$, mais rapidamente o número de suscetíveis decresce para o valor de $\frac{\mu}{\alpha}$ e o número de

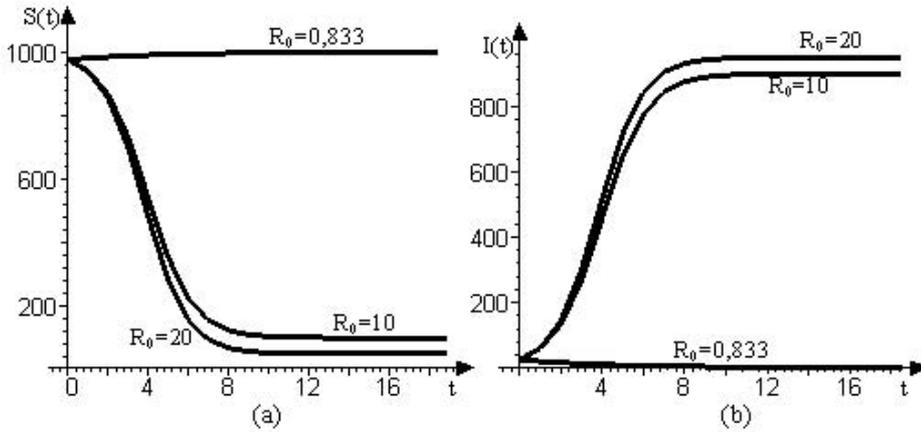


Figura 3.12: *Variação temporal (a) do número de suscetíveis $S(t)$, (b) do número de infectados $I(t)$, em um modelo SI com dinâmica vital, para três diferentes valores do número reprodutivo básico R_0 , sendo $I(0) = 25$ indivíduos e $S(0) = 975$ indivíduos.*

infectados cresce para $N - \frac{\mu}{\alpha}$. Quando $R_0 < 1$, o número de suscetíveis cresce para N e o número de infectados decresce para zero (não há epidemia).

Quanto à curva epidêmica, representada na figura 3.13, visualiza-se que quanto maior $R_0 > 1$, maior o valor de $\frac{dI}{dt}$ máximo; porém, quando $R_0 < 1$, tem-se valores negativos para $\frac{dI}{dt}$, isto quer dizer que o número de infectados $I(t)$ somente diminui, não temos epidemia.

3.2.4 Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade

Para determinarmos os pontos de equilíbrio (S^*, I^*) , partimos de (3.12)-(3.13) e, impondo $\frac{dS}{dt} = 0$ e $\frac{dI}{dt} = 0$, obtemos:

o equilíbrio livre da doença

$$(S_1^*, I_1^*) = (N, 0); \quad (3.30)$$

e o equilíbrio endêmico

$$(S_2^*, I_2^*) = \left(\frac{\mu}{\alpha}, N - \frac{\mu}{\alpha} \right), \quad (3.31)$$

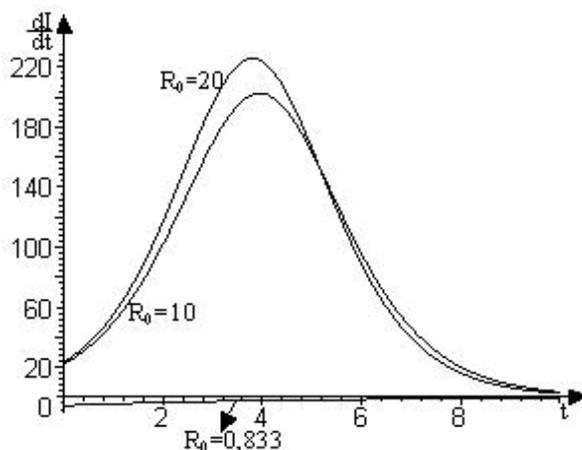


Figura 3.13: Curva epidêmica do modelo SI com dinâmica vital correspondente à figura 3.12.

este último com significado biológico desde que seja satisfeita a condição: $N - \frac{\mu}{\alpha} > 0$, isto é:

$$\frac{\alpha N}{\mu} > 1. \quad (3.32)$$

Observamos que estes pontos de equilíbrio são os mesmos estados assintóticos determinados na seção 3.2.2.

A análise da estabilidade dos pontos de equilíbrios pode ser efetuada através das seguintes abordagens:

- 1) estudo do sinal de $\frac{dS}{dt}$ ou de $\frac{dI}{dt}$ (linha de fase);
- 2) estudo do campo de direções no plano de fase do sistema;
- 3) linearização do sistema.

1) Estudo do sinal de $\frac{dS}{dt}$ ou de $\frac{dI}{dt}$ (linha de fase)

a) Usando as equações (3.12) e (3.16), obtemos:

$$\frac{dS}{dt} = \alpha S^2 - S(\alpha N + \mu) + \mu N, \quad (3.33)$$

que se anula para:

- $S_1^* = N$, que corresponde a $I_1^* = 0$; e,

- $S_2^* = \frac{\mu}{\alpha}$, que corresponde a $I_2^* = N - S_2^* = N - \frac{\mu}{\alpha}$, que é positivo, quando $N > \frac{\mu}{\alpha}$, ou seja, $\frac{\alpha N}{\mu} > 1$.

Na figura 3.14, identificamos com setas a evolução temporal do sistema, donde concluímos que $S^* = N$ é equilíbrio instável e $S^* = \frac{\mu}{\alpha}$ é equilíbrio estável.

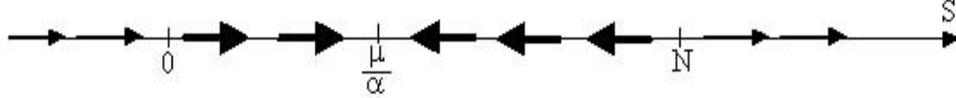


Figura 3.14: *Linha de fase do sistema SI com dinâmica vital para $S(t)$, com $R_0 > 1$; setas mais largas indicam o intervalo que possui significado biológico.*

b) Poderíamos também ter partido de (3.13), que com (3.16), leva a

$$\frac{dI}{dt} = I(-\alpha I + \alpha N - \mu), \quad (3.34)$$

que se anula para $I_1^* = 0$, que corresponde a $S_1^* = N$ e $I_2^* = N - \frac{\mu}{\alpha}$, que corresponde a $S_2^* = \frac{\mu}{\alpha}$. Observamos ainda que $I_2^* > 0$ implica em $\frac{\alpha N}{\mu} > 1$.

Na figura 3.15 apresentamos a análise do sinal de $\frac{dI}{dt}$, donde resulta que $\frac{dI}{dt} > 0$ para $0 < I < N - \frac{\mu}{\alpha}$, e $\frac{dI}{dt} < 0$ para $I < 0$ ou $I > N - \frac{\mu}{\alpha}$. Concluímos que $I_1^* = 0$ é equilíbrio instável e $I_2^* = N - \frac{\mu}{\alpha}$ é equilíbrio estável.



Figura 3.15: *Linha de fase do sistema SI com dinâmica vital para $I(t)$, com $R_0 > 1$; setas mais largas indicam o intervalo que possui significado biológico.*

Tanto a análise feita em a) quanto aquela em b), levam evidentemente à mesma conclusão de que, para $R_0 > 1$, o equilíbrio $(S_1^*, I_1^*) = (N, 0)$ é equilíbrio instável, enquanto que o equilíbrio $(S_2^*, I_2^*) = (\frac{\mu}{\alpha}, N - \frac{\mu}{\alpha})$ é equilíbrio estável. Por outro lado, se $R_0 < 1$, o único equilíbrio é aquele livre da doença: $(S_1^*, I_1^*) = (N, 0)$, que neste caso será estável.

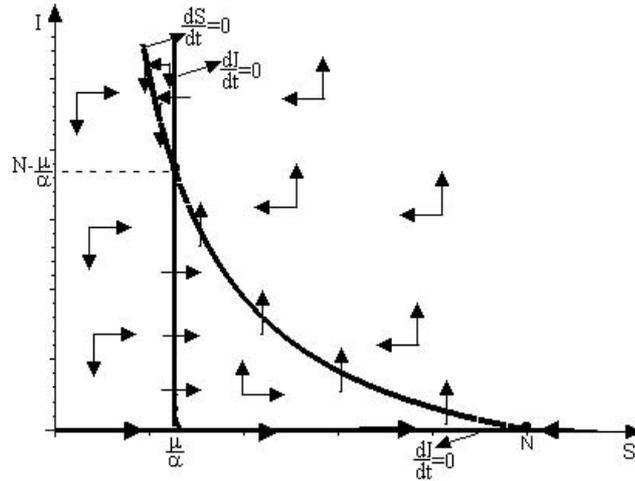


Figura 3.16: As duas “nullclines” de I e a “nullcline” de S , no primeiro quadrante do plano de fases, do sistema SI com dinâmica vital; setas indicam a composição dos elementos do campo de direções do sistema determinadas a partir dos sinais de $\frac{dI}{dt}$ e de $\frac{dS}{dt}$, para $R_0 > 1$.

2) Estudo do campo de direções no plano de fase do sistema

Em se tratando de um sistema autônomo, podemos representar graficamente no plano de fase (das variáveis dependentes S e I) as curvas que satisfazem $\frac{dS}{dt} = 0$, bem como as curvas que satisfazem $\frac{dI}{dt} = 0$, denominadas isóclinas de inclinação nula (“nullclines”). Apenas o primeiro quadrante no plano SI será considerado, visto que existe significado biológico apenas para $S \geq 0$ e $I \geq 0$.

De (3.12), obtém-se a seguinte “nullcline” de S :

$$I = \frac{\mu S - \mu N}{-\alpha S} \quad (3.35)$$

que diverge para $S = 0$, a qual está representada na figura 3.16. Setas verticais ($\frac{dS}{dt} = 0$) sobre esta curva evidenciam a direção (perpendicular ao eixo S) na qual é atravessada pelas trajetórias. Esta curva divide o primeiro quadrante em duas partes. Uma parte com setas horizontais apontando para direita quando $\frac{dS}{dt} > 0$, e outra parte com setas horizontais apontando para esquerda, quando $\frac{dS}{dt} < 0$.

As “nullclines” de I são obtidas de (3.13), como:

$$I = 0 \quad \text{e} \quad S = \frac{\mu}{\alpha}, \quad (3.36)$$

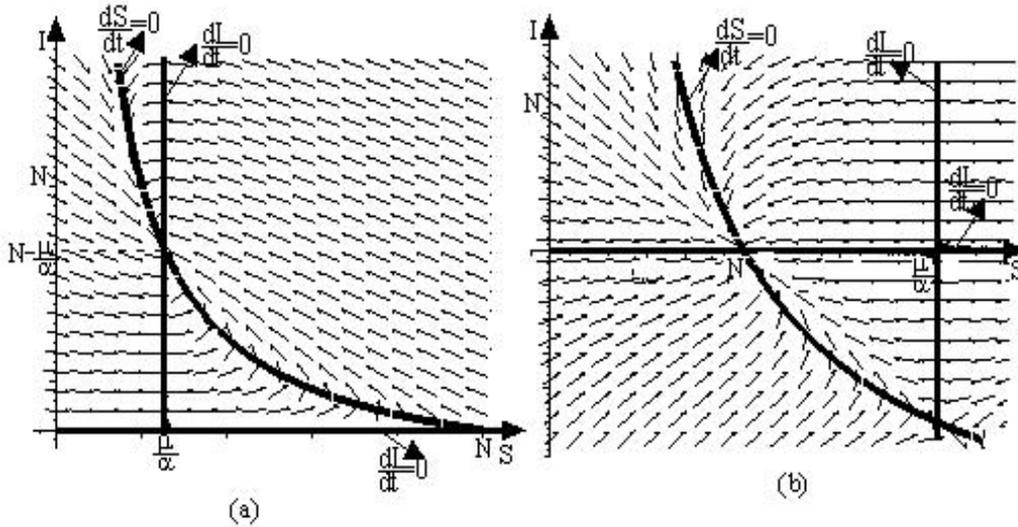


Figura 3.17: (a) Campo de direções e “nullclines” de S e de I , no primeiro quadrante do plano de fase, do sistema SI com dinâmica vital, traçadas com o Maple, para $R_0 > 1$; (b) o mesmo que (a) para $R_0 < 1$.

representadas na figura 3.16. Sobre estas duas retas, traçamos setas horizontais ($\frac{dI}{dt} = 0$) evidenciando a direção (perpendicular ao eixo I) tangente às trajetórias em seus pontos. A “nullcline” $S = \frac{\mu}{\alpha}$, divide o primeiro quadrante em duas partes, uma com setas verticais apontando para cima, quando $\frac{dI}{dt} > 0$, e outra com setas verticais apontando para baixo, quando $\frac{dI}{dt} < 0$.

Cada encontro de uma “nullcline” de S com uma “nullcline” de I fornece um ponto de equilíbrio. Pode-se observar que o ponto $(S_1^*, I_1^*) = (N, 0)$ é instável (setas se afastam), enquanto que para o ponto $(S_2^*, I_2^*) = (\frac{\mu}{\alpha}, N - \frac{\mu}{\alpha})$ a análise das “nullclines” é inconclusiva, pois as setas giram no mesmo sentido.

Na figura 3.17(a), apresentamos um maior número de elementos do campo de direções e as “nullclines” de S e de I para o modelo SI com dinâmica vital, traçadas através da resolução do sistema (3.12)- (3.13) por métodos numéricos, com o Maple, quando temos epidemia, ou seja, quando $\frac{\alpha N}{\mu} > 1$. Observa-se que o ponto de equilíbrio $(N, 0)$ é instável (trajetórias se afastam do ponto, exceto se estiverem sobre o eixo S), enquanto que o ponto $(\frac{\mu}{\alpha}, N - \frac{\mu}{\alpha})$ é estável (atrai as trajetórias).

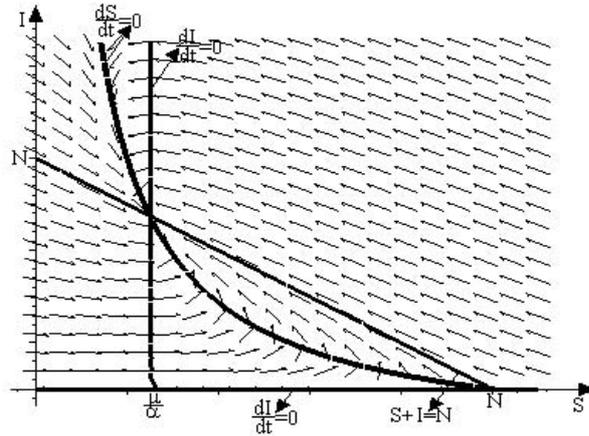


Figura 3.18: *Campo de direções, “nullclines” de S e de I , e a reta $S(t) + I(t) = N$, do sistema SI com dinâmica vital, com $R_0 > 1$.*

No caso de termos $\frac{\alpha N}{\mu} < 1$, observa-se na figura 3.17 (b), que o ponto $(N, 0)$ é o único equilíbrio com significado biológico, e é estável (atrai as trajetórias). Portanto, $R_0 \leq 1 (> 1)$, coincide com a condição de estabilidade (instabilidade), do equilíbrio onde toda a população é suscetível.

Precisamos acrescentar ainda que, no modelo SI com dinâmica vital, que estamos apresentando, a conservação da população total tem como efeito o de fixar as trajetórias sobre a reta $S(t) + I(t) = N$, a qual traçamos na figura 3.18. Neste sentido, a mobilidade do sistema é, portanto, unidimensional (sobre uma reta).

3) Linearização do sistema

Podemos estudar a estabilidade de cada ponto de equilíbrio usando a técnica da linearização (ver apêndice B.2), que relaciona as soluções no caso não linear com as correspondentes soluções da aproximação linear do sistema, em torno do equilíbrio em questão. O objetivo desta técnica é obter informações qualitativas a respeito do comportamento de longo prazo das soluções, de tal modo que a solução esteja suficientemente próxima do equilíbrio considerado.

Dado o sistema

$$\frac{dS}{dt} = f(S, I) \quad (3.37)$$

$$\frac{dI}{dt} = g(S, I) \quad (3.38)$$

onde definimos $f(S, I) \equiv \mu N - \alpha SI - \mu S$ e $g(S, I) \equiv \alpha SI - \mu I$, quer-se investigar o comportamento das trajetórias deste sistema na vizinhança de cada um dos pontos de equilíbrio

$$(S_1^*, I_1^*) = (N, 0) \quad \text{e} \quad (S_2^*, I_2^*) = \left(\frac{\mu}{\alpha}, N - \frac{\mu}{\alpha}\right). \quad (3.39)$$

Partindo do sistema linearizado (ver apêndice B.2):

$$\begin{bmatrix} \frac{dS}{dt} \\ \frac{dI}{dt} \end{bmatrix} \cong J(S^*, I^*) \begin{bmatrix} S - S^* \\ I - I^* \end{bmatrix} \quad (3.40)$$

com a matriz Jacobiana

$$J(S^*, I^*) = \begin{bmatrix} \frac{\partial f}{\partial S} & \frac{\partial f}{\partial I} \\ \frac{\partial g}{\partial S} & \frac{\partial g}{\partial I} \end{bmatrix}_{\substack{S=S^* \\ I=I^*}} = \begin{bmatrix} -\alpha I^* - \mu & -\alpha S^* \\ \alpha I^* & \alpha S^* - \mu \end{bmatrix}, \quad (3.41)$$

calculamos o traço (T) e o determinante (D) desta matriz, bem como o valor de $\Delta = T^2 - 4D$, para cada ponto de equilíbrio. Da análise de sinais destas quantidades (T , D e Δ), resulta uma discriminação de intervalos para o parâmetro R_0 , donde concluímos que, se as trajetórias pudessem situar-se em qualquer ponto do primeiro quadrante, a estabilidade de cada equilíbrio seria estabelecida de acordo com 3.1.

Parâmetro	Equilíbrio		Estabilidade	Tipo
$R_0 < 1$	(S_1^*, I_1^*)	B	estável	nó
	(S_2^*, I_2^*)	$I_2^* < 0$	instável	ponto de sela
$R_0 > 1$	(S_1^*, I_1^*)	B	instável	ponto de sela
	(S_2^*, I_2^*)	B	estável	nó

Tabela 3.1: Estabilidade e tipos de singularidade de cada um dos equilíbrios (3.39), do sistema SI com dinâmica vital, dependendo do intervalo no qual se situa o parâmetro R_0 . Na terceira coluna, B indica que o equilíbrio é biologicamente viável.

Poderíamos ter determinado R_0 , a partir da condição de instabilidade do equilíbrio livre de doença, pois esta é $\frac{\alpha N}{\mu} > 1$.

Na figura 3.19(a) e (b), traçamos o diagrama de bifurcação correspondente, onde, no eixo horizontal colocamos o parâmetro R_0 envolvido no sistema, e no eixo vertical uma variável dependente, a saber: S^* na figura 3.19 (a) e I^* na figura 3.19(b). Evidentemente valores negativos para S^* e para I^* não possuem significado biológico. Por convenção, soluções estacionárias estáveis constituem curvas contínuas, enquanto que as soluções estacionárias instáveis constituem curvas tracejadas. Observamos que, quando $R_0 = 1$, têm-se uma bifurcação transcritical (interseção de duas curvas de bifurcação, com troca de comportamento quanto à estabilidade). Para $R_0 < 1$ o ponto de equilíbrio $(N, 0)$ é estável, enquanto que o ponto $(\frac{\mu}{\alpha}, N - \frac{\mu}{\alpha}) = (\frac{N}{R_0}, N(1 - \frac{1}{R_0}))$ é instável; já para $R_0 > 1$ temos a situação inversa. Confirma-se, desse modo, novamente, que para ocorrer epidemia devemos ter $R_0 > 1$.

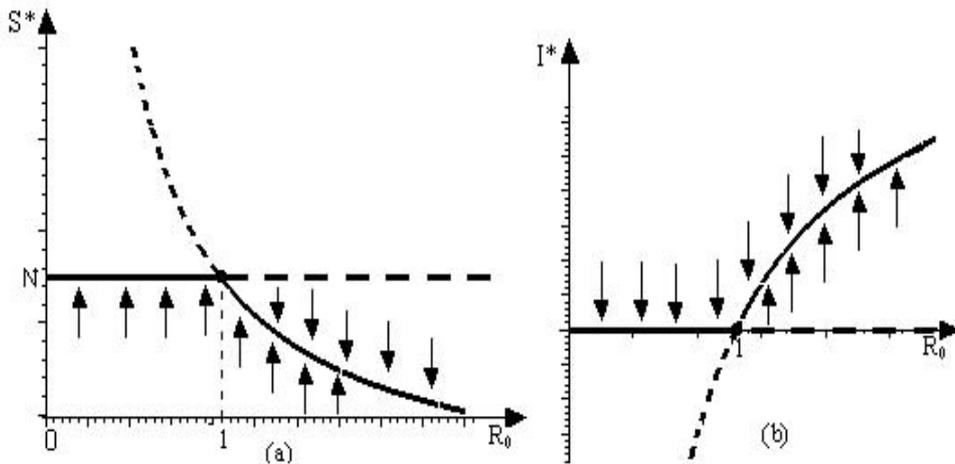


Figura 3.19: *Diagrama de bifurcação, (a) para S^* , e (b) para I^* , no modelo SI com dinâmica vital.*

No modelo que acabamos de estudar, ao usar na equação (3.12), o termo μN , foi considerado que tanto suscetíveis quanto infectados contribuíam para a taxa de nascimento. Cabe observar aqui que existem doenças que debilitam a ponto de

impedir que infectados possam contribuir para a taxa de nascimentos; neste caso, apenas os suscetíveis contribuiriam, o que significa substituir na equação (3.12) o termo μN por μS . Este tipo de situação será analisado no capítulo seguinte na seção 4.2.2.

4 MODELO SI SEM CONSERVAÇÃO DA POPULAÇÃO TOTAL

Neste capítulo ainda apresentaremos modelos do tipo SI , com dinâmica vital, porém agora, sem conservação da população total. Dividimos o capítulo em três seções. Na primeira, apresentamos o modelo SI com morte induzida pela doença; na seção dois, ainda incluindo morte induzida pela doença, consideramos a possibilidade da taxa de nascimento *per capita* ser diferente da taxa de mortalidade; aqui dividiremos em dois casos dependendo se os infectados contribuem ou não à taxa de nascimento. Por fim, na seção três, incluímos a capacidade de suporte.

4.1 Modelo SI com dinâmica vital incluindo morte induzida pela doença

No modelo SI com dinâmica vital incluindo morte induzida pela doença, a população também é dividida em dois grupos: suscetíveis (S) e infectados (I), como no capítulo anterior. Porém, aqui nesta seção, incluímos um novo parâmetro ($\varphi > 0$), que representa uma taxa de morte *per capita*, de infectados que morrem por unidade de tempo, devido à infecção.

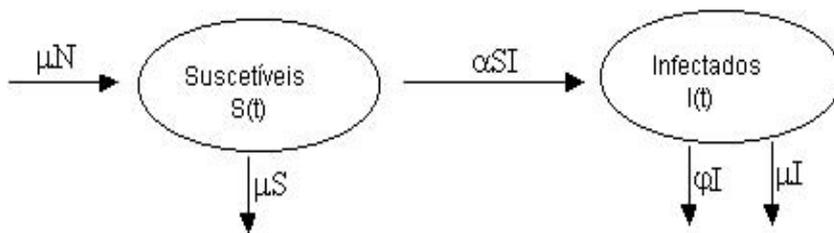


Figura 4.1: Fluxograma representando o modelo SI com dinâmica vital incluindo morte induzida pela doença.

4.1.1 Formulação do modelo

Ao fluxograma, apresentado na figura 4.1, corresponde o seguinte sistema:

$$\frac{dS}{dt} = \mu N - \alpha SI - \mu S, \quad (4.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI - \varphi I - \mu I, \quad (4.2)$$

onde $N(t) = S(t) + I(t)$, é a população total (que varia com o tempo), e consideramos que ambos, suscetíveis e infectados, contribuem para a taxa de nascimentos. O sistema de equações acima, pode ser escrito como:

$$\frac{dS}{dt} = \mu I - \alpha SI, \quad (4.3)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI - \varphi I - \mu I, \quad (4.4)$$

além das condições iniciais $I(0) = I_0$ e $S(0) = S_0$.

Somando-se as equações (4.3) e (4.4) obtemos:

$$\frac{d[S(t) + I(t)]}{dt} = -\varphi I < 0. \quad (4.5)$$

o que nos mostra que neste modelo a população total não é conservada.

4.1.2 Adimensionalização do modelo

As unidades das variáveis e dos parâmetros envolvidos neste modelo são:

$$[\varphi] = [\mu] = [t]^{-1}, \quad [\alpha] = [p]^{-1}[t]^{-1}, \quad [N] = [S] = [I] = [p].$$

Definindo novas variáveis dependentes adimensionais, através de:

$$s \equiv \frac{S\alpha}{\mu} \quad \text{e} \quad i \equiv \frac{I\alpha}{\mu} \quad (4.6)$$

além da variável independente adimensional τ , tal que

$$\tau = (\mu + \varphi)t, \quad (4.7)$$

obtemos a partir de (4.3)-(4.4), o sistema adimensionalizado:

$$\frac{ds}{d\tau} = \gamma i(1 - s), \quad (4.8)$$

$$\frac{di}{d\tau} = i(\gamma s - 1), \quad (4.9)$$

onde definimos $\gamma \equiv \frac{\mu}{\mu + \varphi} < 1$.

Visto que $\frac{1}{\mu + \varphi}$ é o tempo médio durante o qual um indivíduo é infectivo, e lembrando que $S\alpha$ é a taxa com a qual um infectivo causa nova infecção, concluimos que $\gamma s = \frac{S\alpha}{\mu + \varphi}$ é o número médio de novas infecções causadas por um infectivo, durante seu período de infecciosidade. Além disso, da definição do número reprodutivo básico (seção 2.6), identificamos que R_0 é o valor desta fração, no início da infecção, quando toda a população é suscetível, isto é, quando $S = N(0) = N_0$, e portanto, $R_0 = \frac{\alpha N_0}{\mu + \varphi}$.

4.1.3 Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade

Voltando ao sistema dimensional (4.3)-(4.4), para calcular os pontos de equilíbrio deste modelo, usamos $\frac{dS}{dt} = 0$ e $\frac{dI}{dt} = 0$. Assim, temos:

$$-\alpha S^* I^* + \mu I^* = 0, \quad (4.10)$$

$$\alpha S^* I^* - \mu I^* - \varphi I^* = 0, \quad (4.11)$$

cuja solução é $I^* = 0$ e S^* qualquer; isto é, se $I^* = 0$, para qualquer que seja o número de suscetíveis, teremos um equilíbrio. Este equilíbrio será um equilíbrio livre da doença, que dependerá do valor inicial de S , como pode ser visto na figura 4.2, onde traçamos algumas trajetórias no plano de fase do sistema, juntamente com o respectivo campo de direções. Por outro lado, sendo $\varphi \neq 0$, não há equilíbrio endêmico (com o número de infectivos $I^* \neq 0$).

Dependendo do valor de R_0 , teremos as seguintes possibilidades:

- $R_0 > 1 \Rightarrow S_0 > \frac{\mu + \varphi}{\alpha}$ e neste caso, o número de infectados cresce ($\frac{dI}{dt} > 0$) até atingir valor de I máximo, que corresponde a $S = \frac{\mu + \varphi}{\alpha}$, e

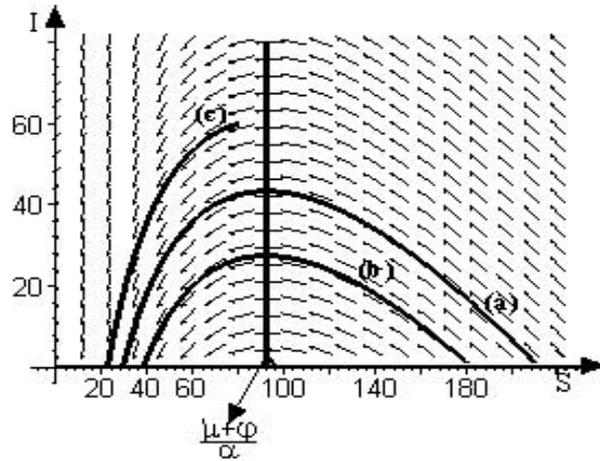


Figura 4.2: *Campo de direções no plano de fase SI e três trajetórias; (a) $(S_0, I_0) = (210, 1)$, (b) $(S_0, I_0) = (180, 1)$, (c) $(S_0, I_0) = (80, 60)$, do modelo SI com dinâmica vital incluindo morte induzida pela doença.*

então decresce até zero, chegando ao equilíbrio livre da doença $(S^*, 0)$. Observamos que, quando $R_0 > 1$, o que significa que a população inicial é maior que o *valor limiar* $\frac{\mu+\varphi}{\alpha}$, apesar de não haver equilíbrio endêmico, o número de infectados aumenta no início da infecção ;

- $R_0 < 1 \Rightarrow S_0 < \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$, o número de infectados decresce imediatamente para zero e a doença se extingue, quando atinge o equilíbrio $(S^*, 0)$. Neste caso, isto é, quando a população inicial for menor que a população limiar $\frac{\mu+\varphi}{\alpha}$, em nenhum momento aumentará o número de infectados.

Pode-se observar na figura 4.2, que o valor do equilíbrio S^* é distinto e depende das condições iniciais. Temos, nesta figura, $S^* \cong 30$, $S^* \cong 40$ e $S^* \cong 20$ (valores que correspondem a $I^* = 0$), para as curvas (a), (b) e (c), respectivamente.

Na figura 4.3, apresentamos em um mesmo sistema de eixos coordenados, os gráficos de $S(t)$ e $I(t)$, em função do tempo t , para um valor inicial $S_0 > \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$. Para traçar esta figura, foram usados os mesmos parâmetros da curva (b) da figura 4.2. Pode-se observar que com o passar do tempo o número de suscetíveis sempre decresce até atingir o valor de S^* (neste caso equivale a $S^* \cong 40$), enquanto que o

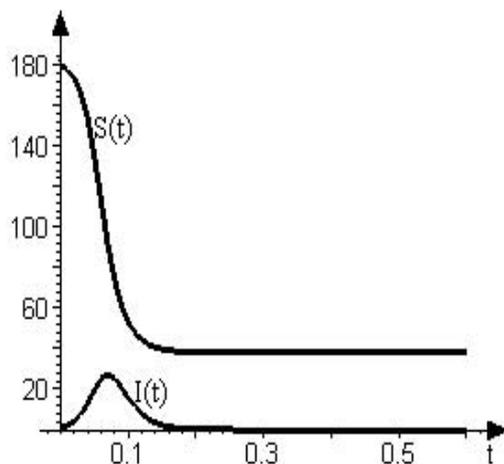


Figura 4.3: *Varição temporal do número de suscetíveis $S(t)$ e do número de infectados $I(t)$, que corresponde a mesma curva (b) da figura 4.2.*

número de infectados atinge um máximo ($I_{max} \cong 28$) quando $S = \frac{\mu + \varphi}{\alpha}$ ($S \cong 92$) e depois decresce até zero.

A análise da estabilidade dos pontos de equilíbrio pode ser efetuada através das seguintes abordagens:

- 1) estudo do campo de direções no plano de fase do sistema,
- 2) linearização do sistema.

Neste modelo, não cabe a abordagem usando linha de fase, pois não temos que a população N constante, impedindo de reduzirmos o sistema (4.3)-(4.4) a uma única equação.

1) Estudo do campo de direções no plano de fase do sistema

Tal como explorado na seção 3.2.4, traçamos no primeiro quadrante do plano SI (figura 4.4), as isóclinas de inclinação nula de S :

$$I = 0 \quad \text{e} \quad S = \frac{\mu}{\alpha}, \quad (4.12)$$

que são obtidas de (4.3), bem como as de I :

$$I = 0 \quad \text{e} \quad S = \frac{\mu + \varphi}{\alpha}, \quad (4.13)$$

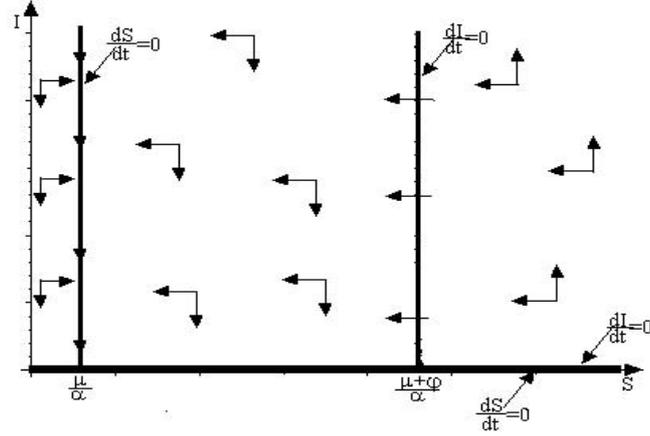


Figura 4.4: As “nullclines” de S e de I , no primeiro quadrante do plano de fase, do sistema SI com dinâmica vital incluindo morte induzida pela doença; setas indicam a composição dos elementos do campo de direções do sistema determinados a partir dos sinais de $\frac{dS}{dt}$ e de $\frac{dI}{dt}$. Todos os pontos sobre a reta $I = 0$ são pontos de equilíbrios $(S^*, 0)$, estáveis para $S^* < \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$, e instáveis para $S^* > \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$.

obtidas de (4.4); existe um número infinito de pontos de equilíbrio possíveis que constituem todo o semi-eixo $I^* = 0$, $S^* \geq 0$, donde podemos concluir que pontos com $S^* > \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$ são equilíbrios instáveis enquanto que aqueles com $S^* < \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$, são estáveis. Isto pode ser confirmado na figura 4.5, onde além das “nullclines”, traçamos, por métodos numéricos, através do Maple um maior número de elementos do campo de direções para este modelo. Em (a) a “nullcline” $\frac{dS}{dt} = 0$ vertical correspondente a $S = \frac{\mu}{\alpha}$, confunde-se com o eixo vertical, e por isso fizemos a figura (b) em outra escala, onde colocamos a trajetória com $S_0 < \frac{\mu}{\alpha}$, e visualizamos que, com o passar do tempo, S aumenta e I diminui.

Do sinal de $\frac{dS}{dt}$, observamos que, sempre que $\frac{dI}{dt} < 0$, podemos distinguir tipos de comportamentos distintos, dependendo do valor de $S_0 < \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$:

- Se $S_0 < \frac{\mu}{\alpha}$, teremos $S_0 < S^* < \frac{\mu}{\alpha}$;
- Se $S_0 = \frac{\mu}{\alpha}$, teremos $S^* = S_0 = \frac{\mu}{\alpha}$;
- Se $\frac{\mu}{\alpha} < S_0 < \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$, teremos $\frac{\mu}{\alpha} < S^* < S_0$.

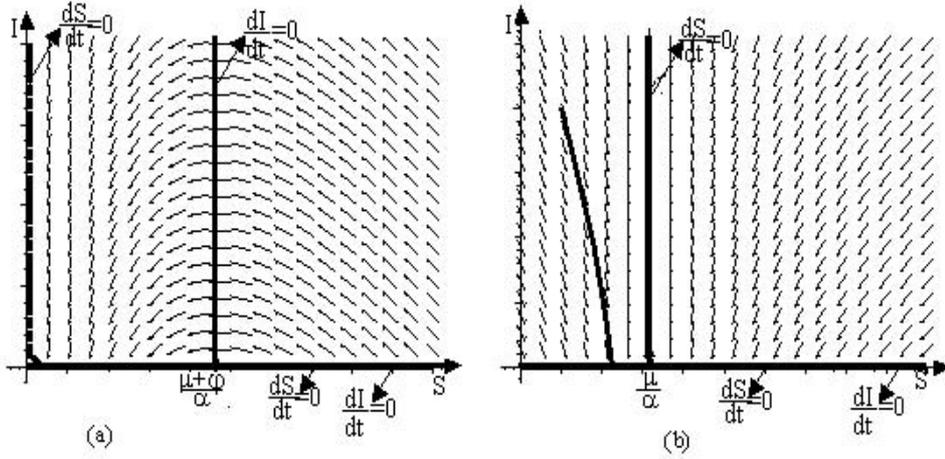


Figura 4.5: *Campo de direções e as “nullclines” de S e de I , em duas escalas diferentes, do sistema SI com dinâmica vital incluindo morte induzida pela doença; (a) a “nullcline” de $S = \frac{\mu}{\alpha}$ confunde-se com o eixo $S = 0$, (b) ampliação de uma parte de (a), mostrando uma trajetória com $S_0 < \frac{\mu}{\alpha}$.*

2) Linearização do sistema

Para analisar a estabilidade do ponto de equilíbrio, usando a técnica da linearização (ver Apêndice B.2), linearizamos o sistema de equações (4.3)-(4.4), em torno de (S^*, I^*) , obtendo:

$$\begin{bmatrix} \frac{dS}{dt} \\ \frac{dI}{dt} \end{bmatrix} \cong J(S^*, I^*) \begin{bmatrix} S - S^* \\ I - I^* \end{bmatrix}, \quad (4.14)$$

onde a matriz Jacobiana é dada por:

$$J(S^*, I^*) = \begin{bmatrix} -\alpha I^* & \mu - \alpha S^* \\ \alpha I^* & \alpha S^* - \mu - \varphi \end{bmatrix}. \quad (4.15)$$

Para verificar o comportamento das soluções na vizinhança do ponto de equilíbrio substituímos o ponto de equilíbrio $(S^*, I^*) = (S^*, 0)$, onde S^* representa S qualquer, em (4.15). Temos, portanto:

$$J(S^*, 0) = \begin{bmatrix} 0 & \mu - \alpha S^* \\ 0 & \alpha S^* - \mu - \varphi \end{bmatrix}, \quad (4.16)$$

donde obtemos o determinante D , o traço T e $\Delta = T^2 - 4D$, como segue:

$$D = 0, \quad T = \alpha S^* - \mu - \varphi, \quad \Delta = (\alpha S^* - \mu - \varphi)^2 > 0. \quad (4.17)$$

Quanto ao sinal do traço, observamos que:

$$T > 0 \text{ se } \frac{\alpha S^*}{\mu + \varphi} > 1 \text{ e, } T < 0 \text{ se } \frac{\alpha S^*}{\mu + \varphi} < 1.$$

Como $D = 0$, temos um número infinito de pontos de equilíbrio, os quais estão sobre a reta $I = 0$ e não serão pontos isolados (ver Apêndice B.2).

Portanto, concluímos que os pontos de equilíbrio $(S^*, 0)$, serão instáveis se $\frac{\alpha S^*}{\mu + \varphi} > 1$ ($S^* > \frac{\mu + \varphi}{\alpha}$) e, estáveis se $\frac{\alpha S^*}{\mu + \varphi} < 1$ ($S^* < \frac{\mu + \varphi}{\alpha}$).

Podemos, ainda, encontrar a solução geral do sistema linearizado (4.14), próximo ao ponto de equilíbrio $(S^*, 0)$, que neste caso é:

$$S(t) = S^* + C_1 + C_2(\mu - \alpha S^*)e^{(\alpha S^* - \mu - \varphi)t} \quad \text{e} \quad I(t) = C_1(\alpha S^* - \mu - \varphi)e^{(\alpha S^* - \mu - \varphi)t},$$

onde C_1 e C_2 são constantes arbitrárias que podem ser determinadas pelas condições iniciais.

A partir desta solução observamos que o comportamento qualitativo das trajetórias no plano de fase depende apenas do sinal de $\alpha S^* - \mu - \varphi$:

- Se $\alpha S^* < \mu + \varphi$, tem-se

$$\lim_{t \rightarrow \infty} (S(t), I(t)) = (S^*, 0), \quad (4.18)$$

donde concluímos que trata-se de um equilíbrio do tipo nó estável (trajetórias se aproximam do equilíbrio).

- Se $\alpha S^* > \mu + \varphi$, o limite (4.18) verifica-se apenas quando $C_1 = 0$ e $C_2 = 0$, o que indica que o equilíbrio é instável (trajetórias se afastam).

As conclusões acima, a partir da solução do sistema linearizado, ratificam os resultados, que chegamos anteriormente, quanto à estabilidade do ponto de equilíbrio $(S^*, 0)$.

4.1.4 Comportamento da população total

Da equação (4.5), temos que

$$\frac{dN}{dt} = -\varphi I < 0,$$

donde concluímos que a população total decresce, a partir de $N_0 = S_0 + I_0$, até que I seja zero ($I < 0$ não tem significado biológico). A população total final (de equilíbrio) é $N^* = S^* + I^* = S^*$ ($I^* = 0$).

Vejam os a seguir o que ocorre em cada uma das subpopulações $S(t)$ e $I(t)$, a partir do sistema (4.3)-(4.4), com condições iniciais (S_0, I_0) , análise esta que foi desenvolvida para traçar os elementos do campo de direções da figura 4.4:

- S cresce se $S < \frac{\mu}{\alpha}$ e neste caso $\frac{dI}{dt} < 0$, pois $\frac{\mu}{\alpha} < \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$ ($\varphi > 0$). Então para $S_0 < \frac{\mu}{\alpha}$, tem-se $N(t)$ diminuindo para $S(t)$ crescendo e $I(t)$ diminuindo;
- S decresce se $S > \frac{\mu}{\alpha}$. Neste caso, temos duas situações possíveis:
 - (a) $\frac{\mu}{\alpha} < S < \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$ que implica, de (4.4), em $\frac{dI}{dt} < 0$ (I diminui); então se S_0 estiver neste intervalo, $N(t)$ diminui para $S(t)$ decrescendo e $I(t)$ decrescendo também; ou
 - (b) $S > \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$ ao qual corresponde de (4.4) $\frac{dI}{dt} > 0$ (I cresce). Então S decrescerá com I crescendo até S atingir o valor $\frac{\mu+\varphi}{\alpha}$. Quando $S = \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$, tem-se I_{max} ($\frac{dI}{dt} = 0$); quando $S < \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$, tem-se $\frac{dI}{dt} < 0$ (I diminui), então, para $S_0 > \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$, $N(t)$ diminui com $S(t)$ diminuindo e $I(t)$ começa aumentando para valores desde I_0 até I_{max} , com S sempre diminuindo e depois, quando $S(t) < \frac{\mu+\varphi}{\alpha}$ então $I(t)$ passa a diminuir até zero.

A análise acima ratifica o comportamento das soluções apresentadas nas figuras 4.2 e 4.3.

4.2 Modelo SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade

No modelo SI com dinâmica vital podemos ter a taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade. Ainda com a população dividida em dois grupos (S e I), supõe-se que:

a) uma pessoa suscetível torna-se infectada com uma taxa proporcional ao produto SI , com constante de proporcionalidade α ($\alpha > 0$);

b) indivíduos removidos de cada classe por morte natural a uma taxa proporcional ao tamanho da classe com constante de proporcionalidade μ ($\mu > 0$);

c) indivíduos têm uma morte induzida pela doença com constante de proporcionalidade φ ($\varphi > 0$);

d) nascimentos ocorrem com constante de proporcionalidade b ($b > 0$).

A inclusão deste parâmetro b , diferente de μ , é o que diferencia este modelo dos estudados nas seções anteriores.

Como comentamos ao final da seção 3.2, nascimentos podem ocorrer da população toda (suscetíveis e infectados) ou apenas da população de suscetíveis (quando a doença for debilitante a ponto de não permitir a procriação). Analisaremos ambos os casos nesta seção.

4.2.1 Caso 1: suscetíveis e infectados contribuem para a taxa de nascimento

4.2.1.1 Formulação do modelo

Considerando o modelo SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade e a população toda $N = S + I$, isto é, suscetíveis e infectados contribuindo na taxa de nascimento, construímos o fluxograma apresentado na figura 4.6,

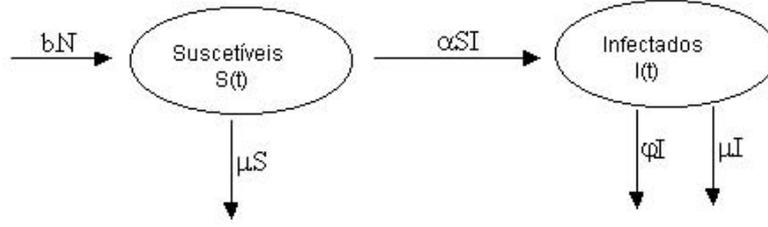


Figura 4.6: Fluxograma representando o modelo SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, onde S e I contribuem para nascimentos.

ao qual corresponde o seguinte sistema:

$$\frac{dS}{dt} = b(S + I) - \alpha SI - \mu S, \quad (4.19)$$

$$\frac{dI}{dt} = I(\alpha S - \varphi - \mu), \quad (4.20)$$

com as condições iniciais $I(0) = I_0$ e $S(0) = S_0$.

Somando-se as equações (4.19) e (4.20), obtemos:

$$\frac{dN}{dt} = (b - \mu)N - \varphi I, \quad (4.21)$$

onde $N(t) = S(t) + I(t)$, o que nos mostra que neste modelo a população total não é conservada.

4.2.1.2 Adimensionalização do sistema

Visto que as unidades dos parâmetros envolvidos neste modelo são:

$$[\alpha] = [p]^{-1}[t]^{-1}, \quad [b] = [\varphi] = [\mu] = [t]^{-1},$$

podemos adimensionalizar este sistema, definindo novas variáveis dependentes adimensionais:

$$s \equiv \frac{\alpha S}{\mu}, \quad i \equiv \frac{\alpha I}{\mu}, \quad (4.22)$$

além da nova variável independente adimensional:

$$\tau \equiv t(\mu + \varphi), \quad (4.23)$$

donde obtemos o sistema adimensional:

$$\frac{ds}{d\tau} = \gamma_1(\gamma_2(s+i) - si - s), \quad (4.24)$$

$$\frac{di}{d\tau} = i(\gamma_1 s - 1), \quad (4.25)$$

onde definimos:

$$\gamma_1 \equiv \frac{\mu}{\mu + \varphi} < 1 \quad \text{e} \quad \gamma_2 \equiv \frac{b}{\mu}, \quad (4.26)$$

que podem ser interpretados como segue:

$\gamma_1 = \mu \frac{1}{\mu + \varphi}$ - quantidade de mortes naturais de suscetíveis e de infectados, *per capita*, durante o tempo de vida médio de um infectado;

$\gamma_2 = b \frac{1}{\mu}$ - quantidade de nascimentos (novos suscetíveis) a partir de suscetíveis e de infectados, durante o tempo de vida de um indivíduo suscetível (que não está sujeito a morte induzida pela doença); e

$\gamma_1 \cdot \gamma_2 = \frac{b}{\mu + \varphi}$ - quantidade de nascimentos (novos suscetíveis) a partir de suscetíveis e de infectados, durante o tempo de vida médio de um infectado.

Para termos $\frac{di}{d\tau} > 0$ devemos ter $\gamma_1 s - 1 > 0$, ou seja $\frac{\alpha S}{\mu + \varphi} > 1$. Esta fração representa o número médio de novas infecções causadas por um infectivo, durante seu período de infecciosidade. Além disso, da definição do número reprodutivo básico, identificamos que R_0 é o valor desta fração, no início da infecção, quando toda a população é suscetível, isto é, quando $S = N(0) = N_0$. Portanto $R_0 = \frac{\alpha N_0}{\mu + \varphi}$.

4.2.1.3 Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade

Os pontos de equilíbrio (S^*, I^*) obtidos, sendo $b \neq \mu$, a partir de (4.19)-(4.20), tais que $\frac{dS}{dt} = 0$ e $\frac{dI}{dt} = 0$, são:

o equilíbrio com extinção da espécie:

$$(S_1^*, I_1^*) = (0, 0) \quad (4.27)$$

e o equilíbrio endêmico ($I^* \neq 0$)

$$(S_2^*, I_2^*) = \left(\frac{\mu + \varphi}{\alpha}, \frac{(\mu + \varphi)(b - \mu)}{\alpha(\mu + \varphi - b)} \right), \quad (4.28)$$

sendo que, para que este último tenha significado biológico, devemos ter

$$\mu < b < \mu + \varphi \Leftrightarrow 1 < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1}.$$

Para $\gamma_2 < 1$ ou $\gamma_2 > \frac{1}{\gamma_1}$, apenas o equilíbrio com extinção da espécie tem significado biológico.

A análise de estabilidade destes equilíbrios pode ser efetuada através das seguintes abordagens:

- 1) estudo do campo de direções, no plano de fase do sistema;
- 2) linearização do sistema.

1) Estudo do campo de direções, no plano de fase do sistema

Na figura 4.7, traçamos no plano SI , para $1 < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1}$, as isóclinas de inclinação nula (“nullclines”) de I :

$$I = 0 \text{ e } S = \frac{\mu + \varphi}{\alpha},$$

obtidas de (4.20), bem como aquela de S , obtida de (4.19):

$$I = \frac{\mu S - bS}{b - \alpha S}, \quad (4.29)$$

que diverge para $S = \frac{b}{\alpha}$; para $S < \frac{b}{\alpha}$, apenas $S = 0$ tem significado biológico. Apresentamos também a composição dos elementos do campo de direções do sistema, para o caso em que $\mu < b < \mu + \varphi \Leftrightarrow 1 < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1}$. Dos elementos do campo de direções, traçados na figura 4.7, a partir dos sinais de $\frac{dS}{dt}$ e de $\frac{dI}{dt}$, pode-se observar que $(0,0)$ é instável; mas, para o ponto (S_2^*, I_2^*) , a análise das “nullclines” é inconclusiva (setas giram no mesmo sentido).

