

UFRRJ
INSTITUTO DE CIÊNCIAS EXATAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
MODELAGEM MATEMÁTICA E COMPUTACIONAL

DISSERTAÇÃO

**Estudo comparativo da evolução dos modelos
epidemiológicos: SI, SIS, SIR, SIRS e com o advento
da vacinação, SIRV.**

Silvana Martins Ferreira

2025



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE CIÊNCIAS EXATAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MODELAGEM
MATEMÁTICA E COMPUTACIONAL**

**ESTUDO COMPARATIVO DA EVOLUÇÃO DOS MODELOS
EPIDEMIOLÓGICOS: SI, SIS, SIR, SIRS E COM O ADVENTO DA
VACINAÇÃO, SIRV.**

SILVANA MARTINS FERREIRA

Sob orientação de
Carlos Andres Reyna Vera Tudela

Dissertação submetida como requisito
parcial para obtenção do grau de **Mes-
tre** no Programa de Pós-Graduação em
Modelagem Matemática e Computaci-
onal, Área de Concentração em Mode-
lagem Matemática e Computacional.

Seropédica, RJ, Brasil
de 2025

Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Biblioteca Central / Seção de Processamento Técnico

Ficha catalográfica elaborada
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

F368e Ferreira, Silvana Martins, 1981-
Estudo comparativo da evolução dos modelos
epidemiológicos: SI, SIS, SIR, SIRS e com o advento
da vacinação, SIRV. / Silvana Martins Ferreira. - Rio
de Janeiro, 2025.
130 f.: il.

Orientador: Carlos Andrés Reyna Vera Tudela.
Dissertação(Mestrado). -- Universidade Federal Rural
do Rio de Janeiro, Programa de Pós-graduação em
Modelagem Matemática e Computacional , 2025.

1. Modelagens matemáticas epidemiológicas. 2.
Modelagens básicas de doenças infecciosas. I. Tudela,
Carlos Andrés Reyna Vera, 1964-, orient. II
Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.
Programa de Pós-graduação em Modelagem Matemática e
Computacional III. Título.



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE CIÊNCIAS EXATAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MODELAGEM MATEMÁTICA E COMPUTACIONAL



Seropédica-RJ, 28 de agosto de 2025.

SILVANA MARTINS FERREIRA

Dissertação submetida como requisito parcial para a obtenção de grau de **Mestra**, no Programa de Pós-Graduação em Modelagem Matemática e Computacional PPGMMC, área de Concentração em Modelagem Matemática e Computacional.

DISSERTAÇÃO APROVADA EM 28/08/2025

Carlos Andres Reyna Vera Tudela Drº (Orientador, Presidente da Banca-UFRRJ)

Sergio Drumond Ventura Drº (membro interno-UFRRJ)

Rogerio Gomes de Lima Tostas Drº (membro externo à Instituição-UAB)

ATA Nº ata/2025 - ICE (12.28.01.23)
(Nº do Documento: 4414)

(Nº do Protocolo: NÃO PROTOCOLADO)

(Assinado digitalmente em 03/09/2025 15:59)
CARLOS ANDRES REYNA VERA TUDELA
COORDENADOR CURS/POS-GRADUACAO - TITULAR
PPGMMC (12.28.01.00.00.00.61)
Matrícula: ###336#3

(Assinado digitalmente em 03/09/2025 20:32)
SERGIO DRUMOND VENTURA
PROFESSOR DO MAGISTERIO SUPERIOR
DeptM (12.28.01.00.00.00.63)
Matrícula: ###228#9

(Assinado digitalmente em 03/09/2025 19:24)
ROGERIO GOMES DE LIMA TOSTAS
ASSINANTE EXTERNO
CPF: ####.####.307-##

Visualize o documento original em <https://sipac.ufrrj.br/documentos/> informando seu número: 4414, ano: 2025, tipo: ATA, data de emissão: 03/09/2025 e o código de verificação: 66e378269c

Agradecimentos

Primeiramente, agradeço a Deus, por esta vitória que apesar de parecer impossível, ele a fez possível. Agradeço o apoio e a paciência dedicada a mim por minha mãe Lúcia Helena e meus colegas, amigos e professores, que juntamente comigo passaram ou ainda passam pelas mesmas dificuldades.

À todos estes dedico meu “muito obrigado!”.

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001. This study was financed in part by the Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Finance Code 001.

*"O mundo é cada vez mais dominado
pela Matemática A.F. RAMBAUD.
"Extraído do livro:
o Homem Que Calculava de
Malba Tahan (1997).*

RESUMO

MARTINS FERREIRA, Silvana. **Estudo comparativo da evolução dos modelos epidemiológicos: SI, SIS, SIR, SIRS e com o advento da vacinação, SIRV.** Silvana Martins Ferreira 2024 . 2025. 115f. Dissertação (Mestrado em Modelagem Matemática e Computacional). Instituto de Ciências Exatas, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2025.

O objetivo deste trabalho é realizar um levantamento bibliográfico, sobre os modelos epidemiológicos básicos, diante do contexto gerado pelas epidemias causadas por agentes infecciosos, além de propor um estudo sobre o método de Runge kutta de primeira ou segunda ordens, aplicado a estes modelos e suas evoluções temporais. O foco estará nas possibilidades de uso da modelagem, por sistemas de equações diferenciais ordinárias. Computacionalmente será utilizado o software Octave para os gráficos, o Geogebra para a construção dos planos de fase e o Scratch para a demonstração das iterações. Foi realizada uma seleção dos modelos, para a devida implementação computacional, o que permitirá transitar entre abordagens teóricas e práticas. A partir das simulações numéricas, faremos algumas análises, sobre as evoluções temporais dos modelos. Partiremos do modelo mais simples SI, até a conclusão dos estudos com o modelo SIRV. A nossa proposta é que o leitor refaça alguns dos cálculos presentes neste trabalho e também realize complementações. Alguns dos sistemas foram adimensionalizados, e priorizamos utilizar a linearização, quando isto foi possível.

Palavras-chave: Modelagens Matemáticas Epidemiológicas, Modelagens Epidemiológicas, Modelagens Matemáticas de Doenças Infecciosas,....

ABSTRACT

MARTINS FERREIRA, Silvana. **Comparative study of the evolution of models epidemiological factors: SI, SIS, SIR, SIRS and with the advent of vaccination, SIRV.**

. 2025. 115p. Dissertation (Master in Mathematical and Computational Modeling). Instituto de Ciências Exatas, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2025.

The objective of this work is to carry out a bibliographic survey on the epidemiological models of the in view of the context generated by epidemics caused by infectious agents, in addition to proposing a study on the Runge kutta method, applied to these models and their temporal evolutions. The focus will be on the possibilities of using modeling, by systems of ordinary differential equations. Computationally, the Octave software will be used to the graphics, Geogebra for the construction of the phase plans and Scratch for the demonstration of iterations. A selection of the models was carried out for the proper computational implementation of the which will allow the transition between theoretical and practical approaches. From the simulations We will make some analyses on the temporal evolutions of the models. Leave from the simplest SI model, to the conclusion of studies with the SIRV model. Our proposal It is for the reader to redo some of the calculations present in this work and also to make complements. Some of the systems were dimensionalized, and we prioritized using linearization, when this was possible.

Keywords: Epidemiological Mathematical Modeling, Epidemiological Modeling, Mathematical Modeling of Infectious Diseases,....

Sumário

1 INTRODUÇÃO	1
2 METODOLOGIA	5
3 SISTEMAS DE EQUAÇÕES DIFERENCIAIS ORDINÁRIAS LINEARES	8
3.1 Autovalores Reais.....	10
3.1.1 Primeiro Caso: Autovalores reais negativos $r_1 < r_2 < 0$. Considere o sistema: ..	10
3.1.2 Segundo Caso: $r_1 > r_2 > 0$. Considere o sistema: ..	11
3.1.3 Terceiro Caso: $r_1 < 0$ e $r_2 > 0$. ..	13
3.1.4 Quarto Caso: $r=r_1 = r_2 < 0$, com dois autovetores independentes. ..	14
3.1.5 Quinto caso: $r=r_1 = r_2 < 0$, com um autovetor independente.....	15
3.2 Autovalores Complexos.....	17
3.2.1 Primeiro caso: $z = a \pm b.i$	17
3.2.2 Segundo caso: $z = \pm b.i$	20
4 MODELOS COMPARTIMENTAIS:SISTEMAS DE EQUAÇÕES DIFERENCI- AIS ORDINÁRIAS NÃO LINEARES	22
4.1 Modelo SI sem dinâmica vital	25
4.1.1 Análise Gráfica.....	28
4.2 Modelo SIS sem dinâmica vital	36
4.2.1 Análise Gráfica.....	40
4.3 Modelo SIS com dinâmica vital	46
4.3.1 Análise Gráfica.....	48
4.4 Modelo SIR sem dinâmica vital	53
4.4.1 Análise Gráfica.....	60
4.5 Modelo SIRS sem dinâmica vital	67
4.5.1 Análise Gráfica.....	70
4.6 Modelo SIRV com dinâmica vital	74
4.6.1 Análise Gráfica.....	77
5 EVOLUÇÃO DOS MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS PARA A AIDS E COVID- 19.....	83
5.1 Runge-Kutta de Primeira ou Segunda Ordem	83

5.1.1 Aids em Manaus	85
5.1.2 Covid-19 no Brasil	97
6 UM MODELO SLI PARA A TUBERCULOSE	104
6.1 Taxa de Reprodutibilidade Efetiva	106
6.1.1 Simulações Numéricas	106
7 CONCLUSÃO	111
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	113

Lista de Figuras

Figura 3.1 – Nó Atrator.	11
Figura 3.2 – Nó Instável.	12
Figura 3.3 – Ponto de Sela.	14
Figura 3.4 – Ponto Estrela.	15
Figura 3.5 – Nó Impróprio Assintoticamente Estável.	16
Figura 3.6 – Nó Impróprio Instável.	17
Figura 3.7 – Espiral Instável.	19
Figura 3.8 – Espiral Assintoticamente Estável.	19
Figura 3.9 – Centro.	21
Figura 4.1 – Espiral Assintoticamente Estável.	24
Figura 4.2 – Ponto de Sela(Instável).	25
Figura 4.3 – Diagrama compartmental que representa o modelo SI simples.	26
Figura 4.4 – Exemplo Instável.	27
Figura 4.5 – Exemplo Estável.	28
Figura 4.6 – Evolução temporal do número de suscetíveis e infectados do modelo SI($\beta=0,01$).	29
Figura 4.7 – Primeira iteração dos suscetíveis ($\beta = 0.01$)- modelo SI	30
Figura 4.8 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0.01$) - modelo SI	30
Figura 4.9 – Ducentésima iteração dos suscetíveis($\beta = 0.01$) - modelo SI	31
Figura 4.10 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0.01$) - modelo SI	31
Figura 4.11 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0.01$) - modelo SI	31
Figura 4.12 – Ducentésima iteração dos infectados($\beta = 0.01$) - modelo SI	32
Figura 4.13 – Septuagésima nona iteração dos suscetíveis($\beta = 0.01$) - modelo SI	32
Figura 4.14 – Evolução temporal do número de suscetíveis e infectados do modelo SI($\beta=0,02$).	33
Figura 4.15 – Evolução temporal do número de suscetíveis e infectados do modelo SI($\beta=0,1$).	33
Figura 4.16 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 0.1$)-modelo SI	34
Figura 4.17 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0.1$)-modelo SI	34
Figura 4.18 – Vigésima iteração dos suscetíveis($\beta = 0.1$)-modelo SI	34
Figura 4.19 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0.1$)-modelo SI	34
Figura 4.20 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0.1$)-modelo SI	35
Figura 4.21 – Vigésima iteração dos infectados($\beta = 0.1$)-modelo SI	35
Figura 4.22 – Evolução temporal do número de suscetíveis e infectados do modelo SI($\beta=0,3$).	35
Figura 4.23 – Diagrama compartmental que representa o modelo SIS.	36
Figura 4.24 – Evolução temporal do modelo SIS ($R_0 = 0,6$)	40

Figura 4.25 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 0.3$)-modelo SIS não vital.	41
Figura 4.26 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0.3$)-modelo SIS não vital.	41
Figura 4.27 – Ducentésima sexagésima quarta iteração dos suscetíveis($\beta = 0.3$)-modelo SIS não vital.	41
Figura 4.28 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0.3$)-modelo SIS não vital.	41
Figura 4.29 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0.3$)-modelo SIS não vital.	42
Figura 4.30 – Ducentésima sexagésima quarta iteração dos infectados($\beta = 0.3$)-modelo SIS não vital.	42
Figura 4.31 – Evolução temporal do modelo SIS ($R_0 = 1,5$).	42
Figura 4.32 – Evolução temporal do modelo SIS ($R_0 = 2,5$).	43
Figura 4.33 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 1.25$)-modelo SIS não vital.	43
Figura 4.34 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 1.25$)-modelo SIS não vital.	43
Figura 4.35 – Centésima iteração dos suscetíveis($\beta = 1.25$)-modelo SIS não vital.	44
Figura 4.36 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 1.25$)-modelo SIS não vital.	44
Figura 4.37 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 1.25$)-modelo SIS não vital.	44
Figura 4.38 – Centésima iteração dos infectados($\beta = 1.25$)-modelo SIS não vital.	44
Figura 4.39 – Evolução temporal do modelo SIS ($R_0 = 3,5$).	45
Figura 4.40 – Evolução temporal do modelo SIS ($R_0 = 5$).	46
Figura 4.41 – Diagrama compartimental que representa o modelo SIS com dinâmica vital.	47
Figura 4.42 – Evolução temporal do modelo SIS com dinâmica vital($R_0 \cong 2,4$).	48
Figura 4.43 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 0.5, \alpha = 0.2, \gamma = 0.01$)-modelo SIS vital	49
Figura 4.44 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0.5, \alpha = 0.2, \gamma = 0.01$)-modelo SIS vital	49
Figura 4.45 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0.5, \alpha = 0.2, \gamma = 0.01$)-modelo SIS vital	49
Figura 4.46 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0.5, \alpha = 0.2, \gamma = 0.01$)-modelo SIS vital	49
Figura 4.47 – Centésima décima oitava iteração dos suscetíveis($\beta = 0.5, \alpha = 0.2, \gamma = 0.01$)- modelo SIS vital.	50
Figura 4.48 – Centésima décima oitava iteração dos infectados($\beta = 0.5, \alpha = 0.2, \gamma = 0.01$)- modelo SIS vital.	50
Figura 4.49 – Evolução temporal do modelo SIS com dinâmica vital($R_0 \cong 1,4$).	51
Figura 4.50 – Evolução temporal do modelo SIS com dinâmica vital($R_0 \cong 2$).	51
Figura 4.51 – Evolução temporal do modelo SIS com dinâmica vital($R_0 \cong 1$).	52
Figura 4.52 – Evolução temporal do modelo SIS com dinâmica vital($R_0 \cong 1,6$).	52
Figura 4.53 – Diagrama compartimental que representa o modelo SIR.	53
Figura 4.54 – Exemplo Estável.	56
Figura 4.55 – Exemplo Instável.	57
Figura 4.56 – Exemplo Instável ($R_0 = 1$).	58
Figura 4.57 – Exemplo Estável ($R_0 = 5$).	58
Figura 4.58 – Exemplo Instável ($R_0 = 0.5$).	59
Figura 4.59 – Exemplo Estável ($R_0 = 5.5$).	59
Figura 4.60 – Exemplo Estável ($R_0 = 1.5$).	60
Figura 4.61 – Evolução temporal do modelo SIR ($R_0 = 0,9$).	61
Figura 4.62 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 0.27, \gamma = 0.3$)-modelo SIR	61
Figura 4.63 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0.27, \gamma = 0.3$)-modelo SIR	61
Figura 4.64 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0.27, \gamma = 0.3$)-modelo SIR	62
Figura 4.65 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0.27, \gamma = 0.3$)-modelo SIR	62
Figura 4.66 – Primeira iteração dos recuperados($\beta = 0.27, \gamma = 0.3$)-modelo SIR	62
Figura 4.67 – Segunda iteração dos recuperados($\beta = 0.27, \gamma = 0.3$)-modelo SIR	62
Figura 4.68 – Evolução temporal do modelo SIR ($R_0 = 1,5$).	63

Figura 4.69 – Evolução temporal do modelo SIR ($R_0 = 2,5$)	63
Figura 4.70 – Evolução temporal do modelo SIR ($R_0 = 3,5$)	64
Figura 4.71 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 0,7, \gamma = 0,2$)-modelo SIR	64
Figura 4.72 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0,7, \gamma = 0,2$)-modelo SIR	64
Figura 4.73 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0,7, \gamma = 0,2$)-modelo SIR	65
Figura 4.74 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0,7, \gamma = 0,2$)-modelo SIR	65
Figura 4.75 – Primeira iteração dos recuperados($\beta = 0,7, \gamma = 0,2$)-modelo SIR	65
Figura 4.76 – Segunda iteração dos recuperados($\beta = 0,7, \gamma = 0,2$)-modelo SIR	66
Figura 4.77 – Evolução temporal do modelo SIR ($R_0 = 5$)	66
Figura 4.78 – Diagrama compartmental que representa o modelo SIRS	67
Figura 4.79 – Plano traço-determinante	70
Figura 4.80 – Evolução temporal do modelo SIRS ($\beta = 0,5, \gamma = 0,1$ e $\mu = 0,05$)	71
Figura 4.81 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 0,5, \gamma = 0,1, \mu = 0,05$)-modelo SIRS ..	71
Figura 4.82 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0,5, \gamma = 0,1, \mu = 0,05$)-modelo SIRS ..	72
Figura 4.83 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0,5, \gamma = 0,1, \mu = 0,05$)-modelo SIRS ..	72
Figura 4.84 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0,5, \gamma = 0,1, \mu = 0,05$)-modelo SIRS ..	72
Figura 4.85 – Primeira iteração dos recuperados($\beta = 0,5, \gamma = 0,1, \mu = 0,05$)-modelo SIRS ..	72
Figura 4.86 – Segunda iteração dos recuperados($\beta = 0,5, \gamma = 0,1, \mu = 0,05$)-modelo SIRS ..	73
Figura 4.87 – Evolução temporal do modelo SIRS ($\beta = 0,25, \gamma = 0,1$ e $\mu = 0,05$)	73
Figura 4.88 – Evolução temporal do modelo SIRS ($\beta = 0,5, \gamma = 0,25$ e $\mu = 0,05$)	74
Figura 4.89 – Diagrama compartmental que representa o modelo SIRV	74
Figura 4.90 – Evolução temporal do modelo SIRV ($\beta = 0,3, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,02, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$)	77
Figura 4.91 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 0,3, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,02, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$)-modelo SIRV	77
Figura 4.92 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0,3, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,02, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$)-modelo SIRV	78
Figura 4.93 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0,3, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,02, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$)-modelo SIRV	78
Figura 4.94 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0,3, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,02, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$)-modelo SIRV	78
Figura 4.95 – Primeira iteração dos recuperados($\beta = 0,3, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,02, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$)-modelo SIRV	79
Figura 4.96 – Segunda iteração dos recuperados($\beta = 0,3, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,02, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$)-modelo SIRV	79
Figura 4.97 – Evolução temporal do modelo SIRV ($\beta = 0,4, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,02, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$)	79
Figura 4.98 – Evolução temporal do modelo SIRV ($\beta = 0,2, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,02, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$)	80
Figura 4.99 – Evolução temporal do modelo SIRV ($\beta = 0,1, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,02, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$)	80
Figura 4.100 – Evolução temporal do modelo SIRV ($\beta = 0,4, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,06, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$)	81
Figura 4.101 – Evolução temporal do modelo SIRV ($\beta = 0,4, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,3, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$)	81
Figura 5.1 – Calculadora do modelo SI ($\beta = 0,1454, \gamma = 0$ e $\nu = 0$)	86
Figura 5.2 – Evolução temporal da Aids em Manaus- modelo SI ($\beta = 0,1454$)	86
Figura 5.3 – Modelo SI ($\beta = 0,1454$)	88

Figura 5.4 – Modelo SIS ($\beta = 0,1454$ e $\gamma = 0,05816$)	88
Figura 5.5 – Modelo SIS ($\beta = 0,1454, \gamma = 0,05816$)	89
Figura 5.6 – Modelo SIS ($\beta = 0,1454, \gamma = 0,0727$).....	89
Figura 5.7 – Simulação da Evolução temporal da Aids Idealizada- modelo SIR ($\beta = 0,1454$ e $\gamma = 0,05816$)	90
Figura 5.8 – Calculadora do modelo SIR ($\beta = 0,1454, \gamma = 0,05816$ e $\nu = 0$).....	90
Figura 5.9 – Simulação da Evolução temporal da Aids Idealizada- modelo SIRS ($\beta = 0,1454, \gamma = 0,05816$ e $\mu = 0,99$)	92
Figura 5.10 – Modelo SIR ($\beta = 0,1454, \gamma = 0,05816$)	92
Figura 5.11 – Modelo SIRS ($\beta = 0,1454, \gamma = 0,05816$ e $\mu = 0,05$)	92
Figura 5.12 – Evolução temporal da Aids Idealizada- modelo SIRV ($\beta = 0,1454, \gamma = 0,05816$ e $\nu = 0,0001$)	94
Figura 5.13 – Calculadora do modelo SIRV ($\beta = 0,1454, \gamma = 0,05816$ e $\nu = 0,001$)	94
Figura 5.14 – Modelo SIRV ($\beta = 0,1454, \gamma = 0,05816$ e $\nu = 0,0001$)	95
Figura 5.15 – Modelo SIRV ($\beta = 0,1454, \gamma = 0,05816$ e $\nu = 0,001$).....	95
Figura 5.16 – Evolução temporal da Aids Idealizada- modelo SIRV ($\beta = 0,1454, \gamma = 0,05816$ e $\nu = 0,01$)	96
Figura 5.17 – Evolução temporal da Aids Idealizada- modelo SIRV ($\beta = 0,1454, \gamma = 0,05816$ e $\nu = 0,09$)	97
Figura 5.18 – Calculadora do modelo SI ($\beta = 0,37, \gamma = 0$ e $\nu = 0$)	98
Figura 5.19 – Evolução temporal da Covid Idealizada- modelo SI($\beta = 0,37, \gamma = 0$ e $\nu = 0$) ..	99
Figura 5.20 – Evolução temporal da Covid-19 no Brasil- modelo SIR ($\beta = 0,37, \gamma = 0,1$) ..	99
Figura 5.21 – Calculadora do modelo SIR ($\beta = 0,37, \gamma = 0,1$ e $\nu = 0$)	100
Figura 5.22 – Calculadora do modelo SIR ($\beta = 0,37, \gamma = 0,1$ e $\nu = 0,0026$)	101
Figura 5.23 – Evolução temporal da Covid-19 no Brasil- modelo SIRV ($\beta \cong 0,37, \gamma = 0,1$ e $\nu = 0,0026$)	101
Figura 5.24 – Evolução temporal da Covid-19 no Brasil- modelo SIRV ($\beta \cong 0,37, \gamma = 0,1$ e $\nu = 0,005$).....	102
Figura 5.25 – Evolução temporal da Covid-19 no Brasil- modelo SIRV ($\beta \cong 0,37, \gamma = 0,1$ e $\nu = 0,0063$)	102
Figura 5.26 – Evolução temporal da Covid-19 no Brasil- modelo SIRV ($\beta \cong 0,37, \gamma = 0,1$ e $\nu = 0,02$)	103
Figura 5.27 – Evolução temporal da Covid-19 no Brasil- modelo SIRV ($\beta \cong 0,37, \gamma = 0,1$ e $\nu = 0,03$)	103
Figura 6.1 – Diagrama compartimental que representa o modelo SLI da Tuberculose.	105
Figura 6.2 – Primeira Simulação	107
Figura 6.3 – Primeira Simulação-Iteração inicial	108
Figura 6.4 – Segunda Simulação	109
Figura 6.5 – Segunda Simulação-Iteração inicial	109
Figura 6.6 – Terceira Simulação	110

Lista de Tabelas

Tabela 5.1 – Números de infectados e suscetíveis da Aids em Manaus em 2009 a 2014...	85
Tabela 5.2 – Resultados iniciais da Aids em Manaus-SI (RK1).	87
Tabela 5.3 – Resultados iniciais da Aids em Manaus-SI (RK2).	87
Tabela 5.4 – Resultados finais da Aids em Manaus-SI (RK1).	87
Tabela 5.5 – Resultados finais da Aids em Manaus-SI (RK2).	87
Tabela 5.6 – Projeções Iniciais da Aids Idealizada-SIS (RK1).	88
Tabela 5.7 – Projeções Finais da Aids Idealizada-SIS (RK1).	89
Tabela 5.8 – Projeções Iniciais da Aids Idealizada-SIS (RK2).	89
Tabela 5.9 – Projeções Finais da Aids Idealizada -SIS (RK2).	89
Tabela 5.10 – Projeções iniciais para Aids Idealizada -SIR (RK1).	91
Tabela 5.11 – Projeções com pico para Aids Idealizada -SIR (RK1).	91
Tabela 5.12 – Projeções finais para Aids Idealizada -SIR (RK1).	91
Tabela 5.13 – Projeções iniciais para Aids Idealizada -SIRS (RK1).	93
Tabela 5.14 – Projeções finais para Aids Idealizada -SIRS (RK1).	93
Tabela 5.15 – Projeções iniciais para Aids Idealizada -SIRV (RK1).	95
Tabela 5.16 – Projeções com pico para Aids Idealizada -SIRV (RK1).	95
Tabela 5.17 – Projeções finais para Aids Idealizada -SIRV (RK1).	96
Tabela 5.18 – Projeções finais para a Covid-19 Idealizada (RK1).	98
Tabela 5.19 – Simulações com pico para Covid-19 -SIR (RK1).	100

Lista de Abreviações e Siglas

SI	Suscetível Infectado
SIS	Suscetível Infectado Suscetível
SIR	Suscetível Infectado Recuperado
SIRS	Suscetível Infectado Recuperado Suscetível
SIRV	Suscetível Infectado Recuperado Vacinado
SLI	Suscetível Latente Infectado
SLIS	Suscetível Latente Infectado Suscetível
SLIR	Suscetível Latente Infectado Recuperado
SLIRS	Suscetível Latente Infectado Recuperado Suscetível
SLIRV	Suscetível Latente Infectado Recuperado Vacinado

1

Introdução

A modelagem matemática em Epidemiologia, de acordo com [1], é desenvolvida através do estudo de equações que descrevem a interação entre a população de uma região e o ambiente em que ela vive, resultando numa análise detalhada a respeito da doença. A importância desse estudo se dá ao fato de que quanto mais se conhece a respeito da doença e o modo como ela se propaga, mais eficazes serão os métodos para impedir sua transmissão, e até mesmo o estudo de ações preventivas, como por exemplo, campanhas de vacinação.

Diversos pesquisadores estão usando modelos matemáticos para analisar a forma de evolução de algumas doenças e o comportamento dos seus agentes transmissores. Uma ferramenta que auxilia esse estudo é a modelagem matemática. A modelagem é uma etapa fundamental nesse processo de investigação, pois permite uma melhor compreensão e análise da situação gerada pela disseminação de uma doença infecciosa.

Através da modelagem, transformamos uma situação caótica, como o caso das doenças infecciosas, em algo que pode vir a ter solução ou ter seus efeitos atenuados. Em vista disso, a modelagem epidêmica intenta conter a propagação de uma doença, quando possível, pois, a partir de modelos matemáticos pode-se analisar a disseminação e controle de doenças infecciosas [2][3].

É necessário analisar com muito cuidado os dados obtidos através da modelagem, pois estamos considerando a possibilidade de se diminuir ou evitar os casos de mortes em uma determinada população. A modelagem permite após a identificação do problema, várias simulações e tomada de decisões mais conscientes e fundamentadas.

A dinâmica entre os comportamentos é estudada pelos pesquisadores, que possuem uma missão importante para a Epidemiologia, que consiste em fazer previsões, acerca da evolução dessa e de outras doenças, a partir dos gráficos e dos dados numéricos. A transferência contínua entre esses grupos de indivíduos organizados em comportamentos, pode representar algo extremamente benéfico ou muito prejudicial à saúde.

São estudados e criados pela modelagem matemática através de etapas como escolha de tema, coleta de dados, análise de dados, formulação do modelo e a validação. A modelagem formaliza um contexto através do modelo e, assim, trabalha este modelo de forma intelectual, desenvolvendo e absorvendo as habilidades matemáticas adquiridas para sua resolução [4]. Com isso, a população passa a ser organizada em grupos, como o de suscetíveis ou infectados. Em seguida, evolui para outras categorias, como SIS, SIR, SIRS ou SIRV.

Dessa forma, podemos utilizar a modelagem matemática como um método de pesquisa científica, a fim de representar diversas situações reais através de modelos e analisar suas prováveis soluções.

Por exemplo, a Aids é representada por um modelo denominado SI, onde só existem indivíduos suscetíveis ou infectados, portanto há apenas dois compartimentos S e I. A evolução temporal deste modelo, irá nos mostrar que depois de um período, todos os suscetíveis, ou seja, todos os indivíduos que tiveram algum contato com o sangue de indivíduos infectados, se tornam contaminados. Quando estivermos considerando uma evolução para este modelo, estaremos idealizando algo que não é real, pelo menos neste momento.

Já no caso do modelo que será proposto para a Tuberculose, temos um caso de Progressão Direta (modelo SI) e indireta (modelo SLI). O que significa que o indivíduo poderá passar por um período de latência, ou seja, período superior a um ano, sem o desenvolvimento da doença. Apesar de existir possibilidade de cura, o indivíduo não é imunizado, retornando a situação de latência. Como o modelo foi simplificado, a nossa proposta é que seja incorporada uma vacinação, complementando-o.

Tais dinâmicas de transferências de indivíduos são de grande importância para a Epidemiologia, assim como todos os agentes envolvidos em seu desenvolvimento. Para isso, precisamos entender, segundo [5] que as concepções sobre doenças infecciosas e sua disseminação, nem sempre foram as mesmas, e suas causas pouco conhecidas. As concepções atuais sobre a disseminação de doenças infecciosas, são resultado de muitos anos de pesquisa, isso se deve ao fato de que inúmeras doenças infecciosas já atingiram países por todo o mundo e, consequentemente, provocaram consequências graves, como um número significativo de mortes. A todo momento surgem novas doenças, além disso, os seres causadores dessas infecções, conhecidos pela medicina, podem sofrer mutações, se tornando mais resistentes aos medicamentos e aos efeitos da vacinação, o que torna esta tarefa de conter a propagação, ainda mais complexa.

Dependendo da doença, podemos ter ou não, acesso a uma vacinação, que contenha esse crescimento. A compreensão dessas doenças evoluiu ao longo do tempo, à medida que os avanços na ciência e na medicina nos permitiram identificar e combater esses patógenos de maneira mais eficaz.

O Aedes aegypti, por exemplo, transmite algumas doenças, chamadas de arboviroses como a dengue, zika, chikungunya e febre-amarela. Segundo [6] o controle da população de mosquitos Aedes Aegypti, torna-se necessária, principalmente porque não existem vacinas completamente seguras e eficazes. O mosquito está presente principalmente nas regiões tropicais e subtropicais do planeta, onde a temperatura e a pluviosidade oferecem condições favoráveis para a proliferação deste. A variabilidade climática é um dos principais condicionantes que pode favorecer o processo de reprodução, desenvolvimento e sobrevivência da população de Aedes aegypti [7].

Devido ao crescimento da quantidade de infectados e hospitalizados, além do falecimento de indivíduos, é fundamental a busca por estratégias que reduzam a propagação dessas doenças. Por isso, faz-se necessário traçar estratégias para tentar reduzir a disseminação e o surgimento de novas epidemias.

No caso, as estratégias tradicionais usadas para o controle da população são o controle mecânico, químico e biológico [8], porém o que podemos perceber é que a população de Aedes aegypti tem se tornado resistente [9]. Isso faz com que os mosquitos se reproduzam em grande quantidade e se espalhem, picando novas pessoas, e estas transmitindo a doença, de forma grandiosa. Este ciclo provoca uma disseminação muito rápida, onde toda a população em pouco tempo, torna-se infectada. Por isso, os três tipos de controle possuem extrema importância, pois deverão agir em conjunto em prol de extinguir ou substituir a população de mosquitos por outra que não transmita a doença.

Segundo [5] antes de buscar vacinas e novos tratamentos para as doenças transmitidas pelo Aedes aegypti, é preciso entender de que forma as pessoas são afetadas, como a transmis-

são ocorre entre os mosquitos e entre as pessoas, como erradicar o vírus, ou até mesmo como tratar. Só que esta tarefa é bem complicada e árdua, pois envolve muitos fatores, além de ser necessário observar características do mosquito como as do hospedeiro que irá desenvolver a doença.

A dengue tornou-se endêmica no Brasil, contando com ciclos epidêmicos todo ano [10]. Se por algum motivo não houver água suficiente para os ovos eclodirem, como por causa das variações climáticas sazonais, eles podem permanecer adormecidos por 492 dias na seca e eclodem assim que houver a quantidade de água suficiente [11]. O que nos permite perceber a facilidade que tem esse mosquito de se reproduzir, mesmo em situações extremas. Outra informação interessante é que apenas a fêmea do mosquito é capaz de contaminar uma pessoa, pois só ela se alimenta de sangue. Quando a fêmea pica uma pessoa infectada, o vírus se aloja nas glândulas salivares e ali se multiplica. Com isso, o mosquito permanece infectado, transmitindo a doença até a sua morte, ou seja, por cerca de um mês.

A fêmea consegue fazer ingestões múltiplas de sangue, durante um único ciclo gonotrófico, o que amplia a sua capacidade de se infectar e de transmitir os vírus [12]. A dengue causa febre alta súbita, dor de cabeça, dor no corpo e articulações, prostração, fraqueza, dor atrás dos olhos, erupção, náuseas e vômitos, dores abdominais, também pode haver manchas vermelhas no corpo e coceira. Esses são alguns dos sintomas que resultam do indivíduo infectado, que teve o seu organismo afetado, ocasionando dificuldades na execução de suas tarefas cotidianas básicas.

Adaptações permitiram que se tornassem abundantes nas cidades e fossem facilmente levados para outras áreas pelos meios de transporte, o que aumentou sua competência vetorial, ou seja, a sua habilidade em tornar-se infectado por um vírus, replicá-lo e transmiti-lo [13]. Essa transmissão inicia-se com uma pessoa ou um conjunto pequeno de pessoas que atuam como agentes do vírus, espalhando a doença e não tomando as devidas precauções para evitar novas infecções. O crescimento da população infectada torna-se tão grande que acaba por atingir uma parcela ou toda a população de suscetíveis. Dependendo do modelo matemático que estudaremos, haverá ou não, uma possibilidade de recuperação.

Durante o século XIV, doenças como varíola e gripe atingiram muitos países, demorando muito tempo para suas formas de contaminação e prevenção serem descobertas. No entanto, doenças infecciosas continuam sendo motivo de grandes preocupações e mortes [2]. Apesar de já termos evoluído bastante nas pesquisas relacionadas as doenças, ainda somos surpreendidos com novos ou antigos agentes infecciosos que tornaram-se mais resistentes ao longo do tempo.

Segundo [14], podemos verificar através de relatos, que o vírus H1N1, estava presente em 1918, com o aparecimento da gripe espanhola, sendo esta erradicada em 1919. O vírus H1N1 também foi responsável pela gripe suína de 1931. Entretanto, o vírus não chegou ao seu fim, sofrendo mutações no decorrer dos anos e, assim, originando o H2N2 (gripe asiática) de 1957. Em 1968, foi constatada uma nova mutação do vírus, o H3N2, o qual foi responsável pela gripe de Hong Kong.

Observe que ambos os vírus, H1N1 e H3N2, agem até este momento. O H1N1 é o responsável pela gripe comum, que possui uma propagação muito poderosa. Essa capacidade de se modificar representa um desafio para os pesquisadores, que para construirem um modelo, precisam conhecer tais agentes. A cada mutação sofrida, esses seres causadores de doenças recebem uma nova nomenclatura, já que possuem alterações em algumas de suas características e nos sintomas que são capazes de produzir em seus hospedeiros.

De acordo com [15], em 2009, tivemos uma variação do vírus H1N1, a Influenza A H1N1, popularmente denominada gripe suína, pelo fato de sua transmissão ser rápida dentro dos rebanhos suínos. A influenza A H1N1 originou-se no México em 2009 e rapidamente

espalhou-se por mais de 80 países, indicando o início de uma pandemia global. Esses são apenas alguns exemplos de doenças que prejudicam a saúde de muitos indivíduos da população mundial.

Ademais, diante do que foi exposto, a sociedade mundial, segundo [5], esforça-se para combater e inibir os efeitos econômicos, sociais, educacionais, entre outros. Salientando principalmente a crise em que os sistemas de saúde vêm tendo que lidar, há um grande destaque para as diversas contribuições proporcionadas pelos modelos matemáticos e as análises acerca da modelagem, no que tange à busca de uma compreensão e de projeções do comportamento da COVID-19.

O coronavírus é uma família de vírus que provocam infecções respiratórias. Desde a sua descoberta e consequente divulgação, o grande avanço da COVID-19 preocupa especialistas do mundo inteiro, fato esse que fez com que a Organização Mundial da Saúde (OMS) decretasse estado de pandemia em março de 2020 [16]. Assim, a COVID-19 é uma doença causada pelo coronavírus SARS-CoV-2, e que apresenta um quadro clínico que varia de infecções assintomáticas a quadros respiratórios graves [17].

Diante dos desafios de controle dessas doenças, torna-se imprescindível a adoção de estratégias específicas, com maiores investimentos em métodos adequados, que forneçam sustentabilidade às ações estabelecidas pelas redes de vigilância, além de ensejarem a análise de sua efetividade. Devido à existência dessas doenças, estudos começaram a ser realizados com o objetivo de caracterizar cada tipo de epidemia, determinar os fatores causadores e buscar formas de controle das mesmas.

Metodologia

Em face do atual cenário, este estudo torna-se relevante, pois propõe modelos iniciais mais simplificados, avançando para um modelo mais complexo, resultante da possibilidade de vacinação. Nossa estratégia foi tentar compreender alguns desses modelos, para então termos condições de aprofundar nossos estudos. Por isso, propomos uma revisitação ao passado, tomando por base conhecimentos matemáticos já adquiridos por estudiosos.

Modelos simples como SIS, SIR e SIRS são úteis para compreender os mecanismos básicos de transmissão de doenças, enquanto modelos mais complexos incorporam variáveis como mobilidade populacional, heterogeneidade de contato e intervenções sanitárias, permitindo simulações mais realistas [14]. Modelos simples são ideais para introduzir o tema e análises teóricas, enquanto os modelos complexos são fundamentais para contextualizar a realidade, como pandemias, onde múltiplos fatores influenciam a dinâmica da doença.

Com base nisso, a modelagem matemática através de seus pesquisadores, busca por soluções para os problemas da atualidade, mas para isso, há que se fazer um resgate, daquilo que já foi implementado por outros, para assim, podermos prosseguir. O estudante precisa compreender modelos mais básicos, para ser capaz de assimilar e utilizar como ferramenta modelos mais complexos.

Iniciaremos nossos estudos no capítulo 3, que apresenta os Sistemas de Equações Diferenciais Ordinárias Lineares, ditas homogêneas, representadas por equações autônomas, com uma análise quanto às suas características fundamentais. Faremos uma revisão, quanto ao cálculo dos autovalores e autovetores de uma matriz, assim como, a construção do conjunto solução, como apresentado em [18].

Podemos perceber que dependendo do conjunto numérico a que pertencem, reais ou complexos e do sinal destes autovalores, situações semelhantes ocorrem nos seus planos de fase, como pode ser observado em [5]. Estes planos foram obtidos no Geogebra. Eles irão representar curvas dos conjuntos soluções, com sentidos a serem determinados pelos sinais. Em alguns casos, o sentido das curvas tende a zero, e em outras, ao infinito. Isso as caracteriza como estáveis ou instáveis. Quando a solução apenas se aproxima de zero, ela é dita assintoticamente estável, e no caso de assumir a origem como uma das soluções, ela será estável. Com isso, ao calcularmos os autovalores de uma matriz, já somos capazes de prever como será o formato de seu plano de fase. Estes possuem propriedades de acordo com o tipo de ponto crítico e sua estabilidade. Por este motivo, iniciamos nossos estudos com a teoria sobre estes sistemas.

O objetivo principal desta dissertação será a análise quantitativa e qualitativa de alguns modelos matemáticos epidemiológicos, apresentados no capítulo 4, descritos através de Sistemas de Equações Diferenciais Ordinárias não Lineares. Fizemos, quando possível, os mesmos

procedimentos do capítulo 3, de determinação dos autovalores da matriz jacobiana, quando aplicada nos pontos críticos, só que algebricamente. Com isso, classificamos a estabilidade desses pontos. A partir de simulações, interpretamos biologicamente os modelos, com a utilização do Octave. Este foi utilizado para a construção dos gráficos. Para uma melhor compreensão por parte do leitor, propomos simulações, contendo uma sequência de iterações para o grupo dos suscetíveis e outras para o grupo dos infectados, ou ainda, para os recuperados. Assim, em alguns modelos, o leitor poderá participar dos cálculos para a obtenção dos resultados das iterações e não somente analisar as evoluções temporais. As iterações para a determinação dos suscetíveis e infectados, ou ainda recuperados, são muito extensas e numerosas, por isso, foram apresentadas de forma resumida. Estas iterações foram construídas no Scratch. Alguns modelos apresentam somente os gráficos das evoluções temporais, onde constam a quantidade de dias no eixo x e os resultados finais aproximados das iterações, que podem ser observados no eixo y.

A metodologia utilizada almeja ser elucidativa, buscando a compreensão e posterior resolução de questões numéricas. Este trabalho caracteriza-se como uma pesquisa exploratória, que busca contribuir para a proximidade em torno de um problema causado pelo crescimento desordenado de doenças, tornando-o mais comprehensível e auxiliando na elaboração de conjecturas e/ou hipóteses. Em uma pesquisa exploratória, geralmente, seu planejamento está na forma de pesquisa bibliográfica ou estudo de caso, sendo que, a pesquisa bibliográfica fundamenta-se em trabalhos já desenvolvidos por diversos pesquisadores e o estudo de caso limita-se à conhecer de forma detalhada um ou poucos objetos de estudo [19].

Temos a intenção de propor um estudo sobre os Sistemas de Equações Diferenciais Ordinárias Lineares, apresentando a maior parte das etapas de cálculos envolvidas, mesmo que sejam conteúdos do Ensino Fundamental ou Médio, assim estaremos agindo na tentativa de desbloquear possíveis acessos aos conteúdos do Ensino Superior. Essa etapa de estudo referente aos sistemas lineares é muito importante para que o estudante observe os cálculos envolvendo a Aritmética e seja capaz de utilizar seus conhecimentos algébricos para encontrar os autovalores dos sistemas não lineares quando linearizados. Nem todos os modelos foram linearizados, para isso, nos baseamos principalmente na análise feita em [20].

Iremos estudar os sistemas não lineares ou quase lineares, representados pelos modelos compartimentais, principalmente, através do procedimento de linearização, através da Série de Taylor e utilização da matriz jacobiana, fazendo com que as soluções do novo sistema linear, estejam mais próximas das soluções dos sistemas não lineares. Serão estudados os modelos SI, SIS, SIR, SIRS e SIRV. Em alguns dos modelos foi feita a adimensionalização e todos os procedimentos envolvidos apresentados. Além disso, podemos observar que alguns dos modelos incluem a dinâmica vital, ou seja, esses modelos consideram a porcentagem de nascimentos e mortes em uma população. Nos modelos em que não foi possível calcular os autovalores, já que o determinante se anulava, foi obtido o traço da matriz, de uma forma resumida. Não temos a intenção de aprofundar este conceito, pelo menos por enquanto.

No capítulo 5, apresentamos uma proposta de evolução para a Aids, onde aproveitamos dados de uma situação real, para trilharmos um caminho evolutivo do modelo SI até o modelo SIRV, com isso, faremos algumas simulações acerca dessa evolução, gerando o conceito de uma Aids Idealizada, para enfim tirarmos algumas conclusões. Além disso, apresentamos a evolução da Covid-19, que partindo do modelo SI, conseguiu alcançar um modelo SIRV, com o advento da vacinação. Utilizamos os cálculos obtidos através do Runge-Kutta 1 ou 2 (RK1 ou RK2). Já no capítulo 6, estudaremos um modelo da tuberculose, que pode ser desmembrado em duas etapas: progressão direta(SI) e indireta (SLI). A partir da análise deste modelo e de seus parâmetros, faremos considerações importantes acerca da evolução da doença.

