



## **Estudo sobre Modelos Matemáticos Aplicados à Epidemiologia: Modelo SIR, SIR com vacinação e SIRS**

Aline de Oliveira Vieira

Trabalho de Conclusão do Curso Superior de Licenciatura em Matemática,  
orientado pelo Professor Mestre Lucas Casanova Silva

IFSP  
São Paulo  
2016

Aline de Oliveira Vieira

**Estudo sobre Modelos Matemáticos Aplicados à Epidemiologia:  
Modelo SIR, SIR com vacinação e SIRS**

Monografia apresentada ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo, em cumprimento ao requisito exigido para a obtenção do grau acadêmico de Licenciada em Matemática.

Orientador: Professor Mestre Lucas Casanova Silva

IFSP  
São Paulo  
2016

V658e

Vieira, Aline de Oliveira

Estudos sobre modelos matemáticos aplicados à  
Epidemiologia: modelo SIR, SIR com vacinação e SIRS/Aline de  
Oliveira Vieira. São Paulo: [s.n], 2016.

42 f. il.

Orientador: Prof. Ms. Lucas Casanova Silva.

Monografia (Licenciatura em Matemática) – Instituto Federal  
de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo, IFSP, 2016.

1. Modelagem 2. Epidemiologia 3. Modelo SIR 4.

Compartimentos I. Instituto Federal de Educação, Ciência e  
Tecnologia de São Paulo II. Título

CDD 510

**ALINE DE OLIVEIRA VIEIRA**

**ESTUDO SOBRE MODELOS MATEMÁTICOS APLICADOS À  
EPIDEMIOLOGIA: MODELO SIR, SIR COM VACINAÇÃO E SIRS**

Monografia apresentada ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo, em cumprimento ao requisito exigido para a obtenção do grau acadêmico de Licenciada em Matemática.

**APROVADA EM** 07/12/16

**CONCEITO:** 10,0

*Flávia Milo dos Santos*

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Flávia Milo dos Santos  
Membro da Banca

*Rogério Ferreira da Fonseca*

---

Prof. Dr. Rogério Ferreira da Fonseca  
Membro da Banca

*Lucas Casanova Silva*

---

Prof. Me. Lucas Casanova Silva  
Orientador

*Aline de Oliveira Vieira*

---

Aluna: Aline de Oliveira Vieira

*À minha mãe Marisa e aos meus avós Clarinda e Paulo.*

*O que se está passando na Saude do Porto da nossa capital é simplesmente assombroso. Os navios entram infeccionados, os passageiros e tripulantes atacados saltam livremente contribuindo para contaminar cada vez mais a cidade, não soffrendo os navios o mais rudimentar expurgo!* (Rio Jornal, 11 de outubro de 1918).

## RESUMO

Um modelo matemático tenta revelar possíveis estruturas matemáticas contidas em um fenômeno (físico, químico, biológico, social etc). Com um modelo matemático podemos obter informações, fazer previsões e elaborar estratégias. Epidemiologia é a ciência que estuda o processo saúde-doença em uma população, e visa buscar ferramentas que ajudem na tomada de decisões. A utilização da modelagem aplicada à epidemiologia é basicamente compreender, quantitativamente, a dinâmica de propagação de uma doença infecciosa. O modelo SIR é um modelo de compartimentos que divide a população em três classes de indivíduos disjuntas, suscetíveis (S), infectados (I) e removidos (R). Tal modelo pode sofrer modificações, tais como a introdução de dinâmica vital, em que são consideradas a natalidade e mortalidade (natural e em decorrência da doença), também pode ser incorporado ao modelo SIR medidas de controle, por exemplo a vacinação (modelo SIR com vacinação). Além disso, podemos mudar este modelo para considerar casos de reinfecção (modelo SIRS). O objetivo deste trabalho é apresentar os modelos SIR, SIR com vacinação e SIRS por meio de análise algébrica e gráfica.

**Palavras chave:** Modelagem. Epidemiologia. Modelo SIR. Compartimentos.

## ABSTRACT

A mathematical model try to reveal possibles mathematical structures contained in a phenomon (physical, chemical, biological, social etc). With a mathematical model we can obtain informations, make predicts and develop strategies. Epidemiology is the science that studies the health-illness process in a population and aim to search for tools which help us in a decision-making. The utilization of applied modeling to epidemiology is to comprehend, quantitatively the dynamic of the infeccious disease spread. The SIR model is a model that split the population in three disjoint classes of individuals: susceptibles (S), infecteds (I), and removed (R). This model can suffer some changes, such as the introduction of a vital dynamic, wich is considered the birth-rate and death rate (the natural one and that as a consequence of the disease), we can also add to the SIR model some control measures, for example the vaccination (SIR model with vaccination). Furthermore we can change this model to consider re-infection cases (SIRS model). The main objective of this work is to present SIR, SIR with vaccination and SIRS models with their algebraic and graphics analysis.

**Keywords:** Modeling. Epidemiology. SIR model. Compartiments.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 Diagrama de Fluxo do modelo SIR sem dinâmica vital .....	16
Figura 2 Retrato de fase do modelo SIR .....	19
Figura 3 Comparação do modelo SIR com dados reais .....	20
Figura 4 Diagrama de Fluxo do modelo SIR com dinâmica vital .....	21
Figura 5 Número de casos de Influenza A(H1N1) no Brasil em 2009 .....	24
Figura 6 Força de infecção.....	24
Figura 7 Diagrama de Fluxo do modelo SIR com vacinação .....	25
Figura 8 Força de infecção com vacinação ( $v = 0,001$ ).....	28
Figura 9 Diagrama de Fluxo do modelo SIRS .....	29
Figura 10 Plano traço-determinante .....	33
Figura 11 Retrato de fase do modelo SIRS com $\beta = \gamma = \delta = 1$ .....	33
Figura 12 Retrato de fase: ponto de sela para $x' = -x$ e $y' = y$ .....	39

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

SIR	Modelo suscetível-infectado-removido
SIRS	Modelo suscetível-infectado-removido-suscetível
HIV	Vírus da Imunodeficiência Humana
Aids	Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
PM DST/AIDS	Programa Municipal de DST/Aids de São Paulo

## LISTA DE SÍMBOLOS

$N$	População total
$S$	Suscetível
$I$	Infectado
$R$	Removido/recuperado
$\beta$	Taxa de infecção
$\gamma$	Taxa de remoção
$\mu$	Taxa de mortalidade natural
$\alpha$	Taxa de mortalidade adicional
$\pi$	Taxa de natalidade
$\nu$	Taxa de vacinação
$\delta$	Taxa de perda de imunidade
$R_0$	Número de reprodutibilidade basal de uma infecção
$R_v$	Valor de razão de reprodutibilidade basal
$\lambda$	Força de infecção
$\dot{N}$	Derivada de $N$ em relação ao tempo
$\dot{S}$	Derivada de $S$ em relação ao tempo
$\dot{I}$	Derivada de $I$ em relação ao tempo
$\dot{R}$	Derivada de $R$ em relação ao tempo
$\lambda_i$	Autovalor

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>9</b>
<b>2</b>	<b>SIR: SUSCETÍVEL–INFECTADO–REMOVIDO .....</b>	<b>13</b>
2.1	SIR sem dinâmica vital.....	15
2.2	SIR com dinâmica vital.....	21
<b>3</b>	<b>SIR COM VACINAÇÃO .....</b>	<b>25</b>
<b>4</b>	<b>SIRS: SUSCETÍVEL–INFECTADO–REMOVIDO–SUSCETÍVEL .....</b>	<b>29</b>
	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>35</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>36</b>
	<b>ANEXO A – Autovalores reais, caso em que <math>\lambda_1 &lt; 0 &lt; \lambda_2</math>.....</b>	<b>38</b>
	<b>ANEXO B – Características do traço e determinante da matriz .....</b>	<b>40</b>

# 1 INTRODUÇÃO

Um modelo matemático, em termos gerais, é a representação matematizada de uma situação, seja ela um fenômeno físico, químico, biológico, humano ou social, mas “[...] matematizar não significa apenas traduzir a situação em linguagem matemática. É muito mais que isso, pois consiste em desvelar possíveis estruturas matemáticas contidas na situação [...]” (NOGUEIRA *et al*, 2008, p. 15). Identificando essas estruturas, por meio da aplicação de teorias, podemos obter informações, previsões e estratégias.

O objetivo geral deste trabalho é apresentar um estudo sobre um dos mais clássicos modelos matemáticos aplicados à epidemiologia e duas de suas variações, por meio de revisão bibliográfica da literatura. O modelo é SIR e duas variações que veremos serão SIR com vacinação e SIRS. Com este estudo buscamos identificar em quais condições surgem as epidemias e como elas desaparecem antes de dizimar toda a população.

O interesse pelo tema surgiu do contato com a área da saúde por meio de um estágio realizado pela autora no Programa Municipal de DST/Aids, PM DST/Aids, da Secretaria Municipal da Saúde da cidade de São Paulo.

No PM DST/Aids, o Setor de Informações é encarregado por trabalhar com dados e transformá-los em informações por meio de estatística básica. Estas informações são fornecidas aos demais setores, sendo estes responsáveis pelo estudo e elaboração de políticas públicas de combate às epidemias de HIV e DST.

A modelagem matemática aplicada à epidemiologia tem grande relevância, pois possibilita identificar características importantes da propagação de doenças infecciosas e analisar os resultados obtidos com a introdução de medidas de controle, por exemplo a vacinação. Mas, o que é epidemiologia?

Epidemiologia é um ramo da ciência que

Estuda o processo saúde-doença na sociedade, analisando a distribuição populacional e os fatores determinantes das enfermidades, danos à saúde e eventos associados à saúde coletiva, propondo medidas específicas de prevenção, controle ou erradicação de doenças e fornecendo indicadores que sirvam de suporte ao planejamento, administração e avaliação das ações de saúde. (ALMEIDA FILHO, ROUQUAYROL *apud* BRASIL, 2005, p. 4 ).

