



## MODELO SIR EM REDE E COM PARÂMETRO DE INFEÇÃO QUE DEPENDE PERIÓDICAMENTE DO TEMPO

Alejandra Guerrero Troyo

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Engenharia de Sistemas e Computação, COPPE, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Engenharia de Sistemas e Computação.

Orientadores: Stefanella Boatto

DMA/IM,UFRJ

Luis Alfredo Vidal de Carvalho

PESC/COPPE, UFRJ

Rio de Janeiro

Maio de 2013

MODELO SIR EM REDE E COM PARÂMETRO DE INFEÇÃO QUE  
DEPENDE PERIÓDICAMENTE DO TEMPO

Alejandra Guerrero Troyo

DISSERTAÇÃO SUBMETIDA AO CORPO DOCENTE DO INSTITUTO  
ALBERTO LUIZ COIMBRA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA DE  
ENGENHARIA (COPPE) DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE  
JANEIRO COMO PARTE DOS REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A  
OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM CIÊNCIAS EM ENGENHARIA DE  
SISTEMAS E COMPUTAÇÃO.

Examinada por:

---

Prof. Stefanella Boatto, Ph.D.

---

Prof. Luis Alfredo Vidal de Carvalho, D.Sc.

---

Prof. Nelson Maculan Filho, D.Sc.

---

Prof. Roberto André Kraenkel, D.Sc.

RIO DE JANEIRO, RJ – BRASIL  
MAIO DE 2013

Guerrero Troyo, Alejandra

Modelo SIR em rede e com parâmetro de infecção que depende periodicamente do tempo /Alejandra Guerrero Troyo. – Rio de Janeiro: UFRJ/COPPE, 2013.

XII, 75 p.: il.; 29, 7cm.

Orientadores: Stefanella Boatto DMA/IM,UFRJ

Luis Alfredo Vidal de Carvalho

PESC/COPPE, UFRJ

Dissertação (mestrado) – UFRJ/COPPE/Programa de Engenharia de Sistemas e Computação, 2013.

Referências Bibliográficas: p. 60 – 63.

1. SIR Model. 2. Epidemiology. 3. Infectious Diseases . I. Boatto DMA/IM,UFRJ, Stefanella *et al.* II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE, Programa de Engenharia de Sistemas e Computação. III. Título.

*Você ficou sempre do meu lado,  
me deu tudo, agora gostaria de  
mostrar pra você quanto eu  
aprendi. Estou morrendo de  
saudades, mas já era o seu tempo  
de descansar....obrigada por ter  
enviado a melhor companhia  
para mim....*

# Agradecimentos

Uma tese não é coisa simples de fazer, e não é possível sem ajuda, muitas pessoas colaboraram na realização desta dissertação.

A mais importante delas e que gostaria de dar um reconhecimento especial é à Stefanella Boatto, ótima pesquisadora professora e companhia de tarefas, com excelentes ideias para trabalhar.

Aos professores Nelson Maculan e Luis Alfredo Carvalho, que acompanharam meu trabalho e que nas muitas vezes que precisei deles me ajudaram em tudo sem condições. Fantásticos pesquisadores, professores e pessoas.

A minha família que ficou junto comigo no meu processo de formação o tempo todo, com apoio de todos tipos, e sempre acreditando em mim.

Meu amor e parceiro quem me deu forças e ficou do meu lado torcendo para mim.

A meus amigos espalhados pelo mundo, que também trabalham na sua dissertação e que deram dicas, conselhos e muita ajuda para manter a calma e solucionar alguns problemas no caminho.

Ao Lucas Stolerman, pela ajuda, o tempo, paciência e interesse no trabalho.

A Mariana David, pela entrevista e visita guiada em laboratórios da Fiocruz.

Aos colegas do LABOTIM que com apoio e motivação ajudaram em meus estudos.

A CAPES por brindar uma bolsa de estudos que como estudante estrangeira foi mais que necessária no meu processo de formação.

A COPPE por brindar o equipamentos e instalações necessárias para a realização da tese e do meu processo de mestrado em geral.

No geral, agradeço ao Brasil por ter-me acolhido e sua gente linda que faz deste país um lugar magnífico para estudar e morar.

Por fim, a que inspira milhares de estudos no mundo inteiro, e quem gosta dela sabe o maravilhosa e viciante que ela é:

*"A matemática, quando a compreendemos bem, possui não somente a verdade, mas também a suprema beleza, uma beleza fria e austera, como a da escultura."*

**Bertrand Russell**

Resumo da Dissertação apresentada à COPPE/UFRJ como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Mestre em Ciências (M.Sc.)

MODELO SIR EM REDE E COM PARÂMETRO DE INFEÇÃO QUE  
DEPENDE PERIÓDICAMENTE DO TEMPO

Alejandra Guerrero Troyo

Maio/2013

Orientadores: Stefanella Boatto DMA/IM, UFRJ

Luis Alfredo Vidal de Carvalho PESC/COPPE, UFRJ

Programa: Engenharia de Sistemas e Computação

O estudo de modelos biológicos na matemática, é cada dia não só mais popular, como necessário, com ajuda de estudos em doenças transmissíveis, é possível sustentar um pouco o impacto económico que podem causar. Mais precisamente, apresenta-se nesta tese, um estudo sobre o modelo SIR de Kermack-McKendrick com termo de nascimento-morte. O trabalho está baseado na ideia de aplicar o modelo no estudo da dengue no Rio de Janeiro, dado o impacto que esta doença tem tanto na saúde pública como na economia do país. A abordagem do modelo é voltada ao estudo da estabilidade, considerando todos os parâmetros constantes, mas logo depois considera-se que a taxa de infecção varia periodicamente ao longo do tempo. Para entender este modelo com parâmetro de infecção temporal, são feitas simulações, com a finalidade de compreender a dinâmica do modelo na presença de variações que podem ser tanto climáticas quanto sociais. Uma vez feita esta análise se passa a fazer uma do modelo em rede com várias populações interagindo, aqui os indivíduos infetados, saudáveis e recuperados viajam entre os nós durante o dia, mas sempre retornam ao nó inicial. A análise deste modelo é feita para alguns casos particulares quando temos uma rede com 2 nós.

Abstract of Dissertation presented to COPPE/UFRJ as a partial fulfillment of the requirements for the degree of Master of Science (M.Sc.)

SIR MODEL ON NETWORK AND WITH INFECTION RATE WHICH  
DEPEND PERIODICALLY ON TIME

Alejandra Guerrero Troyo

May/2013

Advisors: Stefanella Boatto DMA/IM,UFRJ

Luis Alfredo Vidal de Carvalho PESC/COPPE, UFRJ

Department: Systems Engineering and Computer Science

The study of the biological models in Mathematics is not only more popular day a day, but it is also necessary. In other words, with the help of the studies carried out about several transmissible diseases, it is possible to address the economical impact that can be caused. This thesis is a study about of the Kermack-McKendrick SIR Model with vital rates. Therefore, the present research work is based on idea of applying such model to approach the outbreak of dengue fever in the city of Rio de Janeiro, given the impact that such disease has had in both, the public health and the economy of the country. The model is addressed within the framework of its stability and by taking into account all the constant parameters at the beginning, and moreover, it is considered that the rate of infection varies periodically over time. In order to understand this model with a temporal infection parameter, there will be carried out some simulations with the intention of comprehending the dynamic of the model in the presence of variations that can be both climatic and social. Once this analysis is finished, the researcher will proceed to carry out a network model; in which, several populations interacting with infected, healthy and recovered individuals traveling among nodes during the day and going back home at night. The analysis of such model is carried out in particular cases when there is a network with two nodes.

# Sumário

<b>Lista de Figuras</b>	<b>x</b>
<b>1 Introdução</b>	<b>1</b>
1.1 Modelo Empírico e Modelo Teórico . . . . .	2
1.2 Modelagem em Epidemiologia . . . . .	2
1.3 Ponto de Vista Matemático na Abordagem do Estudo de uma Epidemia	4
1.3.1 Modelos de Contato Estáticos . . . . .	4
1.3.2 Modelos de Contato Com Mobilidade . . . . .	5
1.4 Sobre o Ponto de Vista Biológico da Modelagem . . . . .	6
1.4.1 Alguns conceitos básicos . . . . .	6
<b>2 Sobre Epidemiologia e aplicação a Dengue</b>	<b>9</b>
2.1 Motivação . . . . .	9
2.2 Notas Históricas . . . . .	10
2.3 Relevância Econômica de uma Epidemia . . . . .	11
2.4 A Respeito da Dengue . . . . .	11
<b>3 O Modelo SIR</b>	<b>14</b>
3.1 Modelo SIR Básico . . . . .	14
3.2 Modelo SIR com Taxas Vitais . . . . .	15
<b>4 Estudo do modelo SIR com taxas vitais e <math>\beta(t)</math> T-periódico, Simulações Numéricas</b>	<b>22</b>
4.1 Poque estudar o Modelo com $\beta(t)$ Periódico? . . . . .	22
4.2 O que Poderia dar Errado? . . . . .	23
4.3 Os Resultados Esperados . . . . .	23
4.4 Análise do Modelo SIR com Taxas Vitais e $\beta(t)$ T-Periódico . . . . .	24
4.5 Respeito às Simulações Numéricas . . . . .	26
4.6 A importância da fase inicial : $\varphi_0 = 0$ e $\varphi_0 = \pi$ . . . . .	28
4.7 Dependência do Nível Epidêmico da Taxa de Nascimento-Morte $\mu$ . . . . .	34



<b>5</b>	<b>SIR network com nascimento e morte</b>	<b>37</b>
5.1	O Objeto de Estudo . . . . .	37
5.2	O Modelo no Caso de 2 Nós, <i>fully conneted</i> . . . . .	39
5.2.1	Fluxo Totalmente Simétrico Homogêneo ( $\phi_{i,j} = \frac{1}{2}, \forall i, j = 1, 2$ ) . . . . .	40
5.2.2	Fluxo Totalmente Simétrico não Homogêneo ( $\phi_{i,j} = \frac{1}{2}, \forall i, j = 1, 2, \beta_1 \neq \beta_2$ ) . . . . .	43
5.2.3	Caso Simétrico Homogêneo Geral . . . . .	48
5.3	O modelo no caso de $m$ nós . . . . .	56
<b>6</b>	<b>Concluções e Trabalhos Futuros</b>	<b>58</b>
	<b>Referências Bibliográficas</b>	<b>60</b>
<b>A</b>	<b>Teoría de Floquet</b>	<b>64</b>
<b>B</b>	<b>Simulações e a Importância do Corte <math>I_c &lt; 1</math></b>	<b>66</b>
B.1	O corte $I_c < 1$ . . . . .	66
B.1.1	A aparição de uma epidemia virtual . . . . .	68
B.1.2	A aparição de uma segunda onda epidêmica . . . . .	70
<b>C</b>	<b>Complementar ao Capítulo 5</b>	<b>71</b>
C.0.3	Caso Simétrico Homogêneo Geral . . . . .	74

# Lista de Figuras

1.1	Diagrama de representação de 3 gerações de $R_0 = 3$ numa epidemia . . . . .	8
2.1	La Peste d'Asdod, Nicolas POUSSIN (Tomado de Musée du Louvre / Martine Beck-Coppola) . . . . .	10
2.2	Casos da dengue notificados no Brasil e no Rio de Janeiro de 2007 até o 2011 segundo sorotipo, tomado de notas da Flávia Barrentos dos Santos, 2011 [1] . . . . .	12
3.1	Simulação das soluções do modelo SIR com taxas vitais (Scilab, ODE, RK4) para $R_0 = 2$ , $\mu = 0.1(\text{semana}^{-1})$ , $\gamma = 1(\text{semana}^{-1})$ e $N = 100,000$ , num tempo $t$ de 104 semanas (2 anos) . . . . .	21
4.1	$\beta(t)$ com $\epsilon = 0.1$ em verde(claro) e com $\epsilon = 0.9$ em preto (escuro), em ambos casos $T = 52$ semanas . . . . .	27
4.2	$\beta(t)$ com período $T = 20$ semanas em preto (escuro), e $T = 100$ semanas em verde (claro) $\epsilon$ . . . . .	27
4.3	Gráfico para $\beta(t)$ com $\varphi_0 = 0$ , $\epsilon = 0.3$ , $T = 52$ , $R_0 = 1$ , $\mu = 0.01$ , considerando $t \in [0, 52]$ . . . . .	28
4.4	Gráfico para $\beta(t)$ com $\varphi_0 = \pi$ , $\epsilon = 0.3$ , $T = 52$ , $R_0 = 1$ , $\mu = 0.01$ , considerando $t \in [0, 52]$ . . . . .	28
4.5	Simulação das soluções do sistema com $\beta(t)$ T-periódico, com $R_0 = 0.9$ , $\varphi_0 = 0$ , $\mu = 0.5$ , $\epsilon = 0.8$ , $T = 52$ onde aparece um surto não achado no caso de $\beta$ constante. . . . .	29
4.6	Simulação das soluções do sistema com $\beta(t)$ T-periódico, com $R_0 = 0.9$ , $\varphi_0 = \pi$ , $\mu = 0.5$ , $\epsilon = 0.8$ , $T = 52$ , onde não aparece surto. . . . .	30
4.7	Simulações de $I(t), R(t)$ com $R_0 = 1.2$ , $\mu = 0.1$ , $\varphi_0 = 0$ , $\epsilon = 0.5$ , $T = 52$ , para $t \in [0, 104]$ semanas, 2 anos. . . . .	31
4.8	Simulações de $I(t), R(t)$ com $R_0 = 1.2$ , $\mu = 0.1$ , $\varphi_0 = \pi$ , $\epsilon = 0.5$ , $T = 52$ , para $t \in [0, 104]$ semanas, aproximadamente 2 anos. . . . .	31
4.9	Gráfico da soma total $I_{TOT}$ do número de infetados para diferentes valores de $\epsilon \in [0, 1]$ e $T \in [5, 315]$ com $\varphi = 0$ , $R_0 = 0.9$ , $\mu = 0.01$ , considerando um tempo $t$ de 1 ano . . . . .	32

4.10	Gráfico com a soma total dos infetados para diferentes valores de $\epsilon \in [0, 1]$ e $T \in [5, 315]$ com $\varphi = \pi$ , $R_0 = 0.9$ , $\mu = 0.01$ num tempo $t$ de um ano. . . . .	32
4.11	Gráfico com a soma total de infetados $I_{TOT}$ para $\epsilon \in [0, 1]$ e $T \in [5, 315]$ com $\mu = 0.01$ , $\varphi = 0$ e $R_0 = 1.5$ num tempo $t$ de 52 semanas. . . . .	33
4.12	Gráfico com a soma total de infetados $I_{TOT}$ para $\epsilon \in [0, 1]$ e $T \in [5, 315]$ com $\mu = 0.01$ $\varphi = \pi$ e $R_0 = 1.5$ . . . . .	33
4.13	Gráfico com a soma total de infetados, $I_{TOT}$ , para diferentes valores de $\epsilon$ e $T$ com , $\mu = 0.01$ , $\varphi = 0$ e $R_0 = 1$ , num tempo $t$ de 52 semanas . . . . .	33
4.14	Gráfico com a soma total de infetados, $I_{TOT}$ , para diferentes valores de $\epsilon$ e $T$ com , $\mu = 0.01$ , $\varphi = \pi$ e $R_0 = 1$ num tempo $t$ de 52 semanas . . . . .	33
4.15	Comportamento das soluções do sistema com $\mu = 0.01$ , $\epsilon = 0.5$ , $\varphi_0 = 0$ e $R_0 = 1.5$ , para $t$ variando de 1 até 52 semanas . . . . .	35
4.16	Comportamento das soluções do sistema com $\mu = 0.5$ , $\epsilon = 0.5$ , $\varphi_0 = 0$ e $R_0 = 1.5$ , para $t$ variando de 1 até 52 semanas . . . . .	35
4.17	órbita que passa pelo ponto $(N - 1, 1)$ considerando $R_0 = 1.5$ , $T = 52$ , $\varphi_0 = 0, \epsilon = 0.5$ e $\mu = 0.8$ , num tempo de aproximadamente 520 semanas. . . . .	35
4.18	órbita que passa pelo ponto $(N - 1, 1)$ considerando $R_0 = 3$ , $T = 52$ , $\varphi_0 = 0, \epsilon = 0.5$ e $\mu = 0.8$ , num tempo de aproximadamente 520 semanas (10 anos). . . . .	35
4.19	A função $\beta(t)$ no caso $R_0 = 1.5$ , $T = 52$ , $\varphi_0 = 0, \epsilon = 0.5$ e $\mu = 0.01$ . O tempo é medido em semanas. . . . .	36
4.20	A função $\beta(t)$ no caso $R_0 = 1.5$ , $T = 52$ , $\varphi_0 = 0, \epsilon = 0.5$ e $\mu = 0.5$ . O tempo é medido em semanas. . . . .	36
5.1	Diagrama dos fluxos para 3 nós, de uma rede <i>Fully Connected</i> . . . . .	38
5.2	Diagrama dos fluxos para uma rede de 2 nós <i>Fully Conected</i> . . . . .	39
5.3	Gráfico de $X^2$ para $r_0 = 1.8$ em termos de $\alpha$ , onde se pode observar que para certos valores de $\alpha$ é positiva e portanto tem soluções reais . . . . .	53
B.1	Gráfico para $\mu = 0.01$ , $R_0 = 0.9$ , $\varphi_0 = 0$ , $\epsilon = 0.6$ $T = 250$ das soluções do sistema sem colocar corte, num tempo $t = 52$ semanas. . . . .	67
B.2	Gráfico para $\mu = 0.01$ , $R_0 = 0.9$ , $\varphi_0 = 0$ , $\epsilon = 0.6$ $T = 250$ das soluções do sistema colocando corte de $I_c = 0.9$ no programa, num tempo $t = 52$ semanas. . . . .	67

B.3	Gráficos para soma total sobre o número de infectados $I_{TOT}$ , com $\mu = 0.01$ , $R_0 = 0.9$ , $\varphi_0 = 0$ , com $\epsilon \in [0, 1]$ e $T \in [0]$ das soluções do sistema, sem colocar e colocando corte no programa, aqui é considerado $0 < \epsilon < 1$ variando respeito ao período $5 < T < 315$ , todo considerado num tempo $t$ de 52 semanas. . . . .	69
B.4	Gráfico para $I(t), R(t)$ , com $R_0 = 0.98$ , $\mu = 0.5$ , $\varphi_0 = 0$ , $T = 52$ $\epsilon = 0.2$ sem corte, considerando um tempo $t$ de 104 semanas (2 anos). . . . .	70
B.5	$I(t), R(t)$ com $R_0 = 0.98$ , $\mu = 0.5$ , $\varphi_0 = 0$ , $\epsilon = 0.2$ , utilizando um corte de $I_c = 0.9$ sobre o número de infetados, considerando um tempo $t$ de 104 semanas . . . . .	70
B.6	a) Gráfico da função $\beta(t)$ com $\varphi_0 = 0$ , $\epsilon = 0.2$ , $T = 52$ , $R_0 = 0.98$ , $\mu = 0.5$ , $T = 52$ . Em b) mostramos em detalhe o comportamento inicial. . . . .	70

# Capítulo 1

## Introdução

No estudo das doenças transmissíveis é difícil saber coisas como: quanto e como uma doença deste tipo pode afetar uma ou várias populações? Quando sabemos que vamos ter uma epidemia? Como erradicar a doença? Mas responder este tipo de questões, é de grande importância na hora de tentar reduzir o índice e a incidência das doenças transmissíveis.

Então poderia ajudar muito aos biólogos, médicos e enfermeiros nos hospitais, ter um tipo de previsão de epidemias, para tentar manter a situação sobre controle. Isto pode ser feito com modelos matemáticos bem precisos que buscam representar a realidade.

O presente trabalho está baseado no estudo de um modelo particular muito conhecido na epidemiologia chamado modelo SIR (Suscetível-Infetado-Recuperado) que será explicado mais à frente, feito para modelar a dinâmica dos encontros numa população dada. O objetivo de nosso trabalho é fazer uma contribuição aos estudos deste clássico e popular modelo por meio de diversos estudos.

No presente capítulo vamos mostrar alguns conceitos e informações consideradas pertinentes na compreensão do trabalho. O capítulo 2 é a motivação do projeto com um pouco de história, virando o foco ao estudo da dengue, que é a aplicação recomendada para os resultados obtidos dos estudos feitos.

No capítulo 3 apresentam-se os primeiros resultados mostrados na literatura, relativos ao modelo base de estudo, o já mencionado modelo SIR básico e logo se acrescenta um termo de nascimento.morte. Continuando com estudos neste modelo, no capítulo 4, se trabalha o modelo com taxas vitais, mas com taxa de infecção variando periodicamente no tempo ( $\beta(t + T) = \beta(t)$ ), estudado por meio de algumas simulações e sua respectiva análise. Por sua vez, o capítulo 5, apresenta o início do estudo de uma generalização do modelo SIR network feito por L.Stolerman [2], que considera uma doença que ameaça mais de uma cidade ou bairro, onde os moradores de cada localidade se movimentam pelos bairros durante o dia e voltam na sua localidade pela noite.

## 1.1 Modelo Empírico e Modelo Teórico

Com a finalidade de criar um modelo matemático que simule um processo biológico, é preciso levar em conta diversos elementos para fazer o modelo mais adequado às nossas necessidades. Idealmente a gente gostaria de ter um modelo descrevendo exatamente o que acontece na natureza e bem simplificado para obter resultados rápidos e precisos, mas vamos ver que vai ser necessário escolher entre precisão e simplicidade.

O primeiro passo para entender a modelagem de um processo biológico utilizando ferramentas matemáticas é conhecer a diferença entre modelo empírico e modelo teórico. J.López e R. Cipolatti [3] definem um modelo empírico como "aquele que tem, como ponto de partida, um processo sistemático de medição. Dele tiram-se conclusões e formula-se uma equação que vincula as grandezas de interesse envolvidas. Não são estabelecidas hipóteses a priori, sendo esta uma de suas características". Como exemplo disso temos a lei do decaimento radioativo([3], pags 1 e 2).

Por outro lado um modelo teórico explica o objeto do processo com o estudo dos fundamentos teóricos necessários e suficientes, e qualquer outro modelo baseado num modelo teórico, deve ser submetido a testes de confiabilidade.

Nosso trabalho vai ser com modelos do tipo empírico, já que o modelo estudado não tem restrições impostas a priori.

## 1.2 Modelagem em Epidemiologia

A idéia de modelar fenômenos biológicos por meio de ferramentas matemáticas tem gerado muito campos novos de estudo. Mas a biologia por sua vez também tem se beneficiado muito da matemática para compreender melhor alguns processos.

Dentro da Biologia Matemática surge um tema de muito interesse na saúde pública que é o tema de epidemiologia. A modelagem de doenças usando modelos matemáticos é um tema que está na moda, pelo sucesso que traz no controle das epidemias. Vários autores explicam como surge a modelagem na biologia e como este tipo de estudos toma força dia a dia (ver [2, 4–6]).

Para entender como surge uma epidemia é feito um modelo matemático, que é uma representação não exata da realidade. O pesquisador então é forçado a escolher os aspectos relevantes do fenômeno que pretende modelar e esquecer alguns outros detalhes que no caso da pesquisa não parecem essenciais.

No geral na modelagem em matemática, o ideal é seguir um roteiro para criar este modelo. Primeiramente é importante esboçar o fenômeno em estudo, definimos os

supostos nos quais ele se baseia e que achamos pertinentes para levar em conta, logo depois, procuramos os resultados matemáticos obtidos usando estas considerações e por último é necessário verificar se os resultados batem com a realidade, ou seja, são próximos e portanto o modelo é aceito.

O leitor que não esteja familiarizado com a modelagem em matemática, tem que ter bem presente que sempre é preciso fazer uma escolha na hora de modelar um processo biológico. A natureza é muito complexa e por tanto impossível de modelar de forma exata, lembrando também que quanto mais aspectos estejam sendo considerados no modelo, menos chances temos de achar soluções numéricas e como consequência disso o modelo deixa de ser útil no estudo.

Então uma regra para modelar fenômenos biológicos é lembrar de que sempre vão ficar parâmetros que influenciam no modelo de fora, então a escolha dos parâmetros que são considerados deve ser bem planejada para não ter uma quantidade excessiva ou uma falta de parâmetros.

Lembre também que do mesmo jeito um modelo muito simples não tem muita proximidade com a realidade e também vira objeto de estudo de situações pouco comuns. Por isso é sempre obrigatório escolher entre proximidade nos resultados ou simplicidade matemática no modelo, onde os excessos em ambos casos são contraproducentes.

Ao falar de doenças transmissíveis e seu estudo numa população, é feita uma divisão da mesma em 4 grupos de indivíduos: S-Suscetíveis (que podem ser infectados), I-Infectados (aqueles contagiados e que podem transmitir a doença), L-Latentes (que já foram infectados mas ainda não transmitem a doença) e R-Removidos (aqueles que saem das categorias anteriores por imunidade ou ao ser retirado do sistema), inicia aqui a contribuição da matemática.

O modelo objeto de nosso estudo é baseado na idéia de uma população subdividida em só 3 das 4 categorias anteriores (S-I-R). O que mostra a primeira fraqueza do modelo, já vamos considerar que período de latência é zero. Este suposto pelo menos não parece gerar muito problema nos resultados, neste período o indivíduo é considerado ainda como suscetível neste modelo.