Temos o objetivo de auxiliar a formação acadêmica e incentivar estudos futuros em

Programas de Pós-Graduação acerca de modelos aplicados à Biologia, com a utilização de modelagens matemáticas. Buscamos assim contribuir no âmbito da pesquisa e em discussões nessa área, através do estudo e da análise de modelos matemáticos aplicados à epidemias. Esta dissertação é direcionada para qualquer estudante ou profissional, por isso, a intenção de resolução de uma forma simplificada, o que poderá facilitar a compreensão, quanto aos procedimentos para a análise dos problemas.

Sistemas de Equações Diferenciais Ordinárias Lineares

As equações diferenciais ordinárias são ferramentas fundamentais para compreender a dinâmica da transmissão de doenças infecciosas, permitindo simular cenários e avaliar estratégias de controle [21]. Se uma equação diferencial contém somente derivadas ordinárias de uma ou mais variáveis dependentes (x_1, x_2, \dots, x_n) com relação a apenas uma variável independente (t) ela é chamada de equação diferencial ordinária, ou EDO.

Com elas é possível descrever e formular diversos tipos de sistemas físicos numa linguagem matemática, o que possibilita uma imensa gama de aplicações em modelos concretos.

Agora, considere um sistema de equações diferenciais lineares, formado por um conjunto de n equações diferenciais lineares de primeira ordem simultâneas com n variáveis, assumindo a seguinte forma:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dx_1}{dt} = a_{11}x_1(t) + a_{12}x_2(t) + \dots + a_{1n}x_n(t) + g_1(t) \\ \frac{dx_2}{dt} = a_{21}x_1(t) + a_{22}x_2(t) + \dots + a_{2n}x_n(t) + g_2(t) \\ \dots\dots \\ \frac{dx_n}{dt} = a_{n1}x_1(t) + a_{n2}x_2(t) + \dots + a_{nn}x_n(t) + g_n(t). \end{array} \right. \quad (3.1)$$

Se $g_n(t) = 0$, o sistema é dito homogêneo e, caso contrário, é não-homogêneo. No caso de o sistema ser não homogêneo, ele pode ser reescrito como:

$$\frac{dx}{dt} = x'(t) = A.x(t) + g(t). \quad (3.2)$$

As matrizes são determinadas da seguinte forma:

$$A = (a_{ij})_{nxn},$$

$$x(t) = (x_1(t), x_2(t), x_3(t), \dots, x_n(t))_{nx1}^T,$$

$$g(t) = (g_1(t), g_2(t), g_3(t), \dots, g_n(t))^T_{nx1}.$$

Um sistema de equações diferenciais ordinárias é dito autônomo e homogêneo quando $\frac{dx}{dt}$ for uma função só de x , ou seja, a derivada não depende explicitamente da variável independente t , por isso, ela não aparece no membro direito das equações. Gerando a equação:

$$\frac{dx}{dt} = f(x). \quad (3.3)$$

O nosso objetivo inicial será estudar os sistemas lineares homogêneos autônomos com coeficientes constantes da forma:

$$\frac{dx}{dt} = A.x. \quad (3.4)$$

sendo A uma matriz de ordem 2, e $x(t) = (x_1(t), x_2(t))$, um vetor 2×1 .

Para encontrarmos as soluções não triviais de um sistema, usamos este formato:

$$x(t) = v.e^{rt}. \quad (3.5)$$

considere r um autovalor e v um autovetor associado da matriz A .

Observe que se $x(t)$ for um vetor solução do sistema, então derivando temos:

$$x'(t) = v.r.e^{rt}. \quad (3.6)$$

Ao substituímos $x'(t)$ obtido em 3.6 na equação 3.4, obtemos:

$$v.r.e^{rt} = A.v.e^{rt}. \quad (3.7)$$

Considerando que I representa a matriz identidade, temos que:

$$(A - r.I).v = 0. \quad (3.8)$$

Portanto, quando substituímos 3.5 e 3.6 em 3.4, obtemos 3.8. Com esta equação, determinamos os autovetores associados a cada um dos dois autovalores da matriz.

Podemos determinar os autovalores que são as raízes da equação polinomial, calculando

$$\det(A - r.I) = 0. \quad (3.9)$$

Os autovalores e autovetores serão de extrema importância na análise do comportamento da trajetória das soluções do sistema no plano cartesiano.

A combinação linear das soluções do sistema 3.10, também será solução para o sistema.

$$\begin{cases} x_1(t) = C_1.v^{(1)}.e^{r_1.t} \\ x_2(t) = C_2.v^{(2)}.e^{r_2.t}. \end{cases} \quad (3.10)$$

Então, a solução geral para o sistema é representado pela equação 3.11.

$$x(t) = C_1.v^{(1)}.e^{r_1.t} + C_2.v^{(2)}.e^{r_2.t}. \quad (3.11)$$

Para a construção da solução geral dos sistemas lineares, considere os dois autovetores como $v^{(1)} = (v_1^{(1)}, v_2^{(1)})$ e $v^{(2)} = (v_1^{(2)}, v_2^{(2)})$.

3.1 Autovalores Reais

3.1.1 Primeiro Caso: Autovalores reais negativos $r_1 < r_2 < 0$. Considere o sistema:

$$\begin{cases} \frac{dx_1}{dt} = -2.x_1 + 3.x_2 \\ \frac{dx_2}{dt} = x_1 - 4.x_2. \end{cases} \quad (3.12)$$

Podemos reescrevê-lo da seguinte forma:

$$x'(t) = \begin{pmatrix} -2 & 3 \\ 1 & -4 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \end{pmatrix}. \quad (3.13)$$

Para calcular os autovalores da matriz $A = \begin{pmatrix} -2 & 3 \\ 1 & -4 \end{pmatrix}$ temos que obter o determinante da matriz $(A - r\mathbf{I})$ que deverá ser igual a zero:

$$\det \begin{pmatrix} -2 - r & 3 \\ 1 & -4 - r \end{pmatrix} = 0. \quad (3.14)$$

Obtemos a expressão $(-2-r)(-4-r)-3=0$, em 3.14, que resulta em $r^2 + 6.r + 5 = 0$. Utilizando o método da soma e do produto das raízes de uma equação $x^2 - S.x + P = 0$, encontramos $r_1 = -5$ e $r_2 = -1$, que são os autovalores, pois a soma deles é -6 e o produto 5. Para calcularmos os autovetores devemos substituir cada um dos autovalores na matriz $(A - r\mathbf{I})$ e depois resolver o sistema $(A - r\mathbf{I}).v = 0$, encontrando os autovetores.

O sistema associado a $r_1 = -5$ é:

$$\begin{pmatrix} -2+5 & 3 \\ 1 & -4+5 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} v_1^{(1)} \\ v_2^{(1)} \end{pmatrix} = 0 \rightarrow \begin{pmatrix} 3 & 3 \\ 1 & 1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} v_1^{(1)} \\ v_2^{(1)} \end{pmatrix} = 0. \quad (3.15)$$

O autovetor $(-1,1)$ é a solução do sistema 3.15.

O sistema associado a $r_2 = -1$ é:

$$\begin{pmatrix} -2+1 & 3 \\ 1 & -4+1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} v_1^{(2)} \\ v_2^{(2)} \end{pmatrix} = 0 \rightarrow \begin{pmatrix} -1 & 3 \\ 1 & -3 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} v_1^{(2)} \\ v_2^{(2)} \end{pmatrix} = 0. \quad (3.16)$$

O autovetor $(3,1)$ é a solução do sistema 3.16.

Portanto, a combinação linear das soluções $x_1(t)$ e $x_2(t)$ também é solução:

$$x(t) = C_1.(-1,1)^T.e^{-5t} + C_2.(3,1)^T.e^{-1t}. \quad (3.17)$$

Para observarmos o comportamento da solução $x(t)$ no plano cartesiano, construímos um plano de fase. As retas em vermelho na figura 3.1, são geradas pelos autovetores, que representam situações em que $C_1 = 0$ ou $C_2 = 0$. Quando $C_1 = 0$, temos como solução apenas $x_2(t)$ e quando $C_2 = 0$, temos como solução apenas $x_1(t)$, ambas tendem a zero, já que $t \rightarrow \infty$.

A solução $x(t)$, quaisquer que sejam as constantes C_1 e C_2 , diferentes de zero, representadas nas curvas azuis em 3.1, possuem $x(t) \rightarrow 0$ quando $t \rightarrow \infty$. Para compreendermos isso, devemos lembrar que os expoentes $r_1.t$ e $r_2.t$ ficam negativos, o que faz com que as frações do

tipo $\frac{1}{e^{rt}}$ para r_1 e r_2 , assumam valores muito pequenos, quando t tende a valores muito grandes. As soluções ficam mais próximas do ponto crítico na origem, que é denominado nó, ou nó atrator, ou também sorvedouro e, portanto, dizemos que a solução é assintoticamente estável.

Podemos reescrever a equação de uma forma diferente, sem alterar o resultado de $x(t)$:

$$x(t) = e^{r_2 \cdot t} \cdot [C_1 \cdot v^{(1)} \cdot e^{(r_1 - r_2) \cdot t} + C_2 \cdot v^{(2)}]. \quad (3.18)$$

Temos que $r_1 - r_2 = -5 - (-1) = -5 + 1 = -4$, portanto $r_1 - r_2 < 0$. Fazendo as substituições de acordo com o exemplo dado:

$$x(t) = e^{-1t} [C_1 \cdot (-1, 1) \cdot e^{-4t} + C_2 \cdot (3, 1)]. \quad (3.19)$$

Assim, se $C_2 \neq 0$, o termo $C_1 \cdot (-1, 1) \cdot e^{-4t}$, torna-se desprezível se comparado com $C_2 \cdot (3, 1)$, já que quando $t \rightarrow \infty$, a solução $C_1 \cdot (-1, 1) \cdot e^{-4t}$, se aproxima de zero de uma forma mais rápida do que $C_2 \cdot (3, 1)$, por causa da fração $\frac{1}{e^{4t}}$.

O que implica que $x(t) \rightarrow \infty$ em direção à $C_2 \cdot (3, 1)$.

Também, as soluções são tangentes a $v^{(2)}$ em $x(0)$, a menos que comecem exatamente na direção de $v^{(1)}$.

A figura 3.1 demonstra o plano de fase, quando os autovalores são negativos.

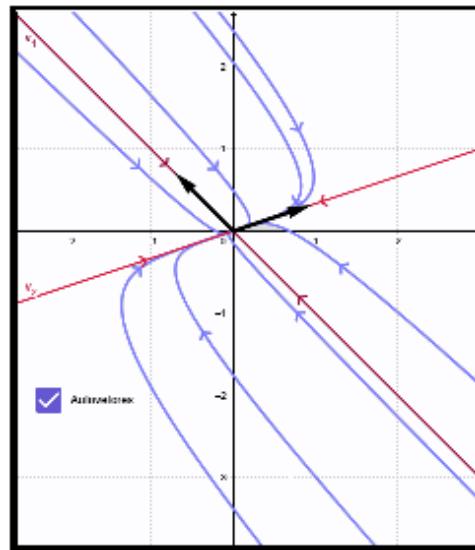


Figura 3.1 – Nó Atrator.

Fonte: Autora

3.1.2 Segundo Caso: $r_1 > r_2 > 0$. Considere o sistema:

$$\begin{cases} \frac{dx_1}{dt} = -x_1 + 4x_2 \\ \frac{dx_2}{dt} = -2x_1 + 5x_2. \end{cases} \quad (3.20)$$

Podemos reescrevê-lo da seguinte forma:

$$x'(t) = \begin{pmatrix} -1 & 4 \\ -2 & 5 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \end{pmatrix}. \quad (3.21)$$

Para calcular os autovalores da matriz $A = \begin{pmatrix} -1 & 4 \\ -2 & 5 \end{pmatrix}$, temos que obter o determinante da matriz $(A - r\mathbf{I})$ que deverá ser igual a zero.

$$\det \begin{pmatrix} -1-r & 4 \\ -2 & 5-r \end{pmatrix} = 0. \quad (3.22)$$

Obtemos a partir da equação 3.22, a expressão $(-1-r).(5-r) + 8 = 0$, que resulta em $r^2 - 4.r + 3 = 0$. Utilizando o método da soma e do produto das raízes, encontramos $r_1 = 3$ e $r_2 = 1$ que são os autovalores. Para calcularmos os autovetores devemos substituir cada um dos autovalores na matriz $(A-r\mathbf{I})$ e depois resolver o sistema $(A-r\mathbf{I}).v = 0$, encontrando os autovetores.

O sistema associado a $r_1 = 3$ é:

$$\begin{pmatrix} -4 & 4 \\ -2 & 2 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} v_1^{(1)} \\ v_2^{(1)} \end{pmatrix} = 0. \quad (3.23)$$

O autovetor $(1,1)$ é a solução do sistema 3.23.

O sistema associado a $r_2 = 1$ é:

$$\begin{pmatrix} -2 & 4 \\ -2 & 4 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} v_1^{(2)} \\ v_2^{(2)} \end{pmatrix} = 0. \quad (3.24)$$

O autovetor $(2,1)$ é a solução do sistema 3.24.

Portanto, podemos construir o conjunto solução:

$$x(t) = C_1.(1,1)^T \cdot e^{3t} + C_2.(2,1)^T \cdot e^{1t}. \quad (3.25)$$

A figura 3.2 representa o plano de fase, quando os autovalores são positivos.

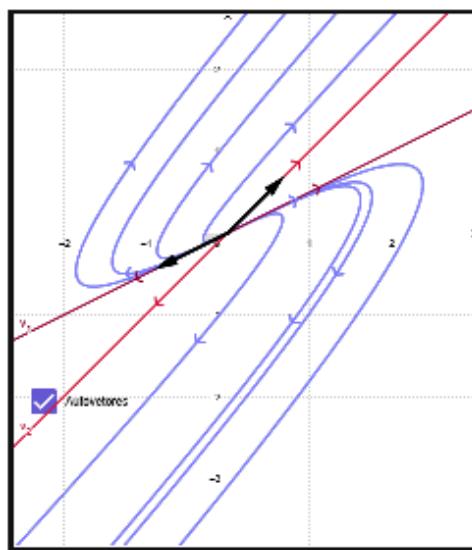


Figura 3.2 – Nô Instável.

Fonte: Autora

As trajetórias se comportam da mesma forma que foi abordado na situação anterior, se $t \rightarrow \infty$, as soluções $x(t) \rightarrow \infty$, já que quando t assume valores muito grandes, as potências tendem a valores muito grandes. Nesse caso, o sentido do movimento, na origem, é de afastar-se do ponto crítico ao invés de aproximar-se. O ponto crítico é denominado nó instável ou fonte.

3.1.3 Terceiro Caso: $r_1 < 0$ e $r_2 > 0$.

Considere o sistema:

$$\begin{cases} \frac{dx_1}{dt} = 2.x_1 + 3.x_2 \\ \frac{dx_2}{dt} = 2.x_1 + x_2. \end{cases} \quad (3.26)$$

Podemos reescrever o sistema 3.26 da seguinte forma:

$$x'(t) = \begin{pmatrix} 2 & 3 \\ 2 & 1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \end{pmatrix}. \quad (3.27)$$

Para calcular os autovalores da matriz $A = \begin{pmatrix} 2 & 3 \\ 2 & 1 \end{pmatrix}$, temos que obter o determinante da matriz $(A - r\mathbf{I})$ que deverá ser igual a zero.

$$\det \begin{pmatrix} 2-r & 3 \\ 2 & 1-r \end{pmatrix} = 0. \quad (3.28)$$

Com base em 3.28, obtemos a expressão $(2-r).(1-r)-6=0$, que resulta em $r^2 - 3.r - 4 = 0$. Utilizando o método da soma e do produto das raízes, encontramos $r_1 = -1$ e $r_2 = 4$ que são os autovalores. Para calcularmos os autovetores devemos substituir cada um dos autovalores na matriz $(A - r\mathbf{I})$ e depois resolver o sistema $(A - r\mathbf{I}).v = 0$, encontrando os autovetores. O sistema associado a $r_1 = -1$ é:

$$\begin{pmatrix} 3 & 3 \\ 2 & 2 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} v_1^{(1)} \\ v_2^{(1)} \end{pmatrix} = 0. \quad (3.29)$$

O autovetor $(-1,1)$ é a solução do sistema 3.29.

O sistema associado a $r_2 = 4$ é

$$\begin{pmatrix} -2 & 3 \\ 2 & -3 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} v_1^{(2)} \\ v_2^{(2)} \end{pmatrix} = 0. \quad (3.30)$$

O autovetor $(1.5,1)$ é a solução do sistema 3.30.

Portanto, temos como solução:

$$x(t) = C_1 \cdot (-1,1)^T \cdot e^{-1t} + C_2 \cdot (1.5,1)^T \cdot e^{4t}. \quad (3.31)$$

Se a solução em 3.31 começa em um ponto na reta que contém a origem, existem duas possibilidades: A solução se afasta da origem na direção de $v^{(1)}$, então $C_2 = 0$. Dessa forma, como $r_1 < 0$, tem-se que $\|x(t)\| \rightarrow 0$ conforme $t \rightarrow \infty$. A solução se afasta da origem na direção de $v^{(2)}$, então $C_1 = 0$. Assim, como $r_2 > 0$, $\|x(t)\| \rightarrow \infty$ conforme $t \rightarrow \infty$. Nas curvas que representam as soluções, para quaisquer C_1 e C_2 , temos a mesma direção de $v^{(2)}$, $\|x(t)\| \rightarrow \infty$ conforme $t \rightarrow \infty$. Nessa situação, a origem é denominada ponto de sela, como podemos observar na figura 3.3.

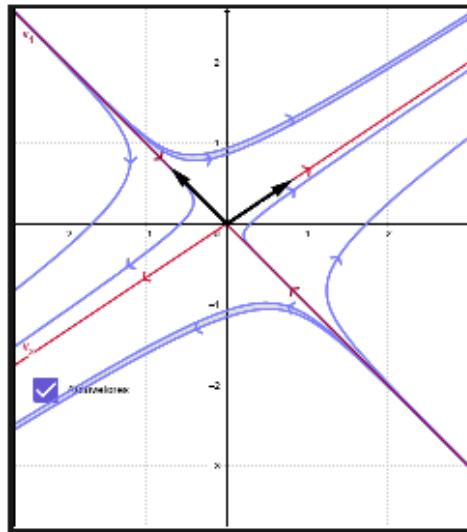


Figura 3.3 – Ponto de Sela.

Fonte: Autora

3.1.4 Quarto Caso: $r=r_1 = r_2 < 0$, com dois autovetores independentes.

Como o nosso objetivo inicial é estudar os sistemas lineares com matrizes 2×2 , onde este caso não é possível, não exemplificaremos, pelo menos, inicialmente.

No caso em que temos v_1 e v_2 , a solução geral é:

$$x(t) = C_1.v^{(1)}.e^{rt} + C_2.v^{(2)}.e^{rt}. \quad (3.32)$$

Vamos considerar que os autovalores são iguais e negativos.

Se $C_1 = 0$, conforme $t \rightarrow \infty$, temos que $x(t) \rightarrow 0$ em direção de v_2 . Se $C_2 = 0$, conforme $t \rightarrow \infty$, temos que $x(t) \rightarrow 0$ em direção de $v^{(1)}$.

Já num caso mais geral, $C_1, C_2 \neq 0$, reescrevendo, temos:

$$x(t) = e^{rt} \cdot [C_1.v^{(1)} + C_2.v^{(2)}]. \quad (3.33)$$

Assim, $x(t) \rightarrow 0$ conforme $t \rightarrow \infty$ em direção de v qualquer, pois os vetores $v^{(1)}$ e $v^{(2)}$ são arbitrários e independentes. Nessa situação o ponto crítico é chamado de nó próprio ou também ponto estrela e, assim, a solução é dita assintoticamente estável. Observe o plano de fase representado na figura 3.4.

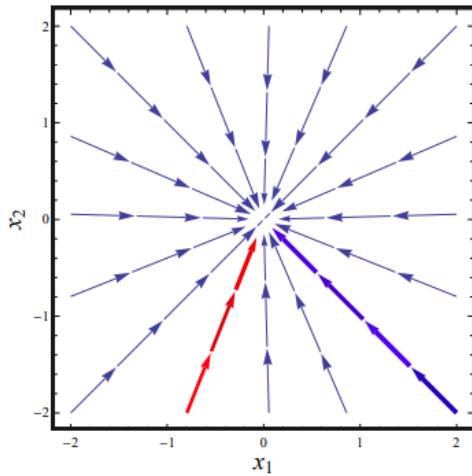


Figura 3.4 – Ponto Estrela.

Fonte:[5]

Consideramos os autovalores como iguais e negativos, porém, se forem positivos, o processo é semelhante, ou seja, as trajetórias são parecidas, porém, o movimento toma um sentido contrário, se afastando da origem.

3.1.5 Quinto caso: $r=r_1=r_2 < 0$, com um autovetor independente.

Considere o sistema:

$$\begin{cases} \frac{dx_1}{dt} = -5x_1 + x_2 \\ \frac{dx_2}{dt} = -x_1 - 3x_2. \end{cases} \quad (3.34)$$

Podemos reescrever 3.34 da seguinte forma:

$$x'(t) = \begin{pmatrix} -5 & 1 \\ -1 & -3 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \end{pmatrix}. \quad (3.35)$$

Para calcular os autovalores da matriz $A = \begin{pmatrix} -5 & 1 \\ -1 & -3 \end{pmatrix}$, temos que obter o determinante da matriz $(A-r.\mathbf{I})$ que deverá ser igual a zero.

$$\det \begin{pmatrix} -5-r & 1 \\ -1 & -3-r \end{pmatrix} = 0. \quad (3.36)$$

Obtemos em 3.36 a expressão $(-5-r)(-3-r)+1 = 0$, que resulta em $r^2 + 8r + 16 = 0$. Utilizando o método da soma e do produto das raízes, encontramos $r_1 = -4$ e $r_2 = -4$ que são os autovalores. Para calcularmos os autovetores devemos substituir cada um dos autovalores na matriz $(A-r.\mathbf{I})$ e depois resolver o sistema $(A-r.\mathbf{I}).v = 0$, encontrando os autovetores. O sistema associado a $r_1 = r_2 = -4$ está representado em 3.37:

$$\begin{pmatrix} -1 & 1 \\ -1 & 1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} v_1^{(1)} \\ v_2^{(1)} \end{pmatrix} = 0. \quad (3.37)$$

Os autovetores $v^{(1)}$ e $v^{(2)}$ são iguais a $(1,1)$. Nesse caso temos um único vetor linearmente independente. Todos os outros vetores que aparecerem, serão combinação linear desse.

No caso em que temos v como o autovetor e ζ como o autovetor generalizado associado ao autovalor repetido, a solução geral possui o formato:

$$x(t) = C_1 \cdot (1, 1)^T \cdot e^{-4t} + C_2 \cdot ((1, 1)^T \cdot t \cdot e^{-4t} + \zeta \cdot e^{-4t}). \quad (3.38)$$

Observe o plano de fase na figura 3.5, nesse caso, temos um nó impróprio assintoticamente estável.

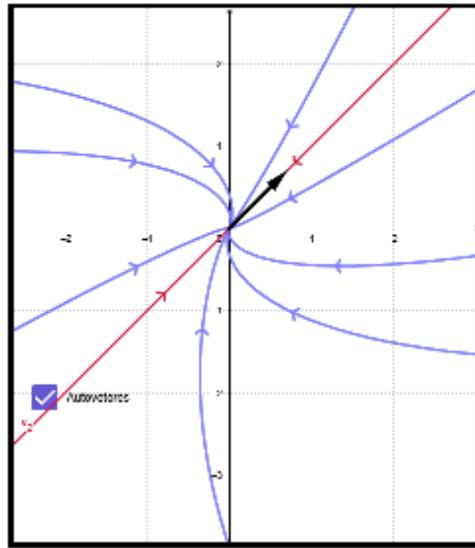


Figura 3.5 – Nô Impróprio Assintoticamente Estável.

Fonte: Autora

Desta maneira, se $C_1 = 0$, conforme $t \rightarrow \infty$, temos que $x(t) \rightarrow 0$ na direção de $v = (1, 1)$, pois $e^{-4t} \rightarrow 0$ mais rapidamente que $t \cdot e^{-4t}$, independente do vetor ζ . Se $C_2 = 0$, conforme $t \rightarrow \infty$, temos que $x(t) \rightarrow 0$ na direção de v . Já no caso em que $C_1, C_2 \neq 0$ temos conforme $t \rightarrow \infty$, que $x(t) \rightarrow 0$ na direção de v , pois o termo $v \cdot t \cdot e^{-4t}$ torna-se mais significativo. Nessa situação o ponto crítico é chamado de nó impróprio ou também degenerado e, assim, a solução é dita assintoticamente estável.

Consideramos o caso em que os autovalores são negativos. No entanto, se forem positivos, o processo é análogo, contudo as trajetórias são percorridas para fora e suas orientações em relação à v e ζ também são invertidas.

Se considerássemos o sistema 3.39:

$$\mathbf{x}'(t) = \begin{pmatrix} 5 & 1 \\ -1 & 3 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \end{pmatrix}, \quad (3.39)$$

teríamos $r_1 = r_2 = 4 > 0$ e o autovetor resultaria da multiplicação das seguintes matrizes:

$$\begin{pmatrix} 1 & 1 \\ -1 & -1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} v_1^{(1)} \\ v_2^{(1)} \end{pmatrix} = 0. \quad (3.40)$$

Os autovetores $v^{(1)}$ e $v^{(2)}$ são iguais a $(-1, 1)$. A solução obtida seria:

$$x(t) = C_1 \cdot (-1, 1)^T \cdot e^{4t} + C_2 \cdot ((-1, 1)^T \cdot t \cdot e^{4t} + \zeta \cdot e^{4t}). \quad (3.41)$$

Nessa situação o ponto crítico é chamado de nó impróprio ou também degenerado e, assim, a solução é dita instável. Observe que o plano de fase da figura 3.6 sofreu uma alteração, as soluções irão se afastar da origem.

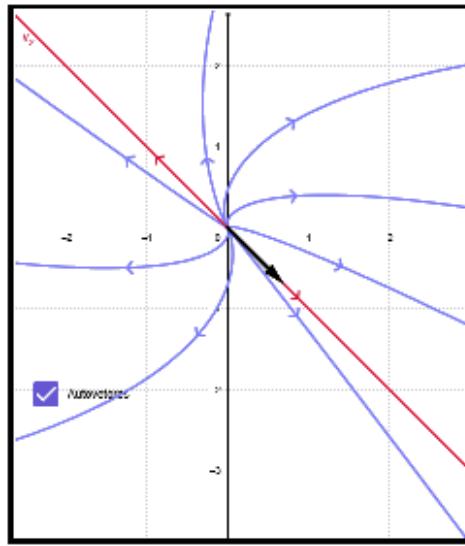


Figura 3.6 – Nô Impróprio Instável.

Fonte: Autora

3.2 Autovalores Complexos

3.2.1 Primeiro caso: $z = a \pm b.i.$

Considere o sistema:

$$\begin{cases} \frac{dx_1}{dt} = 6x_1 - x_2 \\ \frac{dx_2}{dt} = 5x_1 + 4x_2. \end{cases} \quad (3.42)$$

Podemos reescrevê-lo da seguinte forma:

$$x'(t) = \begin{pmatrix} 6 & -1 \\ 5 & 4 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \end{pmatrix}. \quad (3.43)$$

Para calcular os autovalores da matriz $A = \begin{pmatrix} 6 & -1 \\ 5 & 4 \end{pmatrix}$, temos que obter o determinante da matriz $(A - r\mathbf{I})$ que deverá ser igual a zero.

$$\det \begin{pmatrix} 6-r & -1 \\ 5 & 4-r \end{pmatrix} = 0. \quad (3.44)$$

Obtemos em 3.44, a expressão $(6-r)(4-r) + 5 = 0$, que resulta em $r^2 - 10.r + 29 = 0$. Calculando o valor do discriminante da equação quadrática temos:

$$\Delta = (-10)^2 - 4.1.29$$

$$\Delta = 100 - 116$$

$$\Delta = -16.$$

Como o valor do Δ resultou em um número negativo, então já podemos concluir que as raízes r_1 e r_2 são números complexos. Para calcularmos as raízes, fazemos:

$$r = \frac{10 \pm \sqrt{-16}}{2} = \frac{10 \pm 4i}{2} = 5 \pm 2i.$$

Encontramos $r_1 = 5 + 2i$ e $r_2 = 5 - 2i$ que são os autovalores. Para calcularmos os autovetores devemos substituir cada um dos autovalores na matriz $(A - r\mathbf{I})$ e depois resolver o sistema $(A - r\mathbf{I})\mathbf{v} = 0$, encontrando os autovetores.

O sistema associado a $r_1 = 5 + 2i$ é

$$\begin{pmatrix} 1-2i & -1 \\ 5 & -1-2i \end{pmatrix} \begin{pmatrix} v_1^{(1)} \\ v_2^{(1)} \end{pmatrix} = 0. \quad (3.45)$$

O autovetor $v^{(1)} = (\frac{1+2i}{5}, 1)^T$ é solução do sistema, obtido pela multiplicação das matrizes em 3.45. Vamos obter um múltiplo desse vetor mais simplificado, que também será solução.

Para simplificar, iremos multiplicar o vetor $v^{(1)} = (\frac{1+2i}{5}, 1)^T$ por $1-2i$.

$$(\frac{1+2i}{5}, 1)^T \cdot (1-2i) = (\frac{1-4i^2}{5}, 1-2i) = (\frac{5}{5}, 1-2i) = (1, 1-2i)^T.$$

Este vetor $(1, 1-2i)^T$ que será utilizado na construção da solução.

O sistema associado a $r_2 = 5 - 2i$ é

$$\begin{pmatrix} 1+2i & -1 \\ 5 & -1+2i \end{pmatrix} \begin{pmatrix} v_1^{(2)} \\ v_2^{(2)} \end{pmatrix} = 0. \quad (3.46)$$

O autovetor $v^{(2)} = (\frac{1-2i}{5}, 1)^T$ é solução do sistema, obtido pela multiplicação das matrizes em 3.46. Vamos obter um múltiplo desse vetor mais simplificado, que também será solução.

Multiplicando por: $1+2i$.

$$(\frac{1-2i}{5}, 1)^T \cdot (1+2i) = (\frac{1-4i^2}{5}, 1+2i) = (\frac{5}{5}, 1+2i) = (1, 1+2i)^T.$$

Este vetor $(1, 1+2i)^T$ que será utilizado na construção da solução.

A solução geral possui o formato:

$$x(t) = C_1 \cdot (1, 1-2i)^T \cdot e^{(5+2i)t} + C_2 \cdot (1, 1+2i)^T \cdot e^{(5-2i)t}. \quad (3.47)$$

Para analisarmos esta situação de uma forma simplificada, vamos analisar apenas os sinais de a e b , correspondente aos dois autovalores complexos. Esses sinais irão influenciar no sentido da trajetória e na classificação quanto à estabilidade.

Considerando que $b > 0$, a trajetória é no sentido horário, e se $b < 0$, a trajetória será no sentido anti-horário. Em ambos os casos, a trajetória será em espiral, com o sentido e a direção dependendo do sinal de a e b . Sendo assim, se $a > 0$, a solução é instável e, se $a < 0$, a solução é assintoticamente estável. Os pontos críticos são denominados pontos espirais. Se acontecer de os pontos espirais se afastarem do ponto crítico, temos uma fonte espiral ou espiral instável e, se eles se aproximarem do ponto crítico, temos um sorvedouro espiral ou espiral estável.

Nesse exemplo em que os autovalores são iguais a $r_1 = 5 + 2i$ e $r_2 = 5 - 2i$, temos $a=5$, portanto a espiral é instável. A trajetória no plano associada ao autovalor com $b=2$, tem sentido

horário e a que está associada a $b=-2$ possui sentido anti-horário. Observe a figura 3.7 do plano de fase desta situação.

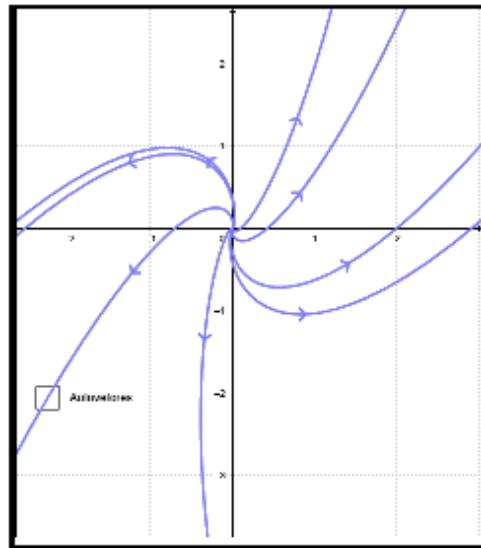


Figura 3.7 – Espiral Instável.

Fonte: Autora

Se fôssemos resolver o sistema em 3.48, obtido por algumas alterações nos sinais do sistema anterior 3.42, teríamos como autovalores $r_1 = -5+2i$ e $r_2 = -5-2i$. Nesse caso, aparece como plano de fase, uma espiral assintoticamente estável e sentidos horário e anti-horário de acordo com b ser positivo ou negativo. Veja o plano de fase da figura 3.8.

$$\begin{cases} \frac{dx_1}{dt} = -6x_1 - x_2 \\ \frac{dx_2}{dt} = 5x_1 - 4x_2. \end{cases} \quad (3.48)$$

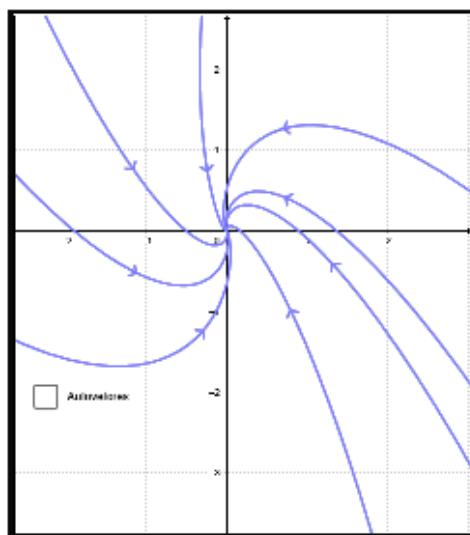


Figura 3.8 – Espiral Assintoticamente Estável.

Fonte: Autora

3.2.2 Segundo caso: $z = \pm b.i.$

Considere o sistema:

$$\begin{cases} \frac{dx_1}{dt} = 2.x_1 + 8x_2 \\ \frac{dx_2}{dt} = -1x_1 - 2.x_2. \end{cases} \quad (3.49)$$

Podemos reescrever 3.49 da seguinte forma:

$$x'(t) = \begin{pmatrix} 2 & 8 \\ -1 & -2 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \end{pmatrix}. \quad (3.50)$$

Para calcular os autovalores da matriz $A = \begin{pmatrix} 2 & 8 \\ -1 & -2 \end{pmatrix}$, temos que obter o determinante da matriz $(A - r\mathbf{I})$ que deverá ser igual a zero.

$$\det \begin{pmatrix} 2-r & 8 \\ -1 & -2-r \end{pmatrix} = 0. \quad (3.51)$$

Obtemos a expressão $(2-r)(-2-r)+8=0$, que resulta em $r^2+4=0$. Resolvendo a equação quadrática incompleta:

$$r^2 + 4 = 0$$

$$r^2 = -4$$

$$r = \sqrt{-4}$$

$$r = \sqrt{4} \cdot \sqrt{-1}$$

$$r = \pm 2.i.$$

O sistema associado a $r_1 = 2i$ é

$$\begin{pmatrix} 2-2i & 8 \\ -1 & -2-2i \end{pmatrix} \begin{pmatrix} v_1^{(1)} \\ v_2^{(1)} \end{pmatrix} = 0. \quad (3.52)$$

O autovetor associado é $(-2-2i, 1)$.

O sistema associado a $r_2 = -2i$ é

$$\begin{pmatrix} 2+2i & 8 \\ -1 & -2+2i \end{pmatrix} \begin{pmatrix} v_1^{(2)} \\ v_2^{(2)} \end{pmatrix} = 0. \quad (3.53)$$

O autovetor associado é $(-2+2i, 1)$.

A solução geral possui o formato:

$$x(t) = C_1 \cdot (-2-2i, 1)^T \cdot e^{(2i)t} + C_2 \cdot (-2+2i, 1)^T \cdot e^{(-2i)t}. \quad (3.54)$$

Nessa situação, temos que as trajetórias são círculos centrados na origem, e a trajetória percorrida será no sentido horário se $b > 0$ e no sentido anti-horário se $b < 0$. Denominamos o ponto crítico como centro. Observe o plano da figura 3.9.

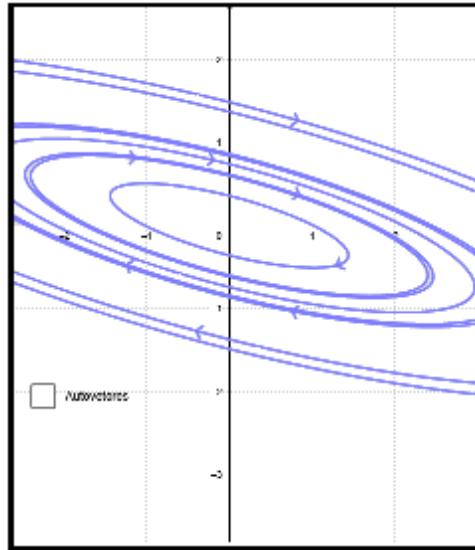


Figura 3.9 – Centro.

Fonte: Autora

Considerando os casos citados anteriormente, torna-se perceptível que o conjunto das trajetórias adequa-se à alguma das três situações, descritas em [22][14].

i. Estabilidade Assintótica: as trajetórias aproximam-se do ponto crítico $x = 0$, conforme $t \rightarrow \infty$. Esse é o contexto em que os autovalores são reais negativos ou complexos com parte real negativa. A origem é um nó atrator ou um sorvedouro espiral.

ii. Estabilidade: as trajetórias permanecem limitadas, mas não aproximam-se do ponto crítico $x = 0$, conforme $t \rightarrow \infty$. Esse é o contexto em que os autovalores são imaginários puros. A origem é um centro.

iii. Instabilidade: as trajetórias tendem ao infinito, com exceção de $x = 0$, conforme $t \rightarrow \infty$. Esse é o contexto em que os autovalores são reais positivos, ao menos um autovalor é real e positivo ou os autovalores são complexos com parte real positiva. A origem é um nó fonte, uma fonte espiral, ou um ponto de sela.

A partir do que estudamos neste capítulo, podemos concluir que quando os autovalores são reais negativos teremos uma situação assintoticamente estável, o nó atrator. Se os autovalores forem reais positivos teremos o nó instável. Caso haja um autovalor real positivo e um negativo ocorre a instabilidade com o ponto de sela. No caso de os autovalores reais serem iguais teremos nó impróprio, que pode ser instável ou assintoticamente estável, dependendo do sinal dos autovalores. Na possibilidade de aparecerem autovalores complexos da forma $z = a \pm bi$ com $a \neq 0$, teremos ponto espiral, que pode ser assintoticamente estável ou instável. Se $a > 0$ será instável e com $a < 0$ será assintoticamente estável. O único exemplo que será estável e não assintoticamente estável acontecerá se $a = 0$, onde teremos infinitas circunferências centradas na origem, representando um tipo de ponto crítico denominado como centro.

Modelos Compartimentais:Sistemas de Equações Diferenciais Ordinárias Não Lineares

Em decorrência das inúmeras mortes causadas por epidemias, iniciaram-se estudos em torno das doenças epidemiológicas, utilizando a modelagem matemática para tal. Um destes estudos foi referente à varíola, desenvolvido por Daniel Bernoulli, em 1790 [5].

Posteriormente, muitos outros estudos foram desenvolvidos a fim de construir modelos que buscassem retratar o comportamento de doenças infecciosas [5]. Alguns destes estudos são apresentados por [2] [23]. Contudo, alguns dos principais trabalhos sobre epidemias foram desenvolvidos por [24], em especial, um modelo que inspirou o desenvolvimento de outros modelos importantes conhecidos atualmente, denominado SIR (Suscetível-Infectado-Recuperado)[25].

Os modelos compartmentais são ferramentas matemáticas poderosas para entender a dinâmica de sistemas complexos e suas interações. Eles têm aplicações significativas em diversas áreas científicas e são fundamentais para a tomada de decisões em saúde pública e pesquisa biomédica [26]. Iniciaremos o nosso estudo a partir destes modelos, que serão transformados em sistemas de equações diferenciais autônomas.

Dentro da modelagem matemática, os sistemas de equações diferenciais se mostram bastante frequentes para expressar situações do cotidiano. A fim de auxiliar no desenvolvimento de modelos, podemos utilizar o método dos compartimentos [4]. Assim, um sistema de compartimentos é, basicamente, formado por uma quantidade finita de subsistemas correlatos, os quais relacionam-se entre si e com o meio onde estão inseridos, por meio de troca de elementos entre compartimentos. Os compartimentos são categorizados diante de suas propriedades físicas. A população que será considerada é dividida em categorias distintas (compartimentos), conforme a particularidade de cada membro [5], da seguinte forma, segundo [27] [28][25][29].

- Suscetíveis (S): composta por indivíduos que podem adquirir a doença, caso sejam expostos a mesma;
- Infectivos ou Infecciosos (I): composta por indivíduos infectados que podem transmitir a doença para algum indivíduo suscetível, caso haja contato;
- Removidos (R): composta por indivíduos que não são mais infecciosos por terem adquirido imunidade ou devido à isolamento.

Segundo [30], nesses modelos que estudaremos, o comportamento humano não é afetado pelo curso da epidemia. Por exemplo, em todos os modelos iniciais, a constante β , que representa a taxa de contatos efetivos por indivíduo contagioso, não muda à medida que a epidemia avança. Entretanto, sabemos que isso é falso. Conforme o número de contagiosos na população aumenta, muitos suscetíveis reagirão mudando seu comportamento, ficando em casa,

praticando a melhoria da higiene, o distanciamento social e usando máscaras. O resultado é uma diminuição em β . Mais tarde, se o número de contagiosos na população cair, os suscetíveis podem relaxar essas práticas, aumentando novamente β .

Alguns modelos matemáticos são desenvolvidos com sistemas autônomos não lineares. Dessa forma, é importante estudar maneiras de aproximar estes sistemas não lineares, através de sistemas lineares, pelo menos em torno dos pontos de equilíbrio [5]. Sistemas não lineares possuem equações que contenham alguma expressão do tipo x_1^2 , x_2^2 , $x_1 \cdot x_2$, $\sin(x)$, etc.

O sistema vai ser quase linear em uma vizinhança de um ponto crítico, sempre que as funções F e G possuírem pelo menos até a segunda derivada contínua. Um sistema de equações diferenciais não lineares de primeira ordem pode ser escrito como:

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = F(x, y) \\ \frac{dy}{dt} = G(x, y). \end{cases} \quad (4.1)$$

Através da expansão em série de Taylor em torno do ponto crítico, podemos reescrever F(x, y) e G(x, y) na forma:

$$\begin{cases} F(x, y) = F(x_0, y_0) + F_x(x_0, y_0)(x - x_0) + F_y(x_0, y_0)(y - y_0) + N_1(x, y) \\ G(x, y) = G(x_0, y_0) + G_x(x_0, y_0)(x - x_0) + G_y(x_0, y_0)(y - y_0) + N_2(x, y). \end{cases} \quad (4.2)$$

Considerando um ponto (x, y) que se aproxima do ponto crítico (x_0, y_0) em 4.2:

No ponto crítico, as derivadas dx/dt e dy/dt se anulam, portanto $F(x_0, y_0) = G(x_0, y_0) = 0$. A distância entre os dois pontos é igual a $\sqrt{(x - x_0)^2 + (y - y_0)^2}$.

Como essa distância tende a zero, então N_1 e N_2 tendem a zero.

Além disso, $\frac{dx}{dt} = \frac{d(x - x_0)}{dt}$ e $\frac{dy}{dt} = \frac{d(y - y_0)}{dt}$.