O papel da modelagem matemática em epidemiologia é basicamente estudar e determinar características do processo de interação entre indivíduo e natureza, a fim de obter informações, previsões e projeções que deem respaldo para a criação de mecanismos de controle para combater a transmissão de doenças infecciosas.

Uma das vantagens da utilização de modelos matemáticos

É a economia: situações diferentes podem admitir um mesmo modelo. Em tais casos, as várias situações podem ser estudadas englobadamente [...] E as conclusões obtidas serão válidas para cada situação em particular. (NOGUEIRA *et al*, 2008, p.15).

Um dos precursores na utilização de modelos matemáticos em epidemiologia foi Daniel Bernoulli (1700-82), que em 1760

Propôs e estudou um modelo matemático a fim de avaliar os efeitos da variação. Seu objetivo era influenciar as políticas de saúde pública. Em 1840 William Farr trabalhou com curvas de dados de epidemias de varíola na Inglaterra e no País de Gales. No começo do século XX, Hamer e Ross formularam equações matemáticas para descrever a propagação de agentes infecciosos dentro de populações [...]. Ross Ronalds, ao descrever a propagação da malária, foi o primeiro a utilizar um modelo contínuo. Em 1927 Kermeck McKendrick fundamentou um quadro teórico da epidemiologia. (BRASIL, 2010, p. 96)<sup>1</sup>.

Em 1906 W. H. Hamer postulou que o desenvolvimento de uma epidemia depende do contato entre indivíduos suscetíveis e infectados, em outras palavras, a taxa de transmissão de uma doença é proporcional ao número de contatos entre indivíduos suscetíveis e infectados. Tal postulado é conhecido como o Princípio de Ação das Massas.

“O princípio de Hamer foi originalmente formulado através de um modelo de tempo discreto, mas em 1908, Sir Ronald Ross o generalizou para tempo contínuo em seus trabalhos sobre a dinâmica da malária.” (SILVA, 2010, p. 7)

Em 1927 W. O. Kermack (1898-1970) e A. G. McKendrick (1876-1943) ampliaram essa teoria com o princípio do limiar, que institui que a introdução de indivíduos infectados numa população não é condição suficiente para que se estabeleça uma epidemia, a menos que o número de indivíduos suscetíveis esteja acima de um valor crítico.

---

<sup>1</sup> Retificação: Ross Ronalds na verdade é Sir Ronald Ross, e Kermeck McKendrick são na realidade duas pessoas, Kermack e McKendrick.

“Entre 1900 e 1935, profissionais da saúde pública como Sir Ross, Hamer, Kermack e McKendrick introduziram os fundamentos dos modelos compartimentais” (SILVA, 2010, p. 7), um exemplo clássico é o modelo denominado SIR, proposto por Kermack e McKendrick em 1927.

Em 1952, George Macdonald introduziu o conceito de número de reprodutibilidade basal de uma infecção,  $R_0$ , que representa “o número esperado de casos secundários de uma doença produzidos por um indivíduo infectado em uma população suscetível durante seu período de infecciosidade.” (SANCHES, 2015, p. 16).

Um importante resultado do conceito de reprodutibilidade basal é que uma doença só se mantém na população quando  $R_0 > 1$ , caso contrário ela não consegue se manter. Mas, quando é que uma doença é considerada endêmica ou epidêmica na população?

Para endemia e epidemia, vamos considerar as definições:

Endemia pode ser conceituada como a ocorrência de um agravo dentro de um número esperado de casos para aquela região, naquele período de tempo, baseado na sua ocorrência em anos anteriores não epidêmicos. Desta forma, a incidência de uma doença endêmica é relativamente constante, podendo ocorrer variações sazonais no comportamento esperado para o agravo em questão. Epidemia representa a ocorrência de um agravo acima da média (ou mediana) histórica de sua ocorrência. O agravo causador de uma epidemia tem geralmente aparecimento súbito e se propaga por determinado período de tempo em determinada área geográfica, acometendo frequentemente elevado número de pessoas. (MOURA, ROCHA, 2012, p. 15).

Em termos numéricos, a ocorrência de uma endemia ou epidemia está relacionada ao número de reprodutibilidade basal. Mas, quais fatores são determinantes para o surgimento de epidemias e endemias?

Epidemias e endemias têm como fatores determinantes e condicionantes diversas situações econômicas, culturais, ecológicas, psicossociais e biológicas [...]. A compreensão desses determinantes e condicionantes é importante para o planejamento de ações de prevenção e controle dos agravos com potencial endêmico e epidêmico. [...] Uma condição imprescindível para a ocorrência epidêmica ou endêmica de uma doença infecciosa é a presença de significativo número de indivíduos susceptíveis ao agente causador. (*id. Ibid.*, p. 20).

Veremos no decorrer do trabalho condições predominantes para que uma doença se espalhe até que passe a decrescer. Para isso dividimos este trabalho em 4 capítulos, sendo o primeiro deles a introdução. O segundo é constituído por duas seções que apresentam o modelo SIR sem dinâmica vital, em que considera-se a existência apenas de mortes em decorrência da doença, e SIR com dinâmica vital, em que são consideradas a existência de natalidade e mortalidade (natural e em decorrência da doença).

No capítulo 3 será estudada uma variação do modelo SIR, em que é introduzido ao modelo uma medida de controle, no caso, a vacinação. Neste modelo, indivíduos suscetíveis, após vacinados, vão diretamente para a classe dos removidos, sem passar pela classe dos infectados.

Finalmente, no capítulo 4 será abordado o modelo SIRS, em que indivíduos removidos podem voltar a ser suscetíveis, ou seja, pode haver reincidência da doença em um mesmo indivíduo.

Em cada um dos capítulos será realizada a análise dos pontos de equilíbrio dos sistemas de equações, por meio de análise algébrica e gráfica, alguns capítulos serão finalizados com a apresentação da aplicação do modelo em um caso real.

## 2 SIR: SUSCETÍVEL–INFECTADO–REMOVIDO

O entendimento de uma doença infecciosa passa pelo estudo biológico dela, entendendo suas características, surgimento, meios de transmissão etc. Este tipo de estudo é do ponto de vista qualitativo, porém

A compreensão do mecanismo de funcionamento das doenças não basta. É necessário considerar o problema da doença do ponto de vista quantitativo, com o intuito de decidir sobre vacinações ou outras medidas imprescindíveis para a sua contenção. Os modelos matemáticos e as simulações numéricas desses modelos são ferramentas úteis para construir e testar teorias e conjecturas de avaliação quantitativa. Permitem responder a perguntas específicas, estimando parâmetros e avaliando a sensibilidade dos modelos a variações dos valores desses parâmetros. (ROCHA, 2012, p. 1).

“A propagação de doenças infecciosas, tais como o sarampo [...], pode ser modelada por meio de um sistema não-linear de equações diferenciais. O modelo mais simples deste tipo é o modelo SIR.” (HIRSCH, SMALE, e DEVANEY, 2004, p. 235, tradução nossa).

O modelo SIR, proposto por Kermack e McKendrick em 1927, é um modelo de compartimentos que caracteriza o estado do indivíduo ao longo do desenvolvimento de uma doença, relacionando-os por meio de um sistema não-linear de equações diferenciais.

Esse modelo divide a população em três classes disjuntas: suscetíveis,  $S$ , formada por indivíduos não infectados e que podem contrair a doença; infectados,  $I$ , indivíduos que têm a doença e podem transmiti-la e removidos,  $R$ , indivíduos que contraíram a doença e morreram ou foram curados e adquiriram imunidade.

Segundo Kermack e McKendrick, no estudo de epidemias, uma das características mais marcantes é justamente identificar um fator causal que dê conta de sua dimensão. Em seu estudo *A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics*<sup>2</sup>, os autores resumem o problema da seguinte maneira:

Uma (ou mais) pessoa infectada é introduzida em uma comunidade de indivíduos mais ou menos sensíveis à doença em questão. A doença

<sup>2</sup> Disponível em: <http://www.math.utah.edu/~bkohler/Journalclub/kermack1927.pdf>. Acesso em 11 de outubro de 2016.

se espalha a partir do contato do infectado com o não-infectado por contato infeccioso. Cada pessoa infectada passa pelo curso de sua doença, e, finalmente, é removida do número daqueles que estão doentes, por recuperação ou por morte. [...] Com o desenrolar da epidemia, o número de membros não-infectados da comunidade se torna reduzido. [...] No decorrer do tempo, a epidemia pode chegar ao fim. (KERMACK e MCKENDRICK, 1927, p. 700-701, tradução nossa).

Mas, apenas a diminuição dos indivíduos suscetíveis leva ao fim da epidemia? Ou as taxas de infecção e de remoção também têm alguma interferência?

Para primeira análise, assim como feita por Kermack e McKendrick, consideremos que todos os indivíduos são igualmente suscetíveis, e a imunidade é conferida logo após a cura da doença, ou seja, não há reinfecções.

Segundo Kermack e McKendrick,

Duas das razões comumente colocadas como causas para o término de uma epidemia são (1) que os indivíduos suscetíveis tenham sido todos removidos e (2) que, durante o período da epidemia, a virulência do organismo causador tenha gradualmente diminuída. (*id. Ibid.*, 1927, p. 701-702, tradução nossa).

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

$$N(t) = S(t) + I(t) + R(t) \quad (2.1)$$

é o número total de indivíduos da população no instante  $t$  e que a taxa de variação da população ao longo do tempo é zero, ou seja,

$$\frac{dN(t)}{dt} = \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} + \frac{dR(t)}{dt} = 0 \quad (2.2)$$

Condições iniciais:  $S(0) = S_0$ ,  $I(0) = I_0$ ,  $R(0) = 0$ .

Além disso, consideremos que “[...] o período de incubação do agente infeccioso é instantâneo e que a população é completamente homogênea, sem idade, sem estrutura espacial e estrutura social [...]” (BIENCOURT, 2010, p. 11).