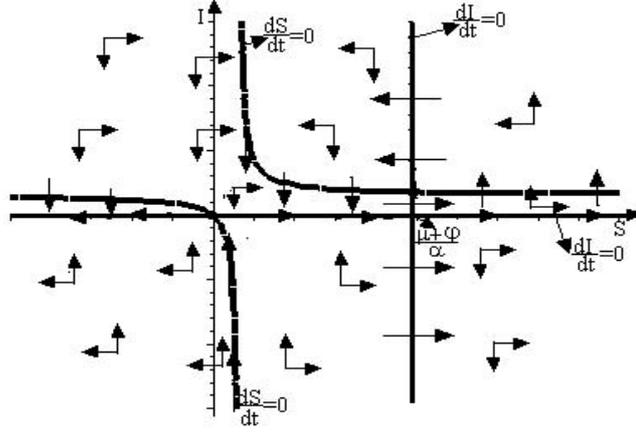


Figura 4.7: As duas “nullclines” de I , a “nullcline” de S , os pontos de equilíbrio (4.27) e (4.28) e a composição do campo de direções, do sistema SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, onde suscetíveis e infectados contribuem na taxa de nascimento, para $1 < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1}$.

2) Linearização do sistema

Linearizando o sistema de equações (4.19)-(4.20), em torno de (S^*, I^*) , conforme feito no capítulo 3 (ver 3.40), obtemos a seguinte matriz Jacobiana:

$$J(S^*, I^*) = \begin{bmatrix} b - \alpha I^* - \mu & b - \alpha S^* \\ \alpha I^* & \alpha S^* - \varphi - \mu \end{bmatrix}. \quad (4.30)$$

Substituindo as coordenadas de cada ponto de equilíbrio (4.27) e (4.28), analisamos os sinais do determinante D e do traço T da matriz (4.30), bem como o valor de $\Delta = T^2 - 4D$, e, a partir destes, efetuamos a classificação de cada ponto de equilíbrio de acordo com a estabilidade (apêndice B.2), cujos resultados estão apresentados na tabela 4.1, que envolve, além de γ_1 e γ_2 , definidos em (4.26), o valor P dado por

$$P = \frac{1}{\gamma_1} \left(\frac{\sqrt[3]{m}}{3} - 3n + \frac{\gamma_1}{3} + \frac{4}{3} \right), \quad (4.31)$$

onde:

$$m \equiv 12\gamma_1 - 26 + \gamma_1^3 + 12\gamma_1^2 + 6\sqrt{3(\gamma_1 - 1)(\gamma_1^2 + 9\gamma_1 - 11)}$$

e

$$n \equiv \frac{1}{\sqrt[3]{m}} \left(\frac{8 - \gamma_1^2 - 8\gamma_1}{9} \right).$$

Parâmetro	Equilíbrio		Estabilidade	Tipo
$\gamma_2 < 1$	(S_1^*, I_1^*)	B	estável	nó
	(S_2^*, I_2^*)	$I_2^* < 0$	instável	ponto de sela
$1 < \gamma_2 < P$	(S_1^*, I_1^*)	B	instável	ponto de sela
	(S_2^*, I_2^*)	B	estável	foco
$P < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1}$	(S_1^*, I_1^*)	B	instável	ponto de sela
	(S_2^*, I_2^*)	B	estável	nó
$\gamma_2 > \frac{1}{\gamma_1}$	(S_1^*, I_1^*)	B	instável	ponto de sela
	(S_2^*, I_2^*)	$I_2^* < 0$	instável	nó

Tabela 4.1: Estabilidade e tipos de singularidade de cada um dos equilíbrios do sistema SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, onde suscetíveis e infectados contribuem para a taxa de nascimento, dependendo do intervalo no qual se situa o parâmetro γ_2 . Na terceira coluna, B indica que o equilíbrio é biologicamente viável.

Na tabela 4.1 podemos observar que o equilíbrio endêmico é estável para o intervalo onde $1 < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1} \iff \mu < b < \mu + \varphi$, a qual corresponde a toda região de parâmetros onde este equilíbrio tem significado biológico.

Nas figuras 4.8(a) e (b), utilizando a mesma convenção introduzida na seção 3.2.4, traçamos o diagrama de bifurcação correspondente, onde, no eixo horizontal, colocamos o parâmetro γ_2 envolvido no sistema, e no eixo vertical uma variável dependente, a saber: S^* em (a) e I^* em (b). Pode-se observar que em $\gamma_2 = 1$ existe uma bifurcação transcítica (troca de comportamento quanto à estabilidade). Para valores de $\gamma_2 < 1$ ou $\gamma_2 > \frac{1}{\gamma_1}$, $(0,0)$ é o único equilíbrio biologicamente viável, sendo que para $\gamma_2 < 1$, $(0,0)$ é estável, e para $\gamma_2 > \frac{1}{\gamma_1}$, $(0,0)$ é instável.

Quando $\gamma_2 = P$, o equilíbrio (S_2^*, I_2^*) sofre uma troca no tipo de singularidade, sem alteração na estabilidade, visto que, para $1 < \gamma_2 < P$ temos foco (espiral) estável, enquanto que para $P < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1}$, temos um nó estável (tabela 4.1). Evidentemente, $I^* < 0$ não é biologicamente viável, e portanto para $R_0 < 1$, o único equilíbrio realístico é $I^* = 0$.

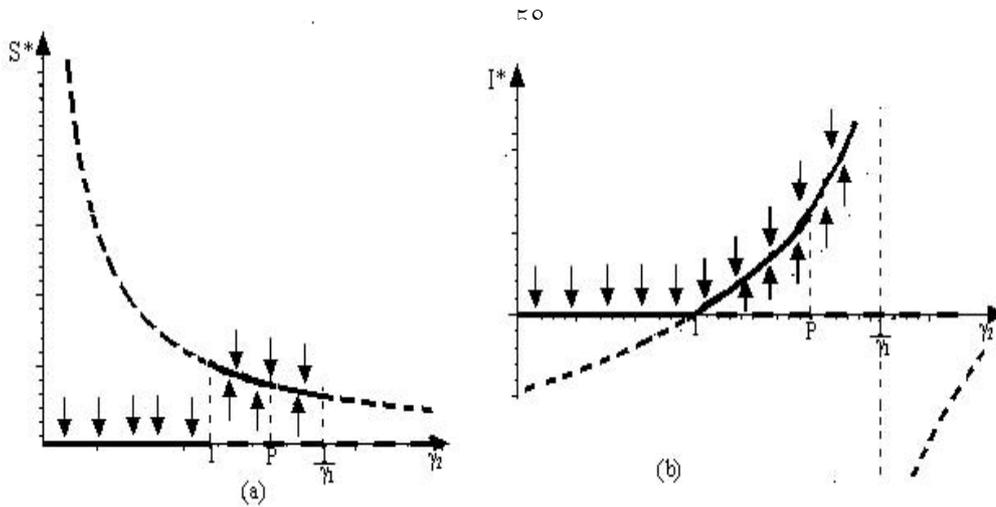


Figura 4.8: Diagrama de bifurcação (a) para S^* e (b) para I^* , no modelo SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, onde S e I contribuem para nascimentos. A curva contínua preta indica foco, e a vermelha nó. Valores de I^* negativos não são biologicamente viáveis.

Calculando a solução geral do sistema linearizado, cuja matriz Jacobiana apresentamos em (4.30), em torno de cada um dos equilíbrios, encontramos:

a) próximo a $(S_1^*, I_1^*) = (0, 0)$:

$$S(t) = C_1 e^{(b-\mu)t} - bC_2 e^{-(\mu+\varphi)t} \quad \text{e} \quad I(t) = C_2 (b + \varphi) e^{-(\mu+\varphi)t}. \quad (4.32)$$

A partir desta solução observamos que o comportamento qualitativo das trajetórias no plano de fase depende apenas do sinal de $(b - \mu)$, visto que $(\mu + \varphi)$ é sempre positivo.

- Se $b < \mu$, isto é, $\gamma_2 < 1$, tem-se:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} (S(t), I(t)) = (0, 0) \quad (4.33)$$

donde concluímos que trata-se de um equilíbrio do tipo nó estável, pois todas as trajetórias se aproximam do ponto $(0, 0)$.

- Se $b > \mu$, isto é, $\gamma_2 > 1$, o limite (4.33) verifica-se apenas quando $C_1 = 0$, o que indica um equilíbrio do tipo ponto de sela.

As conclusões às quais chegamos acima, a partir da solução (4.32), com relação à estabilidade e ao tipo de equilíbrio do ponto $(S_1^*, I_1^*) = (0, 0)$, estão de acordo com a tabela 4.1, onde dos quatro intervalos estabelecidos para γ_2 , este equilíbrio é do tipo nó estável para $\gamma_2 < 1$, e do tipo sela (instável) para $\gamma_2 > 1$.

b) próximo ao equilíbrio endêmico (S_2^*, I_2^*) :

$$\begin{aligned} S(t) &= \frac{\mu + \varphi}{\alpha} - C_3 w_+ e^{\frac{w_+}{h}t} - C_4 w_- e^{\frac{w_-}{h}t} \\ I(t) &= \frac{(\mu + \varphi)(b - \mu)}{\alpha(\mu + \varphi - b)} + 2C_3 g e^{\frac{w_+}{h}t} + 2C_4 g e^{\frac{w_-}{h}t}, \end{aligned} \quad (4.34)$$

onde:

$$g = (\mu - b)(\mu + \varphi); \quad h = 2(\mu + \varphi - b);$$

$$w_{\pm} = -b(b - \mu) \pm \sqrt{\Delta}; \quad \Delta = b^2(b - \mu)^2 - 4(\mu + \varphi)(b - \mu)(\mu + \varphi - b)^2.$$

O estudo da estabilidade deste equilíbrio depende dos valores dos argumentos $\frac{w_+}{h}$ e $\frac{w_-}{h}$ das funções exponenciais envolvidas em (4.34). Estes argumentos, por sua vez podem ser escritos como:

$$r_{\pm} = A \pm B \quad (4.35)$$

onde $A = \frac{-b(b-\mu)}{h}$ e $B = \frac{\sqrt{\Delta}}{h}$.

- Com relação a A , temos:

$$A > 0 \text{ para } 0 < \gamma_2 < 1 \text{ ou } \gamma_2 > \frac{1}{\gamma_1} \text{ e,}$$

$$A < 0 \text{ para } 1 < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1}.$$

- Com relação a Δ , temos que:

$$\Delta > 0 \text{ quando } 0 < \gamma_2 < 1 \text{ ou } \gamma_2 > P \text{ e,}$$

$$\Delta < 0 \text{ quando } 1 < \gamma_2 < P,$$

que envolve $P < \frac{1}{\gamma_1}$, definido em (4.31).

Neste momento, podemos já concluir (ratificando o que está na tabela 4.1) que, para $1 < \gamma_2 < P$, este equilíbrio é do tipo foco estável, visto que neste intervalo tem-se $A < 0$, o que implica em r_{\pm} complexos com parte imaginária diferente de zero, e parte real negativa.

Sempre que $\Delta > 0$, teremos raízes reais, o que ainda poderá abranger diversas possibilidades, que especificaremos a seguir:

- Para $\gamma_2 < 1$, que corresponde a $A > 0$, isto é, $A = |A|$, tem-se $|B| > |A|$, donde os argumentos r_{\pm} nas equações (4.34) são um positivo e o outro negativo, que implica em equilíbrio do tipo sela (instável).
- Para $\gamma_2 > \frac{1}{\gamma_1}$, que também corresponde a $A > 0$, tem-se $|B| < |A|$, donde os argumentos r_{\pm} da equação (4.34) são ambos positivos, e portanto este equilíbrio é do tipo nó instável (todas as trajetórias se afastam do equilíbrio).
- Para $P < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1}$, tem-se $A < 0$, então $A = -|A|$ e $|B| < |A|$, donde concluímos que as duas raízes são negativas, o que caracteriza um equilíbrio do tipo nó estável (todas as trajetórias se aproximam do equilíbrio).

Como seria de se esperar, ratificamos os resultados encontrados na tabela 4.1, relacionados ao equilíbrio endêmico (S_2^*, I_2^*) .

Para complementar ainda, visualizamos nas figuras 4.9(a) e (b), no campo de direções, as “nullclines” de S e de I , juntamente com uma trajetória, traçados no plano de fase SI , por métodos numéricos, através do Maple. Em (a) usamos o intervalo correspondente a $1 < \gamma_2 < P$, enquanto que em (b) usamos o intervalo $P < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1}$. O valor de P foi dado pela equação (4.31). Podemos observar que o ponto de equilíbrio $(0, 0)$ é instável (trajetórias se afastam do ponto). Quanto ao ponto (S_2^*, I_2^*) , observamos que em (a) temos uma trajetória espiral, enquanto

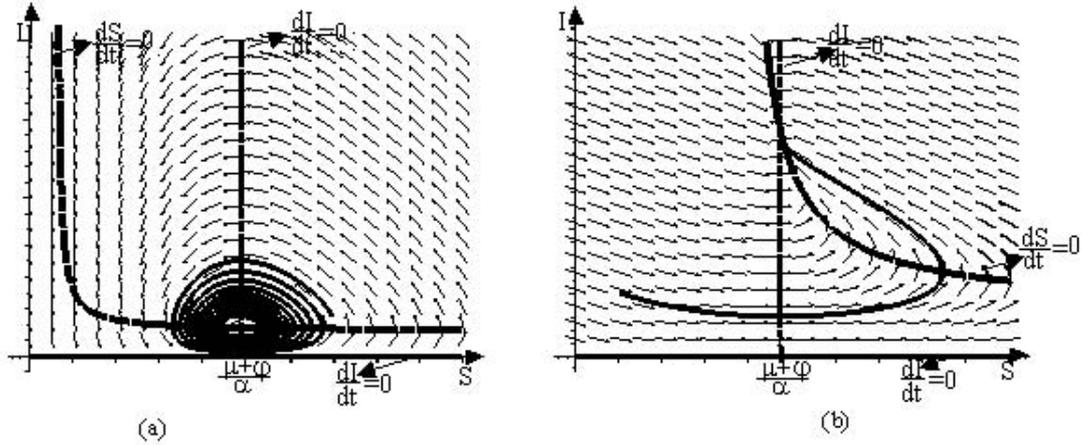


Figura 4.9: Campo de direções, “nullclines” de S e de I e uma trajetória, para o modelo (4.19)-(4.20); (a) para $1 < \gamma_2 < P$, (b) para $P < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1}$; o valor de P está definido em (4.31) e ambas as trajetórias aproximam-se de (S_2^*, I_2^*) .

que em (b) uma trajetória do tipo nó. Em ambos os casos (S_2^*, I_2^*) é estável (atrai as trajetórias).

Nas figuras (4.10) a (4.13), variando o parâmetro γ_2 , traçamos, gráficos das soluções $S(t)$ e $I(t)$, obtidas por métodos numéricos, com o Maple, em cada intervalo especificado na tabela 4.1 para o parâmetro em questão, mantendo fixos os demais parâmetros. Em cada caso, foram feitos dois gráficos com intervalos de tempo diferentes, para melhor visualizar o comportamento das soluções a curto e a longo prazo.

Através destes gráficos, confirmamos nossas conclusões anteriores, estabelecidas na tabela 4.1:

- para $\gamma_2 < 1$, temos na figura 4.10(a) e (b), que o equilíbrio com extinção da espécie $(0, 0)$ é um nó estável, pois com o passar do tempo t , $S(t) \rightarrow 0$ e $I(t) \rightarrow 0$, sem comportamento oscilatório;
- para $1 < \gamma_2 < P$, temos na figura 4.11(a), (b) e (c), que o ponto (S_2^*, I_2^*) é um foco (espiral) estável, pois observa-se que o sistema convergirá para

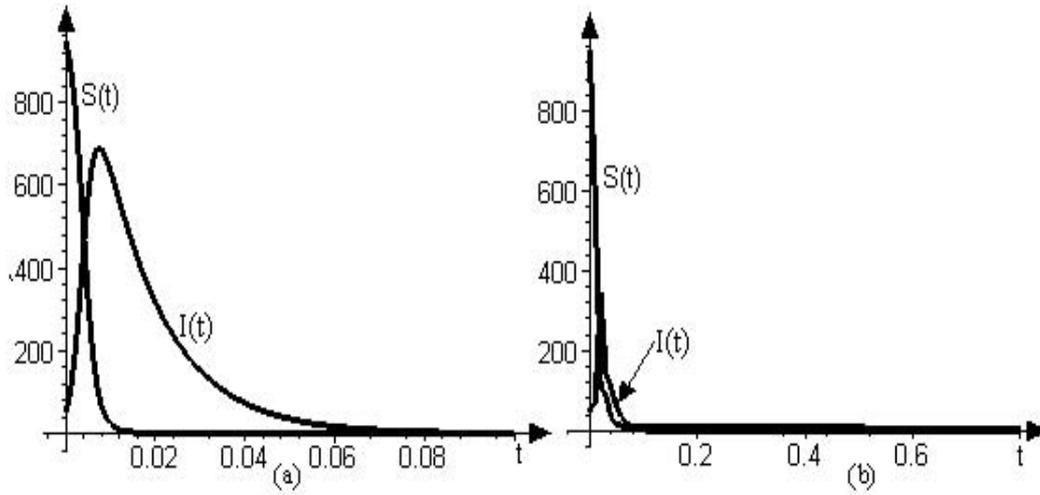


Figura 4.10: *Varição temporal (em duas escalas distintas) do número de suscetíveis $S(t)$ e do número de infectados $I(t)$, em um mesmo modelo SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, onde S e I contribuem para nascimentos, com $\gamma_2 < 1$.*

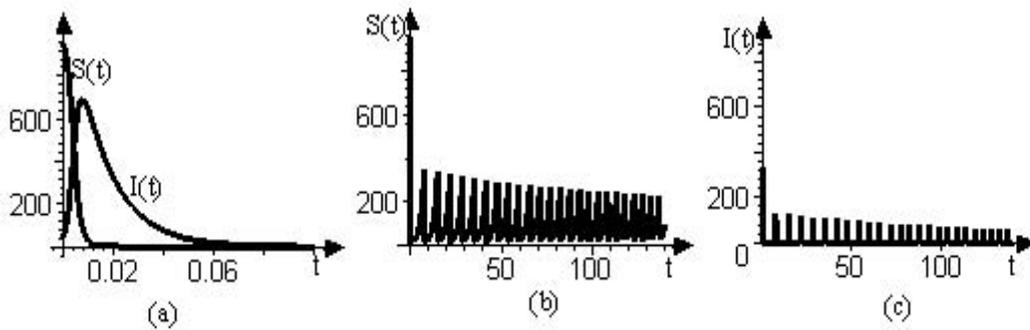


Figura 4.11: *Varição temporal (em duas escalas distintas) do número de suscetíveis $S(t)$ e do número de infectados $I(t)$, em um mesmo modelo SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, onde S e I contribuem para nascimentos, com $1 < \gamma_2 < P$.*

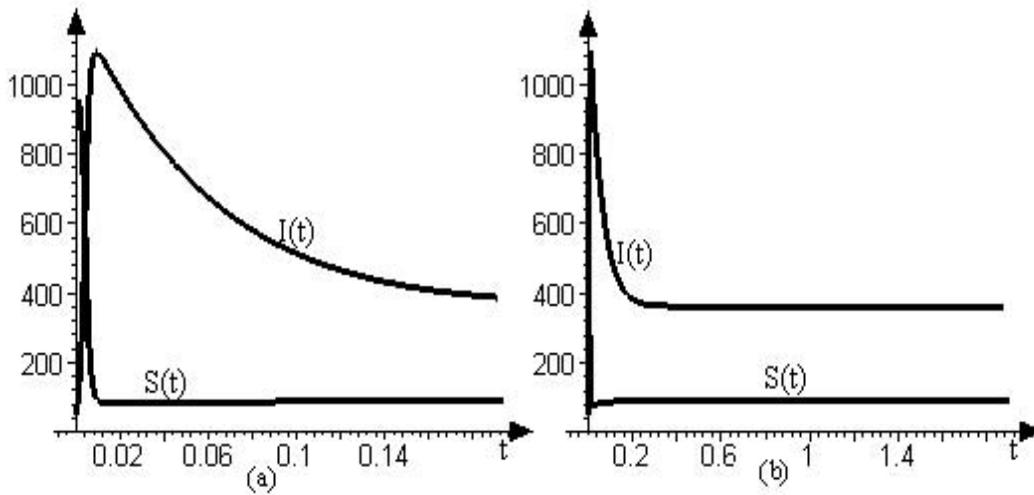


Figura 4.12: *Varição temporal (em duas escalas distintas) do número de suscetíveis $S(t)$ e do número de infectados $I(t)$, em um mesmo modelo SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, onde S e I contribuem para nascimentos, com $P < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1}$.*

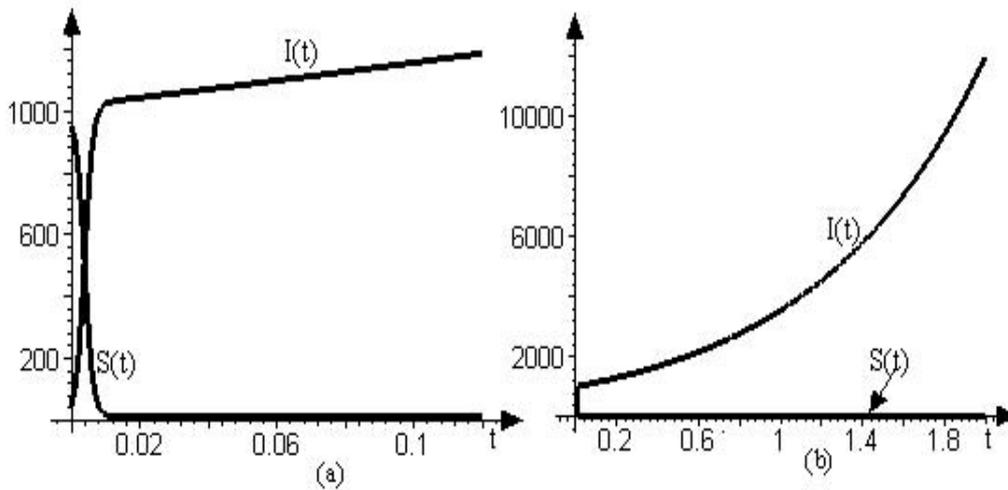


Figura 4.13: *Varição temporal (em duas escalas distintas) do número de suscetíveis $S(t)$ e do número de infectados $I(t)$, em um mesmo modelo SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, onde S e I contribuem para nascimentos, com $\gamma_2 > \frac{1}{\gamma_1}$.*

o equilíbrio endêmico através de oscilações amortecidas; nota-se ainda, que as oscilações de I têm amplitude menor que as de S ;

- para $P < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1}$, temos na figura 4.12(a) e (b), que o número de suscetíveis decresce com o passar do tempo ($S(t) \rightarrow S_2^*$) e o número de infectados aumenta e depois diminui até atingir o equilíbrio endêmico ($I(t) \rightarrow I_2^*$), sem oscilações; portanto, o equilíbrio (S_2^*, I_2^*) é um nó estável;
- para $\gamma_2 > \frac{1}{\gamma_1}$, temos na figura 4.13(a) e (b), que o número de infectados cresce infinitamente ($I(t) \rightarrow \infty$) e o número de suscetíveis decresce ($S(t) \rightarrow 0$); não existe equilíbrio biologicamente viável; neste caso, como $b > \mu + \varphi$, temos um excesso de nascimentos.

4.2.1.4 Comportamento da população total

Analisando o que ocorre com a população total, temos de acordo com a equação (4.21), que

$$\frac{dN}{dt} > 0 \quad \text{se} \quad S(b - \mu) > (\varphi + \mu - b)I$$

e

$$\frac{dN}{dt} < 0 \quad \text{se} \quad S(b - \mu) < (\varphi + \mu - b)I.$$

Quando $\frac{dN}{dt} > 0$, ou seja, $S(b - \mu) > I(\varphi + \mu - b)$, teremos, conforme o valor de γ_2 , as seguintes possibilidades:

- $\gamma_2 < 1 \Leftrightarrow b - \mu < 0$, teremos $\varphi + \mu - b > 0$, logo:

$$S < \frac{(\varphi + \mu - b)}{b - \mu} I < 0,$$

e, portanto, é impossível que a população total cresça. Em outras palavras, se $\gamma_2 < 1$, $\frac{dN}{dt}$ será sempre negativo, pois

$$(b - \mu)S < (\varphi + \mu - b)I$$

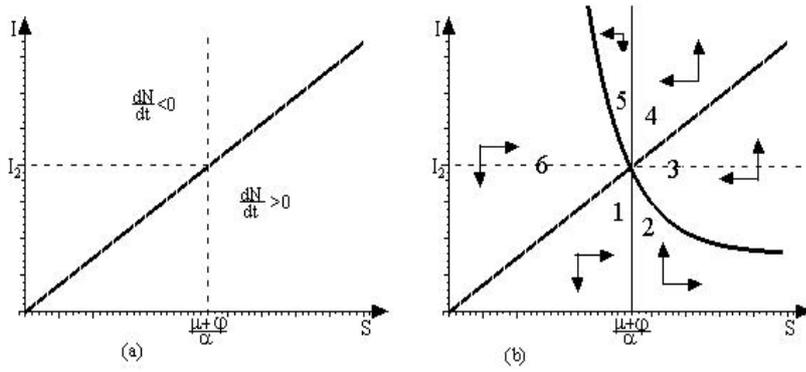


Figura 4.14: (a) Variação da população total $N(t)$; (b) as duas “nullclines” de I , a “nullcline” de S , a reta $I = \frac{b-\mu}{\mu+\varphi-b}S$, para $1 < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1}$. Setas indicam a composição dos elementos do campo de direções do sistema, determinadas a partir dos sinais de $\frac{dI}{dt}$ e de $\frac{dS}{dt}$.

será sempre verdade. Ocorre extinção da espécie. Isto pode ser visualizado nas figuras 4.10 (a) e (b), que corresponde à primeira região da tabela 4.1, onde temos $S(t) \rightarrow 0$ e $I(t) \rightarrow 0$, com o passar do tempo;

- $1 < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1} \Leftrightarrow \mu < b < \mu + \varphi$, então

$$(b - \mu)S > (\varphi + \mu - b)I,$$

dependendo do valor de $S(t)$ e de $I(t)$. A população total será crescente quando $I < \frac{b-\mu}{\varphi+\mu-b}S$ e será decrescente quando $I > \frac{b-\mu}{\varphi+\mu-b}S$. Então pode haver intervalos de tempo com a população total $N(t)$ crescendo e outros com $N(t)$ decrescendo, até que se estabiliza em $N^* = S_2^* + I_2^*$. Na figura 4.14(a) traçamos no primeiro quadrante do plano SI o gráfico de $I = \frac{b-\mu}{\varphi+\mu-b}S$. Esta reta divide o quadrante em duas regiões; uma com $\frac{dN}{dt} > 0$ quando $I < \frac{b-\mu}{\varphi+\mu-b}S$ e, outra com $\frac{dN}{dt} < 0$ quando $I > \frac{b-\mu}{\varphi+\mu-b}S$. Sobre a reta $I = \frac{b-\mu}{\varphi+\mu-b}S$ temos o ponto de equilíbrio (S_2^*, I_2^*) .

- $\gamma_2 > \frac{1}{\gamma_1} \Leftrightarrow b > \mu + \varphi > \mu$, então

$$(b - \mu)S > (\varphi + \mu - b)I$$

será sempre verdade ($\frac{dN}{dt} > 0$ sempre). Neste caso teremos uma superpopulação. Isto pode ser visualizado nas figuras 4.13(a) e (b), onde observamos que, com o passar do tempo t temos $I(t) \rightarrow \infty$ e $S(t) \rightarrow 0$.

Vejamos a seguir, o que ocorre em cada uma das subpopulações $S(t)$ e $I(t)$, a partir do sistema (4.19)-(4.20), análise esta que foi desenvolvida para traçar os elementos do campo de direções da figura 4.7. Da equação (4.19) temos que

$$\frac{dS}{dt} > 0, \text{ se } I < \frac{bS - \mu S}{\alpha S - b}$$

e

$$\frac{dS}{dt} < 0, \text{ se } I > \frac{bS - \mu S}{\alpha S - b}.$$

Da equação (4.20) temos que $\frac{dI}{dt} > 0$ se

$$I > 0 \text{ e } S > \frac{\mu + \varphi}{\alpha} \quad \text{ou} \quad I < 0 \text{ e } S < \frac{\varphi + \mu}{\alpha}$$

e, $\frac{dI}{dt} < 0$ se

$$I > 0 \text{ e } S < \frac{\mu + \varphi}{\alpha} \quad \text{ou} \quad I < 0 \text{ e } S > \frac{\varphi + \mu}{\alpha}.$$

Na figura 4.14(b) traçamos, apenas no primeiro quadrante do plano SI , o único com significado biológico, a reta $I = \frac{b-\mu}{\varphi+\mu-b}S$ e as “nullclines” de I e de S , para a região com $1 < \gamma_2 < \frac{1}{\gamma_1}$. Dividimos este quadrante em seis regiões, nas quais observamos que:

a) nas regiões 1, 2 e 3 temos $N(t)$ crescendo com:

- $S(t)$ crescendo e $I(t)$ decrescendo, na região 1;
- $S(t)$ crescendo e $I(t)$ crescendo, na região 2;
- $S(t)$ decrescendo e $I(t)$ crescendo, na região 3.

b) nas regiões 4, 5 e 6 temos $N(t)$ diminuindo com:

- $S(t)$ decrescendo e $I(t)$ crescendo, na região 4;
- $S(t)$ decrescendo e $I(t)$ decrescendo, na região 5;
- $S(t)$ crescendo e $I(t)$ decrescendo, na região 6.

4.2.2 Caso 2: apenas suscetíveis contribuem para a taxa de nascimento

4.2.2.1 Formulação do modelo

Considerando o modelo SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, onde apenas suscetíveis contribuem na taxa de nascimento, situação possível caso a doença seja debilitante a ponto de impedir que infectados procriem, construímos o fluxograma apresentado na figura 4.15,

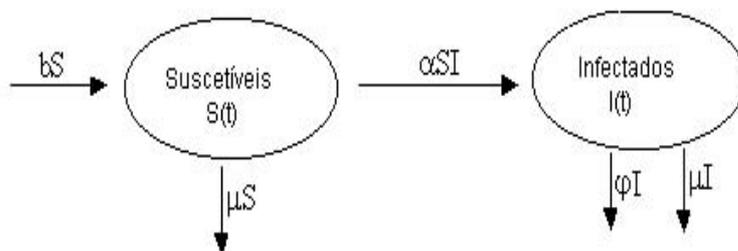


Figura 4.15: Fluxograma representando o modelo SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, onde apenas S contribui para nascimentos.

ao qual corresponde o seguinte sistema:

$$\frac{dS}{dt} = S(b - \alpha I - \mu), \quad (4.36)$$

$$\frac{dI}{dt} = I(\alpha S - \varphi - \mu), \quad (4.37)$$

com as condições iniciais $I(0) = I_0$ e $S(0) = S_0$.

Somando-se as equações (4.36) e (4.37), obtemos:

$$\frac{dN}{dt} = bS - \varphi I - \mu N, \quad (4.38)$$

o que nos mostra que neste modelo a população total não é conservada.

4.2.2.2 Adimensionalização do sistema

Visto que as unidades dos parâmetros envolvidos neste modelo são as mesmas do caso 1, ou seja,

$$[\alpha] = [p]^{-1}[t]^{-1}; \quad [b] = [\varphi] = [\mu] = [t]^{-1},$$

podemos usar as mesmas definições (4.22) e (4.23) para as variáveis dependentes e independente adimensionais, respectivamente, donde obtemos:

$$\frac{ds}{d\tau} = \gamma_1 s(\gamma_2 - i - 1), \quad (4.39)$$

$$\frac{di}{d\tau} = i(\gamma_1 s - 1), \quad (4.40)$$

que envolve os mesmos dois parâmetros relevantes γ_1 e γ_2 , definidos em (4.26). Seguindo o mesmo raciocínio explicitado na seção 4.2.1.2, concluímos que o número reprodutivo básico é $R_0 = \frac{\alpha N_0}{\mu + \varphi}$.

4.2.2.3 Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade

Os pontos de equilíbrio (S^*, I^*) , obtidos a partir de (4.36)-(4.37), tais que $\frac{dS}{dt} = 0$ e $\frac{dI}{dt} = 0$, são:

o equilíbrio com extinção da espécie:

$$(S_1^*, I_1^*) = (0, 0) \quad (4.41)$$

e o equilíbrio endêmico:

$$(S_2^*, I_2^*) = \left(\frac{\mu + \varphi}{\alpha}, \frac{b - \mu}{\alpha} \right), \quad (4.42)$$

desde que $b - \mu > 0$, isto é, $\gamma_2 > 1$. Se $\gamma_2 < 1$, apenas o equilíbrio com extinção da espécie é realístico.

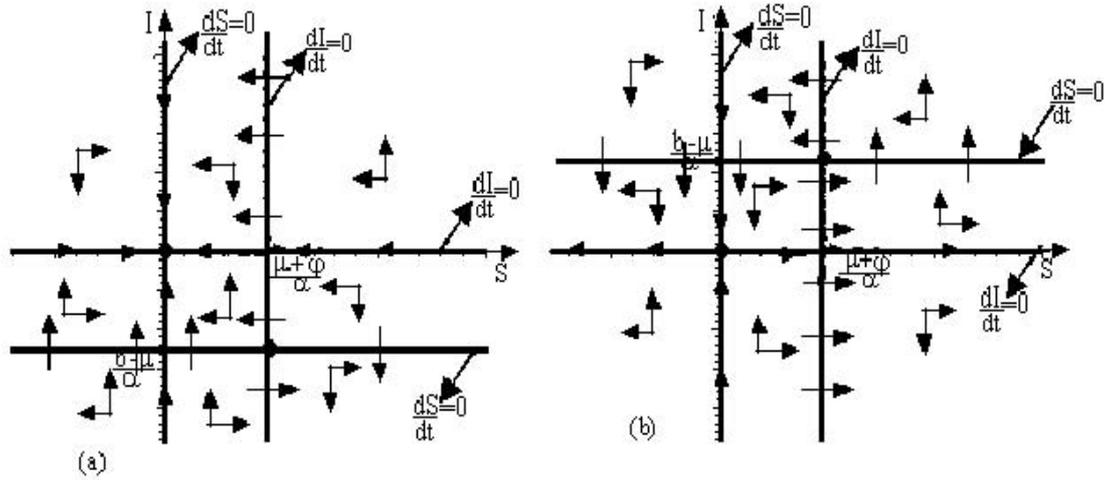


Figura 4.16: As duas “nullclines” de I e as “nullclines” de S , os pontos de equilíbrios (4.41) e (4.42) e a composição do campo de direções, do sistema SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, onde apenas suscetíveis contribuem para a taxa de nascimento, (a) para $\gamma_2 < 1$, e (b) para $\gamma_2 > 1$.

A análise de estabilidade destes equilíbrios pode ser efetuada através das seguintes abordagens:

- 1) estudo do campo de direções, no plano de fase do sistema;
- 2) linearização do sistema.

1) Estudo do campo de direções, no plano de fase do sistema

Na figura 4.16(a) e (b), traçamos, no plano SI , para $\gamma_2 < 1$ e $\gamma_2 > 1$, respectivamente, as isóclinas de inclinação nula (“nullclines”) de S :

$$S = 0 \quad \text{e} \quad I = \frac{b - \mu}{\alpha},$$

obtidas de (4.36), bem como aquelas de I :

$$I = 0 \quad \text{e} \quad S = \frac{\mu + \varphi}{\alpha},$$

obtidas de (4.37), onde identificamos os equilíbrios determinados em (4.41) e (4.42).

Dos elementos do campo de direções, traçados na figura 4.16, a partir dos sinais de $\frac{dI}{dt}$ e de $\frac{dS}{dt}$, observa-se que o ponto $(0, 0)$ é instável, enquanto que, para

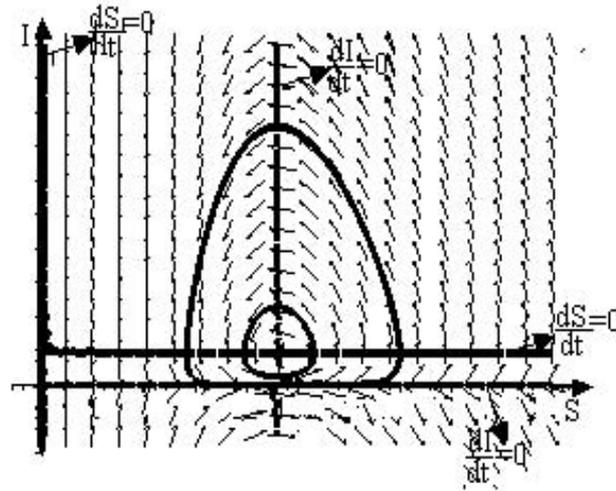


Figura 4.17: *Campo de direções, “nullclines” de S e de I e duas trajetórias do sistema SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade.*

o ponto (S_2^*, I_2^*) , a análise das “nullclines” é inconclusiva, pois as setas giram no mesmo sentido.

Um número maior de elementos do campo de direções e as “nullclines” de S e I , juntamente com duas trajetórias, obtidas por métodos numéricos com o Maple, são traçados na figura 4.17. Observa-se que o ponto de equilíbrio $(0, 0)$ é instável (trajetórias se afastam do ponto), enquanto que o ponto $(\frac{\mu+\varphi}{\alpha}, \frac{b-\mu}{\alpha})$ é um centro.

2) Linearização do sistema

Linearizando o sistema de equações (4.36)-(4.37), em torno do equilíbrio (S^*, I^*) , assim como feito no capítulo anterior (ver 3.40), obtemos a seguinte matriz Jacobiana

$$J(S^*, I^*) = \begin{bmatrix} b - \alpha I^* - \mu & -\alpha S^* \\ \alpha I^* & \alpha S^* - \varphi - \mu \end{bmatrix}. \quad (4.43)$$

Da análise dos sinais obtidos para o determinante D , o traço T e $\Delta = T^2 - 4D$, em cada um dos equilíbrios (4.41) e (4.42), resulta a classificação de cada um, apresentada na tabela 4.2.

Parâmetro	Equilíbrio		Estabilidade	Tipo
$\gamma_2 < 1$	(S_1^*, I_1^*)	B	estável	nó
	(S_2^*, I_2^*)	$I_2^* < 0$	instável	ponto de sela
$\gamma_2 > 1$	(S_1^*, I_1^*)	B	instável	ponto de sela
	(S_2^*, I_2^*)	B	inconclusivo	centro

Tabela 4.2: Estabilidade e tipos de singularidade de cada um dos equilíbrios (4.41) e (4.42), do sistema SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, onde apenas suscetíveis contribuem na taxa de nascimento, dependendo do intervalo no qual se situa o parâmetro γ_2 . Na terceira coluna, B indica que o equilíbrio é biologicamente viável.

Concluimos, portanto, que se $\gamma_2 < 1$, o sistema tenderá ao único equilíbrio biologicamente viável que é o de extinção da espécie. Por outro lado, se $\gamma_2 > 1$, este equilíbrio é instável e nada podemos concluir a respeito do equilíbrio endêmico.

Cabe salientar que o parâmetro γ_1 , que apareceu no sistema adimensionalizado (4.39)-(4.40), esteve envolvido na etapa do estudo dos sinais do determinante D e do traço T da matriz $J(S^*, I^*)$.

Calculando a solução geral do sistema linearizado, cuja matriz Jacobiana apresentamos em (4.43), em torno de cada um dos equilíbrios, encontramos:

a) próximo ao equilíbrio $(S_1^*, I_1^*) = (0, 0)$:

$$S(t) = C_1 e^{(b-\mu)t} \quad \text{e} \quad I(t) = C_2 e^{-(\mu+\varphi)t}. \quad (4.44)$$

A partir da solução (4.44) observamos que o comportamento das trajetórias no plano de fase depende apenas do sinal de $b - \mu$, visto que $\mu + \varphi$ é sempre positivo.

- Se $b < \mu$, isto é, $\gamma_2 < 1$ tem-se:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} (S(t), I(t)) = (0, 0), \quad (4.45)$$

donde concluimos que trata-se de um equilíbrio do tipo nó estável (trajetórias aproximam-se de $(0, 0)$).

- Se $b > \mu$, isto é, $\gamma_2 > 1$ o limite (4.45) verifica-se apenas quando $C_1 = 0$, o que indica equilíbrio do tipo sela (instável).

As conclusões às quais chegamos acima, a partir da solução (4.44), com relação a estabilidade e ao tipo de equilíbrio do ponto $(S_1^*, I_1^*) = (0, 0)$, estão de acordo com os resultados encontrados na tabela 4.2 para este ponto.

b) próximo a $(S_2^*, I_2^*) = (\frac{\mu + \varphi}{\alpha}, \frac{b - \mu}{\alpha})$:

$$S(t) = \frac{\mu + \varphi}{\alpha} + C_3 se^{st} - C_4 se^{-st} \quad \text{e} \quad I(t) = \frac{b - \mu}{\alpha} + C_3(b - \mu)e^{st} + C_4(b - \mu)e^{-st}, \quad (4.46)$$

onde

$$s = \sqrt{(\mu - b)(\varphi + \mu)}$$

O estudo da estabilidade deste equilíbrio depende dos valores do argumento s das funções exponenciais envolvidas em (4.46), que por sua vez, depende apenas do valor de $\mu - b$, uma vez que $\varphi + \mu$ é sempre positivo.

- Se $b < \mu$, isto é, $\gamma_2 < 1$, tem-se s real e positivo, o

$$\lim_{t \rightarrow \infty} (S(t), I(t)) = \left(\frac{\mu + \varphi}{\alpha}, \frac{b - \mu}{\alpha} \right),$$

verifica-se apenas quando $C_3 = 0$, o que indica um equilíbrio do tipo sela (instável).

- Se $b > \mu$, isto é $\gamma_2 > 1$, tem-se s imaginário puro, o que corresponde a um equilíbrio do tipo centro.

As conclusões acima, a partir da solução (4.46), ratificam os valores encontrados na tabela 4.2 para a estabilidade e o tipo de equilíbrio do ponto (S_2^*, I_2^*) , ou seja, para $\gamma_2 < 1$ este equilíbrio é do tipo sela, e para $\gamma_2 > 1$ tem-se um equilíbrio do tipo centro.

4.2.2.4 Soluções periódicas

Ao construirmos a tabela 4.2, vimos que, se $\gamma_2 > 1$, temos $\Delta < 0$, o que fornece autovalores imaginários puros, e como o traço $T = 0$, a técnica da linearização em torno do ponto de equilíbrio $(S_2^*, I_2^*) = (\frac{\mu+\varphi}{\alpha}, \frac{b-\mu}{\alpha})$ é inconclusiva.

Entretanto, podemos obter informações sobre o comportamento do sistema, a partir da equação diferencial:

$$\frac{dI}{dS} = \frac{I(\alpha S - \mu - \varphi)}{S(b - \alpha I - \mu)} \quad (4.47)$$

obtida de (4.36)-(4.37), e cuja solução geral é:

$$\alpha(S + I) - (b - \mu)\ln I - (\mu + \varphi)\ln S = c, \quad (4.48)$$

onde c é uma constante de integração. Esta relação mostra que a quantidade

$$V(S, I) = \alpha(S + I) - (b - \mu)\ln I - (\mu + \varphi)\ln S \quad (4.49)$$

é constante em cada órbita. Cada uma dessas órbitas é uma curva fechada no plano de fase do sistema, correspondendo a uma *solução periódica*.

Na figura 4.18, traçamos, com o Maple, uma destas órbitas (com $(S_0, I_0) = (100, 4)$) no plano de fase SI , juntamente com as “nullclines” de S e de I , com $\gamma_2 > 1$. Dividimos o primeiro quadrante, em 4 regiões diferentes, onde podemos observar que em 1 o número de suscetíveis decresce e de infectados cresce; em 2, o número de suscetíveis e de infectados decresce; em 3, o número de suscetíveis cresce e o de infectados decresce; e em 4, o número de suscetíveis e de infectados cresce. Observa-se ainda, que existe um número máximo e mínimo de infectados, assim como de suscetíveis.

A seguir, apresentamos, ainda, os gráficos de $S(t)$ e $I(t)$, em função do tempo t , em um mesmo sistema de eixos coordenados, para as duas regiões da tabela 4.2. Estes gráficos foram construídos resolvendo o sistema por métodos numéricos, com o comando DEplot do Maple.

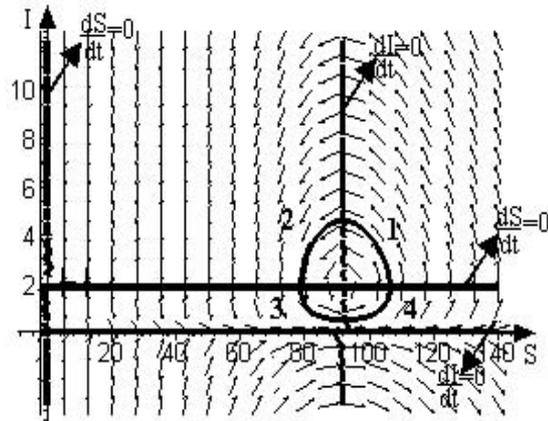


Figura 4.18: Órbita no plano de fase SI , juntamente com as “nullclines” de S e de I , dividindo o primeiro quadrante em 4 regiões, do sistema SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, onde apenas suscetíveis contribuem para a taxa de nascimentos, com $\gamma_2 > 1$.

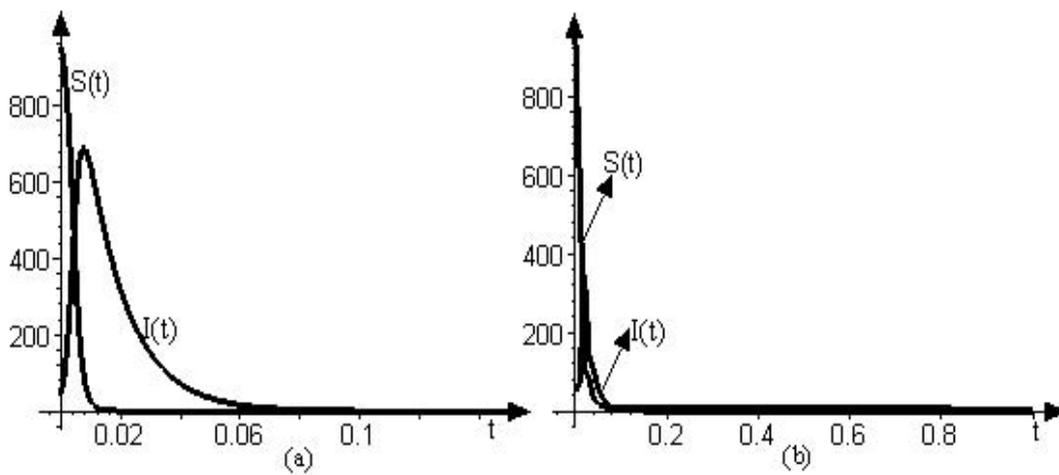


Figura 4.19: Variação temporal (em duas escalas distintas) do número de suscetíveis $S(t)$ e do número de infectados $I(t)$, em um mesmo modelo SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, quando apenas suscetíveis contribuem para nascimentos, com $\gamma_2 < 1$.

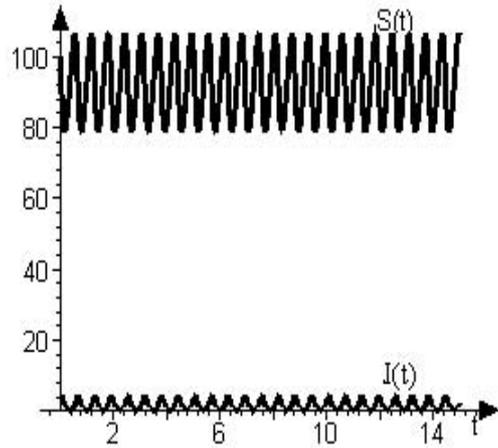


Figura 4.20: *Variação temporal do número de suscetíveis $S(t)$ e do número de infectados $I(t)$, em um mesmo modelo SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade, quando apenas suscetíveis contribuem para nascimentos, com $\gamma_2 > 1$.*

Na figura 4.19(a) e (b), onde $\gamma_2 < 1$, pode-se observar que com o passar do tempo t , $S(t) \rightarrow 0$ e $I(t) \rightarrow 0$, sem comportamento oscilatório. Portanto, o ponto de equilíbrio com extinção da espécie $(0, 0)$ é um nó estável, como visto na tabela 4.2.

Na figura 4.20, onde $\gamma_2 > 1$, observa-se que existe um comportamento oscilatório. A linearização em torno do ponto de equilíbrio (S_2^*, I_2^*) foi inconclusiva ($T = 0$). Visualiza-se, porém, na figura 4.20, que este ponto é um centro, pois as oscilações apresentam a mesma amplitude com o passar do tempo t .