Reescrevendo o sistema:

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} x - x_0 \\ y - y_0 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} F_x(x_0, y_0) & F_y(x_0, y_0) \\ G_x(x_0, y_0) & G_y(x_0, y_0) \end{pmatrix} \begin{pmatrix} x - x_0 \\ y - y_0 \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} N_1(x, y) \\ N_2(x, y) \end{pmatrix}. \quad (4.3)$$

Podemos analisar através da equação que se as funções F e G forem passíveis de uma segunda derivada, então o sistema será quase linear e pode ser aproximado localmente no ponto crítico por um sistema linear, da forma:

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} F_x(x_0, y_0) & F_y(x_0, y_0) \\ G_x(x_0, y_0) & G_y(x_0, y_0) \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (4.4)$$

onde $u_1 = x - x_0$ e $u_2 = y - y_0$

Através da equação 4.4, podemos determinar um sistema linear correlato a um sistema quase linear numa vizinhança de um ponto crítico. A matriz em 4.5 é denominada de matriz Jacobiana das funções F e G em relação a x e y.

$$J_{(x,y)} = \begin{pmatrix} F_x & F_y \\ G_x & G_y \end{pmatrix}. \quad (4.5)$$

Antes de começarmos a estudar os modelos compartimentais, vejamos um exemplo [14] de sistema que é localmente linear:

$$\begin{cases} \frac{dx_1}{dt} = 1 - x_2 \\ \frac{dx_2}{dt} = x_1^2 - x_2^2. \end{cases} \quad (4.6)$$

Tem-se em 4.6 que $F(x, y)=1 - x_2$ e $G(x, y) = x_1^2 - x_2^2$ de classe C1, já que são funções polinomiais. Logo, o sistema é localmente linear, e assim é possível determinar os sistemas lineares que aproximam esse sistema não linear na vizinhança de cada ponto crítico. Para determinarmos os pontos críticos, devemos calcular em quais pontos P1 e P2, as equações deste sistema se anulam: $1 - x_2 = 0$, portanto $x_2 = 1$ e $x_1^2 - x_2^2 = 0$, portanto $x_1 = \pm 1$. Os pontos críticos são P1=(1,1) e P2=(-1,1).

$$J = \begin{pmatrix} F_{x_1} & F_{x_2} \\ G_{x_1} & G_{x_2} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -1 \\ 2.x_1 & -2.x_2 \end{pmatrix}. \quad (4.7)$$

Agora, vamos calcular a matriz jacobiana em 4.7, calculada nesses pontos críticos:

Para o ponto P1 = (1,1), substituímos $x_1 = 1$ e $x_2 = 1$ na matriz jacobiana, resultando em um sistema linear dado em 4.8.

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -1 \\ 2 & -2 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (4.8)$$

Calculando os autovalores r_1 e r_2 , a partir do cálculo do determinante da matriz($J-r.\mathbf{I}$), sendo \mathbf{I} a matriz identidade, temos:

$$\det(J - r.\mathbf{I}) = \begin{pmatrix} -r & -1 \\ 2 & -2 - r \end{pmatrix} = 0. \quad (4.9)$$

A equação resultante do determinante da matriz 4.9 é $r^2 + 2.r + 2 = 0$, que possui como autovalores $r = -1 \pm i$. Portanto, o ponto crítico P1 é um ponto espiral assintoticamente estável desse sistema linear. Observe o plano de fase na figura 4.1 do sistema linear referente ao ponto P1.

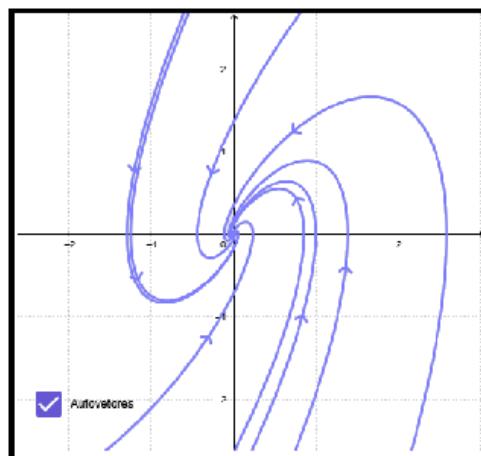


Figura 4.1 – Espiral Assintoticamente Estável.

Fonte: Autora

Para o ponto $P_2 = (-1,1)$, temos como sistema linear correspondente:

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -1 \\ -2 & -2 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (4.10)$$

Calculando os autovalores r_1 e r_2 , a partir do cálculo do determinante da matriz($J-r.\mathbf{I}$), sendo \mathbf{I} a matriz identidade, temos:

$$\det(J - r.\mathbf{I}) = \begin{pmatrix} -r & -1 \\ -2 & -2-r \end{pmatrix} = 0. \quad (4.11)$$

A equação resultante do determinante de 4.11 é $r^2 + 2.r - 2 = 0$, que possui como autovalores $r = -1 \pm \sqrt{3}$. Portanto, o ponto crítico P_2 é um ponto de sela (instável) desse sistema linear. Observe o plano de fase na figura 4.2 do sistema linear referente ao ponto P_2 :

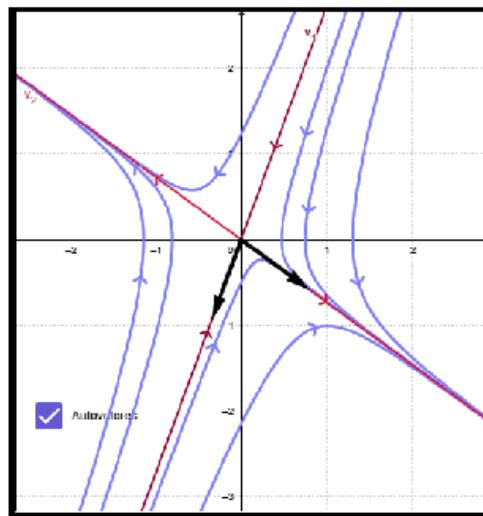


Figura 4.2 – Ponto de Sela(Instável).

Fonte: Autora

4.1 Modelo SI sem dinâmica vital

Esse é o modelo epidêmico mais simplificado, pois desconsideramos as quantidades de aumentos ou decrescimentos em uma população, causados por alguns fatores. Assim, uma população com N habitantes é formada apenas de indivíduos suscetíveis $S(t)$ e infectados $I(t)$ onde $S(t)+I(t)=N$, no instante t considerado. Desta forma, um indivíduo infectado com uma doença contagiosa é introduzido em uma população de suscetíveis e, um suscetível, uma vez infectado, torna-se infectado.

Neste modelo, não há recuperado e todos na população são suscetíveis para a doença ou infectados. Um indivíduo infectado, uma vez infectado, nunca se recupera da doença[1], muito menos volta a ser suscetível. Além disso, o modelo é chamado SI sem dinâmica vital, quando não ocorrem nem nascimento, nem mortes, nem qualquer tipo de migração na população, em um determinado período.

Podemos observar que os suscetíveis $S(t)$ diminuem a uma taxa β proporcional ao número de encontros com os infectados, que por sua vez, aumentam a uma taxa beta proporcional ao número de encontros com os suscetíveis. Podemos descrever o sistema de equações diferenciais do modelo SI, a partir dos dois compartimentos $S(t)$ e $I(t)$, como pode ser visto na figura 4.3.

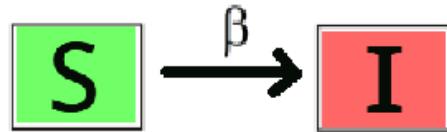


Figura 4.3 – Diagrama compartmental que representa o modelo SI simples.

Fonte: Autora

Considere beta como um número positivo. Observe o sistema:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \cdot S \cdot I \\ \frac{dI}{dt} = \beta \cdot S \cdot I. \end{cases} \quad (4.12)$$

Este sistema 4.12 pode ser reescrito usando, para isso, equações de diferenças, como pode ser visto em 4.13:

$$S_{t+1} - S_t = -\beta \cdot S \cdot I \cdot \Delta t \quad (4.13a)$$

$$I_{t+1} - I_t = \beta \cdot S \cdot I \cdot \Delta t \quad (4.13b)$$

Como $S(t)+I(t)$ é igual a N , sendo a derivada primeira da constante N igual a zero, ou considerando que $-\beta \cdot S \cdot I + \beta \cdot S \cdot I = 0$, temos:

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} = 0. \quad (4.14)$$

Teremos que utilizar apenas uma equação, já que as duas juntas se anulam, por isso, escolhemos a segunda equação em 4.12 e substituimos S por $N-I$:

$$\frac{dI}{dt} = \beta \cdot S \cdot I = \beta \cdot (N - I) \cdot I. \quad (4.15)$$

Resultando em uma Equação logística para I , com capacidade de suporte para N .

$$\frac{dI}{dt} = \beta \cdot I \cdot (N - I). \quad (4.16)$$

Para determinar os pontos de equilíbrio, temos que igualar a equação 4.16 a zero.

Se o resultado dessa multiplicação é igual a zero, então $I=0$ ou $N-I=0$, portanto $N=I$. Lembre-se que β é positivo e diferente de zero.

Se $I=0$, como $I+S=N$, então $S=N$ o que gera o primeiro ponto: $P_1 = (N,0)$, que representa o momento inicial em que nenhum suscetível foi infectado.

Se $N=I$, como $I+S=N$, então $S=0$ o que gera o segundo ponto: $P_2 = (0,N)$, que representa o momento final em que todos os suscetíveis foram infectados.

Voltando ao sistema 4.12, podemos observar que a matriz jacobiana associada ao sistema é dada por:

$$J_{(S,I)} = \begin{pmatrix} F_S & F_I \\ G_S & G_I \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\beta \cdot I & -\beta \cdot S \\ \beta \cdot I & \beta \cdot S \end{pmatrix}. \quad (4.17)$$

Agora, vamos obter a matriz jacobiana calculada nesses pontos críticos:

Para o ponto P1 = (N,0), com S=N e I=0, temos como sistema linear correspondente:

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -\beta \cdot N \\ 0 & \beta \cdot N \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (4.18)$$

Calculando os autovalores r_1 e r_2 , a partir do cálculo do determinante da matriz($J-r \cdot \mathbf{I}$), sendo \mathbf{I} a matriz identidade, temos:

$$\det(J - r \cdot \mathbf{I}) = \begin{vmatrix} -r & -\beta \cdot N \\ 0 & \beta \cdot N - r \end{vmatrix} = 0. \quad (4.19)$$

A equação resultante do determinante em 4.19 é igual a: $-r(\beta \cdot N - r) = 0$, que já é suficiente para encontrar os valores de r_1 e r_2 . Porém, observe que essa equação representa a equação quadrática incompleta: $r^2 - \beta \cdot N \cdot r = 0$.

Temos que $r_1 = 0$ e $\beta \cdot N - r_2 = 0$. Obtemos $r_1 = 0$ e $r_2 = \beta \cdot N$.

Dessa forma, o ponto de equilíbrio P1 é instável, pois β e N são números maiores que zero, então $\beta \cdot N$ também é positivo.

Suponha que $N = 20$ e $\beta = 0.3$, então a matriz: $\begin{pmatrix} 0 & -\beta \cdot N \\ 0 & \beta \cdot N \end{pmatrix}$ é igual a $\begin{pmatrix} 0 & -6 \\ 0 & 6 \end{pmatrix}$.

Os autovalores são: $r_1 = 0$ e $r_2 = 6$. Os autovetores obtidos com a multiplicação $\begin{pmatrix} -r & -6 \\ 0 & 6-r \end{pmatrix} \cdot v$, são: $v^{(1)} = (-6, 0)^T$ e $v^{(2)} = (6, -6)^T$. Observe que $v^{(1)} = (-6, 0)^T$, está associado ao autovalor $r_1 = 0$. Então, o autovetor que utilizaremos é $v^{(2)} = (6, -6)$, associado ao autovalor $r_2 = 6$.

A solução $x_1(t) = C_1 \cdot v^{(1)} \cdot e^{r_1 \cdot t} = C_1 \cdot (-6, 0)^T \cdot e^{0t} = C_1 \cdot (-6, 0)^T$, já que $e^0 = 1$, representa vetores no eixo x, se deslocando para direita ou esquerda, dependendo da constante C_1 . A solução $x_2(t) = C_2 \cdot v^{(2)} \cdot e^{r_2 \cdot t} = C_2 \cdot (6, -6)^T \cdot e^{6t}$, representa várias retas, já que temos um vetor (6, -6), multiplicado por uma constante quaisquer $C_2 \cdot e^{6t}$. Observe o plano de fase deste exemplo na figura 4.4.

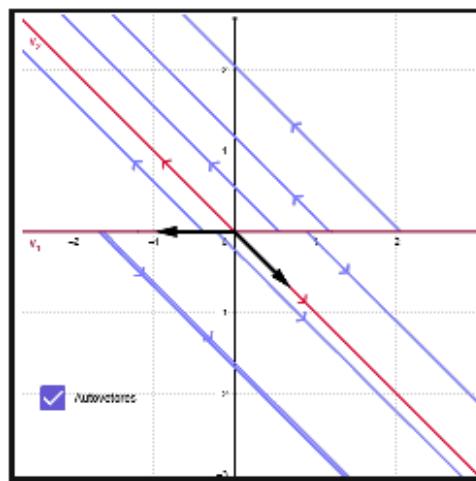


Figura 4.4 – Exemplo Instável.

Fonte: Autora

Agora, vamos fazer o mesmo procedimento com relação ao ponto P2. Para o ponto P2 = (0,N), com S=0 e I=N, temos como sistema linear correspondente:

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\beta \cdot N & 0 \\ \beta \cdot N & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (4.20)$$

Calculando os autovalores r_1 e r_2 , a partir do cálculo do determinante da matriz ($J - r\mathbf{I}$), sendo \mathbf{I} a matriz identidade:

$$\det(J - r\mathbf{I}) = \begin{pmatrix} -\beta.N - r & 0 \\ \beta.N & -r \end{pmatrix} = 0. \quad (4.21)$$

A equação resultante do determinante em 4.21 é igual a: $r.(\beta.N + r) = 0$. Porém, observe que essa equação representa a equação quadrática incompleta: $r^2 + \beta.N.r = 0$.

Temos que $r_1 = 0$ e $\beta.N + r_2 = 0$. Obtemos $r_1 = 0$ e $r_2 = -\beta.N$.

Dessa forma, o ponto de equilíbrio P2 é estável, pois $-\beta.N$ será negativo.

Suponha que $N = 20$ e $\beta = 0.3$, então a matriz: $\begin{pmatrix} -\beta.N & 0 \\ \beta.N & 0 \end{pmatrix}$ é igual a $\begin{pmatrix} -6 & 0 \\ 6 & 0 \end{pmatrix}$.

Os autovalores são: $r_1 = 0$ e $r_2 = -6$. Os autovetores obtidos com a multiplicação $\begin{pmatrix} -6 - r & 0 \\ 6 & -r \end{pmatrix} \cdot v$, são: $v^{(1)} = (0, 0)^T$ e $v^{(2)} = (-6, 6)^T$. Observe que $v^{(1)} = (0, 0)^T$, associado ao autovalor $r_1 = 0$, é um ponto do plano na origem. Então, o autovetor que utilizaremos é $v^{(2)} = (-6, 6)$, associado ao autovalor $r_2 = -6$.

A solução $x_1(t) = C_1.v^{(1)}.e^{r_1 \cdot t} = C_1.(0, 0)^T.e^{0t} = C_1.(0, 0)^T$, já que $e^0 = 1$, representa pontos sobre a origem. A solução $x_2(t) = C_2.v^{(2)}.e^{r_2 \cdot t} = C_2.(-6, 6)^T.e^{-6t}$, representa várias retas, já que temos um vetor $(-6, 6)$, multiplicado por uma constante quaisquer $C_2.e^{-6t}$. Observe o plano de fase deste exemplo na figura 4.5.

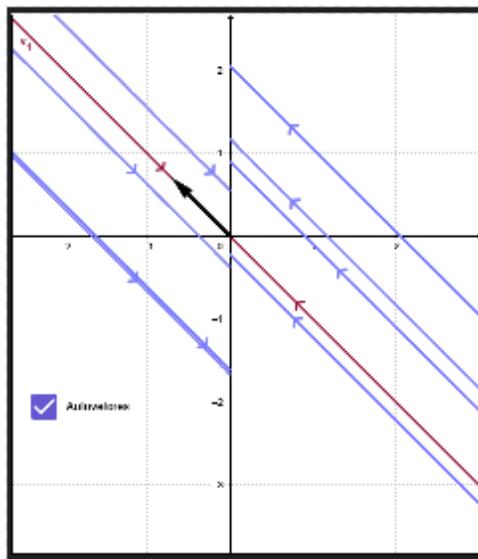


Figura 4.5 – Exemplo Estável.

Fonte: Autora

Destaca-se que o modelo SI é aplicável à doenças com grandes possibilidades de infecção como, por exemplo, o vírus influenza, no qual grande parte dos indivíduos é infectado [5]. Ainda, outras doenças podem ser aproximadas por este modelo, as quais podemos citar: a AIDS e a Herpes [27][1][28]

4.1.1 Análise Gráfica

Segundo [1], uma simulação numérica possibilita observar a dinâmica de variação temporal de um modelo em uma população hipotética. O estudo da dinâmica de uma doença transmissível consiste essencialmente em esclarecer como a quantidade de indivíduos pertencentes

a cada um dos compartimentos, no caso o de suscetíveis e infectados variam à medida que o tempo passa. Para isso, é muito importante saber como calcular esses dados iniciais referentes a essa evolução. Tendo este conhecimento, podemos implementar algoritmos para determinar os demais resultados. Mesmo conhecendo a solução analítica deste sistema, resolvemos numericamente para validar o código, que poderá ser usado em sistemas cuja a solução analítica não é conhecida. A possibilidade de atribuir significado para um problema matemático é o que permite com que o estudante comprehenda a real intenção deste estudo.

Para interpretar biologicamente este modelo SI, pode-se utilizar um algoritmo a fim de simular e gerar os gráficos que representam o comportamento das soluções, obtidas numericamente. Nestas simulações que consideramos, considera-se uma população de 50 indivíduos suscetíveis e apenas 1 infectado, porém com taxas de contato distintas, a saber, $\beta = 0,01$, $\beta = 0,02$, $\beta = 0,1$ e $\beta = 0,3$, o que não impede que sejam utilizados pelo leitor, durante o estudo, valores de β diferentes dos que foram escolhidos neste trabalho. Como β é a taxa de contato entre suscetíveis e infecciosos, precisamos escolher valores no intervalo $0 < \beta < 1$.

Nesse caso, um indivíduo portador da doença é introduzido em uma população suscetível, composta por 50 pessoas, tendo contato com todos os outros, na mesma intensidade, que os demais, também têm contato entre si. Assim, os suscetíveis tornam-se infectados, como resultado da interação com indivíduos que já foram contaminados.

Com base nas informações anteriores, sobre os valores de β e utilizando tempos finais diferentes, medidos em dias, foi utilizado um algoritmo no Octave. Vamos propor algumas alterações nos dados para ampliarmos nosso estudo. Para a implementação é necessário fazer alterações na quantidade de suscetíveis, infectados, no valor de β e no tempo final a ser considerado. A taxa de contato β influencia na velocidade da disseminação de uma determinada doença, como poderemos observar nos gráficos.

Vamos então, analisar a partir dos dados já citados, o comportamento da evolução da doença.

Ao analisar o gráfico da Figura 4.6, podemos perceber que quando $\beta=0,01$ há uma disseminação da doença em todos os indivíduos suscetíveis, após um período de 20 dias, fazendo com que a população de suscetíveis não contaminados desapareça.

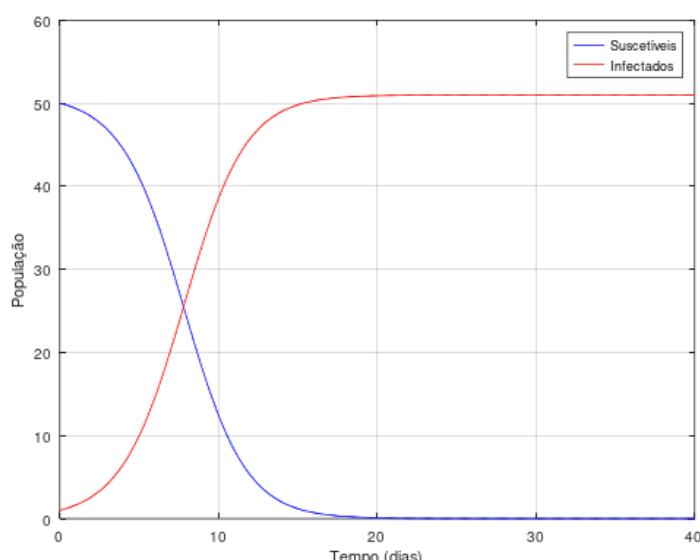


Figura 4.6 – Evolução temporal do número de suscetíveis e infectados do modelo SI($\beta=0,01$).

Fonte: Autora

Retornando aos dados iniciais da evolução temporal 4.6, onde: $S_0 = 50$, $I_0 = 1$, $\beta = 0.01$, $\Delta t = 0.1$ e $t = 20$ dias, podemos perceber que tínhamos um total de 200 iterações, para que todos os suscetíveis estivessem infectados. Ao calcular $\frac{t}{\Delta t} = \frac{20}{0.1} = 200$, temos o total de iterações. É importante para o leitor saber como acontece cada iteração, por este motivo apresentaremos as iterações iniciais e aquela que representa a transferência total entre os dois compartimentos.

Temos as seguintes iterações iniciais para o grupo dos suscetíveis, 4.7 e 4.8, a fim de demonstrar os cálculos. Sendo uma escolha por parte do estudante, continuar a resolver as demais iterações ou não. Uma forma de estudar é fazer mais algumas, porém, como já mencionamos, a decisão é do leitor. O mais interessante é que transformamos um sistema de equações diferenciais em um sistema mais simples, formado por equações de diferenças, como foi apresentado no sistema 4.13. Apenas as operações básicas de Matemática são necessárias para o cálculo das iterações, permitindo que estudantes do Ensino Fundamental ao Superior, tenham condições de compreender o processo. Vejamos como podemos representar as iterações dos suscetíveis, utilizando a equação 4.13a.

$$S_{t+1} - S_t = -\beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

$$S_{t+1} = S_t - \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

Figura 4.7 – Primeira iteração dos suscetíveis ($\beta = 0.01$)- modelo SI

Fonte: Autora

Observe que nas iterações, a quantidade de suscetíveis e infectados do período posterior, S_{t+1} e I_{t+1} , dependerá sempre da quantidade atual S_t e I_t . A taxa $\beta = 0,01$ é mantida constante e o passo Δt é considerado como 0,1. Precisamos salientar que qualquer erro na obtenção dos resultados das iterações ou na atribuição de valores para as variáveis, poderá comprometer todas as iterações posteriores.

Enquanto a população dos suscetíveis diminui, a dos infectados aumenta, como consequência de uma transferência desses indivíduos entre as categorias.

$$S_{t+1} - S_t = -\beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

$$S_{t+1} = S_t - \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

Figura 4.8 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0.01$) - modelo SI

Fonte: Autora

Podemos observar que na ducentésima iteração que será apresentada, todos os suscetíveis, já estarão contaminados, pois $I_t \cong 51$, que representa toda a população. Se fizéssemos

uma simulação com β maior, teríamos um tempo menor para que isso ocorresse, portanto com menos iterações.

$$S_{t+1} - S_t = -\beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

$$S_{t+1} = S_t - \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

Figura 4.9 – Ducentésima iteração dos suscetíveis($\beta = 0.01$) - modelo SI

Fonte: Autora

De forma análoga, a quantidade de pessoas infectadas em um intervalo de tempo posterior, será obtida a partir de uma quantidade atual de suscetíveis e infecciosos, como pode ser visto em 4.10 e em 4.11. Para resolver esses cálculos de uma forma organizada, aconselhamos em cada iteração, obter os resultados para suscetíveis e infectados concomitantemente. Construímos um esquema, para que o leitor possa compreender quais valores assumimos para as variáveis, a medida que as iterações acontecem. Colocamos apenas duas iterações em sequência, com isso, já é possível observar como proceder com as substituições. Vejamos como podemos representar as iterações dos infectados, utilizando a equação 4.13b.

$$I_{t+1} - I_t = \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

$$I_{t+1} = I_t + \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

Figura 4.10 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0.01$) - modelo SI

Fonte: Autora

Na segunda iteração 4.11, podemos observar que a quantidade de infectados começa a aumentar e continua, até que toda a população esteja infectada.

$$I_{t+1} - I_t = \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

$$I_{t+1} = I_t + \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

Figura 4.11 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0.01$) - modelo SI

Fonte: Autora

$$I_{t+1} - I_t = \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

$$I_{t+1} = I_t + \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

Figura 4.12 – Ducentésima iteração dos infectados($\beta = 0.01$) - modelo SI

Fonte: Autora

Nas figuras 4.9 e 4.12 temos 200 iterações, para que a categoria dos infectados represente toda a população, o que faz com que não exista mais nenhum indivíduo suscetível. Portanto, a população dos suscetíveis, torna-se inexistente e a dos infectados é a única que prevalece.

Na septuagésima nona iteração na figura 4.13, obtida através da equação 4.13a, ou seja, em oito dias, as quantidades de suscetíveis S_t e infectados I_t se igualam, porém os infectados ultrapassam os suscetíveis na próxima iteração.

$$S_{t+1} - S_t = -\beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

$$S_{t+1} = S_t - \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

Figura 4.13 – Septuagésima nona iteração dos suscetíveis($\beta = 0.01$) - modelo SI

Fonte: Autora

No caso em que $\beta=0,02$, na figura 4.14 , temos um aumento na taxa de contato β , por isso, o período em que a disseminação total ocorre é menor, em 10 dias todos os suscetíveis ficam contaminados. O leitor pode usar esta simulação como um exercício.

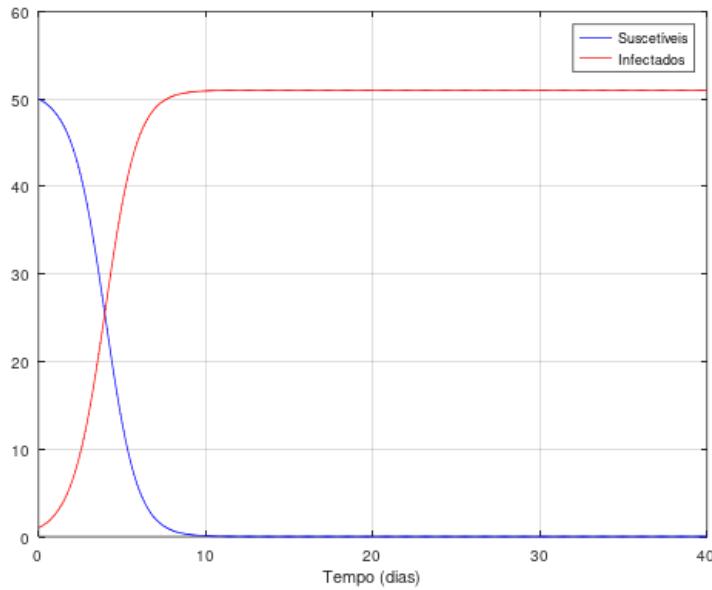


Figura 4.14 – Evolução temporal do número de suscetíveis e infectados do modelo SI($\beta=0,02$).
Fonte: Autora

Imagine agora, se a taxa de contato β aumentar para 0,1, na figura 4.15, esta mesma população torna-se infectada após 2 dias de contatos com infectados. Teremos 20 iterações.

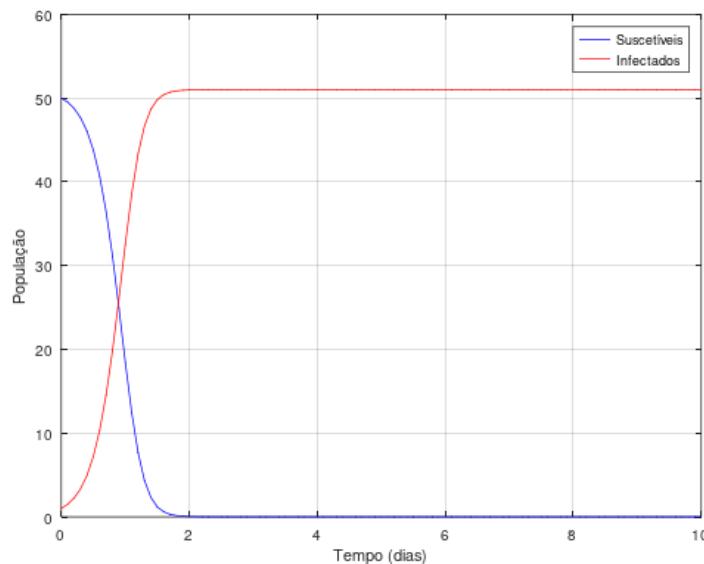


Figura 4.15 – Evolução temporal do número de suscetíveis e infectados do modelo SI($\beta=0,1$).
Fonte: Autora

Vejamos como ficariam as iterações iniciais obtidas com a equação 4.13a, para o grupo dos suscetíveis em 4.16 e em 4.17. Perceba que enquanto a quantidade de suscetíveis diminui com as iterações, a quantidade de infectados aumenta, como já mencionamos. Após 2 dias, teremos a iteração 4.18.

$$S_{t+1} - S_t = -\beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

$$S_{t+1} = S_t - \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

49.5 → 50
0.1 → 50
1 → 50
0.1 → 50
50 → 49.5

Figura 4.16 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 0.1$)-modelo SI

Fonte:Autora

$$S_{t+1} - S_t = -\beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

$$S_{t+1} = S_t - \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

48.7575 → 49.5
0.1 → 49.5
1.5 → 49.5
0.1 → 49.5
49.5 → 48.7575

Figura 4.17 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0.1$)-modelo SI

Fonte:Autora

$$S_{t+1} - S_t = -\beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

$$S_{t+1} = S_t - \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

0.035102 → 0.071533
0.1 → 0.071533
50.928467 → 0.071533
0.1 → 0.071533
0.071533 → 0.035102

Figura 4.18 – Vigésima iteração dos suscetíveis($\beta = 0.1$)-modelo SI

Fonte:Autora

Observe como ficariam as iterações iniciais obtidas a partir da equação 4.13b, para o grupo dos infectados em 4.19 e em 4.20. Após 2 dias, teremos a iteração 4.21.

$$I_{t+1} - I_t = \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

$$I_{t+1} = I_t + \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

1.5 → 1
0.1 → 1
50 → 1
0.1 → 1
1 → 1.5

Figura 4.19 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0.1$)-modelo SI

Fonte:Autora

$$I_{t+1} - I_t = \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

$$I_{t+1} = I_t + \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

2.2425 0.1 49.5 1.5 0.1
1.5 49.5 1.5 0.1

Figura 4.20 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0.1$)-modelo SI

Fonte:Autora

$$I_{t+1} - I_t = \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

$$I_{t+1} = I_t + \beta \cdot S_t \cdot I_t \cdot \Delta t$$

50.964898 0.1 50.928467 0.1
50.928467 0.071533

Figura 4.21 – Vigésima iteração dos infectados($\beta = 0.1$)-modelo SI

Fonte:Autora

Se aumentarmos mais, β assumindo o valor de 0,3, então, em menos de 1 dia, todos já estarão contaminados, de acordo com a figura 4.22 .

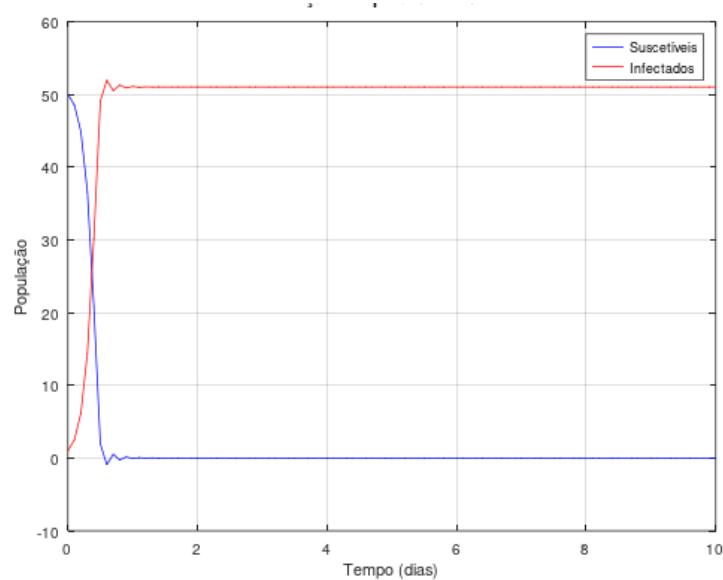


Figura 4.22 – Evolução temporal do número de suscetíveis e infectados do modelo SI($\beta=0,3$).

Fonte:Autora

Observando o comportamento das soluções, é perceptível que quanto maior a taxa de contato β , mais rapidamente, ou seja, em uma quantidade de dias menor, todos os indivíduos passam para a classe dos infectados. Ademais, ressalta-se que, neste modelo, todos os 50 indivíduos suscetíveis em contato com infectados serão infectados, independente dos valores de β . Em uma simulação, usando determinada quantidade de suscetíveis e infectados, temos que

quanto maior o valor de β , menor o número de dias envolvido, para que todos os suscetíveis sejam infectados.

4.2 Modelo SIS sem dinâmica vital

Se um indivíduo vulnerável à determinada doença , entrar em contato com uma pessoa infectada, torna-se infectado. Assim, passa a causar infecções em outros indivíduos suscetíveis. Em contrapartida, após um período de tempo, os indivíduos infectados se recuperam e tornam-se saudáveis, voltando ao grupo de suscetíveis, o que não acontece no modelo estudado anteriormente. Quando há a possibilidade de recuperação, temos o modelo denominado SIS. Segundo [14], os indivíduos infectados, ao se recuperarem, não adquirem imunidade e retornam à classe de suscetíveis.

O Diagrama compartmental da figura 4.23, representa o modelo SIS simples, em que β positivo representa a taxa de contato e γ positivo representa a taxa de remoção.

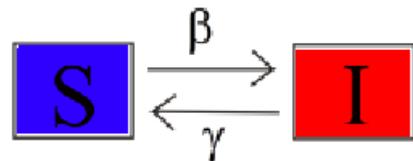


Figura 4.23 – Diagrama compartmental que representa o modelo SIS.

Fonte: Autora

Neste caso, o sistema de equações diferenciais 4.24 descreve a dinâmica.

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \cdot S \cdot I + \gamma \cdot I \\ \frac{dI}{dt} = \beta \cdot S \cdot I - \gamma \cdot I. \end{cases} \quad (4.22)$$

Reescrevendo o sistema não adimensionalizado, por meio de equações de diferenças temos um sistema simplificado em 4.23.

$$S_{t+1} - S_t = (-\beta \cdot S \cdot I + \gamma \cdot I) \cdot \Delta t \quad (4.23a)$$

$$I_{t+1} - I_t = (\beta \cdot S \cdot I - \gamma \cdot I) \cdot \Delta t. \quad (4.23b)$$

Os suscetíveis decrescem a uma taxa proporcional a quantidade de encontros com as pessoas infecciosas, do mesmo modo que há um acréscimo de infectados que já se recuperaram. Os infectados aumentam da mesma forma que os suscetíveis diminuem, retirando-se a quantidade dos que são curados. Assim como no modelo SI temos a equação 4.14.

Primeiramente, vamos encontrar os pontos críticos do sistema, sem a utilização do procedimento de adimensionalização.

Considere a equação 4.24 obtida a partir do sistema 4.22:

$$\begin{cases} F(S, I) = -\beta \cdot S \cdot I + \gamma \cdot I \\ G(S, I) = \beta \cdot S \cdot I - \gamma \cdot I. \end{cases} \quad (4.24)$$

Ao igualarmos $F(S,I)$ e $G(S,I)$ a zero, ocorrem duas possibilidades.

Primeira Situação: Se $I = 0$, já que $N = S + I$, então $N = S$;

Segunda Situação: Se $S = \frac{\gamma}{\beta}$, então $I = N - \frac{\gamma}{\beta}$.

Com isso, determinamos os pontos $P1=(N,0)$ e $P2=\left(\frac{\gamma}{\beta}, N - \frac{\gamma}{\beta}\right)$.

Em seguida, calculamos a matriz jacobiana:

$$J_{(S,I)} = \begin{pmatrix} F_S & F_I \\ G_S & G_I \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\beta \cdot I & -\beta \cdot S + \gamma \\ \beta \cdot I & \beta \cdot S - \gamma \end{pmatrix}. \quad (4.25)$$

Ao substituirmos o ponto $P1=(N,0)$ na matriz jacobiana em 4.25, obtemos $A = \begin{pmatrix} 0 & -\beta \cdot N + \gamma \\ 0 & \beta \cdot N - \gamma \end{pmatrix}$.

Já que não conseguimos calcular os autovalores, faremos uma análise a partir do traço e do determinante da matriz. Como $\text{tr}(A) = \beta \cdot N - \gamma > 0$ e $\det(A) = 0$, podemos concluir que $P1=(N,0)$ é instável. Agora, vamos substituir o ponto $P2=\left(\frac{\gamma}{\beta}, N - \frac{\gamma}{\beta}\right)$ na matriz jacobiana obtida em 4.25, sendo representado o procedimento na equação 4.26:

$$B = \begin{pmatrix} -\beta \cdot \left(N - \frac{\gamma}{\beta}\right) & -\beta \cdot \left(\frac{\gamma}{\beta}\right) + \gamma \\ \beta \cdot \left(N - \frac{\gamma}{\beta}\right) & \beta \cdot \left(\frac{\gamma}{\beta}\right) - \gamma \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\beta \cdot N + \gamma & 0 \\ \beta \cdot N - \gamma & 0 \end{pmatrix}. \quad (4.26)$$

Como $\text{tr}(B) = -\beta \cdot N + \gamma < 0$ e $\det(B) = 0$, então nada se pode afirmar em relação ao ponto $P2$. Segundo [14], após fazer um estudo sobre $\frac{dI}{dt}$, o ponto $P2$ é assintoticamente estável.

Para a análise do modelo, uma outra possibilidade é utilizar o processo de adimensionalização das variáveis a serem investigadas e que, embora hajam diversas formas de se realizar esse procedimento, muitas vezes é interessante relacionar as variáveis com algum parâmetro relevante ao estudo. Esse processo de adimensionalização consiste em reduzir o número de parâmetros agrupando-os de forma significativa, pois, geralmente, esses agrupamentos fornecem medidas com relações diretas aos efeitos dos parâmetros dimensionais [31].

Assim, definem-se as variáveis adimensionais:

$$\sigma = \frac{S}{N}, \nu = \frac{I}{N}, \tau = \gamma \cdot t. \quad (4.27)$$

Faremos a multiplicação das duas equações do sistema 4.22 por $\frac{1}{\gamma \cdot N}$. Vamos inicialmente, considerar a multiplicação da fração $\frac{dS}{dt}$ por $\frac{1}{\gamma \cdot N}$. Ao substituirmos $dS = d\sigma \cdot N$ e $dt = \frac{d\tau}{\gamma}$ temos:

$$\frac{d\sigma \cdot N}{d\tau \cdot \gamma \cdot N} = \frac{d\sigma}{d\tau}. \quad (4.28)$$

O segundo termo da primeira equação do sistema também deverá ser multiplicado por $\frac{1}{\gamma \cdot N}$ da seguinte forma:

$$-\beta \cdot S \cdot I + \gamma \cdot I = -\frac{\beta \cdot S \cdot I \cdot N}{\gamma \cdot N \cdot N} + \frac{\gamma \cdot I}{\gamma \cdot N}. \quad (4.29)$$

Observe que introduzimos também uma fração $\frac{N}{N}$, que sendo igual a 1, não altera o resultado. Faremos $R_0 = \frac{\beta \cdot N}{\gamma}$. Observe que ao substituirmos $\sigma = \frac{S}{N}$ e $\nu = \frac{I}{N}$ obtemos a expressão: $-R_0 \cdot \sigma \cdot \nu + \nu$. Agora faremos a multiplicação da fração $\frac{dI}{dt}$ por $\frac{1}{\gamma \cdot N}$. Teremos que fazer substituições também, $dI = d\nu \cdot N$ e $dt = \frac{d\tau}{\gamma}$ temos:

$$\frac{\frac{d\nu \cdot N}{d\tau \cdot \gamma \cdot N}}{\gamma} = \frac{d\nu}{d\tau}. \quad (4.30)$$

O segundo termo da segunda equação do sistema também deverá ser multiplicado por $\frac{1}{\gamma \cdot N}$ da seguinte forma:

$$\beta \cdot S \cdot I - \gamma \cdot I = \frac{\beta \cdot S \cdot I \cdot N}{\gamma \cdot N \cdot N} - \frac{\gamma \cdot I}{\gamma \cdot N}. \quad (4.31)$$

Observe que introduzimos também uma fração $\frac{N}{N}$, que sendo igual a 1, não altera o resultado. Faremos $R_0 = \frac{\beta \cdot N}{\gamma}$. Observe que ao substituirmos $\sigma = \frac{S}{N}$ e $\nu = \frac{I}{N}$, obtemos a expressão: $R_0 \cdot \sigma \cdot \nu - \nu$.

Conseguimos então adimensionalizar o sistema inicial 4.22, simplificando-o em 4.32:

$$\begin{cases} \frac{d\sigma}{d\tau} = -(R_0 \sigma - 1)\nu \\ \frac{d\nu}{d\tau} = (R_0 \sigma - 1)\nu. \end{cases} \quad (4.32)$$

Tome R_0 , como a taxa reprodutiva básica, $\beta \cdot N$ é a taxa de infecção provocada pela inserção de um indivíduo infectado numa população total e $\frac{1}{\gamma}$ é o tempo médio que um infectado permanece na classe dos infectados. Podemos considerar, R_0 como o número médio de infecções secundárias causadas pela introdução de um único infectado numa população de suscetíveis. As soluções encontram-se na região R formada pelos pontos (σ, ν) onde $0 \leq \sigma \leq 1$ e $0 \leq \nu \leq 1$, além de $\sigma + \nu = 1$. [27] [25] [2] [31] [32].

Para determinar os pontos de equilíbrio, fazemos:

$$\begin{cases} \frac{d\sigma}{d\tau} = 0, \nu = 0 \text{ ou } \sigma = \frac{1}{R_0} \\ \frac{d\nu}{d\tau} = 0, \nu = 0 \text{ ou } \sigma = \frac{1}{R_0}. \end{cases} \quad (4.33)$$

Considerando 4.33 temos que $\sigma + \nu = 1$, se $\nu = 0$ então $\sigma = 1$, temos o ponto $P1 = (1, 0)$ é o ponto de equilíbrio livre da doença. Por outro lado, se $\sigma = \frac{1}{R_0}$ então $P2 = (\frac{1}{R_0}, 1 - \frac{1}{R_0})$.

O ponto $P2$ é ponto de equilíbrio que representa a presença da doença. Dessa forma, os pontos de equilíbrio são $P1 = (1, 0)$ e $P2 = (\frac{1}{R_0}, 1 - \frac{1}{R_0})$.

A matriz jacobiana é dada por:

$$J_{(x,y)} = \begin{pmatrix} F_\sigma & F_\nu \\ G_\sigma & G_\nu \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -R_0.\nu & -R_0\sigma + 1 \\ R_0.\nu & R_0\sigma - 1 \end{pmatrix}. \quad (4.34)$$

Para o ponto $P1 = (1,0)$, temos como sistema linear correspondente em 4.35, após realizar as substituições na matriz jacobiana 4.34 :

$$\frac{d}{d\tau} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -R_0 + 1 \\ 0 & R_0 - 1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (4.35)$$

A matriz que deveremos calcular o determinante é:

$$\begin{pmatrix} -r & -R_0 + 1 \\ 0 & R_0 - 1 - r \end{pmatrix}. \quad (4.36)$$

Obtemos a expressão a partir do determinante da matriz 4.36: $-r.(R_0 - 1 - r) = 0$, onde $r = 0$ ou $R_0 - 1 - r = 0$. Em que os autovalores são $r_1 = 0$ e $r_2 = R_0 - 1$. Nesse caso, também temos uma equação quadrática incompleta, $r^2 + (-R_0 + 1).r = 0$.

Dessa forma, temos que o ponto crítico $P1$ é um ponto estável do sistema linear quando $R_0 < 1$, pois r_2 será negativo. Agora, se $R_0 > 1$, temos r_2 positivo, portanto $P1$ será um ponto instável.