Existem vários tipos de modelos considerando diferentes dinâmicas entre as categorias mencionadas acima, em nosso caso, estamos interessados na parte relacionada com a geração da epidemia e especificamente com o trabalho do modelo SIR. Muitos autores estudam este modelo ([7, 8]) e ele pode ser abordado de várias formas no que segue vamos estudar algumas abordagens no estudo de epidemias.

## 1.3 Ponto de Vista Matemático na Abordagem do Estudo de uma Epidemia

O estudo de uma epidemia pode ser abordado de várias formas, por exemplo pode ser por meio de um sistema de equações que pretende modelar a dinâmica dos afetados pela doença, no caso de doenças transmissíveis, ou se a doença fosse transmitida por um vetor também pode ser estudada a dinâmica do vetor, podem ser considerados ou não alguns fatores que influenciam na escolha dos parâmetros e do modelo também, não há receita para modelar, o modelo escolhido deve dar resultados aproximados aos dados coletados, claro, mas além disso não é coisa de receita, então tem que ser feitas algumas escolhas antes de chegar no modelo certo. A primeira pergunta para se fazer é que tipo de resultados são procurados, esta questão pode parecer simples mas é central na modelagem, uma vez que pensada a resposta é importante procurar o modelo adequado para este tipo de problema e fazer as modificações necessárias de ser o caso e de não tiver modelo pronto, formular este de forma que ele esteja próximo à realidade, para isso tem que ficar perto dos valores nos dados coletados.

No capítulo 5 vamos trabalhar com um modelo em rede, no que segue vamos fazer um resumo sobre tipos de abordagem no estudo de modelos epidemiológicos em rede, como forma de mostrar ao leitor as várias formas de abordar um problema em rede.

Como vamos trabalhar com este tipo de modelos, é importante definir o que é uma rede, vamos usar a definição dada por P. Younes, 2012 [9] como sendo uma abstração que permite codificar algum tipo de relacionamento entre pares de objetos, aqui o objeto a tratar são indivíduos e a relação entre eles neste caso vai ser por contato já que pretendemos estudar uma doença do tipo transmissível. Aqui o conceito de contato é muito vago mas no caso do modelos epidemiológicos podemos dizer que vamos pensar em contatos como encontros de indivíduos infectados com indivíduos da categoria dos suscetíveis onde há risco de contágio.

Vamos classificar os modelos epidemiológicos em rede, como foi feito por Younes (2012 [9]), em modelos estáticos e modelos de mobilidade mas levando em conta que a abordagem considerada neste trabalho é do segundo tipo i.e. um modelo de mobilidade.

### 1.3.1 Modelos de Contato Estáticos

Muitos modelos epidemiológicos são considerados sem mobilidade, aqui os indivíduos são tomados como os nós da rede, e os vértices definem os possíveis



contatos entre eles, assim um indivíduo pode infectar a outro por meio das arestas, só aqueles que estiverem ao seu alcance, ou seja ligados pelas arestas são candidatos a ser infectados por este indivíduo.

A idéia básica é supor que os indivíduos vão se relacionar só com vizinhos, aqui note que quanto mais vizinhos tiver um indivíduo mais chances tem de ser infectado na hora que a doença entra na população. Lembramos que a quantidade de nós e arestas depende do tipo de modelo em estudo, se é considerado que as pessoas tem muitos contatos complica a dinâmica do modelo e aumenta a chance de infecção.

Esta abordagem é muito estudada, já que é próxima a forma com que os contatos acontecem, onde é considerado vizinho não só quem mora perto, mas também pessoas com atividades comuns. Note que os modelos de poucas arestas são bem mais simples que aqueles que consideram que cada indivíduo tem muitos vizinhos com que pode se relacionar.

### **1.3.2 Modelos de Contato Com Mobilidade**

Embora há de ser modelos bastante interessantes, existem poucos estudos para este tipo de modelo, ele está baseado na idéia de ter indivíduos movimentando-se pela rede.

Assim cada nó vai representar não um indivíduo como no caso estático mas sim, um local, que no nosso caso chamaremos de bairro e aqui as vizinhanças de cada bairro vem a ser representadas pelas arestas. Aqui se considera que um indivíduo pode infectar outro só quando eles pertencem ao mesmo nó. Com este tipo de modelo vamos trabalhar no Capítulo 5 do presente trabalho. Suponha que temos uma doença transmitível entrando em uma população, aqui vamos considerar que os indivíduos se movimentam entre os nós, espalhando a doença. Então em cada nó achamos indivíduos em um dos três estados (Suscetível, Infectado, Recuperado) . Este tipo de modelo tem duas dinâmicas simultâneas, aquela relativa à movimentação do indivíduo entre os nós e a que refere-se à dispersão da doença. Na sua vez estes modelos com mobilidade podem ser classificados em dois subgrupos.

#### **a) Modelos com Agentes Móveis a Microescala**

Aqui colocamos os modelos onde o número de indivíduos é bem menor que o número de nós em estudo. Os indivíduos estudados vão se movimentar pela rede onde podem ou não se encontrar num nó da rede, e aqui pode acontecer ou não a infecção.

#### **b) Modelos com Metapopulações**

Os modelos chamados de metapopulações são referidos a aqueles cujos vértices ou

nós, representam bairros ou cidades onde os indivíduos em estudo se movimentam. As arestas neste caso indicam que um indivíduo qualquer num nó ligado com outro nó, pode viajar entre eles. Considerando assim uma possível movimentação de um indivíduo por todos os nós da rede que estejam ligados.

De novo nos referimos ao Capítulo 5 onde é estudado o modelo SIR numa rede totalmente ligada (*fully connected*), aqui os vértices ou nós, representam bairros ou cidades e se movimentam durante o dia, e voltam para o nó inicial pela noite.

Para aquele leitor que precise de mais detalhes no tema este de passeios aleatórios na biologia pode ser consultado Howard Berg (2004) [10], também ser consultados [9], [11].

## 1.4 Sobre o Ponto de Vista Biológico da Modelagem

Uma das barreiras de trabalhos interdisciplinares é o problema da linguagem, é importante entender os conceitos biológicos para na hora de modelar o problema, ter bem claro qual é a melhor forma de colocar cada condição e ter certeza que os parâmetros usados são acordes com o problema.

Além disso ao concluir o estudo do modelo matemático é necessário voltar para os dados coletados e juntar resultados para conseguir fazer previsões de controle no futuro.

Por exemplo se ao tratar com modelo de uma epidemia vemos que, os resultados atuais e antigos reais estão próximos dos obtidos matematicamente, neste cenário, vemos que no futuro há risco de ter um novo surto, suponha que daqui a dois anos, percebemos que é possível evitar este novo surto.

Mas aqui é preciso saber quais são as possíveis formas de combater a doença, vacinação, isolamento, etc, e qual poderia ser mais eficaz. Então para atingir este tipo de meta é importante entender não só o modelo matemático mas também o que se passa com o fenômeno na natureza, quer dizer, os estudos feitos na biologia e os coletados na estatística sobre o problema em estudo.

Há muitos conceitos que são necessários na hora de estudar doenças do tipo transmissível, mencionamos alguns explicados por alguns autores na hora de fazer estudos de modelos epidemiológicos.

### 1.4.1 Alguns conceitos básicos

Os agentes que causam doenças do tipo transmissíveis são chamados de parasitas, cujo termo vem do parasitismo que é a relação entre dois seres vivos, onde um deles

é um agente agressor e o outro o seu hospedeiro. O termo parasita inclui uma grande diversidade de formas e ciclos de vida entre eles estão os vírus, fungos, bactérias, protozoários, artrópodes, céstodes, nemátodos, etc.

Para entender o método de trabalho e os tipos de modelos utilizados para doenças do tipo infecciosa é importante conhecer as características biológicas que são levadas em conta na hora da modelagem, para isso vamos especificar várias classificações

Autores como MC. Gomes em suas notas [12], por conveniência na hora da modelagem de este tipo de doenças classificam as parasitas em dois grupos:

**1. Microparasitas**(vírus, bactérias e protozoários). Sua principal característica é que são seres muito menores que o hospedeiro, são extremadamente numerosos e se multiplicam dentro do hospedeiro com gerações curtas e tendência para induzir algum grau de imunidade à reinfeção nos hospedeiros recuperados da primeira infecção. Em termos da modelagem o estudo deste tipo de parasita é feito seguindo a variação do número de hospedeiros infectados independentemente do número de parasitas existentes.

**2. Macroparasitas** (nemátodes, tremátodes, céstodes, artrópodes). Possuem geralmente gerações mais longas que os microparasitas. Tem ciclos de vida que podem variar de um hospedeiro para outro. Tendem a ser infecções persistentes, quer dizer não geram imunidade no hospedeiro.

A classificação anterior como bem explicamos se deve a necessidade de ser capaz de fornecer um modelo padrão para cada grupo de parasitas. Como o nosso objetivo é ajudar no estudo da dengue, doença que será explicada na **Seção 2.4**, mas é importante enfatizar o fato de que a dengue entra na classe de microparasitas, e por causa disso centramos o estudo na modelagem de microparasitas.

Além disso a propagação de uma doença pode ser feita pelo contato direto entre dois indivíduos ou por meio de espécies hospedeiras que chamaremos de vetor da doença, no caso da dengue o contágio acontece por meio de um mosquito que vem a ser o vetor, aqui o pesquisador encarregado da modelagem tem a escolha de trabalhar com um modelo que além de considerar a dinâmica de contato entre os indivíduos infectados e saudáveis considera a dinâmica de contato entre mosquitos. O presente trabalho desconsidera a dinâmica do mosquito colocando-a na taxa de infecção da doença.

Outro assunto que é citado na literatura é o  $R_0$ , para definir nosso  $R_0$  no estudo de epidemias modeladas pelo SIR-model, nós vamos definir, como Holland em suas notas (2007, [13]), ao número chamado também de *Número de Reprodução Básica*, como o número de indivíduos infectados por um único indivíduo infectado, durante o seu período infeccioso.

Note pela definição de  $R_0$  que este número é *dimensionless* e não deve ser chamado

de taxa como alguns autores tendem chamar.

Testando no modelo proposto para estudar a doença é possível notar que no início do surto, o  $R_0$  então representa o limiar que mostra as condições necessárias para o surto acontecer ou não. Então vamos ter muitas variações nos resultados que dependem dos valores considerados para este  $R_0$ , e os estudos de estabilidade do sistema também dependerão dos valores deste número. (Ver Anderson e May [14])

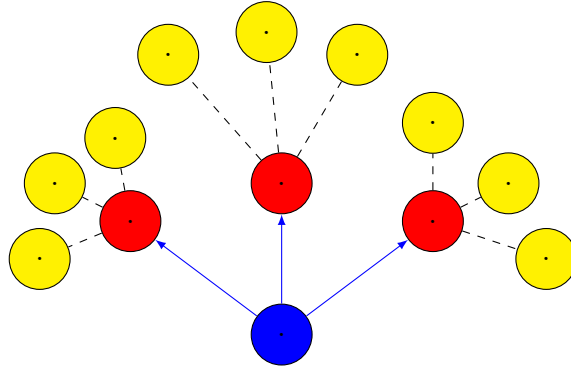


Figura 1.1: Diagrama de representação de 3 gerações de  $R_0 = 3$  numa epidemia

Como diz Gomes em suas notas [15] *Se a população for tão grande que se possa desprezar as infecções que vão sendo produzidas,  $R_0$  mede a velocidade inicial de crescimento da epidemia, pois cada indivíduo infectado ramifica-se em  $R_0$  novos infectados que, por sua vez, originam  $R_0$  infectados cada um, e assim sucessivamente.* Olhando na Figura 1.1 vemos uma representação do que ele fala aqui para um  $R_0 = 3$  temos um diagrama do que acontece já na terceira geração após o  $R_0$  primário.

Pensando na dinâmica da infecção, se consideramos um infectado ele só vai sair do grupo dos infectados (I) se ele morre ou é recuperado, então para uma taxa de mortalidade muito grande, os indivíduos não tem como ficar por muito tempo em esta categoria e o tempo de infecção acaba sendo curto demais, e no caso contrário, quer dizer com taxas de recuperação e morte muito fracas a doença vai ter mais chance de sobreviver e contagiar um maior número de Suscetíveis, e assim podemos fazer uma idéia de como é este  $R_0$  que pode ser representado pelo produto de o número de infectividade média de um indivíduo por  $b$  com o tempo médio de estadia na categoria dos infectados que chamaremos de  $\frac{1}{(g+m)}$  onde  $g$  e  $m$  vem a ser as taxas de recuperação e mortalidade respectivamente. Assim para  $R_0 > 1$  a doença vai entrar na população e para  $R_0 < 1$  a doença não tem as condições suficientes para infectar a população. Os estudos baseados no  $R_0$  são densos na literatura, e vários autores dedicam artigos inteiros e livros a seu estudo como Anderson e Holland (em [14],[13] respectivamente).

# Capítulo 2

## Sobre Epidemiologia e aplicação a Dengue

### 2.1 Motivação

Um problema importante e muito popular nos últimos anos, é a modelagem de fenômenos biológicos com ferramentas matemáticas. Na atualidade modelos matemáticos são feitos para modelar todo tipo de doenças [16–20] e até para modelar um evento tal como se a espécie humana sofre um ataque zumbi [21].

O trabalho pioneiro na área da biologia matemática é o estudo feito por D. Bernoulli [22] em 1760 publicado até 1965, onde Bernoulli por meio do estudo da dinâmica populacional, ele defende o uso da inoculação contra a varíola. Mas o trabalho talvez mais importante na epidemiologia matemática, ou seja, a base foi o modelo epidemiológico de W. O. Kermack e A. G. McKendrick [23] do ano 1927, que até nossos dias é uma ferramenta e um objeto de estudo.

Na epidemiologia um ponto importante de estudo são as doenças transmissíveis que são definidas como doenças causadas por um agente infeccioso ou produtos tóxicos. Vamos centrar nosso estudo na modelagem de doenças transmissíveis, com a finalidade de compreender a evolução de uma epidemia e tentar evitar novos surtos.

Embora que seja uma aplicação da matemática na biologia é importante realçar que ao modelar um fenômeno biológico nos aproximamos ao entendimento de outros fenômenos tipo espalhamento de um vírus informático, uma corrente de pensamento ou até de uma fofoca. Por causa disso é importante manter a mente aberta a novos focos de estudo ou diferentes problemas que poderiam ser atacados de um jeito que não foi considerado antes.

A interdisciplinaridade vem sendo cada dia mais importante no ataque de muitos problemas em todos os tipos de áreas de conhecimento.

## 2.2 Notas Históricas

Há mais de 3000 anos, os egípcios sofreram com um terrível surto de varíola que atingiu vários membros desta civilização, ver [24], muito tempo depois esta doença atacou o Japão no século VIII, e tristemente no século XVI ajudou aos espanhóis na colonização das populações nativas da América. O mundo antigo foi atingido por doenças que se espalham rapidamente em forma de epidemia ou pandemia produzindo muitas mortes, este tipo de epidemias recebem o nome genérico de pragas. Muitas pragas atacaram o mundo [25] até agora, mas existem algumas consideradas as piores e mais fortes por exemplo Robert Lamb no seu artigo sobre as piores epidemias na historia [26] classifica de acordo com os danos, as 10 piores epidemias que a humanidade tem sofrido.

Entre elas há uma bem conhecida por fazer fortes estragos na história; a gripe de 1918. Estima-se que o número de mortes a nível mundial resultado direto da gripe de 1918 (também conhecida como gripe espanhola) foi entre 50 a 100 milhões. Onde, por ser na época da Primeira Guerra Mundial, poucos sabem ou estão conscientes disso. Mas esta epidemia que teve surto entre 1918-1919, ultrapassou a Peste Negra em número de vítimas e ainda pior, até ultrapassou também o número de mortes pela guerra em si. Por exemplo Rodrigues Alves (quinto presidente do Brasil) morreu desta gripe.

Continuando com as epidemias na história, no período medieval, o movimento



Figura 2.1: La Peste d'Asdod, Nicolas POUSSIN (Tomado de Musée du Louvre / Martine Beck-Coppola)

das cruzadas foi útil para que a população europeia fosse contagiada pela lepra. Os soldados cristãos atingidos pela doença, ao invés de serem vistos com repulsa, tinham suas mãos beijadas em reconhecimento de seus feitos sagrados. Mas dois séculos mais tarde, por conta das péssimas condições de higiene nas cidades, a Peste

Negra acabou matando por volta de 25 milhões de europeus em apenas três anos. No geral, as maiores epidemias registradas pelos historiadores foram a peste de Atenas, a peste de Siracusa, a peste Antonina, a peste do século III, a peste Justiniana e a Peste Negra do século XIV.

Há controvérsias sobre a origem da dengue e seu vetor de identificação, de acordo com dados históricos esta doença é conhecida desde 1585, quando o pirata Francis Drake (1540-1596) desembarcou na costa oeste da África e morreram mais de 200 homens por sofrer picadas de uma população de mosquitos. Pelo outro lado, quando o Cumberland chegou a San Juan, Porto Rico, em 1598, sofreram baixas como resultado de dengue e tiveram que deixar a ilha.

## 2.3 Relevância Econômica de uma Epidemia

Uma doença possui não só impacto na saúde como também na economia do país, os países mais pobres apresentam sérios problemas na economia causados por problemas de saúde na população, uma doença tipo a dengue ataca só em alguns países, mas produz tantos casos que merece um estudo especial.

Pelas características necessárias para o crescimento do mosquito é uma doença que afeta a faixa tropical, já que possui as condições de temperatura e umidade para seu crescimento.

É muito importante saber qual é o impacto econômico de uma epidemia. Um exemplo claro disso é o que aconteceu em Hong Kong, que o governo teve que liberar US\$1,5 bilhões para ajudar a aliviar o impacto econômico da proliferação do vírus que causou a Síndrome Respiratória Aguda Grave, para começar gerou uma contração significativa do PIB.

Após disso o governo atravessou fortes quedas na economia e mesmo assim a doença matou muitas pessoas em 2003, e desceu o número de turistas o que também gerou perdas.

Resolver este tipo de problemas é a principal causa de estudos de doenças transmissíveis no mundo inteiro, e um dos fatores que de certa forma justifica um pouco que vire cada dia mais popular este tipo de estudo, já que mais governos estão investindo em este tipo de pesquisa, que a longo prazo pode trazer muitos benefícios tanto na saúde quanto na economia do país.

## 2.4 A Respeito da Dengue

A dengue é uma doença causada pelo vírus da dengue, um arbovírus da família *Flaviviridae*, entra na classe de microparasitas, o vírus afeta ao mosquito, que no

caso do Brasil é o *Aedes Aegypti* ([27]).

Um fato interessante é que na Ásia o *Aedes Albopictus* é um dos vetores de transmissão da dengue, um tipo de mosquito que entrou no Brasil na década de 1980, mas nos estudos feitos no Laboratório de Transmissores de Hematozoários do Instituto Oswaldo Cruz ainda não foi achado no campo nenhum deles infectado com o vírus da dengue no campo, mas no laboratório é possível infectar ele. Além disso, outro dado interessante é que ele prefere aves para morder, motivo pelo qual ajuda espalhar a doença tanto em ambiente rural ou semi-rural quanto silvestre.

No Brasil, a dengue tinha sido eradicada, mas reaparece no final da década de 1960 provavelmente consequência de deslocamentos humanos, já que a erradicação não recobriu a totalidade do continente, virando novamente um problema de saúde pública.

Embora seja uma doença com baixa taxa de mortalidade, a dengue é uma doença que afeta fortemente algumas áreas como o caso do Rio de Janeiro, onde uma das causas é que embora gere muitos casos por ano poucos indivíduos procuram informações a respeito ou segue as medidas necessárias para tentar evitá-la.

Dados coletados mostram que uma vez infectado o indivíduo pode infectar alguns mosquitos por um período geralmente entre 5 e 6 dias, e com máximo de 12 dias (recuperação da doença).

Esta doença afeta as fêmeas, nosso caso pensamos no *Aedes Aegypti*, e ela transmite a doença por meio de picaduras na pele dos mamíferos, o mosquito macho se alimenta de frutas e outras coisas mas ele não consome sangue. Um fato importante é que o *Aedes Aegypti* prefere morder humanos mas ele também pode infectar ou ser infectado por outros mamíferos.



Figura 2.2: Casos da dengue notificados no Brasil e no Rio de Janeiro de 2007 até o 2011 segundo sorotipo, tomado de notas da Flávia Barrentos dos Santos, 2011 [1]



Estamos interessados em estudar em particular o contato com humanos, então vamos esquecer as outras espécies afetadas. Alguns estudos mostram que é insignificante o número de casos onde acontece a transmissão mãe-filha no caso do mosquito, por sua vez consideramos que o mosquito só fica doente por picar um humano infectado com o vírus.

Note que dado um indivíduo infectado com o vírus da dengue, quando um mosquito saudável morder ele, este fica infectado por sua vez, motivo pelo qual para esta doença temos 2 tipos de vetores (dinâmica multiescale) no presente trabalho é considerada a dinâmica de encontros entre humanos infectados com a doença mas existem trabalhos que consideram a dinâmica de encontros entre mosquitos, ver [28].

Existem 4 sorotipos diferentes do vírus DEN-1, DEN-2, DEN-3 e DEN-4, ([29], [30]), no Rio de Janeiro alguns anos atrás só 3 deles afetavam a população mas agora já temos infecções dos 4 sorotipos ameaçando a população.

Esta divisão por sorotipos é importante já que como foi dito acima, a dengue é dos classificados como microparasitas que são caracterizados pela imunidade após a primeira infecção, mas esta imunidade é permanente só para o sorotipo pelo qual o indivíduo é infectado e se ele for infectado por outro sorotipo, após o período de imunidade total, os sintomas podem ser muito fortes (a chamada dengue hemorrágica).

Também é importante destacar que nem todos os casos apresentam os mesmo sintomas, de fato há muitos casos assintomáticos na população e casos que são tratados como gripe ou que não são tratados em hospitais, e por causa disso não constam nas estatísticas, por causa disso geralmente na hora de modelar esta doença são feitos ajustes nas informações coletadas.

Na Figura 2.2, podemos notar que o sorotipo 4 representado com verde, não é ainda forte na população, e que no Rio de Janeiro os sorotipos que mais tem afetado nos últimos anos são os sorotipos 2 e 3.

Nosso trabalho vai considerar só a dinâmica do modelo para um dos 4 sorotipos mas o estudo para vários sorotipos interagindo é bem interessante e estudado por vários autores, e em muitos casos é considerado que pode ser chave na previsão de surtos.

# Capítulo 3

## O Modelo SIR

### 3.1 Modelo SIR Básico

Uma epidemia é a incidência de uma doença, num curto período de tempo, em uma área geográfica determinada, que afeta muitas pessoas. O modelo SIR (Suscetível-Infetado-Removido ou Recuperado) é utilizado na modelagem de dinâmicas de transmissão de doenças infecciosas. O modelo pretende para uma doença, ajudar no estudo da dispersão dela numa população dada.

As equações deste modelo podem ser derivadas do famoso modelo epidemiológico de Kermack-McKendrick ([23]) como foi feito por L. Stolerman [2].

O modelo supõe uma população dividida em 3 categorias, que vamos nomear como:

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{Número de Suscetíveis} \longrightarrow S \\ \text{Número de Infetados} \longrightarrow I \\ \text{Número de Recuperados} \longrightarrow R \end{array} \right.$$

Note que esta distribuição da população supor que o período de latência é quase zero, ou seja neste período os indivíduos são ainda considerados suscetíveis. Lembremos também que o processo epidêmico considerado é determinístico, ou seja, que o comportamento da população é determinado completamente pela sua história e pelas regras que descreve o modelo [7].

O modelo SIR básico normalizado então é um modelo da forma:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\frac{\beta IS}{N} \\ \frac{dI}{dt} &= \frac{\beta IS}{N} - \gamma I \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I \end{aligned}$$

**Observação** Neste trabalho vamos sempre lidar com modelos normalizados.

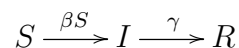
Aqui o  $\beta$  representa a taxa de infecção da doença que no caso da modelagem da dengue que é uma doença de transmissão por meio de vetor (o mosquito) vamos considerar aqui que a dinâmica de encontros entre os mosquitos está contida nesta taxa, e o  $\gamma$  representa a taxa de recuperação indivíduos infectados com a doença. Por sua vez o  $N$  é o número total de indivíduos na cidade ou bairro em estudo. No caso do leitor que não esteja familiarizado com o modelo podem ser consultados [2, 5, 7, 14, 31, 32], e vamos pular seu estudo, só vamos lembrar os resultados que podem ser úteis no que segue do trabalho.

Note que o modelo anterior descosidera morte ou nascimento de indivíduos motivo pelo qual é imediato ver que  $S(t)$  aqui é função decrescente e  $R(t)$  crescente  $\forall t \geq 0$ .

**Nota.** No modelo SIR básico descrito acima tem a propriedade de que para toda condição inicial no problema leva a  $I(\infty) = 0$ , o que diz que em este modelo a doença sempre morre, ela não tem condições para ficar na população.

## 3.2 Modelo SIR com Taxas Vitais

Vamos considerar agora o caso no qual é levado a conta também o fato de ter nascimentos e mortes na população estudada. Onde o fluxo de indivíduos entre as categorias é da forma:



Vamos denotar então  $S(t)$  como o número de indivíduos suscetíveis num tempo  $t$ ,  $I(t)$  o número de indivíduos infectados num tempo  $t$ , e  $R(t)$  o número de de indivíduos recuperados num tempo  $t$  e considere uma população  $N$ . Além de considerar a taxa de nascimento e morte no modelo que chamaremos de  $\mu$ , isto sugere que as taxas de nascimento e morte são iguais no tempo e os recém-nascidos entram na classe de suscetíveis sem imunidade.