4.2.2.5 Comportamento da população total

Observando a equação (4.38), temos que a condição para que a população cresça ($\frac{dN}{dt} > 0$) é:

$$(b - \mu)S > (\mu + \varphi)I.$$

Temos, então que:

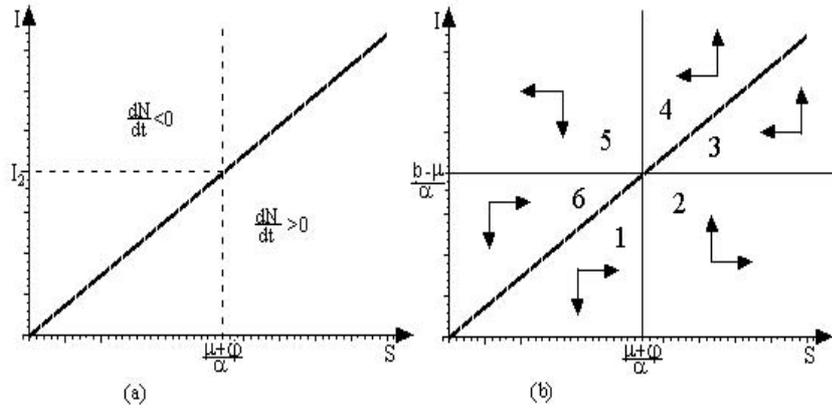


Figura 4.21: (a) Variação da população total; (b) as duas “nullclines” de I e as de S , a reta $I = \frac{b-\mu}{\mu+\varphi}S$, para $\gamma_2 > 1$. Setas indicam a composição dos elementos do campo de direções do sistema determinadas a partir dos sinais de $\frac{dI}{dt}$ e de $\frac{dS}{dt}$.

- $\gamma_2 < 1 \iff b - \mu < 0$ então

$$S < \frac{\mu + \varphi}{b - \mu} I < 0;$$

portanto, é impossível que a população total cresça se $\gamma_2 < 1$. Neste caso, $\frac{dN}{dt}$ será sempre negativo, pois $(b - \mu)S < (\mu + \varphi)I$ será sempre verdade. Existe extinção da espécie. Isto pode ser observado na figura 4.19, onde temos com o passar do tempo t , $S(t) \rightarrow 0$ e $I(t) \rightarrow 0$;

- $\gamma_2 > 1 \iff b - \mu > 0$ então a população total crescerá se:

$$S > \frac{\mu + \varphi}{b - \mu} I \Rightarrow I < \frac{b - \mu}{\mu + \varphi} S$$

e decrescerá se

$$S < \frac{\mu + \varphi}{b - \mu} I \Rightarrow I > \frac{b - \mu}{\mu + \varphi} S.$$

Na figura 4.21(a) construímos o gráfico de $I = \frac{b-\mu}{\mu+\varphi}S$, no primeiro quadrante do plano SI , onde podemos visualizar que esta reta divide este quadrante em duas regiões; uma com $\frac{dN}{dt} > 0$, quando $I < \frac{b-\mu}{\mu+\varphi}S$, e outra com $\frac{dN}{dt} < 0$ quando $I > \frac{b-\mu}{\mu+\varphi}S$. Sobre a reta $I = \frac{b-\mu}{\mu+\varphi}S$, temos o equilíbrio (S^*, I^*) .

Vejamos a seguir, o que ocorre em cada uma das subpopulações $S(t)$ e $I(t)$, a partir do sistema (4.36)-(4.37), análise esta que foi desenvolvida para traçar os elementos do campo de direções da figura 4.16. Da equação (4.36) temos que $\frac{dS}{dt} > 0$ se

$$S > 0 \quad \text{e} \quad I < \frac{b - \mu}{\alpha} \quad \text{ou} \quad S < 0 \quad \text{e} \quad I > \frac{b - \mu}{\alpha};$$

e, $\frac{dS}{dt} < 0$ se

$$I > \frac{b - \mu}{\alpha} \quad \text{e} \quad S > 0 \quad \text{ou} \quad S < 0 \quad \text{e} \quad I < \frac{b - \mu}{\alpha}.$$

Da equação (4.37) temos que:

$\frac{dI}{dt} > 0$ se

$$I > 0 \quad \text{e} \quad S > \frac{\mu + \varphi}{\alpha} \quad \text{ou} \quad I < 0 \quad \text{e} \quad S < \frac{\varphi + \mu}{\alpha}$$

e $\frac{dI}{dt} < 0$ se

$$I > 0 \quad \text{e} \quad S < \frac{\mu + \varphi}{\alpha} \quad \text{ou} \quad I < 0 \quad \text{e} \quad S > \frac{\varphi + \mu}{\alpha}.$$

Na figura 4.21(b) traçamos, apenas no primeiro quadrante do plano SI , o único com significado biológico, a reta $I = \frac{b - \mu}{\alpha}$ e as “nullclines” de I e de S , para a região com $\gamma_2 > 1$. Dividimos este quadrante em seis regiões, nas quais observamos que:

a) nas regiões 1, 2 e 3 temos $N(t)$ crescendo com:

- $S(t)$ crescendo e $I(t)$ decrescendo, na região 1;
- $S(t)$ crescendo e $I(t)$ crescendo, na região 2;
- $S(t)$ decrescendo e $I(t)$ crescendo, na região 3.

b) nas regiões 4, 5 e 6 temos $N(t)$ decrescendo com:

- $S(t)$ decrescendo e $I(t)$ crescendo, na região 4;
- $S(t)$ decrescendo e $I(t)$ decrescendo, na região 5;
- $S(t)$ crescendo e $I(t)$ decrescendo, na região 6.

4.3 Modelo SI com capacidade de suporte

Além de introduzir a capacidade de suporte k (do meio ambiente para a população em questão) no modelo com o qual trabalhamos na seção anterior, desenvolvemos em duas subseções distintas, a determinação dos equilíbrios e a análise de sua estabilidade; em uma delas trabalhamos com o sistema original (dimensional) enquanto que, na outra, começamos por adimensionalizar o sistema para posteriormente desenvolver todo o procedimento trabalhando apenas com variáveis e parâmetros adimensionais. Pretende-se com isso mostrar que nada perdemos de informação relevante, ao trabalhar diretamente com o sistema adimensionalizado e que, além disso, o trabalho de cálculo torna-se muito mais simples.

4.3.1 Formulação do modelo

Partiremos do modelo anterior, ou seja, apenas suscetíveis (não infectados) procriam, e substituiremos os termos $(b-\mu)S$ na equação para $\frac{dS}{dt}$, por $bS(1-\frac{S}{k})$, onde k é um parâmetro positivo.

Na figura 4.22, visualizamos o fluxograma que representa este modelo, ao qual corresponde o seguinte sistema de equações diferenciais ordinárias:

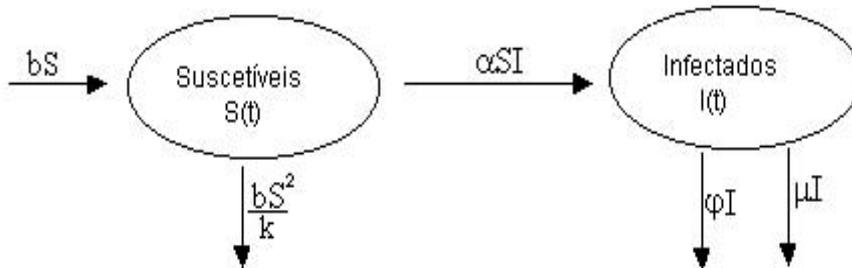


Figura 4.22: Fluxograma representando o modelo SI com capacidade de suporte.

$$\frac{dS}{dt} = bS - \frac{bS^2}{k} - \alpha SI, \quad (4.50)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI - \varphi I - \mu I, \quad (4.51)$$

com as condições iniciais $I(0) = I_0$ e $S(0) = S_0$.

Somando-se as equações (4.50) e (4.51), obtemos:

$$\frac{d[S(t) + I(t)]}{dt} = bS - \frac{bS^2}{k} - I(\mu + \varphi), \quad (4.52)$$

o que nos mostra que neste modelo a população também não é conservada.

Determinação do número reprodutivo básico:

De (4.50), sabemos que, antes da infecção, o sistema está em um estado não infectado e a população de suscetíveis está no valor de equilíbrio, ou seja,

$$\frac{dS}{dt} = bS\left(1 - \frac{S}{k}\right),$$

donde temos os seguintes equilíbrios:

$$S_0^* = 0 \quad \text{e} \quad S_0^* = k \quad (\text{equilíbrio sem infecção}).$$

Em $t = 0$, ocorre a infecção, quando um certo número de infectados I_0 é adicionado ao sistema. Teremos, então as seguintes condições iniciais:

$$S(0) = k \quad \text{e} \quad I(0) = I_0,$$

logo de (4.51), $S = k$. Da condição $\frac{dI}{dt} > 0$, obtemos $\alpha S > \varphi + \mu$. Lembrando que, antes da infecção temos $S = k$, temos $\frac{\alpha S}{\mu + \varphi} > 1 \Leftrightarrow \frac{\alpha k}{\mu + \varphi} > 1$. Portanto:

$$R_0 = \frac{\alpha k}{\mu + \varphi} \quad (4.53)$$

4.3.2 Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade - tratamento dimensional

Para determinar os pontos de equilíbrio (S^*, I^*) , do sistema de equações (4.50)-(4.51), devemos ter:

$$\frac{dS}{dt} = 0 \Rightarrow S^*\left(b - \frac{bS^*}{k} - \alpha I^*\right) = 0 \quad (4.54)$$

$$\frac{dI}{dt} = 0 \Rightarrow I^*(\alpha S^* - \varphi - \mu) = 0, \quad (4.55)$$

donde obtemos os seguintes três equilíbrios para o sistema:

o equilíbrio trivial:

$$(S_1^*, I_1^*) = (0, 0), \quad (4.56)$$

o equilíbrio livre de doença:

$$(S_2^*, I_2^*) = (k, 0), \quad (4.57)$$

e o equilíbrio endêmico:

$$(S_3^*, I_3^*) = \left(\frac{\mu + \varphi}{\alpha}, \frac{b}{\alpha} \left(1 - \frac{(\mu + \varphi)}{\alpha k} \right) \right) \quad (4.58)$$

que, para ser realístico ($I_3^* > 0$), exige que seja satisfeita a condição $\frac{\alpha k}{\mu + \varphi} > 1$; observamos que neste caso, teremos $I_3^* < \frac{b}{\alpha}$ e $S_3^* < k$, e a condição é exatamente $R_0 > 1$.

A análise da estabilidade destes equilíbrios pode ser feita através das seguintes abordagens:

- 1) estudo do campo de direções, no plano de fase do sistema;
- 2) linearização do sistema.

1) Estudo do campo de direções, no plano de fase do sistema

Nas figuras 4.23(a) e (b), estão representadas as “nullclines” de S :

$$S = 0 \text{ e } I = \frac{b}{\alpha} \left(1 - \frac{S}{k} \right),$$

obtidas de (4.50), bem como as “nullclines” de I :

$$I = 0 \text{ e } S = \frac{\mu + \varphi}{\alpha},$$

obtidas de (4.51), onde identificamos três pontos de equilíbrio determinados em (4.56), (4.57) e (4.58). Pode-se observar que os pontos $(0, 0)$ e $(k, 0)$ são instáveis (trajetórias se afastam). Para o ponto (S_3^*, I_3^*) , observamos que, de acordo com o que escrevemos logo após (4.58), temos $I_3^* < \frac{b}{\alpha}$ e $S_3^* < k$; para este equilíbrio, a análise das “nullclines” é inconclusiva quanto ao tipo de singularidade, pois as setas giram no mesmo sentido.

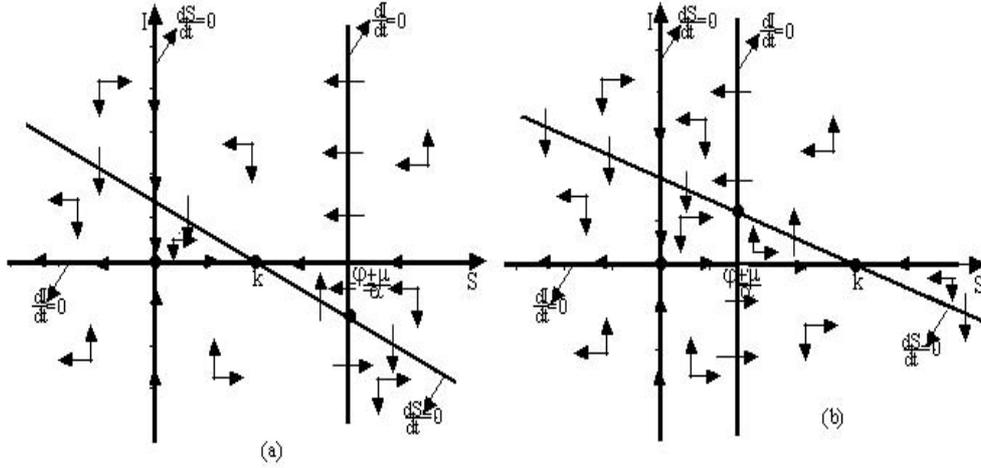


Figura 4.23: As duas “nullclines” de I e a “nullcline” de S , os pontos de equilíbrio (4.56), (4.57) e (4.58) e a composição do campo de direções, do sistema SI com capacidade de suporte, (a) para $R_0 < 1$; (b) para $R_0 > 1$.

2) Linearização do sistema

Linearizando o sistema de equações (4.50)-(4.51), em torno do equilíbrio (S^*, I^*) (ver equação (3.40)), obtemos a matriz Jacobiana:

$$J(S^*, I^*) = \begin{bmatrix} b - \frac{2bS^*}{k} - \alpha I^* & -\alpha S^* \\ \alpha I^* & \alpha S^* - \varphi - \mu \end{bmatrix}, \quad (4.59)$$

cujo o determinante D , o traço T e $\Delta = T^2 - 4D$, para cada um dos três pontos de equilíbrio estão apresentados na tabela 4.3:

Equilíbrio	D	T	Δ
(S_1^*, I_1^*)	$-b(\varphi + \mu)$	$b - (\varphi + \mu)$	$(b + \varphi + \mu)^2$
(S_2^*, I_2^*)	$-b(\alpha k - \mu - \varphi)$	$\alpha k - b - \varphi - \mu$	$(\alpha k + b - \mu - \varphi)^2$
(S_3^*, I_3^*)	$(\mu + \varphi) \frac{\alpha k b - b(\mu + \varphi)}{\alpha k}$	$\frac{-b(\mu + \varphi)}{\alpha k}$	$\frac{b^2(\mu + \varphi)^2}{\alpha^2 k^2} + \frac{4b(\mu + \varphi)^2}{\alpha k} - 4b(\mu + \varphi)$

Tabela 4.3: Valores do determinante D , do traço T e de $\Delta = T^2 - 4D$ da matriz $J(S^*, I^*)$ dado em (4.59) para os equilíbrios (4.56), (4.57) e (4.58), do sistema SI com capacidade de suporte.

Visto que $b > 0$ e $\mu + \varphi > 0$ teremos em (S_1^*, I_1^*) , que $D < 0$, o que determina que o ponto de equilíbrio trivial $(0, 0)$ é um ponto de sela, portanto, instável.

Analisando o sinal do determinante D , do traço T e de $\Delta = T^2 - 4D$, nos outros dois pontos de equilíbrio, ou seja, em (S_2^*, I_2^*) e (S_3^*, I_3^*) , obtemos a tabela 4.4. Observamos que alguma alteração de sinal corresponde a um intervalo distinto para a composição $\frac{\alpha k}{\mu + d}$, que identificamos em (4.53), como R_0 . Esta classificação também envolve P , definido por:

$$P \equiv \frac{1}{2}(1 + \sqrt{1 + \eta}) \quad (4.60)$$

onde

$$\eta \equiv \frac{b}{\mu + \varphi}.$$

Parâmetro	Equilíbrio	D	T	Δ
$R_0 < 1$	(S_2^*, I_2^*)	positivo	negativo	positivo
	(S_3^*, I_3^*)	negativo	negativo	positivo
$1 < R_0 < P$	(S_2^*, I_2^*)	negativo	negativo	positivo
	(S_3^*, I_3^*)	positivo	negativo	positivo
$P < R_0 < 1 + \eta$	(S_2^*, I_2^*)	negativo	negativo	positivo
	(S_3^*, I_3^*)	positivo	negativo	negativo
$R_0 > 1 + \eta$	(S_2^*, I_2^*)	negativo	positivo	positivo
	(S_3^*, I_3^*)	positivo	negativo	negativo

Tabela 4.4: Sinais do determinante D , do traço T e de $\Delta = T^2 - 4D$ da matriz $J(S^*, I^*)$, dado em (4.59) para os equilíbrios (4.57) e (4.58), do sistema SI com capacidade de suporte, dependendo do intervalo no qual se situa o parâmetro R_0 .

A partir dos sinais de D , T e Δ , da tabela 4.4, resulta a classificação de cada ponto de equilíbrio, apresentado na tabela 4.5. Observamos desta última análise, que as quatro faixas que tínhamos na tabela 4.4 foram reduzidas a apenas três. E se nos restringíssemos apenas a estabilidade (ou não), informação usada para os diagramas de bifurcação, teríamos apenas duas faixas ($R_0 < 1$ e $R_0 > 1$).

Parâmetro	Equilíbrio		Estabilidade	Tipo
$R_0 < 1$	(S_2^*, I_2^*)	B	estável	nó
	(S_3^*, I_3^*)	$I_3^* < 0$	instável	ponto de sela
$1 < R_0 < P$	(S_2^*, I_2^*)	B	instável	ponto de sela
	(S_3^*, I_3^*)	B	estável	nó
$R_0 > P$	(S_2^*, I_2^*)	B	instável	ponto de sela
	(S_3^*, I_3^*)	B	estável	foco

Tabela 4.5: Estabilidade e tipos de singularidade de cada um dos pontos de equilíbrios (4.57) e (4.58) do sistema SI com capacidade de suporte, dependendo do intervalo no qual se situa o parâmetro R_0 . Na terceira coluna, B indica que o equilíbrio é biologicamente viável.

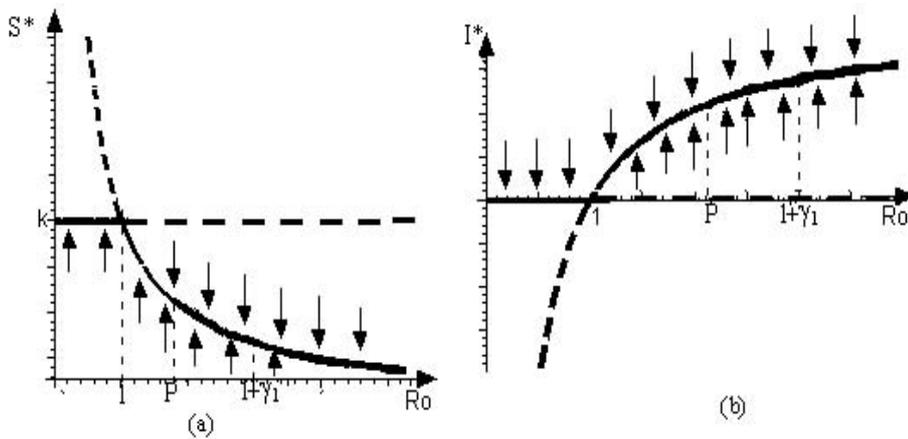


Figura 4.24: Diagrama de bifurcação (a) para S^* e (b) para I^* , do modelo SI com capacidade de suporte. A curva contínua preta indica foco, e a vermelha nó. Valores de I^* negativos não são biologicamente viáveis.

Nas figuras 4.24(a) e (b), utilizando a mesma convenção introduzida na seção 3.2.4, traçamos o diagrama de bifurcação para S^* em (a) e para I^* em (b), ambos em função de R_0 , evidenciando uma bifurcação transcritical em $R_0 = 1$. Quando $R_0 = P$, o equilíbrio (S_3^*, I_3^*) sofre uma troca no tipo de singularidade, sem alteração na estabilidade. Evidentemente, $I^* < 0$ não é biologicamente viável, e portanto para $R_0 < 1$, o único equilíbrio realístico é $I^* = 0$.

Para complementar ainda, visualizamos nas figuras 4.25(a) e (b), o campo de direções, juntamente com uma trajetória, obtida por métodos numéricos,

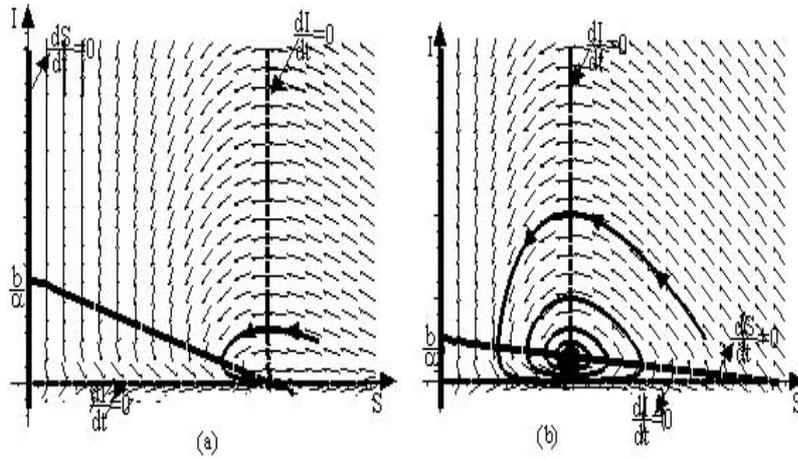


Figura 4.25: *Campo de direções, “nullclines” de S e de I e uma trajetória, do sistema SI com capacidade de suporte, (a) para $1 < R_0 < P$, (b) para $R_0 > P$. O valor de P está definido em (4.60) e ambas as trajetórias aproximam-se de (S_3^*, I_3^*) .*

com o Maple. Em (a) usamos o intervalo correspondente a $1 < R_0 < P$, enquanto que em (b), o intervalo $R_0 > P$. O valor de P foi definido em (4.60) Observa-se que em (a) temos uma trajetória do tipo nó, em torno de (S_3^*, I_3^*) , enquanto que em (b) uma trajetória espiral. Em ambos os casos o ponto (S_3^*, I_3^*) é estável (atrai as trajetórias).

Nas figuras 4.26 a 4.28, traçamos gráficos das soluções $S(t)$ e $I(t)$, obtidas por métodos numéricos com o Maple, em cada intervalo especificado na tabela 4.5 para o parâmetro R_0 . Foram feitos dois gráficos com intervalos de tempo diferentes, para melhor visualizar o comportamento das soluções a curto e a longo prazo.

Através destes gráficos, confirmamos nossas conclusões anteriores:

- para $R_0 < 1$, temos na figura 4.26(a) e (b), $S(t) \rightarrow k$ e $I(t) \rightarrow 0$, sem comportamento oscilatório. O ponto $(k, 0)$ é um nó estável.

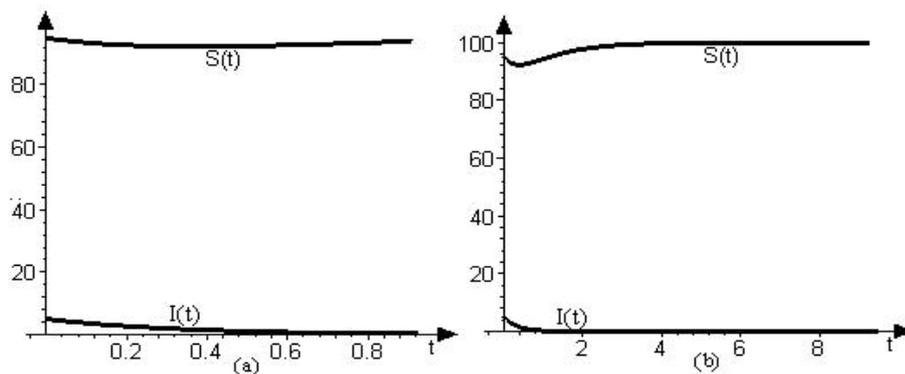


Figura 4.26: *Varição temporal (em duas escalas distintas) do número de suscetíveis $S(t)$ e do número de infectados $I(t)$, em um modelo SI com capacidade de suporte, com $R_0 < 1$.*

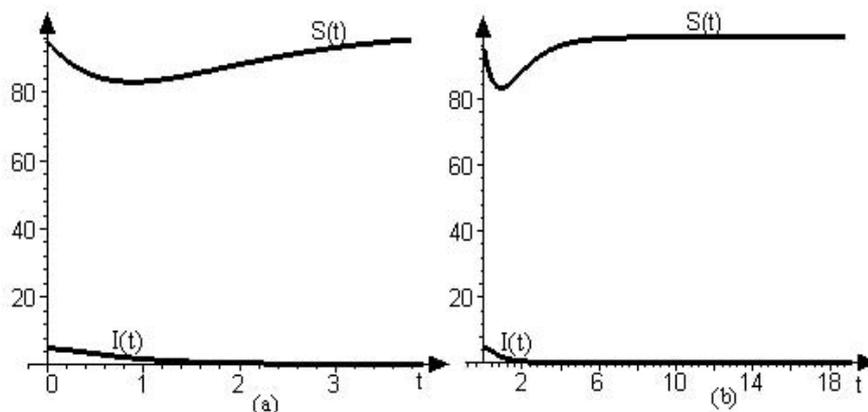


Figura 4.27: *Varição temporal (em duas escalas distintas) do número de suscetíveis $S(t)$ e do número de infectados $I(t)$, em um modelo SI com capacidade de suporte, com $1 < R_0 < P$.*

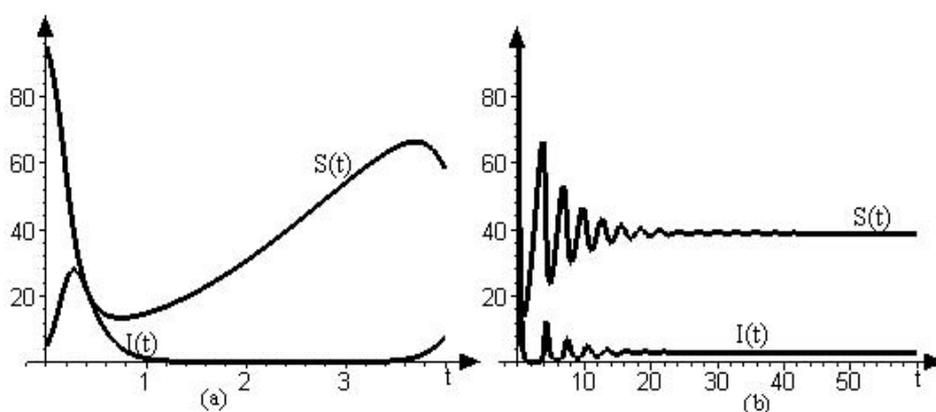


Figura 4.28: *Varição temporal (em duas escalas distintas) do número de suscetíveis $S(t)$ e do número de infectados $I(t)$, em um modelo SI com capacidade de suporte, com $R_0 > P$.*

- para $1 < R_0 < P$, temos na figura 4.27(a) e (b), $S(t) \rightarrow S_3^* < k$ e $I(t) \rightarrow I_3^* > 0$, sem comportamento oscilatório. O ponto (S_3^*, I_3^*) é um nó estável.
- para $R_0 > P$, temos na figura 4.28(a) e (b), que o ponto (S_3^*, I_3^*) é um foco (espiral) estável, visto que o sistema exibe um comportamento oscilatório, com amplitudes decrescentes. Observamos também que a amplitude das oscilações de I é menor que a das de S .

4.3.3 Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade - tratamento adimensional

A síntese da seção anterior encontra-se na tabela 4.5 que apresenta os diversos pontos de equilíbrios não triviais e sua classificação quanto ao tipo e a estabilidade. Enfatizamos que todos os cálculos até então foram feitos a partir do sistema dimensional (4.50) - (4.51) e a presença de R_0 e η na tabela em questão decorre do fato de que os comportamentos aí discriminados dependem exatamente de cada uma destas combinações de parâmetros definidos anteriormente.

O que faremos a seguir é novamente determinar os equilíbrios e analisar a estabilidade dos mesmos, mas desta vez começando por adimensionalizar o sistema para trabalhar apenas com as variáveis e os parâmetros adimensionais. Nosso objetivo é o de mostrar que, com cálculos muito mais simples, obteremos os mesmos resultados relevantes que anteriormente.

As unidades dos parâmetros envolvidos, no modelo estabelecido nas equações (4.50)-(4.51), são:

$$[\alpha] = [p]^{-1}[t]^{-1}, \quad [\mu] = [\varphi] = [b] = [t]^{-1} \quad \text{e} \quad [k] = [p].$$

Adimensionalizamos o sistema (4.50)-(4.51), mediante a definição das novas variáveis dependentes adimensionais:

$$s \equiv \frac{S}{k} \quad \text{e} \quad i \equiv \frac{I}{k},$$

além da nova variável independente adimensional:

$$\tau \equiv t(\mu + \varphi),$$

donde obtemos:

$$\frac{ds}{d\tau} = s(\gamma_1(1-s) - \gamma_2 i), \quad (4.61)$$

$$\frac{di}{d\tau} = i(\gamma_2 s - 1), \quad (4.62)$$

sendo

$$\gamma_1 \equiv \frac{b}{\mu + \varphi} \quad \text{e} \quad \gamma_2 \equiv \frac{\alpha k}{\mu + \varphi}. \quad (4.63)$$

Chamamos a atenção para o fato de que o modelo original envolvia cinco parâmetros $(\alpha, \mu, \varphi, b, k)$, enquanto que, no sistema adimensionalizado correspondente, restaram apenas dois: γ_1 e γ_2 .

Da condição $\frac{di}{d\tau} > 0$, obtemos:

$$\gamma_2 s > 1.$$

Lembrando que, antes da infecção, temos $s = 1$, pois $s_0^* = \frac{S_0^*}{k} = \frac{k}{k} = 1$, identificamos γ_2 como o número reprodutivo básico. De fato, a definição de γ_2 coincide com aquela de R_0 , obtida na seção anterior:

$$\gamma_2 = R_0 = \frac{\alpha k}{\mu + \varphi}. \quad (4.64)$$

Os equilíbrios do sistema adimensionalizado (4.61)-(4.62), são obtidos a partir da condição $\frac{ds}{d\tau} = 0$ e $\frac{di}{d\tau} = 0$, e usando o fato de que $\gamma_2 = R_0$, como segue:

o equilíbrio trivial:

$$(s_1^*, i_1^*) = (0, 0), \quad (4.65)$$

o equilíbrio livre da doença

$$(s_2^*, i_2^*) = (1, 0), \quad (4.66)$$

e o equilíbrio endêmico

$$(s_3^*, i_3^*) = \left(\frac{1}{R_0}, \frac{\gamma_1}{R_0} \left(1 - \frac{1}{R_0} \right) \right), \quad (4.67)$$

que para ser realístico ($i_3^* > 0$) exige que a condição $R_0 > 1$ seja satisfeita; observamos que, neste caso, teremos $i_3^* < \frac{\gamma_1}{R_0}$ e $s_3^* < 1$.

A análise da estabilidade destes equilíbrios também pode ser feita através das seguintes abordagens:

- 1) estudo do campo de direções, no plano de fase do sistema;
- 2) linearização do sistema.

1) Estudo do campo de direções, no plano de fase do sistema

Não apresentamos a análise das “nullclines” do sistema adimensional, porque não houve novidade na forma do gráfico. Os resultados aqui encontrados foram os mesmos das figuras 4.23(a) e (b). No sistema adimensional existe apenas uma mudança na escala quando comparado ao sistema dimensional.

2) Linearização do sistema

Linearizando o sistema de equações (4.61)-(4.62), em torno do equilíbrio (s^*, i^*) (conforme (3.40)), obtemos a matriz Jacobiana:

$$J(s^*, i^*) = \begin{bmatrix} \gamma_1 - 2\gamma_1 s^* - \gamma_2 i^* & -\gamma_2 s^* \\ \gamma_2 i^* & \gamma_2 s^* - 1 \end{bmatrix}, \quad (4.68)$$

cujo determinante D , o traço T e $\Delta = T^2 - 4D$, para cada um dos três pontos de equilíbrio estão apresentados na tabela 4.6:

Visto que $\gamma_1 > 0$ teremos em (s_1^*, i_1^*) , que $D < 0$, o que determina que o ponto de equilíbrio trivial $(0, 0)$ é um ponto de sela, portanto, instável. Isto confirma o que vimos na linearização do sistema dimensional a respeito deste ponto.

Equilíbrio	D	T	Δ
(s_1^*, i_1^*)	$-\gamma_1$	$\gamma_1 - 1$	$(\gamma_1 + 1)^2$
(s_2^*, i_2^*)	$-\gamma_1(\gamma_2 - 1)$	$\gamma_2 - \gamma_1 - 1$	$(\gamma_2 - 1 + \gamma_1)^2$
(s_3^*, i_3^*)	$\gamma_1(1 - \frac{1}{\gamma_2})$	$-\frac{\gamma_1}{\gamma_2}$	$\frac{\gamma_1^2 - 4\gamma_1\gamma_2(\gamma_2 - 1)}{\gamma_2^2}$

Tabela 4.6: Valores do determinante D , do traço T e de $\Delta = T^2 - 4D$ da matriz $J(S^*, I^*)$ dada em (4.68) para cada um dos equilíbrios (4.65), (4.66) e (4.67), do sistema adimensional si com capacidade de suporte.

Analisando o sinal do determinante D , do traço T e de $\Delta = T^2 - 4D$, nos outros dois pontos de equilíbrio, ou seja, em (s_2^*, i_2^*) e (s_3^*, i_3^*) , obtemos a tabela 4.7, que envolve $p \equiv \frac{1}{2}(1 + \sqrt{1 + \gamma_1})$.

Parâmetro	Equilíbrio	D	T	Δ
$\gamma_2 < 1$	(s_2^*, i_2^*)	positivo	negativo	positivo
	(s_3^*, i_3^*)	negativo	negativo	positivo
$1 < \gamma_2 < p$	(s_2^*, i_2^*)	negativo	negativo	positivo
	(s_3^*, i_3^*)	positivo	negativo	positivo
$p < \gamma_2 < \gamma_1 + 1$	(s_2^*, i_2^*)	negativo	negativo	positivo
	(s_3^*, i_3^*)	positivo	negativo	negativo
$\gamma_2 > 1 + \gamma_1$	(s_2^*, i_2^*)	negativo	positivo	positivo
	(s_3^*, i_3^*)	positivo	negativo	negativo

Tabela 4.7: Sinais do determinante D , do traço T e de $\Delta = T^2 - 4D$ da matriz $J(S^*, I^*)$ dada em (4.68) para cada um dos equilíbrios (4.66) e (4.67), do sistema adimensional si com capacidade de suporte, dependendo do intervalo no qual se situa o parâmetro γ_2 .

A classificação de cada ponto de equilíbrio e a análise da estabilidade, a partir dos sinais do D , T e Δ , da tabela 4.7, estão apresentados na tabela 4.8.

Pode-se observar que as tabelas 4.7 e 4.8 contém as mesmas informações que as tabelas 4.4 e 4.5, respectivamente, pois $\gamma_2 = R_0$. Portanto, se adimensionalizarmos um sistema não perderemos as informações relevantes do problema.

Parâmetro	Equilíbrio		Estabilidade	Tipo
$\gamma_2 < 1$	(s_2^*, i_2^*)	B	estável	nó
	(s_3^*, i_3^*)	$i_3^* < 0$	instável	ponto de sela
$1 < \gamma_2 < p$	(s_2^*, i_2^*)	B	instável	ponto de sela
	(s_3^*, i_3^*)	B	estável	nó
$\gamma_2 > p$	(s_2^*, i_2^*)	B	instável	ponto de sela
	(s_3^*, i_3^*)	B	estável	foco

Tabela 4.8: Estabilidade e tipos de singularidade de cada um dos equilíbrios (4.66) e (4.67) do sistema adimensional si com capacidade de suporte, dependendo do intervalo no qual se situa o parâmetro γ_2 . Na terceira coluna, B indica que o equilíbrio é biologicamente viável.

Salientamos ainda, que os cálculos com o sistema adimensional são mais fáceis e menos trabalhosos.

Após linearizarmos o sistema (4.61)-(4.62), podemos encontrar a solução geral em torno de cada equilíbrio (s^*, i^*) , conforme segue:

a) próximo a $(s_1^*, i_1^*) = (0, 0)$:

$$s(t) = C_1 e^{\gamma_1 t} \quad \text{e} \quad i(t) = C_2 e^{-t}$$

Como γ_1 é sempre positivo, o único caminho para que o

$$\lim_{t \rightarrow \infty} (s(t), i(t)) = (0, 0)$$

é com $C_1 = 0$, donde concluímos que trata-se de um equilíbrio do tipo sela, ratificando a conclusão anterior sobre este ponto de equilíbrio.

b) próximo a $(s_2^*, i_2^*) = (1, 0)$:

$$s(t) = 1 + C_3 e^{-\gamma_1 t} - \gamma_2 C_4 e^{(\gamma_2 - 1)t} \quad \text{e} \quad i(t) = C_4 (\gamma_2 - 1 + \gamma_1) e^{(\gamma_2 - 1)t}. \quad (4.69)$$

A partir da solução (4.69) observamos que o comportamento qualitativo da trajetória no plano de fase depende apenas do sinal de $\gamma_2 - 1$, visto que γ_1 sempre positivo.

- Se $\gamma_2 < 1$ tem-se

$$\lim_{t \rightarrow \infty} (s(t), i(t)) = (1, 0), \quad (4.70)$$

donde concluimos que trata-se de um equilíbrio do tipo nó estável, pois todas as trajetórias se aproximam do ponto $(1, 0)$.

- Se $\gamma_2 > 1$ o limite (4.70) verifica-se apenas quando $C_4 = 0$, o que indica um equilíbrio do tipo sela.

As conclusões acima a respeito do equilíbrio $(s_2^*, i_2^*) = (1, 0)$, as quais chegamos a partir da solução (4.69), com relação à estabilidade e ao tipo de equilíbrio estão de acordo com a tabela 4.8, onde, dos 3 intervalos estabelecidos para γ_2 , este equilíbrio é do tipo nó estável para $\gamma_2 < 1$, e do tipo sela (instável) para $\gamma_2 > 1$.

c) próximo a $(s_3^*, i_3^*) = (\frac{1}{\gamma_2}, \frac{\gamma_1}{\gamma_2}(1 - \frac{1}{\gamma_2}))$:

$$\begin{aligned} s(t) &= \frac{1}{\gamma_2} + C_5 z_+ e^{\frac{z_+}{2\gamma_2}t} + C_6 z_- e^{\frac{z_-}{2\gamma_2}t} \\ i(t) &= \frac{\gamma_1}{\gamma_2}(1 - \frac{1}{\gamma_2}) + 2C_5 \gamma_1 (\gamma_2 - 1) e^{\frac{z_+}{2\gamma_2}t} + 2C_6 \gamma_1 (\gamma_2 - 1) e^{\frac{z_-}{2\gamma_2}t} \end{aligned} \quad (4.71)$$

onde

$$z_{\pm} = -\gamma_1 \pm \sqrt{\Delta} \quad \text{e} \quad \Delta = \gamma_1(\gamma_1 - 4\gamma_2^2 + 4\gamma_2) = \gamma_1[\gamma_1 - 4\gamma_2(\gamma_2 - 1)].$$

O estudo da estabilidade deste equilíbrio depende dos valores dos argumentos $\frac{z_+}{2\gamma_2}$ e $\frac{z_-}{2\gamma_2}$ das funções exponenciais envolvidas em (4.71). Estes argumentos, por sua vez, podem ser escritos como:

$$r_{\pm} = A \pm B \quad (4.72)$$

onde $A = \frac{-\gamma_1}{2\gamma_2}$ e $B = \frac{\sqrt{\Delta}}{2\gamma_2}$

- Com relação a A , sabemos que é sempre negativo, pois $\gamma_1 > 0$ e $\gamma_2 > 0$.
- Com relação a Δ , temos que:

$$\Delta > 0 \text{ quando } \gamma_2 < p, \text{ e}$$

$$\Delta < 0 \text{ quando } \gamma_2 > p,$$

$$\text{onde } p \equiv \frac{1}{2}(1 + \sqrt{1 + \gamma_1}) > 1.$$

Podemos concluir (ratificando os resultados encontrados na tabela 4.8) que, para $\gamma_2 > p$, este equilíbrio é do tipo foco estável, visto que neste intervalo tem-se $A < 0$, o que implica em r_{\pm} complexos com parte imaginária diferente de zero e parte real negativa.

Sempre que $\Delta > 0$, teremos raízes reais, o que ainda poderá abranger diversas possibilidades, que especificaremos a seguir:

- Para $\gamma_2 < 1$, tem-se $|B| > |A|$, donde os argumentos r_{\pm} são um positivo e o outro negativo, o que implica em um equilíbrio do tipo sela (instável).
- Para $1 < \gamma_2 < p$, tem-se $|B| < |A|$, donde os argumentos r_{\pm} são ambos negativos ($A < 0$), e portanto este equilíbrio é do tipo nó estável.

Novamente, podemos concluir que os resultados encontrados a partir da solução (4.71), quanto a estabilidade e ao tipo de equilíbrio do ponto (s_3^*, i_3^*) estão de acordo com os apresentados na tabela 4.8.

4.3.4 Comportamento da população total

Depois de termos verificado as vantagens de trabalhar com o sistema adimensionalizado, faremos o estudo da variação da população total a partir das equações (4.61)-(4.62), que nos fornece:

$$\frac{d(s+i)}{d\tau} = s\gamma_1(1-s) - i,$$

Substituindo $s+i = n$, temos

$$\frac{dn}{d\tau} = \gamma_1 s - \gamma_1 s^2 - i.$$

A população total cresce ($\frac{dn}{d\tau} > 0$) se $s\gamma_1 - s^2\gamma_1 - i > 0$ e decresce ($\frac{dn}{d\tau} < 0$) se $\gamma_1 s - \gamma_1 s^2 - i < 0$.

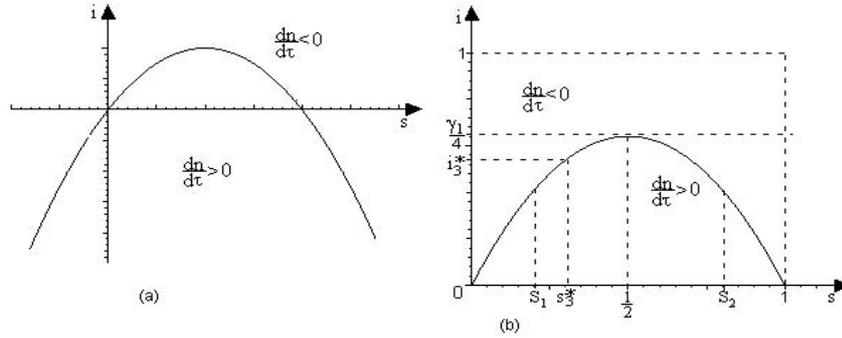


Figura 4.29: (a) Variação da população total; (b) a curva $i = \gamma_1 s - \gamma_1 s^2$, no primeiro quadrante do plano SI .

Na figura 4.29(a) construímos no plano SI a curva $i = \gamma_1 s - \gamma_1 s^2$ e identificamos com

$\frac{dn}{d\tau} > 0$, a região na qual $i < \gamma_1 s - \gamma_1 s^2$, e

$\frac{dn}{d\tau} < 0$ a região que corresponde a $i > \gamma_1 s - \gamma_1 s^2$.

Na figura 4.29(b) apresentamos apenas a região com significado biológico para este modelo, ou seja, $0 \leq s \leq 1$ e $0 \leq i \leq 1$, onde podemos observar:

- se $i > \frac{\gamma_1}{4}$, teremos $\frac{dn}{d\tau} < 0$ sempre. Enquanto a população se aproxima do equilíbrio (s_3^*, i_3^*) , a população vai diminuindo;
- se $i = \frac{\gamma_1}{4}$ temos:
 - para $s = \frac{1}{2} \Leftrightarrow S = \frac{k}{2}$ (população suscetíveis é a metade da capacidade de suporte) temos $\frac{dn}{d\tau} = 0$ a população total está em equilíbrio;
 - para $s \neq \frac{1}{2}$ temos $\frac{dn}{d\tau} < 0$, a população total está diminuindo;
- se $i < \frac{\gamma_1}{4}$ temos:
 - $\frac{dn}{d\tau} > 0$ quando $s_1 < s < s_2$, onde s_1 e s_2 são as raízes da equação $\gamma_1 s - \gamma_1 s^2 - i = 0$;
 - $\frac{dn}{d\tau} = 0$ quando $s = s_1$ e $s = s_2$;
 - $\frac{dn}{d\tau} < 0$ quando $s < s_1$ ou $s_2 < s < 1$.

Diferentemente de nosso encaminhamento no modelo anterior (figura 4.21(b)), não apresentaremos aqui a análise de cada uma das subpopulações $s(t) = \frac{S}{k}$ e $i(t) = \frac{I}{k}$, visto que reproduziria os resultados da análise das “nullclines” do sistema (4.61)-(4.62).

5 MODELO SIS

Um simples resfriado pode ser responsável por uma epidemia. Uma pessoa é saudável, mas suscetível para um resfriado. A pessoa doente tosse próximo à pessoa saudável, infectando-a. A pessoa infectada pode causar infecção nos possíveis suscetíveis. Depois de um período de tempo, com cuidados e assistência médica, a pessoa infectada é novamente saudável e entra na classe de suscetíveis. Um modelo onde a doença não confere imunidade, isto é, os indivíduos retornam para a classe dos suscetíveis, após recuperados da infecção, e onde não existe período latente, é denominado *modelo SIS*. É apropriado para doenças com agente bacteriano como gonorréia, pneumonia e tuberculose [Hethcote(1989)].

No modelo SIS, se admitirmos que a escala temporal da enfermidade é muito rápida quando comparada à dinâmica demográfica da população, despreza-se os efeitos demográficos (mortes e nascimentos) que ocorrem dentro do curto período de duração da doença, o qual é normalmente da ordem de dias ou semanas, e o modelo é chamado *modelo SIS sem dinâmica vital*, que estudaremos na secção 5.1.

Por outro lado, o *modelo SIS com dinâmica vital* incorpora efeitos demográficos e será estudado na secção 5.2. Neste capítulo, nos restringiremos apenas a modelos com conservação da população total.

5.1 Modelo SIS sem dinâmica vital

Uma população de tamanho constante N é dividida em duas classes: classe dos suscetíveis (S) e dos infectados (I). Não existem nascimentos, morte, emigração, imigração, nem período latente no grupo considerado.

É suposto que uma pessoa suscetível torna-se infectada a uma taxa proporcional ao produto SI com uma constante de proporcionalidade α , denominada *taxa de contato* ($\alpha > 0$), e que uma pessoa infectada recupera-se e torna-se suscetível

a uma taxa que é proporcional a I com constante de proporcionalidade β , denominada *taxa de recuperação* ($\beta > 0$). É a inclusão deste termo βI que diferencia o modelo SIS do modelo SI .

5.1.1 Formulação do modelo

Na figura 5.1 apresentamos o fluxograma correspondente ao modelo SIS sem dinâmica vital, onde temos αSI o número total de indivíduos infectados

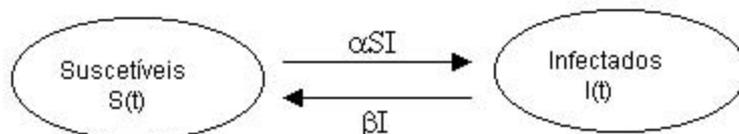


Figura 5.1: Fluxograma representando o modelo SIS sem dinâmica vital.

(infecciosos) por unidade de tempo e βI o número de indivíduos infectados que se recuperam e recaem na classe dos suscetíveis por unidade de tempo.

O sistema de equações diferenciais correspondente é:

$$\frac{dS}{dt} = -\alpha SI + \beta I, \quad (5.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI - \beta I, \quad (5.2)$$

cuja solução deve satisfazer as condições iniciais: $I(0) = I_0$ e $S(0) = S_0$. Adicionando as equações (5.1) e (5.2), e representando por $N(t)$ a população total, $S(t) + I(t)$, obtemos: $\frac{dN}{dt} = 0$, donde concluímos que a população total é conservada, isto é, para qualquer instante de tempo t , vale

$$S(t) + I(t) = S(0) + I(0) = N. \quad (5.3)$$

5.1.2 Adimensionalização do sistema

Visto que $[S] = [I] = [N] = [p]$, os parâmetros envolvidos neste sistema possuem as seguintes unidades:

$$[\alpha] = [p]^{-1}[t]^{-1} \quad \text{e} \quad [\beta] = [t]^{-1}.$$

Para adimensionalizar o sistema de equações (5.1)-(5.2), definimos novas variáveis dependentes adimensionais, $0 \leq s \leq 1$ e $0 \leq i \leq 1$, onde

$$s \equiv \frac{S}{N}, \quad i \equiv \frac{I}{N},$$

tais que $s + i = 1$, além da variável independente adimensional:

$$\tau \equiv \beta t,$$

donde obtemos o seguinte sistema adimensionalizado:

$$\frac{ds}{d\tau} = i(-\gamma s + 1), \tag{5.4}$$

$$\frac{di}{d\tau} = i(\gamma s - 1), \tag{5.5}$$

onde definimos $\gamma \equiv \frac{\alpha N}{\beta}$.