Fazendo a substituição de $P2 = (\frac{1}{R_0}, 1 - \frac{1}{R_0})$ na matriz jacobiana 4.34 temos:

$$\begin{pmatrix} -R_0 \cdot \left(1 - \frac{1}{R_0}\right) & -R_0 \cdot \left(\frac{1}{R_0}\right) + 1 \\ R_0 \cdot \left(1 - \frac{1}{R_0}\right) & R_0 \cdot \left(\frac{1}{R_0}\right) - 1 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -R_0 + 1 & 0 \\ R_0 - 1 & 0 \end{pmatrix}. \quad (4.37)$$

Para o ponto $P2 = (\frac{1}{R_0}, 1 - \frac{1}{R_0})$ temos então como sistema linear correspondente:

$$\frac{d}{d\tau} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -R_0 + 1 & 0 \\ R_0 - 1 & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (4.38)$$

A matriz que deveremos calcular o determinante é obtida a partir de 4.38:

$$\begin{pmatrix} -R_0 + 1 - r & 0 \\ R_0 - 1 & -r \end{pmatrix}. \quad (4.39)$$

Obtemos a expressão $-r.(-R_0 + 1 - r) = 0$, onde $r = 0$ ou $-R_0 + 1 - r = 0$. Em que os autovalores são $r_1 = -R_0 + 1$ e $r_2 = 0$. Nesse caso, também temos uma equação quadrática incompleta, $r^2 + (R_0 - 1).r = 0$.

Dessa forma, temos que o ponto crítico $P2$ é um ponto estável do sistema linear, ou seja, quando $R_0 > 1$, e instável quando $R_0 < 1$. Os planos de fase são muito parecidos com os do modelo SI, por isso, não serão inseridos nesta etapa.

4.2.1 Análise Gráfica

Para realizar a interpretação biológica do modelo SIS realizou-se algumas simulações e esboçou-se o gráfico que representa o comportamento das soluções, obtidas numericamente. Para o modelo SIS, diferentemente do modelo SI, realizou-se o processo de adimensionalização, por isso as variáveis que utilizaremos serão as variáveis adimensionais, representadas no novo sistema obtido. Utilizaremos as condições iniciais $\sigma(0) = 0,7$ e $\nu(0) = 0,3$, em todas as simulações, respectivamente, as quais representam a população de suscetíveis e infectados (observando que $\sigma + \nu = 1$).

Foram escolhidos distintos valores para R_0 , o qual representa o número médio de infecções secundárias causadas pela inserção de um infectado na população, descritos a seguir: $R_0 = 0,6$, $R_0 = 1,5$, $R_0 = 2,5$, $R_0 = 3,5$ e $R_0 = 5$.

Foi utilizado um algoritmo no Octave, para implementação dos gráficos de evolução. Nesse caso como já definimos os valores iniciais de σ e ν , só precisamos alterar o tempo final τ e o valor de R_0 .

Consideraremos, inicialmente, $R_0 = 0,6$, onde $R_0 < 1$. Já que com $R_0 < 1$, temos como ponto de equilíbrio P1, que representa um ponto estável, livre da doença. Nesse caso, a quantidade de infectados iguala-se a zero, após um período adimensional.

Logo, percebe-se que os suscetíveis e os infectados vão tender ao ponto de equilíbrio, isto é, com o passar do tempo o número de infectados tende a 0, até se anular e o número de suscetíveis se aproxima de 1, até se igualar, e a população livra-se da doença, como mostra a figura 4.24.

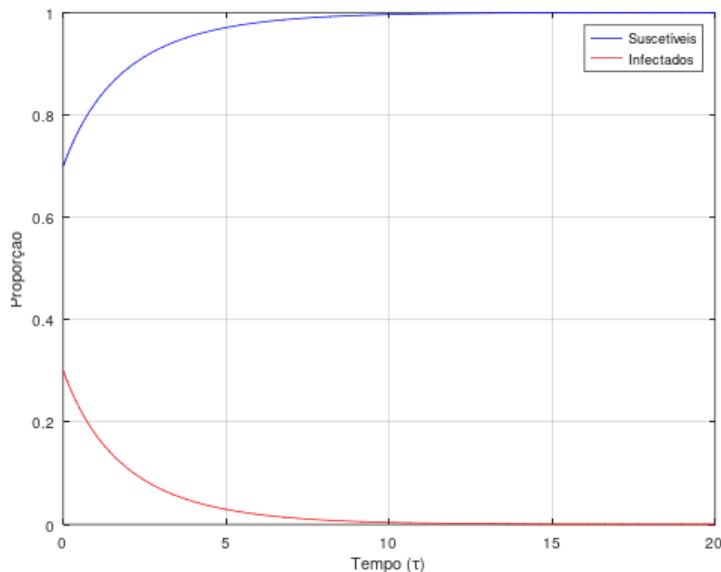


Figura 4.24 – Evolução temporal do modelo SIS ($R_0 = 0,6$).

Fonte: Autora

Retornando ao sistema 4.23, podemos substituir os dados $\beta = 0,3$ e $\gamma = 0,5$, pois com essas taxas o valor de R_0 é igual a 0,6 , além disso, devemos utilizar as condições iniciais $S(0)=0.7$ e $I(0)=0.3$.

$$\begin{cases} S_{t+1} - S_t = (-0,3.S.I + 0,5.I).\Delta t \\ I_{t+1} - I_t = (0,3.S.I - 0,5.I).\Delta t. \end{cases} \quad (4.40)$$

Partimos então para a observação das iterações iniciais dos suscetíveis obtidas através da equação 4.23a. Vejamos como ficam as iterações nas figuras 4.25 e em 4.26:

$$S_{t+1} = S_t + (-\beta \cdot S_t \cdot I_t + Y \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.25 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 0.3$)-modelo SIS não vital.

Fonte:Autora

$$S_{t+1} = S_t + (-\beta \cdot S_t \cdot I_t + Y \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.26 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0.3$)-modelo SIS não vital.

Fonte:Autora

A quantidade dos suscetíveis S_{t+1} , aumenta à medida que prosseguimos com o cálculo das iterações, se aproximando cada vez mais do valor 1, mas não o ultrapassando, como pode ser visto em 4.27.

$$S_{t+1} = S_t + (-\beta \cdot S_t \cdot I_t + Y \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.27 – Ducentésima sexagésima quarta iteração dos suscetíveis($\beta = 0.3$)-modelo SIS não vital.

Fonte:Autora

Agora, vamos observar as iterações iniciais dos infectados a partir da equação 4.23b, representadas em 4.28 e em 4.29, onde as quantidades de contaminados, ficam diminuindo até inexistir como na iteração da figura 4.30.

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - Y \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.28 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0.3$)-modelo SIS não vital.

Fonte:Autora

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - Y \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

0.2913
 0.3
 0.7087
 0.2913
 0.5
 0.2913
 0.1

0.282928

Figura 4.29 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0.3$)-modelo SIS não vital.

Fonte: Autora

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - Y \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

0.001013
 0.3
 0.998987
 0.001013
 0.5
 0.001013
 0.1

0.000993

Figura 4.30 – Ducentésima sexagésima quarta iteração dos infectados($\beta = 0.3$)-modelo SIS não vital.

Fonte: Autora

Quando $R_0 > 1$, sendo $R_0=1,5$, partimos de um ponto P1 instável, onde há um crescimento ínfimo da quantidade de infectados, assim como, um decrescimento proporcional muito baixo do número de suscetíveis, para um ponto P2 estável.

Com isso, os suscetíveis, mantém-se maior que a população de infectados e, após algum tempo, a população tende ao ponto de equilíbrio P2, aí permanecendo, devido a sua estabilidade, de acordo com o gráfico 4.31.

Nesse caso, um pouco mais de 30% da população está infectada e um pouco menos de 70%, encontra-se vulnerável. Portanto não há um crescimento expressivo dos infectados, porém ainda existe uma parcela da população que está doente.

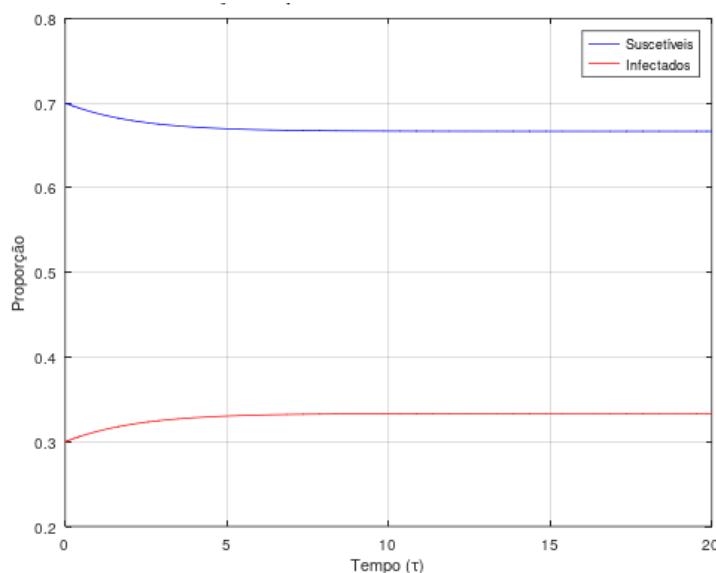


Figura 4.31 – Evolução temporal do modelo SIS ($R_0 = 1,5$).

Fonte: Autora

Para $R_0 = 2,5$, observa-se que os suscetíveis e os infectados tendem a um ponto P2 mais rapidamente, se comparado ao caso considerado anteriormente, pois cada indivíduo consegue infectar 2,5 indivíduos, ao invés de 1,5. Nesse caso, em menos de 1 unidades de tempo adimensional, o número de infectados ultrapassa o número de suscetíveis, como podemos observar no gráfico 4.32.

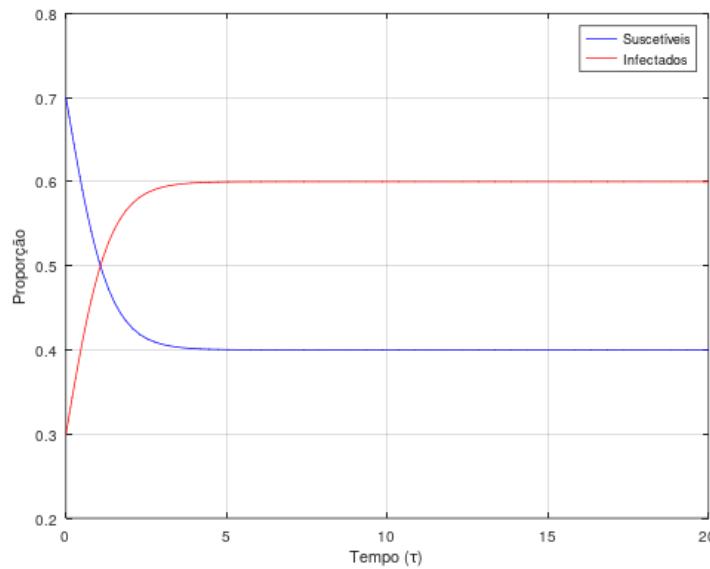


Figura 4.32 – Evolução temporal do modelo SIS ($R_0 = 2,5$).

Fonte: Autora

Agora, vamos utilizar $\beta = 1,25$ e $\gamma = 0,5$, pois com essas taxas o valor de R_0 é igual a 2,5 , além disso, devemos utilizar as condições iniciais $S(0)=0.7$ e $I(0)=0.3$.

Vamos observar as iterações iniciais dos suscetíveis através da equação 4.23a, nas figuras 4.33 e em 4.34.

$$S_{t+1} = S_t + (-\beta \cdot S_t \cdot I_t + Y \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Substituindo os valores iniciais:

$$S_{t+1} = 0.7 + (-1.25 \cdot 0.7 \cdot 0.3 + 0.5 \cdot 0.3) \cdot 0.1$$

$$S_{t+1} = 0.68875$$

Figura 4.33 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 1.25$)-modelo SIS não vital.

Fonte: Autora

$$S_{t+1} = S_t + (-\beta \cdot S_t \cdot I_t + Y \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Substituindo os valores da iteração 4.33:

$$S_{t+1} = 0.68875 + (-1.25 \cdot 0.68875 \cdot 0.31125 + 0.5 \cdot 0.31125) \cdot 0.1$$

$$S_{t+1} = 0.677516$$

Figura 4.34 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 1.25$)-modelo SIS não vital.

Fonte: Autora

Se continuarmos a calcular as próximas iterações, veremos que a quantidade de suscetíveis, diminuem se aproximando e se estabilizando em 0,4, ou seja, os suscetíveis jamais ficam inferiores a 0,4. Os suscetíveis tendem a atingir 40% da população, mantendo-se estável ao assumir esta parcela. Isso poderá ser confirmado pelo leitor. Podemos observar isso em 4.35.

$$S_{t+1} = S_t + (-\beta \cdot S_t \cdot I_t + Y \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

S_{t+1}	0.400261	0.400282	β	1.25	S_t	0.599718	I_t	Y	0.5	Δt
S_t	0.400282									

Figura 4.35 – Centésima iteração dos suscetíveis($\beta = 1.25$)-modelo SIS não vital.

Fonte: Autora

Para o grupo dos infectados foi obtido as iterações iniciais a partir da equação 4.23b, representadas em 4.36 e em 4.37.

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - Y \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

I_{t+1}	0.31125	β	1.25	S_t	0.3	I_t	Y	0.3	Δt
I_t	0.3								

Figura 4.36 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 1.25$)-modelo SIS não vital.

Fonte: Autora

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - Y \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

I_{t+1}	0.322484	β	1.25	S_t	0.31125	I_t	Y	0.31125	Δt
I_t	0.31125								

Figura 4.37 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 1.25$)-modelo SIS não vital.

Fonte: Autora

Podemos perceber que prosseguindo com a execução das iterações, temos que a quantidade de infectados cresce se aproximando de 0,6, ou seja, os infectados não assumem jamais valor superior a 0,6, como pode ser observado em 4.38. Com isso, os infectados não atingem mais de 60% da população.

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - Y \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

I_{t+1}	0.599739	β	1.25	S_t	0.599718	I_t	Y	0.599718	Δt
I_t	0.599718								

Figura 4.38 – Centésima iteração dos infectados($\beta = 1.25$)-modelo SIS não vital.

Fonte: Autora

Quando $R_0 = 3,5$, o tempo para a infecção é ainda menor para que o número de infectados, supere o número de indivíduos suscetíveis, menos de 0,5 unidades de tempo. adimensional, como podemos observar no gráfico 4.39. Supondo, que 1 u.t. adimensional representasse vinte e quatro horas, em menos de doze horas a população de indivíduos infectados superaria a população de suscetíveis e tenderia ao ponto P2. O que representaria um pouco mais de 70% da população infectada e um pouco menos de 30% vulnerável.

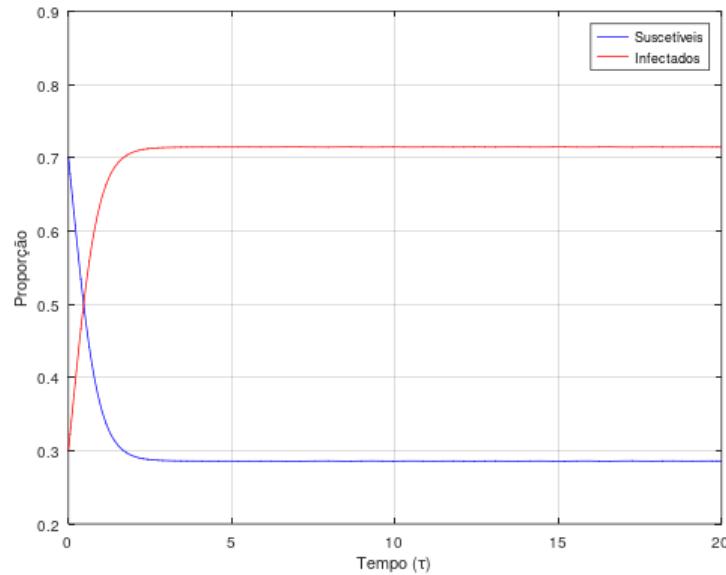


Figura 4.39 – Evolução temporal do modelo SIS ($R_0 = 3,5$).

Fonte: Autora

No caso de $R_0 = 5$, mais rapidamente a doença se espalha e tende ao ponto de equilíbrio P2. Neste caso, cada infectado poderá contaminar 5 suscetíveis, demonstrando assim que quanto maior for R_0 , mais rapidamente a doença se disseminará entre a população de suscetíveis. Além disso, maior será o número de indivíduos infectados. Podemos observar o gráfico 4.40. Nesta situação, temos 80% da população infectada e isso acontece rapidamente, e os 20% restantes, encontram-se suscetíveis.

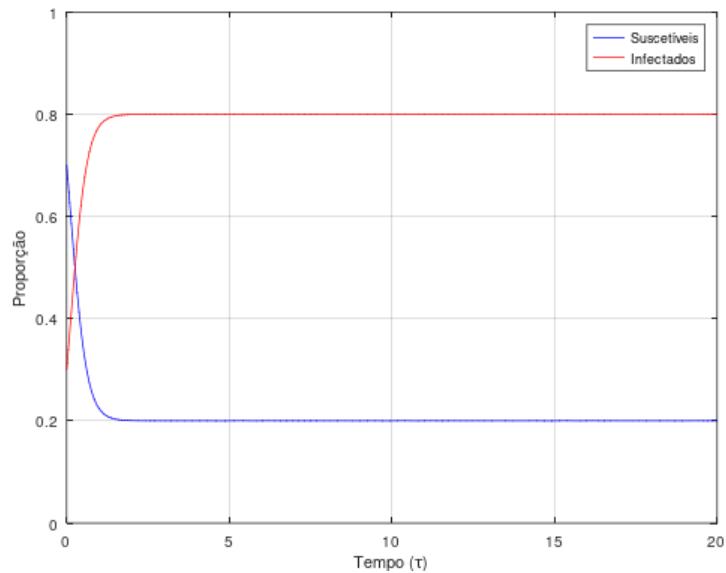


Figura 4.40 – Evolução temporal do modelo SIS ($R_0 = 5$).

Fonte: Autora

Ademais, conclui-se que, para o modelo SIS sem dinâmica vital, a população de suscetíveis, assim como a população de infectados, atinge o ponto de equilíbrio e estabiliza-se. Por outro lado, se $R_0 < 1$, a população tende ao equilíbrio estável (S,I)=(1,0), situação na qual a população está livre da doença. Logo, quando ocorre uma epidemia, tenta-se estabelecer medidas como a vacinação, por exemplo, para que a taxa R_0 reduza-se a um valor menor que um e, consequentemente, a doença acabe [5].

Assim sendo, os gráficos estudados, neste modelo, mostram o que ocorre com a população de acordo com o valor de R_0 . Com isso, podemos observar se a doença irá acabar ou se disseminar entre a população. Partimos de um modelo SI, onde não existia o coeficiente R_0 , e tínhamos uma taxa β , que indicava o quanto rápido, toda a população estaria infectada, para um modelo SIS ainda sem dinâmica vital, com um coeficiente R_0 , que relaciona as taxas de contágio e recuperação, fazendo com que uma parcela da população, apesar de ter sido contaminada, volte a ser suscetível, não extinguindo esta categoria, como no modelo SI. Porém, ambos os modelos, adquirem uma estabilidade, com relação a quantidade de suscetíveis e infectados. No modelo SI, não há como ter um resultado, que não represente uma tragédia. Já no modelo SIS há a possibilidade de se tentar diminuir o valor do R_0 , para que este seja menor que 1, e não haja infectados, depois de certo período.

4.3 Modelo SIS com dinâmica vital

Neste caso há dinâmica vital, isto é, na população considerada há nascimentos e mortes, contudo, como a população total N é constante, considera-se que o número de nascimentos é igual ao número de mortes, e ainda, que os nascimentos são de indivíduos saudáveis [14]. As taxas de natalidade e mortalidade são iguais a γ . O modelo SIS com dinâmica vital, pode ser representado através do diagrama 4.41 a seguir:

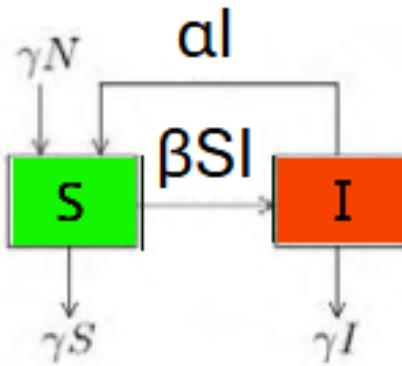


Figura 4.41 – Diagrama compartmental que representa o modelo SIS com dinâmica vital.

Fonte: Autora

A saída de suscetíveis, ocorre por morte ou por aquisição da doença. A entrada de suscetíveis, ocorre com os nascimentos (que são proporcionais à população total), assim como os que se recuperaram, não adquirindo imunidade. O sistema de equações diferenciais que descreve esse modelo é dado por:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta.S.I + \alpha.I + \gamma.N - \gamma.S \\ \frac{dI}{dt} = \beta.S.I - \alpha.I - \gamma.I. \end{cases} \quad (4.41)$$

Este sistema pode ser reescrito, usando as equações de diferenças como em 4.42:

$$S_{t+1} - S_t = (-\beta.S.I + \alpha.I + \gamma.N - \gamma.S).\Delta t \quad (4.42a)$$

$$I_{t+1} - I_t = (\beta.S.I - \alpha.I - \gamma.I).\Delta t. \quad (4.42b)$$

Observe que $N-S=I$, então:

$$\begin{cases} F(S, I) = -\beta.S.I + \alpha.I + \gamma.I \\ G(S, I) = \beta.S.I - \alpha.I - \gamma.I. \end{cases} \quad (4.43)$$

Igualando a zero $F(S,I)$ e $G(S,I)$ em 4.43, podemos obter os pontos de equilíbrio:

$$P1 = (N, 0)$$

$$P2 = \left(\frac{\alpha + \gamma}{\beta}, N - \frac{\alpha + \gamma}{\beta} \right).$$

A estabilidade desses pontos será analisada através do cálculo do traço e do determinante da matriz. A matriz jacobiana é dada por:

$$J_{(S, I)} = \begin{pmatrix} F_S & F_I \\ G_S & G_I \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\beta.I & -\beta.S + \alpha + \gamma \\ \beta.I & \beta.S - \alpha - \gamma \end{pmatrix}. \quad (4.44)$$

Substituindo $P1=(N,0)$ na matriz jacobiana 4.44, temos:

$$A = \begin{pmatrix} 0 & -\beta.N + \alpha + \gamma \\ 0 & \beta.N - \alpha - \gamma \end{pmatrix}. \quad (4.45)$$

Então calculando $tr(A) = \beta.N - \alpha - \gamma > 0$ e $\det(A)=0$, portanto o ponto P1 é instável. Agora, vamos substituir P2 na matriz jacobiana 4.44:

$$B = \begin{pmatrix} -\beta \cdot \left(N - \left(\frac{\alpha + \gamma}{\beta}\right)\right) & -\beta \cdot \left(\frac{\alpha + \gamma}{\beta}\right) + \alpha + \gamma \\ \beta \cdot \left(N - \left(\frac{\alpha + \gamma}{\beta}\right)\right) & \beta \cdot \left(\frac{\alpha + \gamma}{\beta}\right) - \alpha - \gamma \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\beta.N + \alpha + \gamma & 0 \\ \beta.N - \alpha - \gamma & 0 \end{pmatrix}. \quad (4.46)$$

Logo, $tr(B) = -\beta.N + \alpha + \gamma$ e $\det(B)=0$, com isso, nada se pode afirmar sobre o ponto P2. Segundo [14], após fazer um estudo sobre $\frac{dI}{dt}$, o ponto P2 é assintoticamente estável. Pode-se observar que ao considerar dinâmica vital no modelo SIS, quando a população é constante, a magnitude de cada coordenada do ponto de equilíbrio P2 é alterada, mas o tipo de estabilidade permanece o mesmo para os dois pontos de equilíbrio existentes [14].

4.3.1 Análise Gráfica

Vamos realizar algumas simulações, tomando como condições iniciais os valores escollidos: $N = 1$, $S_0 = 0,9$ e $I_0 = 0,1$. É interessante que as quantidades referentes aos suscetíveis representem a maior parte da população, enquanto os valores para os infectados estejam relacionados a uma minoria. Assim conseguimos simular a evolução partindo de um momento inicial.

Começaremos com as seguintes taxas $\beta = 0,5$, $\alpha = 0,2$ e $\gamma = 0,01$. Lembre-se que estamos considerando a taxa γ de natalidade igual a taxa de mortalidade. Como $R_0 = \frac{\beta}{\gamma + \alpha}$ então

$R_0 = \frac{0,5}{0,01 + 0,2} \cong 2,4$. Observe a figura 4.42, podemos perceber que o panorama desta simulação é negativo, pois em 12 dias, aproximadamente, o número de infectados ultrapassa o de suscetíveis. Além disso, após 20 dias, quase 60% da população, apesar de estar numa situação estável, encontra-se infectada e um pouco mais de 40% torna-se suscetível.

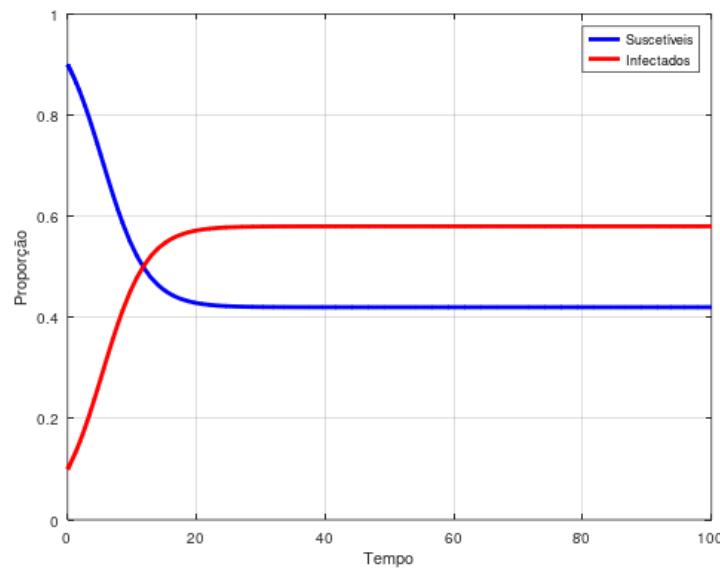


Figura 4.42 – Evolução temporal do modelo SIS com dinâmica vital($R_0 \cong 2,4$).

Fonte: Autora

Vejamos como ficam as primeiras iterações, calculadas a partir da equação 4.42a do grupo dos suscetíveis e da equação 4.42b para os infectados em 4.43 e em 4.44.

$$S_{t+1} = S_t + (-\beta \cdot S_t \cdot I_t + \alpha \cdot I_t + \gamma \cdot N - \gamma \cdot S_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.43 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 0.5, \alpha = 0.2, \gamma = 0.01$)-modelo SIS vital

Fonte: Autora

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - \alpha \cdot I_t - \gamma \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.44 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0.5, \alpha = 0.2, \gamma = 0.01$)-modelo SIS vital

Fonte: Autora

Agora, observe as segundas iterações para os grupos de suscetíveis e infectados em 4.45 e em 4.46.

$$S_{t+1} = S_t + (-\beta \cdot S_t \cdot I_t + \alpha \cdot I_t + \gamma \cdot N - \gamma \cdot S_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.45 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0.5, \alpha = 0.2, \gamma = 0.01$)-modelo SIS vital

Fonte: Autora

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - \alpha \cdot I_t - \gamma \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.46 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0.5, \alpha = 0.2, \gamma = 0.01$)-modelo SIS vital

Fonte: Autora

A próxima iteração, representa o momento em que a quantidade de suscetíveis S_{t+1} , torna-se aproximadamente, igual a de infectados I_{t+1} , como pode ser visto em 4.47 e em 4.48.

$$S_{t+1} = S_t + (-\beta \cdot S_t \cdot I_t + \alpha \cdot I_t + \gamma \cdot N - \gamma \cdot S_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.47 – Centésima décima oitava iteração dos suscetíveis($\beta = 0.5, \alpha = 0.2, \gamma = 0.01$)- modelo SIS vital

Fonte: Autora

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - \alpha \cdot I_t - \gamma \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.48 – Centésima décima oitava iteração dos infectados($\beta = 0.5, \alpha = 0.2, \gamma = 0.01$)- modelo SIS vital

Fonte: Autora

A partir da ducentésima iteração ou seja após 20 dias, a quantidade de suscetíveis e infectados, mantém-se estabilizada, onde os suscetíveis tem reduções mínimas, aproximando-se do valor 0.4, enquanto os infectados tem acréscimos bem pequenos, aproximando-se de 0.6.

Agora, considere as taxas $\beta = 0.3, \alpha = 0.2$. e $\gamma = 0.01$. Então $R_0 \cong 1.4$, um valor bem próximo de 1, veja a figura 4.49. Aqui, estamos propondo uma redução na taxa de infecção β , o que alterou a situação, agora temos 70% de suscetíveis e 30% de infectados após 40 dias. Portanto, se continuarmos a reduzir a taxa de contágio, a situação tende a melhorar, pois R_0 tende a ser menor que 1.

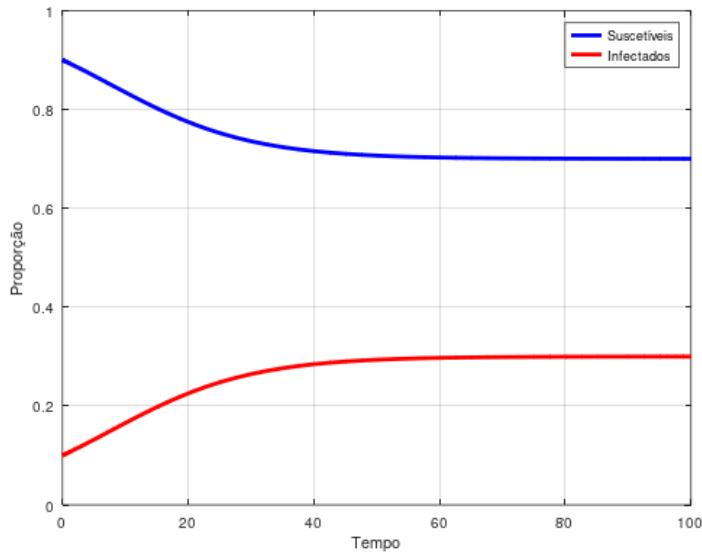


Figura 4.49 – Evolução temporal do modelo SIS com dinâmica vital($R_0 \approx 1,4$).

Fonte: Autora

Vejamos o que acontece usando as taxas $\beta = 0,5$, $\alpha = 0,25$, e $\gamma = 0,01$. Então $R_0 \approx 2$ na figura 4.50. Nesta simulação, mantemos o mesmo valor de β inicial e aumentamos a taxa α referente as pessoas infectadas, que voltam a ser suscetíveis. Esse aumento se deve a algum tipo de procedimento, que faça com que os infectados se reestabeleçam, apesar de não adquirirem imunidade, voltando a ser suscetíveis. Com isso, os suscetíveis assumem a porcentagem de 52% , e os infectados, 48%, aproximadamente.

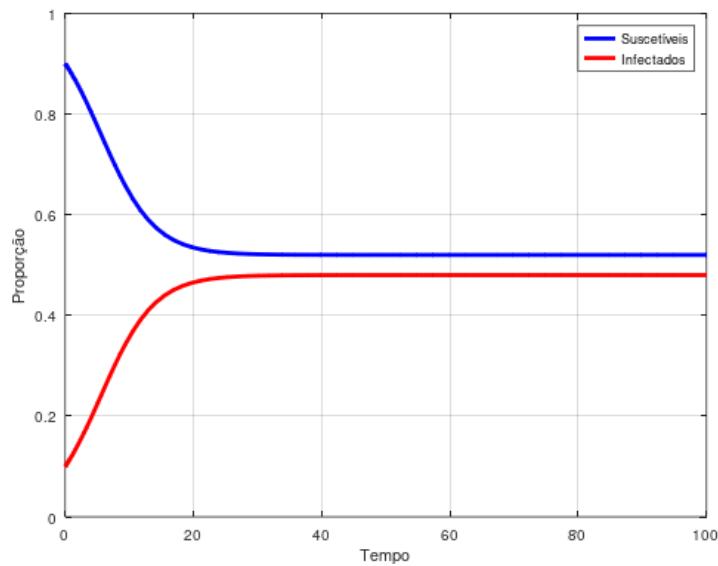


Figura 4.50 – Evolução temporal do modelo SIS com dinâmica vital($R_0 \approx 2$).

Fonte: Autora

Usando as taxas $\beta = 0,3$, $\alpha = 0,3$. e $\gamma = 0,01$. Então $R_0 \approx 1$, veja a figura 4.51 e observe que igualamos as taxas de contágio e recuperação, fazendo com que todos os infectados voltem a ser suscetíveis.

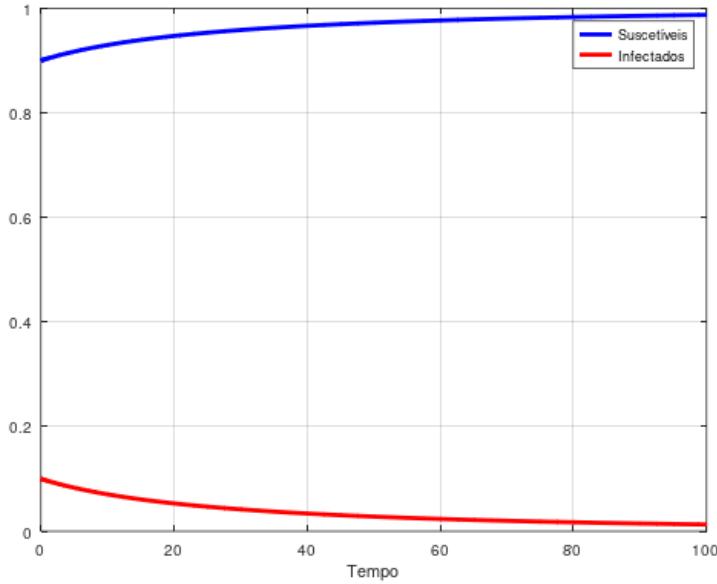


Figura 4.51 – Evolução temporal do modelo SIS com dinâmica vital($R_0 \cong 1$).

Fonte: Autora

Agora, usaremos as taxas $\beta = 0,5$, $\alpha = 0,3$ e $\gamma = 0,01$ e Então $R_0 \cong 1,6$., veja a figura 4.52. Apesar de termos uma taxa de contágio de 50%, um aumento na taxa α , pode provocar uma grande melhora na situação. Temos 60% de suscetíveis e 40% de infectados, aproximadamente. Apesar de termos mais suscetíveis do que infectados, essa situação, teria que ser modificada, a fim de recuperar esses indivíduos contaminados.

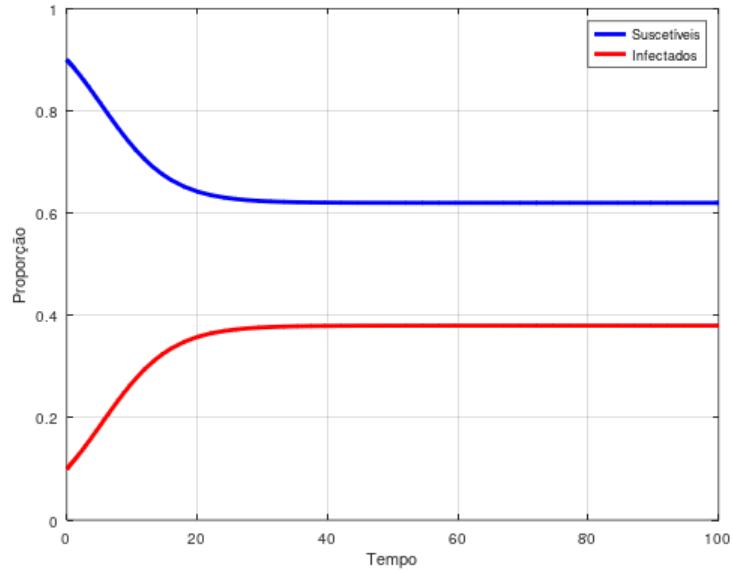


Figura 4.52 – Evolução temporal do modelo SIS com dinâmica vital($R_0 \cong 1,6$).

Fonte: Autora

Propomos várias alterações nas taxas, e observamos que alterações na taxa de contágio β , e na taxa de recuperação α são importantes. As alterações em γ , por acréscimo, indicam um aumento na quantidade de suscetíveis pelos nascimentos, mas também a morte de alguns suscetíveis, além disso, indicam que aumentaram as mortes no grupo dos infectados. Dependendo

desse aumento, o gráfico apresenta uma quantidade de suscetíveis superior aos infectados, porém, isto significa que houveram mortes, o que nós não desejamos. O ideal é que a taxa γ não aumente.

Observe que os gráficos apresentados neste trabalho, mostram de forma clara, a situação dos suscetíveis e infectados em determinada quantidade de dias, e só recorremos ao cálculo das iterações no Scratch, para o esclarecimento de como o programa Octave, pode realizar tais cálculos para a construção dessas evoluções temporais. Além disso, fica mais fácil compreender, a dinâmica que existe entre os compartimentos, transformando um aprendizado algébrico em exercícios de Aritmética, envolvendo problemas reais da humanidade.

4.4 Modelo SIR sem dinâmica vital

Neste modelo, a população é formada por pessoas suscetíveis que contraem a doença infecciosa, tornando-se infectados. Após um período, os mesmos adquirem imunidade. Com isso, passam a pertencer à classe dos recuperados. Este modelo é diferente dos modelos estudados anteriormente, pois existe a possibilidade de recuperação, ocorrendo a imunização.

O processo epidemiológico pode ser representado por meio do diagrama compartmental na figura 4.53, que representa o modelo SIR simples, em que $\beta > 0$ representa a taxa de contato e $\gamma > 0$ a taxa de remoção.



Figura 4.53 – Diagrama compartmental que representa o modelo SIR.

Fonte: Autora

O sistema de equações diferenciais que representa este modelo, sem dinâmica vital, é dado por:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -\beta \cdot S \cdot I \\ \frac{dI}{dt} = \beta \cdot S \cdot I - \gamma \cdot I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma \cdot I. \end{array} \right. \quad (4.47)$$

Podemos reescrevê-lo usando as equações de diferenças em 4.48:

$$S_{t+1} - S_t = -\beta \cdot S \cdot I \cdot \Delta t \quad (4.48a)$$

$$I_{t+1} - I_t = (\beta \cdot S \cdot I - \gamma \cdot I) \cdot \Delta t \quad (4.48b)$$

$$R_{t+1} - R_t = \gamma \cdot I \cdot \Delta t. \quad (4.48c)$$

O sistema de equações, com dinâmica vital, é representado da seguinte forma em 4.49:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \pi.N - \beta.S.I - \mu.S \\ \frac{dI}{dt} = \beta.S.I - \mu.I - \alpha.I - \gamma.I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma.I - \mu.R. \end{array} \right. \quad (4.49)$$

Porém estudaremos nesta seção, o modelo SIR, sem dinâmica vital. Neste caso, podemos considerar que as taxas de natalidade π e de morte α e μ são iguais a zero. Atribuímos a $\beta > 0$ a taxa de contato, $\gamma > 0$ a taxa de remoção.

Podemos observar que os suscetíveis $S(t)$ decrescem a uma taxa proporcional ao número de contatos com pessoas infectadas, já os infectados crescem do mesmo modo como os suscetíveis diminuem e excluindo-se os que são curados ou mortos. A variação dos retirados ou removidos é proporcional à quantidade dos infectados que são recuperados.

Assim como nos outros modelos, a população total N é constante, sendo $S + I + R = N$, com isso, o somatório das derivadas se anula. Portanto:

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = 0. \quad (4.50)$$

As condições iniciais são: $S(0) = S_0 = N - I_0$, $I(0) = I_0$, $R(0) = 0$.

Observe que $\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt}$ em 4.47, dependem apenas de S e I . Devemos proceder à adimensionalização. Para isto, definimos as variáveis adimensionais como:

$$\sigma = \frac{S}{N}, \nu = \frac{I}{N}, \omega = \frac{R}{N}, \tau = \gamma.t. \quad (4.51)$$

O processo será muito semelhante ao do modelo anterior. O segundo termo da primeira equação do sistema 4.47, também deverá ser multiplicado por $\frac{1}{\gamma.N}$ da seguinte forma:

$$-\beta.S.I = -\frac{\beta.S.I.N}{\gamma.N.N}. \quad (4.52)$$

Observe que introduzimos em 4.52 uma fração $\frac{N}{N}$, que sendo igual a 1, não altera o resultado da multiplicação. Faremos $R_0 = \frac{\beta.N}{\gamma}$. Observe que ao substituirmos $\sigma = \frac{S}{N}$ e $\nu = \frac{I}{N}$ na mesma equação, obtemos a expressão:

$$-\beta.S.I = -R_0.\sigma.\nu. \quad (4.53)$$

O segundo termo da segunda equação do sistema 4.47 também deverá ser multiplicado por $\frac{1}{\gamma.N}$, da seguinte forma:

$$\beta.S.I - \gamma.I = \frac{\beta.S.I.N}{\gamma.N.N} - \frac{\gamma.I}{\gamma.N}. \quad (4.54)$$

Observe que introduzimos em 4.54 também uma fração $\frac{N}{N}$, que sendo igual a 1, não altera o resultado. Faremos $R_0 = \frac{\beta \cdot N}{\gamma}$. Ao substituirmos $\sigma = \frac{S}{N}$ e $\nu = \frac{I}{N}$ obtemos a expressão:

$$\beta \cdot S \cdot I - \gamma \cdot I = R_0 \cdot \sigma \cdot \nu - \nu. \quad (4.55)$$

Vamos considerar a multiplicação da fração $\frac{dR}{dt}$ em 4.47 por $\frac{1}{\gamma \cdot N}$. Ao substituirmos $dR = d\omega \cdot N$ e $dt = \frac{d\tau}{\gamma}$ temos:

$$\frac{d\omega \cdot N}{d\tau \cdot \gamma \cdot N} = \frac{d\omega}{d\tau}. \quad (4.56)$$

Agora, o segundo termo da terceira equação $\gamma \cdot I$ ao ser multiplicado por $\frac{1}{\gamma \cdot N}$ resulta na fração $\frac{I}{N} = \nu$.

Portanto, o sistema 4.47 na forma adimensional é:

$$\begin{cases} \frac{d\sigma}{d\tau} = -R_0 \sigma \nu \\ \frac{d\nu}{d\tau} = (R_0 \sigma - 1) \nu \\ \frac{d\omega}{d\tau} = \nu. \end{cases} \quad (4.57)$$

sendo $R_0 = \frac{\beta \cdot N}{\gamma}$ a taxa reprodutiva básica, βN é a taxa de infecção provocada pela introdução de um indivíduo infetado numa população total, $\frac{1}{\gamma}$ é o tempo médio que um infectado permanece no grupo dos infectados. Logo, R_0 é o número médio de infecções secundárias causadas pela introdução de um único infectado numa população. As soluções encontram-se na região R_2 formada pelos pontos (σ, ν, ω) onde $0 \leq \sigma \leq 1$ e $0 \leq \nu \leq 1$ e $0 \leq \omega \leq 1$, além disso $\sigma + \nu + \omega = 1$ [27] [25] [2] [31].

Observe que, $\frac{d\sigma}{d\tau}$ e $\frac{d\nu}{d\tau}$ não dependem de ω e considerando $\sigma(0) = \sigma_0 > 0$, $\nu(0) = \nu_0 > 0$, $\omega_0 = 0$, segue que $\sigma + \nu = 1$.

Para determinar os pontos de equilíbrio, devemos considerar as duas primeiras equações do sistema 4.57, onde as derivadas se anulam de acordo com o sistema 4.58:

$$\begin{cases} \frac{d\sigma}{d\tau} = 0, \sigma = 0 \text{ ou } \nu = 0 \\ \frac{d\nu}{d\tau} = 0, \sigma = \frac{1}{R_0} \text{ ou } \nu = 0. \end{cases} \quad (4.58)$$

Como $\sigma + \nu = 1$, se $\nu = 0$ segue que $\sigma = 1$ e assim, P1 = (1, 0) é o ponto de equilíbrio livre da doença.