Aqui as  $S(t)$ ,  $I(t)$ ,  $R(t)$  são funções diferenciáveis, isto não faz sentido ao inicio da epidemia, mas começa fazer sentido quando o surto esteja estabelecido.

Assim para o caso de uma população o sistema de equações que modela a epidemia é:

$$\frac{dS}{dt} = \mu(N - S) - \frac{S\beta I}{N} = F(S, I) \quad (3.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \frac{S\beta I}{N} - I(\mu + \gamma) = G(S, I) \quad (3.2)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R \quad (3.3)$$

Aqui  $\beta$  denota a taxa de transmissão da doença infecciosa,  $\beta I$  a força da infecção,  $\frac{1}{\gamma}$  o período de infectividade, sem nascimento e morte, e  $N\mu$  a taxa de proporção de mortes naturais, onde os nascimentos ocorrem a uma taxa  $\mu$ .

A duração média da infecção é  $\frac{1}{\mu+\gamma}$ , que explica o fato de que alguns indivíduos infectados morrem de causas naturais antes de se recuperar, isto reduz a duração média da infecção.

Então a definição natural do número básico de reprodução com todos os indivíduos susceptíveis é  $R_0 = \frac{N\beta}{\gamma+\mu}$ .

Note que fazendo 3.1+ 3.2+ 3.3 temos:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} &= N\mu - \mu S - \frac{\beta SI}{N} + \frac{\beta SI}{N} - \cancel{\gamma I} - \mu I + \cancel{\gamma I} - \mu R \\ &= \mu(N - (S + I + R)) \\ &= 0 \end{aligned}$$

Então o tamanho da população mantém-se constante em  $t$ , quer dizer:

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

E neste caso poderíamos resolver o sistema sem tomar a conta a equação 3.3 já que o sistema está determinado apenas por  $S(t)$  e  $I(t)$ .

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= \mu(N - S) - \frac{S\beta I}{N} \\ \frac{dI}{dt} &= \frac{S\beta I}{N} - I(\mu + \gamma) \end{aligned}$$

Para fazer uma análise qualitativa do sistema, primeiramente veremos a invariância na positividade das soluções do sistema, já que as soluções representam indivíduos de uma população. De fato, é de esperar para condições iniciais positivas manter soluções positivas.

**TEOREMA 3.2.1.** (H. Weiss, 2009 cf. [33]) Se as condições iniciais para o sistema ((3.1),(3.2), (3.3)) são tais que  $S(0), I(0), R(0) \geq 0$  então as soluções  $S(t), I(t), R(t) \geq 0, \forall t \geq 0$ , e como  $S(t) \leq N$  e  $I(t) \leq N$  as soluções  $(S(t), I(t))$  ficam dentro do quadrado formado pelas linhas  $S(t) = N, I(t) = N$  e os eixos.

*Demonstração.* Por simplicidade vamos colocar  $S(t), I(t), R(t)$  como  $S, I, R$  respectivamente. Considere o sistema ((3.1),(3.2), (3.3)) com  $S(0), I(0), R(0) \geq 0$  e  $N = S(t) + I(t) + R(t)$  de (3.2) temos que:

$$\frac{dI}{dt} = I(\beta S - (\gamma + \mu))$$

Onde  $\beta S - (\gamma + \mu)$  é uma função contínua em  $t$  e resolvemos por variáveis separáveis:

$$\begin{aligned} \int_{I(0)}^I \frac{dI}{I} &= \int_0^t \frac{\beta S}{N} - (\gamma + \mu) du \\ \Rightarrow \ln \left| \frac{I}{I(0)} \right| &= \int_0^t \frac{\beta S}{N} - (\gamma + \mu) du \\ \Rightarrow I &= I(0) \underbrace{e^{\int_0^t \frac{\beta S}{N} - (\gamma + \mu) du}}_{\geq 0} \end{aligned}$$

Então pelo Teorema de Existência e Unicidade de solução de um PVI a solução é única e:

$$I(t) \geq 0 \iff I_0 = I(0) \geq 0$$

Agora do resolvemos para (3.1) onde temos:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\beta SI - \mu S + N\mu \\ \Rightarrow \dot{S} + S(\beta I + \mu) &= \mu N \end{aligned}$$

A qual é uma equação diferencial linear não homogênea de primeira ordem com  $\beta I + \mu$  e  $\mu N$  funções reais contínuas, então admite un fator integrante da forma  $e^{\int_0^t (\beta I + \mu) ds}$  e após resolver obtemos:

$$S(t) = S(0)e^{-\int_0^t (\beta I + \mu) ds} + \underbrace{\mu N e^{-\int_0^t (\beta I + \mu) ds} \int_0^t e^{\int_0^r (\beta I + \mu) ds} dr}_{\geq 0}$$

E novamente o Teorema de Existência e Unicidade garante que a solução é única e por tanto

$$S(t) \geq 0 \iff S_0 = S(0) \geq 0$$

E o caso de  $R(t)$  é análogo ao caso anterior.

Agora para verificar que as soluções  $(S(t), I(t))$  ficam dentro do quadrado formado pelas linhas  $S = N$ ,  $I = N$ ,  $S = 0$  e  $I = 0$  note que pelo resultado anterior  $S(t), I(t) \geq 0$  é suficiente verificar que  $S(t), I(t) \leq N$ , prova para S (análogo para I):

Suponha que  $\exists S(t) > N$  Agora como  $N = S(t) + I(t) + R(t)$

$$\Rightarrow I(t) < 0 \text{ ou } R(t) < 0 (\Rightarrow \Leftarrow)$$

$$\therefore 0 \leq S(t) \leq N \text{ e } 0 \leq I(t) \leq N$$

◆

O primeiro fato interessante e motivo para estudar o modelo SIR com taxas vitais, é que a inclusão do  $\mu$  no sistema já no caso mais simples, gera um novo ponto fixo o **2**. Este fato parece indicar que este ponto está ligado diretamente a esta nova taxa.

Com esta nova informação vamos estudar a estabilidade do sistema, para isso procuramos primeiro os pontos fixos do sistema quer dizer os pontos da forma  $(S^*, I^*)$  tal que:

$$\mu(N - S) - \frac{S\beta I}{N} = 0 \tag{3.4}$$

$$\frac{\beta SI}{N} - I(\mu + \gamma) = 0 \tag{3.5}$$

de 3.5 temos que se:

$$\left(\frac{\beta S}{N} - (\mu + \gamma)\right)I = 0$$

então ou **a)**  $S = \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}$  ou **b)**  $I = 0$

No caso **a)**  $S = \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}$  :

Sustituindo em 3.4 obtemos:

$$\mu\left(N - S = \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}\right) - \frac{S = \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}\beta I}{N} = 0$$

que em termos de  $R_0$

$$= \frac{\mu}{\beta}(R_0 - 1)$$

e por sua vez

$$R = \frac{\gamma}{\beta}(R_0 - 1)$$

No caso **b)**  $I = 0$  Substituindo obtemos os valores para  $S$  e  $R$ :

$$S = N, \quad R = 0$$

Então resumindo temos a proposição que segue:

**Proposição 3.2.1.** Considere o sistema de Eq. (3.1)-(4.4) referente ao modelo SIR com taxas vitais. Os pontos fixos para este sistema são:

1.  $(S^*, I^*) = (N, 0)$
2.  $(S_2^*, I_2^*) = \left( \frac{N}{R_0}, \frac{\mu N}{R_0(\gamma + \mu)}(R_0 - 1), \right)$

onde o segundo ponto fixo existe somente se  $R_0 > 1$ , e introduzimos o *Número Básico de Reprodução*

$$R_0 = \frac{\beta_0}{\gamma + \mu}$$

Vamos então fazer um estudo da estabilidade do sistema, para isso vamos usar expansões em serie de Taylor para (3.1)-(3.2) por volta dos pontos fixos para obter um novo sistema da forma:

$$F(X) = F(X^*) + J(X^*)(X - X^*)$$

onde  $X^* = (S^*, I^*)^t$  ponto fixo do sistema e  $J(X^*)$  e matriz jacobiana do sistema em  $X^*$ .

Assim basta calcular os autovalores da matriz  $J(X^*)$  para cada ponto fixo do sistema. Onde:

$$J(S, I) = \begin{pmatrix} -\mu - \beta I & -\beta S \\ \beta S & \beta S - (\gamma + \mu) \end{pmatrix}$$

Assim para o ponto **1.** temos:

$$J(N, 0) = \begin{pmatrix} -\mu & -\beta N \\ 0 & \beta N - (\gamma + \mu) \end{pmatrix}$$

matriz com autovalores:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= -\mu \\ \lambda_2 &= (R_0 - 1)(\gamma + \mu) \end{aligned}$$

que para  $R_0 < 1$  ambos são negativos e por isto o ponto estável neste caso. E para  $R_0 > 1$  um negativo e um positivo equivalente a dizer ponto sela. e para o ponto **2.**

a matriz jacobiana:

$$J\left(\frac{N}{R_0}, \frac{\mu N}{R_0(\gamma + \mu)}(R_0 - 1),\right) = \begin{pmatrix} -\mu R_0 & -(\gamma + \mu) \\ \mu(R_0 - 1) & 0 \end{pmatrix}$$

tem como autovalores:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= \frac{-\mu R_0 + \sqrt{R_0^2 - 4\mu(\gamma + \mu)(R_0 - 1)}}{2} \\ \lambda_2 &= \frac{-\mu R_0 - \sqrt{R_0^2 - 4\mu(\gamma + \mu)(R_0 - 1)}}{2} \end{aligned}$$

Aqui concluímos que se  $R_0 < 1$  o ponto está fora da região física em estudo e se  $R_0 > 1$  o ponto é estável. Finalmente temos o primeiro resultado de estabilidade para o modelo em estudo, que descreve a dinâmica do sistema.

**TEOREMA 3.2.2.** (H. Weiss, 2009 cf. [33]) Considere o sistema de Eq. (3.1)-(3.3)

**i)** Se  $R_0 < 1$ , o sistema tem um ponto fixo,  $(S_1^*, I_1^*) = (N, 0)$ , atrator, e  $I(t) \rightarrow 0$  quando  $t \rightarrow \infty$ .

**ii)** Se  $R_0 > 1$ , há dois pontos fixos :

$$\begin{aligned} (S_1^*, I_1^*) &= (N, 0) \text{ instável,} \\ (S_2^*, I_2^*) &= \left(\frac{N}{R_0}, \frac{\mu N}{R_0(\gamma + \mu)}(R_0 - 1)\right), \text{ atrator} \end{aligned}$$

**iii)** Se  $R_0 = 1$ ,  $(S_1^*, I_1^*) = (N, 0)$  é um ponto fixo atrator, e  $I(t) \rightarrow 0$  quando  $t \rightarrow \infty$ .

E finalmente um resultado interessante sobre a forma das soluções do sistema.

**Proposição 3.2.2.** Dada a matriz, do sistema de equações Eq. (3.1)-(3.3) linearizado, ao redor do ponto fixo

$$(S_2^*, I_2^*) = \left(\frac{N}{R_0}, \frac{\mu N}{R_0(\gamma + \mu)}(R_0 - 1)\right)$$

tem autovalores complexos, i.e. o ponto de equilíbrio é espiral e o sistema têm soluções oscilatorias, quando:

$$\frac{R_0^2}{R_0 - 1} < 4 \frac{(\gamma + \mu)}{\mu}$$

Exemplificamos este resultado com uma simulação feita para soluções do sistema de Equações (3.1)-(3.3), na Figura 3.1, mas considerando  $R_0 = 2, \mu = 0.1, \gamma = 1$



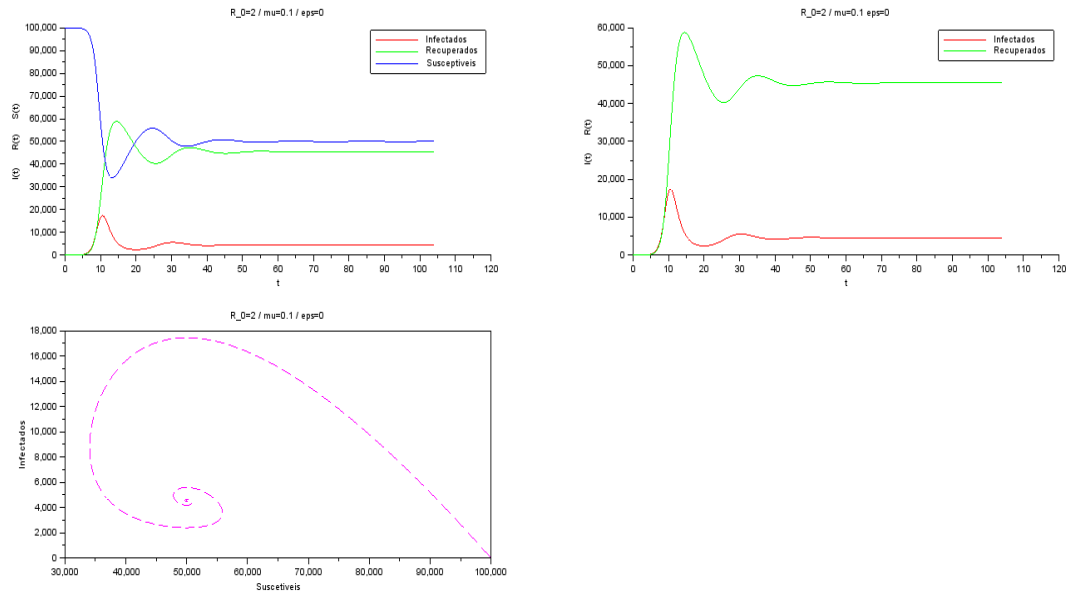


Figura 3.1: Simulação das soluções do modelo SIR com taxas vitais (Scilab, ODE, RK4) para  $R_0 = 2$ ,  $\mu = 0.1(\text{semana}^{-1})$ ,  $\gamma = 1(\text{semana}^{-1})$  e  $N = 100,000$ , num tempo  $t$  de 104 semanas (2 anos)

as quais são como as condições descritas pela **Proposição 3.2.2**, vemos como se forma uma espiral e as soluções do sistema realmente oscilam por volta do estado de equilíbrio atrator.

# Capítulo 4

## Estudo do modelo SIR com taxas vitais e $\beta(t)$ T-periódico, Simulações Numéricas

### 4.1 Poque estudar o Modelo com $\beta(t)$ Periódico?

No trabalho com modelos biológicos, é necessário testar se os resultados obtidos com o modelo proposto, são próximos da realidade, para isso é precisa a implementação de um ou mais códigos, nosso caso implementado no SciLab, para verificar que o modelo dá os valores esperados e além disso tentar entender, em nosso caso por exemplo, o comportamento da doença.

Fatores tais como a umidade e a temperatura variam respeito as estações do ano mas existem oscilações do clima que vão além das estações e podem criar uma epidemia num momento pouco esperado com condições similares a outras onde não houve infecção.

Em doenças tipo a dengue é importante lembrar que o mosquito precisa de certas condições de umidade e temperatura para que os ovos virem larvas, e na procura das condições necessarias os ovos podem ficar incubando por quase um mês, então vamos ter muitos mais nascimentos de mosquitos em outono por exemplo, que é a estação com a s melhores condições, que no resto do ano.

No artigo de Bacaër e Gomes(2009) [34] achamos um estudo muito interessante do modelo SIR básico no qual é considerado  $\beta(t)$  periódico, baseandonos nesta ideia realizamos um estudo similar para o caso do modelo SIR com termo de nascimento-morte.

## 4.2 O que Poderia dar Errado?

O trabalho de simular um processo biológico não é tão simples como parece, há muitas coisas que devem ser levadas a conta e outras coisas que não podem ser usadas, já que neste caso o modelo fica difícil de estudar.

Por exemplo, na hora de escolher o modelo pode tanto ficar muito complexo para sua resolução numérica como pode ficar muito simples e não ter muita similitude com a realidade. Então surgem diferentes tipos de possíveis problemas com o modelo.

Um problema muito común na modelagem em sistemas biológicos é que os resultados obtidos por meio das simulações estejam muito longe da realidade isto pode ser consequência de uma escolha errada no modelo ou nos parâmetros usados na hora da modelagem.

Então uma dica muito importante para não ter este tipo de problema é sempre procurar alguma informação sobre os valores achados na natureza para que o modelo possa fazer sentido.

Por exemplo, nosso caso, se trabalhamos com a dengue uma doença com período de infectividade de aproximadamente duas semanas, e o modelo considera termo de nascimento-morte  $\mu$  não faria sentido escolher para  $\mu$  valores muito grandes já que não é común ter muitos nascimentos ou mortes em um período muito curto de tempo como pode ser 2 semanas, simplesmente não faz sentido em nossa pesquisa. Por isso é importante levar a conta quais são os interesses da pesquisa, para ter ideias claras sobre os intervalos nos quais os parâmetros podem ficar e assim o resultado esteja mais próximo do que acontece na natureza.

Na hora da modelagem é importante fazer muitas simulações para ter certeza que o programa esteja correto, já que pode acontecer que para alguns casos funciona bem e em outros temos resultados errados.

O que é um resultado errado? Desde um número maior de pessoas na população final respeito ao número inicial, até um número negativo de saudáveis por exemplo, qualquer resultado fora dos parâmetros estabelecidos já é um resultado errado que exige uma verificação das contas ou do programa.

## 4.3 Os Resultados Esperados

A primeira coisa desejada neste capítulo é verificar os dados obtidos com a análise matemática da estabilidade do sistema, logo depois de verificar isto o estudo de nosso interesse aqui é estudar o comportamento do sistema já estudado mas com clima que não é constante e que este fato prejudica na taxa de infectividade da doença o  $\beta$

pelo qual vamos considerar agora como que depende do tempo.

Com esta mudanza no sistema estudado esperamos achar condições diferentes para ter ou não uma epidemia. Também é importante que os resultados sejam acordes aos resultados achados nos artigos antes mencionados, já que são base para nossa pesquisa.

Por outro lado esperamos resultados diferentes e inovadores para justificar o trabalho com taxas vitais, já que é muito mais comum o estudo da dengue através do modelo SIR básico onde se desconsidera o termo de nascimento-morte.

## 4.4 Análise do Modelo SIR com Taxas Vitais e $\beta(t)$ T-Periódico

O Artigo de Bacaër e Gomes [34] (*On the final size of epidemics with seasonality*) estuda o modelo SIR básico visto na **Seção 3.1** mas considerando o parâmetro  $\beta$  como uma função periódica que depende tempo. Este trabalho mostra uma doença reagendo sobre condições climáticas ou sociais, que podem mudar respeito ao tempo, mas deixando a taxa de infectividade seguir um padrão ou período, que no caso poderia ser induzido pelas estações climatológicas .

Mas o fato mais interessante do estudo é que muitas epidemias podem acontecer com  $R_0 < 1$  pelo qual resulta bem atraente estudar o modelo visto no capítulo anterior com  $\beta(t)$  e verificar entre algumas coisas se este modelo também pode gerar uma epidemia quando  $R_0 < 1$  que vimos não acontece para  $\beta$  constante.

Retomando o estudo do modelo SIR com taxas vitais, vamos estudar o comportamento de uma doença tipo a dengue num ambiente com condições que em principio chamaremos de climáticas variáveis.

Estamos nos referindo ao modelo:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} &= \mu(N - S) - \frac{\beta(t)SI}{N} = f_1(S, I) \\ \frac{dI}{dt} &= \frac{\beta(t)SI}{N} - (\mu + \gamma)I = f_2(S, I) \\ R(t) &= N - I(t) - S(t) \\ S(0) &= S_i, \quad I(0) = I_i \end{cases}$$

Aqui vamos supor que  $I_i, S_i > 0$ ,  $I_i + S_i \leq N$  e  $\beta(t)$  função continua T-periódica, e  $\gamma, \mu$  constantes.

**Nota.** Temos um caso sem interesse, quando  $I_i = 0$ , que como não tem doença entrando no sistema não vamos ter epidemia. Note também que ao considerar o caso  $R_i = 0$ , com estamos estudando quando a doença entra na população que é, por enquanto, o caso mais interessante para estudar.

Lembremos que para  $\beta(t)$  função constante temos que o *Número Básico de reprodução* é:

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma + \mu}$$

Onde o  $R_0$  divide os casos  $I(\infty) = 0$  e  $I(\infty) > 0$ . No caso de  $\beta(t)$  periódico vamos ver que isto não acontece pelo qual o  $R_0$  do modelo constante não vai ser o umbral que mostra a condição para a doença não terou não entrada no sistema.

Continuando com nosso estudo dado o sistema:

$$\frac{dS}{dt} = \mu(N - S) - \frac{\beta(t)SI}{N} = f_1(S, I) \quad (4.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta(t)SI}{N} - (\mu + \gamma)I = f_2(S, I) \quad (4.2)$$

Logo se procuram os pontos fixos do sistema i.e.

$$\begin{pmatrix} f_1(S, I) \\ f_2(S, I) \end{pmatrix} = 0$$

O anterior com o fim de linearizar o sistema usando uma expressão em serie de Taylor vetorial no ponto fixo  $X^* = (S^*, I^*)^t$  com o fim de obter um novo sistema linear da forma:

$$F(X) = F(X^*) + J(X^*)(X - X^*)$$

Ao fazer  $f_2(S, I) = 0$  obtemos:

$$\left( \frac{\beta(t)S}{N} - (\mu + \gamma) \right) I = 0$$

então ou  $S = \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta(t)}$  ou  $I = 0$

No caso  $I = 0$  :

Sustituimos em  $f_1(S, I) = 0$  e obtemos que  $S = N$ . Com isto obtemos um ponto fixo do sistema  $(N, 0)$  com o qual vamos a linearizar o sistema inicial.

Agora calculamos  $J(N, 0)$

$$J(N, 0) = \begin{pmatrix} -\mu & \beta(t) \\ 0 & \beta(t)(\gamma + \mu) \end{pmatrix}$$

Finalmente temos o sistema:

$$\begin{pmatrix} \dot{\tilde{S}} \\ \dot{\tilde{I}} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\mu & \beta(t) \\ 0 & \beta(t)(\gamma + \mu) \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \tilde{S} \\ \tilde{I} \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} f_1(N, 0) \\ f_2(N, 0) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\mu & \beta(t) \\ 0 & \beta(t)(\gamma + \mu) \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \tilde{S} \\ \tilde{I} \end{pmatrix}$$

é m sistema linear equivalente ao sistema em estudo.

Note que:

$$A(t) = J(N, 0) = \begin{pmatrix} -\mu & \beta(t) \\ 0 & \beta(t)(\gamma + \mu) \end{pmatrix}$$

é uma matriz periódica de período  $T$  i.e.  $A(t + T) = A(t), \forall t \in \mathbb{R}$  (já que  $\beta(t)$  é função de período  $T$  e as outras entradas são constantes), e podemos escrever:

$$A(t) = \overline{A(t)} + \widetilde{A(t)} \quad (4.3)$$

Onde  $\overline{A(t)} = \frac{1}{T} \int_0^T A(s) ds$  e  $\widetilde{A(t)} = A(t) - \frac{1}{T} \int_0^T A(s) ds$ .

$\Rightarrow$  pelo Teorema de Floquet (ver **Apêndice A**) Matriz fundamental de soluções do sistema é da forma:

$$\Phi(t) = P(t)e^{Bt}$$

com  $P(t)$  matriz  $2 \times 2$ ,  $T$ -periódica, e  $B$  matriz  $2 \times 2$  constante. Então este resultado diz que com  $\beta(t)$   $T$ -periódico vamos ter soluções  $T$ -periódicas no sistema.

Como resultado do anterior, (pode ser consultado [34]) se  $\beta(t) = \beta(t + T)$  então  $\beta(t) = \bar{\beta} + \tilde{\beta}(t)$  e aqui o *Número Básico de Reprodução* vem a ser:

$$R_0 = \frac{\bar{\beta}}{(\gamma + \mu)}$$

## 4.5 Respeito às Simulações Numéricas

Como já foi dito temos interesse em estudar uma doença como a dengue e seu impacto no Rio de Janeiro, para isso pesquisamos um pouco para ter alguns dados que sejam coerentes com a realidade do Rio.

A primeira escolha feita para as simulações numéricas é considerar que a função  $\beta(t)$  como:

$$\beta(t) = \bar{\beta} + \tilde{\beta}(t) = R_0(\gamma + \mu)[1 + \epsilon(\sin(\frac{2\pi t}{T} + \varphi_0))] \quad (4.4)$$

Note que aqui  $\gamma, \mu, R_0$  definidos como no capítulo anterior desta forma para  $\epsilon = 0$  temos o caso de  $\beta$  constante.

Segundo  $0 \leq \epsilon \leq 1$ , onde  $\epsilon$  representa a amplitude do  $\tilde{\beta}(t)$ , ou seja quanto mais próximo o  $\epsilon$  estiver de 1 maior vai ser a influência do  $\beta(t)$  no modelo (ver Figura 4.1).

Consideramos também, a taxa de recuperação da doença, que vamos fixar para ser de  $\gamma = 1$  (*semana*<sup>-1</sup>).