Da equação (5.2), sabe-se que αS é a taxa com a qual um infectivo causa nova infecção, e $\frac{1}{\beta}$ é o tempo médio durante o qual um indivíduo é infectivo. Logo, $\frac{\alpha S}{\beta}$ é o número médio de novas infecções causadas por um infectivo, durante todo o seu período de infecciosidade. A expressão para o número reprodutivo básico, R_0 , é exatamente o valor da fração acima, na situação especial inicial, quando todos os indivíduos da população são suscetíveis, isto é, substituindo S por N . Concluimos, portanto, que

$$\gamma = R_0 = \frac{\alpha N}{\beta}. \tag{5.6}$$

5.1.3 Solução exata e estados assintóticos

Voltando ao sistema dimensional (5.1)-(5.2), e usando (5.3), substituímos $S(t)$ em (5.2) por $N - I(t)$, donde obtemos:

$$\frac{dI}{dt} = I(\alpha N - \alpha I - \beta) \quad (5.7)$$

que juntamente com a condição inicial $I(0) = I_0$, leva à solução:

$$I(t) = \frac{I_0(\alpha N - \beta)}{\alpha I_0 + (\alpha N - \alpha I_0 - \beta)e^{-t(\alpha N - \beta)}}, \quad (5.8)$$

donde

$$\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = N - \frac{\beta}{\alpha}, \quad \text{se } \alpha N - \beta > 0 \quad (5.9)$$

e

$$\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = 0, \quad \text{se } \alpha N - \beta < 0. \quad (5.10)$$

Da condição $\alpha N - \beta > 0$, envolvida em (5.9), tem-se

$$\frac{\alpha N}{\beta} > 1 \quad (5.11)$$

que, de acordo com (5.6), pode-se escrever sob a forma: $R_0 > 1$.

Para valores de $R_0 > 1$, tem-se $\frac{dI}{dt} > 0$ e o sistema aproxima-se do estado assintótico endêmico; para $R_0 < 1$ não ocorre epidemia, isto é $\frac{dI}{dt} < 0$ (o número de infectados $I(t)$ decresce com o tempo, aproximando-se de zero).

A expressão para $S(t)$ pode ser obtida simplesmente substituindo $I(t)$ por (5.8) na lei de conservação $S(t) + I(t) = N$, e ainda lembrando que $I_0 = N - S_0$, o que fornece:

$$S(t) = \frac{\beta N - \beta S_0 + (\alpha N S_0 - \beta N)e^{-t(\alpha N - \beta)}}{\alpha N - \alpha S_0 + (\alpha S_0 - \beta)e^{-t(\alpha N - \beta)}} \quad (5.12)$$

donde

$$\lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = \frac{\beta}{\alpha}, \quad (5.13)$$

se $\alpha N - \beta > 0$, e

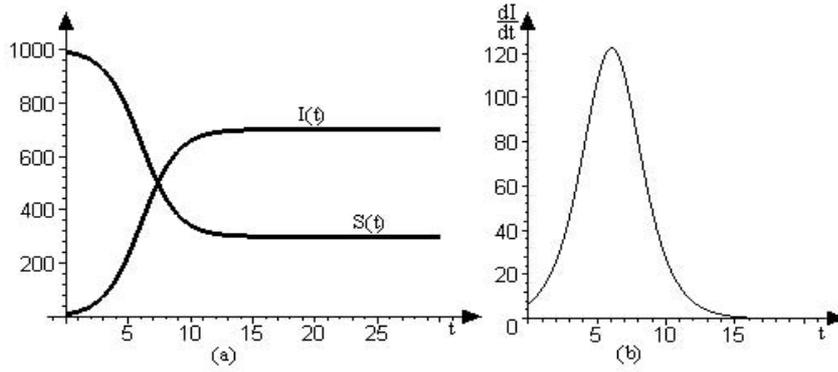


Figura 5.2: (a) Variação temporal do número de suscetíveis e do número de infectados, (b) curva epidêmica $\frac{dI}{dt} \times t$, em um modelo SIS sem dinâmica vital, para $R_0 = \frac{\alpha N}{\beta} > 1$.

$$\lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = N, \quad (5.14)$$

se $\alpha N - \beta < 0$.

Observamos ainda que, se $\beta = 0$, obtém-se de (5.9) e de (5.13):

$$\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = N \quad \text{e} \quad \lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = 0; \quad (5.15)$$

este fato reproduz, como seria de se esperar, a conclusão à qual chegamos no capítulo 3, seção 3.1, para o modelo SI sem dinâmica vital, no qual o número reprodutivo básico (número médio de indivíduos diretamente infectados por um infeccioso por todo o seu tempo de infecciosidade, quando toda a população é suscetível) é sempre maior que um. Cabe lembrar que a fórmula $R_0 = \frac{\alpha N}{\beta}$ só vale para $\beta \neq 0$.

Na figura 5.2(a), apresentamos, em um mesmo sistema de eixos coordenados, os gráficos de $S(t)$ e de $I(t)$, em função do tempo t . O número reprodutivo básico para este gráfico é $R_0 = 3,33 > 1$. Pode-se observar que em qualquer instante t , a soma $S(t) + I(t)$ mantém-se constante e igual a $S_0 + I_0 = N = 1000$. Por outro lado, com o passar do tempo t , o número de suscetíveis decresce para o valor de $\frac{\beta}{\alpha}$ (no exemplo, $S \rightarrow 300$) e o número de infectados cresce para $N - \frac{\beta}{\alpha}$ (no exemplo, $I \rightarrow 700$). Na figura 5.2(b) traçamos o gráfico da curva epidêmica correspondente,

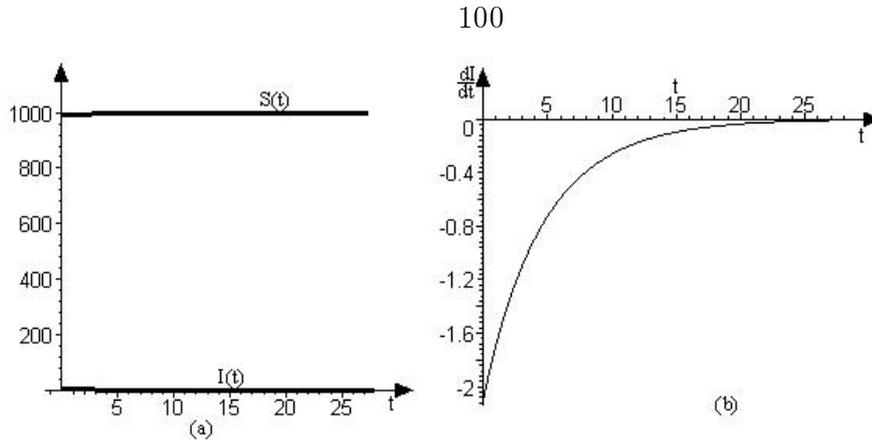


Figura 5.3: (a) Variação temporal do número de suscetíveis e do número de infectados, (b) curva epidêmica $\frac{dI}{dt} \times t$, em um modelo SIS sem dinâmica vital, para $R_0 = \frac{\alpha N}{\beta} < 1$.

onde observamos que $\frac{dI}{dt}$ assume um valor máximo, em $t \simeq 6$ unidades de tempo, que corresponde ao ponto de inflexão na curva $I(t) \times t$.

Por outro lado, para $R_0 < 1$, figura 5.3(a) e (b), temos o número de suscetíveis crescendo para N (neste exemplo, $S \rightarrow 1000$) e o número de infectados diminuindo para zero ($I \rightarrow 0$). Quanto à curva epidêmica, observa-se que apresenta valores negativos para $\frac{dI}{dt}$, pois neste caso não temos epidemia.

5.1.4 Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade

Impondo $\frac{dI}{dt} = 0$ na equação (5.7), nota-se que existem dois pontos de equilíbrio: $I_1^* = 0$, que corresponde a $S_1^* = N$, e $I_2^* = N - \frac{\beta}{\alpha}$, que corresponde a $S_2^* = \frac{\beta}{\alpha}$, isto é, os pontos de equilíbrio são:

- $(S_1^*, I_1^*) = (N, 0)$, equilíbrio livre de doença;
- $(S_2^*, I_2^*) = (\frac{\beta}{\alpha}, N - \frac{\beta}{\alpha})$, equilíbrio endêmico, desde que seja satisfeita a condição $N - \frac{\beta}{\alpha} > 0$, ou seja, $\frac{\alpha N}{\beta} > 1$; esta mesma condição é necessária para se ter $S_2^* < N$.

Para análise da estabilidade dos pontos de equilíbrio deste sistema, determinados acima, podemos examinar:

- 1) o sinal de $\frac{dS}{dt}$ ou de $\frac{dI}{dt}$, sobre a linha de fase S ou I , respectivamente;
- 2) estudo do campo de direções no plano de fase do sistema.

1) O sinal de $\frac{dS}{dt}$ ou de $\frac{dI}{dt}$, sobre a linha de fase S ou I , respectivamente.

Substituindo na equação (5.1), $I(t)$ por $N - S(t)$, de acordo com (5.3), obtemos:

$$\frac{dS}{dt} = \alpha S^2 + S(-\alpha N - \beta) + \beta N, \quad (5.16)$$

a partir da qual construímos as linhas de fase (apêndice A.1) apresentadas na figura 5.4, (a) e (b).

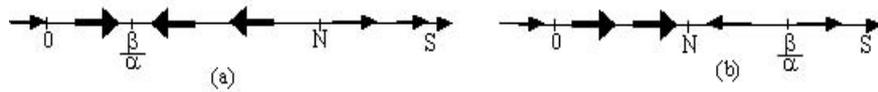


Figura 5.4: *Linha de fase S do sistema SIS sem dinâmica vital; setas mais largas indicam o intervalo $0 \leq S \leq N$, que possui significado biológico. (a) para $R_0 > 1$; (b) para $R_0 < 1$.*

Concluimos, portanto, que:

- para $R_0 > 1$ (figura 5.4(a)), temos que $S_1^* = N$ (que corresponde a $I_1^* = 0$) é um equilíbrio instável, enquanto que $S_2^* = \frac{\beta}{\alpha}$ (que corresponde a $I_2^* = N - \frac{\beta}{\alpha}$) é um equilíbrio estável;
- para $R_0 < 1$ (figura 5.4(b)), temos que $S_1^* = N$ (que corresponde a $I_1^* = 0$) é um equilíbrio estável, enquanto que o ponto $S_2^* = \frac{\beta}{\alpha} > N$ é não realístico.

Chega-se à mesma conclusão anterior, se partirmos da equação (5.7) para $\frac{dI}{dt}$. Os resultados correspondentes são apresentados na figura 5.5(a) e (b).



Figura 5.5: *Linha de fase I do sistema SIS sem dinâmica vital; setas mais largas indicam o intervalo $0 \leq I \leq N$ que possui significado biológico, (a) para $R_0 > 1$; (b) para $R_0 < 1$.*

2) Estudo do campo de direções no plano de fase do sistema

Na figura 5.6(a) e (b), representamos os equilíbrios encontrados por pontos no plano SI . Pelo fato de que a população total é conservada (equação (5.3)), cada estado do sistema constitui um ponto sobre a reta $I(t) + S(t) = N$, e as setas indicam o sentido da evolução temporal do sistema

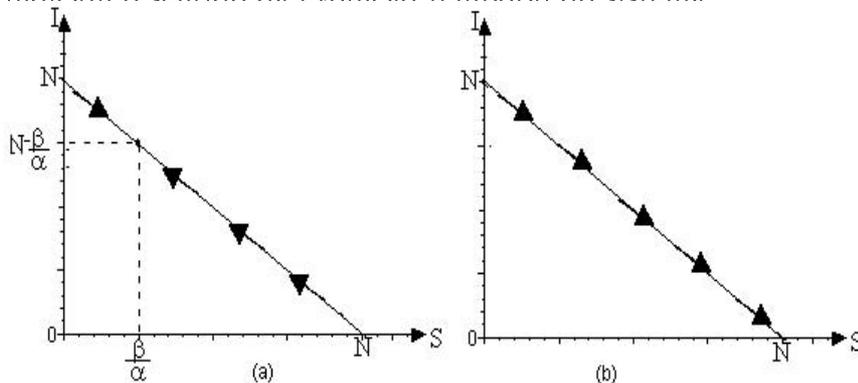


Figura 5.6: *Trajetória do sistema SIS sem dinâmica vital, no primeiro quadrante (o único com significado biológico) do plano de fase; (a) para $R_0 > 1$, (b) para $R_0 < 1$.*

5.2 Modelo SIS com dinâmica vital

No modelo SIS com dinâmica vital, o comportamento é similar ao modelo SIS sem dinâmica vital, visto anteriormente. O que diferencia no modelo com dinâmica vital, usado para descrever enfermidades cuja duração é da ordem de meses ou anos, é que, supondo que exista um equilíbrio demográfico, ocorrem nascimentos e mortes na população e todos os recém-nascidos são suscetíveis.

5.2.1 Formulação do modelo

Assume-se que o tamanho da população é constante (nascimentos e mortes ocorrem com a mesma taxa) e misturada homoganeamente. Supõe-se que nascimentos ocorrem na classe dos suscetíveis, sendo que tanto suscetíveis quanto infectados podem procriar, com constante de proporcionalidade μ ($\mu > 0$), e que os indivíduos são removidos por morte de cada classe, a uma taxa proporcional ao tamanho da classe, com constante de proporcionalidade μ . É a inclusão desta taxa μ que diferencia o modelo *SIS* com dinâmica vital do modelo *SIS* sem dinâmica vital.

O fluxograma que representa este modelo é visualizado na figura 5.7.

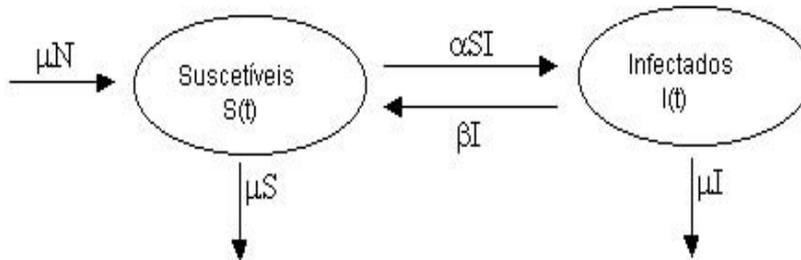


Figura 5.7: Fluxograma representando o modelo *SIS* com dinâmica vital.

Na figura 5.7, temos: αSI o número total de indivíduos infectados (infecciosos) por unidade de tempo; βI , o número de indivíduos infectados que se recuperam e recaem na classe dos suscetíveis por unidade de tempo; μN , a taxa de nascimento (de suscetíveis); e, μI e μS as taxas de mortalidade (de infectados e de suscetíveis, respectivamente).

Ao fluxograma da figura 5.7, corresponde o seguinte sistema de equações:

$$\frac{dS}{dt} = \mu N - \alpha SI - \mu S + \beta I, \quad (5.17)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI - \beta I - \mu I, \quad (5.18)$$

com as condições iniciais: $I(0) = I_0$ e $S(0) = S_0$, onde $S_0 + I_0 = N$.

Adicionando (5.17) e (5.18), obtém-se:

$$\frac{d(S(t) + I(t))}{dt} = 0, \quad (5.19)$$

donde concluímos que, neste modelo, a população total é conservada, isto é, para qualquer instante de tempo t , vale

$$S(t) + I(t) = S(0) + I(0) = N. \quad (5.20)$$

5.2.2 Adimensionalização do sistema

As dimensões dos parâmetros envolvidos neste modelo são:

$$[\mu] = [\beta] = [t]^{-1} \quad \text{e} \quad [\alpha] = [p]^{-1}[t]^{-1}.$$

Para adimensionalizar o sistema de equações (5.17)-(5.18), definimos novas variáveis dependentes adimensionais:

$$s \equiv \frac{S}{N} \quad \text{e} \quad i \equiv \frac{I}{N}, \quad 0 \leq s \leq 1 \quad \text{e} \quad 0 \leq i \leq 1,$$

tais que $s + i = 1$, e uma nova variável independente adimensional:

$$\tau \equiv t(\mu + \beta),$$

donde obtemos o seguinte sistema adimensionalizado:

$$\frac{ds}{d\tau} = \gamma_1(1 - s) - \gamma_2 s i + i(1 - \gamma_1), \quad (5.21)$$

$$\frac{di}{d\tau} = i(\gamma_2 s - 1), \quad (5.22)$$

onde definimos

$$\gamma_1 \equiv \frac{\mu}{\beta + \mu} \quad \text{e} \quad \gamma_2 \equiv \frac{\alpha N}{\beta + \mu}. \quad (5.23)$$

Pode-se perceber que, se $\mu = 0$, a definição de γ_2 em (5.23) recai naquela de γ da seção 5.1.2. Portanto, assim como feito na seção anterior, antes da equação (5.6), podemos concluir que, sendo desta vez $\frac{1}{\beta + \mu}$ o tempo médio durante o qual um indivíduo é infectivo, temos:

$$\gamma_2 = R_0 = \frac{\alpha N}{\mu + \beta}. \quad (5.24)$$

5.2.3 Solução exata e estados assintóticos

Usando (5.20), podemos substituir $S(t)$ em (5.18) por $N - I(t)$, donde obtemos:

$$\frac{dI}{dt} = -\alpha I^2 + I(\alpha N - \beta - \mu) \quad (5.25)$$

que juntamente com a condição inicial $I(0) = I_0$, tem como solução:

$$I(t) = \frac{I_0(\alpha N - \beta - \mu)}{\alpha I_0 + (\alpha N - \beta - \mu - \alpha I_0)e^{-t(\alpha N - \beta - \mu)}}, \quad (5.26)$$

donde

$$\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = N - \frac{(\beta + \mu)}{\alpha}, \quad (5.27)$$

se $\alpha N - \beta - \mu > 0$, isto é, se

$$\frac{\alpha N}{\beta + \mu} > 1. \quad (5.28)$$

O lado esquerdo da inequação (5.28) é idêntico ao parâmetro $\gamma_2 = R_0$ encontrado na adimensionalização do sistema, ou seja a condição (5.28) nada mais é do que $R_0 > 1$. Por outro lado, se $\alpha N - \beta - \mu < 0$, obtém-se de (5.26) que

$$\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = 0.$$

O número de suscetíveis $S(t)$, em um instante qualquer t , pode ser obtido simplesmente a partir da lei de conservação (5.20), substituindo $I(t)$ pela solução (5.26), e ainda lembrando que $I_0 = N - S_0$, o que fornece:

$$S(t) = \frac{(\beta + \mu)(N - S_0) + N(\alpha S_0 - \beta - \mu)e^{-t(\alpha N - \beta - \mu)}}{\alpha(N - S_0) + (\alpha S_0 - \beta - \mu)e^{-t(\alpha N - \beta - \mu)}}, \quad (5.29)$$

donde, se $R_0 > 1$,

$$\lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = \frac{(\beta + \mu)}{\alpha}, \quad (5.30)$$

e se $R_0 < 1$,

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

Cabe observar que substituindo μ por zero, em todos os resultados que acabamos de obter para o modelo *SIS* com dinâmica vital, recaímos, como seria

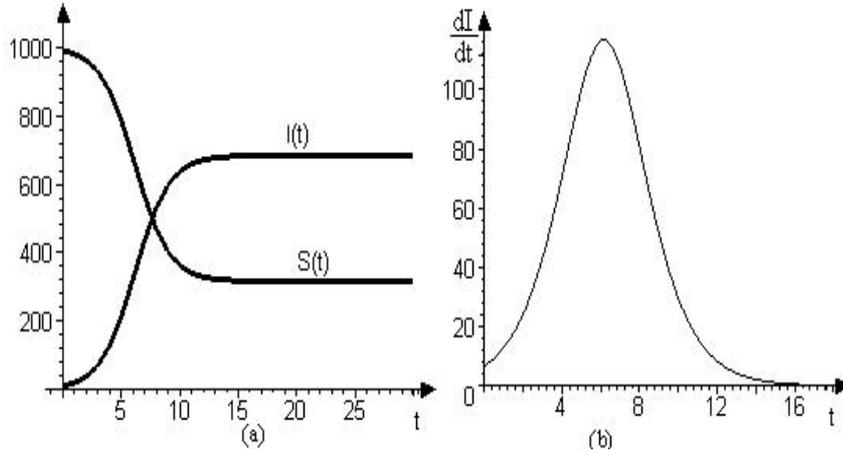


Figura 5.8: (a) *Varição temporal do número de suscetíveis $S(t)$ e de infectados $I(t)$, (b) curva epidêmica $\frac{dI}{dt} \times t$, em um modelo SIS com dinâmica vital, com $R_0 = \frac{\alpha N}{\beta + \mu} > 1$.*

de se esperar, nas conclusões correspondentes, obtidas na seção 5.1.3 para o modelo SIS sem dinâmica vital.

Na figura 5.8(a) apresentamos, em um mesmo sistema de eixos coordenados, os gráficos de $S(t)$ e $I(t)$, usando os mesmos dados da figura 5.2, acrescentando apenas a taxa de mortalidade $\mu = 0,016$, o que representa uma expectativa de vida de aproximadamente 60 anos (a inclusão desta taxa é o que diferencia o modelo SIS com dinâmica vital do modelo SIS sem dinâmica vital). Com o acréscimo desta taxa, o valor de R_0 , que no modelo SIS sem dinâmica vital era $\frac{\alpha N}{\beta} = 3,33$, passa a ser $\frac{\alpha N}{\beta + \mu} = 3,15$, mas continua maior do que 1.

Observa-se, na figura 5.8(a), que com o passar do tempo t , o número de suscetíveis decresce para o valor $\frac{\beta + \mu}{\alpha}$ e o número de infectados cresce para o valor $N - \frac{(\beta + \mu)}{\alpha}$. No gráfico para a curva epidêmica $\frac{dI}{dt} \times t$, apresentado na figura 5.8(b), observa-se que $\frac{dI}{dt}$ assume um valor máximo em um instante de tempo $t_m \cong 6,1$ unidades de tempo.

Por outro lado, para $R_0 < 1$, figura 5.9(a) e (b), não teremos epidemia (o número de suscetíveis cresce para N , e o número de infectados decresce para zero). Quanto à curva epidêmica, tem-se valores negativos para $\frac{dI}{dt}$, isto quer dizer que I somente diminui.

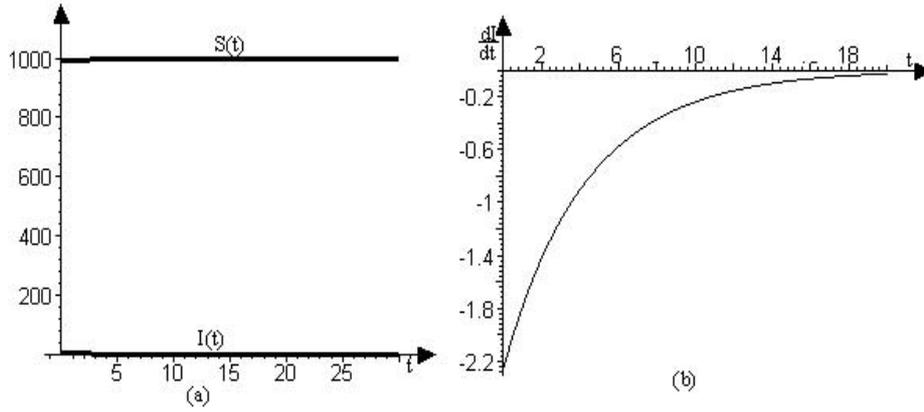


Figura 5.9: (a) *Variação temporal do número de suscetíveis $S(t)$ e de infectados $I(t)$, (b) curva epidêmica $\frac{dI}{dt} \times t$, em um modelo SIS com dinâmica vital, com $R_0 = \frac{\alpha N}{\beta + \mu} < 1$.*

Chamamos a atenção para o fato que, assim como no modelo *SIS* sem dinâmica vital a quantidade relevante era $\frac{\alpha N}{\beta}$, agora no modelo *SIS* com dinâmica vital, μ não é por si só um parâmetro relevante, mas sim a combinação $\frac{\alpha N}{\beta + \mu}$. Além disso, ao acrescentarmos dinâmica vital ao modelo, tal como estudado nesta seção, R_0 fica reduzido com relação ao anterior, de modo que para μ acima de um certo valor, R_0 que no modelo sem dinâmica vital era maior que 1 pode passar a ser menor que um.

5.2.4 Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade

Para determinar pontos de equilíbrio (S^*, I^*) , podemos partir de (5.25) e calcular os valores de equilíbrio I^* , que correspondem a $\frac{dI}{dt} = 0$, como segue:

$$I^*(-\alpha I^* + \alpha N - \beta - \mu) = 0, \quad (5.31)$$

donde obtemos: $I_1^* = 0$ e $I_2^* = N - \frac{(\beta + \mu)}{\alpha}$, que será positivo desde que $\frac{\alpha N}{\beta + \mu} > 1$.

Como $S(t) + I(t) = N$, temos que a cada equilíbrio I^* , corresponde $S^* = N - I^*$, donde concluímos que os pontos de equilíbrio são:

$$(S_1^*, I_1^*) = (N, 0) \quad \text{e} \quad (S_2^*, I_2^*) = \left(\frac{\beta + \mu}{\alpha}, N - \frac{(\beta + \mu)}{\alpha} \right), \quad (5.32)$$

sendo que este último é realístico desde que $\frac{\alpha N}{\beta + \mu} > 1$.

Observamos que estes mesmos pontos de equilíbrio podem ser obtidos partindo apenas do sistema de equações diferenciais (5.17) e (5.18), sem fazer uso explicitamente da lei de conservação (5.20), isto é, apenas a partir da condição de que em um equilíbrio (S^*, I^*) , devemos ter:

$$\frac{dS}{dt} = 0 \Rightarrow \mu N - \alpha S^* I^* - \mu S^* + \beta I^* = 0 \quad (5.33)$$

e

$$\frac{dI}{dt} = 0 \Rightarrow I^*(\alpha S^* - \beta - \mu) = 0. \quad (5.34)$$

A análise da estabilidade dos pontos de equilíbrios pode ser efetuada através das seguintes abordagens:

- 1) estudo do sinal de $\frac{dS}{dt}$ ou de $\frac{dI}{dt}$ (linha de fase);
- 2) estudo do campo de direções no plano de fase do sistema;
- 3) linearização do sistema.

1) Estudo do sinal de $\frac{dS}{dt}$ ou de $\frac{dI}{dt}$ (linha de fase)

Substituindo na equação (5.17), $I(t)$ por $N - S(t)$, de acordo com (5.20), obtemos:

$$\frac{dS}{dt} = \alpha S^2 - S(\alpha N + \beta + \mu) + \mu N + \beta N \quad (5.35)$$

que se anula para:

- $S_1^* = N$, que corresponde a $I_1^* = 0$, e
- $S_2^* = \frac{\beta + \mu}{\alpha}$, que corresponde a $I_2^* = N - \frac{\beta + \mu}{\alpha}$ que é positivo, quando $N > \frac{\beta + \mu}{\alpha}$, ou seja, $\frac{\alpha N}{\beta + \mu} > 1$.

Na figura 5.10(a) e (b), visualizamos o resultado da análise do sinal do lado direito da equação (5.35), donde concluímos que:

- em (a), quando $R_0 > 1$, temos $S_1^* = N$ (que corresponde a $I_1^* = 0$) equilíbrio instável e $S_2^* = \frac{\beta+\mu}{\alpha}$ (que corresponde a $I_2^* = N - \frac{\beta+\mu}{\alpha}$) um equilíbrio estável;
- em (b), quando $R_0 < 1$, temos $S_1^* = N$ (que corresponde a $I_1^* = 0$) equilíbrio estável, o único com significado biológico, pois $S_2^* = \frac{\beta+\mu}{\alpha} > N$.

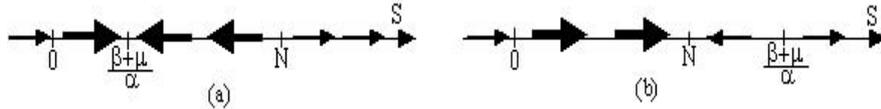


Figura 5.10: *Linha de fase S do sistema SIS com dinâmica vital; setas mais largas indicam o intervalo $0 \leq S \leq N$ que possui significado biológico, (a) para $R_0 > 1$, (b) para $R_0 < 1$.*

Poderíamos também ter chegado a mesma conclusão anterior se tivéssemos partido da equação (5.18), para $\frac{dI}{dt}$. Os resultados correspondentes são apresentados na figura 5.11(a) e (b).

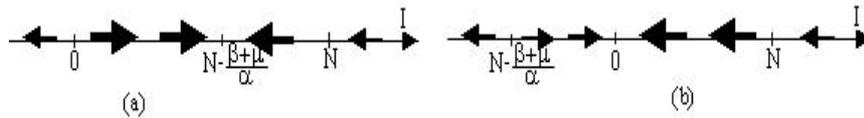


Figura 5.11: *Linha de fase I do sistema SIS com dinâmica vital; setas mais largas indicam o intervalo $0 \leq I \leq N$ que possui significado biológico, (a) para $R_0 > 1$; (b) para $R_0 < 1$.*

2) Estudo do campo de direções no plano de fase do sistema

Na figura 5.12, traçamos no plano SI , para $R_0 > 1$, as isóclinas de inclinação nula (“nullclines”) de I :

$$I = 0 \quad \text{e} \quad S = \frac{\beta + \mu}{\alpha}, \quad (5.36)$$

obtidas de (5.18), bem como a “nullcline” de S , obtida de (5.17):

$$I = \frac{\mu S - \mu N}{\beta - \alpha S} \quad (5.37)$$

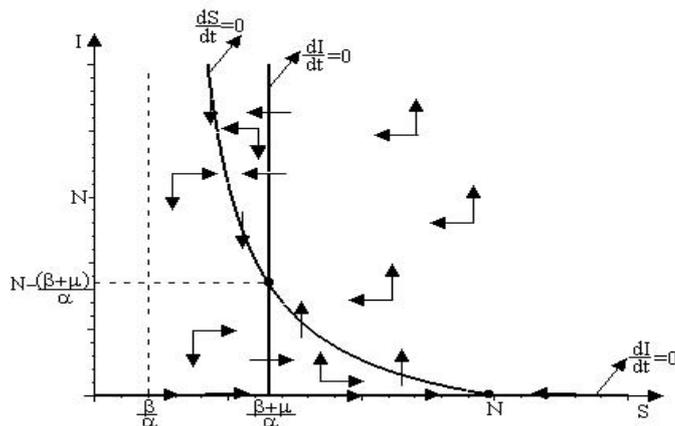


Figura 5.12: As duas “nullclines” de I , a “nullcline” de S , os pontos de equilíbrio (5.32) e a composição do campo de direções do sistema SIS com dinâmica vital, para $R_0 > 1$.

que diverge para $S = \frac{\beta}{\alpha}$.

Apresentamos também a composição dos elementos do campo de direções do sistema, para o caso em que $R_0 > 1$. Cada encontro de uma “nullcline” de S com uma de I , fornece um ponto de equilíbrio. Dos elementos do campo de direções, traçados na figura 5.12, a partir dos sinais de $\frac{dI}{dt}$ e de $\frac{dS}{dt}$, pode-se observar que o ponto $(S_1^*, I_1^*) = (N, 0)$ é um ponto instável (trajetórias se afastam do ponto); mas para o ponto (S_2^*, I_2^*) , a análise das “nullclines” é inconclusiva (setas giram na mesma direção).

Na figura 5.13(a), apresentamos um maior número de elementos do campo de direções, as nullclines de S e I e uma trajetória para este modelo, traçadas através do sistema (5.17)-(5.18), por métodos numéricos, com o Maple, quando temos epidemia, ou seja, quando $\frac{\alpha N}{\beta + \mu} > 1$. Observa-se que o ponto de equilíbrio $(N, 0)$ é instável (trajetórias se afastam do ponto), enquanto que o ponto de equilíbrio $(\frac{\beta + \mu}{\alpha}, N - \frac{\beta + \mu}{\alpha})$ é estável (atrai as trajetórias).

No caso de termos $\frac{\alpha N}{\beta + \mu} < 1$, observa-se na figura 5.13(b), que o único ponto de equilíbrio realístico $(N, 0)$ é estável (atrai as trajetórias).

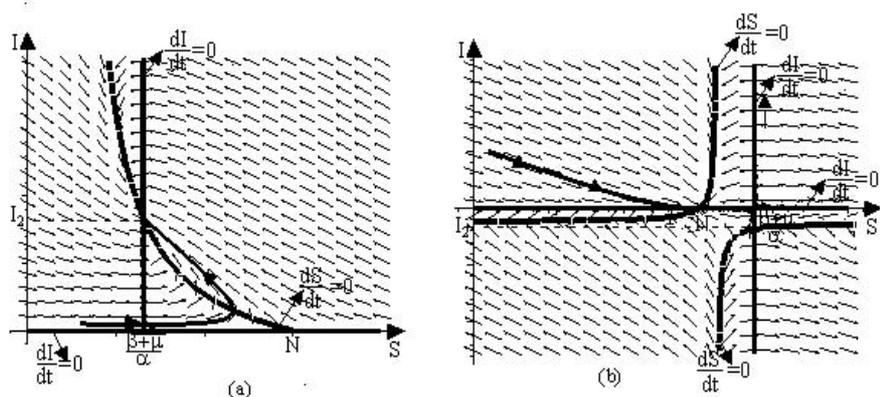


Figura 5.13: *Campo de direções, nullclines de S e de I e uma trajetória, do sistema SIS com $R_0 < 1$.*

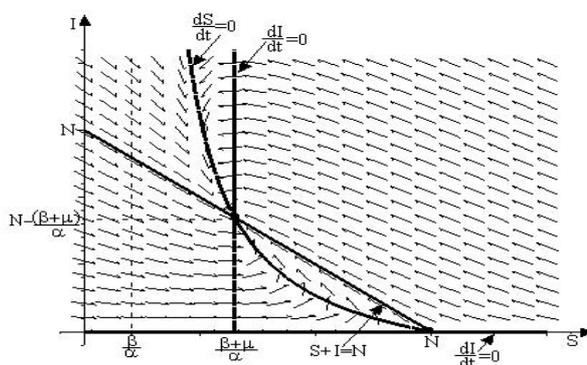


Figura 5.14: *Campo de direções, nullclines de S e de I e a reta $S(t) + I(t) = N$, do sistema SIS com dinâmica vital, para $R_0 > 1$.*

Precisamos acrescentar ainda que, no modelo SIS com dinâmica vital, que estamos apresentando, a conservação da população total tem como efeito o de fixar as trajetórias sobre a reta $S(t) + I(t) = N$, a qual traçamos na figura 5.14. Neste sentido, a “mobilidade” (liberdade) do sistema é, portanto, unidimensional (sobre uma reta).

3) Linearização do sistema

Linearizando o sistema de equações (5.17)-(5.18), em torno de (S^*, I^*) , conforme feito no capítulo 3 (ver (3.40)), obtemos a seguinte matriz Jacobiana:

$$J(S^*, I^*) = \begin{bmatrix} -\alpha I^* - \mu & -\alpha S^* + \beta \\ \alpha I^* & \alpha S^* - \beta - \mu \end{bmatrix}. \quad (5.38)$$

Substituindo as coordenadas de cada ponto de equilíbrio (5.32), e analisando os sinais do determinante D e do traço T da matriz (5.38), bem como o valor de $\Delta = T^2 - 4D$, ficam discriminados intervalos para o parâmetro R_0 , de acordo com a tabela 5.1, donde concluímos que, se as trajetórias pudessem situar-se em qualquer ponto do primeiro quadrante, a estabilidade de cada equilíbrio é estabelecida de acordo com a tabela 5.2.

Parâmetro	Equilíbrio	D	T	Δ
$R_0 < 1 - \gamma_1$	(S_1^*, I_1^*)	positivo	negativo	positivo
	(S_2^*, I_2^*)	negativo	positivo	positivo
$1 - \gamma_1 < R_0 < 1$	(S_1^*, I_1^*)	positivo	negativo	positivo
	(S_2^*, I_2^*)	negativo	negativo	positivo
$1 < R_0 < 1 + \gamma_1$	(S_1^*, I_1^*)	negativo	negativo	positivo
	(S_2^*, I_2^*)	positivo	negativo	positivo
$R_0 > 1 + \gamma_1$	(S_1^*, I_1^*)	negativo	positivo	positivo
	(S_2^*, I_2^*)	positivo	negativo	positivo

Tabela 5.1: Sinais do determinante D , do traço T e de $\Delta = T^2 - 4D$, da matriz $J(S^*, I^*)$ dada em (5.38) para cada um dos equilíbrios (5.32), do sistema SIS com dinâmica vital.

Parâmetro	Equilíbrio		Estabilidade	Tipo
$R_0 < 1$	(S_1^*, I_1^*)	B	estável	nó
	(S_2^*, I_2^*)	$I_2^* < 0$	instável	ponto de sela
$R_0 > 1$	(S_1^*, I_1^*)	B	instável	ponto de sela
	(S_2^*, I_2^*)	B	estável	nó

Tabela 5.2: Estabilidade e tipos de singularidade, de cada um dos equilíbrios (5.32), do sistema SIS com dinâmica vital, dependendo do intervalo no qual se situa o parâmetro R_0 . B indica que o equilíbrio é biologicamente viável.

Na figura 5.15(a) e (b), traçamos um diagrama de bifurcação, para S^* na figura 5.15(a) e I^* na figura 5.15(b), ambas em função de R_0 , onde observamos uma bifurcação transcritical em $R_0 = 1$. Evidentemente valores negativos para S^* e para I^* não possuem significado biológico. Para $R_0 < 1$ o único ponto de equilíbrio

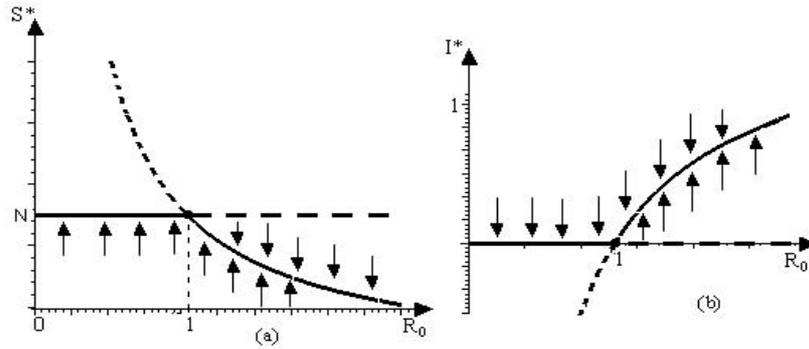


Figura 5.15: *Diagrama de bifurcação, (a) para S^* , e (b) para I^* , no modelo SIS com dinâmica vital. Valores de I^* negativos não são biologicamente viáveis.*

biologicamente viável é $(N, 0)$, que é estável; já para $R_0 > 1$ temos a situação inversa. Confirma-se, desse modo, novamente, que para ocorrer epidemia devemos ter $R_0 > 1$.

Podemos, ainda, encontrar a solução geral do sistema linearizado (5.38), próximo aos pontos de equilíbrio (S^*, I^*) , conforme segue:

a) próximo a $(S_1^*, I_1^*) = (N, 0)$:

$$S(t) = N + C_1 e^{-\mu t} - C_2 e^{(\alpha N - \mu - \beta)t} \quad \text{e} \quad I(t) = C_2 e^{(\alpha N - \mu - \beta)t}. \quad (5.39)$$

A partir da solução (5.39) observamos que o comportamento qualitativo das trajetórias no plano de fase depende apenas do sinal de $\alpha N - \mu - \beta$, visto que μ é sempre positivo.

- Se $\alpha N < \mu + \beta$, isto é, $R_0 < 1$, tem-se

$$\lim_{t \rightarrow \infty} (S(t), I(t)) = (N, 0), \quad (5.40)$$

donde concluímos que trata-se de um equilíbrio do tipo nó estável (trajetórias se aproximam do equilíbrio).

- Se $\alpha N > \mu + \beta$, isto é $R_0 > 1$, o limite (5.40) verifica-se apenas quando $C_2 = 0$, o que indica um equilíbrio do tipo sela (instável).

As conclusões acima, a partir da solução (5.39), ratificam os resultados encontrados na tabela 5.2, quanto à estabilidade do ponto de equilíbrio (S_1^*, I_1^*) .

b) próximo a $(S_2^*, I_2^*) = (\frac{\beta+\mu}{\alpha}, N - \frac{\beta+\mu}{\alpha})$:

$$\begin{aligned} S(t) &= \frac{\beta + \mu}{\alpha} - C_3 e^{(-\alpha N + \beta + \mu)t} + C_4 \mu e^{-\mu t} \\ I(t) &= N - \frac{\beta + \mu}{\alpha} + C_3 e^{(-\alpha N + \mu + \beta)t} - C_4 (\alpha N - \beta - \mu) e^{-\mu t}. \end{aligned} \quad (5.41)$$

A partir da solução (5.41) observamos que o comportamento qualitativo das trajetórias no plano de fase depende do sinal de $-\alpha N + \mu + \beta$, visto que μ é sempre positivo.

- Se $-\alpha N < -\mu - \beta$, isto é, $R_0 > 1$, tem-se

$$\lim_{t \rightarrow \infty} (S(t), I(t)) = \left(\frac{\beta + \mu}{\alpha}, N - \frac{\beta + \mu}{\alpha} \right), \quad (5.42)$$

donde concluímos que trata-se de um equilíbrio do tipo nó estável (trajetórias se aproximam do equilíbrio).

- Se $-\alpha N > -\mu - \beta$, isto é $R_0 < 1$, o limite (5.42) verifica-se apenas quando $C_3 = 0$, o que indica um equilíbrio do tipo sela (instável).

As conclusões acima, a partir da solução (5.41), ratificam os resultados encontrados na tabela 5.2, quanto à estabilidade do ponto de equilíbrio (S_2^*, I_2^*) , ou seja, para $R_0 < 1$ o equilíbrio (S_2^*, I_2^*) é ponto de sela e para $R_0 > 1$ é nó estável (trajetórias se aproximam do equilíbrio).

6 MODELO SIR

O modelo *SIR* é um modelo simples de propagação epidêmica em que a doença é transmitida pelo contato direto entre hospedeiros que se tornam imunes depois de uma simples infecção. Neste modelo, não existe período latente.

Na catapora, por exemplo, um indivíduo infectado entra em contato com um suscetível, infectando-o. Depois de um período de tempo, o indivíduo se recupera. Entretanto, ao contrário do modelo visto no capítulo anterior, o indivíduo agora é imune para a doença. Por essa razão é afastado do grupo populacional considerado, ou seja, o indivíduo não corre mais o risco de contrair a catapora (não é mais suscetível para esta doença).

Este modelo foi introduzido por Kermack e McKendrick [Kermack e McKendrick (1927)] e teve papel muito importante na epidemiologia matemática. É usado na modelagem de doenças, tais como: caxumba, rubéola, sarampo, varíola [Hethcote(1989)].

No modelo *SIR*, a população é dividida em três grupos:

- *S*: número de suscetíveis, isto é, de indivíduos que ainda não estão doentes, mas podem ficar doentes;
- *I*: número de infectados ou infectivos, isto é, de indivíduos que estão doentes e podem transmitir a doença;
- *R*: número de recuperados ou removidos, isto é, de indivíduos que já estiveram doentes e já não podem nem infectar outros nem serem infectados.

Para modelar a propagação da infecção dentro da população, em função do tempo, a população é tomada como constante. Assume-se que não existem emigração, imigração nem período latente no grupo considerado e, que a população

seja homogeneamente misturada (todos têm igual probabilidade de ter contato um com o outro).

Assim como no modelo *SIS* visto no capítulo anterior, veremos também o modelo *SIR* sem dinâmica vital e com dinâmica vital.

6.1 Modelo *SIR* sem dinâmica vital

Admite-se que a escala temporal da enfermidade é muito pequena quando comparada à dinâmica demográfica da população. Por isso, serão desprezados os nascimentos e as mortes que ocorrem dentro do período considerado.

6.1.1 Formulação do modelo

Na figura 6.1 apresentamos o fluxograma correspondente ao modelo *SIR* sem

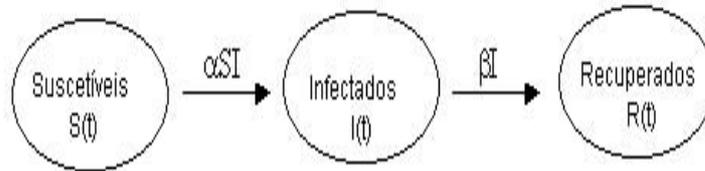


Figura 6.1: Fluxograma representando o modelo *SIR* sem dinâmica vital

infectados (infecciosos) por unidade de tempo ($\alpha > 0$), βI o número de indivíduos infectados que se recuperam e passam para a classe dos removidos por unidade de tempo ($\beta > 0$).

Temos, portanto, o seguinte sistema de equações diferenciais, correspondendo à figura 6.1:

$$\frac{dS}{dt} = -\alpha SI, \quad (6.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI - \beta I, \quad (6.2)$$

$$\frac{dR}{dt} = \beta I, \quad (6.3)$$

com as condições iniciais:

$$I(0) = I_0, \quad S(0) = S_0, \quad R(0) = 0. \quad (6.4)$$

Adicionando (6.1)-(6.3), e representando por $P(t)$ a população total: $S(t) + I(t) + R(t)$, temos que $\frac{dP}{dt} = 0$. Portanto, $P(t) = \text{constante}$, que com a condição inicial $P(0) = S_0 + I_0 = N$, leva a

$$S(t) + I(t) + R(t) = N \quad (6.5)$$

para qualquer instante de tempo t , isto é, a população total é conservada.

Pode-se então, focar o estudo em (6.1)-(6.2), uma vez que após conhecer $S(t)$ e $I(t)$, podemos calcular $R(t) = N - S(t) - I(t)$.

Deseja-se, com este modelo, responder questões tais como:

- Dado α , β , S_0 e I_0 , a infecção se propagará ou não?
- Como se desenvolve a doença com o tempo?
- Teremos o fim da epidemia antes que todos os indivíduos suscetíveis tornem-se infectados, ou com o fim da epidemia, o número de suscetíveis será zero?

6.1.2 Adimensionalização do sistema

As unidades dos parâmetros envolvidos neste sistema são:

$$[\alpha] = [p]^{-1}[t]^{-1} \quad \text{e} \quad [\beta] = [t]^{-1};$$

quanto às variáveis dependentes temos:

$$[S] = [I] = [R] = [p].$$

Para adimensionalizar o sistema (6.1)-(6.3), definimos as novas variáveis dependentes adimensionais, todas variando entre 0 e 1, como:

$$s \equiv \frac{S}{N}, \quad i \equiv \frac{I}{N}, \quad r \equiv \frac{R}{N},$$

onde $s + i + r = 1$, e a variável independente τ , através de

$$\tau \equiv \beta t.$$

O sistema adimensionalizado encontrado será:

$$\frac{ds}{d\tau} = -\gamma si, \quad (6.6)$$

$$\frac{di}{d\tau} = i(\gamma s - 1), \quad (6.7)$$

$$\frac{dr}{d\tau} = i, \quad (6.8)$$

onde definimos

$$\gamma \equiv \frac{\alpha N}{\beta}. \quad (6.9)$$

Da equação (6.2), temos que αS é o número de contatos com transmissão da doença que resultam em aumento do número de infectados por infeccioso e por unidade de tempo; $\frac{1}{\beta}$ é o tempo médio durante o qual um indivíduo fica infeccioso. Portanto, $\frac{\alpha S}{\beta}$ é o número médio de novas infecções causadas por um infectivo durante todo tempo de infecciosidade. Considerando uma população onde todo mundo é suscetível, então $S = N$, e lembrando da definição do número reprodutivo básico R_0 , concluímos que $\gamma = R_0$.

Para que ocorra epidemia devemos ter $\frac{di}{d\tau} > 0$, o que de (6.7), e usando o fato de que $\gamma = R_0$, implica que $R_0 s - 1 > 0$, ou seja, $s > \frac{1}{R_0}$, o que só poderá ocorrer se $R_0 > 1$, pois caso contrário teríamos $s > 1$, o que é impossível, visto que $0 \leq s \leq 1$.

6.1.3 Soluções exatas no espaço de fase

Neste modelo o espaço de fase é tridimensional. Analisaremos porém, apenas os subespaços SI e SR .

No **plano de fase** SI do sistema, podemos traçar curvas (trajetórias no plano de fase) que satisfazem a equação diferencial, obtida (para $I \neq 0$) a partir

de (6.1) e (6.2)

$$\frac{dI}{dS} = \frac{\alpha S - \beta}{-\alpha S} \quad (6.10)$$

juntamente com a condição em $t = 0$, obtida de (6.4) e (6.5):

$$I(S_0) = I_0 = N - S_0. \quad (6.11)$$

A solução de (6.10) e (6.11) tem a forma:

$$I(S) = -S + N + \frac{\beta}{\alpha} \ln \left(\frac{S}{S_0} \right), \quad (6.12)$$

que terá significado biológico se $S(t) \leq S_0$ e $I(t) \geq 0$, e cujo gráfico apresentamos na figura 6.2(a). Para construir esta curva utilizamos $I_0 = 50$ indivíduos, $S_0 = 950$ indivíduos e $R_0 > 1$. Nesta curva, a parte mais grossa representa a trajetória percorrida pelo sistema.