A matriz jacobiana do sistema 4.57 é dada por:

$$J_{(\sigma, \nu)} = \begin{pmatrix} F_\sigma & F_\nu \\ G_\sigma & G_\nu \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -R_0 \nu & -R_0 \sigma \\ R_0 \nu & R_0 \sigma - 1 \end{pmatrix}. \quad (4.59)$$

Para o ponto $P_1 = (1,0)$, temos como sistema linear correspondente, obtido a partir da matriz jacobiana em 4.59:

$$\frac{d}{d\tau} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -R_0 \\ 0 & R_0 - 1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (4.60)$$

Agora devemos calcular os autovalores através da matriz:

$$\begin{pmatrix} -r & -R_0 \\ 0 & R_0 - 1 - r \end{pmatrix}. \quad (4.61)$$

Obtemos a expressão $-r(R_0 - 1 - r) = 0$, portanto os autovalores correspondentes são $r_1 = 0$ e $r_2 = R_0 - 1$. Dessa forma, temos que o ponto de equilíbrio P_1 é estável, sempre que $R_0 < 1$, mas não é assintoticamente estável.

Suponha $R_0 = 0.5$ e observe o plano de fase na figura 4.54. Os autovalores são: $r_1 = 0$ e $r_2 = -0.5$ e os autovetores $(0.5, 0)^T$ e $(-0.5, -0.5)^T$.

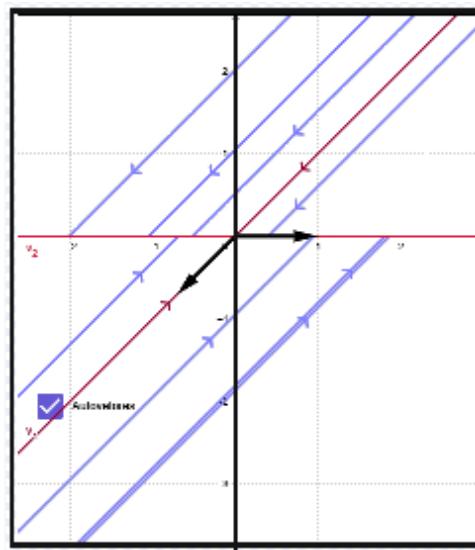


Figura 4.54 – Exemplo Estável.

Fonte: Autora

Caso, $R_0 = 1.5$, observe o plano de fase na figura 4.55. Os autovalores são: $r_1 = 0$ e $r_2 = 0.5$ e os autovetores $(-0.5, 0)^T$ e $(1.5, -0.5)^T$.

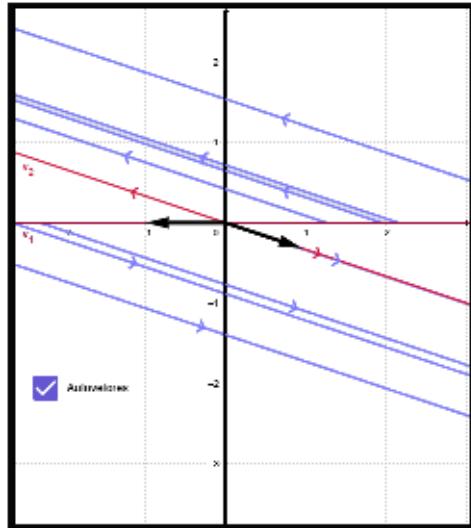


Figura 4.55 – Exemplo Instável.

Fonte: Autora

Agora, vamos determinar as coordenadas do ponto P2. Se $\sigma = \frac{1}{R_0}$, como $\sigma + \nu = 1$, temos que $\nu = 1 - \frac{1}{R_0}$ e o ponto P2 = $(\frac{1}{R_0}, 1 - \frac{1}{R_0})$.

Esse é o ponto onde a doença está presente, para o qual temos como sistema linear correspondente:

$$\frac{d}{d\tau} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -R_0 + 1 & -1 \\ R_0 - 1 & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (4.62)$$

Calculando o determinante da matriz em 4.62, a ser representada isoladamente em 4.63:

$$\begin{pmatrix} -R_0 + 1 - r & -1 \\ R_0 - 1 & -r \end{pmatrix}. \quad (4.63)$$

Obtemos a expressão $(-R_0 + 1 - r)(-r) + R_0 - 1 = 0$, que resulta em uma equação quadrática completa, $r^2 + (R_0 - 1).r + R_0 - 1 = 0$. Utilizando a fórmula de resolução da equação $x = \frac{-b \mp \sqrt{b^2 - 4.a.c}}{2.a}$, conseguimos obter as raízes que representam os autovalores dessa matriz.

$$\text{Os autovalores } r_1 \text{ e } r_2 \text{ possuem o formato: } r_{1,2} = \frac{-R_0 + 1 \mp \sqrt{(R_0 - 1)^2 - 4.1.(R_0 - 1)}}{2} = \frac{-R_0 + 1 \mp \sqrt{R_0^2 - 2.R_0 + 1 - 4.R_0 + 4}}{2} = \frac{-R_0 + 1 \mp \sqrt{R_0^2 - 6.R_0 + 5}}{2}$$

Observando $\sqrt{R_0^2 - 6.R_0 + 5}$, podemos perceber que $\Delta = R_0^2 - 6.R_0 + 5$, uma função quadrática completa, possui as raízes $R_0 = 1$ e $R_0 = 5$, representando os pontos em que $\Delta = 0$.

Se $R_0 = 1$, a matriz a ser considerada é: $\begin{pmatrix} 0 & -1 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}$. Temos $r = 0$ e $\nu = (1, 0)^T$, observe a figura 4.56.

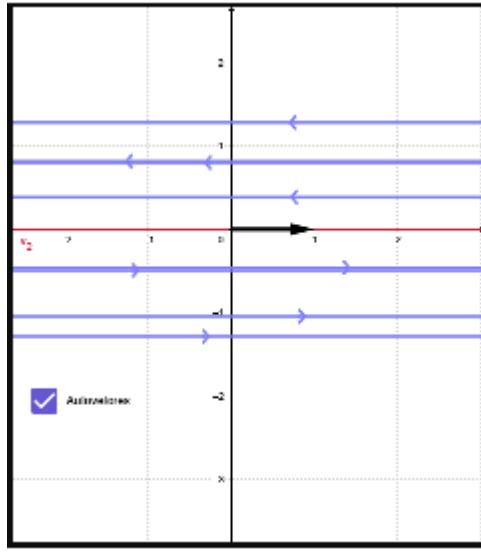


Figura 4.56 – Exemplo Instável ($R_0 = 1$).

Fonte: Autora

No caso de $R_0 = 5$, temos um exemplo estável. Verifique na figura 4.57.

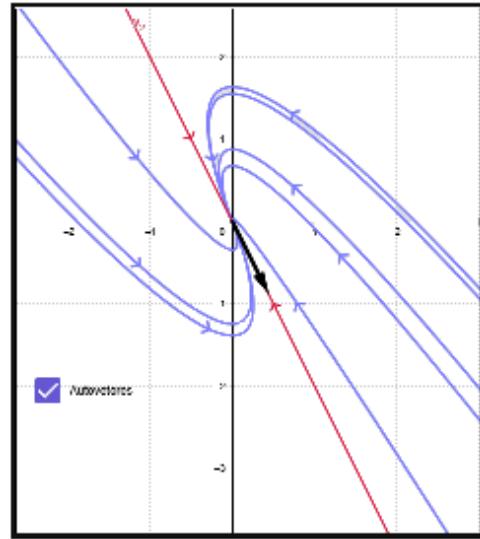


Figura 4.57 – Exemplo Estável ($R_0 = 5$).

Fonte: Autora

Além disso, $\Delta > 0$ se $R_0 < 1$ ou $R_0 > 5$. Suponha de acordo com a figura 4.58, que $R_0 = 0.5$, a matriz referência é: $\begin{pmatrix} 0.5 & -1 \\ -0.5 & 0 \end{pmatrix}$, então temos $r_1 = -0.5$ e $r_2 = 1$, $v^{(1)} = (-0.5, -0.5)^T$ e $v^{(2)} = (1, -0.5)^T$.

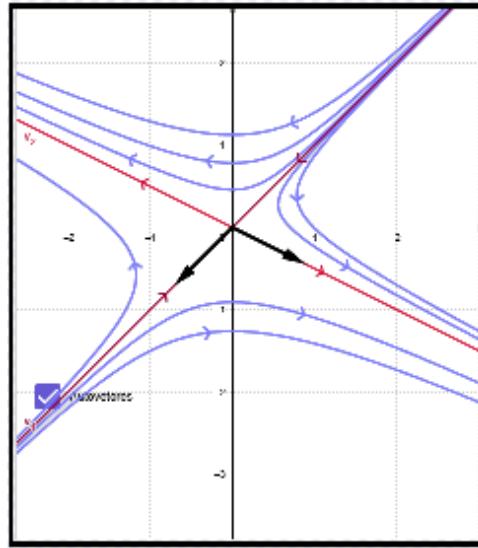


Figura 4.58 – Exemplo Instável ($R_0 = 0.5$).

Fonte: Autora

Agora, vamos supor que $R_0 = 5.5$, a matriz resultante é $\begin{pmatrix} -4.5 & -1 \\ 4.5 & 0 \end{pmatrix}$, então temos $r_1 = -3$ e $r_2 = -1.5$, $v^{(1)} = (-3, 4.5)^T$ e $v^{(2)} = (1.5, -4.5)^T$. Observe a figura 4.59.

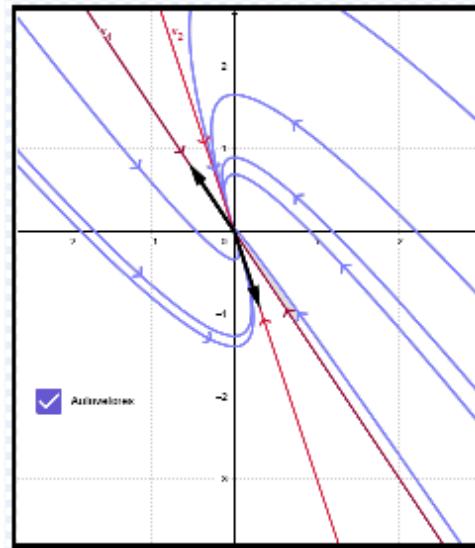


Figura 4.59 – Exemplo Estável ($R_0 = 5.5$).

Fonte: Autora

No caso de $(1 < R_0 < 5)$, Δ será negativo e ambos os autovalores serão negativos ou terão parte real negativa. Logo, temos que o ponto crítico P2 é um ponto estável do sistema linear sempre que $R_0 > 1$. No caso de $R_0 = 1.5$, a matriz fica igual a $\begin{pmatrix} -0.5 & -1 \\ 0.5 & 0 \end{pmatrix}$, então temos $r_1 = -3$ e $r_2 = -1.5$, $v^{(1)} = (-3, 4.5)^T$ e $v^{(2)} = (1.5, -4.5)^T$, veja na figura 4.60.

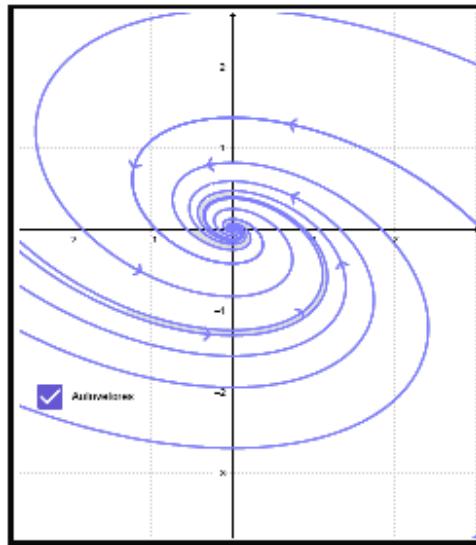


Figura 4.60 – Exemplo Estável ($R_0 = 1.5$).

Fonte: Autora

4.4.1 Análise Gráfica

Para estudarmos a dinâmica da epidemia no contexto do modelo SIR, foram realizadas algumas simulações, através do algoritmo no Octave.

A partir disso, obtemos os gráficos que representam o comportamento das soluções, obtidas numericamente. Para o modelo SIR, realizou-se o processo de adimensionalização, assim como, para o modelo SIS, tais procedimentos estão descritos neste trabalho.

Iremos considerar uma população inicial $\sigma_0 = 0,8$, que representa a população de suscetíveis e $v_0 = 0,2$, que representa os indivíduos infectados. Atribuiremos distintos valores para R_0 , como: 0,9; 1,5; 2,5; 3,5 e 5, o qual representa o número médio de infecções secundárias causadas pela inserção de um infectado na população.

Tomando, $R_0 = 0,9$, isto é, $R_0 < 1$, temos um ponto estável. A curva dos suscetíveis, não decresce de forma intensa, ou seja, poucos indivíduos passam a ser infectados. No decorrer do tempo, o número de infectados tende à 0 e, em paralelo, o número de removidos cresce até atingir o equilíbrio, momento em que a população livra-se da doença, como mostra a figura 4.61.

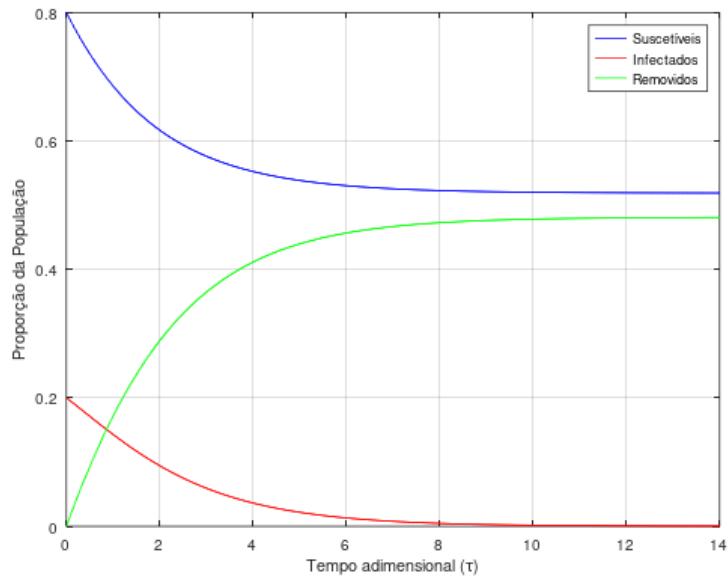


Figura 4.61 – Evolução temporal do modelo SIR ($R_0 = 0,9$).

Fonte: Autora

Para analisar o processo iterativo desta situação, vamos assumir que $S(0) = 0,8$, $I(0) = 0,2$ e $R(0) = 0$, as taxas $\beta = 0,27$ e $\gamma = 0,3$. Vejamos as iterações iniciais dos suscetíveis obtidas pela equação 4.48a, nas figuras 4.62 e em 4.63. Os valores para os suscetíveis diminuem, estabilizando-se em aproximadamente 0,52.

$$S_{t+1} = S_t - \beta \cdot S_t \cdot I_t + \Delta t$$

S_{t+1}	$=$	S_t	$-$	β	\cdot	S_t	\cdot	I_t	$+$	Δt
0.79568		0.8		0.27				0.2		0.1

Figura 4.62 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 0,27, \gamma = 0,3$)-modelo SIR

Fonte: Autora

$$S_{t+1} = S_t - \beta \cdot S_t \cdot I_t + \Delta t$$

S_{t+1}	$=$	S_t	$-$	β	\cdot	S_t	\cdot	I_t	$+$	Δt
0.791419		0.79568		0.27				0.19832		0.1

Figura 4.63 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0,27, \gamma = 0,3$)-modelo SIR

Fonte: Autora

Agora, vejamos as iterações iniciais dos infectados através da equação 4.48b, representadas em 4.64 e em 4.65. As quantidades diminuem, até que não existam mais infectados.

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - \gamma \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.64 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0.27, \gamma = 0.3$)-modelo SIR

Fonte: Autora

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - \gamma \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.65 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0.27, \gamma = 0.3$)-modelo SIR

Fonte: Autora

Agora, vejamos as iterações iniciais dos recuperados obtidas com a equação 4.48c, apresentadas em 4.66 e em 4.67. Este grupo aumenta, até se estabilizar em aproximadamente 0,48.

$$R_{t+1} = R_t + \gamma \cdot I_t \cdot \Delta t$$

Figura 4.66 – Primeira iteração dos recuperados($\beta = 0.27, \gamma = 0.3$)-modelo SIR

Fonte: Autora

$$R_{t+1} = R_t + \gamma \cdot I_t \cdot \Delta t$$

Figura 4.67 – Segunda iteração dos recuperados($\beta = 0.27, \gamma = 0.3$)-modelo SIR

Fonte: Autora

Agora, quando $R_0 > 1$, a doença se propaga de forma preocupante entre a população.

Na situação em que $R_0 = 1,5$, algumas pessoas serão infectadas e outras não, e em decorrência, o pico da doença não atinge um valor muito alto, como mostra a curva vermelha.

Observe a aparência da curva que representa os infectados, ela possui um formato “acha-tado”, como podemos observar no gráfico 4.68.

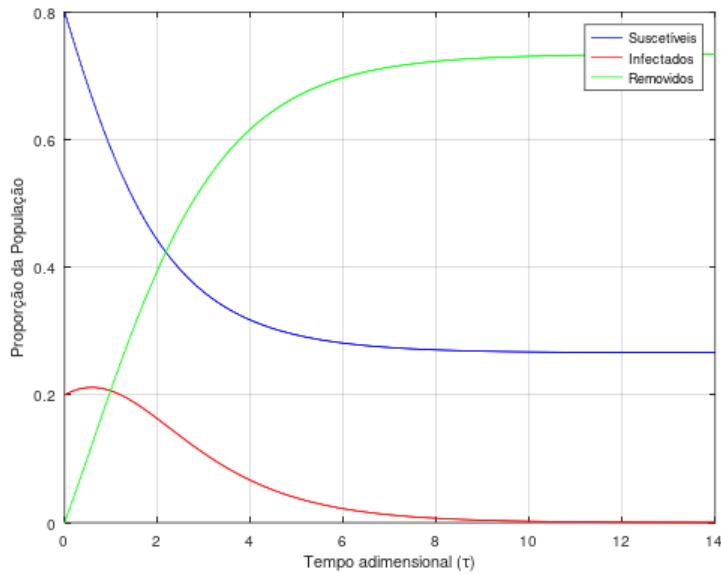


Figura 4.68 – Evolução temporal do modelo SIR ($R_0 = 1,5$).

Fonte: Autora

Por outro lado, quando $R_0 = 2,5$, observa-se que o crescimento da curva em vermelho ocorre mais rapidamente, assim como o seu valor máximo é maior. Isso significa que mais pessoas terão se infectado ao final do período adimensional. Quanto maior for o R_0 , menor será o tempo envolvido, para se atingir o máximo de infectados. Além disso, o número de removidos é maior, porque mais pessoas tornaram-se infectadas. Vejamos o gráfico em 4.69.

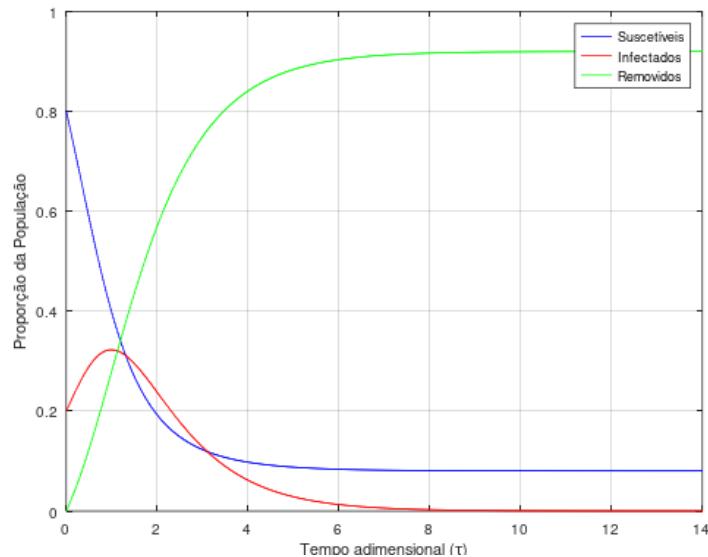


Figura 4.69 – Evolução temporal do modelo SIR ($R_0 = 2,5$).

Fonte: Autora

Quando $R_0 = 3,5$, os suscetíveis decrescem até 4 u.t. adimensionais e a curva dos infectados, cresce rapidamente até atingir o ponto mais alto da doença, que ocorre em menos de 2 u.t. adimensionais. Observe a figura 4.70. Temos um contexto bem grave nessa situação,

pois um pouco mais de 40% da população de indivíduos será infectada, já que um indivíduo infectado poderá contaminar 3,5 suscetíveis e, por consequência, após a diminuição do número de infectados, têm-se um crescimento considerável do número de indivíduos removidos.

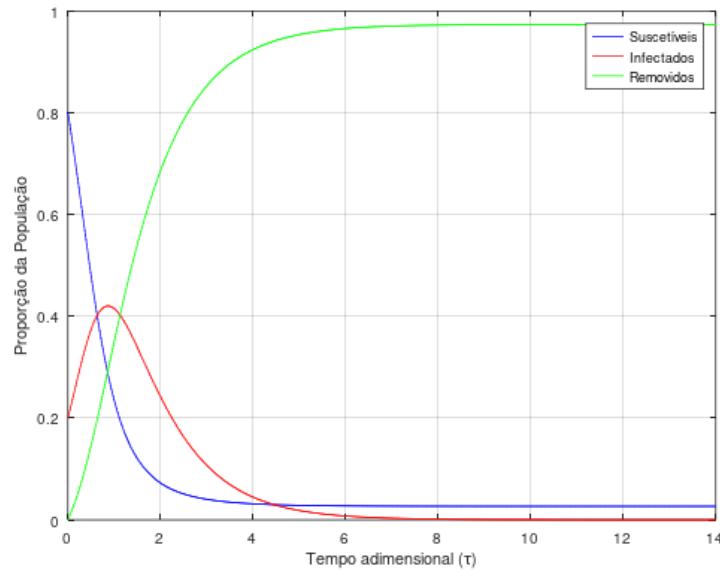


Figura 4.70 – Evolução temporal do modelo SIR ($R_0 = 3,5$).

Fonte: Autora

Vamos iniciar o processo iterativo, assumindo que $S(0) = 0,8$, $I(0) = 0,2$ e $R(0) = 0$, as taxas $\beta = 0,7$ e $\gamma = 0,2$. Vejamos as iterações iniciais dos suscetíveis a partir da equação 4.48a, que estão expostas em 4.71 e em 4.72. Ao passo que as iterações acontecem, as quantidades vão diminuindo, se estabilizando em aproximadamente 0,03.

$$S_{t+1} = S_t - \beta \cdot S_t \cdot I_t + \Delta t$$

Substituindo os valores iniciais:

$$S_{t+1} = 0,8 - 0,7 \cdot 0,8 \cdot 0,2 + 0,1$$

$$S_{t+1} = 0,7888$$

Figura 4.71 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 0,7$, $\gamma = 0,2$)-modelo SIR

Fonte: Autora

$$S_{t+1} = S_t - \beta \cdot S_t \cdot I_t + \Delta t$$

Substituindo os valores da iteração anterior:

$$S_{t+1} = 0,7888 - 0,7 \cdot 0,7888 \cdot 0,2072 + 0,1$$

$$S_{t+1} = 0,777359$$

Figura 4.72 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0,7$, $\gamma = 0,2$)-modelo SIR

Fonte: Autora

Com relação ao grupo dos infectados, utilizamos a equação 4.48b. Observando as iterações iniciais em 4.73 e em 4.74 e se continuarmos com o processo, veremos que este grupo vai aumentando, até assumir um maior valor de 0,42, ou seja, atinge no máximo 42% da população, depois passa a diminuir, tendendo a inexistir.

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - \gamma \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.73 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0.7, \gamma = 0.2$)-modelo SIR

Fonte: Autora

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - \gamma \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.74 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0.7, \gamma = 0.2$)-modelo SIR

Fonte: Autora

Já a categoria dos recuperados, com base na equação 4.48c, tem as seguintes iterações iniciais em 4.75 e em 4.76. Os removidos crescem se estabilizando em 0,97, ou seja, aproximadamente 97% será recuperada.

$$R_{t+1} = R_t + \gamma \cdot I_t \cdot \Delta t$$

Figura 4.75 – Primeira iteração dos recuperados($\beta = 0.7, \gamma = 0.2$)-modelo SIR

Fonte: Autora

$$R_{t+1} = R_t + \gamma \cdot I_t \cdot \Delta t$$

0.008144
 0.004
 0.2072
0.2
 0.2
 0.1

Figura 4.76 – Segunda iteração dos recuperados($\beta = 0.7, \gamma = 0.2$)-modelo SIR

Fonte: Autora

Na situação em que $R_0 = 5$, a velocidade de contaminação aumenta muito mais. Além disso, o pico da doença atinge metade da população em menos de 2 u.t. adimensionais, isto é maior se comparado com as situações já estudadas. Neste caso, têm-se que cada indivíduo infectado poderá infectar 5 suscetíveis, e, em decorrência, o pico da doença é atingido rapidamente e, ao mesmo tempo, a curva de removidos tem um crescimento quase que exponencial até atingir toda a população, como pode ser observado na figura 4.77.

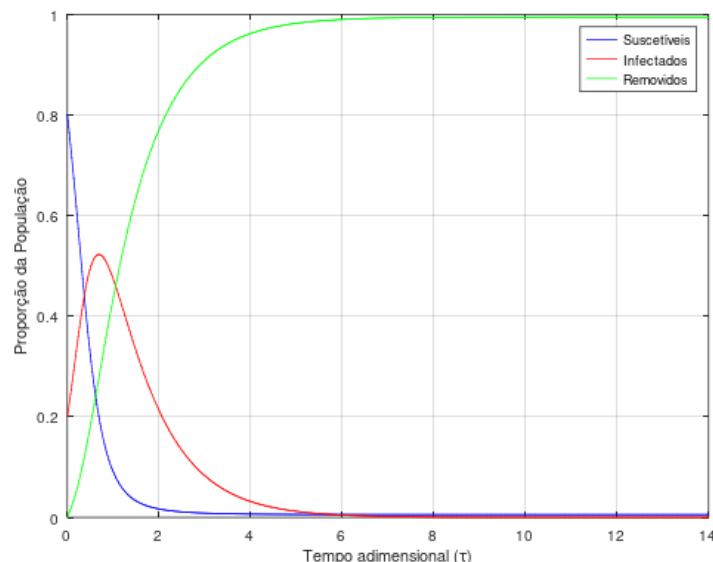


Figura 4.77 – Evolução temporal do modelo SIR ($R_0 = 5$).

Fonte: Autora

Podemos afirmar que quanto maior o R_0 , mais rapidamente os suscetíveis se tornam infectados, e com o passar do tempo, o número de infectados diminui, aumentando o número de removidos. Considerando a situação hipotética na qual $R_0 = 5$, pode-se observar que a curva dos removidos, com o passar do tempo, tende à população total indicando que toda a população foi infectada. É importante destacar que à medida que a curva dos infectados decresce, ocorre o crescimento do número de indivíduos removidos. Logo, quando ocorre uma epidemia, tenta-se estabelecer medidas como a vacinação, isolamento social, por exemplo, para que a taxa R_0 reduza-se a um valor menor que um e, consequentemente, a doença acabe [5]. Esta análise pode ser usada para determinar se a doença irá se extinguir ou se espalhar entre a população.

Esse modelo é considerado simples para descrever as epidemias atuais, pois o mesmo não considera mutações de vírus e as consequências decorrentes destas, como o período de incubação de uma determinada doença. Só que apesar disso, este modelo traz a inclusão de uma

categoria dos recuperados, o que significa a possibilidade de se reestabelecer de uma doença, que pode ter efeitos graves na vida de um paciente. Isso significa que estamos evoluindo, pois partimos do SI, onde não havia nenhuma forma de escape para a população, passamos pelo SIS, onde torcíamos para que o coeficiente R_0 fosse menor que 1, e agora temos uma chance, mesmo com o coeficiente R_0 maior que 1, podemos nos recuperar. Só que essa evolução, ainda não atingiu a todas as doenças.

4.5 Modelo SIRS sem dinâmica vital

Neste modelo há indivíduos suscetíveis que adquirem a doença, tornando-se infectados e, após a recuperação, não adquirem imunidade, tornando-se suscetíveis novamente [14]. Segundo [20], a grande diferença entre SIRS e SIR é que, para SIRS, um indivíduo pode perder sua imunidade após a cura da doença, como no caso de tuberculose e malária. Essa nova característica de reinfecção pode ocorrer de dois modos: ou o indivíduo infectado, ao curar-se, vai direto ao grupo dos suscetíveis, ou o indivíduo infectado, ao curar-se, vai para o grupo dos recuperados, sendo que uma parte deste grupo volta a ser suscetível (modelo SIRS).

Neste modelo a natalidade e a mortalidade natural não serão consideradas, exceto as mortes causadas pela doença, cujas pessoas devem ser adicionadas ao grupo dos recuperados.

A população total N será constante, não havendo presença de dinâmica vital. Assim, segue o modelo compartmental na figura 4.78:

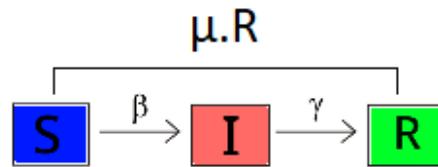


Figura 4.78 – Diagrama compartmental que representa o modelo SIRS.

Fonte: Autora

Neste caso, o sistema de equações diferenciais que descreve a dinâmica é:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -\beta \cdot S \cdot I + \mu \cdot R \\ \frac{dI}{dt} = \beta \cdot S \cdot I - \gamma \cdot I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma \cdot I - \mu \cdot R \end{array} \right. \quad (4.64)$$

Reescrevendo em forma de sistema de equações de diferenças em 4.65:

$$S_{t+1} - S_t = (-\beta \cdot S \cdot I + \mu \cdot R) \cdot \Delta t \quad (4.65a)$$

$$I_{t+1} - I_t = (\beta \cdot S \cdot I - \gamma \cdot I) \cdot \Delta t \quad (4.65b)$$

$$R_{t+1} - R_t = (\gamma \cdot I - \mu \cdot R) \cdot \Delta t. \quad (4.65c)$$

Observe que as taxas β , γ e μ são números positivos. As condições iniciais são: $S(0) = S_0 = N - I_0$, $I(0) = I_0$, $R(0) = 0$. Não faremos o procedimento de adimensionalização neste modelo.

Vamos analisar o sistema bidimensional obtido a partir de 4.64, substituindo primeiramente a expressão $R = N - S - I$:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \cdot S \cdot I + \mu \cdot (N - S - I) \\ \frac{dI}{dt} = \beta \cdot S \cdot I - \gamma \cdot I. \end{cases} \quad (4.66)$$

Para determinar os pontos de equilíbrio do sistema, devemos considerar as taxas de variação $\frac{dS}{dt}$ e $\frac{dI}{dt}$ em 4.66, iguais a zero:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \cdot S \cdot I + \mu \cdot (N - S - I) = 0 \\ \frac{dI}{dt} = \beta \cdot S \cdot I - \gamma \cdot I = 0. \end{cases} \quad (4.67)$$

A partir da segunda equação do sistema 4.67, encontramos $S = \frac{\gamma}{\beta}$ da seguinte forma:

$$\beta \cdot S \cdot I - \gamma \cdot I = 0$$

$$I \cdot (\beta \cdot S - \gamma) = 0$$

Como $I \neq 0$ então $\beta \cdot S - \gamma = 0$, portanto $\beta \cdot S = \gamma$, resultando em $S = \frac{\gamma}{\beta}$. Substituindo S na primeira equação em 4.67 temos:

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

Com isso, se $N = \frac{\gamma}{\beta}$, o sistema terá um único ponto de equilíbrio, P1=(N,0), que representa a população livre da doença, pois I se anularia. Se $N > \frac{\gamma}{\beta}$, o sistema possuirá dois pontos

de equilíbrio, P1=(N,0) e P2= $\left(\frac{\gamma}{\beta}, \frac{\mu \cdot \left(N - \frac{\gamma}{\beta}\right)}{\gamma + \mu}\right)$. Agora $N < \frac{\gamma}{\beta}$ teríamos $I < 0$, o que seria um absurdo, já que I representa a quantidade de infectados.

O próximo passo será analisar a estabilidade dos pontos críticos, começando pelo ponto $P1 = (N, 0)$. Retornando ao sistema 4.67, devemos observar que a matriz jacobiana, assumirá o seguinte formato, representado em 4.68:

$$J_{(S, y I)} = \begin{pmatrix} F_S & F_I \\ G_S & G_I \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\mu - \beta \cdot I & -\mu - \beta \cdot S \\ \beta \cdot I & \beta \cdot S - \gamma \end{pmatrix}. \quad (4.68)$$

O sistema linear que aproxima o sistema bidimensional na vizinhança do ponto $P1 = (N, 0)$, onde $S = N$ e $I = 0$, é o seguinte:

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u \\ v \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\mu & -\mu - \beta \cdot N \\ 0 & \beta \cdot N - \gamma \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u \\ v \end{pmatrix}. \quad (4.69)$$

Os autovalores r da matriz jacobiana obtida a partir de 4.69, são as raízes do polinômio característico, como já fizemos anteriormente. Calculando o determinante da matriz $\begin{pmatrix} -\mu - r & -\mu - \beta \cdot N \\ 0 & \beta \cdot N - \gamma - r \end{pmatrix}$ e igualando a zero, temos: $(-\mu - r) \cdot (\beta \cdot N - \gamma - r) = 0$.

Os autovalores são $r_1 = -\mu$ e $r_2 = \beta \cdot N - \gamma$. Como $r_1 < 0 < r_2$, o ponto $P1 = (N, 0)$ é ponto de sela, portanto representa um ponto de instabilidade.

Em seguida, devemos analisar o segundo ponto crítico $P2 = \left(\frac{\gamma}{\beta}, \frac{\mu \cdot \left(N - \frac{\gamma}{\beta}\right)}{\gamma + \mu} \right)$, para isso, retornamos a matriz 4.68 e fazendo as substituições das coordenadas do ponto temos:

$$\begin{pmatrix} -\mu - \beta \cdot \left(\frac{\mu \cdot \left(N - \frac{\gamma}{\beta}\right)}{\gamma + \mu} \right) & -\mu - \beta \cdot \left(\frac{\gamma}{\beta} \right) \\ \beta \cdot \left(\frac{\mu \cdot \left(N - \frac{\gamma}{\beta}\right)}{\gamma + \mu} \right) & \beta \cdot \left(\frac{\gamma}{\beta} \right) - \gamma \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\mu - \left(\frac{\beta \cdot \mu \cdot N + \beta \cdot \mu \cdot \left(\frac{\gamma}{\beta} \right)}{\gamma + \mu} \right) & -\mu - \gamma \\ \left(\frac{\beta \cdot \mu \cdot N - \beta \cdot \mu \cdot \left(\frac{\gamma}{\beta} \right)}{\gamma + \mu} \right) & 0 \end{pmatrix}$$

Simplificando:

$$\begin{pmatrix} \frac{-\mu^2 - \beta \cdot \mu \cdot N}{\gamma + \mu} & -\mu - \gamma \\ \frac{\beta \cdot \mu \cdot N - \mu \cdot \gamma}{\gamma + \mu} & 0 \end{pmatrix}. \quad (4.70)$$

Calculando o determinante em 4.70 encontramos:

$$-(-\mu - \gamma) \cdot \frac{\beta \cdot \mu \cdot N - \mu \cdot \gamma}{\gamma + \mu} = \beta \cdot \mu \cdot N - \mu \cdot \gamma = \mu \cdot (\beta \cdot N - \gamma) > 0. \quad (4.71)$$

Já que não conseguimos calcular os autovalores para realizar a análise de estabilidade, utilizaremos o traço da matriz, que é a soma dos elementos da diagonal principal.

$$\frac{-\mu \cdot (\mu + \beta \cdot N)}{\gamma + \mu} + 0 < 0. \quad (4.72)$$

Como sabemos $\mu > 0$ e $\beta \cdot N - \gamma > 0$, o que implica em $N > \frac{\gamma}{\beta}$, então o determinante é positivo, como representado na equação 4.71. Isso associado ao fato de que o traço da matriz em 4.72 é negativo, o que nos permite concluir que o ponto P2 é assintoticamente estável. A partir dos resultados obtidos por meio do traço e do determinante da matriz, verificamos que o ponto P2 é um ponto estável e atrator, ou seja, as trajetórias tendem a P2. Podemos fazer a classificação de sistemas lineares hiperbólicos no plano cujas coordenadas são traço (eixo horizontal) e determinante (eixo vertical) de acordo com a figura 4.79:

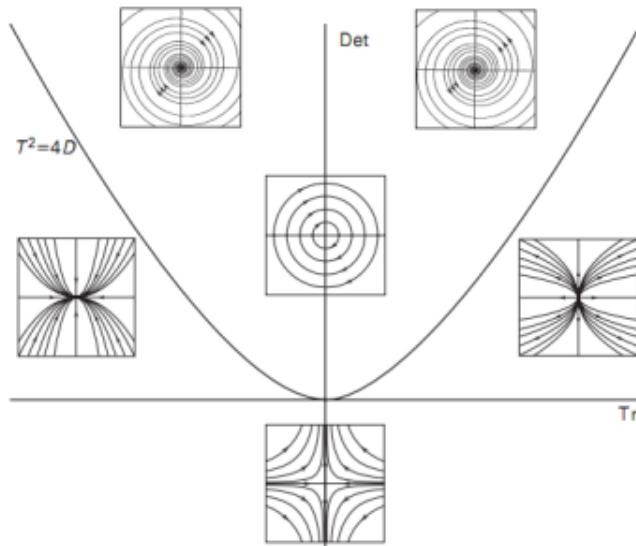


Figura 4.79 – Plano traço-determinante.

Fonte: [33]

Através dos resultados das análises de estabilidade dos pontos críticos do sistema, observamos que se $I_0 > 0$ a doença nunca irá se extinguir, tornando-se endêmica.

Como as trajetórias tendem ao ponto P2, cabe uma indagação: será que podemos interferir nos parâmetros, a fim de que P2 tenha uma coordenada y menor, o que significaria um menor número de doentes nesse momento de equilíbrio?

Segundo [20], dependendo da doença que está sendo modelada por SIRS, a resposta é sim. Por exemplo, no caso da gripe comum, em que não há imunidade vitalícia, posto que o vírus sofre mutação de ano para ano, ao incentivar ações voltadas para a educação da população, tais como, higienização das mãos, evitar ambientes sem ventilação, cobrir a boca ao tossir e ao espirrar, o valor de β (taxa com que os suscetíveis tornam-se infectados) tende a diminuir. Portanto, ao diminuir beta (mantendo γ e μ), o ponto de equilíbrio P2 desloca-se para a direita e para baixo, o que significa que a coordenada $\frac{dS}{dt}$ aumenta enquanto $\frac{dI}{dt}$ diminui. Assim, o ponto de equilíbrio ocorrerá com um menor número de indivíduos infectados.

4.5.1 Análise Gráfica

Vamos realizar algumas simulações, para analisar o comportamento das curvas que representam S, R e I, durante um intervalo de tempo t . Faremos algumas propostas para as taxas β, γ e μ , a fim de verificar o que acréscimos e diminuições, acarretam para o panorama das doenças modeladas por SIRS. As condições iniciais serão $S_0 = 0,99, I_0 = 0,01$ e $R_0 = 0$, o que

significa que nessa simulação há 99% de suscetíveis e 1% de infectados.

Considerando as taxas $\beta = 0,5 = 50\%$, $\gamma = 0,1 = 10\%$ e $\mu = 0,05 = 5\%$, podemos observar que 50% dos suscetíveis ficam infectados, 10% dos infectados se recuperam e 5% dos que se recuperam voltam a ser vulneráveis.

No gráfico 4.80, P1 representa o ponto inicial, livre da doença e o ponto P2, ponto de estabilidade, como já estudamos. Podemos observar que, em menos de 20 dias, a quantidade de infectados ultrapassa a quantidade de suscetíveis, assumindo o seu maior valor, correspondente a metade dos suscetíveis. Após isso, há um decrescimento na quantidade de infectados, referente aos 10% que vão integrar a classe dos recuperados, porém 90% dos infectados continuam nesta categoria, por isso atinge a estabilidade, porém com um grande número de infectados. Os suscetíveis com o passar do tempo, atingem uma estabilidade, porém com a menor quantidade das categorias. Já os recuperados superam os suscetíveis e os infectados após 20 dias.

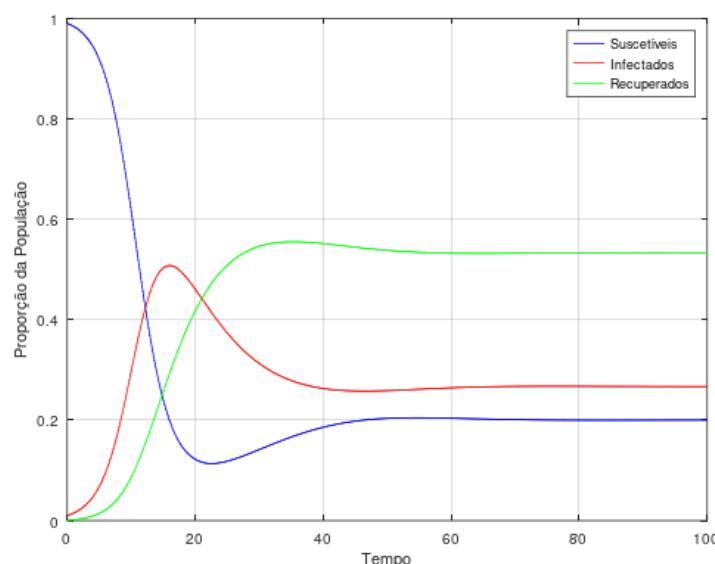


Figura 4.80 – Evolução temporal do modelo SIRS ($\beta = 0,5$, $\gamma = 0,1$ e $\mu = 0,05$).

Fonte: Autora

Observe as iterações iniciais para os suscetíveis obtidas a partir da equação 4.65a, representadas em 4.81 e em 4.82.

$$S_{t+1} = S_t + (- \beta \cdot S_t \cdot I_t + \mu \cdot R) \cdot \Delta t$$

S_{t+1}	$=$	S_t	$+$	$(-$	β	\cdot	S_t	\cdot	I_t	$+$	μ	\cdot	R	$) \cdot \Delta t$
0.989505	=	0.99	+	-	0.5	·	0.99	·	0.99	+	0.05	·	0	0.1

Figura 4.81 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 0,5$, $\gamma = 0,1$, $\mu = 0,05$)-modelo SIRS

Fonte: Autora

$$S_{t+1} = S_t + (-\beta \cdot S_t \cdot I_t + \mu \cdot R) \cdot \Delta t$$

Figura 4.82 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0.5, \gamma = 0.1, \mu = 0.05$)-modelo SIRS

Fonte: Autora

Agora, vejamos as iterações iniciais para os infectados calculadas com a equação 4.65b e apresentadas em 4.83 e em 4.84.

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - \gamma \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.83 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0.5, \gamma = 0.1, \mu = 0.05$)-modelo SIRS

Fonte: Autora

$$I_{t+1} = I_t + (\beta \cdot S_t \cdot I_t - \gamma \cdot I_t) \cdot \Delta t$$

Figura 4.84 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0.5, \gamma = 0.1, \mu = 0.05$)-modelo SIRS

Fonte: Autora

As iterações iniciais do grupo dos recuperados com base na equação 4.65c, podem ser construídas como em 4.85 e em 4.86.

$$R_{t+1} = R_t + (\gamma \cdot I_t - \mu \cdot R) \cdot \Delta t$$

Figura 4.85 – Primeira iteração dos recuperados($\beta = 0.5, \gamma = 0.1, \mu = 0.05$)-modelo SIRS

Fonte: Autora

$$R_{t+1} = R_t + (\gamma \cdot I_t - \mu \cdot R) \cdot \Delta t$$

0.000204 0.0001 0.1 0.010395
 0.0001 0.1 0.05 0.0001
 0.1 0.1

Figura 4.86 – Segunda iteração dos recuperados ($\beta = 0.5, \gamma = 0.1, \mu = 0.05$)-modelo SIRS

Fonte: Autora

Temos que na centésima sexagésima primeira iteração, a quantidade de infectados, assume o seu maior valor de aproximadamente 0.51. Deixamos como exercício para o leitor, a determinação da quantidade de iterações, para que o número de suscetíveis se torne igual aos infectados, os removidos igual aos suscetíveis e os removidos igual aos infectados.