Neste caso, o  $T$  ou período, vamos tomar para ser de 52 semanas quer dizer aproximadamente um ano, a variação do  $T$  vai dizer se a epidemia acontece

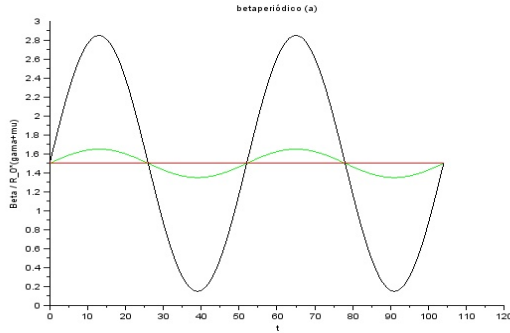


Figura 4.1:  $\beta(t)$  com  $\epsilon = 0.1$  em verde(claro) e com  $\epsilon = 0.9$  em preto (escuro), em ambos casos  $T = 52$  semanas

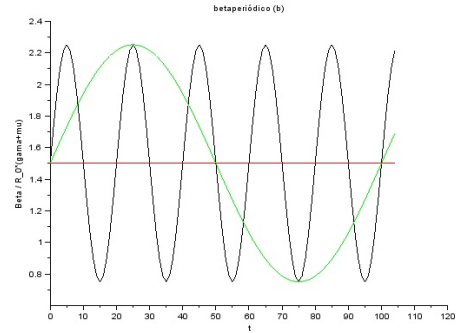


Figura 4.2:  $\beta(t)$  com período  $T = 20$  semanas em preto (escuro), e  $T = 100$  semanas em verde (claro)  $\epsilon$

rapidamente ou demora em fazer o surto (ver Figura 4.2).

Os valores para  $R_0$  sabemos que não podem ser negativos e consideramos eles menores de 3 no presente trabalho em geral.

Agora, para o  $\mu$  pela escolha feita para  $\gamma$  sabemos que aqui a escala de tempo, em que ocorrem os nascimentos e mortes em humanos, é bem maior que a escala de recuperação da dengue, neste caso consideramos  $\mu \ll 1$ , (*semana*<sup>-1</sup>). Mas em alguns casos é considerado um  $\mu = 0.8$  para entender um pouco a influência deste valor no sistema periódico. Anteriormente falamos que a escolha dos parâmetros deve fazer sentido biológico para obter resultados nas simulações que sejam acordes ao dados coletados sobre a doença em estudo. Mas na verdade estes dados geralmente também estão alterados (ver Stolerman, 2012 [2]) por que sempre tem pessoas que não foram diagnosticados, que sofrem de um caso assintomático e muitas outras que não vão no médico e ficam excluídos dos registros.

Ainda assim alguns resultados das simulações expostos neste capítulo são unicamente para entender como trabalha o modelo e o que pode acontecer no caso de estudar situações fora do senso comum.

Sobre os valores iniciais, lembramos que para manter o estudo perto dos estudos feitos em [2, 34], vamos deixar alguns valores iguais.

No geral vamos considerar como foi dito acima o período  $T$  da função  $\beta(t)$ , como de um ano ou 52 semanas, e que uma vez infectado o indivíduo demora uma semana em se recuperar i.e.  $\gamma = 1$ , então para bater com a realidade o ideal é considerar a taxa de mortalidade no Brasil por semana, como  $\mu = 0.001$  que é uma aproximação muito boa, mas este não é o valor colocado em todas as simulações feitas.

Um dado importante que por sua vez é diferente ao feito no artigo mencionado acima (Bacaër e Gomes (2009)) é o estudo feito na próxima seção, onde vamos variar o momento no qual o infectado entra na população ( $\varphi$ , fase inicial), no

artigo mencionado é considerado para ser quando iniciam as condições ótimas para que o surto seja efectivo ( $\varphi_0 = 0$ ). Com base nesta escolha vamos verificar que para  $\varphi_0 = \pi$  por exemplo temos um quadro bem diferente que para  $\varphi = 0$  então assim vamos estudar o que acontece perto de  $R_0 = 1$  e como o  $\beta(t)$  vai mudar o comportamento das soluções do sistema original. No presente trabalho são apresentados resultados com apenas  $\varphi = 0, \pi$  por ser considerados casos extremos. Em cada simulação usamos diferentes valores de parâmetros, mas no geral tentamos manter os valores perto dos valores estudados no artigo, para mostrar algumas diferenças ao colocar no modelo o termo de nascimento-morte  $\mu$ .

## 4.6 A importância da fase inicial : $\varphi_0 = 0$ e $\varphi_0 = \pi$

Observamos que, em acordo com o valor de  $R_0$  e da amplitude da oscilação  $\epsilon$ , o comportamento da função  $\beta(t)$  poderia sempre estar acima do nível crítico  $\beta_c = (\gamma + \mu)$  ou, durante um intervalo de tempo, cair abaixo de tal valor. Neste aspecto vai ser crucial, para o desenvolver o menos de uma epidemia, se a chegada de um infectado coincide, ou menos, com o momento no qual o valor de  $\beta$  é maior ou menor que o  $\beta_c$ .

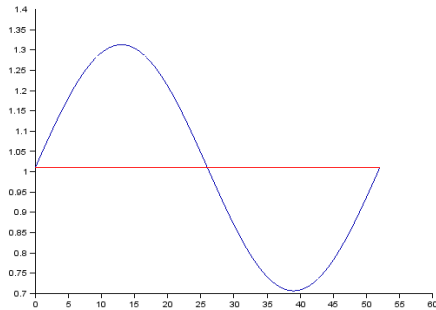


Figura 4.3: Gráfico para  $\beta(t)$  com  $\varphi_0 = 0$ ,  $\epsilon = 0.3$ ,  $T = 52$ ,  $R_0 = 1$ ,  $\mu = 0.01$ , considerando  $t \in [0, 52]$ .

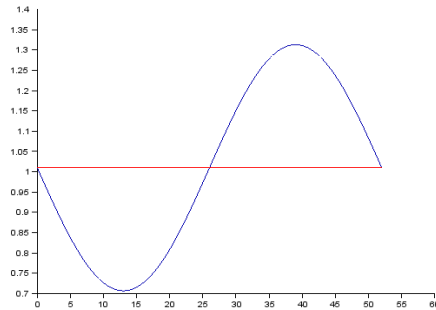


Figura 4.4: Gráfico para  $\beta(t)$  com  $\varphi_0 = \pi$ ,  $\epsilon = 0.3$ ,  $T = 52$ ,  $R_0 = 1$ ,  $\mu = 0.01$ , considerando  $t \in [0, 52]$ .

Em particular, lembramos que

$$\beta(t) = \bar{\beta} + \tilde{\beta}(t) = R_0(\gamma + \mu) \left[ 1 + \epsilon \sin \left( \frac{2\pi}{T}t + \varphi_0 \right) \right],$$

onde  $\bar{\beta} = R_0(\gamma + \mu)$  e  $\tilde{\beta}(t) = R_0(\gamma + \mu)\epsilon \sin \left( \frac{2\pi}{T}t + \varphi_0 \right)$  são, respectivamente, o valor medio e a parte oscilante de  $\beta(t)$ . A esse respeito, a fase inicial  $\varphi_0$  é particularmente importante pois dependendo dela o valor inicial do  $\beta$  pode se encontrar abaixo ou



acima do valor crítico  $\beta_c$ , possivelmente promovendo ou reprimindo o acontecer de uma epidemia. De fato, como ilustrado na Figura 4.3, para  $R_0 = 1$ , se o infectado chega na população quando a fase inicial  $\varphi_0$  é 0 então os valores sucessivos de  $\beta$  são maiores que  $\beta_c$ . favorecendo o acontecer de um surto.

Por outro lado na Figura 4.4 fica claro que pelo contrario no caso de escolher  $\varphi_0 = \pi$  a introdução do infectado na pupulação apresenta condições que no inicio podem dificultar um pouco o surto acontecer.

Primeiramente em todas as simulações feitas vamos considerar que a população em estudo é de 100000 indivíduos ( $N$ ), onde temos uma população saudável, vamos pensar que nosso estudo inicia quando entra o primer infetado no sistema i.e.  $I(0) = 1, R(0) = 0$  e  $S(0) = N - I(0)$ .

Com estas especificações e as anteriores nesta seçaõ vamos comparar alguns resultados para  $\varphi_0 = 0$  e para  $\varphi_0 = \pi$ . Por exemplo consideramos primeiramente

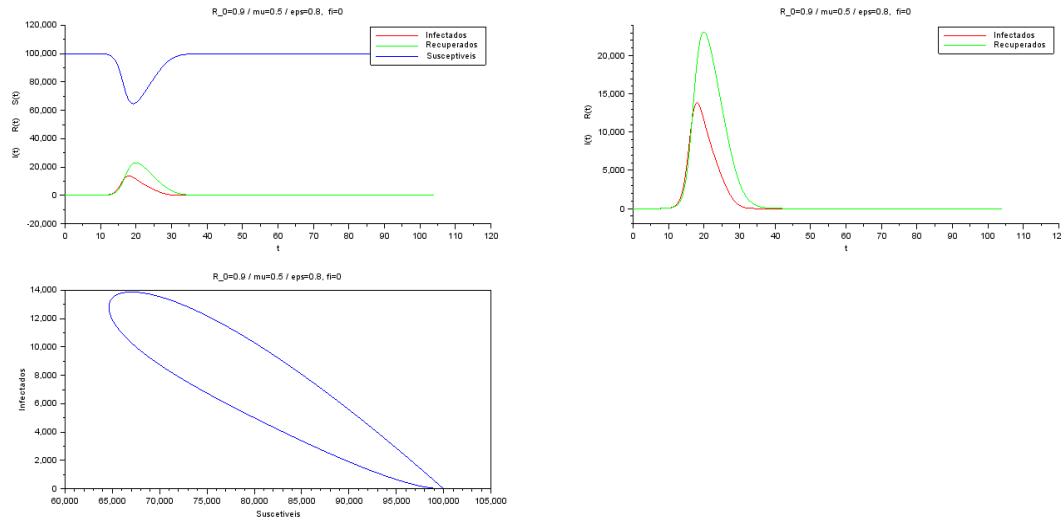


Figura 4.5: Simulação das soluções do sistema com  $\beta(t)$  T-periódico, com  $R_0 = 0.9$ ,  $\varphi_0 = 0$ ,  $\mu = 0.5$ ,  $\epsilon = 0.8$ ,  $T = 52$  onde aparece um surto não achado no caso de  $\beta$  constante.

um resultado bem interessante, que ao variar o  $\beta$  como função periódica que depende do tempo, como no artigo de Bacäer e Gomes, temos como resultado que o  $R_0$  não é mais nosso *número de reprodução básico*, já que para valores de  $R_0 < 1$ , é possível ter uma epidemia, como no caso da Figura 4.5, que aqui temos quase 15 000 infetados quando no caso de  $\beta$  constante a teoria mostra que o infetado não tem condições para produzir novos infectados no sistema.

Note que aqui é considerado o  $\varphi_0 = 0$ , quer dizer o infetado entra no sistema no momento que o  $\beta(t)$  cresce e no inicio toma valores maiores que  $R_0(\gamma + \mu)$ , então faz sentido que aumente o número de infetados. No caso de colocar o infetado com  $\varphi_0 = \pi$  o surto não acontece, ver Figura 4.6, por este tipo de detalhe é que

colocar o  $\varphi_0$  é muito importante já que permite o estudo do sistema num ambiente dinâmico, aqui vemos que no caso de  $R_0 < 1$ , as soluções do sistema 4.1-4.2 para  $\beta(t)$  T-periódico têm um comportamento mais parecido ao comportamento com  $\beta$  constante.

Na figura 4.6 estamos colocando um indivíduo infectado na população quando o

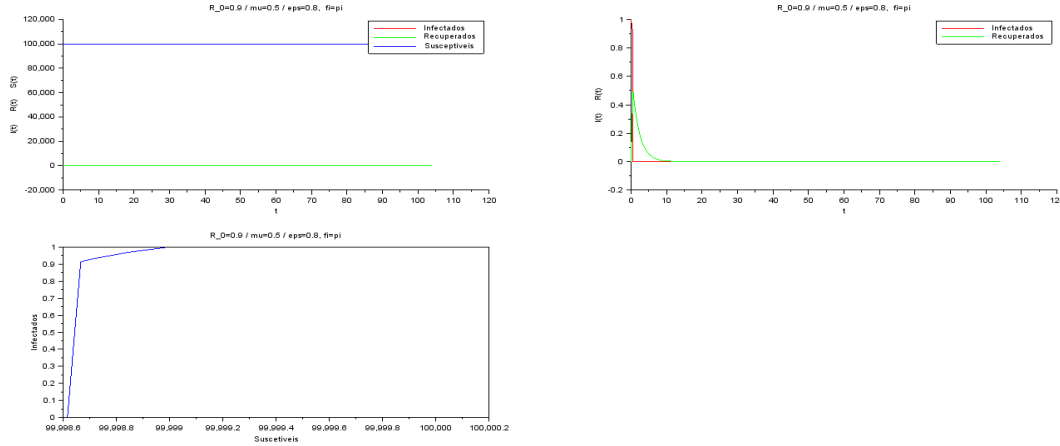


Figura 4.6: Simulação das soluções do sistema com  $\beta(t)$  T-periódico, com  $R_0 = 0.9$ ,  $\varphi_0 = \pi$ ,  $\mu = 0.5$ ,  $\epsilon = 0.8$ ,  $T = 52$ , onde não aparece surto.

$\beta(t)$  decrece e toma valores menores que  $R_0(\gamma + \mu)$  então o surto não acontece. Este caso é bem mais parecido com o caso constante, aqui o infectado colocado na população desaparece rapidamente, como o descrito na análise do modelo no Capítulo3, com taxas vitais. A possibilidade de ter surto ou não vemos que também depende do instante no qual é considerado que o infectado entra na população.

A Figuras 4.7, 4.8 a mostram um exemplo de como é realmente importante diferenciar a fase de  $\varphi_0$  na qual o infectado entrao na população, já que na figura da esquerda  $I(t)$  chega atingir valores de quase 15 000 infectados próximo das 20 semanas, entretanto na figura da direita em menos de 10 semanas desaparecem os infectados do sistema e doença não entra na população de fato não alcança ter 2 infectados ao mesmo tempo.

**Nota.** Note que as Figuras 4.7, 4.8 mostram também que o que  $R_0 > 1$  não é mais uma condição suficiente para a epidemia acontecer, já por exemplo no caso da Figura 4.8, ainda com o  $R_0 = 1.2$  o infectado não consegue infectar outros indivíduos.

Com isto, exemplificamos melhor a importância de estar cientes que ao considerar o  $\beta(t)$  T-periódico, a entrada de um indivíduo infectado depende neste caso da estação do ano, na qual ele chega na população, aqui para  $\varphi_0$  a doença tem melhores condições para infectar a população.

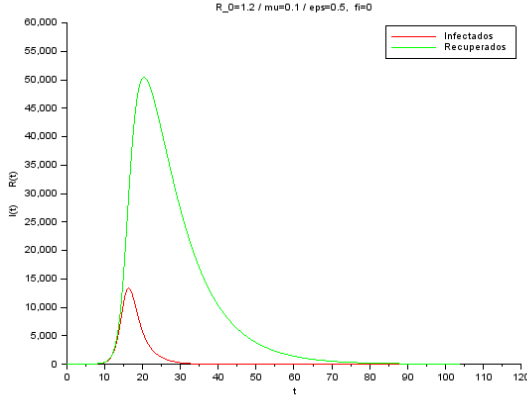


Figura 4.7: Simulações de  $I(t), R(t)$  com  $R_0 = 1.2$ ,  $\mu = 0.1$ ,  $\varphi_0 = 0$ ,  $\epsilon = 0.5$ ,  $T = 52$ , para  $t \in [0, 104]$  semanas, 2 anos.

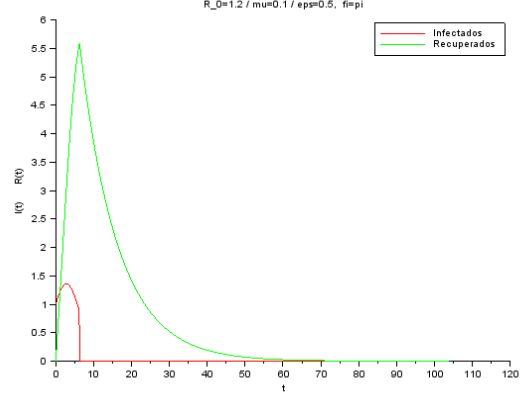


Figura 4.8: Simulações de  $I(t), R(t)$  com  $R_0 = 1.2$ ,  $\mu = 0.1$ ,  $\varphi_0 = \pi$ ,  $\epsilon = 0.5$ ,  $T = 52$ , para  $t \in [0, 104]$  semanas, aproximadamente 2 anos.

Continuando com o estudo do sistema também é válido perguntar quanto influenciam o  $\epsilon$  e o  $T$  no modelo respeito a ter ou não epidemia, e quanto isso pode modificar se mudamos o momento no qual o infectado entra na população. Vamos resolver estas questões com as Figuras 4.9, 4.10. Agora, queremos saber se o número total de infectados na completa duração de uma epidemia pode também ser influenciado ou não pelo que chamamos de fase da entrada do infectado na população  $\varphi_0$ , para saber isto consideramos um período de 52 semanas (ou seja um ano), e a função que chamaremos de:

$$I_{TOT} = \int_0^{52} I(t) dt.$$

Para entender esta e outras questões como quanto influenciam o  $\epsilon$  e o  $T$  no modelo respeito a ter ou não epidemia, vamos calcular para cada par  $(\epsilon, T)$ , com  $\epsilon \in [0, 1]$  e  $T \in [5, 315]$ , o valor de  $I_{TOT}$  num período de um ano.

Vamos clarificar melhor o anterior com algumas simulações feitas para este problema, sempre trabalhando com Scilab, estudamos as Figuras 4.9, 4.10. Este programa mostra bastante o que se passa para ter ou não uma epidemia, embora que o conceito de epidemia aqui é muito vago, já que isso depende mais da capacidade dos centros de saúde, para tratar as indivíduos infectados, vamos classificar por "categorias" a "força" da infecção.

Então, para ter uma ideia da parte da população que pode ser infectada dadas certas características, consideramos em amarelo quando a soma do número total de infectados é menor do que 20, ( $\bullet I_{TOT} < 20$ ), se temos mais de 20 mas menos de  $\frac{1}{10}$  da população, colocamos o resultado em azul, ( $\bullet 20 \leq I_{TOT} < N/10$ ), para mais de

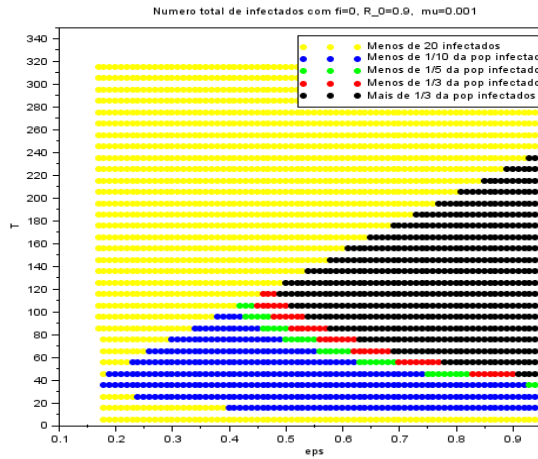


Figura 4.9: Gráfico da soma total  $I_{TOT}$  do número de infectados para diferentes valores de  $\epsilon \in [0, 1]$  e  $T \in [5, 315]$  com  $\varphi = 0$ ,  $R_0 = 0.9$ ,  $\mu = 0.01$ , considerando um tempo  $t$  de 1 ano

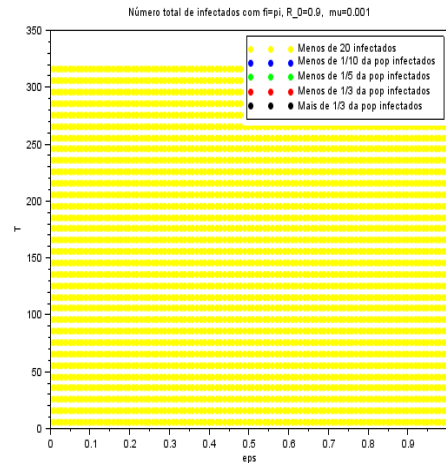


Figura 4.10: Gráfico com a soma total dos infectados para diferentes valores de  $\epsilon \in [0, 1]$  e  $T \in [5, 315]$  com  $\varphi = \pi$ ,  $R_0 = 0.9$ ,  $\mu = 0.01$  num tempo  $t$  de um ano.

$\frac{1}{10}$  e menos de  $\frac{1}{5}$  o resultado está em verde, (● se  $N/10 \leq I_{TOT} < N/5$ ), mais de  $\frac{1}{5}$  e menos de  $\frac{1}{3}$  em vermelho, (● se  $N/5 \leq I_{TOT} < N/3$ ), e finalmente o resto ou seja mais de  $\frac{1}{3}$  da população infectada em preto, (● se  $N/3 \leq I_{TOT}$ ).

Aqui é simples observar que para  $\varphi = 0$  e um  $T$  muito grande não há epidemia como acontece no caso de  $\beta$  constante mas para valores de  $\epsilon$  maiores do que 0.5, i.e. quando a amplitude do  $\beta(t)$  pode ser considerada grande, e o período desta função "proporcional" à amplitude temos uma epidemia.

Consideramos aqui por exemplo, ainda nas Figuras 4.9 e 4.10, que se pegamos um  $\epsilon = 0.8$  e  $T = 52$  para a condição adicional  $\varphi_0 = 0$  temos uma epidemia já considerável que estudamos anteriormente e vimos que chega a quase 15 000 infectados (ver Figura 4.5).

Por sua vez para o caso da fase  $\varphi_0 = \pi$ , não há surto (ver Figura 4.6), quer dizer, a doença fica fora da população já que não consegue atingir mais de 20 infectados para qualquer  $\epsilon \in [0, 1]$  e  $T \in [5, 315]$ .

O anterior acontece já que, se é considerada  $\beta(t)$  com uma periodicidade "muito influente" pensando o influente em termos da amplitude do  $\beta(t)$ , por exemplo suponha  $\epsilon = 0.7$ , (quer dizer uma amplitude de  $\beta(t)$  igual a 0.7) para períodos  $T$ , menores a um ano, (i.e.  $T \in [0, 52]$ ), obtemos que após de um ano, vemos nas Figuras 4.9 e 4.10, que a taxa de infecção da doença varia amplamente e com isto para  $\varphi_0 = \pi$ , eles passam rápido e aí a doença não tem tempo de infectar muitos

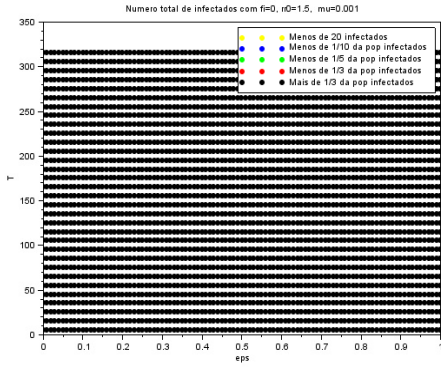


Figura 4.11: Gráfico com a soma total de infetados  $I_{TOT}$  para  $\epsilon \in [0, 1]$  e  $T \in [5, 315]$  com  $\mu = 0.01$ ,  $\varphi = 0$  e  $R_0 = 1.5$  num tempo  $t$  de 52 semanas.

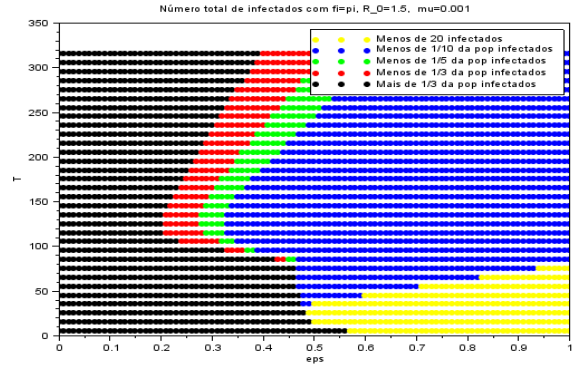


Figura 4.12: Gráfico com a soma total de infetados  $I_{TOT}$  para  $\epsilon \in [0, 1]$  e  $T \in [5, 315]$  com  $\mu = 0.01$ ,  $\varphi = \pi$  e  $R_0 = 1.5$ .

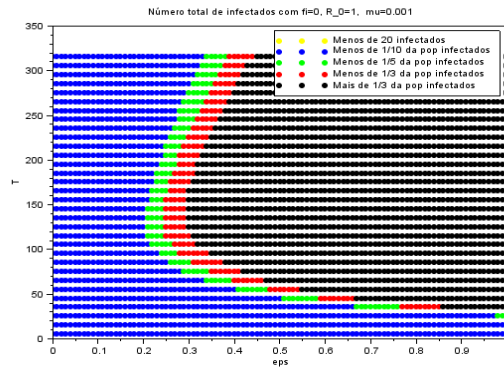


Figura 4.13: Gráfico com a soma total de infetados,  $I_{TOT}$ , para diferentes valores de  $\epsilon$  e  $T$  com  $\mu = 0.01$ ,  $\varphi = 0$  e  $R_0 = 1$ , num tempo  $t$  de 52 semanas

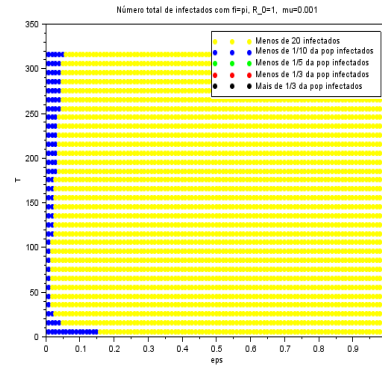


Figura 4.14: Gráfico com a soma total de infetados,  $I_{TOT}$ , para diferentes valores de  $\epsilon$  e  $T$  com  $\mu = 0.01$ ,  $\varphi = \pi$  e  $R_0 = 1$  num tempo  $t$  de 52 semanas

saudáveis, mesmo que acontece se o periodo é muito grande, tipo de 4 ou 5 anos o número infetados crece muito devagar e a doença não entra forte na população.