Então, seja uma população fixa  $N$ , se há uma quantidade  $I_0 > 0$  de indivíduos infectados nesta população, a doença só se propaga se cada um

desses indivíduos infectar mais de 1 indivíduo suscetível na média, este é um dos parâmetros principais ao se tratar de doenças infecciosas e é chamado de reprodutibilidade basal,

Assim, definimos a reprodutibilidade basal de uma infecção como o número de infecções secundárias causadas em uma população inteiramente suscetível por um caso índice<sup>3</sup>, ao longo de seu período de infecciosidade [...]. Fica óbvio desta definição que, se o número de casos secundários gerados por um caso índice durante o período da infecciosidade não for, pelo menos, maior que um, a infecção não se “repõe”, ou seja, não consegue se estabelecer na população hospedeira. (MASSAD *et al*, 2004, p. 70).

Com isso, introduzir medidas de controle para reduzir o valor da reprodutibilidade basal, tornando-a abaixo da unidade, é de fundamental importância para conter a propagação de doenças. Mas, quais medidas podem ser tomadas a fim de que se diminua o valor da reprodutibilidade basal?

Veremos nas próximas seções dois formatos do modelo SIR, na seção 2.1 estudaremos o modelo em seu formato original encontrado nos trabalhos de Kermack e McKendrick e na seção 2.2 uma modificação do modelo com a introdução das taxas de natalidade, de mortalidade natural e de mortalidade adicional em decorrência da doença.

## 2.1 SIR sem dinâmica vital

Nesta seção suponhamos que o tamanho da população é constante, pois a variação no número total da população é considerada irrisória se comparada com o tempo de duração da doença. Exceto pela mortalidade em decorrência da doença, cujos casos serão considerados como removidos (KERMACK e MCKENDRICK, 1927).

A Figura 1 apresenta o diagrama de fluxo do curso dos indivíduos ao longo do tempo, em que  $\beta$  e  $\gamma$  são as taxas de infecção e de remoção, respectivamente, ambas maiores do que zero

---

<sup>3</sup> Caso índice é o primeiro infectado.

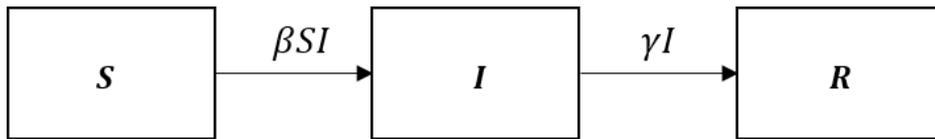


Figura 1 Diagrama de Fluxo do modelo SIR sem dinâmica vital

Fonte: elaborada pela autora

Para seguir a análise do modelo, faremos três considerações:

- 1) Segundo o Princípio de Ação das Massas, proposto por Hamer, “matematicamente [...] a disseminação da doença em uma população é proporcional ao produto da densidade de indivíduos suscetíveis pela densidade de indivíduos infecciosos”. (CECCONELLO, PEREIRA, BASSANEZI, 2012, p. 78). Portanto, para seguir com o princípio de Hamer, vamos considerar que a variação de suscetíveis ao longo do tempo é proporcional ao número de contatos entre indivíduos suscetíveis e infectados e negativa, pois indivíduos saem dessa classe e entram na classe dos infectados, assim

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta SI \quad (2.1.1)$$

- 2) A variação de infectados ao longo do tempo é a diferença entre o número de novos infectados e a parcela de infectados que foram curados e adquiriram imunidade ou morreram, assim

$$\frac{dI(t)}{dt} = \beta SI - \gamma I \quad (2.1.2)$$

- 3) A variação de removidos ao longo do tempo é proporcional ao número de infectados que foram curados e adquiriram imunidade ou morreram, assim

$$\frac{dR(t)}{dt} = \gamma I \quad (2.1.3)$$

Assim sendo, (2.1.1), (2.1.2) e (2.1.3), constituem o modelo SIR:

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta SI \\ \frac{dI(t)}{dt} = \beta SI - \gamma I \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I \end{cases} \quad (2.1.4)$$

Por simplicidade, a partir de agora, denotaremos as derivadas da seguinte maneira:

$$\frac{dS(t)}{dt} = \dot{S}, \quad \frac{dI(t)}{dt} = \dot{I}, \quad \frac{dR(t)}{dt} = \dot{R}$$

Como a população é constante ao longo do tempo e  $\dot{R} = -(\dot{S} + \dot{I})$ , basta analisar o sistema bidimensional

$$\begin{cases} \dot{S} = -\beta SI \\ \dot{I} = \beta SI - \gamma I \end{cases} \quad (2.1.5)$$

Seja  $N$  uma população fixa e  $I_0 > 0$  a quantidade inicial de indivíduos infectados nessa população. Um dos pontos fundamentais em nossa análise é verificar se a doença irá ou não se espalhar. Caso a doença se espalhe, verificaremos como será sua evolução ao longo do tempo até que passe a cessar.

Analisando a segunda equação do sistema (2.1.5), uma condição necessária para que uma doença se espalhe na população é ter a variação dos infectados ao longo do tempo maior do que zero, ou seja,

$$I_0 > 0 \Leftrightarrow (\beta S_0 - \gamma)I_0 > 0 \stackrel{I_0 > 0}{\Leftrightarrow} \frac{\beta S_0}{\gamma} > 1 \quad (2.1.6)$$

Seja  $R_0 = \frac{\beta S_0}{\gamma}$  a taxa de reprodutibilidade basal. Por (2.1.6) sabemos que a doença se espalha se cada indivíduo infectar mais de 1 suscetível, ou seja,

$$R_0 > 1 \Leftrightarrow \frac{\beta S_0}{\gamma} > 1 \Leftrightarrow S_0 > \frac{\gamma}{\beta} \quad (2.1.7)$$

Portanto, há um número crítico de suscetíveis  $S_0 > \frac{\gamma}{\beta}$  para que a doença se espalhe. Caso  $R_0 < 1$ , a incidência da doença diminuirá até chegar a zero e se  $R_0 = 1$ , a doença se espalhará endemicamente na população.

Outro modo de avaliar como a doença se propaga é analisar seu comportamento por meio do número de infectados em função do número de suscetíveis, ou seja,  $I(S)$ . Começemos com a derivada de  $I$  com relação a  $S$ .

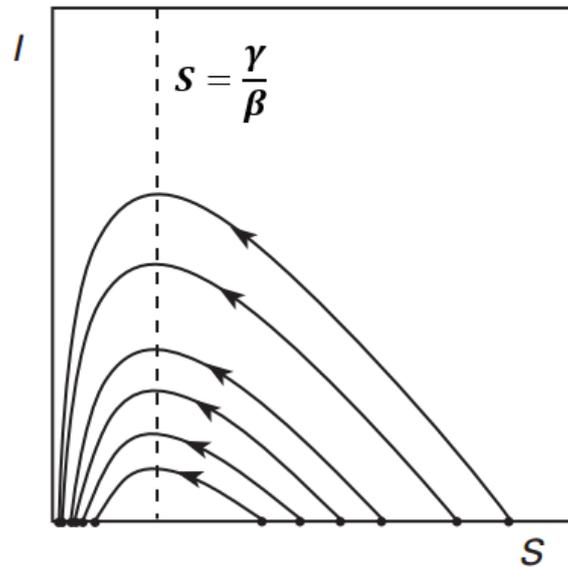
$$\frac{dI}{dS} = \frac{dI/dt}{dS/dt} = \frac{\beta SI - \gamma I}{-\beta SI} = -1 + \frac{\gamma}{\beta S} \quad (2.1.8)$$

Para procedermos nesta análise, é necessário fazer uma importante observação: apesar de escrevermos  $I$  em função de  $S$ , vale lembrar que, logo depois da propagação da doença, quando tínhamos o número inicial de suscetíveis  $S_0$ , o número de indivíduos suscetíveis decresce à medida que o tempo passa. Assim para que se estabeleça uma epidemia, o número inicial de suscetíveis  $S_0$  deve ser tal que  $\frac{dI}{dS}(S_0) < 0$  (pois, à medida que  $S$  diminui,  $I$  aumenta), ou seja,  $\frac{\gamma}{\beta S_0} < 1$ , o que nos dá  $S_0 > \frac{\gamma}{\beta}$ .

Integrando (2.1.8) com relação a  $S$ , teremos:

$$I(S) = -S + \frac{\gamma}{\beta} \ln(S) + k \quad (2.1.9)$$

sendo  $k$  a constante de integração. A família de soluções é apresentada na Figura 2:



**Figura 2 Retrato de fase do modelo SIR**

Fonte: HIRSCH, SMALE, DEVANEY, 2004, p. 237, figura adaptada

Ao analisar a Figura 2, verificamos que o comportamento de uma epidemia depende inicialmente da quantidade de indivíduos suscetíveis,  $S_0$ , na população, ou seja, quanto mais acima do valor crítico  $\frac{\gamma}{\beta}$  for o número de indivíduos suscetíveis, maior o número de indivíduos que serão infectados. Quando o número de suscetíveis finalmente diminuir até alcançar o valor limiar  $S(t) = \frac{\gamma}{\beta}$ , para algum tempo  $t$ , a epidemia passa a cessar e o número de novos infectados passa a diminuir até chegar a zero, enquanto isso há uma grande entrada de novos indivíduos na classe dos removidos.