Agora, vamos reduzir o valor de β para 0,25 e manter as outras taxas com os mesmos valores, como pode ser visto na figura 4.87. O gráfico passa a ter a curva dos infecciosos mais achatada e os 25% irão representar a maior quantidade de infectados, obtida em menos de 40 dias. A quantidade de suscetíveis se mantém superior a quantidade de infectados durante todo o período. Os recuperados ultrapassam os infecciosos em menos de 40 dias e os suscetíveis em 40 dias. Após 80 dias, as quantidades de suscetíveis e de recuperados se aproximam. Com isso, propomos uma diminuição no valor de β capaz de resultar num efeito satisfatório, que é a diminuição no total de infectados.

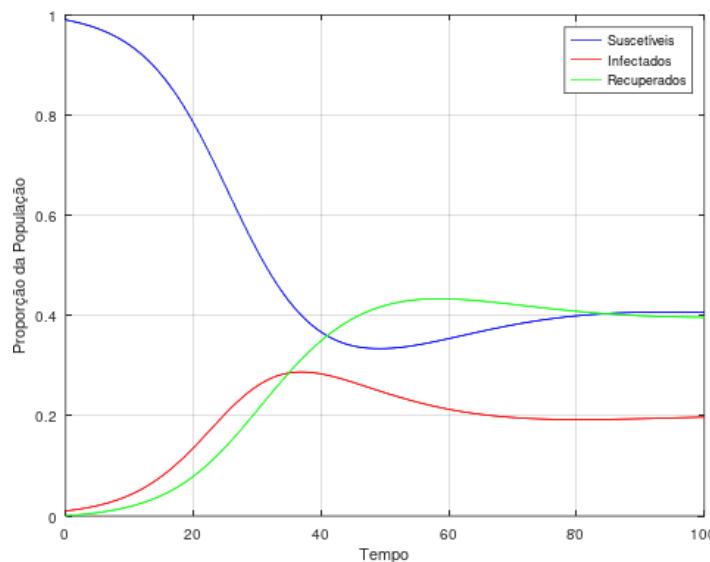


Figura 4.87 – Evolução temporal do modelo SIRS ($\beta = 0,25, \gamma = 0,1$ e $\mu = 0,05$).

Fonte: Autora

No próximo caso, com o gráfico em 4.88, utilizamos $\beta = 0,5, \gamma = 0,25$ e $\mu = 0,05$, que representa uma situação favorável, onde em 20 dias, os infectados assumem o maior valor, sofrendo redução após este período. Entre 20 e 40 dias, aproximadamente, podemos perceber que há mais recuperados do que suscetíveis. Com mais de 40 dias, a quantidade de suscetíveis ultrapassa a quantidade de recuperados, podendo no futuro, tornarem-se ou não infecciosos. Isso deve-se ao fato de que apenas uma parcela dos recuperados $\mu \cdot R$, voltam a ser suscetíveis, o que os tornam vulneráveis à doença. Os demais presentes no grupo dos recuperados, não voltam a desenvolver a doença.

Com base no que estudamos, podemos considerar que o modelo SIRS é importante para analisar a forma com que uma doença se espalha e eventualmente declina em uma população, sendo uma ferramenta valiosa, para se prever os surtos e orientar políticas de saúde pública.

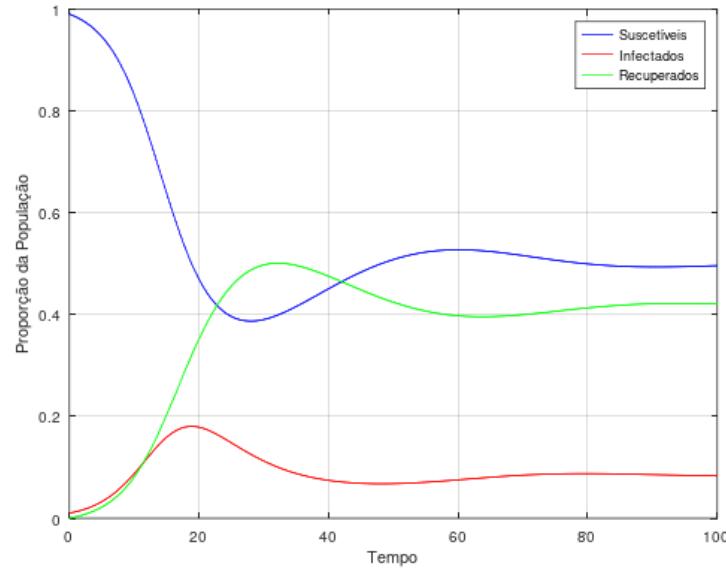


Figura 4.88 – Evolução temporal do modelo SIRS ($\beta = 0,5$, $\gamma = 0,25$ e $\mu = 0,05$).

Fonte: Autora

4.6 Modelo SIRV com dinâmica vital

A introdução de medidas de controle tal como a vacinação, é uma maneira para controlar a transmissão de doenças, mas, ao diminuir o número de suscetíveis, imunizando-os, teremos por consequência a diminuição da incidência da doença? Quantas pessoas devem ser vacinadas de modo que não se estabeleça uma epidemia? [20]. Essas são perguntas importantes, pois espera-se que a imunização, obtida através da vacina, venha impedir o estabelecimento ou o retorno de uma epidemia.

O diagrama 4.89 apresenta o fluxo do modelo SIR com vacinação, sendo v a taxa de vacinação, e as demais taxas, lembrando que todas são maiores do que zero. Neste modelo estamos considerando a dinâmica vital.

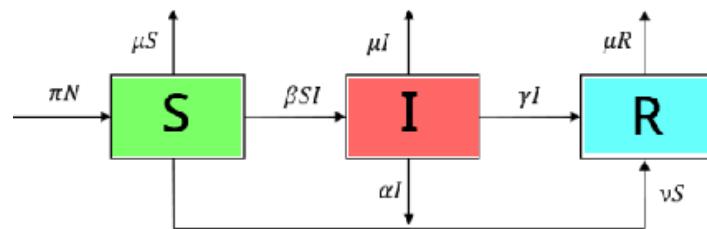


Figura 4.89 – Diagrama compartmental que representa o modelo SIRV.

Fonte: Autora

O grupo dos suscetíveis é beneficiado com os nascimentos, $\pi.N$, e prejudicado com a saída de indivíduos que se tornaram infectados, $\beta.S.I$ e pelos indivíduos que tiveram morte natural, $\mu.S$, e pela transferência de indivíduos imunizados com a vacinação, $v.S$. Já o grupo

dos infectados recebe novos infectados, $\beta.S.I$, e perde os seus infectados mortos por causa natural, $\mu.I$, além de perder os infectados mortos em decorrência da doença, $\alpha.I$, e também perde os indivíduos que adquiriram imunidade após a cura da doença, $\gamma.I$. O último grupo é o dos removidos que se beneficiam com a entrada dos indivíduos que adquiriram imunidade após a cura da doença, $\gamma.R$, e com os indivíduos imunizados por vacinação, $v.S$, além de sofrer as perdas com a morte de removidos por causa natural, $\mu.R$. O sistema de equações sem dinâmica vital, pode ser representado como:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta.S.I - v.S \\ \frac{dI}{dt} = \beta.S.I - \gamma.I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma.I + v.S. \end{cases} \quad (4.73)$$

Podemos reescrevê-lo com equações de diferenças através do sistema 4.74:

$$S_{t+1} - S_t = (-\beta.S.I - v.S).\Delta t \quad (4.74a)$$

$$I_{t+1} - I_t = (\beta.S.I - \gamma.I).\Delta t \quad (4.74b)$$

$$R_{t+1} - R_t = (\gamma.I + v.S).\Delta t. \quad (4.74c)$$

O sistema de equações com dinâmica vital, é representado da seguinte forma:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \pi.N - \beta.S.I - \mu.S - v.S \\ \frac{dI}{dt} = \beta.S.I - \mu.I - \alpha.I - \gamma.I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma.I + v.S - \mu.R. \end{cases} \quad (4.75)$$

Podemos reescrevê-lo com equações de diferenças:

$$\begin{cases} S_{t+1} - S_t = (\pi.N - \beta.S.I - \mu.S - v.S).\Delta t \\ I_{t+1} - I_t = (\beta.S.I - \mu.I - \alpha.I - \gamma.I).\Delta t \\ R_{t+1} - R_t = (\gamma.I + v.S - \mu.R).\Delta t. \end{cases} \quad (4.76)$$

As condições iniciais são $S(0) = S_0$, $I(0) = I_0$ e $R(0) = 0$. Como temos $\frac{dR}{dt} = -\frac{dS}{dt} - \frac{dI}{dt}$, iremos considerar o sistema bidimensional:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \pi.N - \beta.S.I - \mu.S - v.S \\ \frac{dI}{dt} = \beta.S.I - \mu.I - \alpha.I - \gamma.I. \end{cases} \quad (4.77)$$

Para justificar a necessidade de uma vacinação, devemos considerar $R_0 > 1$, pois quando $R_0 < 1$, o sistema converge para uma situação satisfatória, onde a população encontra-se livre da

doença, portanto não há epidemia. Por este motivo, devemos considerar que a taxa de reprodutibilidade basal seja maior que 1. Como há uma variação crescente de infectados ao longo do tempo, $\frac{dI}{dt} > 0$ em 4.77 e a quantidade de infectados inicial é positiva, temos que:

$$(\beta \cdot S_0 - \gamma - \mu - \alpha) \cdot I_0 > 0$$

$$(\beta \cdot S_0 - \gamma - \mu - \alpha) > 0$$

$$\beta \cdot S_0 > (\gamma + \mu + \alpha) \cdot 1$$

$$\frac{\beta \cdot S_0}{\gamma + \mu + \alpha} > 1$$

Portanto:

$$(\beta \cdot S_0 - \gamma - \mu - \alpha) \cdot I_0 > 0 \iff \frac{\beta \cdot S_0}{\gamma + \mu + \alpha} > 1. \quad (4.78)$$

Seja $R_0 = \frac{\beta \cdot S_0}{\gamma + \mu + \alpha}$, a reprodutibilidade basal que representa o número médio de infecções ocasionadas pela disseminação de um único indivíduo. Com isso, teremos uma epidemia se $R_0 > 1$:

$$R_0 > 1 \iff \frac{\beta \cdot S_0}{\gamma + \mu + \alpha} > 1 \iff S_0 > \frac{\gamma + \mu + \alpha}{\beta}. \quad (4.79)$$

Podemos observar que existe um número crítico de suscetíveis $S_0 > \frac{\gamma + \mu + \alpha}{\beta}$, onde a doença se espalha na população. Se I_0 for igual a zero, a população estará livre da doença, nesse caso, temos que $S_0 = S(t) = N(t)$, para qualquer intervalo de tempo t , porém se $I_0 > 0$, poderemos ter duas situações:

- 1^a) $S_0 \leq \frac{\gamma + \mu + \alpha}{\beta}$: a quantidade de pessoas infectadas decrescerá até chegar a inexistir.
- 2^a) $S_0 \geq \frac{\gamma + \mu + \alpha}{\beta}$ e $I_0 > 0$: a doença se dissemina entre a população, com os infectados atingindo valores crescentes até que se atinja o valor crítico de suscetíveis S_0 obtido em 4.79, para algum intervalo de tempo t , até quando $I(t)$ começar a decrescer até se anular.

Segundo [20], quando propomos uma vacinação da população, estamos propondo uma intervenção no processo natural da doença, por meio da inclusão de um programa de vacinação que terá como objetivo diminuir o número de suscetíveis, imunizando-o, consequentemente diminuindo o número de reprodutibilidade basal R_0 . Ao vacinar uma população, teremos um percentual $v \cdot S(t)$ de indivíduos imunizados no intervalo de tempo t , enquanto que $(1 - v) \cdot S(t)$ permanecem suscetíveis à doença.

A vacinação tem por objetivo diminuir a quantidade de suscetíveis $(1 - v) \cdot S(t)$ até alcançar o valor de $S(t) = \frac{\gamma + \mu + \alpha}{\beta}$, em algum período.

Com isso, podemos perceber que quando o porcentual de suscetíveis for menor ou igual ao ponto crítico, a incidência da doença irá decrescer até desaparecer, de acordo com 4.80 :

$$(1 - v) \cdot S \leq \frac{\gamma + \mu + \alpha}{\beta} \iff (1 - v) \leq \frac{\gamma + \mu + \alpha}{\beta \cdot S} \iff v \geq 1 - \frac{\gamma + \mu + \alpha}{\beta \cdot S}. \quad (4.80)$$

4.6.1 Análise Gráfica

Vamos considerar para as nossas simulações, os seguintes valores: $S_0 = 0,9$, $I_0 = 0,1$ e $R_0 = 0$. Além disso, tomemos a taxa de infecção $\beta = 0,3$, a taxa de recuperação $\gamma = 0,1$, a taxa de morte natural $\mu = 0,01$, a taxa de vacinação $v = 0,02$, a taxa de morte pela infecção $\alpha = 0,05$ e a taxa de nascimentos $\pi = 0,02$. Observe o gráfico em 4.90.

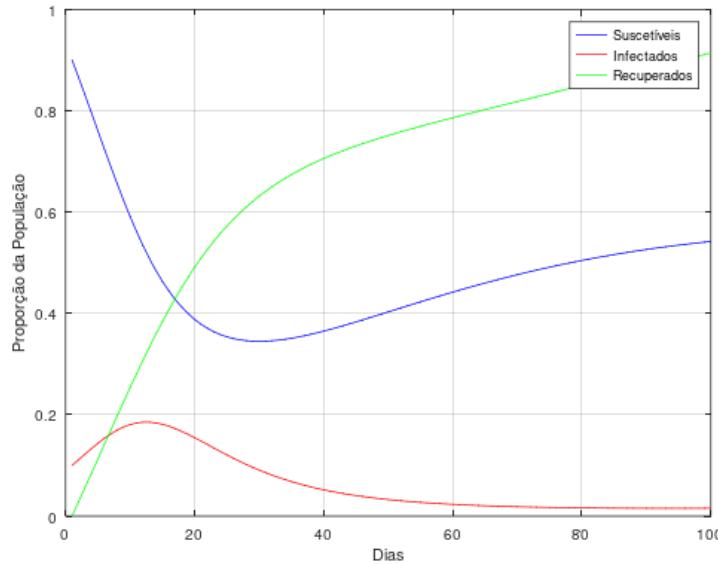


Figura 4.90 – Evolução temporal do modelo SIRV ($\beta = 0,3, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, v = 0,02, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$).

Fonte: Autora

Observe as iterações iniciais dos suscetíveis obtidas pela equação 4.74a e expostas em 4.91 e em 4.92. Os suscetíveis começam a decrescer, até atingir um valor mínimo entre 0,2 e 0,4, voltando a crescer novamente, até se estabilizar entre 0,4 e 0,6. Isso ocorre devido a parcela dos suscetíveis que não foram vacinados, portanto continuam vulneráveis, podendo ser infectados a qualquer momento.

$$S_{t+1} = S_t + (\underbrace{N - \beta \cdot S_t \cdot I_t - \mu \cdot S_t - v \cdot S_t}_{\text{Termos que diminuem}} \cdot \Delta t) - \underbrace{(0.02 \cdot N - 0.02 \cdot S_t \cdot I_t)}_{\text{Termo que aumenta}}$$

O diagrama mostra a equação para a iteração dos suscetíveis. Os termos que diminuem a população (vacinação, morte natural, morte pela infecção) estão sobrados com suas respectivas taxas (0.02, 0.01, 0.05) e a população total N. O termo que aumenta a população (nascimentos) é exagerado para 1.000% (0.02 · N) para ilustrar a lógica da equação.

Figura 4.91 – Primeira iteração dos suscetíveis($\beta = 0,3, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, v = 0,02, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$)-modelo SIRV

Fonte: Autora

$$S_{t+1} = S_t + \left(\frac{0.3}{N} - \frac{\beta \cdot S_t \cdot I_t}{N} - \mu \cdot S_t - \nu \cdot S_t + \alpha \cdot S_t \right) \Delta t$$

0.893191 0.02 0.8966 0.1011 0.01 0.8966 0.02 0.8966 0.1

Figura 4.92 – Segunda iteração dos suscetíveis($\beta = 0.3, \gamma = 0.1, \mu = 0.01, \nu = 0.02, \alpha = 0.05, \pi = 0.02$)-modelo SIRV

Fonte: Autora

As iterações dos infectados resultantes da aplicação da equação 4.74b, são apresentadas em 4.93 e em 4.94.

Nesse caso, o ponto crítico seria igual a $\frac{0,1 + 0,001 + 0,05}{0,3} \approx 0,53$ e de acordo com 4.79, como $0,9 > 0,53$, então, há uma disseminação da doença. Além disso, $R_0 = 1,7$ aproximadamente, o que significou um crescimento máximo em torno de 20% da quantidade de infectados entre 10 e 15 dias, decrescendo após este período. O decrescimento da curva dos infectados ocorre exatamente na iteração onde $S(t) \leq \frac{0,53}{0,98}$, ou seja, os contaminados começam a diminuir, quando $S(t) \leq 0,54$. Após 500 iterações, ou seja, 50 dias, tendem a inexistir.

$$I_{t+1} = I_t + \left(\frac{\beta \cdot S_t \cdot I_t}{N} - \mu \cdot I_t - \alpha \cdot I_t - \nu \cdot I_t \right) \Delta t$$

0.1011 0.9 0.1 0.01 0.05 0.1 0.1 0.1

Figura 4.93 – Primeira iteração dos infectados($\beta = 0.3, \gamma = 0.1, \mu = 0.01, \nu = 0.02, \alpha = 0.05, \pi = 0.02$)-modelo SIRV

Fonte: Autora

$$I_{t+1} = I_t + \left(\frac{\beta \cdot S_t \cdot I_t}{N} - \mu \cdot I_t - \alpha \cdot I_t - \nu \cdot I_t \right) \Delta t$$

0.1011 0.8966 0.1011 0.01 0.05 0.1 0.1011 0.1

Figura 4.94 – Segunda iteração dos infectados($\beta = 0.3, \gamma = 0.1, \mu = 0.01, \nu = 0.02, \alpha = 0.05, \pi = 0.02$)-modelo SIRV

Fonte: Autora

Agora, vejamos os recuperados obtidos através da equação 4.74c, e apresentados em 4.95 e em 4.96. Há um crescimento muito grande nesta categoria, já que uma parcela dos infectados se recupera e outra dos suscetíveis, torna-se vacinada, deixando de estar vulnerável a doença.

$$R_{t+1} = R_t + (\gamma \cdot I_t + \nu \cdot S_t - \mu \cdot R_t) \cdot \Delta t$$

R_{t+1}	R_t	γ	I_t	ν	S_t	μ	R_t	Δt
0.0028	0	0.1	0.1	0.02	0.9	0.01	0	0.1

Figura 4.95 – Primeira iteração dos recuperados($\beta = 0.3, \gamma = 0.1, \mu = 0.01, \nu = 0.02, \alpha = 0.05, \pi = 0.02$)-modelo SIRV

Fonte: Autora

$$R_{t+1} = R_t + (\gamma \cdot I_t + \nu \cdot S_t - \mu \cdot R_t) \cdot \Delta t$$

R_{t+1}	R_t	γ	I_t	ν	S_t	μ	R_t	Δt
0.005601	0.0028	0.1	0.1011	0.02	0.8966	0.01	0.0028	0.1

Figura 4.96 – Segunda iteração dos recuperados($\beta = 0.3, \gamma = 0.1, \mu = 0.01, \nu = 0.02, \alpha = 0.05, \pi = 0.02$)-modelo SIRV

Fonte: Autora

Fica evidente que se aumentamos a taxa de contágio para $\beta = 0.4$, continua havendo um crescimento da quantidade de infectados, já que $R_0 = 2.25$, porém este aumento é superior, como mostra o gráfico 4.97. Podemos observar que o crescimento máximo de infectados supera os 20% anterior. A população ultrapassa essa margem após 5 dias.

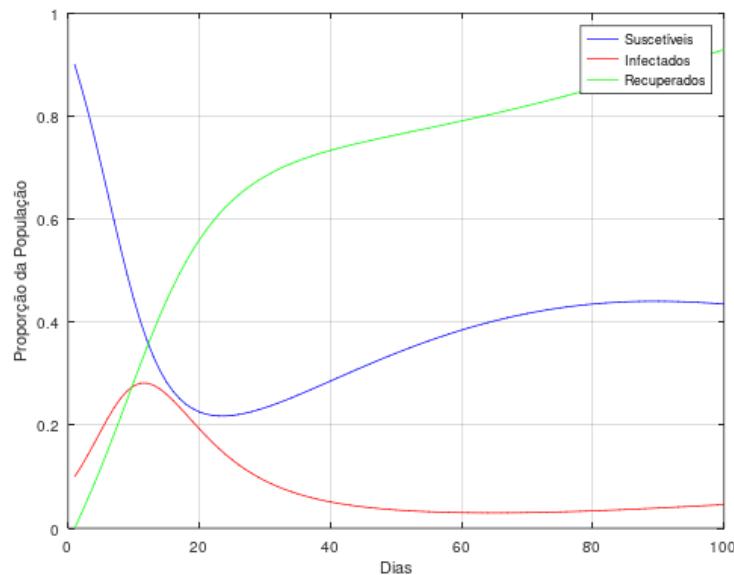


Figura 4.97 – Evolução temporal do modelo SIRV ($\beta = 0.4, \gamma = 0.1, \mu = 0.01, \nu = 0.02, \alpha = 0.05, \pi = 0.02$).

Fonte: Autora

Agora, vamos diminuir o valor da taxa de contágio β para 0.2. Observe que apesar do ponto crítico ser igual a 0.8, menor que S_0 , há uma melhora na situação de acordo com 4.98, pois não há crescimento perceptível de infectados, já que $R_0 = 1,125$.

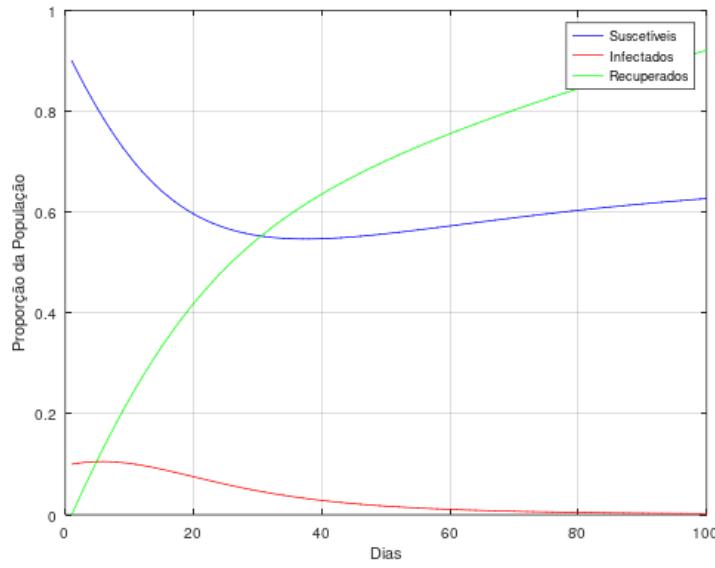


Figura 4.98 – Evolução temporal do modelo SIRV ($\beta = 0,2, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,02, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$).

Fonte: Autora

Se diminuirmos ainda mais o contágio, colocando $\beta = 0,1$, o ponto crítico passa a ser 1,6 e $R_0 = 0,56$ aproximadamente. Com isso, a curva dos infectados decresce, até não haver mais nenhum infectado. Observe isso em 4.99.

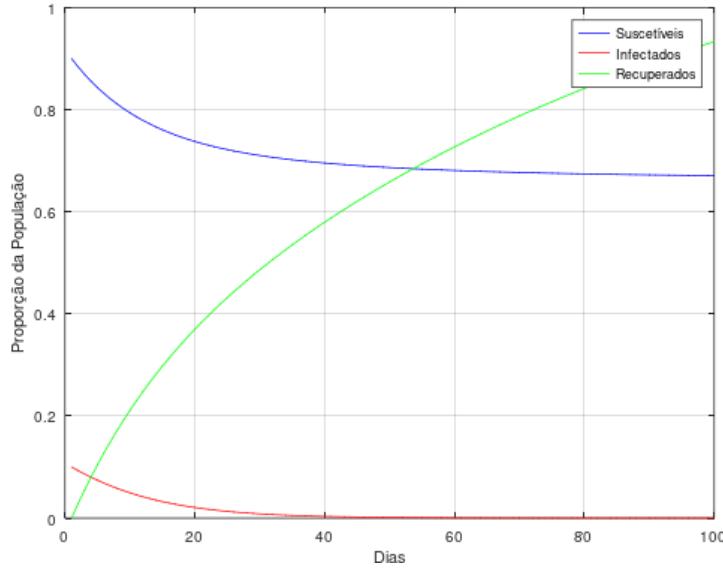


Figura 4.99 – Evolução temporal do modelo SIRV ($\beta = 0,1, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,02, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$).

Fonte: Autora

Perceba que ainda não realizamos alterações na taxa de vacinação, onde apenas 2% da população estava vacinada. Agora, vamos propor algumas mudanças para ν . Para isso, retornaremos ao caso de $\beta = 0,4$, proposto no gráfico 4.97. O nosso objetivo será diminuir a quantidade de infectados, através do processo da vacinação. Portanto, utilizaremos primeiramente $\nu = 0,06$, ou seja 6% da população será vacinada. Com isso, podemos ver a mudança no gráfico 4.100.

Isso fez com que a situação melhorasse, mas ainda temos um máximo de aproximadamente 20% de infectados em 10 dias.

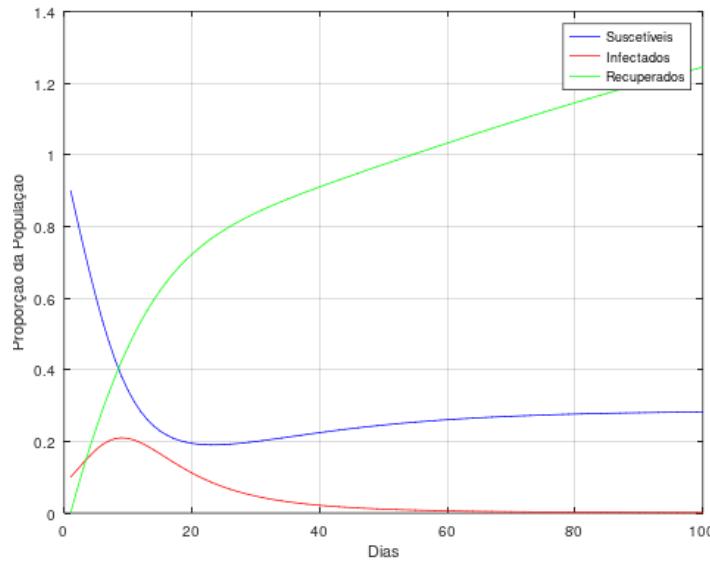


Figura 4.100 – Evolução temporal do modelo SIRV ($\beta = 0,4, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,06, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$).

Fonte: Autora

O próximo passo, será aumentar ainda mais a quantidade de vacinados, fazendo $\nu = 0,3$, ou seja, haverá 30% de pessoas vacinadas na figura 4.101.

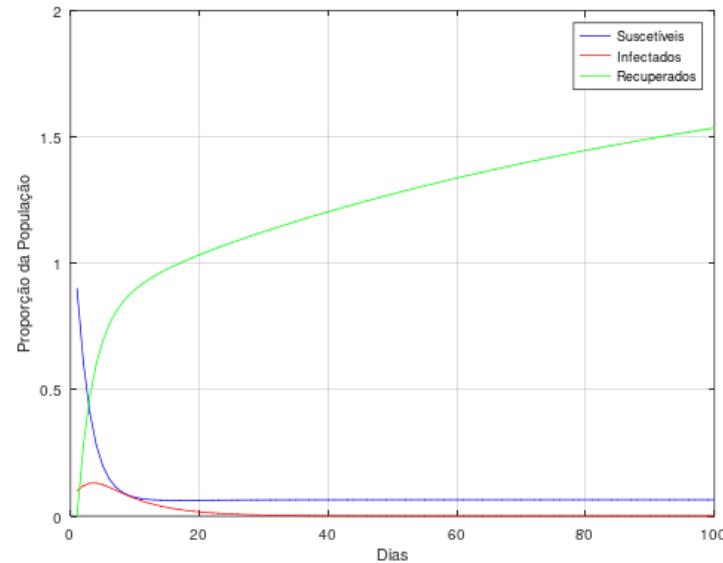


Figura 4.101 – Evolução temporal do modelo SIRV ($\beta = 0,4, \gamma = 0,1, \mu = 0,01, \nu = 0,3, \alpha = 0,05, \pi = 0,02$).

Fonte: Autora

Podemos perceber que quanto mais aumentarmos a taxa de vacinação, a situação tende a melhorar. Neste modelo, estamos propondo uma possibilidade de vacinação, para que os suscetíveis, não sejam transferidos para a categoria dos infectados e sejam inseridos no grupo dos recuperados. Quanto mais aumentarmos a taxa de vacinação, menos pessoas estarão vulneráveis

a serem infectadas, aumentando o grupo dos recuperados. Com isso, a quantidade de infectados diminui, já que há uma parcela menor de suscetíveis não vacinados, para se infectarem. Diante de uma situação grave onde a taxa de contágio, está muito superior ao esperado, para não se ter uma epidemia, deve-se buscar aumentar a taxa de vacinação. Por este motivo, que as campanhas de vacinação são tão importantes e a preventiva conscientização da população.

Completamos a evolução proposta neste trabalho, iniciamos com o modelo SI e alcançamos o modelo SIRV com uma proposta de vacinação.

Evolução dos modelos epidemiológicos para a Aids e Covid-19.

Segundo [34], independente da ordem do método de Runge-Kutta escolhido, os erros de truncamento surgem em cada passo, devido ao fato que não se considera todos os termos da série de Taylor, se comportando, como por exemplo, com erro de truncamento local de ordem três, para o caso de Runge-Kutta de 4^a ordem, assim quanto maior a ordem, maior é a aproximação com a solução exata.

Além da facilidade de implementação do método Runge-Kutta, este aproveita a qualidade dos métodos da série de Taylor e ao mesmo tempo elimina seu maior defeito que é o cálculo das derivadas da função. Dessa forma, o uso de coeficientes possibilita obter soluções com precisão temporal, atingindo características apropriadas de amortecimento de erro [35].

Os métodos de Runge-Kutta são técnicas numéricas usadas para resolver equações diferenciais ordinárias não lineares. Em análise numérica, esses métodos formam uma família importante de métodos iterativos implícitos e explícitos para a resolução numérica (aproximação), podendo ser utilizados para o estudo dos modelos epidemiológicos.

O método de Runge-Kutta de ordem 1 é denominado como método de Euler, que é a forma mais simples desses métodos. O procedimento é o mesmo que já utilizamos a partir dos sistemas de equações de diferenças estudados, por isso encontramos os mesmos resultados. Usando a fórmula para esse método de Runge-Kutta temos:

$$y_{n+1} = y_n + f(t_n, y_n) \cdot \Delta t. \quad (5.1)$$

Substituindo as funções referentes aos suscetíveis e infectados do modelo compartimental SI em 5.1, obtemos as equações em 5.2:

$$S_{n+1} = S_n - (\beta \cdot S \cdot I) \cdot \Delta t \quad (5.2a)$$

$$I_{n+1} = I_n + (\beta \cdot S \cdot I) \cdot \Delta t. \quad (5.2b)$$

Portanto, quando calculamos as iterações a partir dos sistemas de equações de diferenças, estamos calculando as iterações, utilizando o Runge-Kutta de primeira ordem (RK1).

5.1 Runge-Kutta de Primeira ou Segunda Ordem

Vamos resolver essas equações usando o método de Runge-Kutta de segunda ordem (RK2) para o modelo SI e SIS. Esse método é uma maneira de aproximar a solução de equações

diferenciais. O primeiro passo será calcular os valores intermediários K_1 e K_2 para cada variável (S e I).

Existem alguns benefícios na utilização deste método, tal como a precisão, pois ele fornece uma aproximação mais precisa do que métodos simples como o de Euler (RK1), além da sua flexibilidade, pois ele permite ajustar o tamanho do passo, para melhorar a precisão ou reduzir o tempo de cálculo.

Se estivermos considerando o modelo SI, para $S_n(t)$ temos:

$$\begin{aligned} K_{s1} &= -\beta \cdot S_n \cdot I_n. \\ K_{s2} &= -\beta \cdot (S_n + \Delta t \cdot K_{s1}) \cdot (I_n + \Delta t \cdot K_{i1}). \\ S_{n+1} &= S_n + \frac{\Delta t}{2} \cdot (K_{s1} + k_{s2}).. \end{aligned} \quad (5.3)$$

Para $I_n(t)$ temos:

$$\begin{aligned} K_{i1} &= \beta \cdot S_n \cdot I_n. \\ K_{i2} &= \beta \cdot (S_n + \Delta t \cdot K_{s1}) \cdot (I_n + \Delta t \cdot K_{i1}). \\ I_{n+1} &= I_n + \frac{\Delta t}{2} \cdot (K_{i1} + k_{i2}). \end{aligned} \quad (5.4)$$

Se estivermos considerando o modelo SIS, para $S_n(t)$ temos:

$$\begin{aligned} K_{s1} &= -\beta \cdot S_n \cdot I_n + \gamma \cdot I_n. \\ K_{s2} &= -\beta \cdot (S_n + \Delta t \cdot K_{s1}) \cdot (I_n + \Delta t \cdot K_{i1}) + \gamma \cdot (I_n + \Delta t \cdot K_{i1}). \\ S_{n+1} &= S_n + \frac{\Delta t}{2} \cdot (K_{s1} + k_{s2}). \end{aligned} \quad (5.5)$$

Para $I_n(t)$ temos:

$$\begin{aligned} K_{i1} &= \beta \cdot S_n \cdot I_n - \gamma \cdot I_n. \\ K_{i2} &= \beta \cdot (S_n + \Delta t \cdot K_{s1}) \cdot (I_n + \Delta t \cdot K_{i1}) - \gamma \cdot (I_n + \Delta t \cdot K_{i1}). \\ I_{n+1} &= I_n + \frac{\Delta t}{2} \cdot (K_{i1} + k_{i2}). \end{aligned} \quad (5.6)$$

Se estivermos considerando o modelo SIR, para $S_n(t)$ temos:

$$\begin{aligned} K_{s1} &= -\beta \cdot S_n \cdot I_n. \\ K_{s2} &= -\beta \cdot (S_n + \Delta t \cdot K_{s1}) \cdot (I_n + \Delta t \cdot K_{i1}). \\ S_{n+1} &= S_n + \frac{\Delta t}{2} \cdot (K_{s1} + k_{s2}). \end{aligned} \quad (5.7)$$

Para $I_n(t)$ temos:

$$\begin{aligned} K_{i1} &= \beta \cdot S_n \cdot I_n - \gamma \cdot I_n. \\ K_{i2} &= \beta \cdot (S_n + \Delta t \cdot K_{s1}) \cdot (I_n + \Delta t \cdot K_{i1}) - \gamma \cdot (I_n + \Delta t \cdot K_{i1}). \\ I_{n+1} &= I_n + \frac{\Delta t}{2} \cdot (K_{i1} + k_{i2}). \end{aligned} \quad (5.8)$$

Para $R_n(t)$ temos:

$$\begin{aligned} K_{r1} &= \gamma \cdot I_n. \\ K_{r2} &= \gamma \cdot (I_n + \Delta t \cdot K_{i1}). \end{aligned}$$

$$R_{n+1} = R_n + \frac{\Delta t}{2} \cdot (K_{r1} + k_{r2}). \quad (5.9)$$

Fica como exercício a construção dos modelos SIRS e SIRV relacionados ao (RK2). Os mesmos procedimentos realizados com o SI, SIS e SIR deverão ser executados.

De maneira geral, o método de Runge-Kutta pode ser definido para ordens maiores, como o de 4^a, 5^a e 6^a ordens, e assim sucessivamente. O método de Runge-Kutta de 4^a ordem é o mais usado, por ser uma combinação de simplicidade, alta precisão e economia, sendo provavelmente, um dos processos numéricos mais populares [36].

No contexto que estudamos, a técnica de se saber calcular o Runge-Kutta, é muito importante. Apesar da utilização de programas de computador, para o cálculo é preciso uma quantidade muito grande de iterações, por isso precisamos compreender como isso funciona.

Com base nisso, vamos exemplificar os cálculos do Runge-Kutta de primeira e segunda ordens em situações de epidemia. Os gráficos das evoluções temporais, neste capítulo, não estão adimensionalizados, portanto, o tempo é dado em dias.

5.1.1 Aids em Manaus

Segundo [37], a situação da aids em Manaus entre os anos de 2009 a 2014, foi motivo de grande preocupação principalmente nos âmbitos estruturais e de saúde, pois a região norte é uma das que mais sofrem com a falta de serviços públicos de saúde, assim, um estudo epidemiológico nesta região é de suma importância devido a carência da população, que teve suas altas variações em relação aos casos de aids, como pode ser observado na tabela 5.1.

Tabela 5.1 – Números de infectados e suscetíveis da Aids em Manaus em 2009 a 2014.

Ano	Infectados	Suscetíveis
2009	229	1.738.412
2010	551	1.802.463
2011	599	1.831.825
2012	674	1.861.164
2013	957	1.981.222
2014	988	2.019.313

Faremos uma análise sobre a provável situação inicial da Aids neste estado. Para isso, as quantidades iniciais de suscetíveis e infectados necessárias para este estudo, foram obtidas pela média aritmética simples no grupo dos suscetíveis e em seguida, no grupo dos infectados. Assim, a partir da tabela 5.1, durante os anos de 2009 a 2014 foram registrados 3.998 infectados e 11.234.399 suscetíveis. Dividindo o somatório de cada grupo por seis, já que foram analisados num período de seis anos, temos os resultados das médias: $I_0 = 666,3$ e $S_0 = 1.872.399,8$. O valor de N é igual a 1873066,1, a fração $\frac{I_0}{N} \approx 0,00036$ e a fração $\frac{S_0}{N} \approx 0,99964$. O que significa que aproximadamente, 0,036% da população estava infectada, enquanto 99,964% estava suscetível, no início da epidemia. De acordo com [37], obtemos a taxa de contágio $\beta = 0,1454$.

Para a análise numérica das iterações, criamos uma calculadora de evolução na figura 5.1. Para inicializá-la, basta clicar na bandeira verde. Selecionamos o botão preto SI e ao clicarmos no botão amarelo, obtemos os valores das próximas iterações. Caso os botões azul S e vermelho I forem clicados, a calculadora exibe como executou os cálculos das iterações. Foi utilizado o método de (RK1). A calculadora no Scratch foi desenvolvida com base em lógica de programação visual e está disponível online [38].

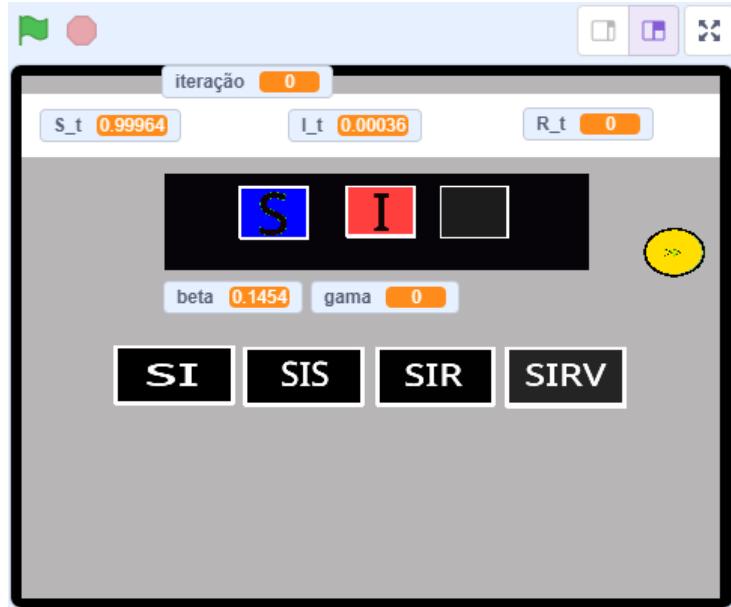


Figura 5.1 – Calculadora do modelo SI ($\beta = 0,1454$, $\gamma = 0$ e $\nu = 0$)

Fonte: Autora

Podemos observar a evolução temporal, que irá mostrar o comportamento da doença na figura 5.2.

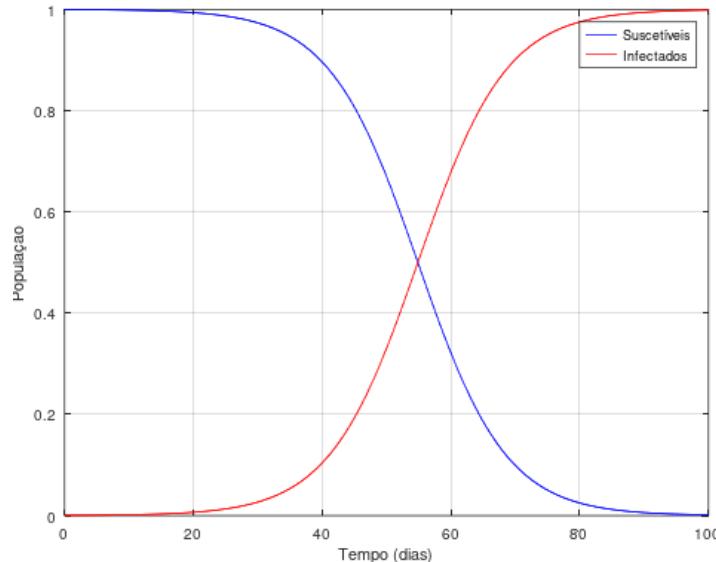


Figura 5.2 – Evolução temporal da Aids em Manaus- modelo SI ($\beta = 0,1454$)

Fonte: Autora

A ideia principal para as iterações é usar uma média ponderada de inclinações (derivadas) para estimar o próximo valor da solução. Primeiro, calcula-se uma inclinação inicial k_1 , com base no ponto atual. Em seguida, calcula-se uma segunda inclinação K_2 , usando um ponto intermediário, que é ajustado com base em k_1 . A solução no próximo passo é então obtida usando uma combinação dessas inclinações.

Então, para calcularmos as iterações dos suscetíveis e infectados, o primeiro passo será calcular K_1 e K_2 , para em seguida, calcular as quantidades de cada categoria, para um próximo

intervalo de tempo. Essas iterações possuem resultados aproximados. Agora, observe as tabelas [5.2](#), referente ao (RK1) e [5.3](#), referente ao (RK2), ambas possuem os resultados com mais casas decimais, relacionados às cinco primeiras iterações. Podemos observar o comportamento do modelo SI, enquanto a quantidade de suscetíveis diminui, a de infectados aumenta.

Tabela 5.2 – Resultados iniciais da Aids em Manaus-SI (RK1).

Iteração	Suscetíveis	Infectados
1	0.999634767484384	0.00036523251561600004
2	0.9996294589431671	0.00037054105683280333
3	0.9996240732725525	0.0003759267274473407
4	0.9996186093527414	0.0003813906472584749
5	0.9996130660477016	0.00038693395229828575

Tabela 5.3 – Resultados iniciais da Aids em Manaus-SI (RK2).

Iteração	Suscetíveis	Infectados
1	0.9996347674980786	0.0003652705284164017
2	0.9996294203921628	0.00037061819084865943
3	0.9996239950325571	0.00037604411510509426
4	0.9996184902749058	0.0003815494456612303
5	0.999612904958143	0.00038713534370341543

Após 80 dias, ou seja, depois da octingentésima iteração, a população de suscetíveis diminui progressivamente, até passar a inexistir, como pode ser observado nas tabelas [5.4](#) e [5.5](#), com isso, a população de Manaus considerada, torna-se infectada.

Tabela 5.4 – Resultados finais da Aids em Manaus-SI (RK1).

Iteração	Suscetíveis	Infectados
996	0.0014382612184428059	0.9985617387815582
997	0.0014173789777027818	0.9985826210222982
998	0.0013967994976914232	0.9986032005023096
999	0.0013765184012450762	0.9986234815987559
1000	0.0013565313741252692	0.9986434686258757

Tabela 5.5 – Resultados finais da Aids em Manaus-SI (RK2).