Agora na Figura da direita 4.10 não acontece isto já que o infetado entra na população quando a as condições para ela sobreviver começam decrer, então como no caso constante o surto não acontece.

Caso contrario do que acontece para  $R_0 > 1$ , aqui nas Figuras 4.11 e 4.12 o leitor pode observar que para  $\varphi_0 = 0$  se apresentam características mostradas no caso de  $\beta$  constante, isto é esperado já que aqui o  $\beta(t)$  inicia acima das condições requeridas para o  $\beta$  constante e no caso de  $\varphi = \pi$  inicia com as condições ideias para ter epidemia, ou para que a doença não seja erradicada, mas essas condições começam decrer e ai entramos no caso onde não há epidemia, como acontece para um

período de un ano e com  $\epsilon = 0.8$  por exemplo (ver Figura 4.12).

Nas Figuras 4.13 e 4.14 da para perceber que o valor  $R_0 = 1$  nas simulações para o  $\beta(t)$  T-periódico não é mais o valor que determina a existência de uma epidemia, vemos claramente também a importância da fase no  $\beta(t)$  já que este valor mostra as condições num ambiente variante da relação da chegada do infectado na população com o quantidade de total de infectados que ela pode chegar atingit Note que no geral não é possível definir para  $\beta(t)$  um  $R_0$  fixo para o qual antes ou após do qual, se tem as condições de estabilidade para um ou outro ponto fixo. Então, o valor de  $R_0 = \frac{\bar{\beta}}{(\gamma + \mu)}$ , no sistema com o  $\beta(t)$  T-periódico, deixa de ser uma condição tanto necessaria quanto suficiente para o surto acontecer.

## 4.7 Dependência do Nível Epidêmico da Taxa de Nascimento-Morte $\mu$

Consideramos a condição inicial

$$(S(0), I(0)) = (N - 1, 1)$$

( $R(0) = N - S(0) - I(0)$ ) e vamos estudar como o comportamento da solução (do Problema de Valor Inicial) muda ao variar de  $\mu$ , fixando os valores de todos os outros parâmetros. Para començar observe que uma taxa de nascimento e morte  $\mu$  positiva é essencial para o acontecimento de um possível estado epidêmico. De fato, segue da análise do Capítulo 3 que para uma taxa de infeção constante,  $\beta$ , quando  $R_0 > 1$  temos um estado de equífbrio epidêmico estável

$$S^* = \frac{N}{\beta}(\gamma + \mu), \quad I^* = \frac{\mu N}{\beta} \left( \frac{\beta}{\gamma + \mu} - 1 \right).$$

Quando  $\beta$  não é mais uma constante, mas varia periodicamente com o tempo como na Eq. (4.4), o estado acima vira, o que definimos, o estado de "quase de equilíbrio",

$$\tilde{S}(t) = \frac{N}{\beta(t)}(\gamma + \mu), \quad \tilde{I}(t) = \frac{\mu N}{\beta(t)} \left( \frac{\beta(t)}{\gamma + \mu} - 1 \right), \quad (4.5)$$

com uma "bacia de atração" que varia no tempo. Em particular no que segue observamos que fixando a condição inicial  $(N - 1, 0)$  observamos que para alguns valores de  $\mu$  a solução permanece na bacia de atração de (4.5) e para outros não. Ilustramos isso, para començar, considerando um exemplo específico no qual

$$R_0 = 1.5, \quad \epsilon = 0.5, \quad T = 52 \text{ (semanas)}, \quad \varphi_0 = 0.$$

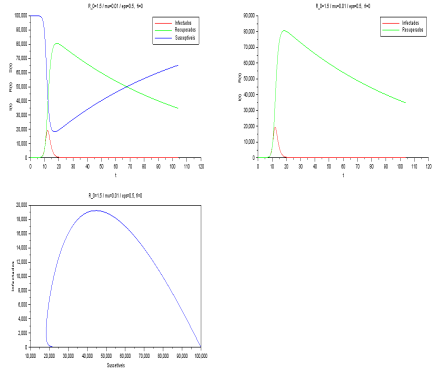


Figura 4.15: Comportamento das soluções do sistema com  $\mu = 0.01$ ,  $\epsilon = 0.5$ ,  $\varphi_0 = 0$  e  $R_0 = 1.5$ , para  $t$  variando de 1 até 52 semanas

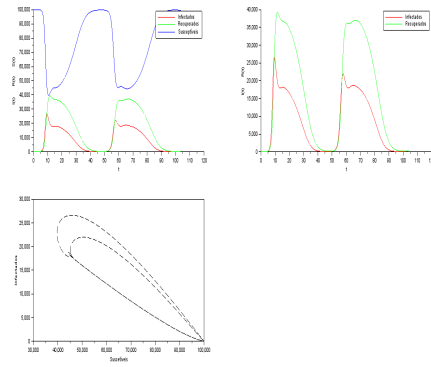


Figura 4.16: Comportamento das soluções do sistema com  $\mu = 0.5$ ,  $\epsilon = 0.5$ ,  $\varphi_0 = 0$  e  $R_0 = 1.5$ , para  $t$  variando de 1 até 52 semanas

Observe que para  $\mu = 0.01$  (ver Figura 4.15) a solução não permanece na bacia de atração. De fato, após uma epidemia inicial a solução vai para zero. Já no caso  $\mu = 0.5$  (ver Figura 4.16) a solução se encontra na bacia de atração e a epidemia parece ter um carácter periódico. Observe que ao aumentar  $\mu$  para o valor 0.8 a solução permanece na bacia de atração (ver Figura 4.17) e ao fixar  $\mu = 0.8$  e considerar um valor de  $R_0$  mais alto, por exemplo 3, a solução possui uma órbita periódica, ainda mais "fechada".

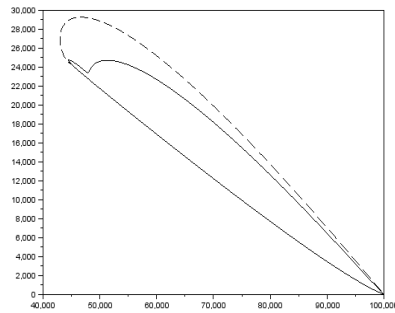


Figura 4.17: órbita que passa pelo ponto  $(N - 1, 1)$  considerando  $R_0 = 1.5$ ,  $T = 52$ ,  $\varphi_0 = 0$ ,  $\epsilon = 0.5$  e  $\mu = 0.8$ , num tempo de aproximadamente 520 semanas.

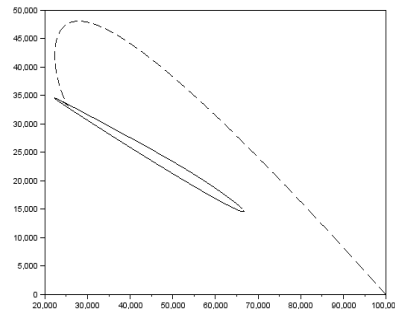


Figura 4.18: órbita que passa pelo ponto  $(N - 1, 1)$  considerando  $R_0 = 3$ ,  $T = 52$ ,  $\varphi_0 = 0$ ,  $\epsilon = 0.5$  e  $\mu = 0.8$ , num tempo de aproximadamente 520 semanas (10 anos).

Alem disso, observamos que o nível do máximo do número de infectados,  $I_{max}$ , aumenta ao aumentar o valor de  $\mu$ . Em particular no exemplo em examem, este valor passa a ser  $I_{max} = 19,248$  para  $\mu = 0.01$  a  $I_{max} = 26,622$  no caso de  $\mu = 0.5$ . Concluimos esta seção notando que, nos exemplos considerados, o diminuir do nível epidêmico concorda com o fato de que, ao variar do tempo  $t$ , o valor do parâmetro

$\beta$  cai abaixo do valor crítico  $\beta_c = (\gamma + \mu)$  (ver figuras 4.19 e 4.20).

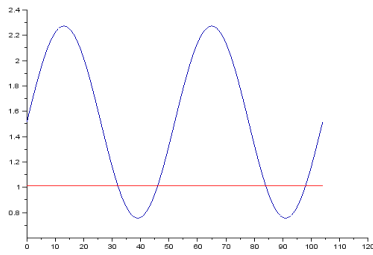


Figura 4.19: A função  $\beta(t)$  no caso  $R_0 = 1.5$ ,  $T = 52$ ,  $\varphi_0 = 0$ ,  $\epsilon = 0.5$  e  $\mu = 0.01$ . O tempo é medido em semanas.

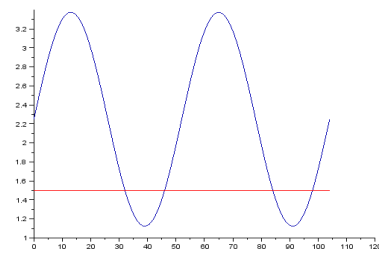


Figura 4.20: A função  $\beta(t)$  no caso  $R_0 = 1.5$ ,  $T = 52$ ,  $\varphi_0 = 0$ ,  $\epsilon = 0.5$  e  $\mu = 0.5$ . O tempo é medido em semanas.



# Capítulo 5

## SIR network com nascimento e morte

### 5.1 O Objeto de Estudo

Em este capítulo generalizamos o modelo trabalhado por Stolerman e Boatto em [2]. Mas aqui o objeto de pesquisa é o comportamento de uma doença no caso de uma população subdividida em  $m$  nós ou focos de concentração da população, devido a possíveis variações da força de contágio da doença em estudo, ligadas ao clima ou condições sociais, estas últimas referentes a diferentes estilos de vida e diferentes tipos ou frequência dos encontros entre os indivíduos.

Entretanto, vamos apresentar um sistema que modela uma doença numa certa população de  $N$  indivíduos subdividida em  $m$  nós tais que  $N = N_1 + N_2 + N_3 + \dots + N_m$ , onde cada nó  $i$  tem uma taxa de transmissão  $\beta_i$  e taxa de recuperação da doença  $\gamma$  (mesmo para qualquer nó), uma taxa de nascimento e morte iguais e representadas por  $\mu_i$  e uma população de  $N_i$  indivíduos.

A população em cada nó  $i$  por sua vez está subdividida em categorias de forma que vamos chamar  $S_i$  o número de indivíduos saudáveis que moram em  $i$ ,  $I_k$  o número de indivíduos infectados que moram em  $k$  e  $R_j$  o número de indivíduos recuperados que moram no nó  $j$ , onde  $i, j, k = 1, 2, 3, \dots, m$  e em cada nó  $i$ ,  $S_i + I_i + R_i = N_i$  por simplicidade vamos considerar que a população não varia ao longo do tempo.

O nosso objetivo neste capítulo é estudar as condições que fazem esta doença tornar-se uma epidemia, e assim agir nos nós chave para controlar o surto na rede. Neste contexto vamos modelar o que acontece no caso de uma rede onde todos seus nós estão ligados uns aos outros ( *Fully Connected Network*) e no caso, temos toda possível chance de infecção. Por exemplo considere na Figura 5.1 que temos um indivíduo saudável (S) que mora no nó  $i$ , e ele se encontra com um indivíduo infectado (I) que mora em  $k$ , mas este encontro acontece no nó  $j$  então neste caso extremo

temos uma probabilidade de contágio [2]:

$$\frac{\phi_{ij}S_i\phi_{kj}I_k\beta_j}{N_j^p}$$

onde  $\phi_{ij}$  e  $\phi_{kj}$  são as probabilidades de um indivíduo que mora em  $i$  de ir até  $j$ , (com  $N_k\phi_{kj}$  a fracção de indivíduos infectados) e de  $k$  de ir até  $j$ , respectivamente,  $\beta_j$  a taxa de infeção da doença em  $j$ , e  $N_j^p = \sum_{i=1}^m \phi_{ij}N_i$  como é definido em [2].

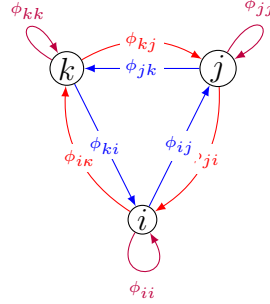


Figura 5.1: Diagrama dos fluxos para 3 nós, de uma rede *Fully Connected*

Em modo geral temos que qualquer forma de contágio, pode-se escrever na forma [2]:

$$\sum_{k=1}^m \sum_{j=1}^m \frac{\beta_j \phi_{ij} S_i \phi_{kj} I_k}{N_j^p}$$

Onde a variação do número de indivíduos saudáveis ao longo do tempo é de:

$$\frac{dS_i}{dt} = \mu(N_i - S_i) - \sum_{k=1}^m \sum_{j=1}^m \frac{\beta_j \phi_{ij} S_i \phi_{kj} I_k}{N_j^p}, \forall i = 1, 2, \dots, m$$

A variação do número de indivíduos infectados ao longo do tempo é de:

$$\frac{dI_i}{dt} = \sum_{k=1}^m \sum_{j=1}^m \frac{\beta_j \phi_{ij} S_i \phi_{kj} I_k}{N_j^p} - I_i(\gamma + \mu), \forall i = 1, 2, \dots, m$$

E finalmente a variação do número de indivíduos recuperados ao longo do tempo é de:

$$\frac{dR_i}{dt} = \gamma I_i - \mu R_i, \forall i = 1, 2, \dots, m$$

**Observação:** Segue das equações acima uma primeira lei de conservação:

$$\frac{dN_i}{dt} = \frac{dS_i}{dt} + \frac{dI_i}{dt} + \frac{dR_i}{dt} = 0 \implies N_i(t) = N_i(0) \quad \forall i = 1, \dots, m. \quad (5.1)$$

que é uma generalização, para cada nó, da correspondente lei de conservação do

modelo SIR estudado no Capítulo 3.

## 5.2 O Modelo no Caso de 2 Nós, *fully conneted*

Para compreender a dinâmica de fluxos de pessoas entre as comunidades suponha que temos uma população dividida em duas localidades de residência, que denominamos respectivamente 1 e 2 .Na Figura 5.2 temos a dinâmica dos fluxos nesta rede de forma que a fração de um indivíduo de 1 de ficar em 1 é de  $\phi_{11}$ , e a probabilidade de um indivíduo de 1 de ir até 2 é de  $\phi_{12}$ , análogo em 2.Aqui as populações residentes nos nós 1 e 2 são  $N_1$  e  $N_2$ , respectivamente.

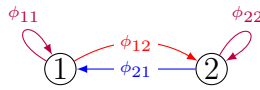


Figura 5.2: Diagrama dos fluxos para uma rede de 2 nós *Fully Conncted*

E assim temos a seguinte matriz de fluxos para uma rede de dois nós totalmente ligados:

$$\begin{pmatrix} \phi_{11} & \phi_{12} \\ \phi_{21} & \phi_{22} \end{pmatrix}$$

No caso de duas populações, o sistema de equações que modela o problema é da forma:

$$\frac{dS_i}{dt} = \mu(N_i - S_i) - \sum_{k=1}^2 \sum_{j=1}^2 \frac{S_i \beta_j \phi_{ij} I_k \phi_{kj}}{(\phi_{1i} N_1 + \phi_{2i} N_2)} \quad (5.2)$$

$$\begin{aligned} \frac{dI_i}{dt} &= \sum_{k=1}^2 \sum_{j=1}^2 \frac{S_i \beta_j \phi_{ij} I_k \phi_{kj}}{(\phi_{1i} N_1 + \phi_{2i} N_2)} - I_i(\mu + \gamma) \quad (5.3) \\ R_i(t) &= N_i - S_i(t) - I_i(t), \quad \forall i = 1, 2. \end{aligned}$$

Com a finalidade de estudar as condições pelas quais a doença pode-se tornar uma epidemia, para começar, vamos considerar o que acontece quando um indivíduo infectado chega em uma população de indivíduos saudáveis. Observe que o estado

$$(S_1^*, S_2^*, I_1^*, I_2^*) = (N_1, N_2, 0, 0) \quad (5.4)$$

é um estado de equilíbrio do sistema. A chegada de um infectado, matematicamente falando, corresponde a perturbar este estado de equilíbrio. Em vista disso nas próximas seções vamos estudar a estabilidade linear de tal estado para deduzir se

o número de infectados iniciais vai inicialmente crescer ou decrescer. Além disso surge a pergunta natural se existem outros estados de equilíbrio e quais deles são atratores. Isso de fato, vai ser útil para deduzir o comportamento assintótico da solução. Portanto uma primeira tarefa vai ser encontrar todos os possíveis estados de equilíbrio, i.e. as soluções do sistema:

$$\begin{cases} f_{S_1}(S_1, S_2, I_1, I_2) = 0 \\ f_{S_2}(S_1, S_2, I_1, I_2) = 0 \\ f_{I_1}(S_1, S_2, I_1, I_2) = 0 \\ f_{I_2}(S_1, S_2, I_1, I_2) = 0, \end{cases} \quad (5.5)$$

onde as funções  $f_{S_1}$ ,  $f_{S_2}$ ,  $f_{I_1}$ ,  $f_{I_2}$  são definidas pelas Eq. (5.2) e (5.3), i.e.

$$\frac{dS_1}{dt} = f_{S_1} = \mu(N_1 - S_1) - \frac{S_1\beta_1\phi_{11}(I_1\phi_{11} + \phi_{21}I_2) + \beta_2S_1\phi_{12}(\phi_{12}I_1 + \phi_{22}I_2)}{(\phi_{11}N_1 + \phi_{12}N_2)} \quad (5.6)$$

$$\frac{dS_2}{dt} = f_{S_2} = \mu(N_2 - S_2) - \frac{S_2\beta_1\phi_{21}(I_1\phi_{11} + \phi_{21}I_2) + \beta_2S_1\phi_{22}(\phi_{12}I_1 + \phi_{22}I_2)}{(\phi_{21}N_1 + \phi_{22}N_2)} \quad (5.7)$$

$$\frac{dI_1}{dt} = f_{I_1} = \frac{S_1\beta_1\phi_{11}(I_1\phi_{11} + \phi_{21}I_2) + \beta_2S_1\phi_{12}(\phi_{12}I_1 + \phi_{22}I_2)}{(\phi_{11}N_1 + \phi_{12}N_2)} - I_1(\mu + \gamma) \quad (5.8)$$

$$\frac{dI_2}{dt} = f_{I_2} = \frac{S_2\beta_1\phi_{21}(I_1\phi_{11} + \phi_{21}I_2) + \beta_2S_1\phi_{22}(\phi_{12}I_1 + \phi_{22}I_2)}{(\phi_{21}N_1 + \phi_{22}N_2)} - I_2(\mu + \gamma). \quad (5.9)$$

Uma vez achados esses pontos estaremos em condições de fazer o estudo de estabilidade do sistema. No que segue vamos considerar alguns casos particulares para fazer este estudo:

- i) Fluxo totalmente simétrico ( $\phi_{i,j} = \frac{1}{2}$ ,  $\forall i, i = 1, 2$ ) e rede homogênea ( $\beta_1 = \beta_2 = \beta_0$ )(na **Seção 5.2.1**)
- ii) Fluxo totalmente simétrico ( $\phi_{i,j} = \frac{1}{2}$ ,  $\forall i, i = 1, 2$ ) e rede não homogênea 1 ( $\beta_2 \neq \beta_1$ ) e ( $N_1 = N_2 = N_0$ )(na **Seção 5.2.2**)
- iii) Fluxo totalmente simétrico ( $\phi_{i,j} = \frac{1}{2}$ ,  $\forall i, i = 1, 2$ ) rede não homogênea ( $\beta_2 \neq \beta_1$ ) e diferente número de moradores em cada nó ( $N_1 \neq N_2$ ) (na **Seção 5.2.2**)
- iv) Fluxo simétrico geral ( $\phi_{12} = \phi_{21} = \phi_0$ ) e rede homogênea.(na **Seção 5.2.3**)

### 5.2.1 Fluxo Totalmente Simétrico Homogêneo ( $\phi_{i,j} = \frac{1}{2}$ , $\forall i, j = 1, 2$ )

**Definição 5.2.1.** Chamamos um fluxo de simétrico, se a matriz (de fluxos) do sistema (5.6)-(5.9) é da forma:

$$\begin{pmatrix} 1 - \phi_0 & \phi_0 \\ \phi_0 & 1 - \phi_0 \end{pmatrix}$$

Lembramos que a matriz dos fluxos representa aos moradores dos bairros deslocando-se ou não para o outro bairro. Nesta Seção vamos estudar o caso o caso mais simples do sistema em rede com dois nós, para isso:

**Definição 5.2.2.** Definimos um sistema de equações tipo (5.6)-(5.9) ser **totalmente simétrico** se:

$$\phi_{11} = \phi_{12} = \phi_{21} = \phi_{22} = \frac{1}{2}.$$

a) Chamaremos de **totalmente simétrico homogêneo**, um sistema que satisfaz também que as taxas de infecção em cada nó são iguais, quer dizer,  $\beta_1 = \beta_2 = \beta_0$ .

b) Conseqüentemente, o sistema será **totalmente simétrico não homogêneo** na hipótese de que  $\beta_1 \neq \beta_2$ .

Vamos começar analisando o sistema totalmente simétrico homogêneo. Este corresponde à situação onde as populações residentes são e as taxas de infecção são as mesmas em cada nó ( $N_1 = N_2 = N_0$  e  $\beta_1 = \beta_2 = \beta_0$ ), e em cada bairro a proporção de pessoas que permanecem no bairro é a mesma que a proporção das que se deslocam para o outro nó ( $\phi_{ij} = \frac{1}{2}$ ,  $\forall i, j = 1, 2$ ). Na seguinte proposição vamos ver sob quais condições uma epidemia não vai acontecer :

**Proposição 5.2.1.** Considere o sistema de Eq. (5.6)-(5.9) no caso **totalmente simétrico homogêneo** (i.e.  $\beta_1 = \beta_2 = \beta_0$ ,  $N_1 = N_2 = N_0$ ). Os pontos fixos neste caso são:

$$\begin{aligned} 1. \quad & S_1^* = N_0, \quad S_2^* = N_0, \quad I_1^* = 0, \quad I_2^* = 0 \\ 2. \quad & S_1^* = \frac{N_0}{R_0}, \quad S_2^* = \frac{N_0}{R_0}, \quad I_1^* = N_0 \frac{\mu}{\beta_0} (R_0 - 1), \quad I_2^* = N_0 \frac{\mu}{\beta_0} (R_0 - 1), \end{aligned}$$

onde este segundo ponto existe apenas quando  $\frac{\beta_0}{\gamma + \mu} > 1$ .

Aqui introduzimos o *Número Básico de Reprodução*

$$R_0 = \frac{\beta_0}{\gamma + \mu}$$

**Nota.** (Referente com **Proposição 5.2.1**) Lembramos que nosso estudo está feito pensando em  $S(t), I(t), R(t)$  funções que representam uma população, então o segundo ponto fixo, existe somente se é verificada a condição  $R_0 > 1$ . Já que em caso contrário, nosso ponto fixo estaria representando uma quantidade negativa de infectados ( $I_1^*, I_2^*$ ), coisa que não faz sentido biológico. Então no geral vamos considera quando  $R_0 \leq 1$  temos só o ponto fixo **1.**

### Observações:

- a) Sem o termo de nascimento e morte ( $\mu = 0$ ) não haveria o segundo ponto de fixo.
- b) No caso  $\mu \neq 0$ , o segundo ponto fixo existe somente se  $R_0 > 1$ , i.e. se a taxa de infecção é maior que a soma das taxas de recuperação e nascimento-morte, devido a que quando  $R_0 = 1$  o ponto **2.** colapsa no ponto **1.**
- c) O *Número Básico de Reprodução*  $R_0$ , como foi nomeado em capítulos anteriores, será justificado após de fazer a análise de estabilidade do sistema, por enquanto é notação.

Vamos pular o estudo de estabilidade deste sistema sendo um caso particular do sistema totalmente simétrico não homogêneo, embora segue a proposição resumindo os resultados obtidos.

**Proposição 5.2.2.** Considere o sistema de Eq.(5.6)-(5.9) no caso *totalmente simétrico homogêneo* (i.e.  $\beta_1 = \beta_2 = \beta_0$ ,  $N_1 = N_2 = N_0$ ). Então :

i) Se  $R_0 < 1$ , o ponto fixo:  $S_1^* = N_0$ ,  $S_2^* = N_0$ ,  $I_1^* = 0$ ,  $I_2^* = 0$  é linearmente estável.

ii) Se  $R_0 > 1$ , temos dois pontos fixos onde

$$S_1^* = \frac{N_0}{R_0}, S_2^* = \frac{N_0}{R_0}, I_1^* = N_0 \frac{\mu}{\beta_0} (R_0 - 1), I_2^* = N_0 \frac{\mu}{\beta_0} (R_0 - 1).$$

é linearmente estável e o ponto  $S_1 = N_0$ ,  $S_2 = N_0$ ,  $I_1 = 0$ ,  $I_2 = 0$  é instável.

iii) Se  $R_0 = 1$ , para o ponto fixo **1.**  $(N_0, N_0, 0, 0)$  a sua matriz jacobiana associada tem um autovalor nulo e três autovalores negativos. Na literatura este ponto é definido como **neutrally stable**.