Então, se  $I_0 = 0$  a população está livre da doença e  $S_0 = S(t) = N(t)$ , para todo  $t$ , mas se  $I_0 > 0$  temos o seguinte:

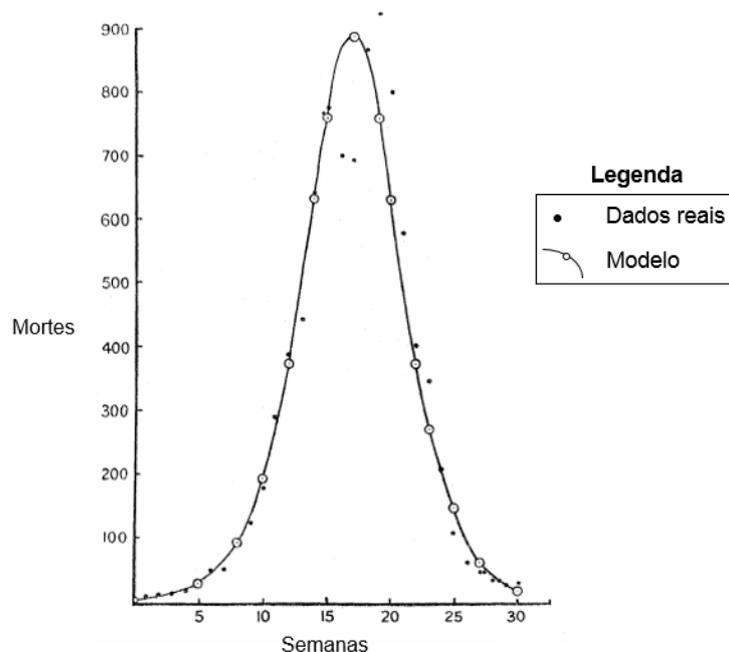
- Se  $S_0 \leq \frac{\gamma}{\beta}$ , o número de infectados decrescerá até chegar a zero;
- Se  $S_0 > \frac{\gamma}{\beta}$  então teremos uma epidemia, com o número de infectados crescendo até que se atinja o valor crítico de suscetíveis  $S(t) = \frac{\gamma}{\beta}$ , para algum instante de tempo  $t$ , quando, então,  $I(t)$  começa a decrescer até zerar.

A Figura 3 nos mostra uma comparação do modelo SIR com dados reais da epidemia de Peste Bubônica em Bombay, Índia, entre o período de 17 de

dezembro de 1905 e 21 de julho de 1906 feita por Kermack e McKendrick, em que encontraram

$$\dot{R} = 890 \operatorname{sech}^2(0,2t - 3,4) \quad (2.1.10)$$

e fizeram a comparação entre o número de mortes por semana da epidemia:



**Figura 3 Comparação do modelo SIR com dados reais**  
 Fonte: KERMACK, MCKENDRICK, 1927, p. 714, figura adaptada<sup>4</sup>

A partir da Figura 3, verificamos que no início da epidemia o número de mortes era crescente, porém com o crescimento lento, o que muda nas semanas seguintes, quando atingiu em torno de 900 mortes por semana este número passou a decrescer drasticamente.

Neste caso em específico, retratado pela Figura 3, a quantidade total de removidos é correspondente ao número total de mortes em decorrência da doença, apenas, ou seja, neste caso não temos indivíduos que sobreviveram à doença.

O modelo SIR de Kermack e Mckendrick nos mostra resultados muito próximos do real, entretanto nem sempre reflete a realidade biológica de uma doença, uma vez que mesmo em um curto período há nascimentos e mortes.

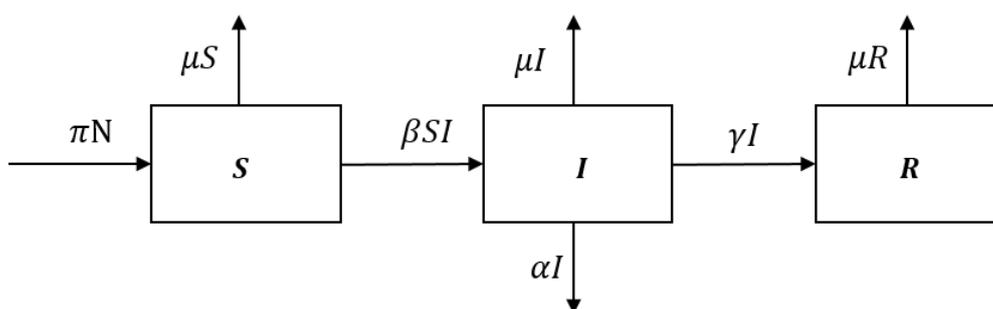
<sup>4</sup> Disponível em: <http://www.math.utah.edu/~bkohler/Journalclub/kermack1927.pdf>. Acesso em 11 de outubro de 2016.

Mas, só em 1979, com Roy Malcolm Anderson (1947) e Robert McCredie May (1936), que surgem versões mais realistas do modelo SIR. Um de seus primeiros trabalhos publicados é o livro *Population biology of infectious diseases: Part I*, em que inserem ao modelo SIR as taxas de natalidade, mortalidade natural e mortalidade em decorrência da doença, modelo este que será estudado na próxima seção.

## 2.2 SIR com dinâmica vital

Nesta variação do modelo SIR considera-se nascimentos e mortes, e os nascimentos são de indivíduos suscetíveis (livres da doença). Vale ressaltar que as mortes podem ser por causas naturais ou em decorrência da doença, e ainda, que o número de nascimentos é igual ao número de mortes, logo a população  $N$  é constante.

A Figura 4 apresenta o diagrama de fluxo do modelo, em que  $\pi$  é a taxa de natalidade,  $\mu$  é a taxa de mortalidade natural,  $\alpha$  é a taxa de mortalidade adicional – em decorrência da doença,  $\beta$  é a taxa de infecção e  $\gamma$  é a taxa de remoção, todas maiores do que zero.



**Figura 4 Diagrama de Fluxo do modelo SIR com dinâmica vital**

Fonte: elaborada pela autora

Para seguir a análise do modelo, faremos três considerações:

- 1) A variação na classe dos suscetíveis tem uma contribuição positiva dos nascimentos,  $\pi N$ , enquanto perde uma parte que se torna infectada,  $\beta SI$ , e uma parte que morre de causa natural,  $\mu S$ , ou seja

$$\dot{S} = \pi N - \beta SI - \mu S \quad (2.2.1)$$

- 2) A variação na classe dos infectados tem uma contribuição positiva de novos infectados,  $\beta SI$ . Por outro lado, perde uma parte que morre por causas naturais,  $\mu I$ , e em decorrência da doença,  $\alpha I$ , além de uma parte que se cura da doença e adquire imunidade,  $\gamma I$ , ou seja

$$\dot{I} = \beta SI - \mu I - \alpha I - \gamma I \quad (2.2.2)$$

- 3) A variação na classe dos removidos tem uma contribuição positiva de novos imunes,  $\gamma I$ , e perde uma parte que morre por causas naturais,  $\mu R$ , ou seja

$$\dot{R} = \gamma I - \mu R \quad (2.2.3)$$

Logo, (2.2.1), (2.2.2) e (2.2.3) compõem o novo sistema de equações:

$$\begin{cases} \dot{S} = \pi N - \beta SI - \mu S \\ \dot{I} = \beta SI - \gamma I - \mu I - \alpha I \\ \dot{R} = \gamma I - \mu R \end{cases} \quad (2.2.4)$$

É importante notar que taxa de natalidade é igual à soma da taxa de mortalidade natural e a taxa de mortalidade adicional. Vejamos:

$$\begin{aligned} \dot{N} &= \dot{S} + \dot{I} + \dot{R} = 0 \\ \Rightarrow \dot{N} &= -\beta SI + \pi N - \mu S + \beta SI - \gamma I - \mu I - \alpha I + \gamma I - \mu R = 0 \\ &\Rightarrow \pi N = \mu(S + I + R) + \alpha I = \mu N + \alpha I \end{aligned} \quad (2.2.5)$$

Logo, por (2.2.5), o modelo matemático é coerente com a consideração de  $N$  ser constante.

Assim como realizado na seção 2.1, verificaremos como será a evolução da doença ao longo do tempo. Como a população é constante e  $\dot{R} = -(\dot{S} + \dot{I})$ , basta analisar o seguinte sistema bidimensional:

$$\begin{cases} \dot{S} = \pi N - \beta SI - \mu S \\ \dot{I} = \beta SI - \gamma I - \mu I - \alpha I \end{cases} \quad (2.2.6)$$

Uma condição necessária para que a doença se espalhe na população é ter a variação dos infectados maior do que zero. Analisando a segunda equação de (2.2.6) temos,

$$\dot{I}_0 > 0 \Leftrightarrow (\beta S_0 - \gamma - \mu - \alpha)I_0 > 0 \stackrel{I_0 > 0}{\Leftrightarrow} \frac{\beta S_0}{(\gamma + \mu + \alpha)} > 1 \quad (2.2.7)$$

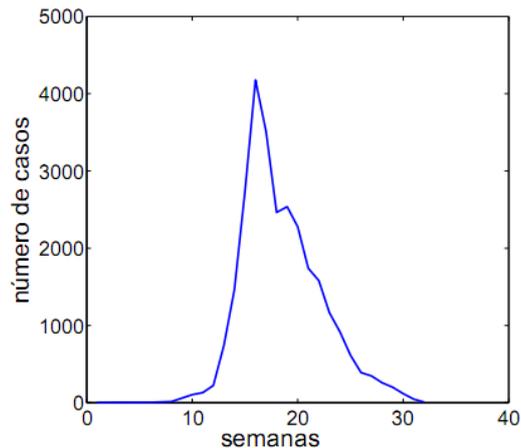
Seja  $R_0 = \frac{\beta S_0}{\gamma + \mu + \alpha}$ , a reprodutibilidade basal o número médio de infecções causada por um único indivíduo. Sabemos que será estabelecida uma epidemia se  $R_0 > 1$ , daí

$$R_0 > 1 \Leftrightarrow \frac{\beta S_0}{(\gamma + \mu + \alpha)} > 1 \Leftrightarrow S_0 > \frac{(\gamma + \mu + \alpha)}{\beta} \quad (2.2.8)$$

Então, existe um número crítico de suscetíveis  $S_0 > \frac{(\gamma + \mu + \alpha)}{\beta}$  para que a doença se espalhe na população. Portanto, se  $I_0 = 0$  a população está livre da doença e  $S_0 = S(t) = N(t)$ , para todo  $t$ , mas se  $I_0 > 0$  temos o seguinte:

- Se  $S_0 \leq \frac{(\gamma + \mu + \alpha)}{\beta}$ , o número de infectados decrescerá até chegar a zero;
- Se  $S_0 > \frac{(\gamma + \mu + \alpha)}{\beta}$  e  $I_0 > 0$ , então teremos uma doença se espalhando na população, com o número de infectados crescendo até que se atinja o valor crítico de suscetíveis  $S(t) = \frac{(\gamma + \mu + \alpha)}{\beta}$ , para algum instante de tempo  $t$ , quando, então,  $I(t)$  começa a decrescer até zerar.