Iteração	Suscetíveis	Infectados
996	0.0014452893220423184	0.9985723287533922
997	0.0014244569361947684	0.9985931611360667
998	0.0014039244060687264	0.9986136936631103
999	0.001383687427702768	0.9986339306384818
1000	0.0013637417585663414	0.9986538763047094

Agora, imagine se no caso da Aids houvesse uma possibilidade de recuperação para os indivíduos infectados, e estes voltassem a ser suscetíveis. Isso, por enquanto, não é ver-

dade, trata-se apenas de uma suposição. Teríamos, neste caso, uma representação do modelo SIS ao invés do SI. Chamaremos essa nova doença imaginada, por Aids Idealizada, que pode representar modelos diferentes do modelo SI.

Como ficaria a montagem das iterações para (RK1) e (RK2)? Quais resultados para os suscetíveis e infectados obteríamos? Como já estudamos, se R_0 for menor que 1, não teremos uma evolução para a situação da doença. Porém se tomarmos $\gamma = 0.05816$ e usando a mesma taxa de contágio $\beta = 0.1454$, obtemos $R_0 = 2.5$, nesse caso, há um crescimento da doença.

Observe o gráfico da evolução temporal não adimensionalizada na figura 5.4. É fácil perceber que após a milésima iteração, os infectados passam a assumir valores superiores aos de suscetíveis. Essa mudança de modelo, significaria uma estabilização da quantidade de infectados para 60% da população, onde os 40% restantes estariam suscetíveis, após o centésimo dia, ao invés da população inteira tornar-se contaminada em 80 dias, como no modelo SI. Quanto menor for o R_0 , essa porcentagem de estabilidade, tende a diminuir.

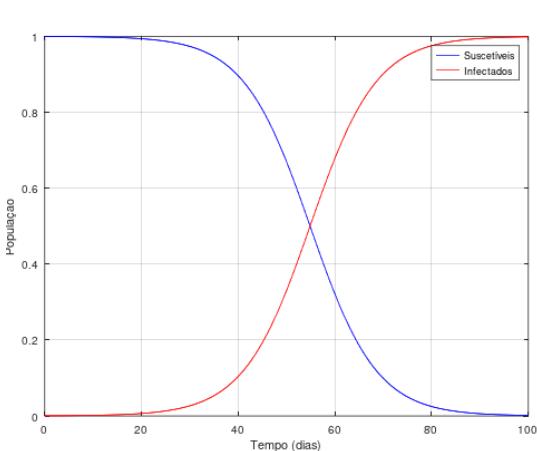


Figura 5.3 – Modelo SI ($\beta = 0,1454$)

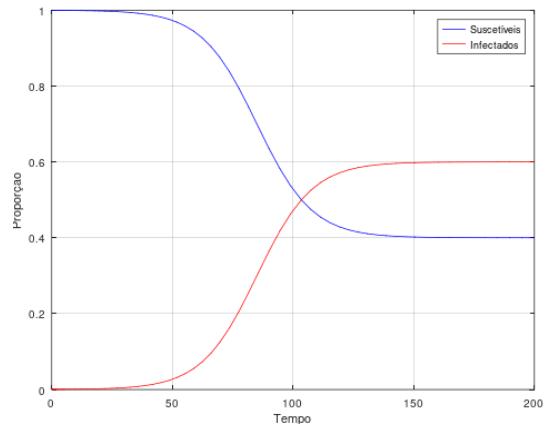


Figura 5.4 – Modelo SIS ($\beta = 0,1454$ e $\gamma = 0,05816$)

Nas tabelas 5.6 e 5.8, podemos observar os resultados das iterações iniciais com (RK1) e (RK2), onde há um decrescimento dos suscetíveis e um crescimento dos infectados, e se continuarmos com as iterações, que podem ser vistas nas tabelas 5.7 e 5.9, veremos como essa estabilização acontece.

Tabela 5.6 – Projeções Iniciais da Aids Idealizada-SIS (RK1).

Iteração	Suscetíveis	Infectados
1	0.999636861244384	0.00036313875561600005
2	0.9996336951392663	0.0003663048607337443
3	0.9996305014466276	0.000369498553372476
4	0.9996272799263822	0.00037272007361780656
5	0.9996240303363605	0.00037596966363956564

Tabela 5.7 – Projeções Finais da Aids Idealizada-SIS (RK1).

Iteração	Suscetíveis	Infectados
1495	0.4021742557879025	0.597825744212097
1496	0.40215535631663374	0.5978446436833658
1497	0.4021366205345822	0.5978633794654173
1498	0.4021180470342804	0.5978819529657192
1499	0.4020996344201852	0.5979003655798144

Tabela 5.8 – Projeções Iniciais da Aids Idealizada-SIS (RK2).

Iteração	Suscetíveis	Infectados
1	0.9996368612525988	0.0003631524303668721
2	0.9996336813537204	0.00036633244899059267
3	0.9996304736265633	0.00036954029693884327
4	0.9996272378278956	0.0003727762174527951
5	0.9996239737123647	0.0003760404558943504

Tabela 5.9 – Projeções Finais da Aids Idealizada -SIS (RK2).

Iteração	Suscetíveis	Infectados
1495	0.40215762312340914	0.5978461824552026
1496	0.40213894881228746	0.5978648567637874
1497	0.40212043555483346	0.597883370018748
1498	0.40210208197194525	0.5979017235991856
1499	40208388669615985	0.5979199188725624

Por exemplo, se a taxa de recuperação γ passar a ser igual a 0.0727, o coeficiente R_0 torna-se igual a 2, observe como as curvas dos infectados e suscetíveis atingem uma porcentagem estabilizante em torno de 50% na figura 5.6.

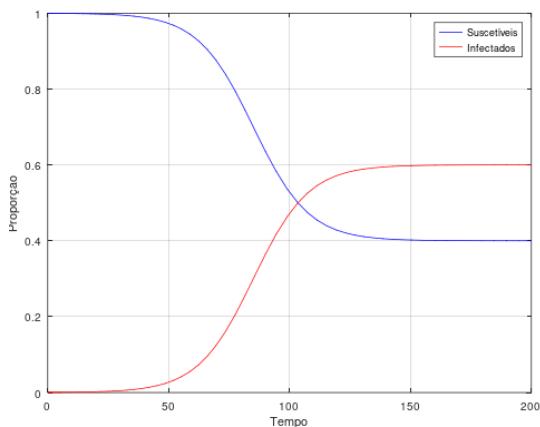


Figura 5.5 – Modelo SIS ($\beta = 0,1454, \gamma = 0,05816$)

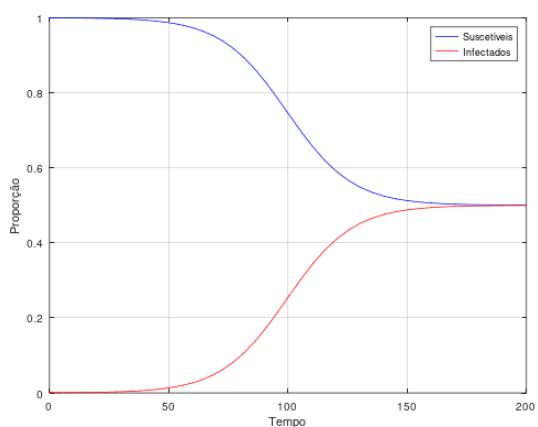


Figura 5.6 – Modelo SIS ($\beta = 0,1454, \gamma = 0,0727$)

Neste mesmo contexto, e se começássemos a imaginar, que existe uma recuperação, através de algum tipo de tratamento, onde o indivíduo recuperado, não volte a ser suscetível.

Teríamos então o modelo SIR, para uma Aids Idealizada. Considerando as mesmas taxas $\beta = 0.1454$ e $\gamma = 0.05816$ do modelo SIS, vamos verificar quais resultados, poderíamos obter na figura 5.7.

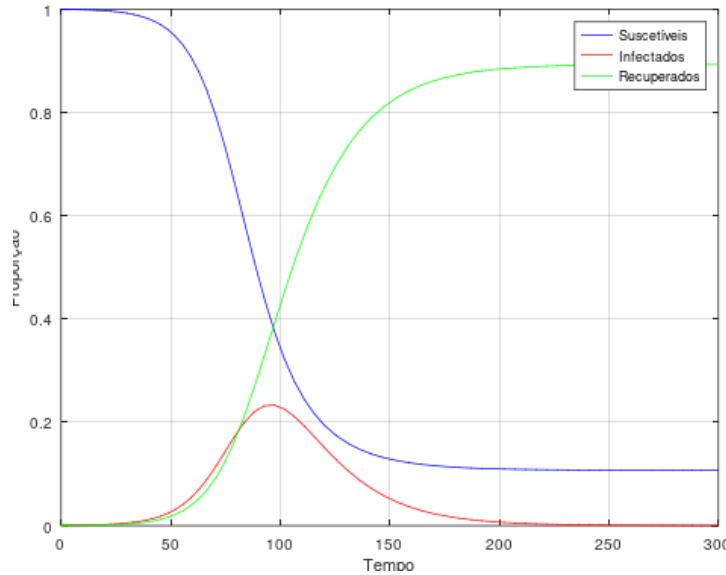


Figura 5.7 – Simulação da Evolução temporal da Aids Idealizada- modelo SIR ($\beta = 0,1454$ e $\gamma = 0,05816$)

Fonte: Autora

O que propomos é uma simulação de algo irreal, pelo menos, até a elaboração deste trabalho, onde uma parcela dos infectados se recupera e deixa esta categoria, passando para o grupo dos recuperados. Isso pode acontecer, devido a algum tratamento que cure o doente, e este não volte a ser vulnerável. Observe a inicialização da calculadora em 5.8. Nesse caso, existe a possibilidade de observação das iterações no botão azul dos suscetíveis, no botão vermelho dos infectados e no botão verde dos recuperados.

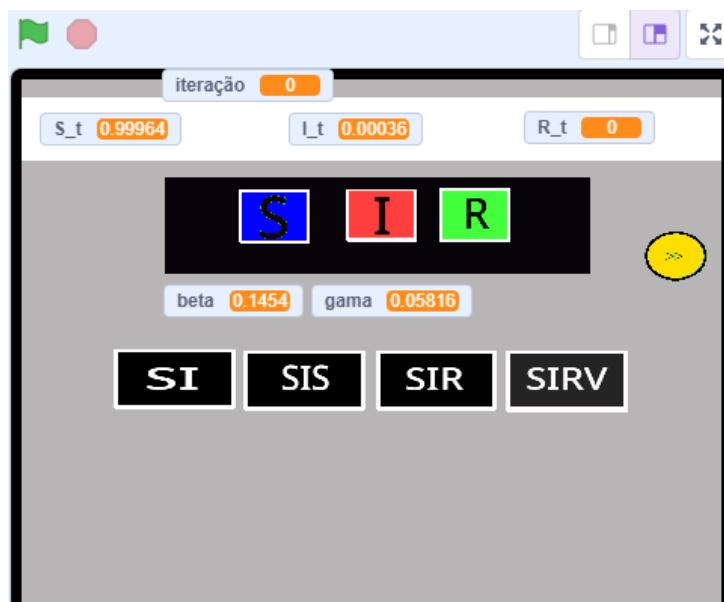


Figura 5.8 – Calculadora do modelo SIR ($\beta = 0,1454$, $\gamma = 0,05816$ e $\nu = 0$)

Fonte: Autora

Nas iterações iniciais, temos um crescimento dos infectados, o que provoca um aumento dos infectados que foram recuperados e uma diminuição dos suscetíveis, como pode ser observado na tabela 5.10.

Tabela 5.10 – Projeções iniciais para Aids Idealizada -SIR (RK1).

Iteração	Suscetíveis	Infectados	Recuperados
1	0.999634767484384	0.00036313875561600005	0.0000020937600000000003
2	0.9996294893753187	0.0003663048496786129	0.000004205775002662657
3	0.9996241652761708	0.00036949851982075475	0.000006336204008393469
4	0.9996187947868679	0.00037272000573243086	0.000008485207399670979
5	0.9996133775038686	0.00037596954917839447	0.000010652946953010796

Neste caso, a porcentagem de infectados, atinge um pouco mais de 20%, em seu valor máximo. Podemos verificar na tabela 5.11 que na iteração de número 959, temos a máxima parcela de infectados encontrada.

Tabela 5.11 – Projeções com pico para Aids Idealizada -SIR (RK1).

Iteração	Suscetíveis	Infectados	Recuperados
956	0.402676470405198	0.23404619135121127	0.36327733824359165
957	0.401306149642874	0.23405529946463616	0.3646385508924903
958	0.399940438979674	0.23405974450615022	0.3659998165141766
959	0.398579350205399	0.23405954180637734	0.3673611079882244
960	0.397222894702198	0.23405470701443185	0.3687223982833703

Após 200 dias, a população de infectados desaparece, pois irão integrar o grupo dos recuperados. Esse grupo dos removidos cresce até atingir, aproximadamente, 89% da população. Já uma parcela de 11%, aproximadamente, mantém-se suscetível após 150 dias. Isso poderá ser observado em 5.12.

Tabela 5.12 – Projeções finais para Aids Idealizada -SIR (RK1).

Iteração	Suscetíveis	Infectados	Recuperados
1995	0.10886393767899828	0.005219538115580537	0.8859165242054218
1996	0.10885567576787354	0.005197443193025057	0.885946881039102
1997	0.10884744945475579	0.005175441176532173	0.8859771093687127
1998	0.10883925858462082	0.005153531680784432	0.8860072097345953
1999	0.10883110300313331	0.005131714322016498	0.8860371826748508

Perceba que começamos num modelo SI, onde toda a população, tornava-se infectada, migramos para um modelo SIS em que a porcentagem de infectados, apesar de poder indicar uma situação grave, estabilizava-se, depois de alguns dias. Já no modelo SIR, a parcela máxima de infectados, foi inferior com relação ao modelo SIS, e após alguns dias, a população infectada foi extinta.

Passando para uma próxima modificação, consideremos que depois de inseridos na classe dos recuperados, os indivíduos voltem a ser suscetíveis. O que estamos tratando a partir de agora, refere-se ao modelo SIRS. Usando os dados já utilizados inicialmente, tomemos uma

taxa μ para perda de imunidade, muito próxima ou igual a zero, com isso, teremos a evolução temporal apresentada na figura 5.7, ou seja, teremos o modelo SIR. O que significa, que temos que tomar valores para μ mais próximos de 1.

Vamos assumir para o modelo SIRS, uma taxa $\mu = 0.99$, com isso, obtemos um gráfico na figura 5.9, referente ao modelo SIS, porém contendo a curva dos recuperados com valores muito pequenos.

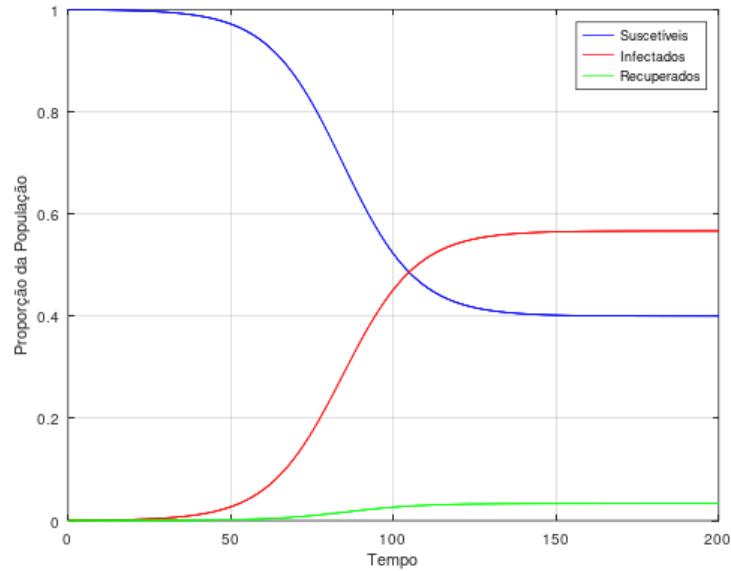


Figura 5.9 – Simulação da Evolução temporal da Aids Idealizada- modelo SIRS ($\beta = 0,1454$, $\gamma = 0.05816$ e $\mu = 0.99$)

Fonte: Autora

Se tomarmos $\mu = 0.05$, podemos perceber, analisando a evolução temporal, através da figura 5.11, que os suscetíveis decrescem, atingindo um ponto mínimo de 37%, aproximadamente, e depois voltam a crescer, estabilizando-se em 40%. Já os infectados crescem, atingem um ponto máximo de 32%, aproximadamente, e depois se estabilizam em 28%. Os recuperados crescem e ultrapassam os infectados entre 113 e 120 dias, estabilizando-se em 32%, aproximadamente. Esses valores obtidos com as iterações, podem ser observados na tabela 5.14.

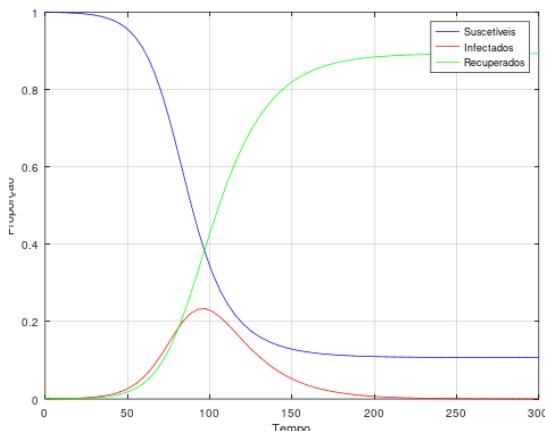


Figura 5.10 – Modelo SIR ($\beta = 0,1454$, $\gamma = 0.05816$)

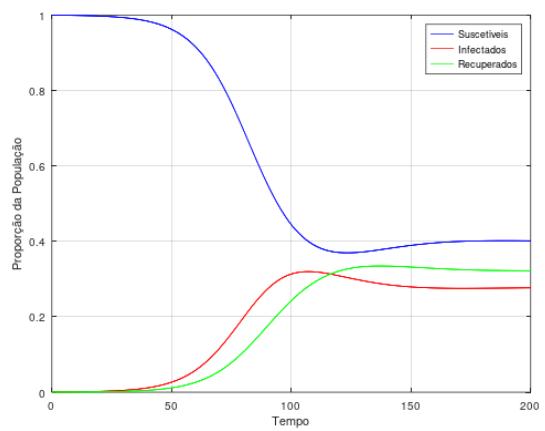


Figura 5.11 – Modelo SIRS ($\beta = 0,1454$, $\gamma = 0.05816$ e $\mu = 0.05$)

Tabela 5.13 – Projeções iniciais para Aids Idealizada -SIRS (RK1).

Iteração	Suscetíveis	Infectados	Recuperados
1	0.999634767484384	0.00036313875561600005	0.0000020937600000000003
2	0.9996294998441186	0.0003663048496786129	0.0000041953062026626565
3	0.999624196721446	0.00036949851987651234	0.000006304758677380157
4	0.9996188577557666	0.00037272000595761455	0.000008422238275595052
5	0.9996134825836142	0.00037596954974679185	0.000010547866638866564

Tabela 5.14 – Projeções finais para Aids Idealizada -SIRS (RK1).

Iteração	Suscetíveis	Infectados	Recuperados
1998	0.4012984058408369	0.2767038833664175	0.32199771079274786
1999	0.40129386076607804	0.27670910720948105	0.3219970320244432
2000	0.4012893001034148	0.27671431286473613	0.3219963870318513
2001	0.40128472419125427	0.2767195002684346	0.32199577554031333
2002	0.40128013336564045	0.2767246693581888	0.321995197276173

Analisando a transformação do modelo SIR para o modelo SIRS, podemos concluir que houve um retrocesso. Para termos uma evolução dos modelos, precisamos retornar ao modelo SIR e avançar para o modelo SIRV.

Portanto, para completar o processo de evolução dos modelos epidemiológicos, para a Aids Idealizada, precisamos considerar que existe uma vacina, capaz de imunizar os suscetíveis. Assim, uma parcela desses indivíduos, serão imunizados, fazendo com que nenhum deles, após terem sido vacinados, desenvolvam a doença. O modelo que estamos mencionando é o SIRV, cujo sistema, sem dinâmica vital, foi apresentado em [4.73](#). Se considerarmos valores muito próximos ou iguais a zero, para a taxa de vacinação ν , retornaremos para a evolução temporal da figura [5.7](#), ou seja, estaremos estudando o modelo SIR. Por exemplo, tomemos $\nu = 0.0001$, observe a figura [5.12](#), que mostra a situação.

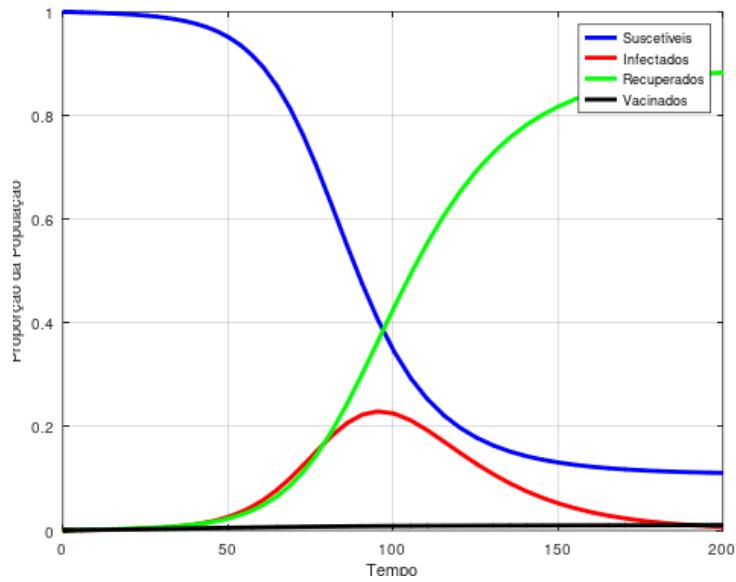


Figura 5.12 – Evolução temporal da Aids Idealizada- modelo SIRV ($\beta = 0.1454$, $\gamma = 0,05816$ e $v = 0.0001$)

Fonte: Autora

Na calculadora ao clicarmos no botão preto SIRV estaremos atribuindo automaticamente a taxa de vacinação $v = 0.01$. Para utilizarmos uma taxa com valor diferente temos que clicar no botão rosa e digitar uma nova taxa. O que faremos para supor que a taxa v seja igual a 0.001, ou seja, temos 0,1% dos suscetíveis, recebendo a vacina, isso não é uma situação ideal, mas pode acontecer. Devido a vários fatores, suscetíveis podem evitar a vacinação. Vejamos a inicialização da calculadora em [5.13](#).

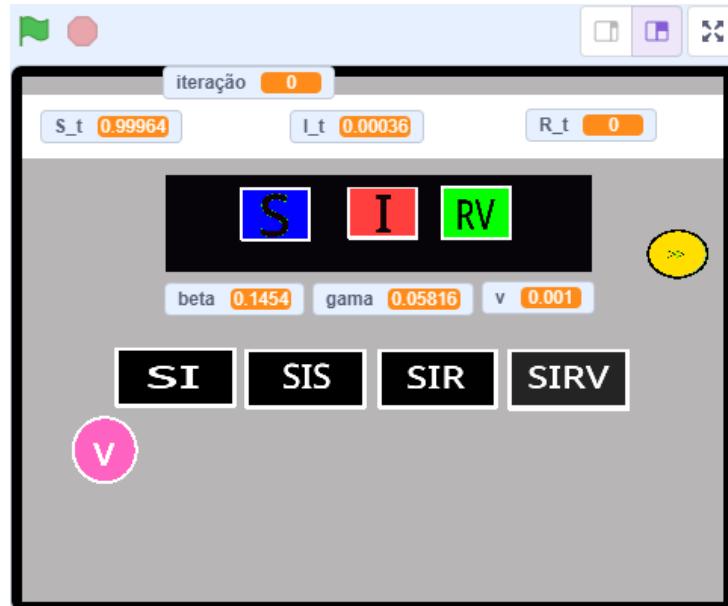


Figura 5.13 – Calculadora do modelo SIRV ($\beta = 0,1454$, $\gamma = 0,05816$ e $v = 0,001$)

Fonte: Autora

Observe como fica a evolução neste caso, através da figura [5.15](#).

Nesse caso, de acordo com a equação dada no capítulo 4, em [4.79](#), se $S_0 > \frac{\gamma}{\beta}$, obtemos

$0.99964 > \frac{0.05816}{0.1454}$, que resulta em $0.99964 > 0.4$, com isso, a doença se dissemina entre a população. Com a intervenção da vacina, de acordo com a equação 4.80, temos $(1 - 0,001).S(t) < 0,4$, ou seja, $0,999.S(t) < 0,4$, o que significa $S(t) < 0,4$ aproximadamente.

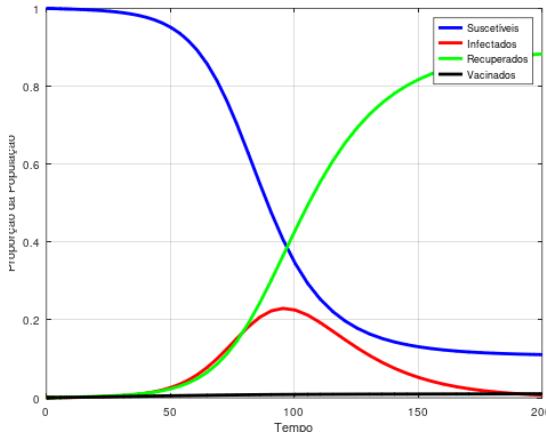


Figura 5.14 – Modelo SIRV ($\beta = 0,1454, \gamma = 0.05816$ e $\nu = 0.0001$)

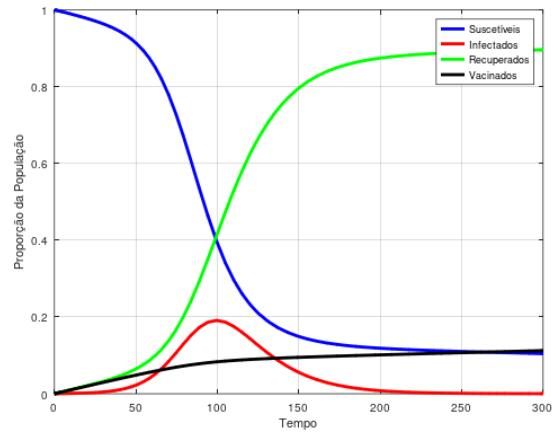


Figura 5.15 – Modelo SIRV ($\beta = 0,1454, \gamma = 0.05816$ e $\nu = 0.001$)

Observe a tabela 5.15, com resultados aproximados, que mostra até a quinta iteração no caso da evolução da figura 5.15.

Tabela 5.15 – Projeções iniciais para Aids Idealizada -SIRV (RK1).

Suscetíveis	Infectados	Recuperados	Vacinados
0.9995348035	0.0003631387556160	0.0001021	0.0000999640000000
0.999429572423	0.0003663043218649	0.0002041232553511	0.000199917480348
0.99932430644	0.0003694969226346	0.0003061966385293	0.000299860437591
0.999219005153	0.000372716783634	0.0004082780632753	0.00039979286823460
0.999113668183	0.0003759641324075	0.00051036768460	0.00049971476875

A tabela 5.16 apresenta os resultados aproximados da iteração de número 995 até a 999. Quando os suscetíveis atingem a porcentagem de aproximadamente, 40%, os infectados atingem o ponto máximo de aproximadamente, 19% e começam a decrescer, até inexistir. Os recuperados se igualam aos suscetíveis e em seguida, ultrapassam.

Tabela 5.16 – Projeções com pico para Aids Idealizada -SIRV (RK1).

Suscetíveis	Infectados	Recuperados	Vacinados
0.401530144707	0.1906757191686	0.407794136124	0.0830956540236
0.400376779499	0.19067996138	0.408943259121	0.0831358070380
0.3992267025496	0.190681006	0.4100922914543	0.083175844716
0.3980799231170	0.1906788620275	0.4112412148554	0.0832157673862
0.39693645022	0.190673538671	0.412390011109	0.0832555753785

A tabela 5.17, mostra as iterações de número 2496 a 2500. Os vacinados crescem e estabilizam-se em 11%, aproximadamente, assim como os suscetíveis, que decrescem e estabilizam-se na mesma faixa. Já os recuperados estabilizam-se em 89%, aproximadamente.

Tabela 5.17 – Projeções finais para Aids Idealizada -SIRV (RK1).

Suscetíveis	Infectados	Recuperados	Vacinados
0.1100385827509	0.000985624102544	0.888975793147	0.1069932225497
0.1100260019325	0.000981468672882	0.8889925293946082	0.1070042264079
0.110013429200	0.00097733058314	0.889009240217	0.1070152290081
0.110000864524	0.000973209761835	0.889025925714	0.1070262303511
0.1099883078736	0.000969106137786	0.889042585989	0.1070372304375

Podemos verificar, observando as evoluções temporais, que a medida que a taxa de vacinação aumenta, a máxima quantidade de infectados vai diminuindo, até não existir mais nenhum infectado e a curva vermelha fixar-se sobre o eixo das abscissas. Vamos tomar uma taxa de vacinação $v = 0.01$, para poder visualizar o que acontece com as curvas, na figura 5.16.

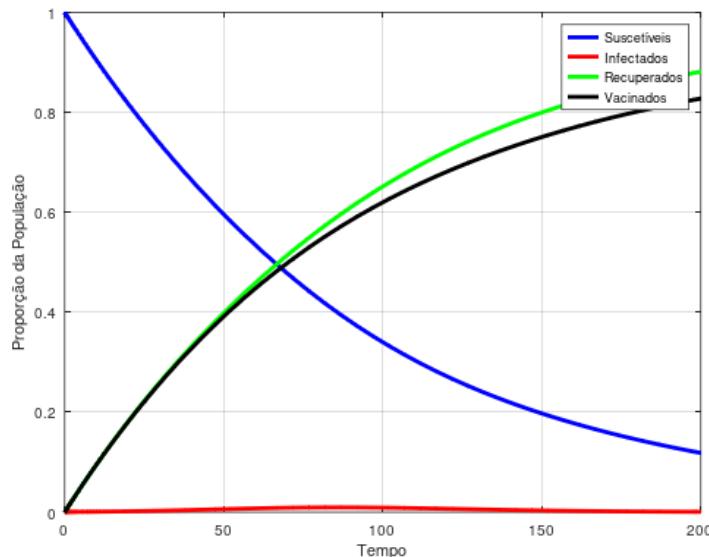


Figura 5.16 – Evolução temporal da Aids Idealizada- modelo SIRV ($\beta = 0.1454$, $\gamma = 0,05816$ e $v = 0.01$)

Fonte: Autora

Agora, vamos imaginar que 9% dos suscetíveis e recuperados foram vacinados, isso pode ser observado na figura 5.17. Usando a equação de intervenção 4.80, temos que a porcentagem de não vacinados ($1 - 0,09$), que representa 91%, deverá ser menor ou igual a 0,4, portanto, $S(t) < \frac{0,4}{0,91}$, ou seja, $S(t) < 0,44$, aproximadamente. Por este motivo, a intervenção é realizada no início e não há nenhum crescimento dos infectados. Após 50 dias, toda a população está vacinada e não existem mais indivíduos suscetíveis.

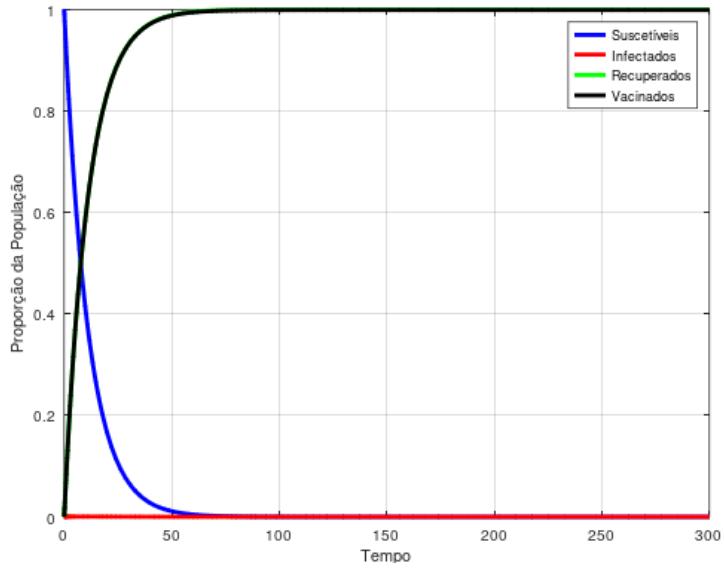


Figura 5.17 – Evolução temporal da Aids Idealizada- modelo SIRV ($\beta = 0.1454$, $\gamma = 0,05816$ e $v = 0.09$)

Fonte: Autora

Portanto, nesta simulação, para o modelo SIRV, a doença se dissemina entre a população, pois $S_0 > \frac{\gamma}{\beta}$.

Porém, na iteração em que a quantidade de suscetíveis, for menor ou igual a $\frac{\gamma}{(1-v)}$, os infectados começam a decrescer até desaparecer. Para isso acontecer mais rapidamente, a parcela de não vacinados $(1-v).S(t)$, precisa ser a menor possível, pois terá mais chances de ser inferior a $\frac{\gamma}{\beta}$.

Portanto, espera-se que a taxa de vacinação, esteja próxima ou seja igual a 1, o que significará que a maior parte ou a totalidade da população já está vacinada, com isso a quantidade de infectados irá decrescer.

5.1.2 Covid-19 no Brasil

No período de 25/02/2020 a 23/03/2020, os autores [39], obtiveram para a taxa de contágio $\beta = 0,370057653$ e para a taxa de recuperação $\gamma = 0,1$, além de tomarem o coeficiente $R_0 = 3.700576528$. Fizemos uma modificação pois os autores denominaram a taxa de contágio de α , só que a trataremos como β e a taxa de recuperação chamaram de β , só que a denominamos como γ , a fim de continuar com as nomenclaturas já estabelecidas neste trabalho.

Foi considerado como número de suscetíveis inicial 211 milhões de pessoas e apenas um infectado, sendo inserido nessa população de suscetíveis brasileira.

Consideremos, $S_0 = 0,9999999953$ e $I_0 = 0.0000000474$, como proporções de suscetíveis e infectados para a utilização do código no Octave.

Vamos supor inicialmente, que não haja uma taxa de recuperação γ e que não há nenhuma parcela de vacinados v , por algum motivo. Imagine que a única taxa que temos é $\beta = 0.37$.

Para sabermos sobre as iterações podemos recorrer a calculadora. Ela poderá partir da primeira iteração, ou então, partir da quingentésima. Quando a calculadora é inicializada de

acordo com a figura 5.18, os valores para as categorias, já estão armazenados. Basta clicarmos no botão preto SI que teremos o nosso modelo inicial. Após o selecionarmos basta clicar uma primeira vez no botão amarelo e esperar que rapidamente o programa alcance a quingentésima iteração. A calculadora no Scratch foi desenvolvida com base em lógica de programação visual e está disponível online [40].

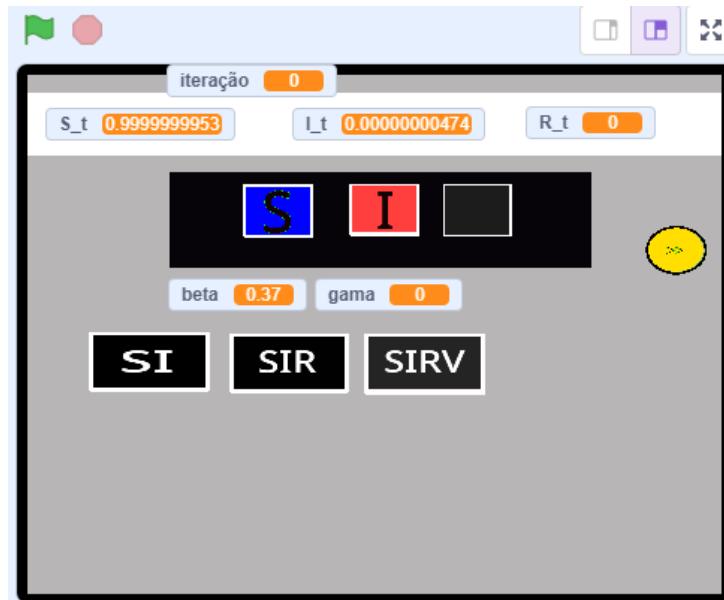


Figura 5.18 – Calculadora do modelo SI ($\beta = 0,37$, $\gamma = 0$ e $\nu = 0$)

Fonte: Autora

Depois disso, esse botão pode ser usado para se obter os próximos resultados. A qualquer momento, os botões azul S ou vermelho I podem ser clicados, para a demonstração de qualquer iteração. Se quisermos observar as iterações iniciais, reinicialize o programa, selecione o botão preto SI e não clique no botão amarelo, clique em S ou I para ver internamente os cálculos. Nesse caso, ele poderá continuar a visualizar as próximas iterações dos suscetíveis internamente, clicando no botão verde. Caso o acesso seja feito no grupo dos infectados, para visualizar as próximas iterações, precisamos clicar no botão vermelho. Já no grupo dos recuperados, devemos clicar no botão azul.

Observando o comportamento das soluções, é perceptível que quanto maior for a taxa de contato β , mais rapidamente, todos os indivíduos passam para a classe dos infectados. Após 70 dias, toda a população suscetível, torna-se infectada.

Podemos observar os resultados obtidos das iterações 697 a 701, na tabela 5.18 e na figura 5.19 .

Tabela 5.18 – Projeções finais para a Covid-19 Idealizada (RK1).

Iteração	Suscetíveis	Infectados
697	0.001852814362434498	0.9813475514984858
698	0.001785538933430114	0.9814123841661216
699	0.001720701982627988	0.9814748667408244
700	0.0016582154299112702	0.9815350841212441
701	0.0015979943549161734	0.9815931181596165

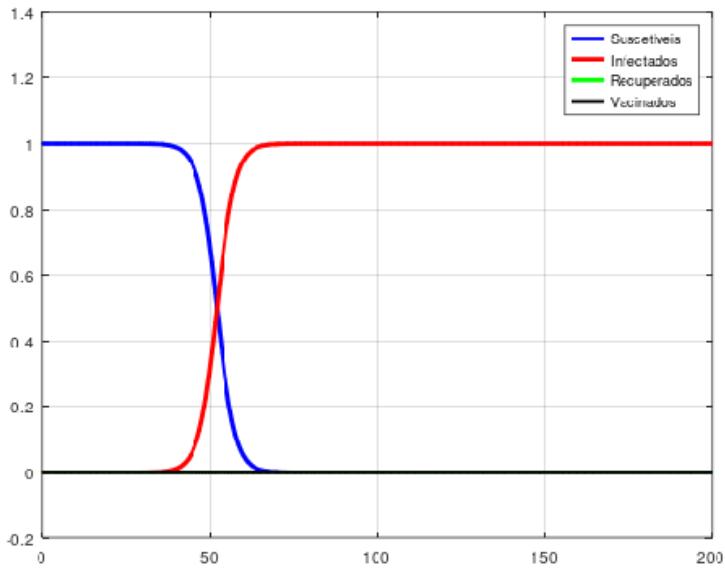


Figura 5.19 – Evolução temporal da Covid Idealizada- modelo SI($\beta = 0,37, \gamma = 0$ e $\nu = 0$)

Fonte: Autora

Perceba que todo modelo SIR, pode ser considerado como um modelo SIRV, com taxa de vacinação nula. Neste caso, da covid como modelo SIR, só temos as taxas β e γ . Como S_0 é maior que $\frac{0,1}{0,37}$, ou seja, $0,9999999953 > 0,27$, a doença se espalha entre a população.

Observe a evolução na figura 5.20.

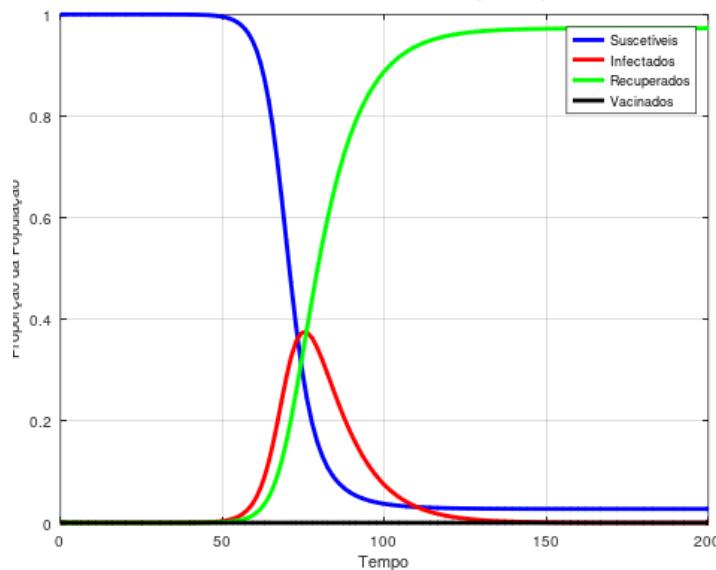


Figura 5.20 – Evolução temporal da Covid-19 no Brasil- modelo SIR ($\beta = 0,37, \gamma = 0,1$)

Fonte: Autora

Depois de observarmos a evolução temporal representada em 5.20, é fácil compreender que antes de 50 dias temos toda a população suscetível, ou seja, não há infectados e recuperados. Após 50 dias há um crescimento dos infectados, até que na iteração de número 779, começam a decrescer. O que será que provocou essa mudança no grupo dos infectados? Sabemos que não temos vacinados, porém temos uma taxa de não vacinados $(1 - \nu) = 1$, isso porque todos os

susceptíveis não foram vacinados por algum motivo. Na iteração onde $S(t) < 0,27$, os infectados começam a decrescer. Isso acontece na iteração de número 761.

Na segunda etapa, devemos clicar na calculadora o botão preto SIR e o botão amarelo para ingressar no período após 50 dias, como mostra a figura 5.21.

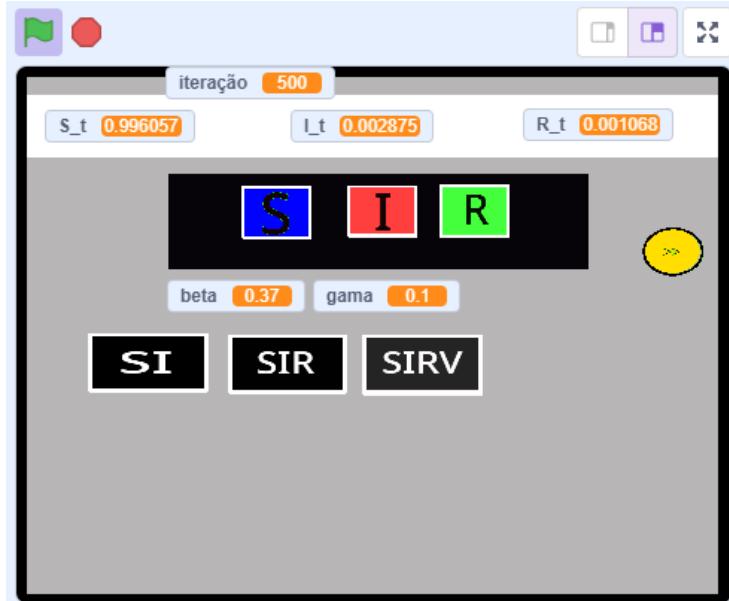


Figura 5.21 – Calculadora do modelo SIR ($\beta = 0,37$, $\gamma = 0,1$ e $\nu = 0$)

Fonte: Autora

Podemos comprovar e observar os resultados através da tabela 5.19.

Tabela 5.19 – Simulações com pico para Covid-19 -SIR (RK1).

Iteração	Suscetíveis	Infectados	Recuperados
757	0.28073077859472456	0.37759457972118066	0.34167464172409506
758	0.2768086890414684	0.37774072347722504	0.34545058752130686
759	0.272939898206326	0.3778321070775951	0.34922799475607913
760	0.2691242563030669	0.37786942791007827	0.3530063158268551
761	0.2653615846387262	0.3778534052953182	0.35678501010595587

Já a iteração de número 760, ou seja após 76 dias, temos a quantidade máxima de infectados desta situação, aproximadamente 0,378. O que significa que 37,8% da população, encontra-se infectada.

Agora, vamos considerar que existe uma vacina e que uma parcela não nula de susceptíveis, será vacinada. Como já vimos, se tomarmos uma taxa de vacinação ν com valor muito próximo de zero, voltamos para o modelo SIR, cujo gráfico é semelhante a 5.20.