Temos o primeiro resultado de estabilidade no caso de redes e vemos que é uma boa notícia, já que, ele diz que nosso caso que temos como objeto de estudo uma doença, o número de infectados  $I(t)$  além de não ser uma função decrescente ele não vai a gerar uma epidemia quando  $R_0 < 1$  ou seja quando a taxa de infecção seja menor que as taxas de recuperação e nascimento-morte, o que é um resultado esperado que faz sentido com a realidade e com o bom senso.

Lembramos também que além de resumir o que acontece quando  $R_0 < 1$  para o ponto **2.**, nós não temos interesse nos resultados em este caso já que este aqui não faz sentido biológico. Ainda assim é interessante ver que temos uma troca de estabilidade nos pontos **1.** e **2.** quando se passa de  $R_0 < 1$  para  $R_0 > 1$  mesmo que acontece no caso de um nó.

Os resultados ainda são como se esperava, já que realmente este caso **totalmente simétrico homogêneo**, além de ter dois nós completamente ligados, é simplesmente

estudar por separado uma população. O anterior fica mais claro, se pensássemos que na verdade, não é muito interessante estudar as populações por separado, quando temos uma doença, afetando dois bairros, mas com características tão parecidas que podem-se estudar como uma só. Então, no geral os resultados obtidos nesta seção, embora de não ser muito práticos, fornecem certa segurança de que estamos no caminho correto.

## 5.2.2 Fluxo Totalmente Simétrico não Homogêneo

$$(\phi_{i,j} = \frac{1}{2}, \forall i, j = 1, 2, \beta_1 \neq \beta_2)$$

Agora é natural se perguntar o que acontece, se em um dos nós, a taxa de infecção é diferente do outro. Este tipo de situação modeliza uma dinâmica bairro residencial-favela onde, por exemplo, no caso da dengue as condições de prevenção na favela são consideravelmente piores que no bairro residencial.

**Proposição 5.2.3.** Considere o sistema de Eq. (5.6)-(5.9) no caso *totalmente simétrico não homogêneo 1* (i.e.  $\beta_1 \neq \beta_2$ ) com mesmo número de moradores em cada nó ( $N_1 = N_2 = N_0$ ). Os pontos fixos são:

$$\begin{aligned} 1. S_1^* &= N_0, \quad S_2^* = N_0, \quad I_1^* = 0, \quad I_2^* = 0, \\ 2. S_1^* &= \frac{N_0}{R_0}, \quad S_2^* = \frac{N_0}{R_0}, \quad I_1^* = N_0 \frac{2\mu}{\beta_1 + \beta_2} (R_0 - 1), \quad I_2^* = N_0 \frac{2\mu}{\beta_1 + \beta_2} (R_0 - 1). \end{aligned}$$

onde o segundo ponto fixo existe somente se  $R_0 > 1$ , e introduzimos o *Número Básico de Reprodução*

$$R_0 = \frac{\beta_1 + \beta_2}{2(\gamma + \mu)}$$

*Demonstração.* Ver **Apêndice C**. ◆

**Nota.** Observe que, como no caso anterior, o segundo ponto fixo existe somente se temos um termo de nascimento/morte,  $\mu$ , diferente de zero e se  $\cdot$  é verificada a condição  $R_0 > 1$ .

**Observação:** Note que aqui, o *Número Básico de Reprodução*, não é o mesmo que definimos no caso anterior, é importante levar a conta que este número vai ser definido como seja necessario para cada sistema estudado de diferente forma.

Destaca-se que, com é esperado, a **Proposição 5.2.3** se reduz à **Proposição 5.2.1** quando  $\beta_2 = \beta_1$ . Para esta razão resolvemos estudar a estabilidade dos pontos fixos somente no caso não homogêneo, como é resumido na proposição que segue.

**Proposição 5.2.4.** Considere o sistema de Eq. (5.6)-(5.9) no caso *totalmente simétrico não homogêneo 1* (i.e.  $\beta_1 \neq \beta_2$ ), com ( $N_1 = N_2 = N_0$ ). Então :

i) Se  $R_0 < 1$ , temos um único ponto fixo linearmente estável:

$$S_1^* = N_0, \quad S_2^* = N_0, \quad I_1^* = 0, \quad I_2^* = 0;$$

ii) Se  $R_0 > 1$ , temos dois pontos fixos :

$$S_1 = N_0, \quad S_2 = N_0, \quad I_1 = 0, \quad I_2 = 0$$

que é instável e

$$S_1^* = \frac{N_0}{R_0}, S_2^* = \frac{N_0}{R_0}, I_1^* = N_0 \frac{2\mu}{\beta_1 + \beta_2} (R_0 - 1), I_2^* = N_0 \frac{2\mu}{\beta_1 + \beta_2} (R_0 - 1).$$

que é linearmente estável e o ponto.

iii) Se  $R_0 = 1$ , temos um único ponto fixo,  $(N_0, N_0, 0, 0)$ , pelo qual a matriz  $J_{(1)}$  tem tres autovalores negativos e um autovalor nulo ( $\lambda_4 = 0$ ). Então este ponto é considerado *neutrally stable*.

*Demonstração.* i) Para mostrar este primeiro ponto vamos calcular a matriz jacobiana  $J(S_1^*, S_2^*, I_1^*, I_2^*)$  do sistema:

$$\begin{bmatrix} -\mu - \frac{(\beta_1 + \beta_2)(I_1^* + I_2^*)}{4N_0} & 0 & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)S_1^*}{4N_0} & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)S_1^*}{4N_0} \\ 0 & -\mu - \frac{(\beta_1 + \beta_2)(I_1^* + I_2^*)}{4N_0} & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)S_2^*}{4N_0} & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)S_2^*}{4N_0} \\ \frac{(\beta_1 + \beta_2)(I_1^* + I_2^*)}{4N_0} & 0 & \frac{(\beta_1 + \beta_2)S_1^*}{4N_0} - (\gamma + \mu) & \frac{(\beta_1 + \beta_2)S_1^*}{4N_0} \\ 0 & \frac{(\beta_1 + \beta_2)(I_1^* + I_2^*)}{4N_0} & \frac{(\beta_1 + \beta_2)S_2^*}{4N_0} & \frac{(\beta_1 + \beta_2)S_2^*}{4N_0} - (\gamma + \mu) \end{bmatrix}$$

Então no ponto **1.** temos que:

$$J_{(1)} = \begin{bmatrix} -\mu & 0 & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)}{4} & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)}{4} \\ 0 & -\mu & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)}{4} & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)}{4} \\ 0 & 0 & \frac{(\beta_1 + \beta_2)}{4} - (\gamma + \mu) & \frac{(\beta_1 + \beta_2)}{4} \\ 0 & 0 & \frac{(\beta_1 + \beta_2)}{4} & \frac{(\beta_1 + \beta_2)}{4} - (\gamma + \mu) \end{bmatrix}$$

Calculamos os autovalores da matriz  $J_{(1)}$  e obtemos:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= -\mu \\ \lambda_2 &= -\mu \\ \lambda_3 &= -(\gamma + \mu) \\ \lambda_4 &= (\gamma + \mu)(R_0 - 1) \end{aligned}$$



Então o sistema anterior é estável no ponto **1.** apenas quando  $R_0 \leq 1$ . onde seus autovalores são todos negativos, e instável quando  $R_0 > 1$  já que neste caso  $\lambda_4$  vira positivo e torna o sistema instável neste ponto.

ii) Para o ponto **2.** a matriz jacobiana é:

$$J_{(2)} = \begin{bmatrix} -\mu \frac{(\beta_1 + \beta_2)}{2(\gamma + \mu)} & 0 & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} \\ 0 & -\mu \frac{(\beta_1 + \beta_2)}{2(\gamma + \mu)} & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} \\ \mu \frac{(\beta_1 + \beta_2) - 2(\gamma + \mu)}{2(\gamma + \mu)} & 0 & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} & \frac{(\gamma + \mu)}{2} \\ 0 & \mu \frac{(\beta_1 + \beta_2) - 2(\gamma + \mu)}{2(\gamma + \mu)} & \frac{(\gamma + \mu)}{2} & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} \end{bmatrix}$$

que em termos de  $R_0$ , pode-se escrever como:

$$J_{(2)} = \begin{bmatrix} -\mu R_0 & 0 & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} \\ 0 & -\mu R_0 & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} \\ \mu(R_0 - 1) & 0 & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} & \frac{(\gamma + \mu)}{2} \\ 0 & \mu(R_0 - 1) & \frac{(\gamma + \mu)}{2} & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} \end{bmatrix}$$

Os autovalores de  $J_{(2)}$  são as soluções da equação :

$$\begin{vmatrix} a - \lambda & 0 & b & b \\ 0 & a - \lambda & b & b \\ -a - \mu & 0 & b - \lambda & -b \\ 0 & -a - \mu & -b & b - \lambda \end{vmatrix} = 0$$

com  $a = -\mu \frac{(\beta_1 + \beta_2)}{2(\gamma + \mu)} = -\mu R_0$ ,  $b = \frac{-(\gamma + \mu)}{2}$ , e  $c = \mu \frac{(\beta_1 + \beta_2) - 2(\gamma + \mu)}{2(\gamma + \mu)} = -\mu(R_0 - 1)$ ,  
i.e.

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= a = -\mu R_0 &< 0 \\ \lambda_2 &= 2b = -(\gamma + \mu) &< 0 \\ \lambda_3 &= \frac{a + \sqrt{a^2 - 8b(a + \mu)}}{2} \\ \lambda_4 &= \frac{a - \sqrt{a^2 - 8b(a + \mu)}}{2} \end{aligned}$$

Dado que:

$$\Delta = a^2 - 8b(a + \mu) = (\mu R_0)^2 - 8\mu(\gamma + \mu)(R_0 - 1)$$

temos que

$$\lambda_3 = \frac{-\mu R_0 + \sqrt{(\mu R_0)^2 - 8\mu(\gamma + \mu)(R_0 - 1)}}{2},$$

$$\lambda_4 = \frac{-\mu R_0 - \sqrt{(\mu R_0)^2 - 8\mu(\gamma + \mu)(R_0 - 1)}}{2}.$$

Portanto, segue que os autovalores  $\lambda_1$ ,  $\lambda_2$  e  $\lambda_4$  são sempre com parte real negativa, enquanto o sinal da parte real do autovalor  $\lambda_3$  depende do valor de  $R_0$ . Em particular  $\Re(\lambda_3) < 0$  (resp.  $\Re(\lambda_3) > 0$ ) se e somente  $R_0 > 1$  (resp.  $R_0 < 1$ )<sup>1</sup>. Concluimos que o ponto **2.** é linearmente estável para  $R_0 > 1$ .

**iii)** Considerando os resultados obtidos em **i)** os autovalores no ponto **1.** a matriz jacobiana  $J_{(1)}$  tem autovalores:

$$\begin{aligned}\lambda_1 &= -\mu \\ \lambda_2 &= -\mu \\ \lambda_3 &= -(\gamma + \mu) \\ \lambda_4 &= (\gamma + \mu)(R_0 - 1)\end{aligned}$$

que no caso  $R_0 = 1$  vira:

$$\begin{aligned}\lambda_1 &= -\mu \\ \lambda_2 &= -\mu \\ \lambda_3 &= -(\gamma + \mu) \\ \lambda_4 &= 0\end{aligned}$$

Então aqui temos que o ponto **1.** para  $R_0 = 1$  é *neutrally stable*



Primeiramente vamos falar sobre o  $R_0$ , o leitor pode lembrar que quando explicamos a importância e significado na modelagem em biologia matemática deste número, como é definido por O. Diekmann [35](1991) é o número esperado de casos secundários gerados pelo caso primário numa população "virgem", então pelos resultados obtidos na análise anterior vemos que faz sentido definir o *Número Básico de Reprodução* para ser:

$$R_0 = \frac{\beta_1 + \beta_2}{2(\gamma + \mu)}$$

Dado que, para  $\frac{\beta_1 + \beta_2}{2(\gamma + \mu)} < 1$ , não temos epidemia e para  $\frac{\beta_1 + \beta_2}{2(\gamma + \mu)} > 1$  tem, quer

---

<sup>1</sup> Note que aqui  $\lambda_3$  é da forma  $-\clubsuit + \sqrt{\clubsuit^2 - \star}$

dizer, para  $\beta_1 + \beta_2 < 2(\gamma + \mu)$  o infectado que introduzimos na população saudável não vai gerar infectados quando a soma das taxas de infecção dos nós é menor que duas vezes a soma da taxa recuperação com a taxa de nascimento-morte, aqui o número 2 vem do fato de que estamos trabalhando com 2 nós, na **Seção 5.3** vamos ver que no caso de  $m$  nós temos  $m$  vezes  $\gamma + \mu$  nosso  $R_0$ .

Por sua vez, temos novamente uma troca de estabilidade nos pontos **1.** e **2.** quando se passa de  $R_0 < 1$  para  $R_0 > 1$ , resultado consistente com o comportamento descrito acima, já que, se o número básico de reprodução da doença é menor do que 1, o sistema não terá infectados e por tanto, vai ter estabilidade logo que as populações, em cada nó, sejam apenas saudáveis ( $S_i(t) = N_0, I_i(t) = 0, \forall i = 1, 2$ ). Mas se o  $R_0$  for maior do que um, quer dizer que vai ter epidemia, e assim o teorema anterior diz que o sistema neste caso, estabiliza-se ao chegar aos  $I_i(t) = N_0 \frac{2\mu}{\beta_1 + \beta_2} (R_0 - 1), \forall i = 1, 2$ . infectados.

Surge agora a dúvida sobre o que acontece quando temos  $N_1 \neq N_2$ , quer dizer, até agora todo foi feito no suposto de ter uma população dividida em duas populações iguais, mas sabemos que isso não acontece na realidade, vamos retomar o exemplo de bairro residencial e favela, temos condições de prevenção de doenças tipo a dengue, diferentes, mas também é usual ver uma favela com mais moradores que um bairro residencial, por isso estudamos também este caso.

**Proposição 5.2.5.** Considere o sistema de Eq. (5.6)-(5.9) no caso *totalmente simétrico não homogêneo 2* (i.e.  $\beta_1 \neq \beta_2$ ) com diferente número de moradores em cada nó ( $N_1 \neq N_2$ ). Os pontos fixos são:

$$\begin{aligned} 1. S_1^* &= N_1, & S_2^* &= N_2, & I_1^* &= 0, & I_2^* &= 0, \\ 2. S_1^* &= \frac{N_1}{R_0}, & S_2^* &= \frac{N_2}{R_0}, & I_1^* &= N_1 \frac{2\mu}{\beta_1 + \beta_2} (R_0 - 1), & I_2^* &= N_2 \frac{2\mu}{\beta_1 + \beta_2} (R_0 - 1). \end{aligned}$$

onde o segundo ponto fixo existe somente se  $R_0 > 1$ , e, como na Proposição 5.2.3, definimos

$$R_0 = \frac{\beta_1 + \beta_2}{2(\gamma + \mu)}.$$

Note que o  $R_0$  é exatamente o mesmo do caso *totalmente simétrico não homogêneo 1*, resultado completamente esperado, já que sabemos que o  $R_0$  não depende do número de moradores em cada nó, então ao colocar  $N_1 \neq N_2$  não tinha que mudar o  $R_0$ . O modelo então generaliza o caso anterior e já temos uma ideia

de quais são os resultados de estabilidade neste caso.

**Proposição 5.2.6.** Considere o sistema de Eq. (5.6)-(5.9) no caso *totalmente simétrico não homogêneo 2* (i.e.  $\beta_1 \neq \beta_2$ ), com ( $N_1 \neq N_2$ ). Então :

i) Se  $R_0 < 1$ , temos um único ponto fixo linearmente estável:

$$1. S_1^* = N_1, \quad S_2^* = N_2, \quad I_1^* = 0, \quad I_2^* = 0.$$

ii) Se  $R_0 > 1$ , temos dois pontos fixos:

$$1. S_1 = N_0, \quad S_2 = N_0, \quad I_1 = 0, \quad I_2 = 0$$

é instável e

$$2. S_1^* = \frac{N_1}{R_0}, S_2^* = \frac{N_2}{R_0}, I_1^* = N_1 \frac{2\mu}{\beta_1 + \beta_2} (R_0 - 1), I_2^* = N_2 \frac{2\mu}{\beta_1 + \beta_2} (R_0 - 1).$$

é linearmente estável.

iii) Se  $R_0 = 1$ , temos um único ponto fixo **1.** ( $N_1, N_2, 0, 0$ ) *neutrally stable*

Um resumo da prova das Proposições anteriores encontra-se no **Apêndice C**.

Uma vez feita a análise de estabilidade estamos em condições de dar senso biológico para estes resultados. Primeiro temos, como no caso homogêneo e o não homogêneo 1, que não há condições para gerar uma epidemia quando o *número básico de reprodução*  $R_0$ , for menor do que 1, e no caso de que  $R_0 > 1$  o surto vai acontecer. Além disso, temos novamente uma troca de estabilidade nos pontos **1.** e **2.** quando se passa de  $R_0 < 1$  para  $R_0 > 1$ .

Mas o resultado mais interessante pode ser o fato de que este caso contém os casos anteriores e assim podemos afirmar que o modelo parece fazer sentido, tanto matemático quanto biológico.

### 5.2.3 Caso Simétrico Homogêneo Geral

$$(\phi_{12} = \phi_{21} = \phi_0, \quad \beta_1 = \beta_2, \quad N_1 = N_2 = N_0)$$

Este caso não é tão simples como os casos anteriores, então a principal motivação para pelo menos tentar procurar, quais são os possíveis pontos fixos deste caso, é o fato de que conforme generalizamos o estudo do modelo mais próximos estamos da

realidade. Por exemplo este caso tem como matriz de fluxos:

$$\begin{pmatrix} 1 - \phi_0 & \phi_0 \\ \phi_0 & 1 - \phi_0 \end{pmatrix}$$

Então temos uma nova expressão  $\phi_{12} = \phi_{21} = \phi_0$  que significa que temos deslocamento de pessoas de um nó para outro com a mesma probabilidade, e note que todos os casos anteriores consideravam que a metade dos moradores ficavam no bairro e a outra metade transitava para o outro, mas sabemos que isso não é sempre assim que acontece. A ideia base é que tipo a mesma proporção vão se deslocar, mas não necessariamente a metade dos moradores.

Sustituindo as condições  $\phi_{12} = \phi_{21} = \phi_0$ ,  $\beta_1 = \beta_2$ ,  $N_1 = N_2 = N_0$  em Eq. 5.6-5.9, obtemos o sistema:

$$\mu(N_0 - S_1) - \frac{S_1\beta_0(1 - \phi_0)(I_1(1 - \phi_0) + \phi_0 I_2) + \beta_0 S_1 \phi_0 (\phi_0 I_1 + (1 - \phi_0) I_2)}{(1 - \phi_0)N_0 + \phi_0 N_0} = 0, \quad (5.10)$$

$$\mu(N_0 - S_2) - \frac{S_2\beta_0\phi_0(I_1(1 - \phi_0) + \phi_0 I_2) + \beta_0 S_1(1 - \phi_0)(\phi_0 I_1 + (1 - \phi_0) I_2)}{\phi_0 N_0 + (1 - \phi_0)N_0} = 0, \quad (5.11)$$

$$\frac{S_1\beta_0(1 - \phi_0)(I_1(1 - \phi_0) + \phi_0 I_2) + \beta_0 S_1 \phi_0 (\phi_0 I_1 + (1 - \phi_0) I_2)}{(1 - \phi_0)N_0 + \phi_0 N_0} - I_1(\mu + \gamma) = 0. \quad (5.12)$$

$$\frac{S_2\beta_0\phi_0(I_1(1 - \phi_0) + \phi_0 I_2) + \beta_0 S_1(1 - \phi_0)(\phi_0 I_1 + (1 - \phi_0) I_2)}{\phi_0 N_0 + (1 - \phi_0)N_0} - I_2(\mu + \gamma) = 0 \quad (5.13)$$

É imediato verificar que (ver **Apêndice C**) que os pontos fixos achados no caso totalmente simétrico são também pontos fixos do caso geral, i.e.

1.  $(S_1^*, S_2^*, I_1^*, I_2^*) = (N_0, N_0, 0, 0)$
2.  $(S_1^*, S_2^*, I_1^*, I_2^*) = \left(\frac{N_0}{r_0}, \frac{N_0}{r_0}, N_0 \frac{\mu}{\beta_0}(r_0 - 1), N_0 \frac{\mu}{\beta_0}(r_0 - 1)\right).$

Ambos pontos satisfazem o sistema (5.10- 5.13), e definimos  $r_0 = \frac{\beta_0}{\gamma + \mu}$

Adiante vamos ver se existem outros pontos fixos para este caso geral. Para isso vamos somar as equações (5.10) + (5.12) e as Equação (5.11) + (5.13) daqui obtemos:

$$\mu(N_0 - S_1) - I_1(\mu + \gamma) = 0,$$

$$\mu(N_0 - S_2) - I_2(\mu + \gamma) = 0.$$

Com um pouco de álgebra:

$$I_1 = \mu \frac{(N_0 - S_1)}{(\gamma + \mu)}$$

$$I_2 = \mu \frac{(N_0 - S_2)}{(\gamma + \mu)}$$

Sustituindo estes valores de  $I_1, I_2$  nas equações 5.10 e 5.11 arranjamos as equações:

$$\mu(N_0 - S_1) - \frac{S_1\beta_0\mu}{N_0} \left[ (1 - \phi_0) \left( \frac{(N_0 - S_1)}{(\gamma + \mu)}(1 - \phi_0) \right) + \phi_0 \frac{(N_0 - S_2)}{(\gamma + \mu)} \right] + \phi_0 \left( \phi_0\mu \frac{(N_0 - S_1)}{(\gamma + \mu)} + (1 - \phi_0) \frac{(N_0 - S_2)}{(\gamma + \mu)} \right) = 0$$

$$\mu(N_0 - S_2) - \frac{S_2\beta_0\mu}{N_0} \left[ \phi_0 \left( \frac{(N_0 - S_1)}{(\gamma + \mu)}(1 - \phi_0) \right) + \phi_0 \frac{(N_0 - S_2)}{(\gamma + \mu)} \right] + (1 - \phi_0) \left( \phi_0 \frac{(N_0 - S_1)}{(\gamma + \mu)} + (1 - \phi_0) \frac{(N_0 - S_2)}{(\gamma + \mu)} \right) = 0$$

Vamos definir aqui:

$$\alpha = 1 - 2\phi_0(1 - \phi_0), \quad \rho = 2\phi_0(1 - \phi_0)$$

e simplificando um pouco o sistema anterior pode-se escrever como:

$$\mu(N_0 - S_1) - \frac{S_1\mu r_0}{N_0} ((N_0 - S_1)\alpha + (N_0 - S_2)\rho) = 0 \quad (5.14)$$

$$\mu(N_0 - S_2) - \frac{S_2\mu r_0}{N_0} ((N_0 - S_1)\rho + (N_0 - S_2)\alpha) = 0 \quad (5.15)$$

No que segue é conveniente introduzir as variáveis  $X$  e  $Y$ , definidas como:

$$X = S_1 - S_2, \quad Y = S_1 + S_2,$$

e seus respectivos domínios,

$$X \in [-N_0, N_0] \quad \text{e} \quad Y \in [0, 2N_0].$$

Portanto, subtraindo e somando as equações acima, Eq. ( 5.14) e Eq. (5.15), obtemos

$$-X \left( (1 + r_0) - \frac{r_0\alpha}{N_0} Y \right) = 0 \quad (5.16)$$

$$2N_0 - (1 + r_0)Y + \frac{r_0}{N_0} \left( \alpha X^2 + \frac{Y^2 - X^2}{2} \right) = 0 \quad (5.17)$$

**Observações :**

a) As soluções da primeira equação, (5.16) são

$$i) \quad X = 0,$$

e

$$Y = \frac{N_0(r_0 + 1)}{\alpha r_0}, \quad (5.18)$$

onde lembramos que esta segunda solução esta definida no domínio  $[0, 2N_0]$  e portanto, fixado  $r_0$ , somente para

$$\alpha \geq \frac{1}{2} \left( 1 + \frac{1}{r_0} \right).$$

Substituindo tais valores na segunda equação, (5.17), obtemos que se

1)  $X = 0$ ,  $Y$  tem dois possíveis valores:

$$\text{i)} Y = 2N_0 \quad e \quad \text{ii)} Y = 2r_0^{-1}N_0; \quad (5.19)$$

2)  $Y = \frac{N_0(r_0+1)}{\alpha r_0}$ , mas para  $X$  temos a equação:

$$-\frac{r_0}{2N_0}(1 - 2\alpha)X^2 = \frac{1}{2N_0}[2N_0^2 - 2N_0(1 + r_0)Y + r_0Y^2]. \quad (5.20)$$

b) Lembrando que  $X = S_1 - S_2$  e  $Y = S_1 + S_2$ , segue que  $(X, Y) = (0, 2N_0)$  corresponde a

$$(S_1, S_2) = (N_0, N_0),$$

e que  $(X, Y) = (0, 2r_0^{-1}N_0)$  corresponde a

$$(S_1, S_2) = \left( \frac{N_0}{r_0}, \frac{N_0}{r_0} \right)$$

que está definido somente para valores de  $r_0 \geq 1$ .