Na figura 6.2(b), traçamos, usando métodos numéricos através do Maple, o campo de direções no plano de fase SI e a trajetória com as mesmas condições da figura 6.2(a). Verificamos que tanto a trajetória em (b) como a curva traçada em (a) (que foi construída através da equação (6.12)) apresentam a mesma forma. Confirmamos assim, a veracidade do resultado encontrado em (6.12). Nestas figuras, pode-se observar que a doença inicia no ponto $I_0 = 50$, e à medida que o tempo passa, mais pessoas tornam-se contaminadas e menos pessoas são suscetíveis. Em outras palavras, S diminui e I aumenta. Após atingir o valor de I máximo (neste exemplo, aproximadamente 180 indivíduos), ambos I e S diminuem, porém a população total permanece constante, pois temos $R(t)$ sempre aumentando ($\frac{dR}{dt} > 0$).

Para saber como uma doença progride, examinemos a forma das curvas na figura 6.3(a). Na construção desta figura, foram utilizados além das condições da figura 6.2, mais alguns valores para as condições iniciais I_0 e S_0 . Todas as trajetórias iniciam sobre a reta $I = N - S$, pois sendo $R(0) = 0$, tem-se $I_0 + S_0 = N$.

Pode-se visualizar na figura 6.3(a) que para algumas curvas, o valor de I cresce até determinado número, e depois I decresce até zero. O valor do pico, isto

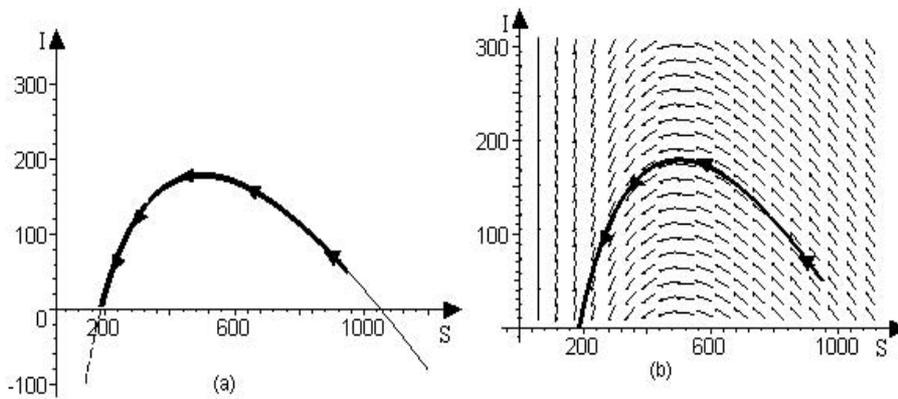


Figura 6.2: (a) Gráfico da função $I(S) = -S + N + \frac{\beta}{\alpha} \ln\left(\frac{S}{S_0}\right)$ com $I_0 = 50$ indivíduos e $S_0 = 950$ indivíduos; a parte mais grossa da curva representa a trajetória percorrida pelo sistema; (b) campo de direções no plano de fase SI e a trajetória com as mesmas condições iniciais de (a), do modelo SIR sem dinâmica vital, para $R_0 > 1$.

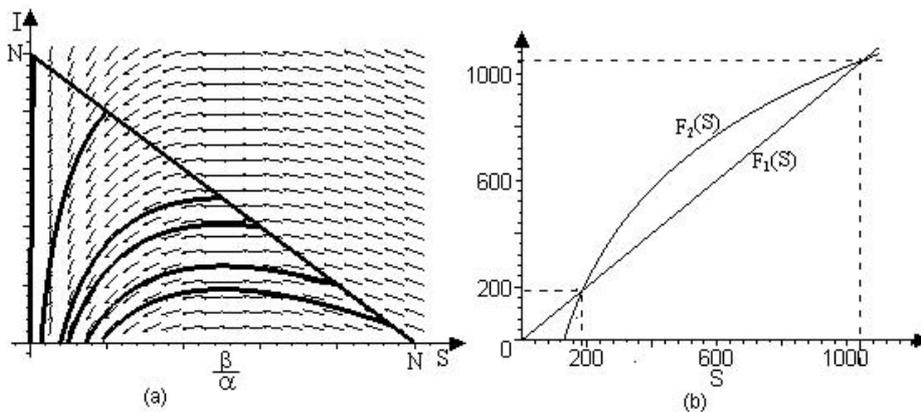


Figura 6.3: (a) Campo de direções no plano de fase SI , algumas trajetórias e a reta $I = N - S$; (b) solução numérica da equação (6.15) com as mesmas condições da figura 6.2, onde $F_1(S) = S$ e $F_2(S) = N + \frac{\beta}{\alpha} \ln\left(\frac{S}{S_0}\right)$, do modelo SIR sem dinâmica vital.

é, do I máximo, ocorre quando $\frac{dI}{dS} = 0$, ou seja:

$$\frac{\alpha S - \beta}{-\alpha S} = 0, \quad (6.13)$$

o que fornece:

$$S = \frac{\beta}{\alpha}. \quad (6.14)$$

Então, para aquelas trajetórias que correspondem a $S_0 > \frac{\beta}{\alpha}$, o número de infectados cresce (ocorre epidemia) para o valor de I máximo, e então decresce até zero. Entretanto se $S_0 < \frac{\beta}{\alpha}$, o número de infectados decresce imediatamente para zero e a doença acaba. O valor $S_0 = \frac{\beta}{\alpha}$ é chamado *valor limiar*, pois se S_0 localizar-se abaixo de $\frac{\beta}{\alpha}$ não haverá epidemia.

Outra questão que pode ser analisada pelo diagrama do plano de fase é a respeito do número total de indivíduos esperado que adoeçam durante a epidemia. O ponto no qual a trajetória corta o eixo S , representa o equilíbrio em que a epidemia termina ($I = 0$), que será determinado na subseção 6.1.4. Assim, a interseção com o eixo S que pode ser calculada a partir de (6.12), mostra o número de indivíduos que nunca contrairão a doença. Na figura 6.3(b) apresentamos o resultado de

$$-S + N + \frac{\beta}{\alpha} \ln\left(\frac{S}{S_0}\right) = 0 \quad (6.15)$$

com as mesmas condições da figura 6.2. Como não podemos resolver a equação (6.15) analiticamente, traçamos gráficos de $F_1(S) = S$ e $F_2(S) = N + \frac{\beta}{\alpha} \ln\left(\frac{S}{S_0}\right)$. O resultado procurado está na interseção destes gráficos (dois pontos de interseção), que correspondem aos dois pontos visualizados na figura 6.2(a), quando temos $I = 0$, sendo que um deles será sempre maior que N , e portanto, não terá significado biológico, visto que para todo t , temos $S(t) = N - I(t) - R(t)$. Neste caso, o único que tem significado biológico é o de $S \cong 190$. Temos, então que o número de indivíduos que nunca contrairão a doença como sendo aproximadamente 190 indivíduos, que confere com o valor de S final (quando temos $I = 0$) que visualizamos na figura 6.2. A doença é erradicada por falta de infectados e não por falta de suscetíveis.

Através do **plano de fase** SR , podemos determinar como varia o número de suscetíveis em função do número de removidos. Para isto, partimos

de (6.1) e (6.3), donde podemos (se $I \neq 0$) escrever:

$$\frac{dS}{dR} = \frac{-\alpha S}{\beta}, \quad (6.16)$$

juntamente com as condições iniciais, em $t = 0$, obtidas de (6.4): $S(R(0)) = S_0$, com $R(0) = 0$.

As soluções, de (6.16) têm a forma:

$$S = S_0 e^{-\frac{\alpha}{\beta} R} \geq S_0 e^{-\frac{\alpha N}{\beta}} \quad (6.17)$$

pois $N \geq R$.

6.1.4 Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade

Os equilíbrios são do tipo (S^*, I^*, R^*) , onde $R^* = N - (S^* + I^*)$ e os valores de S^* e de I^* satisfazem, de (6.1)-(6.2) com $\frac{dS}{dt} = 0$ e $\frac{dI}{dt} = 0$, o seguinte sistema algébrico:

$$-\alpha S^* I^* = 0, \quad (6.18)$$

$$\alpha S^* I^* - \beta I^* = 0, \quad (6.19)$$

que tem um número infinito de soluções $I^* = 0$ e S^* qualquer.

Então, qualquer valor de S , que corresponde a $I = 0$, é um possível equilíbrio. Por outro lado, não há equilíbrio com número de infectivos diferente de zero. A conclusão biológica é que, como foi ignorada a dinâmica populacional no hospedeiro, não há possibilidade de uma doença endêmica (doença mantida com um nível fixo no hospedeiro).

O que se pode então entender sobre a dinâmica dessas doenças?

Uma epidemia acontece quando o número de infectados cresce, ou seja, quando $\frac{dI}{dt} > 0$. Portanto, usando (6.2), temos que $\alpha SI - \beta I > 0$, o que fornece:

$$\frac{\alpha S}{\beta} > 1. \quad (6.20)$$

Considerando todo mundo suscetível, no início da epidemia, teremos para inequação (6.20), com $S = N$,

$$\frac{\alpha N}{\beta} > 1. \quad (6.21)$$

O lado esquerdo da inequação (6.21), confere com o R_0 encontrado no sistema adimensionalizado.

A incidência da doença cresce se $R_0 > 1$ e decresce se $R_0 < 1$. Existe portanto, um tamanho mínimo da população para que a epidemia possa ocorrer. Visto que o número máximo de suscetíveis é o tamanho total da população N , concluímos que, para haver uma epidemia, devemos ter

$$N > \frac{\beta}{\alpha}, \quad (6.22)$$

e, portanto, $\frac{\beta}{\alpha}$ é o tamanho mínimo (limiar) da população, necessário para ocorrer a epidemia. Caso contrário não teríamos epidemia.

A análise de estabilidade dos pontos de equilíbrio pode ser desenvolvida através das seguintes abordagens:

- 1) análise do campo de direções;
- 2) linearização do sistema;

1) Análise do campo de direções

As “nullclines” de S são obtidas de (6.1), como:

$$I = 0 \quad \text{e} \quad S = 0,$$

e as “nullclines” de I são obtidas de (6.2), como:

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

ambas representadas na figura 6.4(a). Existe um número infinito de pontos de equilíbrios possíveis que constituem todo o semieixo $I^* = 0$, ($S^* \geq 0$), a respeito dos

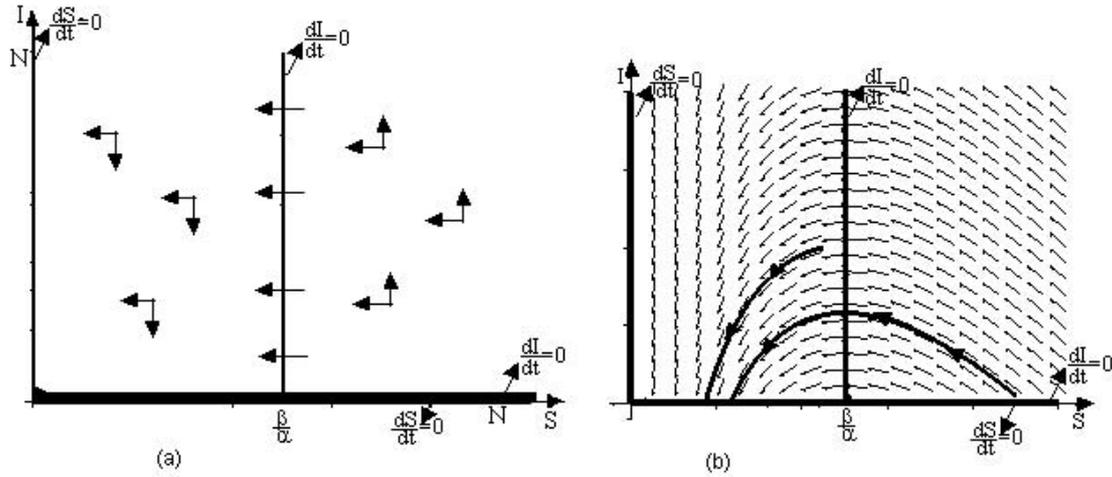


Figura 6.4: (a) As “nullclines” de S e de I e a composição do campo de direções, do sistema SIR sem dinâmica vital, para $R_0 > 1$; (b) campo de direções, as “nullclines” de I e de S juntamente com duas trajetórias do sistema SIR sem dinâmica vital, com $R_0 > 1$.

quais podemos concluir que os pontos com $S^* < \frac{\beta}{\alpha}$, são estáveis, e os com $S^* > \frac{\beta}{\alpha}$, instáveis.

Na figura 6.4(b), visualizamos o campo de direções, as “nullclines” de S e I juntamente com duas trajetórias, para o modelo SIR sem dinâmica vital. Nesta figura, construída por métodos numéricos, através do Maple, traçamos um número maior de elementos do campo de direções para este modelo. Confirmamos que os pontos de equilíbrio $(S^*, 0)$ são estáveis (atratores), quando temos $S^* < \frac{\beta}{\alpha}$; e, instáveis quando $S^* > \frac{\beta}{\alpha}$.

2) Linearização do sistema SIR sem dinâmica vital

Linearizando o sistema de equações (6.1)-(6.2), em torno de (S^*, I^*) , conforme feito no capítulo 3 (ver 3.40), obtemos a seguinte matriz Jacobiana:

$$J(S^*, I^*) = \begin{bmatrix} -\alpha I^* & -\alpha S^* \\ \alpha I^* & \alpha S^* - \beta \end{bmatrix}. \quad (6.23)$$

Para verificar o comportamento das soluções na vizinhança do ponto de equilíbrio substituímos o ponto de equilíbrio $(S^*, I^*) = (S^*, 0)$, onde S^* representa

S qualquer, em (6.23), e temos:

$$J(S^*, 0) = \begin{bmatrix} 0 & -\alpha S^* \\ 0 & \alpha S^* - \beta \end{bmatrix}, \quad (6.24)$$

donde obtemos o determinante D , o traço T e $\Delta = T^2 - 4D$, como segue:

$$D = 0, \quad T = \alpha S^* - \beta, \quad \Delta = (\alpha S^* - \beta)^2 > 0.$$

Como $D = 0$, temos um número infinito de pontos de equilíbrio, os quais estão sobre a reta $I = 0$ e não serão pontos isolados (ver Apêndice B.2).

Analisando o sinal do traço, temos que:

$$T > 0 \quad \text{se} \quad \frac{\alpha S^*}{\beta} > 1,$$

neste caso, os pontos de equilíbrios $(S^*, 0)$ serão instáveis; e,

$$T < 0 \quad \text{se} \quad \frac{\alpha S^*}{\beta} < 1,$$

neste caso, os equilíbrios serão estáveis. Confirmamos assim, o que já foi visto anteriormente no campo de direções.

Podemos, ainda, encontrar a solução geral do sistema linearizado (6.24), próximo ao ponto de equilíbrio $(S^*, 0)$, que neste caso é:

$$S(t) = S^* + C_1 + C_2 \alpha S^* e^{(\alpha S^* - \beta)t} \quad \text{e} \quad I(t) = C_2 (-\alpha S^* + \beta) e^{(\alpha S^* - \beta)t},$$

onde C_1 e C_2 são constantes arbitrárias que podem ser determinadas pelas condições iniciais.

A partir desta solução observamos que o comportamento qualitativo das trajetórias no plano de fase depende apenas do sinal de $\alpha S^* - \beta$:

- Se $\alpha S^* < \beta$, tem-se

$$\lim_{t \rightarrow \infty} (S(t), I(t)) = (S^*, 0), \quad (6.25)$$

donde concluímos que trata-se de um equilíbrio do tipo nó estável (trajetórias se aproximam do equilíbrio).

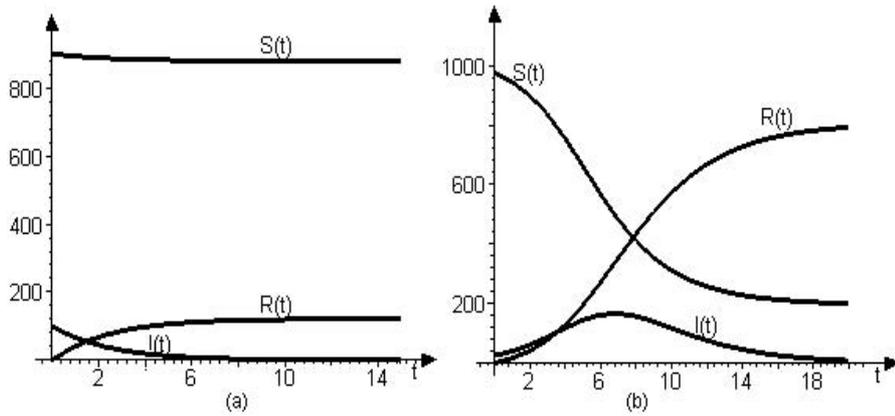


Figura 6.5: *Variação temporal do número de suscetíveis $S(t)$, do número de infectados $I(t)$ e do número de recuperados $R(t)$, em um modelo SIR sem dinâmica vital, (a) para $R_0 < 1$, (b) para $R_0 > 1$.*

- Se $\alpha S^* > \beta$, o limite (6.25) verifica-se apenas quando $C_1 = 0$ e $C_2 = 0$, o que indica que o equilíbrio é instável (trajetórias se afastam).

As conclusões acima, a partir da solução do sistema linearizado, ratificam as conclusões, que chegamos anteriormente, quanto à estabilidade do ponto de equilíbrio $(S^*, 0)$.

6.1.5 Solução numérica do sistema

Nas figuras 6.5(a) e (b) apresentamos em um mesmo sistema de eixos coordenados, os gráficos de $S(t)$, $I(t)$ e $R(t)$, em função do tempo t , através da resolução numérica com o Maple. Em ambas as figuras pode-se observar que, em qualquer instante t (em uma mesma perpendicular ao eixo t), verifica-se a conservação da população total, ou seja, $S(t) + I(t) + R(t) = S_0 + I_0 + R(0) = N$. Em (a), quando temos $R_0 < 1$, observamos que com o passar do tempo t , o número de infectados apenas diminui (não ocorre epidemia) até chegar a zero; por outro lado, o número de suscetíveis decresce e o número de recuperados cresce (a população total se conserva). Em (b), para $R_0 > 1$, visualiza-se que com o passar do tempo t , o número de suscetíveis diminui à medida que o número de recuperados aumenta; quanto ao número de infectados, atinge um máximo e depois cai até zero.

6.2 Modelo *SIR* com dinâmica vital

O modelo *SIR* sem dinâmica vital pode ser aplicado apenas caso a doença estudada ocorra durante curtos períodos de tempo. Para doenças cuja duração é da ordem de meses ou anos, usa-se o modelo *SIR* com dinâmica vital, pois neste caso é necessário introduzir efeitos demográficos, ou seja, nascimentos e mortes.

6.2.1 Formulação do modelo

Neste modelo, cujo fluxograma apresentamos na figura 6.6, a população também é dividida em três grupos: os indivíduos suscetíveis (S), os indivíduos infectados ou infectivos (I) e os indivíduos recuperados (R). Além dos parâmetros α e β , definidos no modelo anterior (seção 6.1), inclui-se neste modelo as taxas de nascimento e taxas de morte natural. Os recém-nascidos estão todos dentro da classe dos suscetíveis. Supõe-se que mortes naturais ocorram em cada classe com taxa “*per capita*” igual à de nascimento ($\mu > 0$), de modo que o tamanho total da população é constante. Neste modelo, assim como no modelo *SIR* sem dinâmica vital, a população também é homogeneamente misturada e não existe período latente.

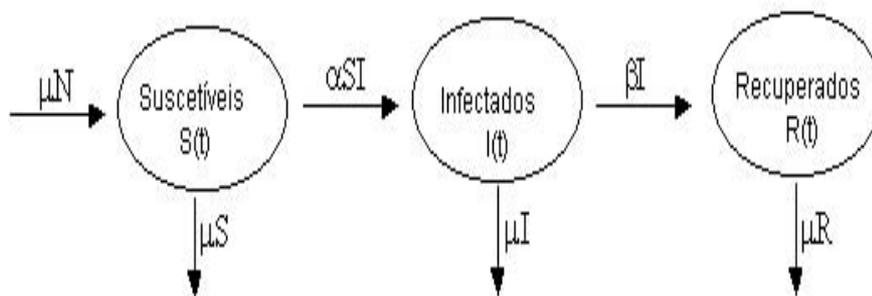


Figura 6.6: Fluxograma representando o modelo *SIR* com dinâmica vital.

Sendo N , a população total, o modelo é estabelecido através do seguinte sistema de equações diferenciais:

$$\frac{dS}{dt} = \mu N - \alpha SI - \mu S, \quad (6.26)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI - \beta I - \mu I, \quad (6.27)$$

$$\frac{dR}{dt} = \beta I - \mu R, \quad (6.28)$$

além das condições iniciais:

$$I(0) = I_0, \quad S(0) = S_0, \quad R(0) = 0. \quad (6.29)$$

Adicionando (6.26)-(6.28) e representando por $P(t)$ a soma $S(t) + I(t) + R(t)$, obtemos

$$\frac{d(P(t))}{dt} = \mu(N - P(t)) \quad (6.30)$$

que, com a condição inicial $P(0) = S_0 + I_0 = N$, leva a:

$$S(t) + I(t) + R(t) = N, \quad (6.31)$$

para qualquer instante de tempo t , isto é, a população total é conservada.

Pode-se então, focar o estudo em (6.26) e (6.27), uma vez que, conhecidos $S(t)$ e $I(t)$, podemos calcular $R(t)$ através de $R(t) = N - S(t) - I(t)$.

6.2.2 Adimensionalização do sistema

As dimensões dos parâmetros envolvidos neste modelo são:

$$[\mu] = [\beta] = [t]^{-1} \quad \text{e} \quad [\alpha] = [p]^{-1}[t]^{-1}.$$

Para adimensionalizar o sistema (6.26)-(6.28), definimos as novas variáveis dependentes adimensionais, todas variando entre 0 e 1:

$$s \equiv \frac{S}{N}, \quad i \equiv \frac{I}{N} \quad \text{e} \quad r \equiv \frac{R}{N},$$

onde $s + i + r = 1$; e a nova variável independente τ , como:

$$\tau \equiv t(\beta + \mu).$$

O sistema adimensionalizado será:

$$\frac{ds}{d\tau} = \gamma_1(1 - s) - \gamma_2 si, \quad (6.32)$$

$$\frac{di}{d\tau} = i(\gamma_2 s - 1), \quad (6.33)$$

$$\frac{dr}{d\tau} = i(1 - \gamma_1) - \gamma_1 r, \quad (6.34)$$

donde definimos

$$\gamma_1 \equiv \frac{\mu}{\beta + \mu} \quad \text{e} \quad \gamma_2 \equiv \frac{\alpha N}{\beta + \mu}. \quad (6.35)$$

Podemos observar que o valor de γ_2 aqui encontrado difere do valor encontrado para γ da seção anterior (equação 6.9) apenas pelo acréscimo de μ no denominador. Portanto, usando a mesma argumentação, concluímos que o número reprodutivo básico deste modelo é exatamente γ_2 .

Para termos $\frac{di}{d\tau} > 0$ (epidemia) devemos ter $\gamma_2 s - 1 > 0$, ou seja, $s > \frac{1}{R_0}$, o que só poderá ocorrer se $R_0 > 1$, pois caso contrário, teríamos $s > 1$.

6.2.3 Pontos de equilíbrio e análise de sua estabilidade

Lembrando que o valor de $R(t)$ pode ser obtido em qualquer tempo t , a partir da lei de conservação de população total (6.31), observamos que os equilíbrios são do tipo $(S^*, I^*, N - (S^* + I^*))$, onde S^* e I^* satisfazem, de (6.26) e (6.27):

$$\frac{dS}{dt} = 0 \Rightarrow \mu N - \alpha S^* I^* - \mu S^* = 0, \quad (6.36)$$

$$\frac{dI}{dt} = 0 \Rightarrow I^*(\alpha S^* - \beta - \mu) = 0. \quad (6.37)$$

Os pontos de equilíbrio obtidos desta forma são:

o equilíbrio livre de doença

$$(S_1^*, I_1^*, R_1^*) = (N, 0, 0) \quad (6.38)$$

e o equilíbrio endêmico:

$$(S_2^*, I_2^*, R_2^*) = \left(\frac{\beta + \mu}{\alpha}, \frac{\mu N}{\beta + \mu} - \frac{\mu}{\alpha}, \frac{N\beta}{\beta + \mu} - \frac{\beta}{\alpha} \right) = \left(\frac{N}{R_0}, \frac{\mu}{\alpha}(R_0 - 1), \frac{\beta}{\alpha}(R_0 - 1) \right), \quad (6.39)$$

este último, desde que seja satisfeita a condição:

$$R_0 > 1; \quad (6.40)$$

caso contrário, haverá apenas o equilíbrio livre de doença (6.38).

É necessário que a condição (6.40) seja satisfeita, para que qualquer uma das componentes de equilíbrio (6.39) tenha significado biológico: em S_2^* , pois caso contrário teríamos $S_2^* > N$; em I_2^* , para termos $I_2^* > 0$; e, em R_2^* , para termos $R_2^* > 0$.

No que segue, apresentaremos a análise de estabilidade dos equilíbrios, através das seguintes abordagens:

- 1) análise do campo de direções;
- 2) linearização do sistema;

1) Análise do campo de direções

A “nullcline” de S é obtida de (6.26), como:

$$I = \frac{\mu N - \mu S}{\alpha S}, \quad (6.41)$$

que diverge para $S = 0$.

As “nullclines” de I são obtidas de (6.27), como:

$$I = 0 \quad \text{e} \quad S = \frac{\beta + \mu}{\alpha}. \quad (6.42)$$

As “nullclines” de S e de I estão representadas na figura 6.7, bem como os pontos de equilíbrio (trata-se das componentes S^* e I^* dos pontos especificados em (6.38) e em (6.39)). Observa-se que, se $R_0 > 1$, o ponto (S_1^*, I_1^*) é instável, enquanto que

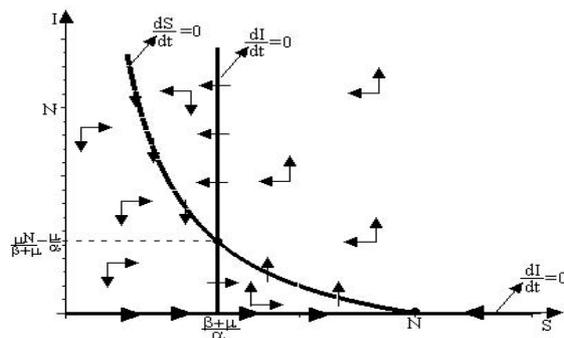


Figura 6.7: As “nullclines” de S e de I , os pontos de equilíbrios (6.38) e (6.39), e a composição do campo de direções, do sistema SIR com dinâmica vital, para $R_0 > 1$.

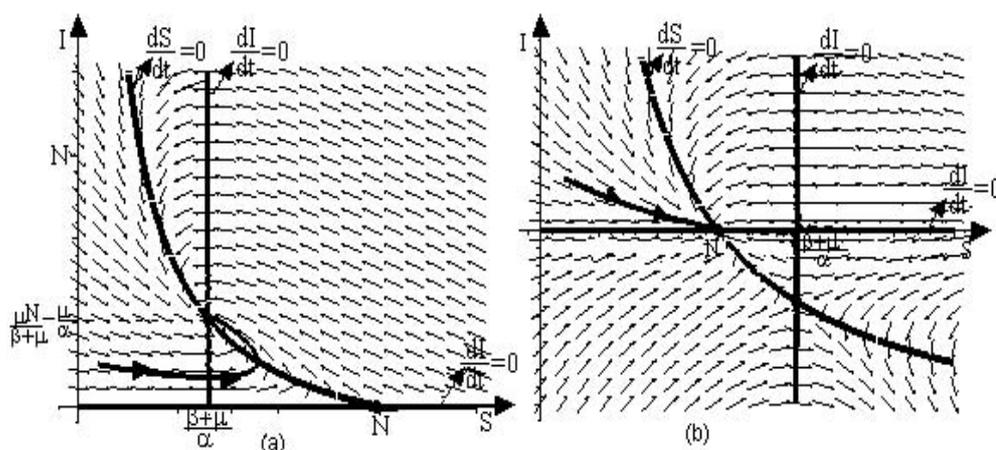


Figura 6.8: Campo de direções, as “nullclines” de I e de S e uma trajetória; (a) para $R_0 > 1$, (b) para $R_0 < 1$.

para o ponto (S_2^*, I_2^*) , a análise das “nullclines” é inconclusiva (setas giram todas no mesmo sentido).

Na figura 6.8, traçamos, através de métodos numéricos, com ajuda do Maple, o campo de direções e as “nullclines” de S e de I , além de uma trajetória no plano SI , para o modelo SIR com dinâmica vital, em (a) com $R_0 > 1$ e em (b) com $R_0 < 1$. Confirmamos assim, que, se $R_0 > 1$ o ponto de equilíbrio (S_1^*, I_1^*) é instável (trajetórias se afastam deste ponto), e o ponto de equilíbrio (S_2^*, I_2^*) é estável; se $R_0 < 1$, o único ponto de equilíbrio biologicamente viável é (S_1^*, I_1^*) , que é estável.

2) Linearização do sistema

Linearizando o sistema de equações (6.26)-(6.27), em torno de (S^*, I^*) , conforme feito no capítulo 3 (ver 3.40), obtemos a seguinte matriz Jacobiana:

$$J(S^*, I^*) = \begin{bmatrix} -\alpha I^* - \mu & -\alpha S^* \\ \alpha I^* & \alpha S^* - \beta - \mu \end{bmatrix}. \quad (6.43)$$

Da análise dos sinais obtidos para o determinante D e o traço T da matriz (6.43), bem como o valor de $\Delta = T^2 - 4D$, em cada um dos pontos de equilíbrios (6.38) e (6.39), resulta a classificação de cada um, apresentada na tabela 6.1, a qual envolve, além dos parâmetros γ_1 e $\gamma_2 = R_0$, definido em (6.35), os valores de F_1 e de F_2 definidos como:

$$F_1 \equiv \frac{2}{\gamma_1}(1 - \sqrt{1 - \gamma_1}) \quad \text{e} \quad F_2 \equiv \frac{2}{\gamma_1}(1 + \sqrt{1 - \gamma_1}). \quad (6.44)$$

Parâmetro	Equilíbrio		Estabilidade	Tipo
$R_0 < 1$	(S_1^*, I_1^*)	B	estável	nó
	(S_2^*, I_2^*)	$I_2^* < 0$	instável	ponto de sela
$1 < R_0 < F_1$	(S_1^*, I_1^*)	B	instável	ponto de sela
	(S_2^*, I_2^*)	B	estável	nó
$F_1 < R_0 < F_2$	(S_1^*, I_1^*)	B	instável	ponto de sela
	(S_2^*, I_2^*)	B	estável	foco
$R_0 > F_2$	(S_1^*, I_1^*)	B	instável	ponto de sela
	(S_2^*, I_2^*)	B	estável	nó

Tabela 6.1: Estabilidade e tipos de singularidade de cada um dos equilíbrios do sistema *SIR* com dinâmica vital, dependendo do intervalo no qual se situa o parâmetro R_0 . Na terceira coluna, B indica que o equilíbrio é biologicamente viável.

Assim como no modelo *SIS* com dinâmica vital, construiremos a seguir, o diagrama de bifurcação para S^* (figura 6.9(a)) e o diagrama de bifurcação para I^* (figura 6.9(b)).

Pode-se observar nas figuras 6.9(a) e (b), que quando $R_0 = 1$, têm-se uma bifurcação transcítica. Na região $R_0 > 1$ não há bifurcação no sentido

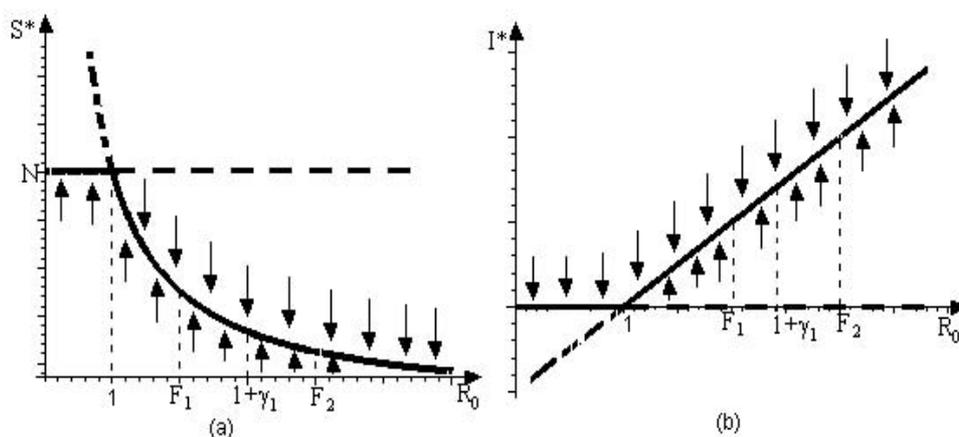


Figura 6.9: *Diagrama de bifurcação, (a) para S^* e (b) para I^* , no modelo SIR com dinâmica vital. A curva contínua preta indica foco, e a vermelha nó.*

de estabilidade dos pontos de equilíbrio, mas o tipo de estabilidade do ponto de equilíbrio estável varia, passando de nó (quando $1 < R_0 < F_1$) para foco (quando $F_1 < R_0 < F_2$) e, novamente para nó (quando $R_0 > F_2$).

Calculando a solução geral do sistema linearizado, cuja matriz Jacobiana apresentamos em (6.43), em torno de cada equilíbrio (S^*, I^*) , encontramos:

a) próximo a $(S_1^*, I_1^*) = (N, 0)$:

$$S(t) = N + C_1 e^{-\mu t} + C_2 \alpha N e^{(\alpha N - \beta - \mu)t} \quad \text{e} \quad I(t) = C_2 (-\alpha N + \beta) e^{(\alpha N - \beta - \mu)t} \quad (6.45)$$

A partir da solução (6.45) observamos que o comportamento qualitativo da trajetória no plano de fase depende apenas do sinal de $\alpha N - \beta - \mu$, visto que μ é sempre positivo.

- Se $\alpha N - \beta - \mu < 0$, isto é $R_0 < 1$, tem-se

$$\lim_{t \rightarrow \infty} (S(t), I(t)) = (N, 0), \quad (6.46)$$

donde concluímos que trata-se de um equilíbrio do tipo nó estável, pois todas as trajetórias se aproximam do ponto $(N, 0)$.

- Se $\alpha N - \beta - \mu > 0$ o limite (6.46) verifica-se apenas quando $C_2 = 0$, o que indica um equilíbrio do tipo sela.

As conclusões acima a respeito do equilíbrio $(S_1^*, I_1^*) = (N, 0)$, às quais chegamos a partir da solução (6.45), com relação à estabilidade e ao tipo de equilíbrio estão de acordo com a tabela 6.1, onde, dos quatro intervalos estabelecidos para R_0 , este equilíbrio é do tipo nó estável para $R_0 < 1$, e do tipo sela (instável) para $R_0 > 1$.

b) próximo a $(S_2^*, I_2^*) = (\frac{\beta+\mu}{\alpha}, \frac{\mu N}{\beta+\mu} - \frac{\mu}{\alpha})$:

$$\begin{aligned} S(t) &= \frac{\beta + \mu}{\alpha} + C_1 z_+ e^{z_+ t} + C_2 z_- e^{z_- t} \\ I(t) &= \frac{\mu N}{\beta + \mu} - \frac{\mu}{\alpha} + C_1 \gamma_1 (\gamma_2 - 1) e^{z_+ t} + C_2 \gamma_1 (\gamma_2 - 1) e^{z_- t} \end{aligned} \quad (6.47)$$

onde

$$z_{\pm} = \frac{-\gamma_1 \gamma_2 \pm \sqrt{\Delta}}{2} \quad \text{e} \quad \Delta = \gamma_1^2 \gamma_2^2 - 4\gamma_1 (\gamma_2 - 1).$$

O estudo da estabilidade deste equilíbrio depende dos valores dos argumentos z_+ e z_- das funções exponenciais envolvidas em (6.47). Estes argumentos, por sua vez, podem ser escritos como:

$$r_{\pm} = A \pm B \quad (6.48)$$

onde $A = \frac{-\gamma_1 \gamma_2}{2}$ e $B = \frac{\sqrt{\Delta}}{2}$

- Com relação a A sabemos que sempre é negativo, pois temos $\gamma_1 > 0$ e $\gamma_2 > 0$.
- Com relação a Δ , temos que:

$\Delta > 0$ quando $\gamma_2 < F_1$ ou $\gamma_2 > F_2$, e

$\Delta < 0$ quando $F_1 < \gamma_2 < F_2$,

que envolve $F_1 > 1$ e $F_2 > 1$, definidos em (6.44).

Neste momento, podemos concluir (ratificando os resultados encontrados na tabela 6.1) que, para $F_1 < \gamma_2 < F_2$ ($\gamma_2 = R_0$), este equilíbrio é do tipo foco

estável, visto que neste intervalo tem-se $A < 0$, o que implica em r_{\pm} complexos com parte imaginária diferente de zero e parte real negativa.

Sempre que $\Delta > 0$, teremos raízes reais, o que ainda poderá abranger diversas possibilidades, que especificaremos a seguir:

- Para $\gamma_2 < 1$, tem-se $|B| > |A|$, donde os argumentos r_{\pm} são um positivo e o outro negativo, o que implica em um equilíbrio do tipo sela (instável).
- Para $1 < \gamma_2 < F_1$ e $\gamma_2 > F_2$, tem-se $|B| < |A|$, donde os argumentos r_{\pm} são ambos negativos ($A < 0$), e portanto este equilíbrio é do tipo nó estável (todas as trajetórias se afastam do equilíbrio).

Novamente, podemos concluir que os resultados encontrados a partir da solução (6.47), quanto à estabilidade e ao tipo de equilíbrio do ponto (S_2^*, I_2^*) estão de acordo com os apresentados na tabela 6.1.

6.2.4 Resolução numérica do sistema

A seguir, exploraremos graficamente, cada uma das regiões da tabela 6.1. Para isso, mudamos o parâmetro α , o que implica em variar o número médio de contatos com transmissão da doença por indivíduo infeccioso por unidade de tempo. Para diminuir o número de contatos com transmissão de doença entre os indivíduos podemos separar as pessoas doentes das pessoas suscetíveis, ou fazer uso de máscaras, por exemplo.

Os valores dos demais parâmetros e das condições iniciais, usados para construir os gráficos, permaneceram fixos, ou seja: $\beta = 0,5$ por unidade de tempo, $\mu = 0,02$ por unidade de tempo, $S_0 = 975$ indivíduos, $I_0 = 25$ indivíduos, $R(0) = 0$ e $N = 1000$ indivíduos.

Para todas as regiões foram construídos, através da resolução numérica do sistema (6.26)-(6.28), feita pelo Maple, os seguintes gráficos:

- variação temporal do número de suscetíveis ($S(t)$), do número de infectados ($I(t)$) e do número de recuperados ($R(t)$) em um mesmo sistema de eixos coordenados (figuras 6.10, 6.12, 6.14, 6.15(a) e 6.17);
- trajetória nos planos de fase SI , SR e IR , com as condições iniciais acima referidas (6.11, 6.13, 6.15(b), 6.16 e 6.18), sobre a qual colocamos setas para indicar o sentido da evolução temporal do sistema.

Em todos os gráficos, seja qual for o intervalo em que se situa o parâmetro R_0 , verificamos que em qualquer instante t , a soma $S(t) + I(t) + R(t)$ é igual a 1000 (população total se conserva). Passaremos, agora, a descrever separadamente os gráficos referente a cada região (intervalo) do espaço de parâmetros.

a) **Região 1:** $R_0 < 1$.

Para esta região usamos $\alpha = 0,0004$ por indivíduo infeccioso por unidade de tempo, o que nos forneceu $R_0 = 0,769$. Nesta região não ocorre epidemia, o ponto de equilíbrio (6.38) livre de doença $(S_1^*, I_1^*, R_1^*) = (N, 0, 0)$ é nó estável e o equilíbrio (6.39) endêmico $(S_2^*, I_2^*, R_2^*) = \left(\left(\frac{N}{R_0}, \frac{\mu}{\alpha}(R_0 - 1), \frac{\beta}{\alpha}(R_0 - 1)\right)\right)$ não é realístico, conforme visto na tabela 6.1.

Nas figuras 6.10 ($S(t)$, $I(t)$ e $R(t)$, em um mesmo sistema de coordenadas) e 6.11 (trajetórias nos planos de fase SI , SR e IR), visualizamos que, no início, ao mesmo tempo que o número de recuperados $R(t)$ aumenta, o número de suscetíveis decresce, apresentando um mínimo de aproximadamente 935 em $t \cong 10$, no mesmo instante em que $R(t)$ apresenta o seu máximo (aproximadamente 65). Após este tempo, o número de suscetíveis cresce para 1000 e o número de recuperados decresce para zero. Quanto ao número de infectados, podemos notar que é sempre decrescente até atingir zero. Isto ocorre porque nesta região não temos epidemia.

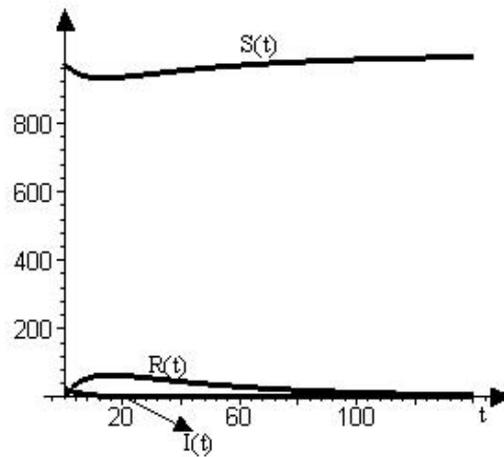


Figura 6.10: *Variação temporal do número de suscetíveis $S(t)$, do número de infectados $I(t)$ e do número de recuperados $R(t)$, em um modelo SIR com dinâmica vital, para $R_0 < 1$.*

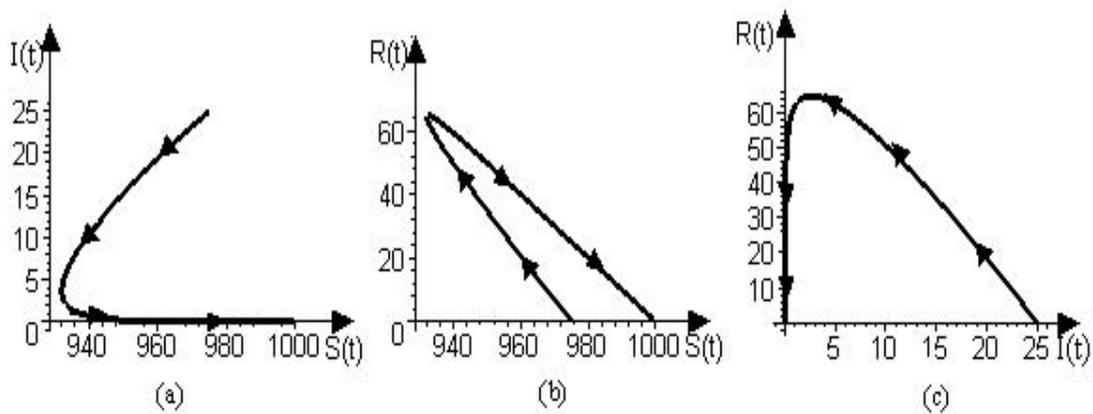


Figura 6.11: *Trajetoárias no plano de fase (a) SI, (b) SR, (c) IR, do modelo SIR com dinâmica vital e $R_0 < 1$.*

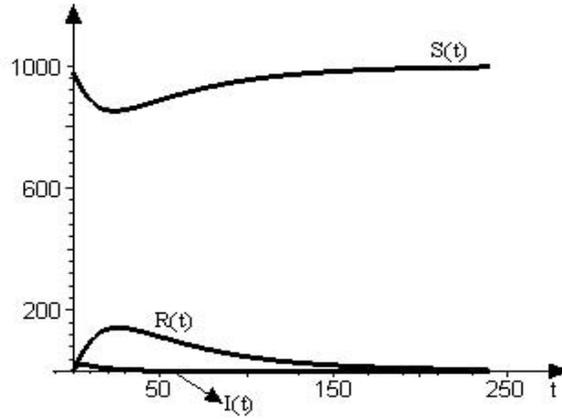


Figura 6.12: *Variação temporal do número de suscetíveis $S(t)$, do número de infectados $I(t)$ e do número de recuperados $R(t)$, em um modelo SIR com dinâmica vital, para $1 < R_0 < F_1$.*

b) **Região 2:** $1 < R_0 < F_1$, onde $F_1 = \frac{2}{\gamma_1}(1 - \sqrt{1 - \gamma_1})$.

Para construção dos gráficos desta região, usamos $\alpha = 0,000523$, que proporcionou $R_0 = 1,0057$. De acordo com a tabela 6.1, temos que o equilíbrio livre de doença é ponto de sela, e o equilíbrio endêmico (que corresponde, neste caso, a $(994; 0,3; 5,7)$) é nó estável.

Nas figuras 6.12 e 6.13, que se referem a $1 < R_0 < F_1$, observamos que o número de suscetíveis se aproxima do valor $S_2^* = 994$ e não $S_1^* = 1000$ como visto na região 1; além disso, o número de infectados e de recuperados não se aproximam mais de zero, como quando $R_0 < 1$, mas passam a se aproximar dos valores finitos I_2^* e R_2^* , respectivamente.

c) **Região 3:** $F_1 < R_0 < F_2$, onde $F_1 = \frac{2}{\gamma_1}(1 - \sqrt{1 - \gamma_1})$ e $F_2 = \frac{2}{\gamma_1}(1 + \sqrt{1 - \gamma_1})$.

Para analisar o que acontece com o sistema nesta região, usamos vários valores de α , os quais proporcionaram valores diferentes para R_0 . Sabe-se através da tabela 6.1 que o equilíbrio livre de doença é ponto de sela e o equilíbrio endêmico é foco estável.

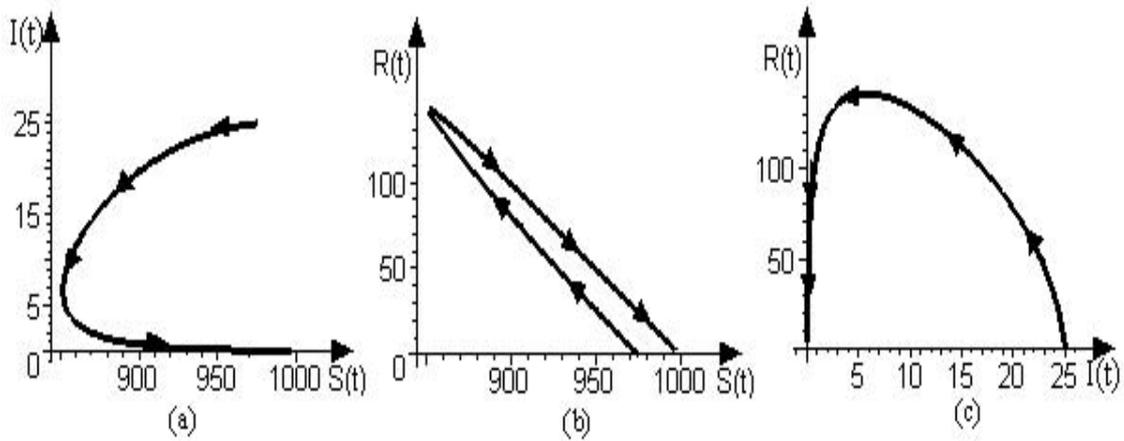


Figura 6.13: *Trajetórias no plano de fase (a) SI, (b) SR, (c) IR, do modelo SIR com dinâmica vital, e $1 < R_0 < F_1$.*

Observou-se que quanto maior o valor de R_0 , menor o número de oscilações dos gráficos de $S(t)$, $I(t)$ e $R(t)$. Optamos por colocar neste trabalho, os gráficos referentes a $R_0 = 1,92$ e $\alpha = 0,001$. Os pontos de equilíbrio, assim obtidos, são: o equilíbrio livre de doença $(S_1^*, I_1^*, R_1^*) = (1000, 0, 0)$ e o equilíbrio endêmico $(S_2^*, I_2^*, R_2^*) = (520, 18, 462)$.

Na figura 6.14 ilustramos a variação do número de suscetíveis, do número de infectados e do número de recuperados. Pode-se observar que com o passar do tempo t , o número de suscetíveis vai oscilando até atingir um valor constante de aproximadamente 520. O número de infectados também sofre algumas oscilações, porém em número menor do que o número de suscetíveis, até atingir um valor constante de aproximadamente 18. Quanto ao número de recuperados nota-se que também sofre oscilações até atingir um valor constante de aproximadamente 462. Portanto, podemos concluir que o ponto $(520, 18, 462)$ é foco estável como já visto na tabela 6.1.