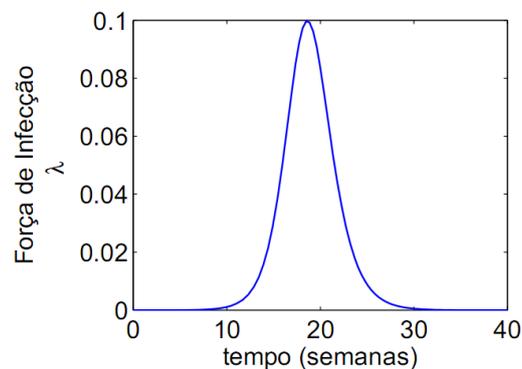
Um exemplo de aplicação deste modelo é encontrado no trabalho de CAETANO (2010) em que é realizada uma simulação com dados numéricos da Influenza A(H1N1). A Figura 5 mostra os dados da doença no Brasil em 2009:



**Figura 5 Número de casos de Influenza A(H1N1) no Brasil em 2009**

Fonte: CAETANO, 2010, p. 33.

Os parâmetros utilizados foram os seguintes:  $\mu = 0,0003$  (taxa de mortalidade natural),  $\alpha = 0,0001$  (taxa de mortalidade adicional) e  $\gamma = 2,0$  (taxa de recuperação). A Figura 6 mostra o gráfico da força de infecção  $\lambda = \beta \frac{I}{N}$  (incidência per capita da doença) obtido por meio do Matlab, em que  $\beta = 2,7$ :



**Figura 6 Força de infecção**

Fonte: CAETANO, 2010, p. 34

Verificamos que quanto maior a força de infecção da doença, maior o número de novos infectados. O que passa a mudar próximo à 20ª semana, em que o número de novos infectados passa a decrescer. Mas, há alguma medida de controle que pode ser introduzida na população a fim de que a doença não se espalhe? Este assunto será tratado no próximo capítulo.

### 3 SIR COM VACINAÇÃO

O controle de epidemias é um tema amplamente estudado [...]. De modo geral, as doenças infecciosas podem ser controladas por vacinação e por isolamento dos indivíduos infectados [...]. O interesse em controlar uma epidemia abrange desde a erradicação de doenças ao estudo de medidas de segurança contra ataques de bioterrorismo [...]. (NEPOMUCENO, 2005, p. 31).

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? Para tentarmos responder a tais perguntas, estudaremos neste capítulo o modelo SIR com vacinação.

A Figura 7 nos mostra o diagrama de fluxo do modelo SIR com vacinação, em que  $v$  é a taxa de vacinação, e as demais taxas são as mesmas apresentadas no capítulo 2, e ainda, todas maiores do que zero.

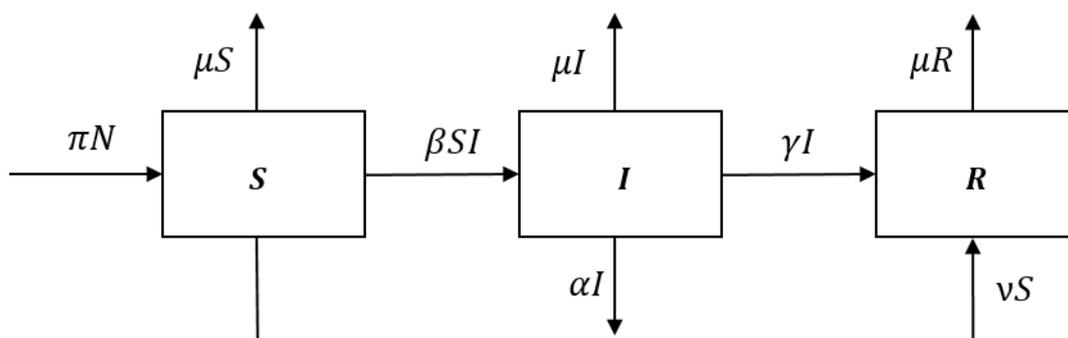


Figura 7 Diagrama de Fluxo do modelo SIR com vacinação

Fonte: elaborada pela autora

Para seguir a análise do modelo, faremos três considerações:

- 1) A variação na classe dos suscetíveis tem uma contribuição positiva de nascimentos,  $\pi N$ , e sofre a perda de indivíduos que se tornaram infectados,  $\beta SI$ , de indivíduos que tiveram morte natural,  $\mu S$ , e de indivíduos imunizados com a vacinação,  $vS$ , ou seja

$$\dot{S} = \pi N - \beta SI - \mu S - vS \quad (3.1)$$

- 2) A variação na classe dos infectados tem uma contribuição positiva de novos infectados,  $\beta SI$ , e tem perdas decorrentes de morte natural de infectados,  $\mu I$ , morte de infectados em decorrência da doença,  $\alpha I$ , e indivíduos que adquiriram imunidade após a cura da doença,  $\gamma I$ , ou seja

$$\dot{I} = \beta SI - \mu I - \alpha I - \gamma I \quad (3.2)$$

- 3) A variação na classe dos removidos tem uma contribuição positiva de indivíduos que adquiriram imunidade após a cura da doença,  $\gamma I$ , e indivíduos imunizados por vacinação,  $vS$ , além de sofrer perdas decorrentes à morte natural de removidos,  $\mu R$ , ou seja

$$\dot{R} = \gamma I + vS - \mu R \quad (3.3)$$

Assim, (3.1), (3.2) e (3.3) constituem o sistema de equações:

$$\begin{cases} \dot{S} = \pi N - \beta SI - \mu S - vS \\ \dot{I} = \beta SI - \mu I - \alpha I - \gamma I \\ \dot{R} = \gamma I + vS - \mu R \end{cases} \quad (3.4)$$

com as condições iniciais:  $S(0) = S_0$ ,  $I(0) = I_0$ ,  $R(0) = 0$ .

Como a população é constante e  $\dot{R} = -\dot{S} - \dot{I}$ , basta considerarmos o sistema bidimensional:

$$\begin{cases} \dot{S} = \pi N - \beta SI - \mu S - vS \\ \dot{I} = \beta SI - \gamma I - \mu I - \alpha I \end{cases} \quad (3.5)$$

Antes de iniciarmos a análise do modelo, consideremos a seguinte observação:

Para a análise de sistemas com campanhas de vacinação, consideramos a reprodutibilidade basal associada à doença maior que 1,  $R_0 > 1$ . Como vimos no modelo SIR simples, caso  $R_0 < 1$  o sistema irá convergir para o ponto livre de infecção e não haverá epidemia, tornando desnecessária a aplicação de uma estratégia de vacinação. (ALMEIDA, 2014, p. 24).

Logo, considerar  $R_0 > 1$  é o mesmo que considerar crescente a variação dos infectados ao longo do tempo, daí:

$$\dot{I} > 0 \Leftrightarrow (\beta S_0 - \gamma - \mu - \alpha)I_0 > 0 \Leftrightarrow \frac{\beta S_0}{\gamma + \mu + \alpha} > 1 \quad (3.6)$$

o que nos leva a ter um número inicial de suscetíveis,  $S_0$ , acima do valor crítico  $\frac{\gamma + \mu + \alpha}{\beta}$ . Com os resultados obtidos no capítulo 2, sabemos que a doença se espalhará até que o número de suscetíveis  $S(t)$ , para algum instante  $t$ , atinja o valor crítico  $\frac{\gamma + \mu + \alpha}{\beta}$ , quando então o número de infectados passará a decrescer.

Neste capítulo faremos uma intervenção no processo natural da doença, por meio da inclusão de um programa de vacinação que tem por objetivo diminuir o número de suscetíveis, imunizando-o, conseqüentemente diminuindo o número de reprodutibilidade basal  $R_0$ .

Vale ressaltar que ao vacinar a população, teremos um percentual  $vS(t)$  de indivíduos imunizados no instante de tempo  $t$ , enquanto que  $(1 - v)S(t)$  permanece suscetível à doença.

O objetivo da vacinação é diminuir a população de suscetíveis  $(1 - v)S(t)$  até que alcance o limiar  $S(t) = \frac{\gamma + \mu + \alpha}{\beta}$ , para algum  $t$ , logo:

$$S - vS \leq \frac{\gamma + \mu + \alpha}{\beta} \Leftrightarrow v \geq 1 - \frac{\gamma + \mu + \alpha}{\beta S} \quad (3.7)$$

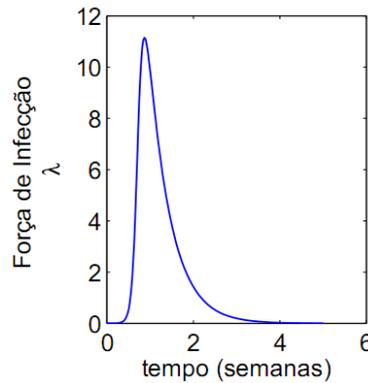
Portanto, por (3.7), ao vacinar um percentual de suscetíveis,  $vS$ , com  $v \geq 1 - \frac{\gamma + \mu + \alpha}{\beta S}$ , a incidência da doença diminuirá até zerar.

Ainda no trabalho de CAETANO é realizada uma simulação com dados numéricos da Influenza A(H1N1) utilizando a vacinação. Os dados da doença encontram-se na Figura 5 do capítulo 2 (p. 24).

Iniciamos  $v = 0,001$ . Uma vez que esse valor está abaixo do limiar  $v_{li} = 0,00232$ , a razão de reprodutibilidade<sup>5</sup> é maior que um ( $R_v = 2,0169$ ). Como  $R_v > 1$ , a doença não é erradicada. O valor da força de infecção no equilíbrio é dada por  $\lambda^* = 1,3233 \times 10^{-3}$ /semanas. (CAETANO, 2010, p. 34).

<sup>5</sup> A razão de reprodutibilidade  $R_v$  é dada por  $R_v = \frac{\mu}{\mu + v} R_0$ .