A respeito da solução (5.18) da Eq. (5.16) temos o seguinte resultado :

**Proposição 5.2.7.** i) A função  $\alpha(\phi_0) = 1 - 2\phi_0(1 - \phi_0)$  toma valores no intervalo  $[1/2, 1]$ , i.e.

$$\alpha : [0, 1] \longrightarrow \left[ \frac{1}{2}, 1 \right]$$

ii) a solução

$$Y = \frac{N_0(r_0 + 1)}{\alpha r_0}$$

não está definida se  $r_0 < 1$ ; se  $r_0 = 1$  se reduz ao caso **1)** (referente a 5.19),  $Y = 2N_0$ ,

e se  $r_0 > 1$  está definida somente para valores do fluxo

$$\phi_0 \in \left[0, \frac{1}{2} \left(1 - \frac{1}{\sqrt{r_0}}\right)\right] \cup \left[\frac{1}{2} \left(\frac{1}{\sqrt{r_0}}, 1\right)\right]. \quad (5.21)$$

ou seja, não está definida para

$$\phi_0 \in \left(\frac{1}{2} \left(1 - \frac{1}{\sqrt{r_0}}\right), \frac{1}{2} \left(1 + \frac{1}{\sqrt{r_0}}\right)\right).$$

Além disso, como consequência de

$$-1 \leq 1 - 2\alpha \leq 0$$

onde  $1 - 2\alpha(\phi_0) = 0$  somente quando  $\phi_0 = 1/2$ .

Então vamos considerar somente valores do fluxo  $\phi_0$  como definidos na Eq. (5.21), então  $\alpha \neq 1/2$  e portanto a Eq. (5.17) pode ser re-escrita como

$$X^2 = \frac{1}{r_0(1 - 2\alpha)} [4N_0^2 - 2N_0(1 + r_0)Y + r_0Y^2],$$

que substituindo

$$Y = \frac{N_0(r_0 + 1)}{\alpha r_0}$$

se transforma em

$$X^2 = \frac{N_0^2}{(1 - 2\alpha)\alpha^2 r_0^2} [4\alpha^2 r_0 + (1 - 2\alpha)(1 + r_0)^2].$$

Lembre que  $X \in [-N_0, N_0]$  e portanto  $X^2 \in [0, N_0^2]$ , ou seja a expressão acima é válida para os valores de  $\alpha$ , ou, equivalentemente do fluxo  $\phi$ , que verificam

$$0 \leq \frac{1}{(1 - 2\alpha)\alpha^2 r_0^2} [4\alpha^2 r_0 + (1 - 2\alpha)(1 + r_0)^2] \leq 1.$$

é imediato mostrar que a equação acima é equivalente as duas condições sejam verificadas :

- i)  $(2\alpha - 1)(1 + r_0)^2 > 4\alpha^2 r_0$ ,
- ii)  $[4\alpha^2 r_0 + (1 - 2\alpha)(1 + r_0)^2] \leq (1 - 2\alpha)\alpha^2 r_0^2$

A seguir, vamos fixar um valor de  $r_0 > 1$  (no exemplo  $r_0 = 1.8$ ) na Figura(5.3) vemos os para os valores do parâmetro  $\alpha(\phi_0) = 1 - 2\phi_0(1 - \phi_0)$  nos quais se



verificam as condições descritas. Neste caso ao escolher o  $\alpha$  adequado o sistema mencionado tem 4 pontos fixos.

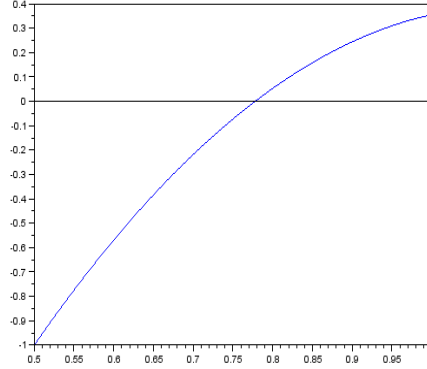


Figura 5.3: Gráfico de  $X^2$  para  $r_0 = 1.8$  em termos de  $\alpha$ , onde se pode observar que para certos valores de  $\alpha$  é positiva e portanto tem soluções reais

Não são apresentadas neste trabalho as condições necessárias para a existência de todos os pontos fixos, mas as inequações :

- i)  $(2\alpha - 1)(1 + r_0)^2 > 4\alpha^2 r_0$ ,
- ii)  $[4\alpha^2 r_0 + (1 - 2\alpha)(1 + r_0)^2 \leq (1 - 2\alpha)\alpha^2 r_0^2]$
- iii)  $r_0 > 1$

descrevem condições suficientes para garantir sua existência.

De volta no estudo dos pontos fixos, o leitor pode verificar que resolvendo, e retornando nas variáveis originais:

i) Para  $X = 0$  e  $Y = 2N_0$

$$S_1^* = N_0, \quad S_2^* = N_0, \quad I_1^* = 0, \quad I_2^* = 0$$

Este resultado representa a erradicação da doença, e concorda com ponto fixo **1.**

ii) Para  $X = 0$  e  $Y = 2r_0^{-1}N_0$

$$(S_1^*, S_2^*, I_1^*, I_2^*) = \left( \frac{N_0}{r_0}, \frac{N_0}{r_0}, N_0 \frac{\mu}{\beta_0} (r_0 - 1), N_0 \frac{\mu}{\beta_0} (r_0 - 1) \right)$$

Por sua vez este é o ponto que chamamos de **2.** e que já tínhamos evidenciado que é ponto fixo do sistema. Esta última solução depende de que  $\beta_0 > (\gamma + \mu)$  quer

dizer, que o  $r_0 > 1$ .

**Nota.** Os resultados para este caso completados até agora, são os resultados esperados e que achamos nos casos estudados para o fluxo totalmente simétrico, o ganho começa neste ponto onde vamos ver para quais condições, se for possível, vamos ter ainda mais pontos fixos que nos casos mencionados.

Agora para a procura dos pontos fixos consequência de **2)** i.e. quando:

$$Y = \frac{N_0(r_0 + 1)}{\alpha r_0}. \quad (5.22)$$

com:

$$X^2 = \frac{1}{r_0(1-2\alpha)} [4N_0^2 - 2N_0(1+r_0)Y + r_0Y^2],$$

Pelo menos é preciso que:

- i)  $(2\alpha - 1)(1 + r_0)^2 > 4\alpha^2 r_0$ ,
- ii)  $[4\alpha^2 r_0 + (1 - 2\alpha)(1 + r_0)^2 \leq (1 - 2\alpha)\alpha^2 r_0^2]$
- iii)  $r_0 > 1$

E aqui temos dois valores para  $X$ :

$$\text{iii) } X = \sqrt{\frac{N_0^2}{(1-2\alpha)(r_0^2\alpha^2)} [4\alpha^2 r_0 + (1+r_0)^2(1-2\alpha)]}$$

$$\text{iv) } X = -\sqrt{\frac{N_0^2}{(1-2\alpha)(r_0^2\alpha^2)} [4\alpha^2 r_0 + (1+r_0)^2(1-2\alpha)]}$$

Por simplicidade vamos nomear  $\xi = \frac{N_0^2}{(1-2\alpha)(r_0^2\alpha^2)} [4\alpha^2 r_0 + (1+r_0)^2(1-2\alpha)]$

Mais como:

$$X = S_1 - S_2, \quad Y = S_1 + S_2,$$

$$\text{iii) Se } X = \sqrt{\frac{N_0^2}{(1-2\alpha)(r_0^2\alpha^2)} [4\alpha^2 r_0 + (1+r_0)^2(1-2\alpha)]} = \sqrt{\xi} \quad \text{e} \quad Y = \frac{N_0(r_0+1)}{\alpha r_0}$$

é possível verificar que:

$$S_1^* = \frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} + \frac{\sqrt{\xi}}{2}, \quad S_2^* = \frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} - \frac{\sqrt{\xi}}{2}$$

$$I_1^* = \frac{\mu}{\gamma + \mu} \left( N_0 - \frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} - \frac{\sqrt{\xi}}{2} \right), \quad I_2^* = \frac{\mu}{\gamma + \mu} \left( N_0 - \frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} + \frac{\sqrt{\xi}}{2} \right)$$

Do mesmo jeito temos:

$$\text{iv) Se } X = -\sqrt{\frac{N_0^2}{(1-2\alpha)(r_0^2\alpha^2)}[4\alpha^2 r_0 + (1+r_0)^2(1-2\alpha)]} = -\sqrt{\xi} \text{ e } Y = \frac{N_0(r_0+1)}{\alpha r_0}$$

, e substituindo  $X = S_1 - S_2$  e  $Y = S_1 + S_2$ , temos outro candidato para ponto fixo:

$$S_1^* = \frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} - \frac{\sqrt{\xi}}{2}, \quad S_2^* = \frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} + \frac{\sqrt{\xi}}{2}$$

$$I_1^* = \frac{\mu}{\gamma + \mu} \left( N_0 - \frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} + \frac{\sqrt{\xi}}{2} \right), \quad I_2^* = \frac{\mu}{\gamma + \mu} \left( N_0 - \frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} - \frac{\sqrt{\xi}}{2} \right)$$

Resumimos os resultados obtidos nesta seção com a proposição que segue:

**Proposição 5.2.8.** Considere o sistema (5.10-5.13) para valores de  $r_0 > 1$  e para  $\phi_0 \in \left[0, \frac{1}{2} \left(1 - \frac{1}{\sqrt{r_0}}\right)\right] \cup \left[\frac{1}{2} \left(\frac{1}{\sqrt{r_0}}, 1\right)\right]$ . o sistema tem 4 pontos fixos  $(S_1^*, S_2^*), (I_1^*, I_2^*)$ :

1.  $(N_0, N_0), (0, 0)$
2.  $\left(\frac{N_0}{r_0}, \frac{N_0}{r_0}\right), \left(N_0 \frac{\mu}{\beta_0} (r_0 - 1), N_0 \frac{\mu}{\beta_0} (r_0 - 1)\right)$
3.  $\left(\frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} + \frac{\sqrt{\xi}}{2}, \frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} - \frac{\sqrt{\xi}}{2}\right),$   
 $\left(\frac{\mu}{\gamma + \mu} \left(N_0 - \frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} - \frac{\sqrt{\xi}}{2}\right), \frac{\mu}{\gamma + \mu} \left(N_0 - \frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} + \frac{\sqrt{\xi}}{2}\right)\right)$
4.  $\left(\frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} - \frac{\sqrt{\xi}}{2}, \frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} + \frac{\sqrt{\xi}}{2}\right),$   
 $\left(\frac{\mu}{\gamma + \mu} \left(N_0 - \frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} + \frac{\sqrt{\xi}}{2}\right), \frac{\mu}{\gamma + \mu} \left(N_0 - \frac{N_0(r_0 + 1)}{2\alpha r_0} - \frac{\sqrt{\xi}}{2}\right)\right)$

onde  $\xi = \frac{N_0^2}{(1-2\alpha)(r_0^2\alpha^2)}[4\alpha^2 r_0 + (1+r_0)^2(1-2\alpha)]$

Em condições diferentes das descritas, se sabe que sistema suporta pelo menos dois pontos fixos **1.** e **2.**

Então é interessante notar aqui que este sistema tem mais dois novos pontos fixos e por tanto o modelo tem um comportamento diferente ao caso **totalmente simétrico**, ainda assim aqui o estudo para este caso geral não é concluído neste trabalho, mas pelo menos é claro que existem valores para os quais o sistema tem

mais de 2 pontos fixos.

Assim, parece que para casos mais complexos há uma chance de achar também mais de 2 pontos fixos, este tipo de resultado é nossa maior motivação para continuar estudos no tema. No presente trabalho não se apresentam resultados de estabilidade do caso, mas busca-se com estes resultados fundamentar o trabalho feito neste capítulo e base para estudos do SIR- network com taxa de nascimento-morte.

### 5.3 O modelo no caso de $m$ nós

O objetivo do caso de  $m$  nós, é o estudo do comportamento de uma doença numa população subdividida em  $m$  bairros ou centros de concentração, onde a probabilidade de contágio da doença pode variar pelas condições climáticas ou sociais.

A ideia geral é considerar o problema anterior com  $m$  nós ou subdivisões de uma população com um total de  $N$  indivíduos onde  $N_1, N_2, N_3, \dots, N_m$  é o número de habitantes em cada um dos nós  $1, 2, 3, \dots, m$  respectivamente, e  $N_1 + N_2 + \dots + N_m = N$ .

Não é apresentado um estudo de estabilidade completo mas pelo menos uma mostra da generalização para o caso **totalmente simétrico** com 2 nós.

**Nota.** Embora que o modelo SIR é muito usado na modelagem de doenças, ainda não foi feito um estudo completo do modelo em rede com taxa de nascimento-morte, por tanto é muito importante pesquisar este tipo de modelo que é mais próximo com a realidade.

O sistema para  $m$  nós é um sistema da forma:

$$\begin{cases} \frac{dS_i}{dt} = \mu(N_i - S_i) - \sum_{k=1}^m \sum_{j=1}^m \frac{\beta_j \phi_{ij} S_i \phi_{kj} I_k}{N_j^p}, i = 1, 2, \dots, m \\ \frac{dI_i}{dt} = \sum_{k=1}^m \sum_{j=1}^m \frac{\beta_j \phi_{ij} S_i \phi_{kj} I_k}{N_j^p} - I_i(\gamma + \mu), i = 1, 2, \dots, m \\ R_i(t) = N_i - S_i(t) - I_i(t), i = 1, 2, \dots, m \end{cases}$$

A grosso modo, uma generalização com  $m$  nós, do caso totalmente simétrico para 2 nós já estudado, considerando uma rede *fully connected*, tem matriz dos fluxos da forma:

$$\Phi_{ij} = \begin{bmatrix} \frac{1}{m} & \dots & \frac{1}{m} \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{1}{m} & \dots & \frac{1}{m} \end{bmatrix}$$

Uma coisa importante para levar a conta é que este caso inclui  $m + 2$  parâmetros relacionados com os dados epidemiológicos do sistema em questão, os quais são  $\beta_1, \dots, \beta_m, \gamma, \mu$ .

Assim o modelo em estudo é da forma:

$$\frac{dS_i}{dt} = \mu(N_0 - S_i) - \sum_{k=1}^m \sum_{j=1}^m \frac{\beta_j \frac{1}{m} S_i \frac{1}{m} I_k}{N_0}, \quad i = 1, 2, \dots, m \quad (5.23)$$

$$\frac{dI_i}{dt} = \sum_{k=1}^m \sum_{j=1}^m \frac{\beta_j \frac{1}{m} S_i \frac{1}{m} I_k}{N_0} - I_i(\gamma + \mu), \quad i = 1, 2, \dots, m \quad (5.24)$$

$$R_i(t) = N_i - S_i(t) - I_i(t), \quad i = 1, 2, \dots, m$$

E como no caso anterior vamos procurar os pontos onde:

$$\begin{cases} f_{S_i}(S_1, \dots, S_m, I_1, \dots, I_m) = 0 \\ f_{I_i}(S_i, \dots, S_m, I_1, \dots, I_2) = 0 \end{cases}$$

$\forall i = 1, \dots, m$ , são satisfeitos ao mesmo tempo. Uma vez feita um pouco de álgebra no sistema acima mencionado obtemos os pontos fixos para este caso **totalmente simétrico homogéneo**

**Proposição 5.3.1.** Considere o sistema de Eq. para  $m$  nós 5.24-5.25, . Os pontos fixos são:

$$\begin{aligned} 1. S_i^* &= N_0, \quad I_i^* = 0, \quad \forall i = 1, 2, \dots, m, \\ 2. S_i^* &= \frac{N_0}{R_0}, \quad I_i^* = N_0 \frac{m\mu}{\sum_{j=1}^m \beta_j} (R_0 - 1), \quad \forall i = 1, 2, \dots, m \end{aligned}$$

onde o segundo ponto fixo existe somente se  $R_0 > 1$ , e introduzimos o *Número Básico de Reprodução*

$$R_0 = \frac{\sum_{j=1}^m \beta_j}{m(\gamma + \mu)}$$

Note que os pontos fixos no caso de  $m$  nós, representam uma generalização dos pontos fixos do caso de 2 nós, o modelo é pertinente com o que tínhamos achado. O estudo de estabilidade deste modelo não é apresentado mas dá para fazer uma ideia de como são os resultados de estabilidade para este caso.

# Capítulo 6

## Conclusões e Trabalhos Futuros

Primeiramente os resultados das simulações mostram diferenças entre modelo definido para o  $\beta$  constante e o modelo no caso periódico mesmo com  $\tilde{\beta}(t)$  mostrando uma amplitude pequena, pelo qual o estudo de doenças tipo a dengue deve ser feito considerando a taxa de infecção como periódica já que na realidade a umidade e temperatura mudam respeito á época do ano e até muda a quantidade de contatos efetivos já que por exemplo em tempo de ferias das escolas a quantidade de contatos diminui consideravelmente.

Outro resultado que deve-se destacar é a importância da fase inicial  $\varphi_0$  que fala sobre a entrada do infectado na população. Vimos no capítulo 4 que mesmo se  $R_0 > 1$  uma epidemia poderia não acontecer se, por exemplo,  $\varphi_0 = \pi$ .

Aqui o número básico de reprodução  $R_0 = \frac{\bar{\beta}}{(\gamma+\mu)}$  onde  $\beta(t) = \bar{\beta} + \tilde{\beta}(t)$ , é generalizado mas ele deixa de ser condição suficiente e necessária para ter ou não epidemia. A inclusão do  $\beta(t)$  periódico faz com que, quando  $\mu \neq 0$  se apresenta um estado de *quase-equilíbrio* atrator para o valor endêmico;  $(\tilde{S}_2, \tilde{I}_2) = \left( \frac{N(\gamma+\mu)}{\beta(t)}, \frac{\mu N}{(\gamma+\mu)} \left[ 1 - \frac{(\gamma+\mu)}{\beta(t)} \right] \right)$ , cuja *bacia de atração* varia com o tempo (ver Gladwell, 2001 [36]).

Outro aspecto relevante achado nesta pesquisa é a importância do corte,  $I_c$  nas simulações, já que ao colocar este corte no programa obtemos uma melhor aproximação da dinâmica da doença.

Um dos trabalhos a futuro considerados é o estudo do modelo proposto pensando na interação de pelo menos 2 dos 4 sorotipos de dengue para ver a dinâmica de interação que existe entre eles. Se pensa que com resultados de este tipo é possível entender por que não é todo ano que tem epidemia de dengue mesmo assim com as condições esperadas para ter, isto pode ser produto de competição entre os virus por ficar na população.

No caso do estudo do modelo em rede do capítulo 5, obtivemos varios resultados esperados como que o modelo SIR network com taxas vitais mostrado aqui é uma generalização do modelo SIR-network sem taxas vitais.

O estudo do modelo SIR network com taxas vitais além de dar resultados bem simples nos casos totalmente simétricos, proporciona uma guia para entender como pode funcionar o modelo numa rede *fully connected* com  $m$  nós. Daqui que um dos próximos passos é resolver os casos mais gerais do modelo ou pelo menos por meio de simulações começar a entender a dinâmica do modelo e com isso o comportamento da doença numa população dividida por bairros.

Além disso como foi feito por [2] para o SIR básico, seria interessante estudar o modelo numa rede com um vértice central ligado a todos os outros nós, que represente uma dinâmica tipo favela-bairro denominada assim pelo autor, onde o estudo se torna um pouco diferente mas resulta num tipo de rede que concorda com a realidade de algumas populações no caso do Rio de Janeiro, que tem um nó central onde todos os outros nós tem acesso a ele mas não tem fluxo de indivíduos saindo dele.

Continuando com o trabalho feito para uma rede com 2 nós, o resultado mais destacado do trabalho foi achar um sistema com 4 pontos fixos e não 2 como todos os sistemas estudados anteriormente. O ponto chave para o início de um novo trabalho é fazer o estudo de estabilidade deste sistema e verificar os resultados obtidos no Capítulo 5 por meio de simulações.

Este resultado é o foco para continuar com os estudos realizados no trabalho, já que mostra quam rica é a dinâmica da doença e quanto mais pode ser feito, lembramos que dividimos o modelo de 2 nós em varios casos onde apenas foram estudados uns poucos.

Vemos que a pesquisa mostra então que uma generalização do caso homogêneo geral para  $m$  nós pode apresentar multiples casos interessantes de estudo, com elevado grau de complexidade. Aqui o próximo passo é fazer simulações dos casos para 2 nós, e logo continuar com o estudo de estabilidade dos pontos fixos no caso homogêneo geral. Uma vez feitos estes trabalhos pode ser estudada a generalização ao caso de  $m$  nós.

# Referências Bibliográficas

- [1] DOS SANTOS., F. B. *Dengue, DA VIROLOGIA À EPIDEMIOLOGIA*. Relatório técnico, Laboratório de Flavivirus, IOC/FIOCRUZ, 2011.
- [2] STOLERMAN, L. M. *Um Modelo em Rede para a dinâmica de uma epidemia em uma cidade*. M.Sc. dissertation, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil, 2012.
- [3] LÓPEZ, J., CIPOLATTI, R. *Iniciação à Física Matemática. Modelagem de Processos e Métodos de Solução*. 2 ed. Rio de Janeiro, IMPA, 2011.
- [4] LEVINS, R. “Extinction”. In: *Some Mathematical Questions in Biology*, Lecture Notes on Mathematics in the Life Sciences, The American Mathematical Society, pp. 75–107, 1970.
- [5] MURRAY, J. D. *Mathematical Biology I. An Introduction*, v. 17. 3 ed. New York, 2002.
- [6] LEVIN, S. *Studies in mathematical biology*. N. v. 1, Studies in mathematics. Mathematical Association of America, 1978.
- [7] BRAUER, F., VAN DEN DRIESSCHE, P., WU, J., et al. *Mathematical Epidemiology*. Springer, 2008.
- [8] ANDERSON, R. M., MAY, R. M. “Population biology of infectious diseases: Part I”, *Nature*, v. 280, pp. 361–367, 1979.
- [9] YOUNES, P. S. *Modelagem e Análise de Epidemias SIS em redes através de passeios aleatórios*. M.Sc. dissertation, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil, 2012.
- [10] BERG, H. *E. Coli in Motion*. Biological and Medical Physics, Biomedical Engineering. Springer, 2004.
- [11] CODLING, E. A., PLANK, M. J., BENHAMOU, S. “Random walk models in biology”, 2008.



- [12] GOMES, M. *Epidemiologia*. Relatório técnico, Faculdade de Ciências, Universidade de Lisboa, Outubro 2012.
- [13] JONES, J. H. “Notes on  $R_0$ ”, 2007.
- [14] ANDERSON, R. M., MAY, R. M. *Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control*. Oxford, UK, Oxford University Press, 1991.
- [15] GOMES, M. *Epidemiologia de Doenças Transmissíveis*. Relatório técnico, Faculdade de Ciências, Universidade de Lisboa, Outubro 2012. Disponível em: <http://webpages.fc.ul.pt/~mcgomes/aulas/ddi/index.html>.
- [16] DOWDY, D. W., CHAISSON, R. E., MAARTENS, G., et al. “Impact of enhanced tuberculosis diagnosis in South Africa: A mathematical model of expanded culture and drug susceptibility testing”, *Proceedings of The National Academy of Sciences*, v. 105, pp. 11293–11298, 2008.
- [17] RAIMUNDO, S. M., ENGEL, A. B., YANG, H. M., et al. “An Approach to Estimating the Transmission Coefficients for AIDS and for Tuberculosis Using Mathematical Models”, *Systems Analysis Modelling Simulation*, v. 43, pp. 423–442, 2003.
- [18] DEROUICH, M., BOUTAYEB, A. “Dengue fever: Mathematical modelling and computer simulation”, *Applied Mathematics and Computation*, v. 177, pp. 528–544, 2006.
- [19] GRANICH, R. M., GILKS, C. F., DYE, C., et al. “Universal voluntary HIV testing with immediate antiretroviral therapy as a strategy for elimination of HIV transmission: a mathematical model”, 2009.
- [20] BACAËR, N., OUIFKI, R., PRETORIUS, C., et al. “Modeling the joint epidemics of TB and HIV in a South African township”, *Journal of Mathematical Biology*, v. 57, pp. 557–593, 2008.
- [21] MUNZ, P., HUDEA, I., IMAD, J., et al. “When zombies attack!: Mathematical modelling of zombie infection”, *Nova Science Publishers*, pp. 133–150, 2009.
- [22] BERNOULLI, D. “Essai d’une nouvelle analyse de la mortalité causé par la petite vérole et des avantages de l’inoculation pour la prévenir”, *Académie Royale des Sciences: Histoire et Memoires de Mathematique et de Physique*, pp. 1–45, 1760.

- [23] KERMACK, W. O., MCKENDRICK, A. G. “A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics”, *Proceedings of The Royal Society of London. Series A, Containing Papers of A Mathematical and Physical Character (1905-1934)*, v. 115, pp. 700–721, 1927.
- [24] SOUSA, R. G. “As piores epidemias da História”. 2009. Disponível em: <<http://www.mundoeducacao.com.br/curiosidades/as-piores-epidemias-historia.htm>>.
- [25] TO LIFE, B. “Diseases and epidemics”. Disponível em: <<http://www.sciencemuseum.org.uk/broughttolife/themes/diseases.aspx>>.
- [26] LAMB, R. “10 Worst Epidemics”. 2009. Disponível em: <<http://dsc.discovery.com/tv-shows/curiosity/topics/10-worst-epidemics.htm>>.
- [27] CONSOLI, R., DE OLIVEIRA, R. *Principais mosquitos de importância sanitária no Brasil*. Editora FIOCRUZ, 1994.
- [28] ADAMS, B., KAPAN, D. D. “Man Bites Mosquito: Understanding the Contribution of Human Movement to Vector-Borne Disease Dynamics”, *PLoS ONE*, v. 4, 08 2009.
- [29] LUZ, P. M., LIMA-CAMARA, T. N., BRUNO, R. V., et al. “Potential impact of a presumed increase in the biting activity of dengue-virus-infected *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) females on virus transmission dynamics”, *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v. 106, pp. 755 – 758, 09 2011. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0074-02762011000600017&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-02762011000600017&nrm=iso)>.
- [30] LIMA-CAMARA, T. N., BRUNO, R. V., LUZ, P. M., et al. “Dengue Infection Increases the Locomotor Activity of *Aedes aegypti* Females”, *PLoS ONE*, v. 6, 03 2011.
- [31] MAGAL, P., RUAL, S. *Structured Population Models in Biology and Epidemiology*. 1 ed. Berlin Heidelberg, Springer, 2008.
- [32] BRITTON, N. *Essential mathematical biology*. Springer undergraduate mathematics series. Springer-Verlag GmbH, 2003.
- [33] WEISS, H. *An Mathematical Introduction to Population Dynamics*. 1 ed. Rio de Janeiro, IMPA, 2009.
- [34] BACAËR, N., GOMES, M. G. M. “On the Final Size of Epidemics with Seasonality”, *Bulletin of Mathematical Biology*, v. 71, pp. 1954–1966, 2009.