Na figura 6.15(a) apresentamos o mesmo gráfico de 6.14 em uma escala de tempo menor. Neste gráfico marcamos os pontos $P1, P2, P3, P4$, os quais se referem aos mesmos pontos traçados no plano de fase SI da figura 6.15(b). Observa-se que os pontos $P1, P2$ referem-se a pontos de mínimo e máximo de $S(t)$, enquanto

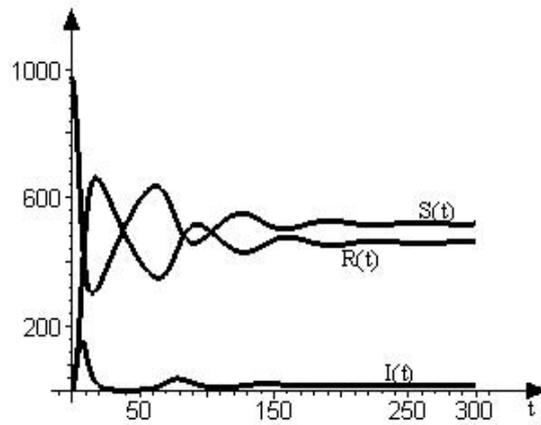


Figura 6.14: *Varição temporal do número de suscetíveis $S(t)$, do número de infectados $I(t)$ e do número de recuperados $R(t)$, em um modelo SIR com dinâmica vital, para $F_1 < R_0 < F_2$.*

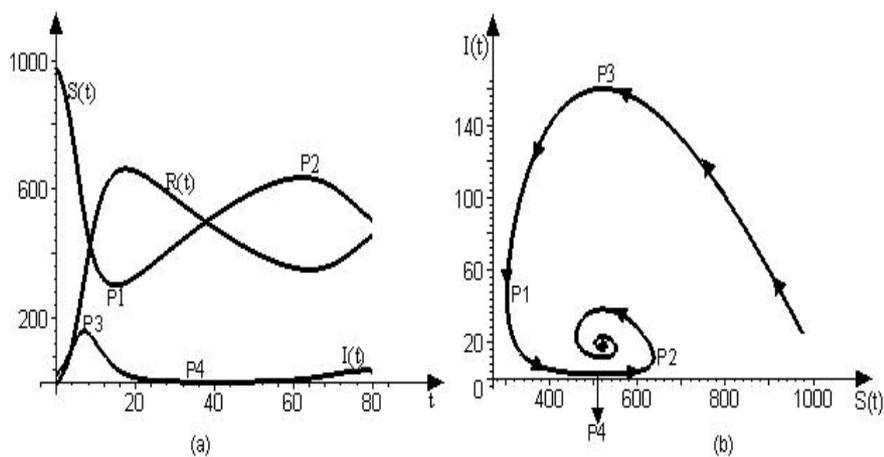


Figura 6.15: (a) *Varição temporal do número de suscetíveis $S(t)$, do número de infectados $I(t)$ e do número de recuperados $R(t)$, (b) trajetória no plano de fase SI , em um modelo SIR com dinâmica vital, para $F_1 < R_0 < F_2$. Os pontos $P1, P2, P3, P4$ marcados em (b) são os mesmos de (a).*

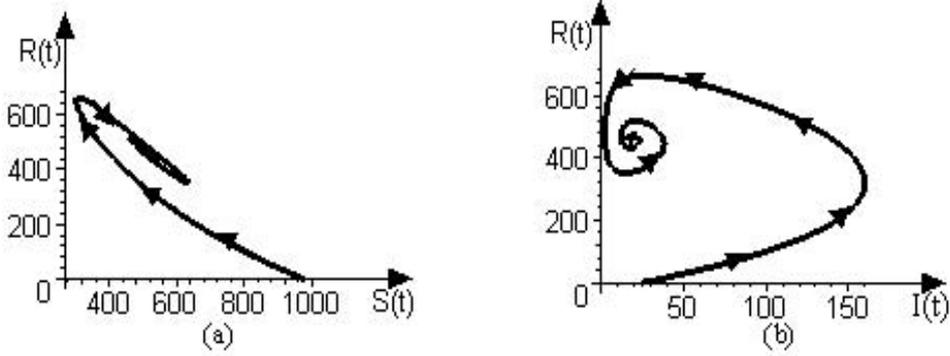


Figura 6.16: Trajetórias no plano de fase (a) SR , (b) IR , do modelo SIR com dinâmica vital e $F_1 < R_0 < F_2$.

que os pontos $P3$, $P4$ referem-se a pontos de máximo e mínimo de $I(t)$. Vale salientar ainda, que o número de infectados $I(t)$, na região com $t \cong 20$ a $t \cong 60$ é próximo de zero mas, não é zero. Se $I(t)$ fosse zero a epidemia acabaria.

Na trajetória dos planos de fase SR e IR (figura 6.16(a)e (b)), confirma-se que com o passar do tempo as oscilações se tornam com menor amplitude até atingir o equilíbrio endêmico. Portanto, $(S_2^*, I_2^*, R_2^*) = (\frac{N}{R_0}, \frac{\mu}{\alpha}(R_0 - 1), \frac{\beta}{\alpha}(R_0 - 1))$ é foco estável, ou seja, com o passar do tempo a trajetória espirala, tendendo para este valor.

c) **Região 4:** $R_0 > F_2$, onde $F_2 = \frac{2}{\gamma_1}(1 + \sqrt{1 - \gamma_1})$.

Para construção dos gráficos desta região, usamos $\alpha = 0,08$, o que proporcionou $R_0 = 153,84$. Pela tabela 6.1, o equilíbrio livre de doença $(1000, 0, 0)$ é ponto de sela, e o equilíbrio endêmico $(S_2^*, I_2^*, R_2^*) \simeq (7, 38, 955)$ é nó estável.

Nas figuras 6.17 ($S(t)$, $I(t)$, $R(t)$ em um mesmo sistema de coordenadas) e 6.18 (trajetórias nos planos de fase SI , SR e IR), visualizamos que com o passar do tempo t , o número de suscetíveis apenas decresce, aproximando-se de 7, o número de infectados cresce, apresentando um máximo e depois decresce aproximando-se de 38, e o número de recuperados cresce aproximando-se de 955.

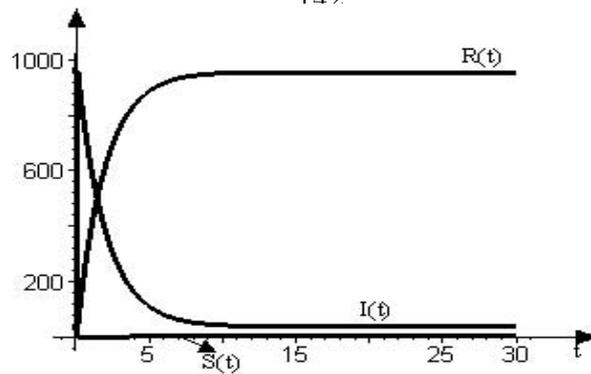


Figura 6.17: *Variação temporal do número de suscetíveis $S(t)$, do número de infectados $I(t)$ e do número de recuperados $R(t)$, em um modelo SIR com dinâmica vital, e $R_0 > F_2$.*

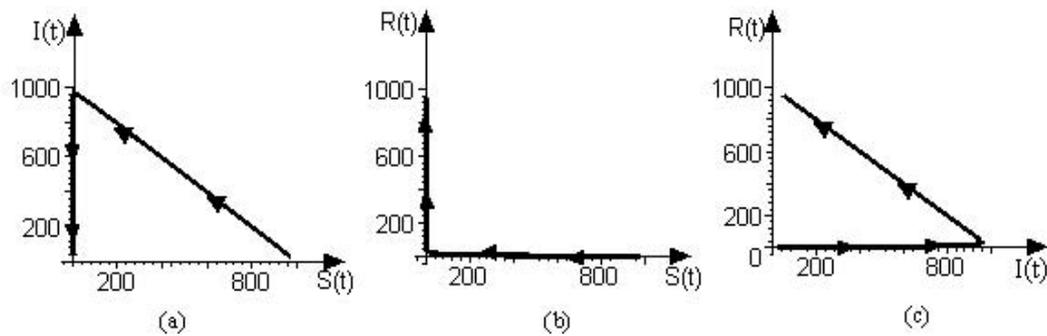


Figura 6.18: *Trajétórias no plano de fase (a) SI , (b) SR , (c) IR , do modelo SIR com dinâmica vital, e $R_0 > F_2$.*

Nesta região temos $R_0 = 153,84$, um alto grau de epidemia, o oposto da região 1, onde não havia epidemia ($R_0 < 1$) e tínhamos o número de infectados tendendo a zero rapidamente. Agora, com $R_0 > F_2$ é o número de suscetíveis que decresce rapidamente para zero, mostrando que a epidemia se alastra rapidamente. Quanto ao número de recuperados, nota-se que cresce rapidamente para o valor de R_2^* , diferente da região 1, onde o valor de $R(t)$ diminuía para zero com o passar do tempo t .

Podemos concluir, que quanto maior o valor de α , mais rapidamente e com maior intensidade a epidemia se alastra.

Poderíamos ter deixado α fixo e alterado os valores de β e μ . Alterar β significa aumentar ou diminuir a taxa de recuperação. Isto é possível através do uso

de medicamentos. Os gráficos variando o valor de β , nas regiões da tabela 6.1, foram construídos, e o que observamos destes gráficos, é que, para não ocorrer epidemia, é necessário aumentar o valor de β .

Na verdade, o parâmetro relevante (adimensional) do modelo *SIR*, é $\frac{\alpha N}{\beta + \mu} = R_0$. Para aumentar este valor, devemos ou aumentar αN ou diminuir o valor de $\beta + \mu$.

Cabe salientar ainda, que poderíamos ter explorado o modelo *SIR* com dinâmica vital, alternando as condições iniciais. Os gráficos com estas alterações foram construídos. Porém, como as mudanças foram pouco significativas, pois estas condições não influenciam no parâmetro $\frac{\alpha N}{\beta + \mu}$, não os estamos apresentando aqui.

Espaço de fase *SIR*

No modelo *SIR* podemos construir gráficos paramétricos no espaço de fase *SIR*, bem como suas projeções nos planos de fase *SI*, *SR* ou *IR*. Foram construídos todos os gráficos do espaço de fase para todas as 4 regiões da tabela 6.1. Optamos, porém por apresentar (figura 6.19) apenas o espaço de fase que corresponde a um conjunto de parâmetros na região 3. Pode-se perceber que, ratificando o que mostramos nas figuras 6.14, 6.15 e 6.16, o ponto de equilíbrio $(S_2^*, I_2^*, R_2^*) = \left(\frac{N}{R_0}, \frac{\mu}{\alpha}(R_0 - 1), \frac{\beta}{\alpha}(R_0 - 1)\right)$ é um foco estável, pois a trajetória espirala para este ponto com o passar do tempo t .

A existência desta região de parâmetros merece atenção especial pois, neste caso, uma redução na população de infectados $I(t)$ não significa que a epidemia “cedeu” e que $I(t)$ não irá mais aumentar; o equilíbrio do tipo foco implica em oscilações e portanto levará, por um certo tempo, a acréscimos e decréscimos no número de infectados, antes de chegar ao equilíbrio.

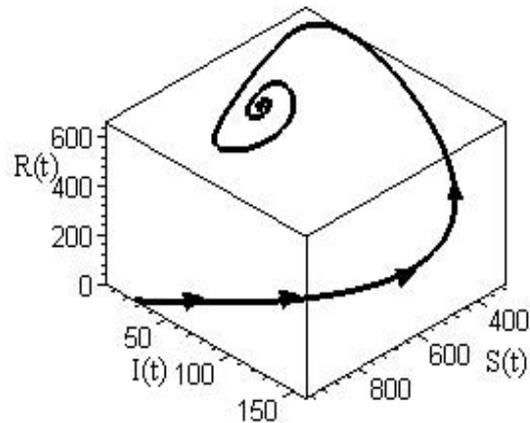


Figura 6.19: Gráfico paramétrico no espaço de fase SIR , do modelo SIR com dinâmica vital, e $F_1 < R_0 < F_2$.

6.2.5 Vacinação no modelo SIR com dinâmica vital

Estendemos agora, o modelo SIR com dinâmica vital, para investigar os resultados de um programa de imunização, que tem o efeito de transferir membros da população, da classe dos suscetíveis para a classe dos recuperados, e então reduzir o número de suscetíveis que possam ser infectados. Uma simples condição é que uma fração p ($0 \leq p \leq 1$) de indivíduos passe a ser permanentemente imunizada, logo que nasce. Sendo assim, serão incluídos nascimentos na classe dos recuperados a uma taxa $\mu N p$ por unidade de tempo, restando $\mu N(1 - p)$, não imunizados, na classe de suscetíveis. O fluxograma representando este modelo está na figura 6.20,

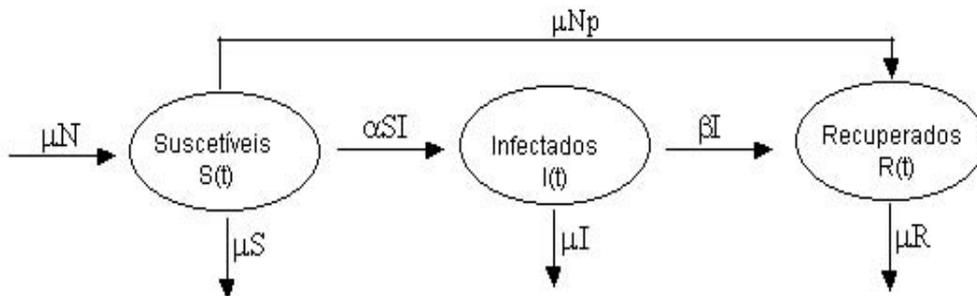


Figura 6.20: Fluxograma representando o modelo SIR com dinâmica vital e com vacinação.

ao qual corresponde o seguinte sistema de equações diferenciais:

$$\frac{dS}{dt} = \mu N(1-p) - \alpha SI - \mu S, \quad (6.49)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI - \beta I - \mu I, \quad (6.50)$$

$$\frac{dR}{dt} = \beta I - \mu R + \mu Np. \quad (6.51)$$

Para este sistema vale também que a população total é conservada, isto é, $N = S(t) + I(t) + R(t)$, visto que a soma $\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt}$ não foi alterada, com relação ao modelo anterior. Podemos, então, trabalhar apenas com as equações diferenciais para $S(t)$ e $I(t)$, sendo que $R(t)$ pode ser obtida a partir da lei de conservação da população total.

Fazendo-se $\frac{dS}{dt} = 0$ em (6.49) e $\frac{dI}{dt} = 0$ em (6.50), encontramos dois pontos de equilíbrio (S_v^*, I_v^*, R_v^*) (o índice v indica “com vacinação”):

equilíbrio livre de doença

$$(S_{1v}^*, I_{1v}^*, R_{1v}^*) = (N(1-p), 0, Np) \quad (6.52)$$

e o equilíbrio endêmico

$$(S_{2v}^*, I_{2v}^*, R_{2v}^*) = \left(\frac{\beta + \mu}{\alpha}, \frac{\mu N(1-p)}{\beta + \mu} - \frac{\mu}{\alpha}, \frac{\beta N}{\beta + \mu} - \frac{\beta}{\alpha} + \frac{\mu Np}{\beta + \mu} \right), \quad (6.53)$$

desde que seja satisfeita a condição: $\frac{\mu N(1-p)}{\beta + \mu} - \frac{\mu}{\alpha} > 0$, isto é:

$$\frac{\alpha N(1-p)}{\beta + \mu} > 1 \quad (6.54)$$

Comparando-se o ponto de equilíbrio encontrado em (6.38) com o encontrado em (6.52) pode-se verificar que neste último, o valor de N , envolvido em (6.38) no número de suscetíveis, foi multiplicado pelo fator $(1-p)$; além disso, o número de recuperados passou de 0 para Np . Quanto ao segundo ponto de equilíbrio, o valor de S^* não se alterou e independe de p ; porém, em R^* , adicionou-se o termo $\frac{\mu Np}{\beta + \mu}$, enquanto que em I^* o termo $\frac{\mu N}{\beta + \mu}$ foi multiplicado por $(1-p)$.

O lado esquerdo da inequação (6.54) é chamado de taxa de reprodução *intrínseca* e representado por R'_0 , ou seja,

$$R'_0 = R_0(1 - p), \quad (6.55)$$

onde R_0 é a taxa de reprodução *básica* definida em (6.31).

Para erradicação da doença devemos ter a taxa reprodutiva intrínseca menor que um, isto é:

$$R_0(1 - p) < 1 \quad (6.56)$$

Isolando-se p na inequação (6.56), tem-se a proporção que deve ser vacinada, ou seja:

$$p > 1 - \frac{1}{R_0}, \quad (6.57)$$

donde verificamos que, se tivermos um número reprodutivo básico grande, a fração que deve ser imunizada para prevenir a difusão da infecção é grande.

Na figura 6.21, construímos o gráfico da proporção mínima a ser vacinada $p = 1 - \frac{1}{R_0}$. Pode-se observar que para $p = 0$ devemos ter $R_0 = 1$. Para satisfazermos a inequação (6.57), devemos usar valores de p acima da curva $p = 1 - \frac{1}{R_0}$. Nota-se que quanto mais próximo de $R_0 = 1$, maior é o intervalo de p entre $p_{min} = 1 - \frac{1}{R_0}$ e 1, que satisfazem esta inequação; porém, se R_0 for grande, a proporção p que deve ser vacinada se aproxima de um, dificultando assim, o controle da doença. Concluimos, portanto, que (como seria de se esperar) doenças com R_0 elevado são mais difíceis de controlar do que aquelas com R_0 baixo.

Na tabela 6.2 apresentamos a conclusão da análise de estabilidade dos pontos de equilíbrio $(S_{1v}^*, I_{1v}^*, R_{1v}^*)$ e $(S_{2v}^*, I_{2v}^*, R_{2v}^*)$, especificados em (6.52) e (6.53), respectivamente.

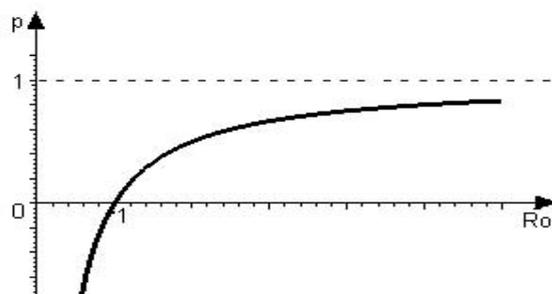


Figura 6.21: Gráfico da proporção mínima da população que deve ser vacinada, p , em função da taxa reprodutiva básica, R_0 , do modelo SIR com dinâmica vital.

Parâmetro	Equilíbrio		Estabilidade	Tipo
$R_0' < 1$	$(S_{1v}^*, I_{1v}^*, R_{1v}^*)$	B	estável	nó
	$(S_{2v}^*, I_{2v}^*, R_{2v}^*)$	$I_{2v}^* < 0$	instável	ponto de sela
$1 < R_0' < F_{1v}$	$(S_{1v}^*, I_{1v}^*, R_{1v}^*)$	B	instável	ponto de sela
	$(S_{2v}^*, I_{2v}^*, R_{2v}^*)$	B	estável	nó
$F_{1v} < R_0' < F_{2v}$	$(S_{1v}^*, I_{1v}^*, R_{1v}^*)$	B	instável	ponto de sela
	$(S_{2v}^*, I_{2v}^*, R_{2v}^*)$	B	estável	foco
$R_0' > F_{2v}$	$(S_{1v}^*, I_{1v}^*, R_{1v}^*)$	B	instável	ponto de sela
	$(S_{2v}^*, I_{2v}^*, R_{2v}^*)$	B	estável	nó

Tabela 6.2: Estabilidade e tipos de singularidade de cada um dos equilíbrios (6.52) e (6.53) dependendo do intervalo no qual se situa o parâmetro R_0' . Na terceira coluna, B indica que o equilíbrio é biologicamente viável.

Nesta tabela aparece além do parâmetro R'_0 , definido em (6.55), os valores de F_{1v} e F_{2v} definidos como:

$$F_{1v} = \frac{2(\mu + \beta)}{\mu} \left(1 - \sqrt{\frac{\beta}{\mu + \beta}} \right) \quad \text{e} \quad F_{2v} = \frac{2(\mu + \beta)}{\mu} \left(1 + \sqrt{\frac{\beta}{\mu + \beta}} \right).$$

Analisando-se a tabela 6.2 podemos verificar que o parâmetro R_0 usado na tabela 6.1 foi multiplicado pelo fator $(1 - p)$, com $0 < 1 - p < 1$. Isto mostra que se fizermos o diagrama de bifurcação para S e para I , ambos serão deslocados para esquerda, por este fator.

A seguir apresentamos alguns gráficos, todos obtidos mediante resolução numérica do sistema (6.49) e (6.50), com a ajuda do Maple, para visualizar o efeito do valor p . Fixamos os seguintes valores: $\alpha = 0,0012$ por indivíduo infectado por unidade de tempo, $\beta = 0,5$ por unidade de tempo, $\mu = 0,02$ por unidade de tempo, $S_0 = 975$ indivíduos, $I_0 = 25$ indivíduos, $R(0) = 0$ indivíduos e $N = 1000$ indivíduos, o que corresponde a $R_0 = 2,307$. Com a escolha destes valores temos que $p = 1 - \frac{1}{R_0} = 0,566$ é o valor mínimo para se conseguir erradicar a doença. Portanto, para p , utilizamos três valores abaixo de p_{min} , a saber: $p = 0$, que corresponde a $R_0 = R'_0 = 2,307$; $p = 0,3$, que corresponde a $R'_0 = 1,6149$, $p = 0,564$, que corresponde a $R'_0 = 1,00585$, e dois valores acima de p_{min} , a saber: $p = 0,7$ que corresponde a $R'_0 = 0,6921$; $p = 0,9$, que corresponde a $R'_0 = 0,2307$.

Cabe salientar que, com $p = 0$ e $p = 0,3$, estamos na região 3 da tabela 6.2 ($F_{1v} < R'_0 < F_{2v}$) na qual o ponto de equilíbrio estável é o equilíbrio endêmico $(S_{2v}^*, I_{2v}^*, R_{2v}^*)$, especificado em (6.53). Para $p = 0,564$ estamos na região 2 ($1 < R'_0 < F_{2v}$) na qual o ponto de equilíbrio estável também é o equilíbrio endêmico definido em (6.53). Com $p = 0,7$ e $p = 0,9$ estamos na região 1 ($R'_0 < 1$), na qual o ponto de equilíbrio estável é o equilíbrio livre de doença $(S_{1v}^*, I_{1v}^*, R_{1v}^*)$, especificado em (6.52).

Apresentamos, na figura 6.22(a), (b), (c) e (d), a variação do número de infectados para os diferentes valores de p usados. Em 6.22(a), observamos que quanto maior o valor de p , menor o número máximo de infectados. Com o passar do

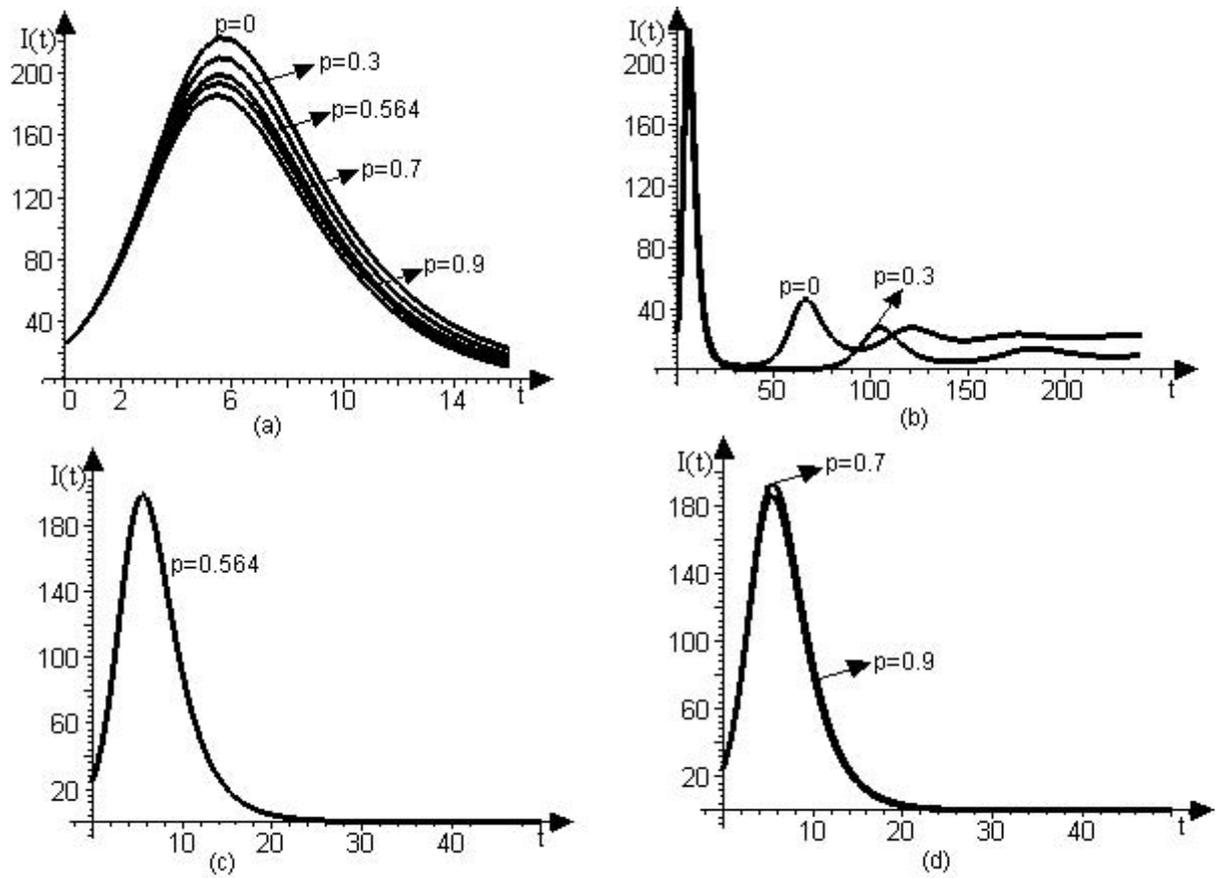


Figura 6.22: *Varição temporal do número de infectados $I(t)$, em um modelo SIR com dinâmica vital, usando vacinação; o parâmetro p indica a fração de indivíduos permanentemente imunizada, logo que nasce.*

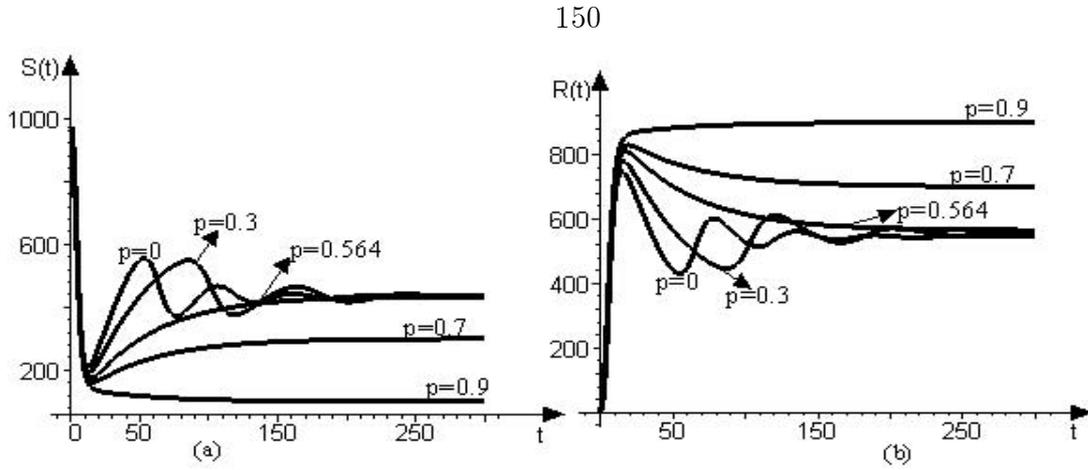


Figura 6.23: *Variação temporal, (a) do número de suscetíveis, e (b) do número de recuperados, em um modelo SIR com dinâmica vital, usando vacinação; o parâmetro p indica a fração de indivíduos permanentemente imunizada, logo que nasce.*

tempo t , observamos que com $p = 0$ e $p = 0,3$, temos o equilíbrio endêmico do tipo foco; com $p = 0,564$, o equilíbrio endêmico é do tipo nó; e para $p = 0,7$ e $p = 0,9$, temos o equilíbrio livre de doença do tipo nó. Tais comportamentos confirmam, assim, o que vimos na tabela 6.2. Estas observações são vistas mais detalhadamente nas figuras 6.24(a) e (b).

Na figura 6.23 ilustramos, em (a) a variação do número de suscetíveis, e em (b) a variação do número de recuperados para os diferentes valores de p . De ambas pode-se observar que, para valores de $p > 0,566$, o número de suscetíveis $S(t)$ e o número de recuperados $R(t)$ tendem para os valores $N(1 - p)$ e Np , respectivamente, que correspondem ao equilíbrio livre de doença (6.52), enquanto que para $p < 0,566$, $S(t)$ e $R(t)$ tendem para os valores S_{2v}^* e R_{2v}^* do equilíbrio endêmico especificados em (6.53).

Visualizamos, na figura 6.24, as trajetórias do plano de fase SI (gráfico (a)) e IR (gráfico (b)), para os diferentes valores de p . No gráfico (a) pode-se notar que, quando estamos nas regiões com $1 < R'_0 < F_{1v}$ e $F_{1v} < R'_0 < F_{2v}$ da tabela 6.2 ($p = 0$, $p = 0,3$ e $p = 0,564$), os pontos de equilíbrio estão numa mesma vertical. Isto acontece, porque no equilíbrio o valor de S não depende de p , pois S_{2v}^* é sempre igual a $\frac{\beta + \mu}{\alpha}$, nestas regiões. Para $p = 0,7$ e $p = 0,9$, o ponto de equilíbrio estável

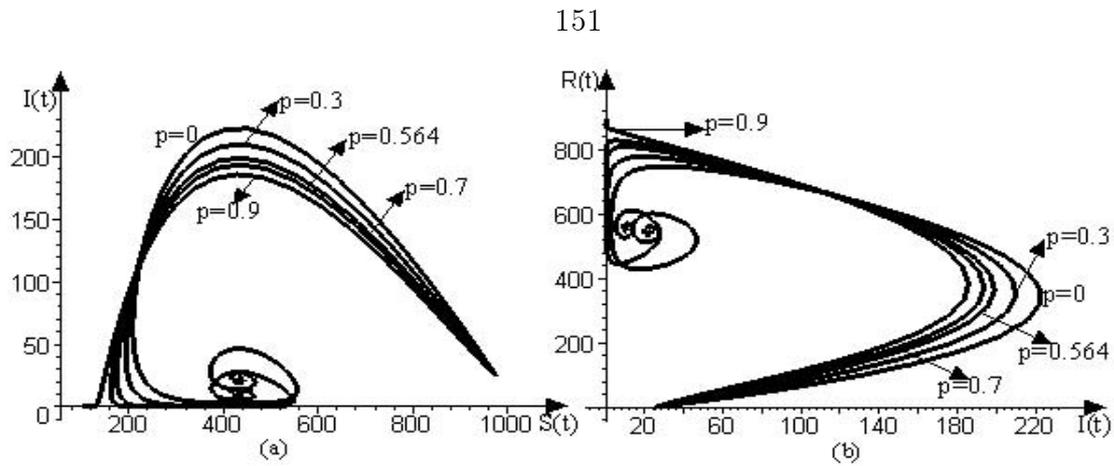


Figura 6.24: *Gráfico paramétrico (a) no plano de fase SI, (b) plano de fase IR, do modelo SIR com dinâmica vital, usando vacinação; o parâmetro p indica a fração de indivíduos permanentemente imunizada, logo que nasce.*

é $S_{1v}^* = N(1 - p)$, que depende do valor de p , e neste caso, os equilíbrios não estão na mesma vertical. Já em (b) observa-se que quanto maior o valor de p , menor o número máximo de infectados e maior o número de recuperados. Isto quer dizer que menos pessoas ficarão doentes e portanto, mais fácil de erradicar a doença.

6.2.6 Dinâmica da epidemia no modelo *SIR* com dinâmica vital

Alguns resultados sobre a dinâmica da epidemia podem ser úteis em programas de imunização.

Relembrando as equações (6.26) - (6.28), do modelo *SIR* com dinâmica vital, sem vacinação:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= \mu N - S(\alpha I + \mu), \\ \frac{dI}{dt} &= \alpha SI - I(\beta + \mu), \\ \frac{dR}{dt} &= \beta I - \mu R, \end{aligned}$$

com a condição (6.31), isto é: $N = S(t) + I(t) + R(t)$, e substituindo

$$s(t) = \frac{S(t)}{N} \quad \text{e} \quad \lambda(t) = \alpha I(t), \quad (6.58)$$

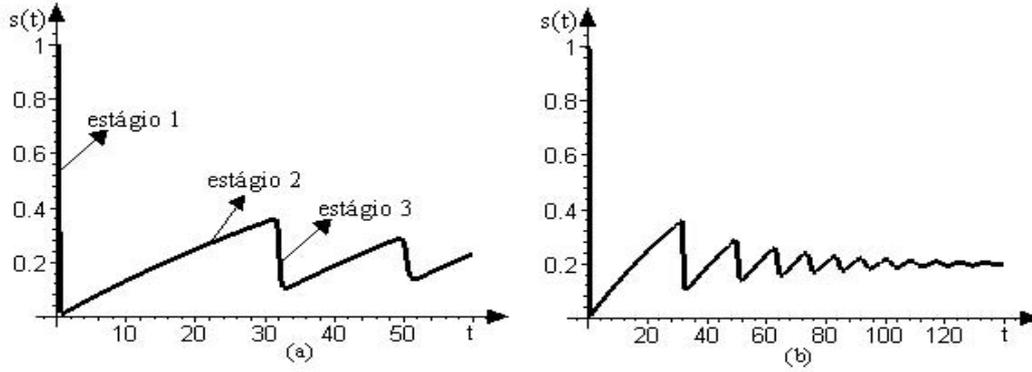


Figura 6.25: Gráfico de $s(t)$ em função de t , do modelo *SIR* com *dinâmica vital*, para duas escalas de tempo diferentes no eixo horizontal, para $R_0 = 5$.

onde $\lambda(t)$ representa a força de infecção e $s(t)$ a proporção de suscetíveis, temos:

$$\frac{ds}{dt} = \mu - (\mu + \lambda(t))s(t), \quad (6.59)$$

$$\frac{d\lambda}{dt} = (\mu + \beta)\lambda(t)(R_0 s(t) - 1), \quad (6.60)$$

que envolve o número reprodutivo básico $R_0 \equiv \frac{\alpha N}{\mu + \beta}$.

Nas figuras 6.25(a)-(b) e 6.26(a)-(b), mostramos $s(t)$ e $\lambda(t)$, respectivamente, solução obtida por resolução numérica do sistema (6.59)-(6.60), com a ajuda do Maple; nestes gráficos é possível visualizar a relação entre as fases epidêmicas e endêmicas da infecção dentro de uma população hospedeira. Foram usados como parâmetros: $\beta = 10$ por ano (duração da infecção $D = \frac{1}{\beta}$ é aproximadamente um mês), $\mu = \frac{1}{70}$ por ano, $R_0 = 5$. Para $t = 0$, usamos $\lambda(0) = 10^{-4}$ por ano ([Anderson e May(1999)]). Observa-se, nesta figura, que aparecem oscilações senoidais, as quais tornam-se cada vez menos severas com o passar do tempo, tendendo para o valor endêmico $s^* = \frac{1}{R_0}$, que é obtido de $\frac{d\lambda}{dt} = 0$ em (6.60).

No que segue, exploraremos separadamente cada um dos estágios da dinâmica em questão.

Estágio 1 (inicial): logo após a introdução da infecção

Como em geral, $\beta \gg \mu$, isto é, tempo médio durante o qual um indivíduo é infectivo é muito menor que a expectativa de vida do indivíduo; podemos

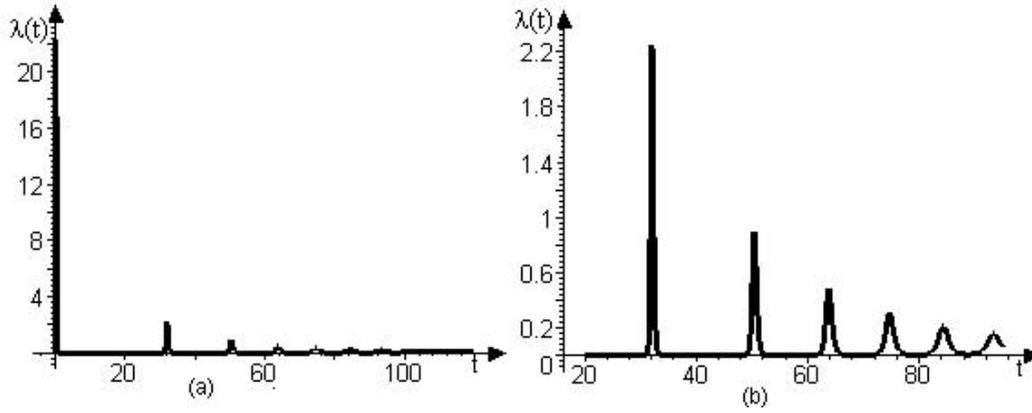


Figura 6.26: Gráfico de $\lambda(t)$ em função de t , do modelo *SIR* com dinâmica vital, para duas escalas de tempo diferentes no eixo horizontal, para $R_0 = 5$.

substituir μ por zero no sistema (6.59)-(6.60), obtendo, desta forma, uma aproximação para o sistema, sob a forma:

$$\frac{ds}{dt} \simeq -\lambda(t)s(t), \quad (6.61)$$

$$\frac{d\lambda}{dt} \simeq \beta\lambda(t)(R_0s(t) - 1), \quad (6.62)$$

onde

$$R_0 \equiv \frac{\alpha N}{\beta}. \quad (6.63)$$

Lembrando que, no estágio inicial da epidemia, temos um número muito pequeno de infectados iniciais ($I(0)$) em uma população quase totalmente suscetível, concluímos que, $s \simeq 1$. A equação (6.62) será, portanto:

$$\frac{d\lambda}{dt} = \beta\lambda(t)(R_0 - 1). \quad (6.64)$$

Usando $\lambda(0) = \alpha I(0) = \lambda_0$, onde $\alpha I(0)$ é a força de infecção inicial (“semente”) a solução de (6.64), que satisfaz essa condição inicial será:

$$\lambda(t) \simeq \lambda_0 e^{\Lambda t}$$

onde

$$\Lambda = \beta(R_0 - 1).$$

Verifica-se então, que inicialmente $\lambda(t)$ e, portanto $I(t)$ crescem exponencialmente com uma taxa $\Lambda = \beta(R_0 - 1)$, desde que $R_0 > 1$.

Para obter uma expressão para o número de infectados em função de $s(t)$ e de R_0 , dividimos (6.62) por (6.61), e obtemos a relação direta entre a fração de suscetíveis ($s(t)$) e de infectados ($i(t)$) com o tempo t :

$$\frac{d\lambda}{ds} = -\beta R_0 \left(1 - \frac{1}{R_0 s}\right). \quad (6.65)$$

Definindo $i \equiv \frac{I}{N}$ e usando (6.58) e (6.63), obtemos:

$$\lambda = \alpha N i = \beta R_0 i, \quad (6.66)$$

que substituído em (6.65) nos leva a:

$$\frac{di}{ds} = -1 + \frac{1}{R_0 s}, \quad (6.67)$$

cuja solução que satisfaz as condições iniciais $i(0) = \frac{I(0)}{N} \simeq 0$ e $s(0) \simeq 1$, é:

$$i(t) \simeq 1 - s(t) + \frac{\ln(s(t))}{R_0}. \quad (6.68)$$

A partir de (6.68), podemos calcular o valor máximo de i , isto é, $i_{max} = i(s^*)$ onde s^* é tal que $\left. \frac{di}{dt} \right|_{s=s^*} = 0$. Para tanto, começamos por obter, da equação diferencial (6.62), juntamente com a definição (6.66): $s^* = \frac{1}{R_0}$. Substituindo este valor na equação (6.68), concluímos que

$$i(t)_{max} = 1 - \frac{1}{R_0} (1 + \ln(R_0)), \quad (6.69)$$

cujos gráficos apresentamos na figura 6.27(a).

Concluímos, portanto, que no auge da epidemia, a população toda está essencialmente infectada desde que R_0 não esteja perto de um, pois $i_{max} \simeq 1$ corresponde a $I_{max} \simeq N$. Observamos ainda que,

$$\lim_{R_0 \rightarrow \infty} i(t)_{max} = 1. \quad (6.70)$$

No final deste estágio, onde não há recrutamento de novos suscetíveis ($\mu = 0$), a infecção irá se extinguir, e, representando por J a fração que foi infectada ($0 \leq J \leq 1$), concluiremos que uma fração $1 - J$ da população permanecerá

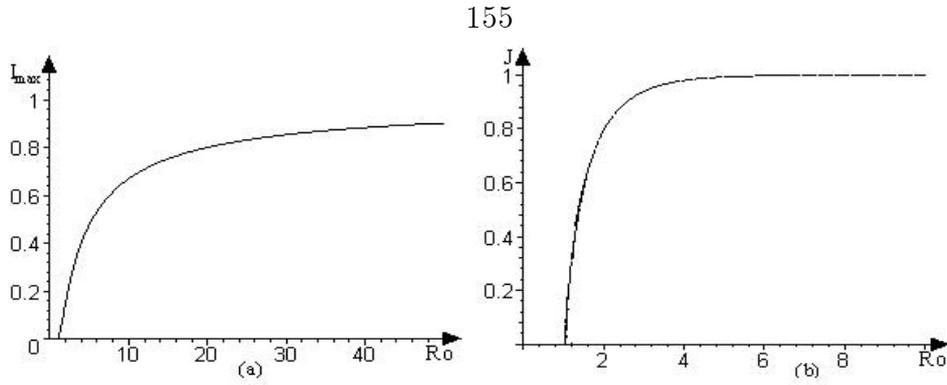


Figura 6.27: Gráficos de (a) $i(t)_{max}$, e (b) fração infectada J , ambos em função de R_0 , do modelo SIR com dinâmica vital.

suscetível. O valor de J pode ser calculado, observando que:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} i(t) = 0 \quad \text{e} \quad \lim_{t \rightarrow \infty} s(t) = 1 - J, \quad (6.71)$$

donde a partir de (6.68), no limite $t \rightarrow \infty$, obtemos:

$$0 = 1 - (1 - J) + \frac{1}{R_0} \ln(1 - J),$$

isto é:

$$J = 1 - e^{-JR_0}, \quad (6.72)$$

que define implicitamente J como função de R_0 , cujo gráfico, apresentamos na figura 6.27(b). Se R_0 for suficientemente grande, tem-se $J \simeq 1$, donde o número de suscetíveis ao final desta primeira etapa, pode ser calculado a partir de (6.71) e (6.72) como segue:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} s(t) = 1 - J = e^{-JR_0} \simeq e^{-R_0}. \quad (6.73)$$

A força de infecção λ também é pequena no final desta primeira etapa e continuará decrescendo, visto que da equação (6.62) tem-se $\frac{d\lambda}{dt} < 0$, pois usando (6.73) podemos escrever

$$R_0 s(t) - 1 \simeq R_0 e^{-R_0} - 1,$$

cujo gráfico apresentamos na figura 6.28 em função de R_0 , onde, além de verificar que $R_0 e^{-R_0} - 1 < 0$, observamos que para $R_0 \gg 1$,

$$R_0 e^{-R_0} - 1 \simeq -1.$$

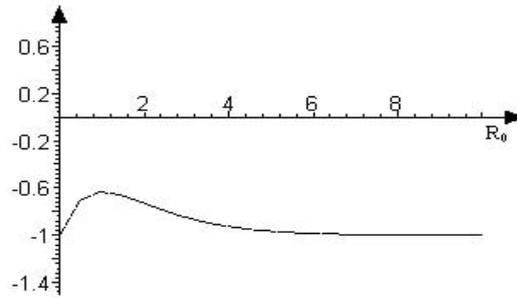


Figura 6.28: Gráfico de $R_0 \cdot e^{-R_0} - 1$ em função de R_0

Estágio 2: fase endêmica

Neste momento, nascimentos são cruciais na reposição da população de suscetíveis. Neste caso, a equação (6.59) é reescrita, para $\lambda(t)s(t) \ll \mu$, como segue:

$$\frac{ds}{dt} \simeq \mu(1 - s). \quad (6.74)$$

Como condição inicial podemos usar

$$s(0) \simeq 0 \quad (6.75)$$

visto que, sendo a escala de tempo desta segunda etapa (expectativa de vida do hospedeiro) muito maior que o da primeira etapa (tempo de infecciosidade), isto é:

$$\frac{1}{\mu} \gg \frac{1}{\beta},$$

o tempo inicial desta segunda etapa, que é igual ao final da primeira, pode ser considerado zero.

A solução do problema de valor inicial constituído pela equação diferencial (6.74), junto com a condição inicial (6.75) fornece a suscetibilidade (proporção de suscetíveis):

$$s(t) = 1 - e^{-\mu t}, \quad (6.76)$$

que, para $\mu t \ll 1$, fornece:

$$s(t) \simeq \mu t - \frac{(\mu t)^2}{2} + \dots, \quad (6.77)$$

Se desprezarmos termos da ordem de $(\mu t)^2$, obtemos o comportamento aproximadamente linear apresentado, para este estágio, na figura 6.25(a).

Em algum momento t^* , neste segundo estágio, $s(t)$, que está aumentando a partir da condição inicial (6.75), alcançará o valor $\frac{1}{R_0}$. Até este momento, teremos a suscetibilidade s aumentando e a força de infecção λ diminuindo de acordo com as equações (6.74) e (6.60), respectivamente. Depois que $s(t)$ superar o valor $\frac{1}{R_0}$, isto é, para $t > t^*$, a proporção de suscetíveis continuará aumentando, mas a força de infecção passa a aumentar, visto que a partir daí, sendo $R_0 > 1$, teremos $R_0 s(t) - 1 > 0$ e, portanto, $\frac{d\lambda}{dt} > 0$.

O tempo t^* , que corresponde a $R_0 s = 1$, pode ser calculado a partir de $R_0 s(t^*) = 1$, que juntamente com (6.74) e (6.76) fornece

$$R_0(1 - e^{-\mu t^*}) = 1,$$

donde:

$$t^* = \frac{1}{\mu R_0}. \quad (6.78)$$

Quando não for mais satisfeita a condição $\lambda(t)s(t) \ll \mu$, cessa este segundo estágio, dando início a uma segunda onda de epidemia (estágio 3).

Mostraremos, a seguir, que o tempo τ de duração deste segundo estágio, que é o tempo máximo tal que $\lambda(t) < \lambda(0)$, onde $\lambda(0)$ (valor de λ no final da primeira onda epidêmica que é o início deste segundo estágio), é

$$\tau = \frac{2}{\mu R_0}.$$

Para isso substituiremos $\mu = 0$ e $s(t)$ através de (6.76) na equação (6.60), obtendo:

$$\frac{d\lambda}{dt} = \beta\lambda(t)[R_0(1 - e^{-\mu t}) - 1] \quad (6.79)$$

que tem por solução:

$$\ln \left(\frac{\lambda(t)}{\lambda(0)} \right) = \beta \left[(R_0 - 1) - \frac{R_0}{\mu} (1 - e^{-\mu t}) \right]. \quad (6.80)$$

Da expansão de $e^{-\mu t}$ na equação (6.80) em potências de μt , resulta:

$$\ln \left(\frac{\lambda(t)}{\lambda(0)} \right) \simeq -\beta t \left[1 - \frac{1}{2} R_0 \mu t + \frac{1}{6} R_0 \mu^2 t^2 - \dots \right], \quad (6.81)$$

de onde podemos observar que a condição $\lambda(t) < \lambda(0)$ corresponde a ter a expressão entre colchetes em (6.81) positiva, o que leva a

$$t < \tau,$$

onde

$$\tau \equiv \frac{2}{\mu R_0}.$$

Podemos observar que $\tau = 2t^*$ (comparar com (6.78)), isto é, passa-se um intervalo de tempo de praticamente a mesma duração antes e depois de termos uma proporção de suscetíveis igual ao valor de equilíbrio endêmico $s^* = \frac{1}{R_0}$. Só para $t > \tau$ inicia-se uma segunda onda epidêmica, pois a partir deste momento não vale mais $\lambda(t)s(t) \ll \mu$; na verdade $s(t)$ apresenta um valor da ordem de $\mu\tau = \frac{2}{R_0}$, cujo valor é o dobro do valor de equilíbrio s^* ; com todo este excesso de suscetíveis com relação ao valor de equilíbrio, dispara uma nova onda epidêmica (a segunda onda epidêmica, que é o terceiro estágio).

Estágio 3: segunda onda epidêmica

Nesta segunda onda epidêmica $\lambda(t)s(t)$ (que é muito maior que μ) crescerá novamente na escala de tempo $\frac{1}{\beta}$. Repete-se o processo visto no primeiro estágio, porém com uma menor severidade, pois o número de suscetíveis neste caso é menor; grande parte da população é imune em decorrência da onda epidêmica anterior.