A Figura 8 nos mostra o gráfico da força de infecção obtido no Matlab a partir dos parâmetros citados acima:



**Figura 8 Força de infecção com vacinação ( $v = 0,001$ )**  
Fonte: CAETANO, 2010, p. 34

Observando a Figura 8 é possível verificar que a força de infecção tem seu equilíbrio em aproximadamente 3 semanas, e que a partir daí o número de novos casos passa a decrescer. Ao compararmos a Figura 8 com a Figura 6 do capítulo 2 (p. 24), é fácil notar a eficiência da vacinação para o controle da epidemia. Mas, o que acontece se não existir vacina para uma doença em questão e ainda que um mesmo indivíduo possa ser reinfestado? Tal assunto será visto no próximo capítulo.

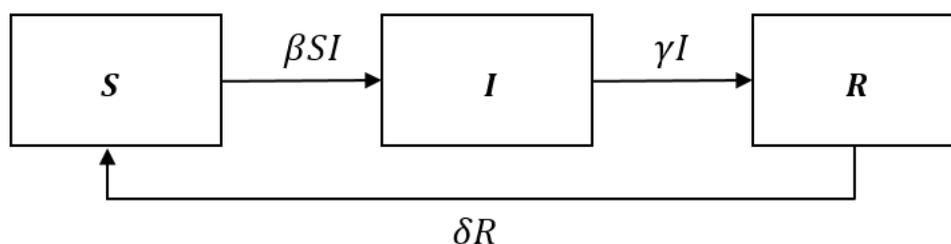
## 4 SIRS: SUSCETÍVEL–INFECTADO–REMOVIDO–SUSCETÍVEL

Um modelo ligeiramente mais complicado para doenças infecciosas surge quando assumimos que indivíduos recuperados podem perder as suas imunidades e tornar-se re-infectados pela doença. Exemplos deste tipo de doença incluem malária e tuberculose. Assumimos que o retorno de indivíduos recuperados para a classe S ocorre a uma taxa proporcional à população de indivíduos recuperados. Isto nos leva ao modelo SIRS. (HIRSCH, SMALE, DEVANEY, 2012, p. 238, tradução nossa).

Como citado acima, 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 (modelo SIS<sup>6</sup>), 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 capítulo veremos o modelo SIRS.

“Os modelos de epidemia do tipo SIRS foram introduzidos em 1933 por Kermack e McKendrick para descrever infecções endêmicas.” (ROCHA, 2012, p. 12).

A Figura 10 apresenta o diagrama de fluxo do modelo SIRS em que  $\beta$  é a taxa de infecção,  $\gamma$  é a taxa de remoção e  $\delta$  é a taxa de perda da imunidade, todas maiores do que zero.



**Figura 9 Diagrama de Fluxo do modelo SIRS**

Fonte: elaborada pela autora

Para este modelo valem as mesmas considerações do modelo SIR, ou seja, a população total  $N$  é constante, o período de incubação é instantâneo e a população é completamente homogênea. Aqui não consideraremos taxa de

<sup>6</sup> Para uma leitura sobre o modelo SIS, ver (LUÍZ, 2012, p. 30-33).

natalidade nem de mortalidade natural, só serão consideradas mortes em decorrência da doença, essas mortes serão introduzidas na classe dos removidos.

Para seguir a análise do modelo, faremos três considerações:

- 1) A variação na classe dos suscetíveis tem contribuição positiva de indivíduos removidos que perderam a imunidade,  $\delta R$ , além disso sofre perdas referentes à novos infectados,  $\beta SI$ , logo

$$\dot{S} = \delta R - \beta SI \quad (4.1)$$

- 2) A classe dos infectados recebe uma contribuição positiva de novos infectados,  $\beta SI$  e sofre perdas de indivíduos que foram curados,  $\gamma I$ , logo

$$\dot{I} = \beta SI - \gamma I \quad (4.2)$$

- 3) A classe dos removidos tem uma contribuição positiva de indivíduos que foram curados,  $\gamma I$ , enquanto perde uma parte que retorna à classe de suscetíveis,  $\delta R$ , logo

$$\dot{R} = \gamma I - \delta R \quad (4.3)$$

Logo, (4.1), (4.2) e (4.3) constituem o modelo SIRS:

$$\begin{cases} \dot{S} = \delta R - \beta SI \\ \dot{I} = \beta SI - \gamma I \\ \dot{R} = \gamma I - \delta R \end{cases} \quad (4.4)$$

com as condições iniciais  $R(0) = 0$ ,  $I(0) = I_0$  e  $S(0) = S_0 = N - I_0$ .

Como a população é constante e  $\dot{R} = -\dot{S} - \dot{I}$ , basta analisar o sistema bidimensional, em que  $R = N - S - I$ :

$$\begin{cases} \dot{S} = \delta(N - S - I) - \beta SI \\ \dot{I} = \beta SI - \gamma I \end{cases} \quad (4.5)$$

Iniciaremos nossa análise por meio do cálculo dos pontos de equilíbrio do sistema, ou seja, quando as taxas de variação de  $I$  e  $S$  são iguais a zero:

$$\begin{cases} \dot{S} = 0 \Leftrightarrow \delta(N - S - I) - \beta SI = 0 \\ \dot{I} = 0 \Leftrightarrow \beta SI - \gamma I = 0 \end{cases} \quad (4.6)$$

A partir segunda equação de (4.6) encontramos  $S = \frac{\gamma}{\beta}$ , substituindo na primeira equação de (4.6) temos:

$$\delta\left(N - \frac{\gamma}{\beta} - I\right) - \beta\frac{\gamma}{\beta}I = 0 \Leftrightarrow (\delta + \gamma)I = \delta N - \delta\frac{\gamma}{\beta} \Leftrightarrow I = \frac{\delta\left(N - \frac{\gamma}{\beta}\right)}{\delta + \gamma} \quad (4.7)$$

Por (4.7), se  $N = \frac{\gamma}{\beta}$ , o sistema (4.6) tem um único ponto de equilíbrio, trivial,  $P_1 = (N, 0)$ , que representa a população livre da doença. Agora faremos a análise considerando  $N > \frac{\gamma}{\beta}$ , neste caso, o sistema (4.6) tem dois pontos de equilíbrio,  $P_1 = (N, 0)$  e  $P_2 = \left(\frac{\gamma}{\beta}, \frac{\delta\left(N - \frac{\gamma}{\beta}\right)}{\delta + \gamma}\right)$ . Vale ressaltar que, por (4.7) se  $N < \frac{\gamma}{\beta}$  teríamos  $I < 0$ , o que é absurdo.

Agora, faremos a análise da estabilidade do ponto  $P_1 = (N, 0)$  por meio das características dos autovalores obtidos do sistema linearizado. Sejam  $\dot{S} = F(S, I) = \delta N - \delta S - \delta I - \beta SI$  e  $\dot{I} = G(S, I) = \beta SI - \gamma I$ , a matriz jacobiana deste sistema será:

$$J = \begin{pmatrix} \frac{\partial F}{\partial S} & \frac{\partial F}{\partial I} \\ \frac{\partial G}{\partial S} & \frac{\partial G}{\partial I} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\delta - \beta I & -\delta - \beta S \\ \beta I & \beta S - \gamma \end{pmatrix} \quad (4.8)$$

Vale ressaltar que  $\frac{\partial N}{\partial S} = \frac{\partial N/\partial t}{\partial S/\partial t} = \frac{0}{\partial S/\partial t} = 0$ , pois a população é constante. O sistema linear que aproxima o sistema bidimensional (4.6) na vizinhança do ponto  $P_1 = (N, 0)$  é o seguinte:

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u \\ v \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\delta & -\delta - \beta N \\ 0 & \beta N - \gamma \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u \\ v \end{pmatrix} \quad (4.9)$$

Deste modo, os autovalores  $\lambda$  da matriz jacobiana  $J$  são as raízes do polinômio característico obtido por  $\det(J - \lambda I) = 0$ , daí:

$$\begin{aligned} \det \left[ \begin{pmatrix} -\delta & -\delta - \beta N \\ 0 & \beta N - \gamma \end{pmatrix} - \lambda \begin{pmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 1 \end{pmatrix} \right] = 0 &\Leftrightarrow \begin{pmatrix} -\delta - \lambda & -\delta - \beta N \\ 0 & \beta N - \gamma - \lambda \end{pmatrix} = 0 \\ &\Leftrightarrow (-\delta - \lambda)(\beta N - \gamma - \lambda) = 0 \end{aligned} \quad (4.10)$$

Por (4.10), os autovalores de  $J$  são  $\lambda_1 = -\delta$  e  $\lambda_2 = \beta N - \gamma$ . Como  $\lambda_1 < 0 < \lambda_2$ , o ponto  $P_1 = (N, 0)$  é uma sela, e, portanto, é instável, ver anexo A.