Vamos considerar que $\nu = 0.0026$ e inicializar a calculadora em 5.22. Como já foi mencionado se clicarmos no botão preto SIRV estaremos atribuindo $\nu = 0.01$, portanto temos que clicar no botão rosa para alterar essa taxa de vacinação.

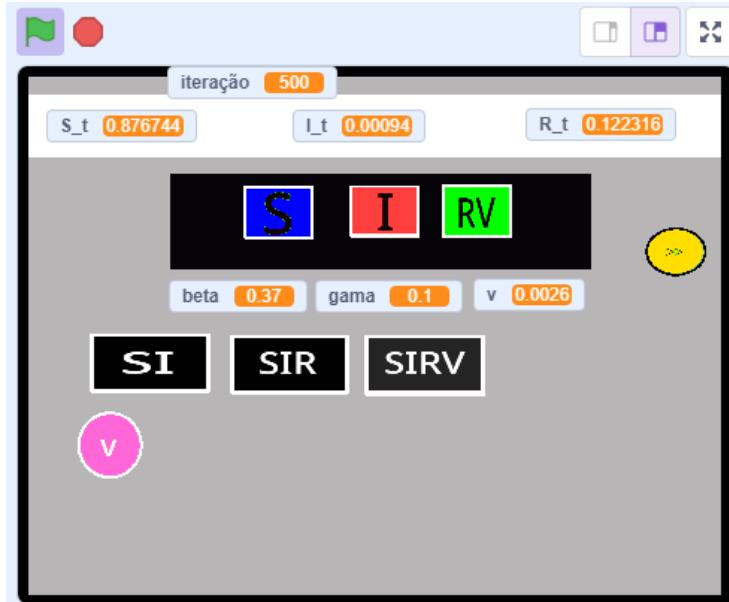


Figura 5.22 – Calculadora do modelo SIR ($\beta = 0,37$, $\gamma = 0,1$ e $v = 0,0026$)

Fonte: Autora

Nesse caso, de acordo com a figura 5.23, houve uma diminuição nos números de infectados. A quantidade máxima desses contaminados, ficou em torno de 25%.

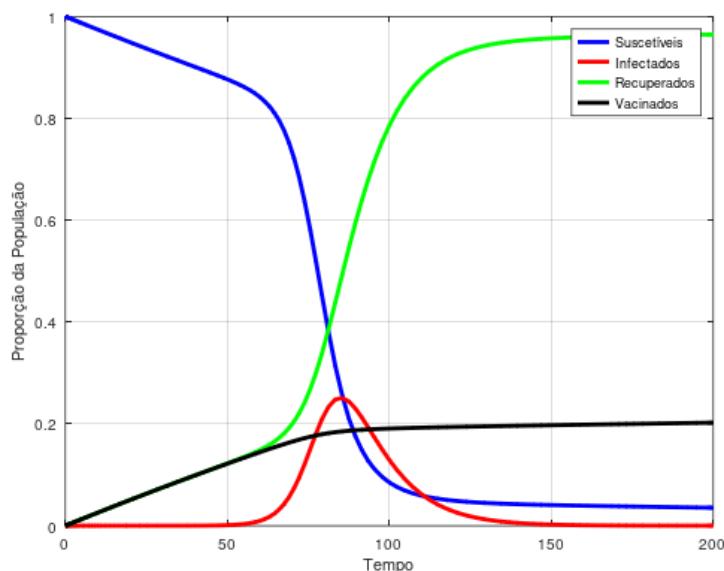


Figura 5.23 – Evolução temporal da Covid-19 no Brasil- modelo SIRV ($\beta \approx 0,37$, $\gamma = 0,1$ e $v = 0,0026$)

Fonte: Autora

Tomemos $v = 0,005$, com isso a quantidade máxima de infectados reduz ainda mais, fica em torno de 14%. Isso pode ser observado em 5.24.

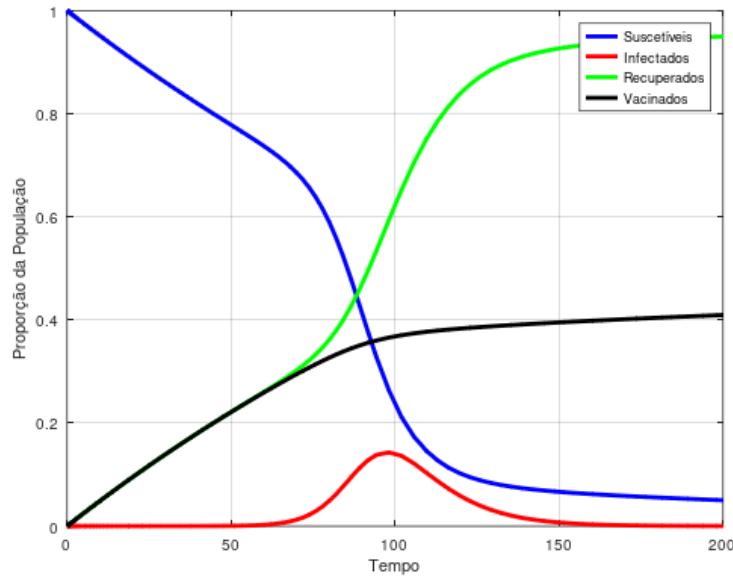


Figura 5.24 – Evolução temporal da Covid-19 no Brasil- modelo SIRV ($\beta \cong 0,37, \gamma = 0,1$ e $\nu = 0.005$)

Fonte: Autora

Observe a situação em que $\nu = 0.0063$ na figura 5.25.

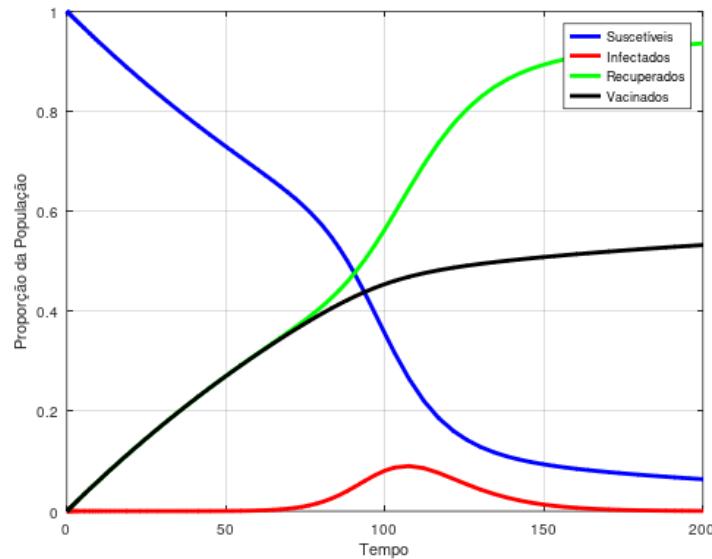


Figura 5.25 – Evolução temporal da Covid-19 no Brasil- modelo SIRV ($\beta \cong 0,37, \gamma = 0,1$ e $\nu = 0.0063$)

Fonte: Autora

Se aumentarmos mais ν para 0.02, temos o desaparecimento dos infectados na figura 5.26. Além disso, os suscetíveis vacinados igualam-se aos recuperados.

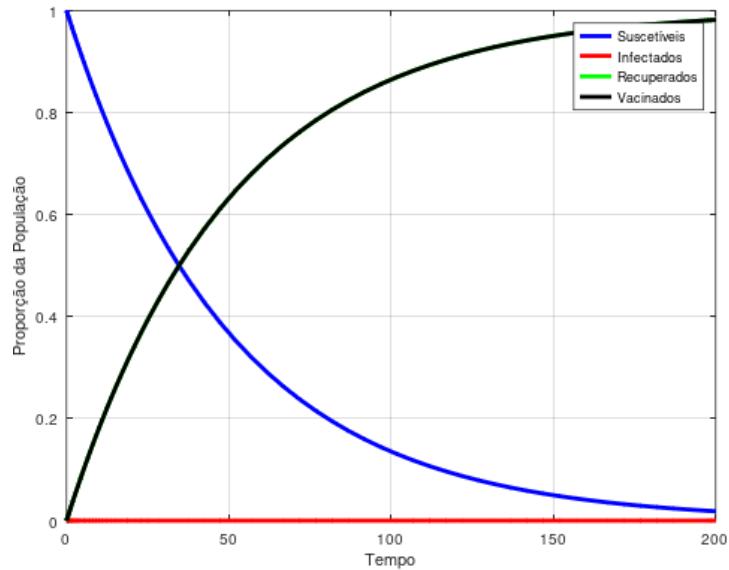


Figura 5.26 – Evolução temporal da Covid-19 no Brasil- modelo SIRV ($\beta \approx 0,37, \gamma = 0,1$ e $\nu = 0,02$)

Fonte: Autora

Quando $\nu = 0,03$, temos o seguinte gráfico, apresentado em [5.27](#). Nesse caso, os vacinados aproximam-se mais de 100%.

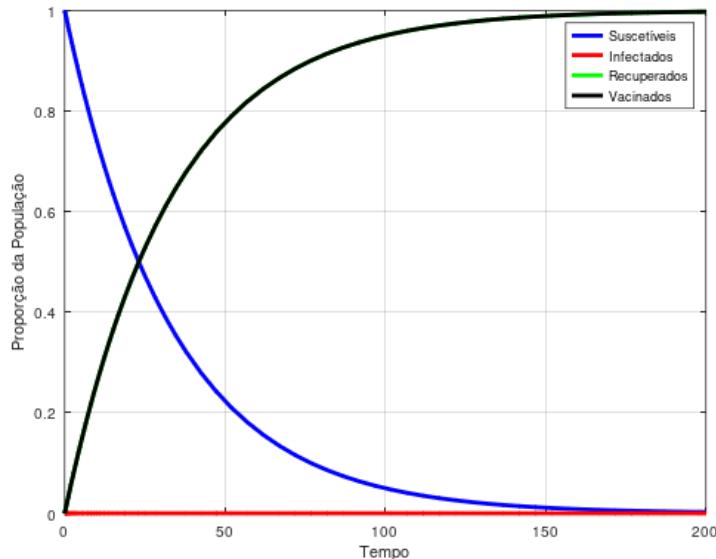


Figura 5.27 – Evolução temporal da Covid-19 no Brasil- modelo SIRV ($\beta \approx 0,37, \gamma = 0,1$ e $\nu = 0,03$)

Fonte: Autora

Independentemente do valor da taxa de vacinação, na iteração onde $S(t) < 0.27$, os infectados começam a decrescer. Só que quando aumentamos o ν , esse decrescimento demora mais pra acontecer, ou seja, ele inicia-se em iterações superiores, ou seja, em uma quantidade de dias maior. Assim, concluímos nossa evolução, esperando que mais pessoas sejam vacinadas, para que a taxa de vacinação aumente, e possamos extinguir os infectados, além de imunizar os suscetíveis.

Um modelo SLI para a Tuberculose

Em nossos estudos foram apresentadas as categorias dos suscetíveis, infectados, recuperados ou vacinados, porém nesta situação da tuberculose, será introduzida a categoria dos latentes. Para este modelo da Tuberculose, proposto pelos autores [41][42], temos um sistema de quatro equações diferenciais ordinárias não lineares, que irão descrever a variação ao longo do tempo (t), para os grupos de indivíduos organizados em S , L , T_i e T_n .

Existem duas possibilidades, quando tratamos da velocidade com que os sintomas aparecem, ou seja, o indivíduo contaminado desenvolve a doença rapidamente ou fica com o bacilo incubado, assim a doença poderá se desenvolver futuramente. Nesse caso, a tuberculose pode ser pulmonar ou não.

Considera-se que o indivíduo possa ter sua doença detectada ou não, e caso tenha a doença notificada, pode receber tratamento e concluir-lo ou abandoná-lo [43]. No caso de tratamento com sucesso, o indivíduo continua com o bacilo. Já aquele que abandona o tratamento da tuberculose pulmonar continua como um agente transmissor da doença. Além disso, uma parcela dos portadores curados, voltam a desenvolver a doença.

Dessa forma, a população total $N(t)$ é subdividida nas seguintes categorias: indivíduos que nunca tiveram contato com o bacilo, como por exemplo, os nascidos e os que migraram, são denominados suscetíveis $S(t)$; $L(t)$ é a categoria dos indivíduos infectados, isto é, os que possuem o bacilo mas não desenvolvem a doença (latentes); $T_i(t)$ a dos indivíduos que desenvolvem a tuberculose pulmonar, responsáveis pela transmissão da doença (infectantes) e $T_n(t)$ os indivíduos que adquirem a tuberculose extra-pulmonar e que não são infectantes [43].

Uma parcela p dos suscetíveis desenvolve a doença rapidamente, em até um ano após o contágio. Destes, alguns irão apresentar sintomas de uma tuberculose pulmonar, sendo representados por uma porcentagem f , enquanto o restante $(1 - f)$, terão uma tuberculose extra-pulmonar.

A pulmonar é a forma mais comum e contagiosa da doença. A bactéria *Mycobacterium tuberculosis* se instala nos pulmões, causando tosse persistente, febre, suores noturnos e perda de peso. A transmissão da doença acontece quando os bacilos são eliminados pelo ar, ou seja, quando a pessoa infectada tosse ou espirra. Já a Tuberculose extrapulmonar, atinge outros órgãos, além dos pulmões, como ossos, pleura, gânglios linfáticos e até o sistema nervoso central. Os sintomas variam conforme o órgão afetado.

Agora, os indivíduos em estado de latência $(1 - p)$, que não desenvolveram a doença no primeiro ano, após serem contaminados, permanecem infectados, e apenas uma parcela (v) adquire a Tuberculose. Neste caso, uma parcela ínfima dos indivíduos em estado de latência, q é associada a tuberculose pulmonar enquanto $(1 - q)$ relaciona-se a outros tipos de tuberculose.

No caso de uma parcela de indivíduos terem sido diagnosticados e receberem tratamento (d), somente uma fração (ϵ) é considerada curada, sendo que a outra permanece doente. Depois da cura obtida com o tratamento, esses indivíduos são retirados do grupo dos infectados T_i , retornando para o grupo dos latentes, pois ainda possuem o bacilo em seus organismos.

Vejamos o esquema deste modelo proposto na figura 6.1.

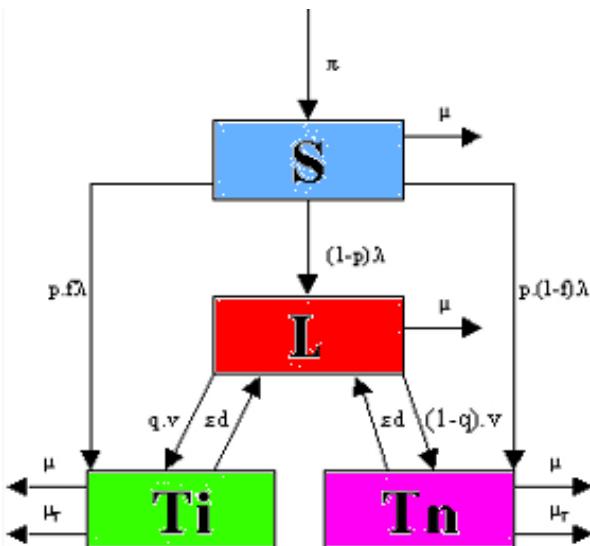


Figura 6.1 – Diagrama compartmental que representa o modelo SLI da Tuberculose.

Fonte: Autora

Observe que as expressões que originam-se na categoria dos suscetíveis, representadas por $p.f.\lambda + (1 - p).\lambda + p.(1 - f).\lambda = p.f.\lambda + \lambda - p.\lambda + p.\lambda - p.f.\lambda$, resultam na taxa λ .

O sistema de equações para a Tuberculose , é representado da seguinte forma no sistema 6.1:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = \pi - (\mu + \lambda).S(t) \\ \frac{dL(t)}{dt} = (1 - p).\lambda.S(t) + \epsilon.d(T_i(t) + T_n(t)) - (\nu + \mu).L(t) \\ \frac{dT_i(t)}{dt} = p.f.\lambda.S(t) + q.v.L(t) - (\mu + \mu_t + \epsilon.d).T_i(t) \\ \frac{dT_n(t)}{dt} = p.(1 - f).\lambda.S(t) + (1 - q).\nu.L(t) - (\mu + \mu_r + \epsilon.d).T_n(t). \end{array} \right. \quad (6.1)$$

Podemos considerar a taxa de risco de infecção $\lambda = \beta.T_i$, o coeficiente de transmissão β , o número de indivíduos que migram ou nascem por unidade de tempo π , a taxa de mortalidade por tuberculose μ_t e a taxa de mortalidade por outras causas μ . Além disso, temos uma taxa de cura desses indivíduos infectados representada por $c = \epsilon.d$.

Analizando a figura 6.1, podemos concluir que apenas aumentos na taxa de nascimentos, causam acréscimos no grupo dos suscetíveis. Quando ocorrem aumentos na taxa de mortos por causa natural ou na taxa dos indivíduos que adquirem tuberculose em até um ano, diminuímos os valores das curvas dos suscetíveis e aumentamos a quantidade de latentes. Os acréscimos na taxa de infecção, influenciam negativamente os grupos de latentes e dos que desenvolvem a doença em menos de um ano. Se a taxa referente aos indivíduos que desenvolvem a tuberculose pulmonar sofrer acréscimos, aumentamos este grupo e diminuímos a categoria dos que

desenvolverão a tuberculose extra-pulmonar. Já os aumentos na taxa dos latentes que desenvolvem algum tipo de tuberculose, causam acréscimos nos dois grupos. Ao aumentarmos a porcentagem de pessoas latentes que desenvolverão a tuberculose, aumentamos os com tuberculose pulmonar e diminuimos os com tuberculose extra-pulmonar. Os acréscimos nas mortes de qualquer tipo, reduzem as categorias dos que possuem tuberculose. O sucesso no tratamento faz com que indivíduos que adquiriram tuberculose, em algum momento, retornem ao grupo dos latentes.

6.1 Taxa de Reprodutibilidade Efetiva

Como já foi mencionado neste trabalho, a utilização da taxa de reprodutibilidade é fundamental na análise qualitativa de um modelo matemático. Nesse caso, R_0^e aparece como uma fórmula que relaciona três taxas de reprodutibilidade diferentes, caracterizadas pelas situações que podem ocorrer com indivíduos infectados neste modelo da Tuberculose.

A taxa de reprodutibilidade é obtida a partir dos parâmetros do modelo e, tem grande importância quando se deseja propor políticas de tratamento, pois através dessa taxa pode-se obter a taxa de tratamento necessária para que se controle ou erradique uma doença [43].

Se a taxa de reprodutibilidade efetiva R_0^e for menor do que um, a doença é extinta; se for igual a um, a doença se torna endêmica e caso seja maior do que um, a propagação entre os indivíduos suscetíveis ao entrarem em contato com os infectados gera uma epidemia. Vejamos as três taxas relacionadas:

A primeira das taxas ocorre por progressão direta R_0^{pd} e relaciona-se aos suscetíveis que ficaram doentes em até um ano após serem infectados, podemos obter seu resultado através da equação 6.2 .

$$R_0^{pd} = \frac{p.f}{\mu + \mu_t + \epsilon.d} \quad (6.2)$$

Já a segunda taxa acontece por uma reativação endógena e R_0^{re} representa os indivíduos que apesar de terem sido contaminados, não desenvolvem a tuberculose no primeiro ano após a infecção, apresentada na equação 6.3.

$$R_0^{re} = \frac{q.v.(1-p)}{(v + \mu).(\mu + \mu_t + \epsilon.d) - \epsilon.d.v} \quad (6.3)$$

A terceira taxa R_0^r está relacionada aos indivíduos curados que voltam a desenvolver a tuberculose, ou seja, são casos de recidiva, como podemos observar na equação 6.4.

$$R_0^r = \frac{q.v.(\epsilon.d.p)}{[(v + \mu).(\mu + \mu_t + \epsilon.d) - \epsilon.d.v].(\mu + \mu_t + \epsilon.d)} \quad (6.4)$$

Portanto, a taxa de reprodutibilidade efetiva R_0^e tem grande importância na análise qualitativa deste modelo. Ela pode ser obtida através da expressão que relaciona R_0^{pd} , R_0^{re} e R_0^r apresentada na equação 6.5.

$$R_0^e = \frac{\beta.\pi.(R_0^{pd} + R_0^{re} + R_0^r)}{\mu} \quad (6.5)$$

6.1.1 Simulações Numéricas

Para realizarmos as simulações com base em [43] tomaremos como condições iniciais: Suscetíveis $S(0) = 74999$; Latentes $L(0) = 0$; Indivíduos com tuberculose pulmonar $T_i(0) =$

1; Indivíduos com tuberculose extrapulmonar $T_n(0) = 0$. Além disso, considere os mesmos parâmetros propostos em [43]: ($\pi = 1500$); ($\mu = 0.04$); ($\beta = 0.00018$); ($p = 0.15$); ($v = 0.005$); ($q = 0.87$); ($f = 0.66$); ($\mu_t = 0.461$) e ($c = 0.1659$). Utilizamos $\Delta t = 0.5$, mesmo valor proposto.

Observe que estamos propondo, pelo menos inicialmente, que a parcela de indivíduos que terão sucesso no tratamento será maior que a taxa de contágio. O usuário deverá digitar todos os valores para os parâmetros. O programa já possui armazenado as condições iniciais, porém é possível alterar internamente de acordo com o problema analisado. É possível observando o esquema refazer cálculos de iterações que julgar necessário. A calculadora no Scratch foi desenvolvida com base em lógica de programação visual e está disponível online [44].

Neste caso obtemos as taxas na Figura 6.2 onde há uma propagação da doença pois (R_0^e) é maior do que um.

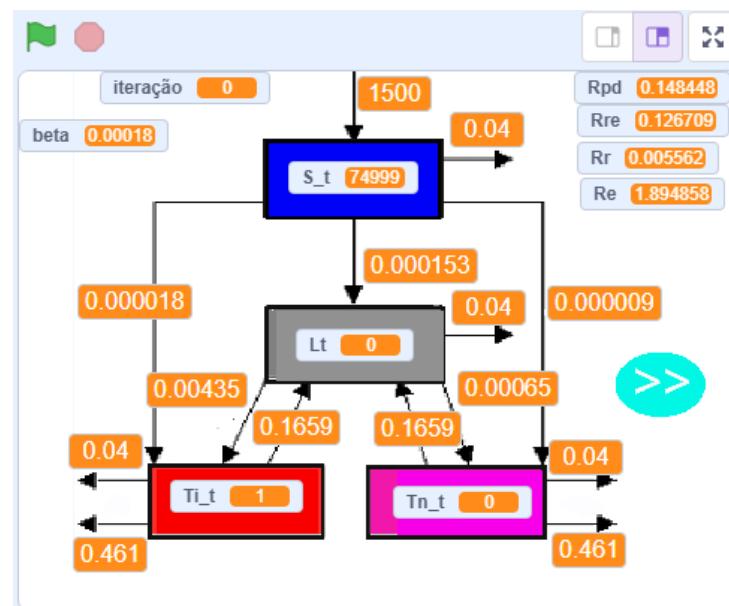


Figura 6.2 – Primeira Simulação

Fonte: Autora

Vejamos como ficaria a primeira iteração para esta mesma simulação na Figura 6.3.

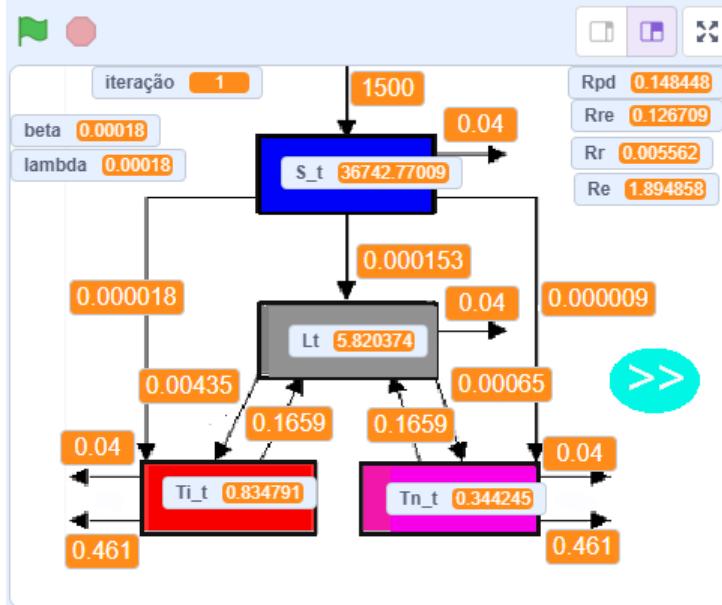


Figura 6.3 – Primeira Simulação-Iteração inicial

Fonte: Autora

Agora, assumindo ($c = 0.7$), vamos aumentar a quantidade de pessoas que têm sucesso no tratamento na Figura 6.4, o que ocasiona uma diminuição em R_0^{pd} e R_0^{re} , porém há um aumento em R_0^r . O que faz com que R_0^e também diminua. Com isso, melhoramos a situação, porém (R_0^e) continua maior que 1. Já a taxa (R_0^r), aumenta, se existirem mais indivíduos latentes, que poderão voltar a desenvolver a doença. Isso acontece devido ao aumento da porcentagem de pessoas curadas que retornam ao grupo dos latentes.

Se a parcela de indivíduos que terão sucesso no tratamento (c) for suficientemente maior que a taxa de contágio, há um crescimento no grupo dos indivíduos em latência, já que uma porcentagem deles, deixa de pertencer aos grupos de contaminados, retornando à categoria L(t). Isso faz com que essa situação represente um momento onde a tuberculose será temporariamente extinta. Ao aumentarmos a taxa de contágio β , diminuímos a quantidade de suscetíveis, e aumentamos o valor máximo atingido pelos indivíduos em latência. Isso também poderá ocasionar um aumento na quantidade de infectados e não infectados.

Existe uma interdependência entre os parâmetros neste modelo, que é determinante nesse processo de evolução da doença. Para realizarmos algumas análises é necessário reiniciar a calculadora, clicando na bandeira verde e digitar uma nova combinação de parâmetros. Com isso, comprovaremos os efeitos que essas alterações provocam. É possível observar as iterações, registrando as porcentagens de suscetíveis, latentes ou infectados obtidas para cada iteração, fazendo a correspondência com a quantidade de dias. Para tal conversão basta calcular a metade do valor dada pela variável iteração. Com isso, teremos a quantidade de dias envolvido.

Quando aumentamos a quantidade de pessoas que desenvolvem a tuberculose em até um ano p , diminuímos a porcentagem máxima de latentes. Caso contrário, se diminuirmos p , aumentamos $(1 - p)$, o que favorece o crescimento do grupo em latência. O que significa que qualquer alteração na porcentagem correspondente aos indivíduos que adquirem a tuberculose em até um ano influencia em todas as taxas de reprodutibilidade. Se aumentarmos a taxa v dos latentes que desenvolvem a tuberculose e a taxa β admitida for maior que a porcentagem de pessoas que obtém sucesso no tratamento, a doença se agrava e pode se tornar uma epidemia.

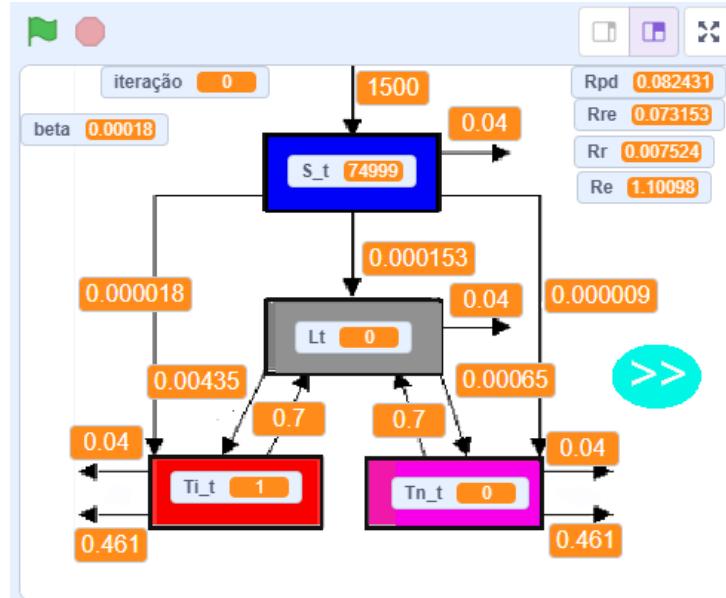


Figura 6.4 – Segunda Simulação

Fonte: Autora

Vejamos como ficaria a primeira iteração para esta segunda simulação em 6.5.

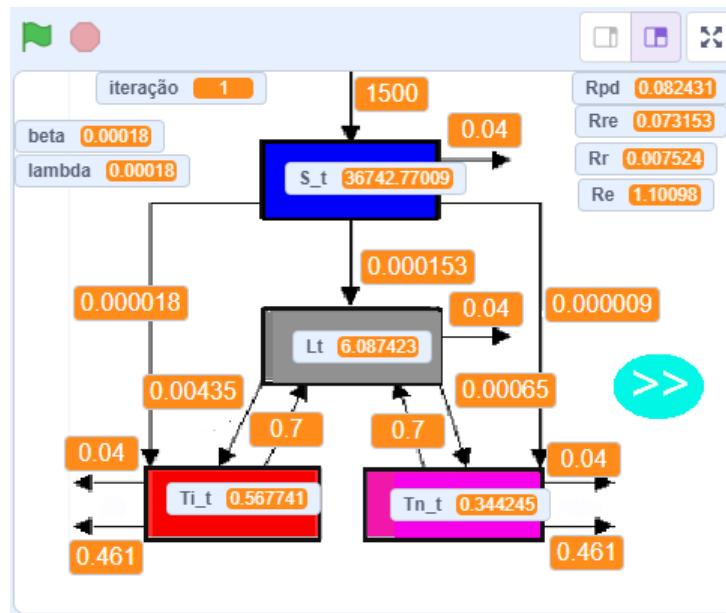


Figura 6.5 – Segunda Simulação-Iteração inicial

Fonte: Autora

Como já foi mencionado aumentos na taxa de nascimentos causam acréscimos no grupo dos suscetíveis. Quando ocorrem aumentos na taxa de mortos por causa natural ou na taxa dos indivíduos (p) que adquirem tuberculose em até um ano, diminuímos os suscetíveis, já que uma parcela (p) multiplicada pela taxa de infecção, sai dos suscetíveis para integrar os grupos de contaminados.

Se a taxa referente aos indivíduos que desenvolvem a tuberculose pulmonar (f) sofrer acréscimos, aumentamos este grupo de infectados e diminuímos a categoria dos que desenvolverão a tuberculose extrapulmonar. Os acréscimos nas mortes de qualquer tipo, reduzem

as categorias dos que possuem tuberculose. Neste modelo, estamos considerando as taxas de mortes com valores iguais para todas as três categorias, por este motivo, utilizamos os mesmos parâmetros.

Se passarmos ($c = 0.9$) na Figura 6.6 teremos diminuição em todas as taxas. A doença tende a ser extinta ainda que temporariamente, pois R_0^e é menor que um.

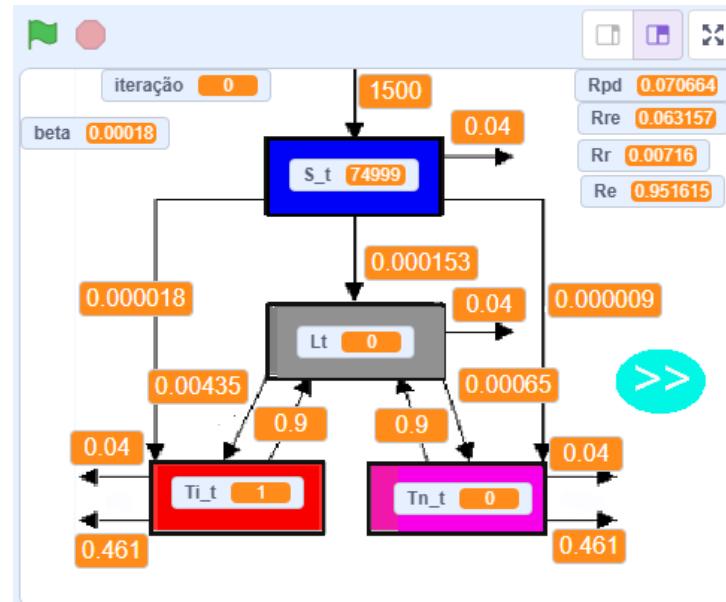


Figura 6.6 – Terceira Simulação

Fonte: Autora

Neste capítulo tratamos apenas dos cálculos relacionados às taxas de reprodutibilidade e os valores obtidos com os indivíduos em cada categoria mediante os valores iniciais e parâmetros dados. Uma possibilidade para trabalhos futuros poderá ser a construção e a análise da evolução temporal deste modelo, além de uma proposta de recuperação onde o indivíduo infectado não volte ao estado de latência, como também uma reformulação para este modelo contemplando uma suposta vacinação.

Conclusão

A modelagem matemática desempenha um papel crucial na compreensão dos dados e previsão da evolução, ao longo do tempo, de doenças infecciosas. Por meio da modelagem, é possível criar uma visão clara e organizada da situação vivenciada pela população, o que facilita a compreensão e a análise das informações. Os modelos utilizam esses sistemas de equações, para descrever a dinâmica da propagação. Eles consideram fatores como taxas de infecção, recuperação e algumas vezes, natalidade e mortalidade. Esses modelos ajudam a estimar o número de casos, por período e a avaliar estratégias de controle biológico. O que se espera com este trabalho é a construção de um levantamento bibliográfico, sobre algumas das modelagens que estão sendo aplicadas, objetivando o controle de doenças epidemiológicas. Para isso, estudaremos, a princípio, modelos mais simplificados da Epidemiologia.

Esses estudos tornam-se essenciais na tentativa de prever cenários, analisando a disseminação de doenças infecciosas, e dando subsídios ao governo, para o desenvolvimento de possíveis ações e medidas de controle para conter a propagação de doenças. Além disso, buscamos contribuir para a contextualização da Matemática a nível superior, através da utilização de um problema real. Promoveremos assim, um estudo minucioso sobre o conteúdo matemático, contido nessas propostas. Com isso, construiremos um material importante, que além de tratar sobre os sistemas de Equações Diferenciais Ordinárias, estará embasado em uma situação vivenciada pela população brasileira, e por vezes, pela mundial, que almeja por novas investigações e estudos.

Tais descobertas para modelagem matemática tornam-se essenciais, pois possibilitam a construção de uma tentativa de evolução para doenças. O que permite com que um modelo seja substituído por um outro que seja capaz de solucionar casos graves ou até mesmo controlar situações de disseminação. Por isso, desejamos que novos tratamentos e vacinas, sejam testados e futuramente possam ser implementados. Enquanto isso, os matemáticos continuarão aperfeiçoando os seus modelos, tornando-os cada vez mais complexos. Para isso, precisamos criar uma coletânea de modelagens, para serem implementadas computacionalmente, a fim de testar os resultados.

Nesta dissertação apresentamos algumas simulações numéricas, para testar resultados e fazer análises. Esperamos construir uma dissertação que atenda às expectativas estudantis do leitor, que almeja por novos conhecimentos, acerca do ato de fazer modelagens. Além de despertar a vontade de aprender a modelar, enriquecendo o estado da arte. Essa busca por soluções para situações reais, traz inúmeros benefícios para a sociedade, como poderá ser observado neste trabalho. Só que esse processo de modelagem não é algo tão simples, existem várias etapas envolvidas, até a validação de um modelo. Espera-se que esses dados possam contribuir para a reflexão sobre o tema, bem como para a orientação ou direcionamento das ações.

Esperamos despertar o desejo de estudar essas e outras modelagens envolvidas, assim como, contribuir com a investigação desses processos, para a não proliferação dessas e outras doenças infecciosas, que causam tantos prejuízos a sociedade.

Como uma proposta de trabalhos futuros, podemos incluir a análise das Evoluções Temporais da Tuberculose, podendo ser representado pelos modelos SLIS, SLIR, SLIRS e SLIRV, além do estudo de modelos mais complexos para outras doenças.

Referências bibliográficas

- 1 QUADROS, A. S. Modelos epidemiológicos para propagação de informação. *Universidade Federal do Rio de Janeiro*, 2013.
- 2 HETHCOTE, H. W. The mathematics of infectious diseases. *SIAM REVIEW*, v. 42, n. 4, p. 599–653, 1976.
- 3 MOLLISON, D. The structure of epidemic models, in epidemic models: their structure and relation to data. *Cambridge*, 1995.
- 4 BASSANEZI, R. C. Equações diferenciais ordinárias: um curso introdutório. *Universidade Federal do ABC*, 2011.
- 5 RODRIGUES, R. A. Modelos matematicos em epidemiologia. *Universidade Federal do Pampa, Campus Itaqui, Matemática*, 2021.
- 6 YEAP, H. L. et al. Dynamics of the “popcorn” wolbachia infection in outbred aedes aegypti informs prospects for mosquito vector control. *Genetics*, v. 187, p. 583–595, 2011.
- 7 VIANA, D. V.; IGNOTTI., E. A ocorrência da dengue e variações meteorológicas no brasil: Revisão sistemática. *Revista brasileira de epidemiologia*, v. 16, n. 2, p. 240–256, 2013.
- 8 ZARA, A. L. d. S. A. et al. Estratégias de controle do aedes aegypti: Uma revisão. *Epidemiologia e serviços de saúde*, v. 25, n. 2, p. 391–404, 2016.
- 9 ROSS, P. A. et al. Loss of cytoplasmic incompatibility in wolbachia-infected aedes aegypti under field conditions. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, v. 13, n. 4, 2019.
- 10 LUNA, E. J. A.; SILVA, J. B. d. Doenças transmissíveis, endemias, epidemias e pandemias. in fundaÇÃO oswaldo cruz. a saúde no brasil em 2030 - prospecção estratégica do sistema de saúde brasileiro: população e perfil sanitário [online]. Rio de Janeiro:Fiocruz/Ipea/Ministério da Saúde/Secretaria de Assuntos Estratégicos da Presidência da República, v. 2, p. 123–176, 2013.
- 11 SILVA, H. H. G. d.; SILVA, I. G. da. Influência do período de quiescência dos ovos sobre o ciclo de vida de aedes aegypti (linnaeus, 1762) (diptera, culicidae) em condições de laboratório. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 32, n. 4, p. 349–355, 1999.

- 12 SCOTT, T. W. et al. Detection of multiple blood feeding in aedes aegypti (diptera: Culicidae) during a single gonotrophic cycle using a histologic technique. *Journal of Medical Entomology*, v. 30, n. 1, p. 94–99, 1993.
- 13 DYE, C. The analysis of parasite transmission by bloodsucking insects. *Annual Review of Entomology*, v. 37, p. 1–19, 1992.
- 14 LUIZ, M. H. R. Modelos matemáticos em epidemiologia. *Universidade Estadual Paulista*, 2012.
- 15 CAETANO, M. T. P. Modelagem matemática da influenza a (h1n1).2005. *Universidade Estadual de Campinas.*, 2010.
- 16 WORLD Health Organisation. Immunity passports in the context of COVID-19. 2020. Disponível em: <<https://www.who.int/news-room>>.
- 17 MINISTÉRIO da Saúde. O que é COVID-19. 2020. Disponível em: <<https://coronavirus.saude.gov.br/>>.
- 18 ZILL, D. G. et al. *Matemática avançada para engenharia 3*. [S.l.]: ARTMED EDITORA S.A(Bookman), 2009.
- 19 GIL, A. C. Como elaborar projetos de pesquisa. *Atlas*, 2002.
- 20 VIEIRA, A. d. O. Estudo sobre modelos matemáticos aplicados à epidemiologia: Modelo sir, sir com vacinação e sirs. Trabalho de Conclusão do Curso Superior de Licenciatura em Matemática- IFSP São Paulo, 2016.
- 21 PINTO, L. H. d. S. Equações diferenciais ordinárias aplicadas à epidemiologia. *Universidade Federal de São Paulo*, 2021.
- 22 BOYCE, W. E.; DIPRIMA, R. C. Equações diferenciais elementares e problemas de valores de contorno. *Rio de Janeiro: LTC*, 2010.
- 23 MAY, R.; ANDERSON, R. Population biology of infectious diseases: Part i. *Nature*, v. 280, p. 361–367, 1979.
- 24 KERMACK, W. O.; MCKENDRICK, A. G. Proceedings of the royal society of london. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character, v. 115, 1927.
- 25 EDELSTEIN-KESHET, L. Mathematical models in biology. *Philadelphia: Siam*, 1988.
- 26 TELES, P. Modelos compartimentais e aplicações. *Rev. Ciência Elementar*, v. 8, n. 2, 2020.
- 27 ALLEN, L. J. S. An introduction to mathematical biology. *New Jersey: Pearson Prentice Hall*, 2007.
- 28 QUARTIERI, M. T. Estudos de modelos epidemiológicos determinísticos básicos em doenças causadas por microparasitas. *Universidade Federal do Rio Grande do Sul*, 2004.
- 29 PIRES, L. C. A. Estudos de modelos epidemiológicos determinísticos básicos que incluem transmissão vertical. *Dissertação (Mestrado em Matemática Aplicada) - Programa de Pós-Graduação em Matemática Aplicada, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre*, 2005.

- 30 FLORES, M. M. L. et al. *Equações diferenciais e modelos epidemiológicos*. [S.l.]: Editora do IMPA, 2021.
- 31 MURRAY, J. D. Mathematical biology. Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg, v. 19, 1989.
- 32 ROCHA, D. I. C. Modelos matemáticos aplicados à epidemiologia . *Dissertação (Mestrado em Métodos Quantitativos em Economia e Gestão) - Faculdade de Economia, Universidade do Porto*, 2012.
- 33 HIRSCH, M. W.; SMALE, S.; DEVANEY, R. L. Differential equations, dynamical systems an introduction to chaos. Atlanta: Elsevier, v. 60, n. 2, 2004.
- 34 HAIDUCK, M. P. Estudo analítico e numerico de modelos epidemiológicos clássicos do tipo s.i., s.p.r. e s.i.s. *Universidade Regional Integrada do alto Uruguai das missões URI – campus de Erechim*, 2008.
- 35 BORTOLI, A. L. D. *Introdução à Dinâmica de Fluidos Computacional*. [S.l.]: Porto Alegre: Editora da UFRGS, 1999.
- 36 ZILL, D. G.; CULLEN, M. R. Equações diferenciais. São Paulo: Pearson Education do Brasil, v. 2, n. 3, 2001.
- 37 LOPES, L. E. d. S.; PRATA., R. A. C. Modelo epidemiológico para a aids em manaus-am com a solução interativa fuzzy. *Biomatemática IMECC– UNICAMP, Depto Matemática, ICE–UFAM, 69.080-005, Manaus/AM*, v. 29, p. 69–80, 2019.
- 38 FERREIRA, S. M. *Calculadora para Aids: modelos SI, SIS, SIR e SIRV*. 2025. <<https://scratch.mit.edu/projects/1208253469/fullscreen/>>. Acesso em: 17 ago. 2025.
- 39 FRANCO, C. M. R.; DUTRA, R. F. *Modelos matemáticos em epidemiologia e aplicação na evolução da COVID-19 no Brasil e no estado da Paraíba Educação, Ciência e Saúde, online*, v. 7, n. 1, p. 1-20, jan./jun., 2020. 2020. Disponível em: <http://periodicos.ces.ufcg.edu.br/periodicos/index.php/99cienciaeducacaosaude25/article/view/269/pdf_72>
- 40 FERREIRA, S. M. *Calculadora para Covid-19: modelos SI,SIR e SIRV*. 2025. <<https://scratch.mit.edu/projects/1198452205/fullscreen/>>. Acesso em: 17 ago. 2025.
- 41 DYE, C.; WILLIAMS, B. Criteria for the control of drug resistant tuberculosis. In *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America (PNAS2002)*, v. 97, p. 8180–8185, 2000.
- 42 DYE, C. et al. Prospects for worldwide tuberculosis control under the whodots strategy. *Lancet* 352, p. 1886–1891, 1998.
- 43 GOMES, P. D. Um modelo matemático para a epidemia de tuberculose. *Universidade Federal Fluminense*, 2004.
- 44 FERREIRA, S. M. *Calculadora das progressões direta(SI) e indireta (SLI) para a Tuberculose no Scratch*. 2025. <<https://scratch.mit.edu/projects/1198458425/fullscreen/>>. Acesso em: 17 ago. 2025.