6.2.7 Período interepidêmico

Podemos calcular o período interepidêmico T , isto é o período entre duas ondas de epidemia. Para isso, primeiro calculamos o equilíbrio endêmico do sistema de equações (6.59) e (6.60), o qual corresponde a: $(s^*, \lambda^*) = \left(\frac{1}{R_0}, \mu(R_0 - 1) \right)$.

Pequenas perturbações perto deste equilíbrio, podem ser discutidas. Linearizando as equações (6.59) e (6.60) perto do equilíbrio, conforme feito no capítulo 3 (ver 3.40)), obtemos a seguinte matriz Jacobiana:

$$J(s^*, \lambda^*) = \begin{bmatrix} \mu R_0 & -\frac{1}{R_0} \\ (\mu + \beta)\mu R_0(R_0 - 1) & 0 \end{bmatrix}. \quad (6.82)$$

Como $\beta \gg \mu$ (tempo de infecciosidade muito menor que a expectativa de vida), podemos escrever:

$$J(s^*, \lambda^*) \cong \begin{bmatrix} \mu R_0 & -\frac{1}{R_0} \\ \beta\mu R_0(R_0 - 1) & 0 \end{bmatrix}, \quad (6.83)$$

cujos autovalores Λ devem satisfazer:

$$\Lambda^2 + \Lambda R_0 \mu + \beta\mu(R_0 - 1) = 0, \quad (6.84)$$

cujas raízes são:

$$\Lambda \simeq \frac{-\mu R_0}{2} \pm \frac{i}{\sqrt{AD}}, \quad (6.85)$$

onde $A \equiv \frac{1}{\mu(R_0 - 1)}$ e $D \equiv \frac{1}{\beta}$.

Sendo $A \sim \frac{1}{\mu R_0}$, no estágio final da epidemia, $R_0 \gg 1$, podemos reescrever a equação (6.85) como :

$$\Lambda \simeq \frac{-1}{2A} \pm \frac{i}{\sqrt{AD}}. \quad (6.86)$$

O período T na fase epidêmica, é dado portanto, por $T \simeq 2\pi\sqrt{AD}$, que é aproximadamente igual à média geométrica entre a escala rápida de tempo $D = \frac{1}{\beta}$ e a escala menos rápida, $A \sim \frac{1}{\mu R_0}$ que é a duração da fase endêmica.

7 MODELO SEIR

Os modelos até aqui estudados não incluíam o período latente. Denomina-se *período latente* a um período no qual os indivíduos estão *infectados*, mas ainda não podem transmitir a doença a outros indivíduos e, portanto, não são *infectivos*.

Modelos que incluem este período são chamados *modelo SEIR*, sendo que a população é dividida em quatro grupos:

- *S*: número de suscetíveis, isto é, de indivíduos que ainda não estão doentes, mas podem ficar doentes;
- *E*: número de expostos, isto é, de indivíduos infectados mas que ainda não podem transmitir a doença;
- *I*: número de infectivos, isto é, de indivíduos que transmitem a doença;
- *R*: número de recuperados ou removidos, isto é, de indivíduos que já estiveram doentes e já não podem nem infectar outros nem serem infectados.

Neste modelo, um indivíduo suscetível torna-se exposto para a doença através do contato com um indivíduo infectivo, ficando um período de tempo (o período latente) com a doença mas sem poder transmiti-la. Passado este período, o indivíduo torna-se infectivo. Mais tarde, o indivíduo infectivo se recupera e se torna imune. Doenças contagiosas infantis, como sarampo e coqueluche, que são infecções respiratórias causadas por vírus e bactérias, respectivamente, são bem descritas através deste modelo. Estas infecções são ambas transmitidas por partículas no ar e são altamente infecciosas, com 90 por cento de suscetíveis adquirindo a infecção. O período latente é de 5 dias para o sarampo e aproximadamente 14 dias para coqueluche. O modelo *SEIR* também é usado para descrever a AIDS (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida) e a tuberculose [Rohani(2002)].

7.1 Formulação do modelo *SEIR* com dinâmica vital

Neste capítulo estudaremos o modelo *SEIR* com dinâmica vital, o qual é adequado para doenças cuja duração é da ordem de meses ou anos. É suposto que todos os recém-nascidos sejam suscetíveis e que exista um equilíbrio demográfico; nascimentos e mortes ocorrem naturalmente, a taxas *per capita* iguais, de modo que o tamanho total da população é constante. Para tanto, indivíduos são removidos por morte natural de cada classe a uma taxa proporcional ao tamanho da classe, com a mesma constante de proporcionalidade μ ($\mu > 0$) de nascimentos.

Assim como nos modelos vistos anteriormente, a população também é homogeneamente misturada (todos têm igual probabilidade de ter contato um com o outro). Supõe-se, ainda, que a taxa de pessoas infectadas seja proporcional ao número de contatos entre suscetíveis e infectivos, com constante de proporcionalidade α ($\alpha > 0$); que a taxa de pessoas infectivas seja proporcional ao número de pessoas expostas, com constante de proporcionalidade δ ($\delta > 0$); e, que a taxa de pessoas recuperadas ou removidas seja proporcional ao número de infectivos com constante de proporcionalidade β ($\beta > 0$).

Na figura 7.1, apresentamos o fluxograma que representa este modelo, para uma população total de N indivíduos, no qual temos: αSI , a taxa com a

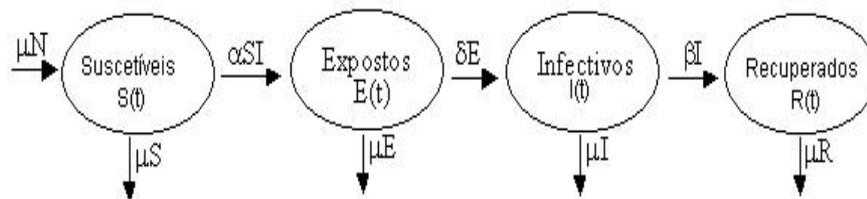


Figura 7.1: Fluxograma representando o modelo *SEIR* com dinâmica vital

qual indivíduos são infectados por unidade de tempo; δE , a taxa com a qual indivíduos expostos se tornam infectivos por unidade de tempo; βI , a taxa com a qual indivíduos infectivos se recuperam e passam para a classe dos recuperados por unidade de tempo; μN , a taxa de nascimento (de suscetíveis); além disso, μS , μE ,

μI e μR são as taxas de mortalidade de suscetíveis, de expostos, de infectivos e de recuperados, respectivamente. Enfatizamos que o modelo prevê reprodução a partir de qualquer uma das classes, com uma taxa sempre proporcional à população existente na classe em questão, mas todo recém-nascido é suscetível, por isso o termo μN , com $N = S + E + I + R$, está entrando na classe dos suscetíveis, no fluxograma da figura 7.1.

O sistema de equações diferenciais correspondente à figura 7.1 é:

$$\frac{dS}{dt} = \mu N - \alpha SI - \mu S, \quad (7.1)$$

$$\frac{dE}{dt} = \alpha SI - (\delta + \mu)E, \quad (7.2)$$

$$\frac{dI}{dt} = \delta E - (\beta + \mu)I, \quad (7.3)$$

$$\frac{dR}{dt} = \beta I - \mu R, \quad (7.4)$$

com as condições iniciais:

$$S(0) = S_0, \quad E(0) = E_0, \quad I(0) = I_0, \quad R(0) = 0. \quad (7.5)$$

Observa-se nas equações (7.2) e (7.3) que $\frac{1}{\delta + \mu}$ e $\frac{1}{\beta + \mu}$ são, respectivamente, a escala de tempo do período latente e do período infeccioso.

Adicionando (7.1) - (7.4) e representando por $P(t)$ a soma $S(t) + E(t) + I(t) + R(t)$, obtemos

$$\frac{d(P(t))}{dt} = \mu(N - P(t)) \quad (7.6)$$

que, com a condição inicial:

$$N = S_0 + E_0 + I_0 + R_0, \quad (7.7)$$

tem por solução:

$$P(t) = N, \quad (7.8)$$

donde verificamos que, no modelo $SEIR$ com dinâmica vital, a população total é conservada, isto é, para qualquer instante de tempo t , vale

$$S(t) + E(t) + I(t) + R(t) = N, \quad (7.9)$$

sendo que os valores iniciais, em $t = 0$, são dadas em (7.5).

Pode-se, então, focar o estudo nas três equações (7.1) a (7.3), uma vez que, obtidos $S(t)$, $E(t)$ e $I(t)$, podemos calcular $R(t)$ a partir da lei de conservação (7.9).

7.2 Adimensionalização do sistema

As unidades dos parâmetros envolvidos neste modelo são:

$$[\mu] = [\delta] = [\beta] = [t]^{-1}, \quad [\alpha] = [p]^{-1}[t]^{-1} \quad \text{e} \quad [N] = [p]; \quad (7.10)$$

quanto às variáveis dependentes temos:

$$[S] = [E] = [I] = [R] = [p], \quad (7.11)$$

onde indicamos por $[p]$, a unidade de população (indivíduos).

Definindo as novas variáveis dependentes adimensionais, todas variando entre 0 e 1, como:

$$s \equiv \frac{S}{N}, \quad e \equiv \frac{E}{N}, \quad i \equiv \frac{I}{N}, \quad r \equiv \frac{R}{N},$$

sendo $s + e + i + r = 1$, além da variável independente:

$$\tau \equiv (\beta + \mu)t,$$

obtem-se, a partir de (7.1)-(7.4), o seguinte sistema adimensionalizado:

$$\frac{ds}{d\tau} = \gamma_1(1 - s) - \gamma_2 si, \quad (7.12)$$

$$\frac{de}{d\tau} = \gamma_2 si - (\gamma_1 + \gamma_3)e, \quad (7.13)$$

$$\frac{di}{d\tau} = \gamma_3 e - i, \quad (7.14)$$

$$\frac{dr}{d\tau} = (1 - \gamma_1)i - \gamma_1 r, \quad (7.15)$$

onde definimos novos parâmetros adimensionais, como segue:

$$\gamma_1 \equiv \frac{\mu}{\beta + \mu}, \quad \gamma_2 \equiv \frac{\alpha N}{\beta + \mu}, \quad \gamma_3 \equiv \frac{\delta}{\beta + \mu}. \quad (7.16)$$

Determinação de R_0

Para ocorrer epidemia, o número de expostos e infectivos deve crescer, isto é:

$$\frac{de}{d\tau} > 0 \quad \text{e} \quad \frac{di}{d\tau} > 0,$$

o que nos leva a

$$\frac{\gamma_2 \gamma_3 s}{\gamma_1 + \gamma_3} > 1. \quad (7.17)$$

Como, para uma população onde todos são suscetíveis (no início da infecção), tem-se $s = 1$, concluímos que a condição de ocorrência de epidemia tem a forma

$$\frac{\gamma_2 \gamma_3}{\gamma_1 + \gamma_3} > 1, \quad (7.18)$$

onde identificamos o número reprodutivo básico R_0 , para este modelo adimensionalizado:

$$\frac{\gamma_2 \gamma_3}{\gamma_1 + \gamma_3} = R_0. \quad (7.19)$$

O lado esquerdo da inequação (7.18) pode ser escrito em termos dos parâmetros dimensionais, como segue:

$$\frac{\gamma_2 \gamma_3}{\gamma_1 + \gamma_3} = \frac{\delta \alpha N}{(\beta + \mu)(\delta + \mu)} = \frac{\delta}{\delta + \mu} \alpha N \frac{1}{\beta + \mu}, \quad (7.20)$$

onde reconhecemos a frequência αN , com a qual infecções secundárias são produzidas, multiplicada pelo tempo de vida médio $\frac{1}{\beta + \mu}$ de indivíduos infectivos (período infeccioso), sendo que destes, uma fração $\frac{\delta}{\delta + \mu}$ sobreviverá ao período latente para tornar-se a segunda geração de indivíduos infectivos.

No que segue, iremos trabalhar com o sistema adimensional, pois como foi visto no capítulo 4, além de evidenciarmos as informações relevantes, quando adimensionalizamos o sistema, os cálculos tornam-se mais fáceis.

7.3 Pontos de equilíbrio do modelo *SEIR* com dinâmica vital e análise de sua estabilidade

A lei de conservação

$$s(t) + e(t) + i(t) + r(t) = 1 \quad (7.21)$$

nos permite considerar o sistema tridimensional (7.12)-(7.14), para determinar as componentes s^*, e^*, i^* , dos pontos de equilíbrio (s^*, e^*, i^*, r^*) , como segue:

$$\frac{ds}{d\tau} = 0 \Rightarrow \gamma_1(1 - s) - \gamma_2 si = 0, \quad (7.22)$$

$$\frac{de}{d\tau} = 0 \Rightarrow \gamma_2 si - e(\gamma_1 + \gamma_3) = 0, \quad (7.23)$$

$$\frac{di}{d\tau} = 0 \Rightarrow \gamma_3 e - i = 0, \quad (7.24)$$

donde obtemos:

para o equilíbrio livre de doença,

$$(s_1^*, e_1^*, i_1^*) = (1, 0, 0) \quad (7.25)$$

e para o equilíbrio endêmico

$$\begin{aligned} (s_2^*, e_2^*, i_2^*) &= \left(\frac{\gamma_1 + \gamma_3}{\gamma_2 \gamma_3}, \frac{\gamma_1}{\gamma_2 \gamma_3} \left(\frac{\gamma_2 \gamma_3}{\gamma_1 + \gamma_3} - 1 \right), \frac{\gamma_1}{\gamma_2} \left(\frac{\gamma_2 \gamma_3}{\gamma_1 + \gamma_3} - 1 \right) \right) = \\ &= \left(\frac{1}{R_0}, \frac{\gamma_1}{\gamma_2 \gamma_3} (R_0 - 1), \frac{\gamma_1}{\gamma_2} (R_0 - 1) \right), \end{aligned} \quad (7.26)$$

desde que seja satisfeita a condição:

$$R_0 > 1, \quad (7.27)$$

que decorre da imposição de que e^* e i^* sejam positivos, e $0 < s^* < 1$.

Em cada um dos equilíbrios acima, devemos acrescentar a componente r^* , que, de (7.21), pode ser calculada a partir de $r^* = 1 - s^* - e^* - i^*$.

Para analisar a estabilidade de cada ponto de equilíbrio, usando a técnica da linearização (ver Apêndice B.2), linearizamos o sistema de equações

(7.12)-(7.14), em torno de (s^*, e^*, i^*) , conforme feito no capítulo 3 (ver 3.40), obtendo a matriz Jacobiana:

$$J(s^*, e^*, i^*) = \begin{bmatrix} -\gamma_2 i^* - \gamma_1 & 0 & -\gamma_2 s^* \\ \gamma_2 i^* & -(\gamma_1 + \gamma_3) & \gamma_2 s^* \\ 0 & \gamma_3 & -1 \end{bmatrix}. \quad (7.28)$$

O comportamento das soluções na vizinhança de cada ponto de equilíbrio é determinado a partir da análise dos autovalores Λ_i , $i = 1, 2, 3$, da matriz Jacobiana correspondente. Estes, por sua vez, são as raízes de um polinômio $P(\Lambda)$, de grau 3 em Λ , denominado polinômio característico da matriz J . A solução de equilíbrio é estável se e somente se todas as raízes deste polinômio estiverem no semiplano esquerdo do plano complexo, isto é, $Re\Lambda < 0$, para todas as raízes.

As condições necessárias e suficientes sobre os coeficientes a_i , $i = 1, 2, 3$, do polinômio característico

$$\Lambda^3 + a_1\Lambda^2 + a_2\Lambda + a_3, \quad (7.29)$$

que impliquem localização dos zeros de $P(\Lambda)$, na região caracterizada por $Re\Lambda < 0$, isto é, $Re\Lambda_1 < 0$, $Re\Lambda_2 < 0$ e $Re\Lambda_3 < 0$, são as condições de Routh-Hurwitz, que apresentamos no apêndice C:

$$a_1 > 0, \quad (7.30)$$

$$a_3 > 0, \quad (7.31)$$

$$a_1 a_2 - a_3 > 0. \quad (7.32)$$

a) Análise da estabilidade do ponto de equilíbrio livre de doença (s_1^*, e_1^*, i_1^*)

A matriz Jacobiana calculada neste ponto de equilíbrio é:

$$J(s_1^*, e_1^*, i_1^*) = \begin{bmatrix} -\gamma_1 & 0 & -\gamma_2 \\ 0 & -(\gamma_1 + \gamma_3) & \gamma_2 \\ 0 & \gamma_3 & -1 \end{bmatrix}, \quad (7.33)$$

cujo polinômio característico correspondente tem a forma (7.29), com

$$a_1 = 2\gamma_1 + \gamma_3 + 1, \quad (7.34)$$

$$a_2 = 2\gamma_1 + \gamma_3 + \gamma_1^2 + \gamma_1\gamma_3 - \gamma_2\gamma_3, \quad (7.35)$$

$$a_3 = \gamma_1\gamma_3 + \gamma_1^2 - \gamma_1\gamma_2\gamma_3. \quad (7.36)$$

Analisando as condições de Routh-Hurwitz (conforme apêndice C) para este polinômio, mostraremos que o equilíbrio livre de doença é estável se $R_0 < 1$ e instável se $R_0 > 1$.

Testando as condições de estabilidade (7.30), (7.31) e (7.32), temos que:

- a_1 dado em (7.34) é sempre positivo; portanto, a condição (7.30) é sempre satisfeita;
- a_3 dado em (7.36), será positivo, se $\frac{\gamma_2\gamma_3}{\gamma_1+\gamma_3} < 1$, isto é $R_0 < 1$; se $R_0 > 1$, a condição (7.31) de Routh-Hurwitz não será satisfeita;
- quanto à condição (7.32), obtemos, após substituir a_1 , a_2 e a_3 de acordo com (7.34), (7.35) e (7.36), respectivamente:

$$\frac{\gamma_1(1 + \gamma_1)}{\gamma_1 + \gamma_3} + \gamma_1 + 1 > \frac{\gamma_2\gamma_3}{\gamma_1 + \gamma_3},$$

que será verdade se $\frac{\gamma_2\gamma_3}{\gamma_1+\gamma_3} < 1$, isto é $R_0 < 1$.

Concluimos, portanto, que se $R_0 < 1$, o ponto de equilíbrio livre de doença $(s_1^*, e_1^*, i_1^*, r_1^*) = (1, 0, 0, 0)$ será estável; por outro lado, se $R_0 > 1$, este equilíbrio será instável.

b) Análise da estabilidade do ponto de equilíbrio endêmico

(s_2^*, e_2^*, i_2^*)

A matriz Jacobiana calculada neste ponto de equilíbrio é:

$$J(s_2^*, e_2^*, i_2^*) = \begin{bmatrix} -\frac{\gamma_1\gamma_2\gamma_3}{\gamma_1+\gamma_3} & 0 & -\frac{(\gamma_1+\gamma_3)}{\gamma_3} \\ \frac{\gamma_1\gamma_2\gamma_3}{\gamma_1+\gamma_3} - \gamma_1 & -(\gamma_1 + \gamma_3) & \frac{\gamma_1+\gamma_3}{\gamma_3} \\ 0 & \gamma_3 & -1 \end{bmatrix}, \quad (7.37)$$

cujo polinômio característico tem a forma (7.29), com:

$$a_1 = 1 + \gamma_1 + \gamma_3 + \frac{\gamma_1 \gamma_2 \gamma_3}{\gamma_1 + \gamma_3}, \quad (7.38)$$

$$a_2 = \frac{\gamma_1 \gamma_2 \gamma_3}{\gamma_1 + \gamma_3} + \gamma_1 \gamma_2 \gamma_3, \quad (7.39)$$

$$a_3 = \gamma_1 \gamma_2 \gamma_3 - \gamma_1(\gamma_1 + \gamma_3). \quad (7.40)$$

Analisando as condições (7.30), (7.31) e (7.32) de Routh-Hurwitz para este polinômio, temos que:

- a_1 dado em (7.38), é sempre positivo; portanto, a condição (7.30) é sempre satisfeita;
- a_3 dado em (7.40) é positivo se $R_0 > 1$; se $R_0 < 1$, a condição (7.31) não é satisfeita;
- quanto à condição (7.32), obtemos:

$$\left(\gamma_1 + \gamma_3 + \frac{\gamma_1 \gamma_2 \gamma_3}{\gamma_1 + \gamma_3} \right) \left(\frac{\gamma_1 \gamma_2 \gamma_3}{\gamma_1 + \gamma_3} + \gamma_1 \gamma_2 \gamma_3 \right) + \frac{\gamma_1 \gamma_2 \gamma_3}{\gamma_1 + \gamma_3} + \gamma_1(\gamma_1 + \gamma_3) > 0,$$

que é sempre satisfeita.

Portanto, podemos concluir que o ponto de equilíbrio

$(s_2^*, e_2^*, i_2^*, r_2^*) = \left(\frac{\gamma_1 + \gamma_3}{\gamma_2 \gamma_3}, \frac{\gamma_1}{\gamma_2 \gamma_3} \left(\frac{\gamma_2 \gamma_3}{\gamma_1 + \gamma_3} - 1 \right), \frac{\gamma_1}{\gamma_2} \left(\frac{\gamma_2 \gamma_3}{\gamma_1 + \gamma_3} - 1 \right), 1 - \frac{\gamma_1(1 + \gamma_3)}{\gamma_1 + \gamma_3} + \frac{1}{\gamma_2}(\gamma_1 - 1) \right)$ é um ponto estável se $R_0 > 1$, e instável se $R_0 < 1$.

7.4 Diagrama de bifurcação

Os diagramas de bifurcação para s^* , e^* , i^* e r^* , são apresentados nas figuras 7.2 (a), (b), (c) e (d) respectivamente, tendo o parâmetro R_0 no eixo horizontal, donde identificamos uma bifurcação transcítica em $R_0 = 1$. Na região com $R_0 < 1$, o equilíbrio livre de doença é estável e o equilíbrio endêmico é instável e não ocorre epidemia; na região com $R_0 > 1$, o equilíbrio livre de doença é instável e o equilíbrio endêmico é estável, e tem-se epidemia.

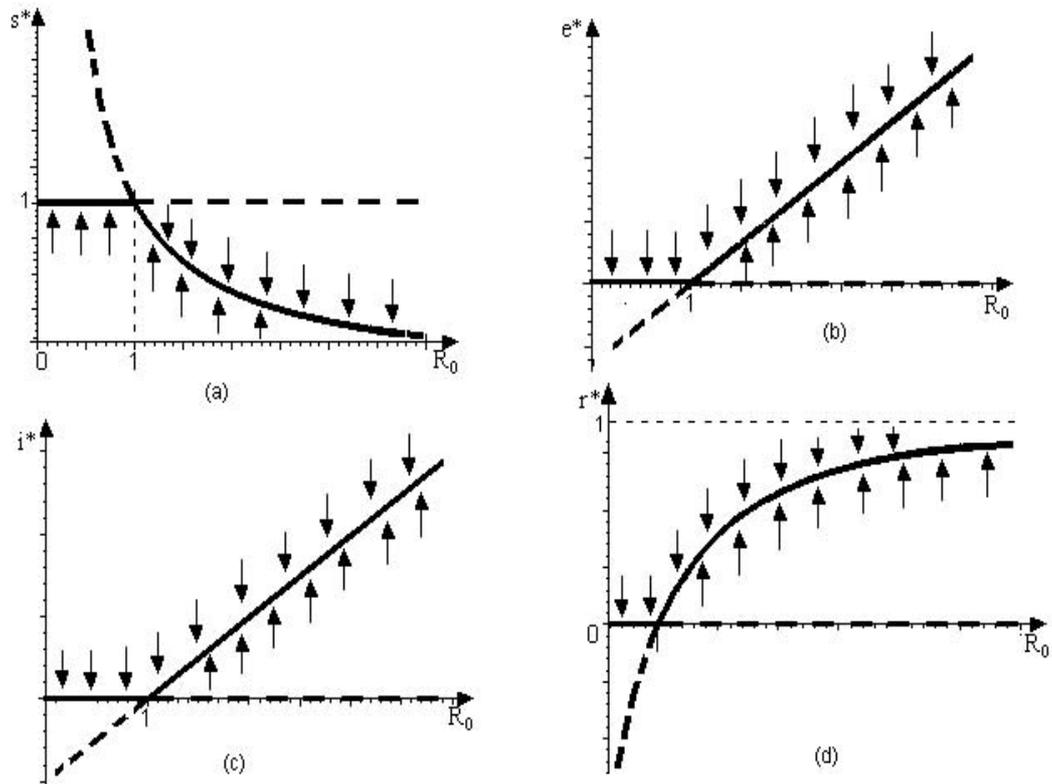


Figura 7.2: Diagrama de bifurcação (a) para s^* , (b) para e^* , (c) para i^* , (d) para r^* , para o modelo SEIR com dinâmica vital.

7.5 Gráficos de soluções obtidas por método numérico

A seguir, apresentaremos alguns gráficos de soluções do modelo $SEIR$, em sua versão original (dimensional), obtidos a partir da resolução por método numérico feita pelo Maple; dividiremos esta secção em duas partes: uma para $R_0 < 1$ e a outra para $R_0 > 1$.

Gráficos com $R_0 < 1$

Na figura 7.3, apresentamos, em um mesmo sistema de eixos coordenados, os gráficos de $S(t)$, $E(t)$, $I(t)$ e $R(t)$ em função do tempo t , em duas escalas distintas, para $R_0 < 1$. Pode-se observar nesta figura que, em qualquer instante t , a

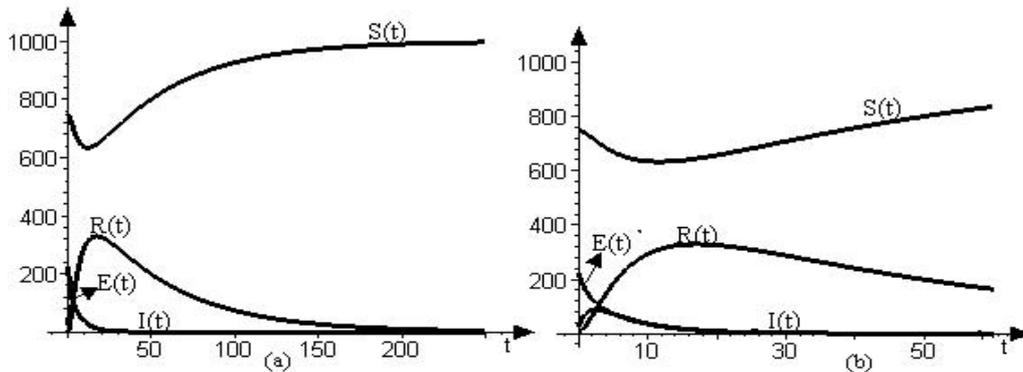


Figura 7.3: *Varição temporal do número de suscetíveis $S(t)$, do número de expostos $E(t)$, do número de infectivos $I(t)$ e do número de recuperados $R(t)$, em um modelo $SEIR$, com $R_0 < 1$.*

soma $S(t) + E(t) + I(t) + R(t)$ mantém-se constante, igual a N . Além disso, nota-se que o número de suscetíveis diminui um pouco e depois aumenta. O número de infectivos e de recuperados cresce levemente e depois decresce até zero. Quanto ao número de expostos, apenas decresce até atingir zero. Verifica-se, portanto, que se $R_0 < 1$ o ponto de equilíbrio

$$(S_1^*, E_1^*, I_1^*, R_1^*) = (N, 0, 0, 0) \quad (7.41)$$

é estável.

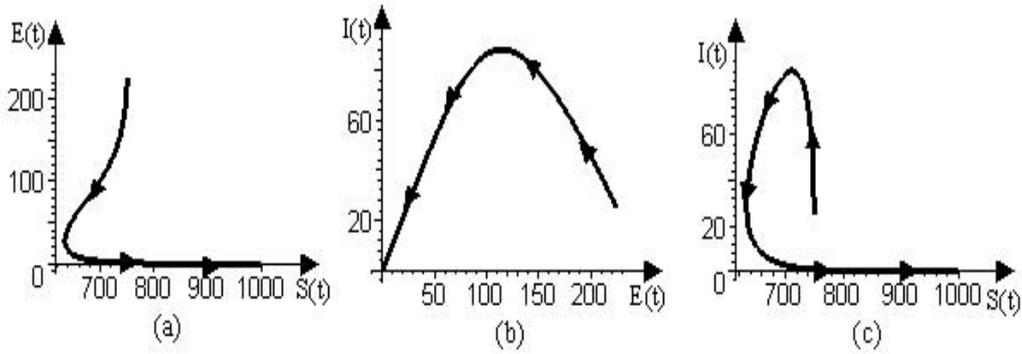


Figura 7.4: *Gráfico paramétrico (a) no plano de fase SE, (b) no plano de fase EI, (c) no plano de fase SI, do modelo SEIR, com $R_0 < 1$, para os mesmos valores iniciais e parâmetros usados na figura 7.3.*

Quanto aos gráficos paramétricos (planos de fase-2D e espaço de fase-3D), no modelo *SEIR*, temos seis opções de gráficos no espaço bidimensional: *SI*, *SE*, *SR*, *EI*, *ER* e *IR*. Além de colocar o plano de fase *SI*, optamos por colocar os planos *SE*, *EI* e *ER* neste trabalho, pois o que muda neste modelo, com relação aos estudados nos capítulos anteriores, é a inclusão do número de expostos ($E(t)$). Para construção destes gráficos usamos os mesmos valores de parâmetros e valores iniciais com os quais geramos a figura 7.3, e as setas indicam o sentido da evolução temporal do sistema.

Na figura 7.4(a) apresentamos o plano de fase *SE*. Pode-se observar que o número de expostos diminui sempre, enquanto que o número de suscetíveis diminui um pouco, mas depois aumenta até N . Em (b) onde visualizamos o plano de fase *EI*, verifica-se, que o número de expostos também diminui até zero, enquanto que o número de infectivos aumenta um pouco, atingindo um máximo, e depois decresce até zero. Já em (c), no plano de fase *SI*, observa-se que o número de suscetíveis diminui um pouco e depois aumenta até atingir N e, o número de infectivos aumenta e depois diminui até zero. Quanto ao plano de fase *ER*, apresentado na figura 7.5(a), verifica-se que o número de expostos sempre diminui e o número de recuperados aumenta e depois decresce até zero.

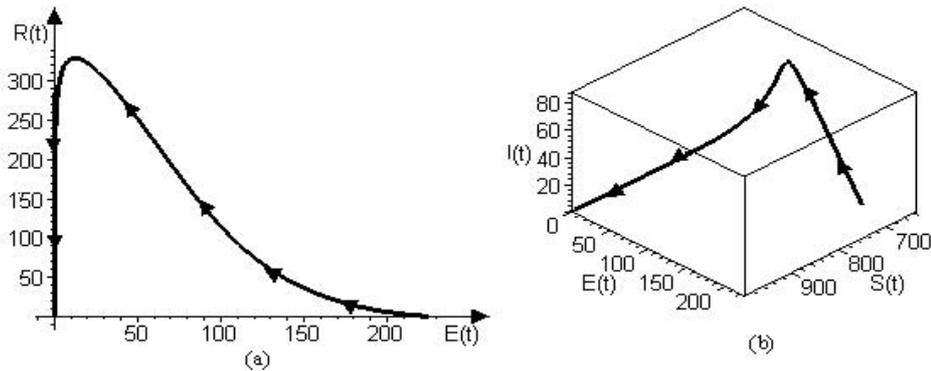


Figura 7.5: Gráficos paramétricos (a) no plano de fase SE ; (b) no espaço de fase SEI , em um modelo $SEIR$, com $R_0 < 1$, os valores iniciais e parâmetros são iguais aos da figura 7.3.

Confirma-se, portanto, nas figuras 7.4(a)-(b) e 7.5(a), o comportamento observado quando não ocorre epidemia ($R_0 < 1$) para cada um dos grupos em função do tempo, na figura 7.3.

Quanto aos gráficos 3D do espaço de fase, teríamos várias opções, mas optamos por colocar no trabalho apenas o gráfico SEI , apresentado na figura 7.5(b). Todas as outras possibilidades de gráficos do espaço de fase, ou seja, SER , SIR , EIR também foram construídos, e todos eles evidentemente confirmaram o comportamento, anteriormente determinado, do sistema em direção ao estado assintótico livre de doença.

Gráficos com $R_0 > 1$

Na figura 7.6, apresentamos, em um mesmo sistema de eixos coordenados, os gráficos de $S(t)$, $E(t)$, $I(t)$ e $R(t)$ em função do tempo t , em duas escalas distintas, para $R_0 > 1$. Pode-se observar que, em qualquer instante t , a soma $S(t) + E(t) + I(t) + R(t)$ mantém-se constante igual a N . Além disso, nota-se que existem oscilações com o passar do tempo t , enquanto que o número de suscetíveis, de infectivos, de expostos e de recuperados tende para o ponto de equilíbrio endêmico,

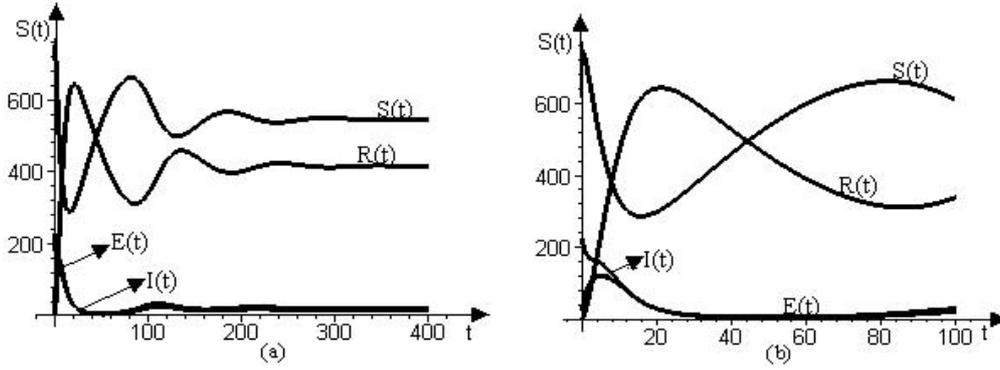


Figura 7.6: *Variação temporal do número de suscetíveis $S(t)$, do número de expostos $E(t)$, do número de infectivos $I(t)$ e do número de recuperados $R(t)$, em um modelo SEIR, com $R_0 > 1$, e duas escalas de tempo diferentes.*

obtido em (7.26) para as variáveis adimensionais, e que corresponde a

$$(S_2^*, E_2^*, I_2^*, R_2^*) = \left(\frac{mq}{\alpha\delta}, \frac{\mu N}{q} - \frac{\mu m}{\delta\alpha}, \frac{\mu\delta N}{mq} - \frac{\mu}{\alpha}, N + \frac{m(\mu - q)}{\alpha\delta} - \frac{\mu N}{q} \left(1 + \frac{\delta}{m}\right) + \frac{\mu}{\alpha} \right) \quad (7.42)$$

onde definimos

$$m \equiv \beta + \mu \quad \text{e} \quad q \equiv \delta + \mu. \quad (7.43)$$

Assim como em $R_0 < 1$, optamos por apresentar, neste trabalho, apenas os planos de fase SE (figura 7.7(a)), EI (figura 7.7(b)), SI (figura 7.7(c)), e ER (figura 7.8(a)). Para construção destes gráficos usamos os mesmos valores da figura 7.6, e as setas indicam o sentido da evolução temporal do sistema.

Pode-se perceber nas figuras 7.7(a)-(b)-(c) e 7.8(a), que o ponto de equilíbrio endêmico $(S_2^*, E_2^*, I_2^*, R_2^*)$ é um foco estável, pois a trajetória espirala para este valor com o passar do tempo t .

Na figura 7.8(b), construímos o gráfico do espaço de fase SEI , no qual se confirma que o ponto de equilíbrio é um foco estável.

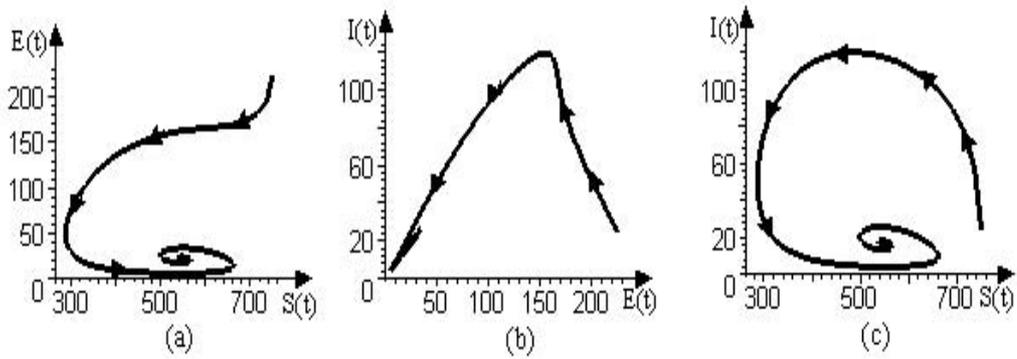


Figura 7.7: Gráficos paramétricos (a) no plano de fase SE , (b) no plano de fase EI , (c) no plano de fase SI , do modelo $SEIR$, com $R_0 > 1$, para os mesmos valores iniciais e parâmetros usados na figura 7.6.

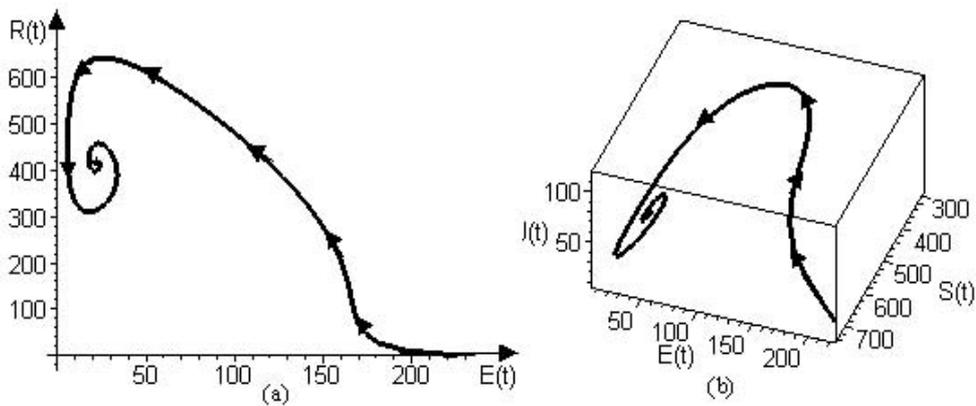


Figura 7.8: Gráficos paramétricos (a) no plano de fase SE , (b) no espaço de fase SEI , do modelo $SEIR$, com $R_0 > 1$; os gráficos foram construídos usando-se os mesmos valores iniciais e parâmetros da figura 7.6.

7.6 Vacinação no modelo *SEIR*

No modelo *SEIR* podemos também investigar o efeito de um programa de imunização, assim como foi feito no modelo *SIR* com dinâmica vital. Usamos a mesma condição da seção 6.2.5, ou seja, uma fração p ($0 \leq p \leq 1$) de indivíduos passa a ser permanentemente imunizada, logo que nasce. Sendo assim, serão incluídos nascimentos na classe dos recuperados a uma taxa $\mu N p$ por unidade de tempo, restando $\mu N(1-p)$, não imunizados, na classe de suscetíveis. O fluxograma representando este modelo está na figura 7.9

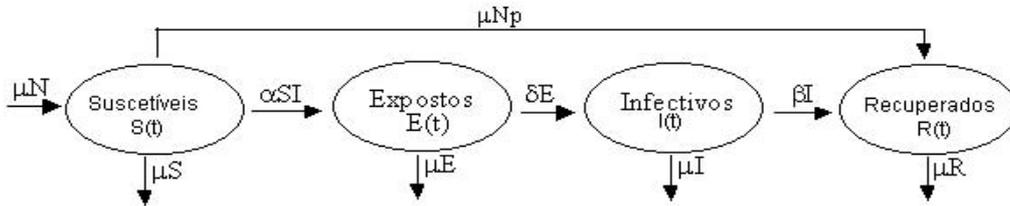


Figura 7.9: Fluxograma representando o modelo *SEIR* com dinâmica vital e com vacinação.

ao qual corresponde o seguinte sistema de equações diferenciais:

$$\frac{dS}{dt} = \mu N(1-p) - \alpha SI - \mu S, \quad (7.44)$$

$$\frac{dE}{dt} = \alpha SI - qE, \quad (7.45)$$

$$\frac{dI}{dt} = \delta E - mI, \quad (7.46)$$

$$\frac{dR}{dt} = \beta I + \mu p N - \mu R, \quad (7.47)$$

onde m e q são os mesmos que estão definidos em (7.43).

Para este sistema vale também que a população total é conservada, isto é, para qualquer $t \geq 0$ tem-se $S(t) + E(t) + I(t) + R(t) = N$; por isso, focamos o estudo apenas nas três primeiras equações do sistema (7.44)-(7.47).

As componentes S_v^*, E_v^*, I_v^* dos pontos de equilíbrio $(S_v^*, E_v^*, I_v^*, R_v^*)$, podem ser obtidos fazendo-se $\frac{dS}{dt} = 0$ em (7.44), $\frac{dE}{dt} = 0$ em (7.45) e $\frac{dI}{dt} = 0$ em (7.46),

donde encontramos:

$$(S_{1v}^*, E_{1v}^*, I_{1v}^*, R_{1v}^*) = (N(1-p), 0, 0, Np) \quad (7.48)$$

e

$$(S_{2v}^*, E_{2v}^*, I_{2v}^*, R_{2v}^*) = \left(\frac{mq}{\alpha\delta}, \frac{\mu N(1-p)}{q} - \frac{\mu m}{\alpha\delta}, \frac{\mu\delta N(1-p)}{mq} - \frac{\mu}{\alpha}, R_{2v}^* \right), \quad (7.49)$$

onde $R_{2v}^* = N + \frac{m(\mu-q)}{\alpha\delta} - \frac{\mu N}{q}(1-p)(1 + \frac{\delta}{m}) + \frac{\mu}{\alpha}$, desde que seja satisfeita a condição:

$$\frac{\alpha\delta N(1-p)}{mq} > 1. \quad (7.50)$$

Comparando-se o ponto de equilíbrio encontrado em (7.41) com o encontrado em (7.48), pode-se verificar que, neste último, em S_{1v}^* , o valor de N no número de suscetíveis, foi apenas multiplicado pelo fator $(1-p)$, e em R_{1v}^* , passou de 0 a Np . Quanto ao segundo ponto de equilíbrio, encontrado em (7.49), podemos verificar que, quando comparado a (7.42), o número de suscetíveis permaneceu o mesmo, porém no número de expostos o termo $\frac{\mu N}{q}$ foi multiplicado por $(1-p)$, no número de infectivos, o termo $\frac{\mu\delta N}{mq}$ foi multiplicado pelo fator $(1-p)$ e no número de recuperados, o termo $\frac{\mu N}{q}(1 + \frac{\delta}{m})$ foi multiplicado por $(1-p)$.

O lado esquerdo da inequação (7.50) é chamado de taxa de reprodução intrínseca R_0' , e podemos escrever:

$$R_0' = R_0(1-p),$$

onde R_0 é o número reprodutivo básico determinado em (7.20).

Para erradicação da doença devemos ter a taxa reprodutiva intrínseca menor que um, isto é:

$$R_0(1-p) < 1, \quad (7.51)$$

donde, isolando-se p , tem-se a proporção que deve ser vacinada, ou seja:

$$p > 1 - \frac{1}{R_0}, \quad (7.52)$$

que é idêntico ao que encontramos na inequação em (6.57) no modelo *SIR* com dinâmica vital. Temos, portanto, a mesma conclusão encontrada no capítulo anterior, ou seja, doenças com R_0 elevado são mais difíceis de controlar do que aquelas com R_0 baixo.

7.7 Período interepidêmico no modelo *SEIR*

Assim como visto no modelo *SIR* com dinâmica vital, podemos também neste modelo, calcular o período interepidêmico T (período entre duas epidemias).

Relembrando as equações (7.1)-(7.4):

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= \mu N - \alpha SI - \mu S, \\ \frac{dE}{dt} &= \alpha SI - E(\delta + \mu), \\ \frac{dI}{dt} &= \delta E - I(\beta + \mu), \\ \frac{dR}{dt} &= \beta I - \mu R,\end{aligned}$$

com a condição(7.9), isto é: $N = S(t) + E(t) + I(t) + R(t)$ e, substituindo $s(t) = \frac{S(t)}{N}$, $\lambda(t) = \alpha I(t)$, $e(t) = \frac{E(t)}{N}$, temos:

$$\frac{ds}{dt} = \mu - (\mu + \lambda(t))s(t), \quad (7.53)$$

$$\frac{de}{dt} = \lambda s(t) - (\delta + \mu)e(t), \quad (7.54)$$

$$\frac{d\lambda}{dt} = (\mu + \beta)(R_0(\delta + \mu)e(t) - \lambda(t)), \quad (7.55)$$

onde definimos $R_0 \equiv \frac{\alpha N}{\beta + \mu} \left(\frac{\delta}{\delta + \mu} \right)$.

O ponto de equilíbrio do sistema de equações (7.53)-(7.55), é:

$$(s^*, e^*, \lambda^*) = \left(\frac{1}{R_0}, \left(\frac{\mu}{\delta + \mu} \right) \left(1 - \frac{1}{R_0} \right), \mu(R_0 - 1) \right).$$

Linearizando o sistema de equações (7.53)- (7.55), perto do ponto de equilíbrio, conforme feito no capítulo 3 (ver 3.40), encontramos a seguinte matriz

Jacobiana:

$$J(s^*, e^*, \lambda^*) \simeq \begin{bmatrix} -\mu R_0 & 0 & -\frac{1}{R_0} \\ \mu(R_0 - 1) & -(\delta + \mu) & \frac{1}{R_0} \\ 0 & (\beta + \mu)R_0(\delta + \mu) & -(\beta + \mu) \end{bmatrix}, \quad (7.56)$$

cujos autovalores Λ devem satisfazer a equação:

$$\Lambda^3 + a_1\Lambda^2 + a_2\Lambda + a_3 = 0, \quad (7.57)$$

onde

$$a_1 = \beta + \delta + \mu R_0 + 2\mu, \quad (7.58)$$

$$a_2 = \mu R_0(\beta + \delta + 2\mu), \quad (7.59)$$

$$a_3 = \mu(R_0 - 1)(\beta + \mu)(\delta + \mu). \quad (7.60)$$

Usando a condição δ e $\beta \gg \mu$ e μR_0 na equação (7.57), obtemos:

$$\Lambda^3 + (\beta + \delta)\Lambda^2 \simeq 0. \quad (7.61)$$

Temos, então $\Lambda_1 \simeq -(\beta + \delta)$ que é uma das raízes da equação (7.57).

Os outros autovalores da equação (7.57), são calculados através de

$$\Lambda^2 + \mu R_0\Lambda + \mu(R_0 - 1)\frac{\beta\delta}{\beta + \delta} = 0, \quad (7.62)$$

que é idêntica à equação (6.69), exceto que $\beta \rightarrow \frac{\beta\delta}{\beta + \mu}$. As raízes da equação (7.62) são:

$$\Lambda_{2,3} \simeq -\frac{1}{2A} \pm \frac{i}{\sqrt{A(D + D')}},$$

onde $A = \frac{1}{\mu(R_0 - 1)}$, $D = \frac{1}{\beta}$ (duração do período infeccioso) e $D' = \frac{1}{\delta}$ (duração do período latente).

Logo, o período interepidêmico T é dado por $T \simeq 2\pi\sqrt{A(D + D')}$.

Portanto, temos novamente, como no modelo *SIR* com dinâmica vital, visto no capítulo anterior (equação 6.86), oscilações amortecidas, com $D = \frac{1}{\beta}$ sendo substituído por $D + D' = \frac{1}{\beta} + \frac{1}{\delta}$ (duração total da infecção).

8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A busca de um modelo matemático que represente fielmente a dinâmica de uma dada epidemia tem motivado muitos pesquisadores a desenvolverem seus estudos nesta direção. Ao longo dos últimos séculos uma enorme quantidade de espaço editorial foi dedicado a modelos matemáticos, com a pretensão de ter aplicabilidade imediata em problemas de saúde pública. “Quantos desses modelos têm sido realmente aplicados na prática? É de se duvidar que alguém saiba a resposta. Bem poucos modelos tiveram aplicabilidade efetiva” ([Massad(1996)]). É de se pensar que a pouca aplicação desses modelos, até o momento, deve-se em grande parte ao desconhecimento de sua existência por parte dos profissionais de saúde pública. A linguagem matemática aplicada na comunicação especializada é outro fator limitante da compreensão dos modelos, e sua conseqüente não aplicação.

A aplicabilidade, entretanto, de tais modelos, tem como pré-requisito o conhecimento de uma série de fatores. É preciso saber quais os modelos que são disponíveis no momento; quais são suas propriedades; quão matematicamente tratáveis eles são; se existem aproximações convenientes; quais as expectativas em relação aos resultados; quais seriam as técnicas analíticas e computacionais a serem desenvolvidas de modo a otimizar tempo e esforços; quais poderiam ser as conseqüências para o desenvolvimento da tecnologia computacional; se as modificações nos modelos resultantes de acréscimo de realismos biológicos levariam a resultados diferentes, e assim por diante.