Agora faremos a análise do ponto  $P_2 = \left( \frac{\gamma}{\beta}, \frac{\delta(N - \frac{\gamma}{\beta})}{\delta + \gamma} \right)$  por meio das características do traço e do determinante da matriz de coeficientes do sistema linearizado. O sistema linear que aproxima o sistema bidimensional (4.6) na vizinhança do ponto  $P_2 = \left( \frac{\gamma}{\beta}, \frac{\delta(N - \frac{\gamma}{\beta})}{\delta + \gamma} \right)$  é o seguinte:

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u \\ v \end{pmatrix} &= \begin{pmatrix} -\delta - \beta \frac{\delta(N - \frac{\gamma}{\beta})}{\delta + \gamma} & -\delta - \beta \frac{\gamma}{\beta} \\ \beta \frac{\delta(N - \frac{\gamma}{\beta})}{\delta + \gamma} & \beta \frac{\gamma}{\beta} - \gamma \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u \\ v \end{pmatrix} \\ &= \begin{pmatrix} \frac{-\delta^2 - \beta\delta N}{\delta + \gamma} & -\delta - \gamma \\ \frac{\beta\delta N - \delta\gamma}{\delta + \gamma} & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u \\ v \end{pmatrix} \end{aligned} \quad (4.12)$$

Por (4.12) o determinante e o traço da matriz são:

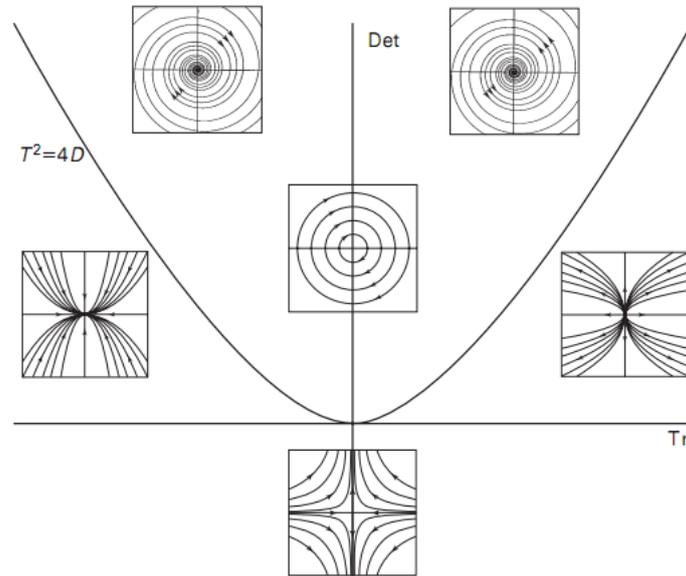
$$\det(J) = -(-\delta - \gamma) \left( \frac{\beta\delta N - \delta\gamma}{\delta + \gamma} \right) = \beta\delta N - \delta\gamma = \delta(\beta N - \gamma) > 0$$

$$\text{tr}(J) = \frac{-\delta(\delta + \beta N)}{\delta + \gamma} + 0 < 0$$

pois  $\delta > 0$  e  $\beta N - \gamma > 0$  implica em  $N > \frac{\gamma}{\beta}$ , então  $\det(J) > 0$ . Como  $\det(J) > 0$  e

$\text{tr}(J) < 0$ , o ponto  $P_2 = \left( \frac{\gamma}{\beta}, \frac{\delta(N - \frac{\gamma}{\beta})}{\delta + \gamma} \right)$  é assintoticamente estável (ver Figura 10 e

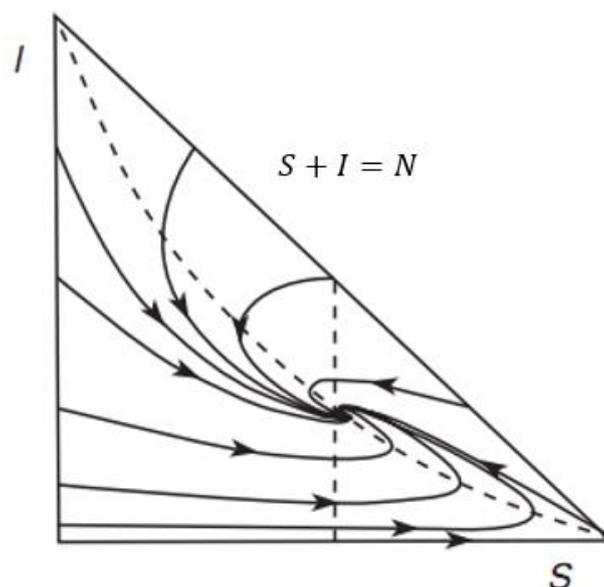
anexo B). A Figura 10 mostra a classificação de sistemas lineares hiperbólicos no plano cujas coordenadas são traço (eixo horizontal) e determinante (eixo vertical):



**Figura 10 Plano traço-determinante**  
 Fonte: HIRSCH, SMALE, DEVANEY, 2004, p. 63

A partir da Figura 10 e dos resultados obtidos por meio do traço e determinante da matriz de coeficientes, verificamos que o ponto  $P_2$  é um ponto estável e atrator, ou seja, as trajetórias tendem a  $P_2$ .

A Figura 11 ilustra o retrato de fase do modelo SIRS:



**Figura 11 Retrato de fase do modelo SIRS com  $\beta = \gamma = \delta = 1$**   
 Fonte: HIRSCH, SMALE, DEVANEY, 2004, p. 240, figura adaptada

Por meio dos resultados obtidos nas análises de estabilidade dos pontos de equilíbrio do sistema e com a Figura 11 verificamos que se  $I_0 > 0$  a doença nunca irá se extinguir, tornando-se endêmica na população. Como as trajetórias tendem ao ponto de equilíbrio  $P_2$ , cabe uma pergunta: será que podemos interferir nos parâmetros de modo que  $P_2$  tenha uma coordenada  $y$  menor (portanto menor número de doentes no equilíbrio)?

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  $\beta$  (taxa com que os suscetíveis tornam-se infectados) tende a diminuir. Portanto, ao diminuir beta (mantendo gama e delta) o ponto de equilíbrio  $P_2$  desloca-se para a direita e para baixo, o que significa que a coordenada  $S^*$  aumenta enquanto  $I^*$  diminui. Assim, o ponto de equilíbrio ocorrerá com um menor número de indivíduos infectados.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Vimos neste trabalho a importância da modelagem para a compreensão e possíveis tomadas de decisões acerca de um fenômeno natural, especificamente doenças infecciosas. Algumas doenças têm comportamento controlado e não necessitam de medidas de controle, pois cessam por si só à medida em que o número de indivíduos suscetíveis atinge um valor crítico. Já para outras doenças com alto grau de mortalidade e consideradas graves, do ponto de vista da saúde pública, precisamos avaliar algumas medidas para controlar o número de novos infectados, por meio de vacinação (dos indivíduos suscetíveis), por exemplo, fazendo com que a taxa de reprodutibilidade da doença fique abaixo da unidade, assim seu ciclo termina abreviadamente e com menor número de infectados. Em casos em que não há vacinação e que é possível a reinfeção da doença, diminuir a taxa de infecção por meio de medidas de controle desempenha um papel crucial para a diminuição de casos da doença. Dependendo da doença, estas medidas podem ir de uma simples propaganda para melhor higienização das mãos até uma política pública de distribuição de preservativos à população (caso de algumas doenças sexualmente transmissíveis).

Vale ressaltar algumas considerações limitantes para construção dos modelos estudados neste trabalho, tais como: a susceptibilidade e a infecciosidade de um indivíduo independem de sua idade, a população é considerada homogênea perante a doença, o período de incubação do agente infeccioso é instantâneo, além de que não considera-se a estrutura espacial e social da população em questão.

Para o estudo de determinadas doenças, por exemplo o HIV, os modelos aqui estudados são insuficientes. Para seu estudo seria necessário introduzir novas variáveis, tais como a taxa de transmissão para usuário de droga injetável, taxa de recuperação com uso de medicamento antirretroviral, taxa da perda de eficiência do tratamento dentre outras, o que nos levaria a outras equações diferenciais.

## REFERÊNCIAS

ALMEIDA, Priscila Roque de. **Modelos Epidêmicos SIR, Contínuos e Discretos, e Estratégias de Vacinação**. 2014. 88 f. Dissertação (Mestre em Ciências) – Programa de Pós Graduação em Matemática, Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, 2014. p. 23-31.

BIENCOURT, Guilherme Klein da Silva. **Modelagem e simulação de comportamento epidemiológico baseado em Sistemas Multiagentes**. 2010. 48 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Ciências da Computação) – Departamento de Informática e Estatística, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2010. p. 7-12.

BRASIL. Ministério da Ciência e Tecnologia. **Programas Pesquisas e Ações em Saúde dos Institutos de Pesquisa do Ministério da Ciência e Tecnologia**. Brasília, 2010. p. 96-98

BRASIL. Ministério da Saúde. **Curso Básico de Vigilância Epidemiológica - CBVE - Nível Superior**. 1 ed. Brasília: Fundação Nacional de Saúde. 2005. p. 3-11.

CAETANO, Marco Túlio Peres. **Modelagem Matemática da Influenza A(H1N1)**. 2010. 68 f. Dissertação (Mestrado em Matemática) – Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica, Universidade de Campinas, Campinas, 2010. p. 13-39.

CECCONELLO, Moiseis S.; PEREIRA, Chryslaine M.; BASSANEZI, Rodney C. **Análise qualitativa da solução fuzzy no modelo epidemiológico SIR**. Biomatemática IMECC - UNICAMP, São Paulo, v. 22, 2012. p. 77-92.

HIRSCH, Morris W.; SMALE, Stephen; DEVANEY, Robert L. **Differential Equations, Dynamical Systems & An Introduction to Chaos**. 2 ed. V. 60. Atlanta: Elsevier, 2004. p. 1-12, 39-40, 61-64, 235-240.

KERMACK, William Ogilvy; MCKENDRICK, Anderson Gray. **A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics – I**. Proc. R. Soc. Lond. A, 115, 1927. p. 700-721.

LUIZ, Mônica Helena Ribeiro. **Modelos Matemáticos em Epidemiologia**. 2012. 75 f. Dissertação (Mestrado em Matemática) – Instituto de Geociências e Ciências Exatas, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filhos, Rio Claro, SP, 2012. p. 14-43.

MASSAD, Eduardo *et al.* **Métodos Quantitativos em Medicina**. São Paulo: Manole, 2004. p. 61-71.

MONTEIRO, Luiz Henrique Alves. **Sistemas dinâmicos**. 2 ed. São Paulo: Livraria da Física, 2006. p. 478-479.

MOURA, Alexandre Sampaio; ROCHA, Regina Lunardi. **Endemias e Epidemias: dengue, leishmaniose, febre amarela, influenza, febre maculosa e leptospirose**. 2ª ed. Minas Gerais: Nescon/UFMG, 2012. p. 15-22.

NEPOMUCENO, Erivelton Geraldo. **Dinâmica, Modelagem e Controle de Epidemias**. 2005. 167 f. Tese (Doutorado em Engenharia Elétrica) – Universidade Federal de Minas Gerais, Minas Gerais, 2005. p. 1-21.

NOGUEIRA, Eduardo Arantes; MARTINS, Luiz Eduardo Barreto; BREZIKOFER, René. **Modelos matemáticos nas ciências não-exatas**: *Um volume em homenagem a Euclides Custódio de Lima Filho*. São Paulo: Blucher, 2008. p. 15-22.

RAMON, Rosângela. **Modelagem Matemática Aplicada a Epidemiologia**. 2011, 61 f. Monografia (Especialização em Matemática) – Universidade Federal de Santa Catarina, Santa Catarina, 2011. p. 24-51.

ROCHA, Diana Isabel Cardoso. **Modelos Matemáticos Aplicados à Epidemiologia**. 2012, 124 f. Dissertação (Mestrado em Métodos Quantitativos em Economia e Gestão) – Departamento de Matemática e Informática da Faculdade de Economia, Universidade do Porto, [s.l.], 2012. p. 1-14.

SANCHES, Rosângela Peregrina. **Análise do número de reprodutibilidade basal na fase inicial de doenças causadas por vetores**. 2015. 124 f. Tese (Doutorado em Ciências) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2015. p. 1-20.

SILVA, Daniel Rodrigues da. **Um modelo matemático para avaliação do impacto da temperatura na evolução da virulência**. 2010. 92 f. Tese (Doutorado em Ciências) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010. p. 6-8.

## ANEXO A – Autovalores reais, caso em que $\lambda_1 < 0 < \lambda_2$

O texto deste anexo encontra-se no livro *Differential Equations, Dynamical Systems & An Introduction to Chaos*, no capítulo 3, páginas de 39 a 41. Aqui veremos apenas o caso 1,  $\lambda_1 < 0 < \lambda_2$ . O estudo dos casos 2 e 3 podem ser encontrados no livro citado acima.

Considere  $X' = AX$  e suponha que  $A$  possui dois autovalores reais  $\lambda_1 < \lambda_2$ . Assumimos nesse momento que  $\lambda_i \neq 0$ , então há três casos a considerar:

1.  $\lambda_1 < 0 < \lambda_2$ ;
2.  $\lambda_1 < \lambda_2 < 0$ ;
3.  $0 < \lambda_1 < \lambda_2$

Exemplo. (Sela) Primeiro consideremos o simples sistema  $X' = AX$  em que

$$A = \begin{pmatrix} \lambda_1 & 0 \\ 0 & \lambda_2 \end{pmatrix}$$

Com  $\lambda_1 < 0 < \lambda_2$ . Isto pode ser resolvido imediatamente, já que o sistema relaciona duas equações de primeira ordem:

$$\begin{aligned} x' &= \lambda_1 x \\ y' &= \lambda_2 y \end{aligned}$$

Nós já sabemos como resolver essas equações, mas tendo em mente o que vem depois, vamos encontrar os autovalores e autovetores. A equação característica é

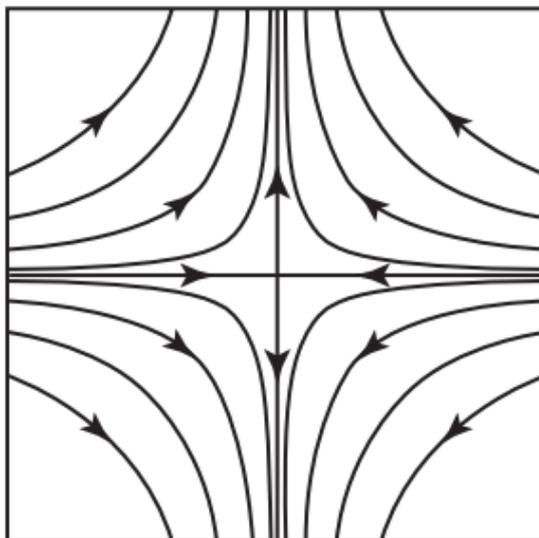
$$(\lambda - \lambda_1)(\lambda - \lambda_2) = 0$$

Assim  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  são os autovalores. Um autovetor correspondente a  $\lambda_1$  é  $(1,0)$  e para  $\lambda_2$  é  $(0,1)$ . Daí encontramos a solução geral

$$X(t) = \alpha e^{\lambda_1 t} \begin{pmatrix} 1 \\ 0 \end{pmatrix} + \beta e^{\lambda_2 t} \begin{pmatrix} 0 \\ 1 \end{pmatrix}$$

Uma vez que  $\lambda_1 < 0$ , as linhas de soluções da forma  $\alpha e^{\lambda_1 t}(1,0)$  estão no eixo  $x$  e tendem a  $(0,0)$  como  $t \rightarrow \infty$ . Este eixo é chamado de linha estável. Uma vez que  $\lambda_2 > 0$  as soluções  $\beta e^{\lambda_2 t}(0,1)$  estão no eixo  $y$  e tendem para longe de  $(0,0)$  como  $t \rightarrow \infty$ ; este eixo é a linha instável. Todas as outras soluções (com  $\alpha, \beta \neq 0$ ) tendem ao  $\infty$  na direção da linha instável, como  $t \rightarrow \infty$ , uma vez que  $X(t)$  se aproxima e fica mais próximo de  $(0, \beta e^{\lambda_2 t})$  enquanto  $t$  aumenta. No tempo atrasado, essas soluções tendem para  $\infty$  na direção da linha estável.

Na Figura 12 temos o traço do retrato de fase deste sistema. O retrato de fase é uma imagem de uma coleção de curvas de solução representativas do sistema no  $\mathbb{R}^2$ , que chamamos de plano de fase. O ponto de equilíbrio de um sistema deste tipo (autovalores satisfazendo  $\lambda_1 < 0 < \lambda_2$ ) é chamado de sela. ■



**Figura 12 Retrato de fase: ponto de sela para  $x' = -x$  e  $y' = y$**   
 Fonte: HIRSCH, SMALE, DEVANEY, 2004, p. 40

## ANEXO B – Características do traço e determinante da matriz

O texto deste anexo encontra-se na dissertação de mestrado *Modelos Matemáticos em Epidemiologia*, páginas 17 e 18.

Lema 2.1: Seja  $x^0 = (0, 0)$  ponto crítico do sistema linear

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = a_{11}x + a_{12}y \\ \frac{dy}{dt} = a_{21}x + a_{22}y \end{cases}$$

Dizemos que  $x^0$ :

- (a) é assintoticamente estável se  $tr(A) < 0$  e  $det(A) > 0$
- (b) é estável se  $tr(A) = 0$  e  $det(A) > 0$
- (c) é instável se  $tr(A) > 0$  ou  $det(A) < 0$

Onde  $A$  é a matriz dos coeficientes.

Demonstração: A matriz de coeficientes do sistema é dada por:

$$A = \begin{pmatrix} a_{11} & a_{12} \\ a_{21} & a_{22} \end{pmatrix}$$

Sendo que o traço e o determinante da matriz  $A$  são, respectivamente:

$$\begin{aligned} tr(A) &= a_{11} + a_{22} \\ det(A) &= a_{11}a_{22} - a_{12}a_{21} \end{aligned}$$

Os autovalores  $\lambda$  associados à matriz  $A$  são dados por:

$$\lambda = \frac{(a_{11} + a_{22}) \pm \sqrt{(a_{11} + a_{22})^2 - 4(a_{11}a_{22} - a_{12}a_{21})}}{2}$$

$$= \frac{\text{tr}(A) \pm \sqrt{\text{tr}(A)^2 - 4\det(A)}}{2}$$

- (a) Para ocorrer estabilidade assintótica os autovalores devem ser complexos com parte real negativa ou reais negativos.

O primeiro caso ocorre se, inicialmente  $\text{tr}(A) < 0$  e  $\text{tr}(A)^2 - 4\det(A) < 0$ , ou seja,  $\text{tr}(A)^2 < 4\det(A)$ . E como  $\text{tr}(A)^2 > 0$ , então:

$$0 < \text{tr}(A)^2 < 4\det(A) \Rightarrow 0 < 4\det(A) \Rightarrow \det(A) > 0$$

Para o caso dos autovalores serem reais negativos é necessário que  $\text{tr}(A) < 0$  e  $\det(A) > 0$ , e ainda,

- Se  $\det(A) = 0 \Rightarrow \lambda_1 = 0$  e  $\lambda_2 < 0$ , e nada podemos afirmar.
- Se  $\det(A) < 0 \Rightarrow \sqrt{\text{tr}(A)^2 - 4\det(A)} > |\text{tr}(A)|$ , e existirá  $\lambda > 0$ .

Logo, se  $\text{tr}(A) = 0$  e  $\det(A) > 0$  então  $x^0$  é assintoticamente estável.

- (b) Para ocorrer estabilidade os autovalores devem ser imaginários puros, e para isso é necessário que  $\text{tr}(A) = 0$  e  $\text{tr}(A)^2 - 4\det(A) < 0$ , ou seja,  $\det(A) > 0$ .

Logo, se  $\text{tr}(A) = 0$  e  $\det(A) > 0$  então  $x^0$  é estável.

- (c) Para ocorrer instabilidade os autovalores devem ser complexos com parte real positiva ou reais com ao menos um autovalor positivo.

No primeiro caso, inicialmente deve ocorrer  $\text{tr}(A) > 0$  e  $\text{tr}(A)^2 - 4\det(A) < 0$ , ou seja  $\text{tr}(A)^2 < 4\det(A)$ . E como  $\text{tr}(A)^2 > 0$ , então:

$$0 < \text{tr}(A)^2 < 4\det(A) \Rightarrow 0 < 4\det(A) \Rightarrow \det(A) > 0$$

Para que ao menos um autovalor seja positivo, inicialmente deve ocorrer  $\text{tr}(A)^2 - 4\det(A) > 0$ . Note que

- Se  $\det(A) < 0$ , então  $\sqrt{\text{tr}(A)^2 - 4\det(A)} > |\text{tr}(A)|$ , independente do sinal de  $\text{tr}(A)$ . E om isso sempre existirá ao menos um autovalor positivo.
- Se  $\text{tr}(A) > 0$ , então  $\text{tr}(A) + \sqrt{\text{tr}(A)^2 - 4\det(A)} > 0$ , independente do sinal de  $\det(A)$ , e assim sempre existirá um autovalor positivo, ou então autovalores complexos com parte real positiva, e novamente ocorre instabilidade.

Dessa forma, se  $\text{tr}(A) > 0$  ou  $\det(A) < 0$  então  $x^0$  é instável. ■