A construção de modelos para o estudo da dinâmica de doenças infecciosas é útil sob vários aspectos. Em primeiro lugar, esse exercício nos obriga a sermos precisos sobre os vários conceitos biológicos e sociais envolvidos na transmissão, infecciosidade, padrões de desenvolvimento da imunidade e renovação do contingente de suscetíveis. A especificação desses aspectos permite maior precisão na expressão de teorias e conceitos que compõem a compreensão científica sobre o tema, permitindo construir e testar hipóteses. Em segundo lugar, torna-se possível

explorar o papel da teoria na identificação de áreas em que a obtenção de dados epidemiológicos seria necessária para tornar as previsões mais acuradas, permitindo, assim, planejar e avaliar programas de detecção de fontes de transmissão, controle e prevenção de doenças.

O objetivo do trabalho foi conhecer e analisar alguns modelos epidemiológicos elementares, sob vários enfoques. Usamos técnicas de abordagem analítica (determinação e análise de estabilidade dos equilíbrios - espaço de fase e linearização, soluções exatas quando possível), bem como gráficas (soluções numéricas traçadas com o auxílio do Maple). Em especial, enfatizamos a importância da adimensionalização, na determinação dos parâmetros relevantes do problema.

Na adimensionalização o estudo de sensibilidade a variação nos parâmetros de um problema de valor inicial adimensional são inerentes ao próprio problema e não apenas consequência de usar sistemas de unidades ou escalas ou dimensões particulares. Os resultados se aplicam independentemente do sistema de unidades utilizado. Este procedimento ainda traz como vantagem a redução no número de parâmetros com os quais precisamos trabalhar, tornando os cálculos mais fáceis.

Os onze modelos que estudamos com detalhes foram:

1. *SI* sem dinâmica vital;
2. *SI* com dinâmica vital;
3. *SI* com dinâmica vital incluindo morte induzida pela doença;
4. *SI* com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade onde suscetíveis e infectados contribuem para a taxa de nascimento;
5. *SI* com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade onde apenas suscetíveis contribuem para a taxa de nascimento;
6. *SI* com capacidade de suporte;

7. *SIS* sem dinâmica vital;
8. *SIS* com dinâmica vital;
9. *SIR* sem dinâmica vital;
10. *SIR* com dinâmica vital;
11. *SEIR* com dinâmica vital.

No que segue, apresentaremos algumas comparações entre os resultados obtidos, e faremos uso da numeração estabelecida acima para identificar os modelos aos quais nos referiremos.

Quanto ao número reprodutivo básico R_0 :

- nos modelos em que existe conservação da população total (2, 7, 8, 9 e 10), este é automaticamente encontrado ao adimensionalizarmos o sistema;
- comparando os modelos (7 e 9, 8 e 10) observamos que o número reprodutivo básico, R_0 , é o mesmo. O valor de R_0 dá uma idéia da velocidade de propagação da doença, a qual é relacionada com a taxa de variação do número de infectados. Nos modelos considerados, temos, no compartimento dos infectados, taxas (por unidade de tempo) βI saindo e αSI entrando. O que difere entre os modelos *SIS* e *SIR*, é que, no primeiro, βI vai para o compartimento dos suscetíveis, S , enquanto que, no segundo, βI vai para o compartimento dos recuperados, R . Isto não interfere no valor de R_0 ;
- comparando o número reprodutivo básico nos modelos *SI* (2) e *SIS* (8), vimos que:

$$\frac{\alpha N}{\mu} = (R_0)_{SI} > (R_0)_{SIS} = \frac{\alpha N}{\beta + \mu},$$

donde podemos concluir que é mais fácil que uma doença se torne endêmica no caso em que os infectados nunca se recuperam (ver figuras 3.11 e 5.8).

Quanto aos equilíbrios:

- o equilíbrio livre da doença, sempre que existir (2, 6, 7, 8, 10 e 11) é nó estável se $R_0 < 1$; e, sela se $R_0 > 1$;
- o equilíbrio endêmico nos modelos (2, 6, 7, 8, 10, 11), é sela se $R_0 < 1$; se $R_0 > 1$, o tipo de equilíbrio varia, entre nó e foco, porém sempre é estável;
- em todos os modelos que apresentam equilíbrio endêmico (2, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11) observamos que o número de suscetíveis neste equilíbrio é relacionado com a população total N e com o número reprodutivo básico, R_0 , por:

$$S^* = \frac{N}{R_0},$$

donde identificamos uma razão relevante adimensional para o número de suscetíveis no equilíbrio endêmico dos modelos que estudamos:

$$\frac{S^*}{N} = \frac{1}{R_0};$$

- em todos os modelos com conservação da população total (1, 2, 7, 8, 9, 10 e 11) temos o equilíbrio livre de doença com $S^* = N$ e os demais compartimentos vazios;
- comparando os equilíbrios endêmicos nos modelos (2, 8 e 10), temos:

$$S_{SI}^* < S_{SIS}^* = S_{SIR}^* \quad \text{e} \quad I_{SI}^* > I_{SIS}^* > I_{SIR}^*.$$

Observamos, portanto que, no estado endêmico do modelo SI , o número de indivíduos infectados é significativamente mais elevado do que nos demais, como seria de se esperar, porque cada indivíduo uma vez infectado, continuará neste compartimento;

- existe equilíbrio que implica em extinção da espécie ($(S^*, I^*) = (0, 0)$) nos modelos: SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade (4 e 5) e no modelo SI com capacidade de suporte (6);
- nos modelos (3 e 9), a doença não permanece endêmica, tende a desaparecer da população, deixando um número de indivíduos no compartimento dos suscetíveis que não contraíram a doença (ver figuras 4.2 e 6.3). Este é o caso em que aparecem infinitos pontos de equilíbrios, ou seja, $(S^*, I^*) = (S^*, 0)$;
- nos estudos de sensibilidade aos parâmetros, vimos que na quase totalidade dos modelos que estudamos, $R_0 < 1$ caracteriza como equilíbrio estável, aquele livre de doença (sempre do tipo nó), ocorrendo em $R_0 = 1$ uma bifurcação transcítica (ver figuras 3.19, 4.24, 5.15, 6.9, 7.2), para o regime $R_0 > 1$, tem-se como equilíbrio estável o equilíbrio endêmico. Neste caso, temos equilíbrio do tipo nó nos modelos (2, 7 e 8), do tipo foco em (11), e ainda a seqüência nó-foco-nó em (10), à medida que aumenta o valor de R_0 ; no modelo (6) esta seqüência reduz-se a nó-foco. Em vez deste parâmetro, identificamos nos modelos SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade (4 e 5), outro parâmetro relevante adimensional $\gamma_2 = \frac{\beta}{\mu}$, cujo valor discrimina quando $\gamma_2 < 1$, o equilíbrio livre de doença (sempre do tipo nó) como estável, ocorrendo também uma bifurcação em $\gamma_2 = 1$ (figura 4.8). Mas a situação que corresponde a $\gamma_2 > 1$ é mais rica que aquela anteriormente identificada com $R_0 > 1$, porque admite possibilidade de soluções periódicas. No modelo (4) existe um intervalo contido em $\gamma_2 > 1$ onde o equilíbrio endêmico é do tipo nó ou foco estável, quando realístico (tabela 4.1). Soluções periódicas (equilíbrio do tipo centro), visualizadas na figura 4.17, são previstas no modelo (5);
- comparando os equilíbrios endêmicos do modelo SI com taxa de nascimento diferente da taxa de mortalidade nos casos estudados (4 e 5),

pode-se notar que no primeiro (modelo 4) o número de infectados é maior do que no segundo (modelo 5). Quanto ao número de suscetíveis, é igual em ambos os sistemas. No modelo (4) temos S e I contribuindo para a taxa de nascimento, o que fornece um maior número de indivíduos no compartimento dos suscetíveis, como no equilíbrio o número de suscetíveis, nos dois modelos é igual, um maior número de indivíduos estará no compartimento dos infectados.

Quanto ao período interepidêmico:

- alguns modelos estudados apresentam comportamento oscilatório. A previsão de oscilações implica que uma queda no número de infectados não implica, necessariamente em término da infecção. Depois de certo tempo de diminuição no número de infectados, estes começarão a aumentar, pois existe a reposição de novos suscetíveis; e nova epidemia inicia. Nos modelos (4, 6, 10 e 11), observa-se que as oscilações apresentam amplitudes decrescentes (figuras 4.11, 4.28, 6.14, 7.6) com o passar do tempo t . Nestes casos, epidemias posteriores possuem severidade menor que as anteriores. No modelo (5) também visualizamos oscilações, porém, estas apresentam a mesma amplitude com o passar do tempo t (figura 4.20);
- quanto à duração do período interepidêmico temos que

$$(T)_{SIR} = 2\pi\sqrt{AD} \quad \text{e} \quad (T)_{SEIR} = 2\pi\sqrt{A(D + D')},$$

donde temos:

$$(T)_{SIR} < (T)_{SEIR}.$$

Podemos, portanto, esperar que as epidemias ocorram mais frequentemente (T menor) no modelo (10) que corresponde a um período da infecção mais curto.

Quanto ao controle da doença (vacinação):

- nos modelos (10 e 11), em que introduzimos uma proporção mínima p que deve ser vacinada, observa-se que p depende apenas de R_0 , isto é:

$$p > 1 - \frac{1}{R_0},$$

donde vemos que doenças com R_0 elevado são mais difíceis de controlar do que aquelas com R_0 baixo. Cabe salientar, porém, que cada um destes modelos é caracterizado por um valor de R_0 específico:

$$(R_0)_{SIR} = \frac{\alpha N}{\beta + \mu} \quad \text{e} \quad (R_0)_{SEIR} = \frac{\alpha N}{\beta + \mu} \frac{\delta}{\delta + \mu}.$$

Como $\frac{\delta}{\delta + \mu} < 1$, temos que

$$(R_0)_{SEIR} < (R_0)_{SIR},$$

logo, doenças que apresentam período latente são mais fáceis de controlar, pois a existência de um compartimento de expostos reduz o valor de R_0 e em conseqüência reduz também a proporção mínima p , que deve ser vacinada, para controle da doença.

Os modelos apresentados não pretendem de forma alguma ser exaustivos na cobertura de todos os tipos de doenças infecciosas. Também não pretendem espelhar com realismo todos os fatores relevantes para a dinâmica de qualquer doença particular. São apenas uma forma possível de enquadramento elementar dos vários tipos de doenças, uma espécie de primeira escolha, a partir da qual se poderão efetuar elaborações adicionais de modo a tornar o modelo mais próximo da realidade. Há elaborações óbvias que vêm à mente quando se pensa em doenças particulares. A título meramente ilustrativo, se considerarmos, por exemplo, a infecção da AIDS, onde o modelo SI é talvez o mais adequado, será conveniente dividir o compartimento S em vários subgrupos, segundo o risco de exposição à infecção. No caso das viroses que afetam as crianças, a taxa que mede a força de contágio é melhor representada na forma de uma função com flutuações periódicas em que o máximo

se situa no início das aulas e o mínimo no verão. Nesse caso, faz também sentido que a força de contágio seja uma função da idade.

Para terminar, apresentamos abaixo algumas complicações aos modelos elementares, que não usamos neste trabalho:

a) anticorpos maternos: durante a gravidez, a mãe transfere para o feto anticorpos contra as doenças para as quais a mãe está imunizada. O recém-nascido nasce assim com imunização passiva, herdada da mãe, a qual costuma durar 3 a 9 meses na espécie humana. Este fato é relevante para a determinação da idade da primeira vacinação;

b) separação entre machos e fêmeas: há muitas situações que machos e fêmeas devem ser tratados separadamente devido a diferenças biológicas evidentes na forma como a doença afeta os dois sexos. Os casos mais freqüentes são de doenças sexualmente transmitidas e o caso em que há transmissão vertical da mãe para o feto, como por exemplo na rubéola.

c) heterogeneidade na transmissão: em todos os modelos epidemiológicos que estudamos vimos que os indivíduos da população se misturavam homogeneamente. Os dados reais disponíveis têm sugerido a existência de heterogeneidades na transmissão dos agentes infecciosos, relacionados com grupos etários, localização demográfica (meio rural e meio urbano), fatores sociais e culturais (tamanho das famílias, número de parceiros sexuais, consumo de drogas, condições de higiene).

Mas é importante notar que complicar indefinidamente os modelos com vista a aproximá-los da realidade, por si só, não conduz a respostas adequadas aos problemas. Em geral só aumenta o número de perguntas. Complicar obriga quase sempre ao conhecimento de um maior número de parâmetros populacionais e de taxas epidemiológicas muito difíceis de medir na população. Cobrir adequadamente realismo e viabilidade é o passo mais delicado em um processo de modelagem.

Apêndice A ANÁLISE DE ESTABILIDADE DOS EQUILÍBRIOS DE UMA EQUAÇÃO DIFERENCIAL ORDINÁRIA AUTÔNOMA

Considerando a equação diferencial autônoma não linear:

$$\frac{dx}{dt} = f(x) \quad (\text{A.1})$$

e sendo x^* o valor de x , tal que $f(x^*) = 0$, isto é:

$$\left[\frac{dx}{dt} \right]_{x=x^*} = 0, \quad (\text{A.2})$$

dizemos que x^* é um equilíbrio do sistema.

A.1 Linha de fase

Para construir e analisar a linha de fase de uma equação autônoma $\frac{dx}{dt} = f(x)$, deve-se:

- resolver $f(x) = 0$ para determinar todas as soluções de equilíbrio e marcá-las numa linha de fase (eixo x orientado);
- determinar o sinal de $\frac{dx}{dt}$ nos intervalos entre as soluções de equilíbrio sucessivas, e marcar setas horizontais apontando para direita quando $f(x) > 0$ e setas horizontais apontando para esquerda quando $f(x) < 0$;
- cada solução de equilíbrio pode ser classificada em: estável, instável ou semi-estável, de acordo com a figura A.1:

A.2 Linearização de uma equação autônoma não linear

A estabilidade local de cada uma das soluções de equilíbrio (x^*), da equação diferencial (A.1), pode ser determinada através da linearização da equação

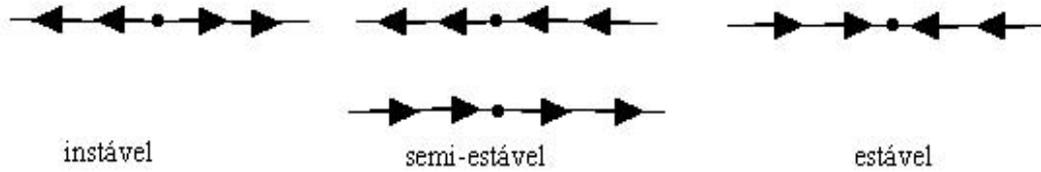


Figura A.1: Análise dos tipos de equilíbrio em uma linha de fase.

diferencial não linear, em torno de $x = x^*$. Analisar a estabilidade local, em torno de $x = x^*$, significa que, para valores de x próximos de x^* , queremos verificar se x se afasta ou se aproxima de x^* . Para isso, consideremos

$$x(t) = x^* + \epsilon(t), \quad |\epsilon(t)| \ll 1. \quad (\text{A.3})$$

Substituindo (A.3) em (A.1), obtemos

$$\frac{d\epsilon(t)}{dt} = f(x^* + \epsilon(t)) \quad (\text{A.4})$$

Expandindo o segundo membro da igualdade acima em série de Taylor, em torno do ponto $x = x^*$, e mantendo apenas os termos em $x - x^*$ lineares, escrevemos a aproximação linear para a equação (A.4) como segue:

$$\frac{d\epsilon(t)}{dt} \cong f(x^*) + (x - x^*) \left[\frac{df}{dx} \right]_{x=x^*}. \quad (\text{A.5})$$

Como $f(x^*) = 0$ e $x(t) - x^* = \epsilon(t)$, então

$$\frac{d\epsilon(t)}{dt} = f'(x^*)\epsilon(t) \quad (\text{A.6})$$

que é uma equação diferencial linear para $\epsilon(t)$.

A solução do problema do valor inicial constituída pela equação diferencial (A.6), juntamente com a condição inicial $\epsilon(0) = \epsilon_0$, tem a forma

$$\epsilon(t) = \epsilon_0 e^{f'(x^*)t}. \quad (\text{A.7})$$

Considerando $\epsilon_0 \neq 0$ (se ϵ_0 fosse igual a zero, já estaríamos em $t = 0$ no equilíbrio) para determinar a estabilidade do equilíbrio, observamos de (A.7):

- se $f'(x^*) < 0$, então $\lim_{t \rightarrow \infty} |\epsilon(t)| = 0$ e o equilíbrio x^* é dito linearmente estável;
- se $f'(x^*) > 0$, então $\lim_{t \rightarrow \infty} |\epsilon(t)| = \infty$ e o equilíbrio x^* é dito linearmente instável;
- se $f'(x^*) = 0$, é necessário considerar termos de ordem mais alta em $\epsilon(t)$ para determinar o tipo de estabilidade.

Apêndice B DETERMINAÇÃO E ANÁLISE DE ESTABILIDADE DOS EQUILÍBRIOS DE UM SISTEMA BIDIMENSIONAL AUTÔNOMO

B.1 Plano de fase

Dado um sistema com duas equações diferenciais da forma

$$\frac{dx}{dt} = P(x, y) \quad (\text{B.1})$$

$$\frac{dy}{dt} = Q(x, y), \quad (\text{B.2})$$

denomina-se *plano de fase* deste sistema, ao plano xy , sobre o qual cada ponto representa um “estado” do sistema, que corresponde ao valor de x e de y em um certo instante t .

A seqüência de pontos (x, y) percorrida pelo sistema, à medida que t aumenta, é denominada *trajetória* sobre o plano de fase, e constitui uma solução da equação diferencial, obtida de (B.1) e (B.2):

$$\frac{dy}{dx} = \frac{Q(x, y)}{P(x, y)}. \quad (\text{B.3})$$

Em cada ponto da trajetória, pode-se associar um vetor tangente a esta, elemento do campo de direções da equação (B.3), cuja orientação é a da resultante de $\frac{dx}{dt}$ (para a direita se $\frac{dx}{dt} > 0$, e para a esquerda se $\frac{dx}{dt} < 0$) e $\frac{dy}{dt}$ (para cima se $\frac{dy}{dt} > 0$, e para baixo se $\frac{dy}{dt} < 0$).

Em particular, pode-se determinar, neste plano, o lugar geométrico de pontos nos quais o elemento do campo de direções é perpendicular ao eixo x ; tais pontos estão situados sobre a curva que satisfaz a equação diferencial $\frac{dx}{dt} = 0$, denominada *isóclina de inclinação nula* de x (“nullcline” de x). Da mesma forma, uma solução da equação diferencial $\frac{dy}{dt} = 0$ é denominada *isóclina de inclinação*

nula de y (“nullcline” de y), cujo gráfico é uma curva constituída por pontos cujo elemento do campo de direções correspondente é perpendicular ao eixo y .

Para obter o comportamento qualitativo das soluções de (B.1)-(B.2), no plano de fase, devemos:

- a) Determinar as “nullclines” de x , fazendo $\frac{dx}{dt} = 0$ e as “nullclines” de y usando $\frac{dy}{dt} = 0$, e fazer o gráfico destas curvas no plano de fase xy .
- b) As “nullclines” de x (colocado no eixo horizontal) dividem o plano em regiões com setas horizontais apontando para direita, quando $\frac{dx}{dt} > 0$ e, regiões com setas horizontais apontando para esquerda, quando $\frac{dx}{dt} < 0$. Sobre as “nullclines” de x , as setas são evidentemente verticais ($\frac{dx}{dt} = 0$). As “nullclines” de y (colocado no eixo vertical) dividem o plano em regiões com setas verticais apontando para cima, quando $\frac{dy}{dt} > 0$ e, regiões com setas verticais apontando para baixo, quando $\frac{dy}{dt} < 0$. Sobre as “nullclines” de y , as setas são evidentemente horizontais ($\frac{dy}{dt} = 0$).

A tabela abaixo mostra a direção das tangentes às trajetórias, formadas pela composição das setas:

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

Tabela B.1: Composição de um elemento do campo de direções no plano de fase.

- c) Um ponto de equilíbrio (x^*, y^*) ocorre quando uma “nullcline” de x intercepta uma “nullcline” de y , pois satisfaz

$$\left. \frac{dx}{dt} \right|_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} = 0 \quad \text{e} \quad \left. \frac{dy}{dt} \right|_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} = 0.$$

- d) Analisar a estabilidade considerando o sentido das órbitas que cruzam as “nullclines”. Se as setas apontam para dentro de uma região, então

as órbitas são atraídas para esta região e o ponto de equilíbrio é estável. Se as setas apontam para fora da região, então o ponto de equilíbrio é instável.

Observação: Se todas as setas giram no mesmo sentido, ao redor de um ponto de equilíbrio, a análise das “nullclines” é inconclusiva, pois podemos ter nó, centro ou foco.

A seguir, visualizamos na figura B.1, gráficos contendo o campo de direções no plano de fase xy e trajetórias, para caracterizar os diferentes tipos de equilíbrios apresentados no decorrer deste trabalho. Nestes gráficos o ponto de equilíbrio analisado é o $(0,0)$.

B.2 Linearização do sistema

Linearização é a técnica que relaciona as soluções no caso não linear com as correspondentes soluções da aproximação linear do sistema em torno do equilíbrio em questão, para obter informações qualitativas a respeito do comportamento de longo prazo das soluções, a partir de um momento em que a solução esteja suficientemente próxima do equilíbrio considerado. A validade de tal aproximação é garantida, sob certas condições pelo teorema de Hartman, o qual será visto no final desta seção.

Considerando-se o sistema não linear autônomo:

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= P(x, y) \\ \frac{dy}{dt} &= Q(x, y),\end{aligned}\tag{B.4}$$

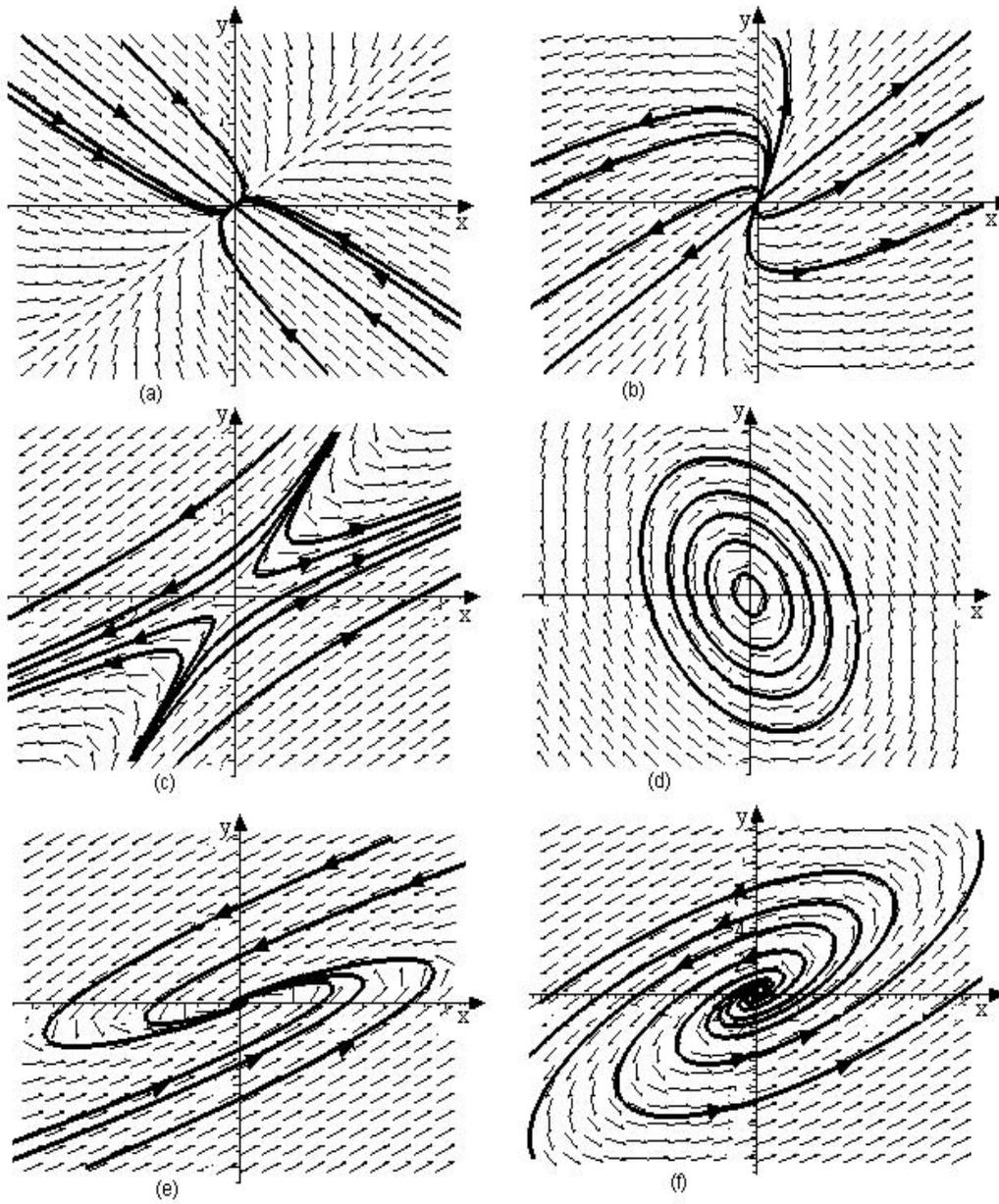


Figura B.1: *Tipos de pontos de equilíbrios: (a) nó estável, (b) nó instável, (c) sela, (d) centro, (e) foco (espiral) estável, (f) foco (espiral) instável.*

e assumindo que (x^*, y^*) seja um ponto de equilíbrio deste sistema. Pode-se expandir $P(x, y)$ e $Q(x, y)$ em série de Taylor em torno de (x^*, y^*) , como segue:

$$\begin{aligned}
P(x, y) \approx & P(x^*, y^*) + \left[\frac{\partial P}{\partial x} \right]_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} (x - x^*) + \left[\frac{\partial P}{\partial y} \right]_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} (y - y^*) + \\
& + \left[\frac{\partial^2 P}{\partial x^2} \right]_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} \frac{(x - x^*)^2}{2} + \left[\frac{\partial^2 P}{\partial x \partial y} \right]_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} (x - x^*)(y - y^*) + \\
& + \left[\frac{\partial^2 P}{\partial y^2} \right]_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} \frac{(y - y^*)^2}{2} + \dots
\end{aligned} \tag{B.5}$$

e

$$\begin{aligned}
Q(x, y) \approx & Q(x^*, y^*) + \left[\frac{\partial Q}{\partial x} \right]_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} (x - x^*) + \left[\frac{\partial Q}{\partial y} \right]_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} (y - y^*) + \\
& + \left[\frac{\partial^2 Q}{\partial x^2} \right]_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} \frac{(x - x^*)^2}{2} + \left[\frac{\partial^2 Q}{\partial x \partial y} \right]_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} (x - x^*)(y - y^*) + \\
& + \left[\frac{\partial^2 Q}{\partial y^2} \right]_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} \frac{(y - y^*)^2}{2} + \dots
\end{aligned} \tag{B.6}$$

e linearizá-las próximo a um ponto de equilíbrio (x^*, y^*) , truncando a série nos termos lineares em $(x - x^*)$ e em $(y - y^*)$, e lembrando que $P(x^*, y^*) = Q(x^*, y^*) = 0$, donde obtemos:

$$\begin{aligned}
P(x, y) & \approx \left[\frac{\partial P}{\partial x} \right]_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} (x - x^*) + \left[\frac{\partial P}{\partial y} \right]_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} (y - y^*) \\
Q(x, y) & \approx \left[\frac{\partial Q}{\partial x} \right]_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} (x - x^*) + \left[\frac{\partial Q}{\partial y} \right]_{\substack{x=x^* \\ y=y^*}} (y - y^*)
\end{aligned} \tag{B.7}$$

que pode ser escrito em forma matricial:

$$\begin{bmatrix} \frac{du}{dt} \\ \frac{dv}{dt} \end{bmatrix} \cong J(x^*, y^*) \begin{bmatrix} u \\ v \end{bmatrix}. \tag{B.8}$$

onde definimos

$$u(t) = x(t) - x^* \quad \text{e} \quad v(t) = y(t) - y^*,$$

e $J(x^*, y^*)$ é a matriz Jacobiana calculada no ponto (x^*, y^*) ;

$$J(x^*, y^*) \cong \begin{bmatrix} P_x(x^*, y^*) & P_y(x^*, y^*) \\ Q_x(x^*, y^*) & Q_y(x^*, y^*) \end{bmatrix}. \quad (\text{B.9})$$

Para verificar a estabilidade dos pontos de equilíbrio, deve-se analisar os autovalores Λ_1 e Λ_2 da matriz Jacobiana.

Os autovalores (Λ) da matriz J , são as soluções da equação algébrica:

$$\Lambda^2 - \Lambda T + D = 0 \quad (\text{B.10})$$

onde T e D são o traço e o determinante da matriz $J(x^*, y^*)$, respectivamente.

Resolvendo a equação (B.10) obtemos:

$$\Lambda_{1,2} = \frac{T \pm \sqrt{T^2 - 4D}}{2} \quad (\text{B.11})$$

As raízes de (B.11) dependem do valor de $\Delta = T^2 - 4D$:

- se $\Delta > 0$ temos duas raízes reais e distintas, isto é, $\Lambda_1 \neq \Lambda_2$;
- se $\Delta = 0$ temos duas raízes reais e iguais, isto é, $\Lambda_1 = \Lambda_2$;
- se $\Delta < 0$ temos raízes complexas com parte imaginária não nula.

Para classificar os pontos de equilíbrio podemos usar os critérios usados nos sistemas lineares, que estão apresentados na tabela B.2.

Se $D = 0$, temos uma das raízes da equação (B.10) igual a zero. A outra raiz será positiva se $T > 0$ e negativa se $T < 0$. Esses casos são considerados raros e significam que existe uma região onde os pontos de equilíbrio não são isolados, e estão todos situados sobre uma reta. Um ponto de equilíbrio (x^*, y^*) é *isolado*,

$\Delta = T^2 - 4D$	Determinante	Traço	Tipo de ponto crítico	Estabilidade
$\Delta > 0$	$D > 0$	$T > 0$	nó	instável
	$D > 0$	$T < 0$	nó	estável
	$D < 0$	$T > 0$ ou $T < 0$	ponto de sela	instável
$\Delta = 0$	$D > 0$	$T > 0$	nó	instável
	$D > 0$	$T < 0$	nó	estável
$\Delta < 0$	$D > 0$	$T > 0$	ponto espiral	instável
	$D > 0$	$T < 0$	ponto espiral	estável
	$D > 0$	$T = 0$	centro	estável

Tabela B.2: Propriedades de estabilidade de pontos de equilíbrio de sistemas lineares, de acordo com o determinante D e o traço T , da matriz Jacobiana, calculada no ponto.

se podemos determinar um círculo com centro (x^*, y^*) dentro do qual não existem outros pontos de equilíbrio.

Um ponto crítico é dito *hiperbólico*, se a parte real de todos os autovalores da matriz Jacobiana forem não nulos. Se a parte real de algum dos autovalores da matriz Jacobiana for nula, então o ponto crítico é não hiperbólico.

Teorema de Hartman: em torno de um ponto crítico hiperbólico, existe uma vizinhança na qual o retrato de fase do sistema não linear se assemelha ao do linearizado.

O comportamento dos pontos de equilíbrio do sistema não linear (B.4) é idêntico ao sistema linearizado (B.9), exceto nos seguintes casos:

- a) $\Delta < 0$ e $T = 0$: no sistema não linear pode-se ter centro, ponto espiral estável ou ponto espiral instável;
- b) $\Delta = 0$ e $D \neq 0$: no sistema não linear pode-se ter nó estável (ou instável) ou espiral estável (ou instável).

B.3 Teorema de Poincaré

Suponha que as funções P e Q tenham derivadas parciais de primeira ordem contínuas num domínio D do plano xy . Seja D_1 um subdomínio limitado de D e seja R a região que consiste de D_1 mais a sua fronteira (todos os pontos em R estão em D). Suponha que R não contenha nenhum ponto crítico do sistema:

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= P(x, y) \\ \frac{dy}{dt} &= Q(x, y).\end{aligned}\tag{B.12}$$

Se existe uma constante t_0 tal que $x = \phi(t)$, $y = \psi(t)$ seja uma solução do sistema (B.12) que existe e permanece em R para todo $t \geq t_0$, então ou $x = \phi(t)$, $y = \psi(t)$ é uma solução periódica (trajetória fechada), ou $x = \phi(t)$, $y = \psi(t)$ se espiraliza em direção a uma trajetória fechada quando $t \rightarrow \infty$. Em qualquer caso, o sistema (B.12) tem uma solução periódica em R .

B.4 Teorema de Liapounov

Enunciaremos, a seguir, dois teoremas de Liapounov, o primeiro que trata da estabilidade, e o segundo, da instabilidade [Boyce, Di Prima (1997)].

Teorema 1

Suponha que o sistema autônomo:

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= P(x, y) \\ \frac{dy}{dt} &= Q(x, y),\end{aligned}\tag{B.13}$$

tenha um ponto crítico isolado na origem. Se existir uma função \dot{V} que seja contínua e tenha derivadas parciais de primeira ordem contínuas, que seja definida positiva, e para a qual a função \dot{V} dada pela equação:

$$\dot{V}(x, y) = V_x(x, y)P(x, y) + V_y(x, y)Q(x, y),\tag{B.14}$$

seja definida negativa num certo domínio D do plano xy contendo $(0,0)$, então a origem será um ponto crítico assintoticamente estável. Se \dot{V} for semidefinida negativa, então a origem será um ponto crítico estável.

Teorema 2

Seja a origem um ponto crítico isolado do sistema autônomo dado em (B.13). Seja V uma função contínua com derivadas parciais de primeira ordem contínuas. Suponha que $V(0,0) = 0$ e que, em toda vizinhança da origem, há pelo menos um ponto no qual V é positiva (negativa). Então, se existir um domínio D contendo a origem tal que a função \dot{V} , dada pela equação (B.14), seja definida positiva (definida negativa) em D , então a origem será um ponto crítico instável.

Apêndice C CONDIÇÕES DE ROUTH-HURWITZ

No apêndice B.2, apresentamos uma breve discussão a respeito da estabilidade linear de um sistema de duas equações diferenciais ordinárias autônomas de primeira ordem, com a forma geral

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= P(x, y) \\ \frac{dy}{dt} &= Q(x, y),\end{aligned}\tag{C.1}$$

Vimos que, nas vizinhanças de um ponto de equilíbrio, efetua-se a expansão das funções $P(x, y)$ e $Q(x, y)$ em série de Taylor em torno deste ponto e, desprezando termos quadráticos em $(x - x^*)$ e $(y - y^*)$, obtém-se o sistema de equações diferenciais lineares abaixo:

$$\frac{d\vec{x}}{dt} = J.\vec{x}\tag{C.2}$$

onde a matriz J tem seus elementos constituídos pelas derivadas parciais das funções P e Q , calculadas no ponto de equilíbrio em questão, e

$$\vec{x} = \begin{pmatrix} x - x^* \\ y - y^* \end{pmatrix}.$$

Desta forma, temos que a estabilidade local fica determinada pelos autovalores da matriz J ; estes autovalores são as raízes da equação característica, o que implica em calcular as raízes de um polinômio.

Em um sistema de equações diferenciais com n variáveis dependentes,

$$\begin{aligned}\frac{dx_1}{dt} &= f_1(x_1, x_2, \dots, x_n) \\ \frac{dx_2}{dt} &= f_2(x_1, x_2, \dots, x_n) \\ &\vdots \\ \frac{dx_n}{dt} &= f_n(x_1, x_2, \dots, x_n)\end{aligned}\tag{C.3}$$

teremos para a equação (C.2):

$$\vec{x} = \begin{pmatrix} x_1 - x_1^* \\ x_2 - x_2^* \\ \vdots \\ x_n - x_n^* \end{pmatrix}$$

onde $\vec{x}^* = (x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*)$ representa um ponto de equilíbrio cujas coordenadas satisfazem:

$$\frac{dx_1}{dt} = 0, \quad \frac{dx_2}{dt} = 0, \dots, \quad \frac{dx_n}{dt} = 0;$$

e J é a matriz Jacobiana, de dimensão $n \times n$, calculada no ponto de equilíbrio.

As soluções da equação (C.2) são obtidas impondo-se

$$\vec{x} = \vec{x}_0 e^{\Lambda t} \tag{C.4}$$

onde \vec{x}_0 é um vetor constante e Λ é determinado substituindo-se a equação (C.4) em (C.2); obtém-se então a equação de autovalores:

$$(J - \Lambda I)\vec{x}_0 = 0 \tag{C.5}$$

sendo I a matriz identidade de ordem n . A condição para a existência de uma solução não trivial para \vec{x}_0 é dada por

$$\det[J - \Lambda I] = 0 \tag{C.6}$$

o que implica em calcular as raízes de um polinômio $P(\Lambda)$, de grau n em Λ ; este polinômio é denominado polinômio característico.

Considerando-se, o problema de determinar as raízes da equação algébrica polinomial:

$$P(\Lambda) = \Lambda^n + a_1\Lambda^{n-1} + a_2\Lambda^{n-2} + \dots + a_n = 0 \tag{C.7}$$

cujos coeficientes a_i , $i = 1, 2, \dots, n$ são todos reais e onde se admite que $a_n \neq 0$, pois caso contrário $\Lambda = 0$ também seria uma solução e as demais raízes seriam soluções de uma equação polinomial de grau $n - 1$.

Da equação (C.4) verifica-se que a solução $\vec{x} = 0$ é estável se todas as raízes do polinômio característico estiverem no semiplano esquerdo do plano complexo, isto é, se $R_e\Lambda < 0$, para todas as raízes.

O que se procura são condições sobre os coeficientes a_i , $i = 1, 2, \dots, n$, que impliquem localização dos zeros de $P(\Lambda)$, na região caracterizada por $R_e\Lambda < 0$. As condições necessárias para que isto ocorra são as condições de Routh-Hurwitz. Existem várias formas equivalentes para estas condições, uma das quais supõe:

$a_n > 0$, além de

$$D_1 = a_1 > 0$$

$$D_2 = \det \begin{bmatrix} a_1 & a_3 \\ 1 & a_2 \end{bmatrix} > 0$$

$$D_3 = \det \begin{bmatrix} a_1 & a_3 & a_5 \\ 1 & a_2 & a_4 \\ 0 & a_1 & a_3 \end{bmatrix} > 0$$

$$D_k = \det \begin{bmatrix} a_1 & a_3 & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ 1 & a_2 & a_4 & \cdot & \cdot & \cdot \\ 0 & a_1 & a_3 & \cdot & \cdot & \cdot \\ 0 & 1 & a_2 & \cdot & \cdot & \cdot \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ 0 & 0 & \cdot & \cdot & \cdot & a_k \end{bmatrix} > 0, \text{ para } k = 1, \dots, n-1.$$

Para exibir um exemplo, consideremos a equação cúbica:

$$\Lambda^3 + a_1\Lambda^2 + a_2\Lambda + a_3 = 0 \quad (\text{C.8})$$

onde escreve-se, para garantir $R_e\Lambda_i = 0$, para $i = 1, 2, 3$, as seguintes condições sobre os coeficientes desta equação:

$$a_1 > 0; \quad a_3 > 0; \quad a_1a_2 - a_3 > 0.$$

Estas condições foram usadas no modelo *SEIR*, desenvolvido no capítulo 7.

Bibliografia

- [Anderson e May(1982)] ANDERSON, R. M.; MAY, R. M. Directly Transmitted Infectious Diseases: Control by Vaccination. *Science*, 215, p. 1053-1060, 1982.
- [Anderson e May(1991)] ANDERSON, R. M.; MAY, R. M. *Infectious Diseases of Humans - Dynamics and Control*. New York: Oxford University Press Inc., 1991.
- [Anderson e May(1999)] ANDERSON, R. M.; MAY, R. M. *Infectious Diseases of Humans - Dynamics and Control*. New York: Oxford University Press, 1999.
- [Antunes e Carneiro (2000)] ANTUNES, C. M. F. e CARNEIRO, M. Epidemiologia: Introdução e conceitos. In *Parasitologia Humana*. São Paulo: Atheneu, 2000.
- [Bassanezi(2002)] BASSANEZI, R. C. *Ensino-aprendizagem com Modelagem Matemática: uma nova estratégia*. São Paulo: Contexto, 2002.
- [Beaglehole(2002)(a)] BEAGLEHOLE, B. *S-I-R Model of Epidemic Part 1 Basic Model and Examples*. Extraído de <http://www.me.rochester.edu/courses/ME406/cal.pdf>.
- [Beaglehole(2002)(b)] BEAGLEHOLE, B. *S-I-R Model of Epidemic Part 2 Vital Dynamics Included*. Extraído de <http://www.me.rochester.edu/courses/ME406/cal.pdf>.
- [Beltrami(1997)] BELTRAMI, E. *Mathematics for Dynamic Modeling*. Academic Press, 1997.
- [Borrelli e Coleman(1998)] BORRELLI, R. L.; COLEMAN, C. S. *Differential Equation-a modeling perspective*. USA: John Wiley & Sons, 1998.

- [Boyce, Di Prima(1997)] BOYCE, W. E., DI PRIMA, R. C. *Elementary Differential Equations and Boundary Value Problems*. USA: John Wiley & Sons, 1997.
- [Brauer (2002)(a)] BRAUER, F. Basic ideas of mathematical epidemiology. In *Mathematical Approaches for Emerging and Reemerging Infectious Diseases-models, methods and theory*. New York: Springer-Verlag. Edited by Carlos Castillo-Chavez with Pauline van den Driessche, Denise Kirschner and Abdul-Aziz Yakubu, IMA v. 125, p. 31-66, 2002.
- [Brauer (2002)(b)] BRAUER, F. Extensions of the basic models. In *Mathematical Approaches for Emerging and Reemerging Infectious Diseases-models, methods and theory*. New York: Springer-Verlag. Edited by Carlos Castillo-Chavez with Pauline van den Driessche, Denise Kirschner and Abdul-Aziz Yakubu, IMA v. 125, p. 67-96, 2002.
- [Brauer(2002)(c)] BRAUER, F. *A model for an SI disease in an age-structured population*. Discrete and Continuous Dynamical Systems - Series B, v. 2, n. 2, maio 2002.
- [Busenberg e Cooke(1993)] BUSENBERG, S., COOKE, K. *Vertically Transmitted Diseases*. New York: Springer-Verlag, 1993.
- [Eisenberg(2003)] EISENBERG, J. *Modeling Infectious Disease Processes* Extraído de <http://www.ehs.sph.berkeley.edu/eisenberg>.
- [Esteva e Hadelér(2002)] ESTEVA, L. and HADELER, K. P. Maximal prevalence and the basic reproduction number in simple epidemics. In *Mathematical Approaches for Emerging and Reemerging Infectious Diseases-models, methods and theory*. New York: Springer-Verlag. Edited by Carlos Castillo-Chavez with Pauline van den Driessche, Denise Kirschner and Abdul-Aziz Yakubu, IMA v. 126, p. 31-44, 2002.

- [Gallop(2002)(a)] GALLOP, R. J. *Modeling Simple Epidemics:SIS MODEL*. University of Pennsylvania, extraído de <http://www.pace.edu/nesug/procceding/nesug98/post/P012.pdf>.
- [Gallop(2002)(b)] GALLOP, R. J. *Modeling Simple Epidemics:SIR MODEL*. University of Pennsylvania. Extraído de <http://www.pace.edu/nesug/procceding/nesug99/post/P053.pdf>.
- [Giesecke(2002)] GIESECKE, J. *Modern Infectious Disease Epidemiology*. New York: Ed. Arnold, 2002.
- [Gomes(1998)] GOMES, M. C. *Dinâmica populacional de doenças infecciosas*. Lisboa: Asoc. Estudos. da F. C. L, 1998.
- [Hastings(1998)] HASTINGS, A. Diseases and Pathogens. In *Population Biology Concepts and models*, 1998.
- [Hethcote(1989)] HETHCOTE, H. W. Three Basic Epidemiological Models. In *Applied Mathematical Ecology*. New York: Springer-Verlag, p. 119-144, 1989.
- [Hethcote(2000)] HETHCOTE, H. W. The Mathematics of Infectious Diseases. *SIAM REVIEW*, v. 42, n. 4, p. 599-653.
- [Heiderich et al(2002)] HEIDERICH, K.R., HUANG, W. , CHAVEZ,C.C. Nonlocal response in a simple epidemiological model. In *Mathematical Approaches for Emerging and Reemerging Infectious Diseases-models, methods and theory*. New York: Springer-Verlag. Edited by Carlos Castillo-Chavez with Pauline van den Driessche, Denise Kirschner and Abdul-Aziz Yakubu, IMA v. 125, p. 129-152, 2002.
- [Jacquez (2002)] JACQUEZ, J. A. *Lectures for epidemiology 624*. Extraído de <http://www.zappa.nku.edu/longa/geomed/modules/compart/docjacquez/>.

- [Jansen(1994)] JANSEN, H. *The Numerical Modelling of Measles Dynamics*. Department of Mathematics and Statistics, Brunel University, Uxbridge, Middlesex, England.
- [Jekel (1999)] JEKEL, F. *Epidemiologia e Medicina Preventiva*. Porto Alegre: Artmed, p. 55-60, 1999.
- [Juarez e Navarro (2001)] JUAREZ, G. A., NAVARRO, S. I. *Epidemiologia Matemática: aprendiendo modelos por contagio*. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad Nacional de Catamarca. Extraído de <http://www.catunesco.upc.es/ads/ads10.htm>.
- [Keeling e Grenfell(2000)] KEELING, M. J. and GRENFELL, B. T. Individual-bases Perspectives on R_0 . *Journal Theoretical Biology*, n. 203, p. 51-61, 2000.
- [Keeling (2002)] KEELING, M. *The mathematics of diseases*. Extraído de <http://pass.maths.org.uk/issue14/features/diseases/>.
- [Kermack e McKendrick (1927)] KERMACK, W.O., MCKENDRICK, A. G. A contribution to the mathematical theory of epidemics. In *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character*, v. 115, p. 700-721, 1927.
- [Li e Wang(2002)] LI, M. Y. and WANG, L., Global Stability in some *SEIR* epidemic model. In *Mathematical Approaches for Emerging and Reemerging Infectious Diseases-models, methods and theory*. New York: Springer-Verlag. Edited by Carlos Castillo-Chavez with Pauline van den Driessche, Denise Kirschner and Abdul-Aziz Yakubu, IMA v. 126, p. 295-312, 2002.
- [Lomen e Lovelock(1999)] LOMEN, D., LOVELOCK, D., *Differential Equations - Graphics Models*. USA: John Wiley & Sons, 1999.

- [Massad(1996)] MASSAD, E., Modelagem. In *Epidemiologia Geral*. Porto Alegre: Artes Médicas Ltda., 1996.
- [Medlock(2002)] MEDLOCK, J. *Mathematical Modeling of Epidemics*. Extraído de <http://www.amath.washington.edu/~medlock/other/epidemiology-intro-talk.pdf>.
- [Medronho et al(2003)] MEDRONHO, R. A., et al, *Epidemiologia*. São Paulo: Ed. Atheneu, 2003.
- [Mims et al(2000)] MIMS, C., WAKELIN, D., PLAYFAIR, J., WILLIAMS, R. *Microbiologia Médica*. São Paulo: Manole Ltda., 2000.
- [Mollison(1995)] MOLLISON, D. The Structure of Epidemic Models, in *Epidemic Models: their structure and relation to data*. Cambridge, 1995.
- [Moehlis(2002)] MOEHLIS, J. *Tutorial: seasonal epidemic models*. Extraído de <http://www.math.princeton.edu/~moehlis/>.
- [Murray(1990)] MURRAY, J. D. *Mathematical Biology*. Berlin: Springer-Verlag, 1990.
- [Neves et al (2000)] NEVES, D. P., MELO, A. L. de, GENARO, O., LINARDI, P. M. *Parasitologia Humana*. São Paulo: Atheneu, 2000.
- [Parwani(2002)] PARWANI, R. R. *Modelling Epidemics and Revolutions*. Extraído de <http://staff.science.nus.edu.sg/~parwani/sin/c3/node71.html>.
- [Pereira(2000)] PEREIRA, M. G. *Epidemiologia - Teoria e prática*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A. , 2000.
- [Rohani(2002)] ROHANI, P., KEELING, M. and GRENFELL, B. T. *The interplay between deterministic and stochasticity in childhood diseases*. The American Naturalist, v. 159, n. 5, 2002.
- [Rouquayrol(1999)] ROUQUAYROL, M. Z.; FILHO, N. A. *Epidemiologia e saúde*. Rio de Janeiro: Médica e Científica Ltda., 1999.

- [Yang(2001)] YANG, H. M. *Epidemiologia matemática - Estudos dos efeitos da vacinação em doenças de transmissão direta*. São Paulo: Unicamp, 2001.
- [Yang(2002)] YANG, H. M. *Modelagem Matemática Aplicada à Saúde Pública*. Extraído de <http://www.comciencia.br/reportagens/modelagem/mod15.htm>.
- [Zill e Cullen(2001)] ZILL, D. G., CULLEN, M. R. *Equações diferenciais*. São Paulo: Makron Books, v. 2, 2001.