- [35] DIEKMANN, O., HEESTERBEEK, J. *Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases: Model Building, Analysis and Interpretation*. Wiley Series in Mathematical & Computational Biology. Wiley, 2000. ISBN: 9780471492412.
- [36] GLADWELL, M. *The Tipping Point: How Little Things Can Make a Big Difference*. Abacus, 2001.

# Apêndice A

## Teoría de Floquet

Considere o seguinte problema:

$$\begin{cases} \frac{dX}{dt} = A(t)X \\ X(0) = X_0 \end{cases} \quad (\text{A.1})$$

Onde  $A(t)$  é uma matriz  $n \times n$  contínua,  $T$ -periódica, quer dizer  $A(t+T) = A(t)$ ,  $t \in \mathbb{R}$ . Sabemos que o problema A.1 tem solução da forma:

$$X(t) = e^{\int_0^t A(s)ds} X_0 \quad (\text{A.2})$$

Agora no caso  $A(t)$  matriz periódica sempre é possível fazer a decomposição:

$$A(t) = \overline{A(t)} + \widetilde{A(t)} \quad (\text{A.3})$$

Onde  $\overline{A(t)} = \frac{1}{T} \int_0^T A(s)ds$  e  $\widetilde{A(t)} = A(t) - \frac{1}{T} \int_0^T A(s)ds$ .

**TEOREMA A.0.1.** Teorema de Floquet (Problema de valor inicial) Considere o sistema A.1 com  $A(t)$  uma matriz  $n \times n$  contínua,  $T$ -periódica. Então cada matriz  $\Phi(t)$  do sistema pode-se escrever como o produto de duas matrizes  $n \times n$ :

$$\Phi(t) = P(t)e^{Bt}$$

com  $P(t)$  matriz  $n \times n$ ,  $T$ -periódica, e  $B$  matriz  $n \times n$  constante.

*Demonstração.* Seja  $A(t)$  como no teorema, então usando a decomposição A.3 em A.2a solução do sistema A.1 é da forma:

$$\begin{aligned}
\Phi(t) &= e^{\int_0^t \overline{A(s)} + \widetilde{A(s)} ds} X_0 \\
&= \underbrace{e^{\int_0^t \overline{A(s)} ds}}_I \underbrace{e^{\int_0^t \widetilde{A(s)} ds}}_{II} X_0
\end{aligned}
\tag{A.4}$$

Primeiro de  $I$  note que pela mesma definição de  $\overline{A(t)}$  ela é matriz constante portanto vem ser a matriz  $B$  do teorema.

Basta mostrar que  $II$  é matriz  $T$ -periódica. Para isso note que se  $P(t) = e^{\int_0^t \widetilde{A(s)} ds}$  então:

$$\begin{aligned}
P(t+T) &= e^{\int_0^{t+T} \widetilde{A(s)} ds} \\
&= \cancel{e^{\int_0^T \widetilde{A(s)} ds}} \overset{1}{e^{\int_T^{t+T} \widetilde{A(s)} ds}} \\
&= e^{\int_0^t \widetilde{A(s)} ds} = P(t)
\end{aligned}$$

◆

# Apêndice B

## Simulações e a Importância do Corte $I_c < 1$

No Capítulo 4 apresentamos algumas simulações. Nesta seção queremos dar algumas informações sobre o método numérico usado e destacar a importância de um corte apropriado,  $I_c$ , no número de infectados.

Todas as simulações apresentadas nesta tese foram feitas usando códigos numéricos em Scilab (versão 5.4.0), usando um integrador RK4 (Runge Kutta da quarta ordem), para o sistema de equações diferenciais. Em todas as simulações desta seção vamos considerar uma taxa de infecção periódica:

$$\beta(t) = \bar{\beta} + \tilde{\beta}(t) = R_0(\mu + \gamma) \left[ 1 + \epsilon \sin \left( \frac{2\pi}{T}t + \varphi_o \right) \right],$$

onde  $\bar{\beta} = R_0(\gamma + \mu)$  e  $\tilde{\beta}(t) = \epsilon R_0(\mu + \gamma) \sin \left( \frac{2\pi}{T}t + \varphi_o \right)$  são, respectivamente, o valor médio e a parte oscilante de  $\beta(t)$ .

Fixamos a taxa de recuperação  $\gamma = 1$  (*semanas*)<sup>-1</sup>, a população total  $N = 10^5$  a fase inicial  $\varphi_o = 0$ .

### B.1 O corte $I_c < 1$

Nas simulações observamos que as vezes o valor do número de infectados,  $I(t)$ , poderia chegar a ser bem menor que a unidade e mesmo assim voltar a crescer depois, chegando gerar um grande número de infectados, dando origem ao que decidimos definir, uma *epidemia virtual*.

Portanto surgiu a necessidade de introduzir um *corte*,  $I_c$ , no algoritmo numérico ou seja impor que se, para algum tempo  $t$ ,  $I(t) < I_c$  então vamos redefinir  $R(t) = R(t) + I(t)$  e  $I(t) = 0$  (onde a redefinição do  $R(t)$  foi necessária para preservar o número total de indivíduos na população).

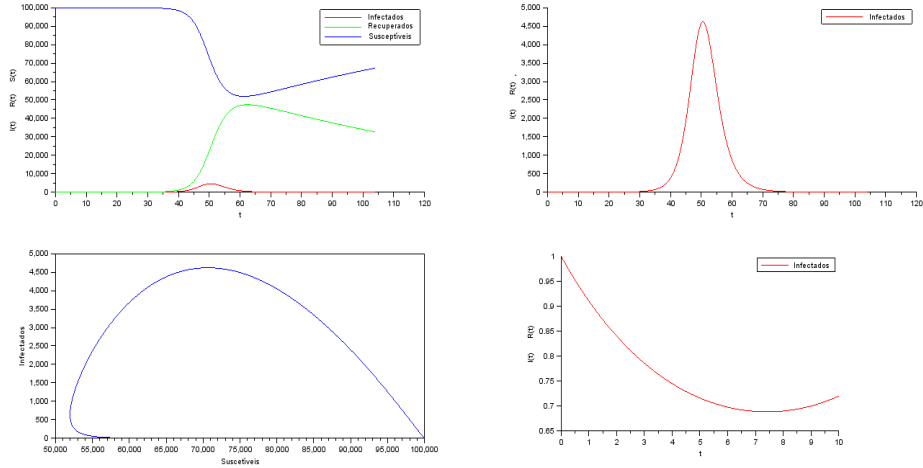


Figura B.1: Gráfico para  $\mu = 0.01$ ,  $R_0 = 0.9$ ,  $\varphi_0 = 0$ ,  $\epsilon = 0.6$   $T = 250$  das soluções do sistema sem colocar corte, num tempo  $t = 52$  semanas.

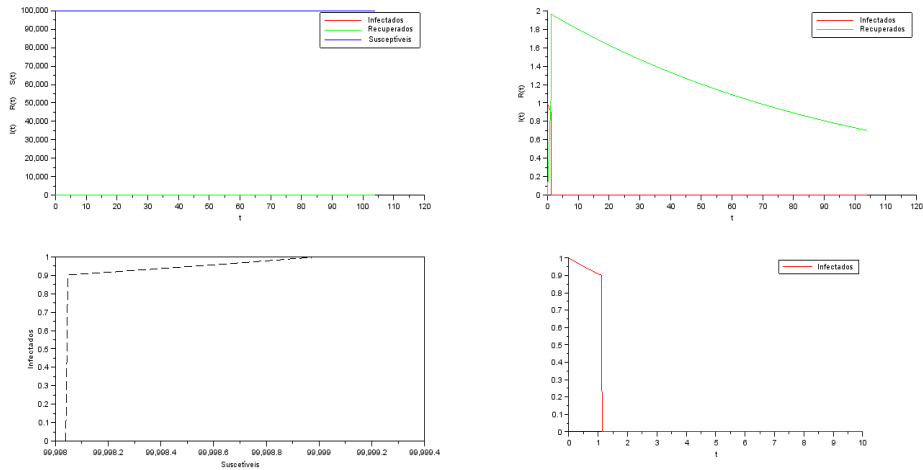


Figura B.2: Gráfico para  $\mu = 0.01$ ,  $R_0 = 0.9$ ,  $\varphi_0 = 0$ ,  $\epsilon = 0.6$   $T = 250$  das soluções do sistema colocando corte de  $I_c = 0.9$  no programa, num tempo  $t = 52$  semanas.

Como parte da motivação para o uso do corte vemos como na Figura B.1 temos uma simulação do que poderia acontecer ao modelar o sistema levando a conta todos os valores possíveis de  $I(t)$ , enquanto na Figura B.2, a doença nem chega na população, quando consideramos um corte de  $I_c = 0.9$  na função  $I(t)$ .

**Observação :** Nas simulações feitas no artigo de Bacäer e Gomes [34], e no nosso trabalho (ver Capítulo 4),  $S(t), I(t), R(t)$  são consideradas como funções contínuas. Sabemos que, em realidade, essas variáveis são usadas para modelar uma dinâmica de variáveis intrinsecamente discretas (pois  $I(t)$ , por exemplo, deveria representar o número de indivíduos infectados no tempo  $t$ ).

### B.1.1 A aparição de uma epidemia virtual

Queremos començar sublinhando a importância de considerar um corte,  $I_c < 1$  no número de infectados, para diferenciar epidemias reais das virtuais. Começamos ilustrando isso com o seguinte exemplo. Considere os seguintes valores dos parâmetros

$$R_0 = 0.9, \quad \mu = 0,01(\text{semanas})^{-1}, \quad T = 250(\text{semanas}).$$

Na Figura B.1 ( $R_0 = 0.9$ ,  $\mu = 0,01(\text{semanas})^{-1}$ ,  $T = 250(\text{semanas})$ ), vemos como sem a imposição de um corte no número de infectados, uma epidemia *virtual* poderia surgir a partir de um valor do número de infectados menor que 1, na simulação mencionada justo antes de o  $I(t)$  crescer alcança o valor  $I(t^*) = 0.68$ , e com esta quantidade de infectados na população (bem menor do que 1) se chega ter um surto de 4620 infectados que numa população de 100 000 já é um número bem alto para atenção médica nos hospitais. No entanto quando colocamos o corte logo depois do início da epidemia o infectado se recupera e não consegue infectar outros indivíduos.

**Sensibilidade respeito ao valor do corte.** Observe que o acontecer de uma epidemia virtual depende em geral do valor do corte,  $I_c$ . De fato, se no exemplo anterior consideramos um corte  $I_c = 0.6$ , teremos uma epidemia *virtual* como já mostrado no caso sem corte veja Figura B.1.

Mais em geral, fixando os valores de

$$R_0 = 0.9, \mu = 0.01 (\text{semana})^{-1}, \gamma = 1 (\text{semana})^{-1}, \varphi_0 = 0,$$

vamos considerar varios valores dos parâmetros :  $\epsilon$  (a amplitude da oscilação), e  $T$  (o período da oscilação). Em particular estamos interessados no valor acumulado dos infectados durante o período de 52 semanas (ou seja um ano), i.e.

$$I_{TOT} = \int_0^{52} I(t) dt.$$

Definimos vários graus de epidemia (da mais fracas a mais forte), com as seguintes regras:

- se  $I_{TOT} < 52$  então vamos definir que não há uma epidemia e coloramos o correspondente ponto, no plano  $\epsilon T$ , de amarelo;
- se  $52 \leq I_{TOT} < N/10$  então vamos definir que há uma epidemia fraca e coloramos o correspondente ponto, no plano  $\epsilon T$ , de azul ;
- se  $N/10 \leq I_{TOT} < N/5$  então vamos definir que há uma epidemia mdia e coloramos o correspondente ponto, no plano  $\epsilon T$ , de verde ;



- se  $N/5 \leq I_{TOT} < N/3$  então vamos definir que há uma epidemia forte e coloramos o correspondente ponto, no plano  $\epsilon T$ , de vermelho ;
- se  $N/3 \leq I_{TOT}$  então vamos definir que há uma epidemia muito forte e coloramos o correspondente ponto, no plano  $\epsilon T$ , de preto.

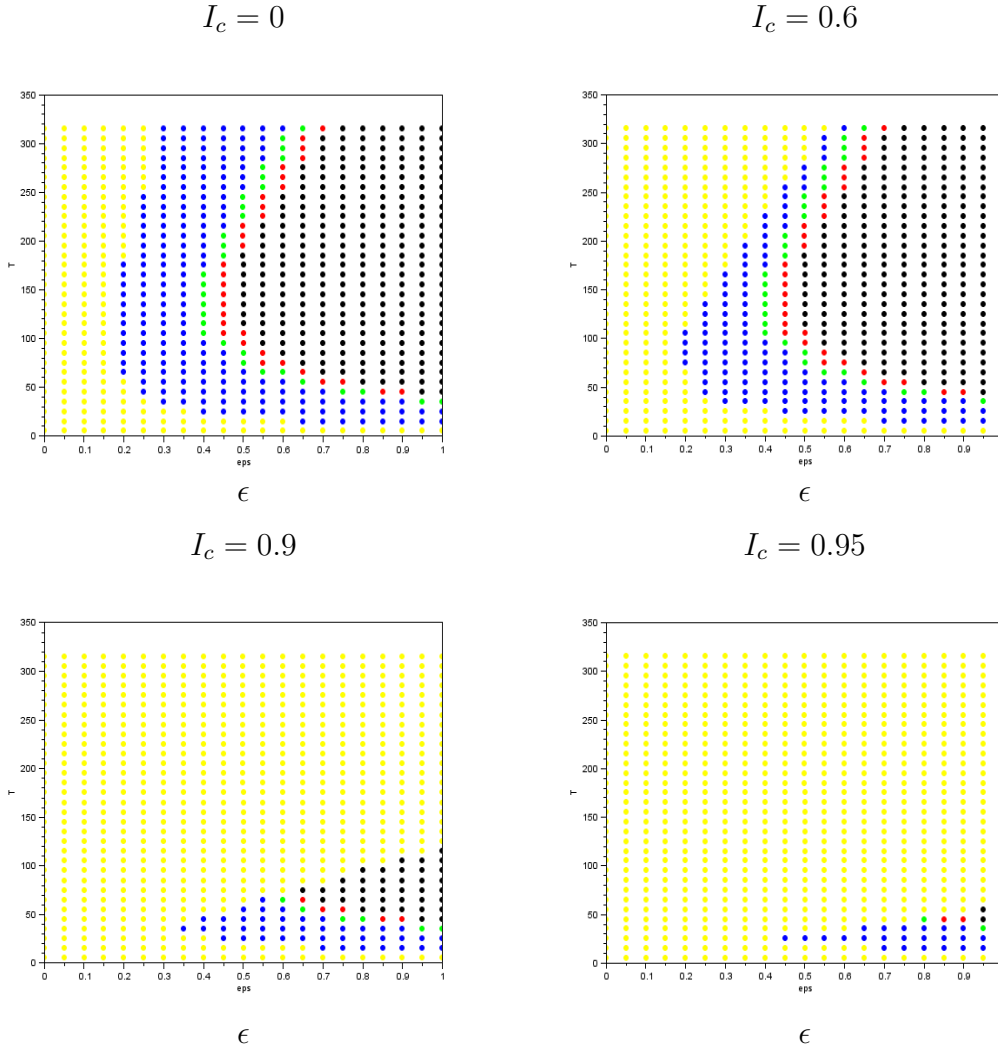


Figura B.3: Gráficos para soma total sobre o número de infectados  $I_{TOT}$ , com  $\mu = 0.01$ ,  $R_0 = 0.9$ ,  $\varphi_0 = 0$ , com  $\epsilon \in [0, 1]$  e  $T \in [0]$  das soluções do sistema, sem colocar e colocando corte no programa, aqui é considerado  $0 < \epsilon < 1$  variando respeito ao período  $5 < T < 315$ , todo considerado num tempo  $t$  de 52 semanas.

A Figura B.3 mostra como, para diferentes valores dos parâmetros  $\epsilon$  e  $T$ , o acontecer de uma epidemia (fraca, media, forte ou muito forte) depende do valor do corte  $I_c$ . Em particular observe que a região do plano  $\epsilon T$  na qual não há epidemia (ou seja a região amarela) é mais extensa ao aumentar o valor do corte de  $I_c = 0$  até  $I_c = 0.95$ , como é esperado.

## B.1.2 A aparição de uma segunda onda epidêmica

Finalizando os comentarios deste capítulo, como é mostrado nas figura B.5 e B.4, queremos ressaltar que, no caso de uma primeira onda epidêmica não virtual, o considerar um corte  $I_c$  evitaria a aparição de uma segunda onda epidêmica *virtual*.

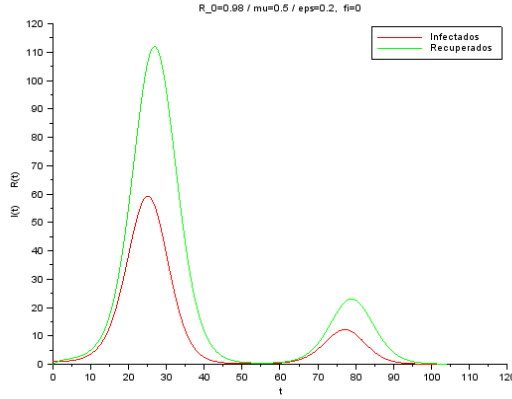


Figura B.4: Gráfico para  $I(t), R(t)$ , com  $R_0 = 0.98$ ,  $\mu = 0.5$ ,  $\varphi_0 = 0$ ,  $T = 52$   $\epsilon = 0.2$  sem corte, considerando um tempo  $t$  de 104 semanas (2 anos).

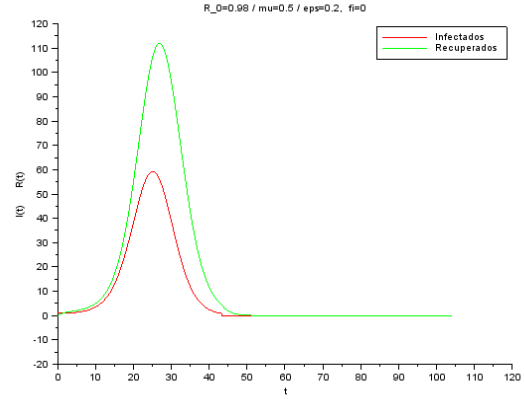
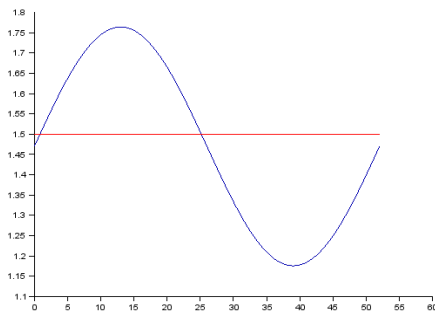


Figura B.5:  $I(t), R(t)$  com  $R_0 = 0.98$ ,  $\mu = 0.5$ ,  $\varphi_0 = 0$ ,  $\epsilon = 0.2$ , utilizando um corte de  $I_c = 0.9$  sobre o número de infetados, considerando um tempo  $t$  de 104 semanas .

Na Figura B.4, vemos como após um surto que chega ter tipo 59 infectados num tempo  $t$ , este decrece a 0.199 e logo depois de ter este valor de quase zero infectados, aumenta e chega ter 12 infectados, então colocando um corte de  $I_c = 0.9$  vemos como na Figura B.5 evitamos esta reinfeção *virtual* que aparece em alguns casos. Para compreender o que se acontece com o  $\beta(t)$  para  $R_0 = 0.98$  na Figura B.6 vemos que no inicio da simulação o  $\beta(t)$  está abaixo do valor crítico mas ele cresce e rapidamente toma valores acima do valor crítico.

a)



b)

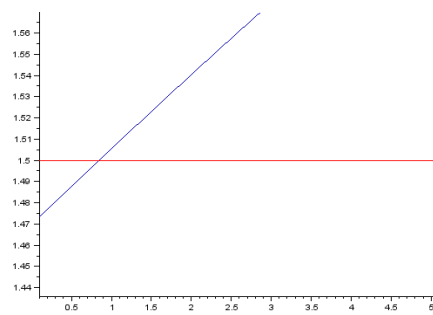


Figura B.6: a) Gráfico da função  $\beta(t)$  com  $\varphi_0 = 0$ ,  $\epsilon = 0.2$ ,  $T = 52$ ,  $R_0 = 0.98$ ,  $\mu = 0.5$ ,  $T = 52$ . Em b) mostramos em detalhe o comportamento inicial.

# Apêndice C

## Complementar ao Capítulo 5

**Proposição C.0.1.** Considere o sistema de Eq. (5.6)-(5.9) no caso *totalmente simétrico não homogêneo 2* (i.e.  $\beta_1 \neq \beta_2$ ) com diferente número de moradores em cada nó ( $N_1 \neq N_2$ ). Os pontos fixos são:

$$\begin{aligned} 1. S_1^* &= N_1, & S_2^* &= N_2, & I_1^* &= 0, & I_2^* &= 0, \\ 2. S_1^* &= \frac{N_1}{R_0}, & S_2^* &= \frac{N_2}{R_0}, & I_1^* &= N_1 \frac{2\mu}{\beta_1 + \beta_2} (R_0 - 1), & I_2^* &= N_2 \frac{2\mu}{\beta_1 + \beta_2} (R_0 - 1). \end{aligned}$$

onde o segundo ponto fixo existe somente se  $R_0 > 1$ , e, como na Proposição 5.2.3, definimos

$$R_0 = \frac{\beta_1 + \beta_2}{2(\gamma + \mu)}.$$

*Demonstração.* **i)** Para mostrar este primeiro ponto vamos calcular a matriz jacobiana  $J(S_1^*, S_2^*, I_1^*, I_2^*)$  do sistema:

$$\begin{bmatrix} -\mu - \frac{(\beta_1 + \beta_2)(I_1^* + I_2^*)}{4N_T} & 0 & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)S_1^*}{4N_T} & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)S_1^*}{4N_T} \\ 0 & -\mu - \frac{(\beta_1 + \beta_2)(I_1^* + I_2^*)}{4N_T} & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)S_2^*}{4N_T} & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)S_2^*}{4N_T} \\ \frac{(\beta_1 + \beta_2)(I_1^* + I_2^*)}{4N_T} & 0 & \frac{(\beta_1 + \beta_2)S_1^*}{4N_T} - (\gamma + \mu) & \frac{(\beta_1 + \beta_2)S_1^*}{4N_T} \\ 0 & \frac{(\beta_1 + \beta_2)(I_1^* + I_2^*)}{4N_T} & \frac{(\beta_1 + \beta_2)S_2^*}{4N_T} & \frac{(\beta_1 + \beta_2)S_2^*}{4N_T} - (\gamma + \mu) \end{bmatrix}$$

Aqui rerepresentamos  $N_1 + N_2$  como  $N_T$ .

Então no ponto **1.** temos que:

$$J_{(1)} = \begin{bmatrix} -\mu & 0 & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)}{4} & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)}{4} \\ 0 & -\mu & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)}{4} & \frac{-(\beta_1 + \beta_2)}{4} \\ 0 & 0 & \frac{(\beta_1 + \beta_2)}{4} - (\gamma + \mu) & \frac{(\beta_1 + \beta_2)}{4} \\ 0 & 0 & \frac{(\beta_1 + \beta_2)}{4} & \frac{(\beta_1 + \beta_2)}{4} - (\gamma + \mu) \end{bmatrix}$$

Calculamos os autovalores da matriz  $J_{(1)}$  e obtemos:

$$\begin{aligned}\lambda_1 &= -\mu \\ \lambda_2 &= -\mu \\ \lambda_3 &= -(\gamma + \mu) \\ \lambda_4 &= (\gamma + \mu)(R_0 - 1)\end{aligned}$$

Então o sistema anterior é estável no ponto **1.** apenas quando  $R_0 \leq 1$ . onde seus autovalores são todos negativos, e instável quando  $R_0 > 1$  já que neste caso  $\lambda_4$  vira positivo e torna o sistema instável neste ponto.

ii) Para o ponto **2.** a matriz jacobiana é:

$$J_{(2)} = \begin{bmatrix} -\mu \frac{(\beta_1 + \beta_2)}{2(\gamma + \mu)} & 0 & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} \\ 0 & -\mu \frac{(\beta_1 + \beta_2)}{2(\gamma + \mu)} & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} \\ \mu \frac{(\beta_1 + \beta_2) - 2(\gamma + \mu)}{2(\gamma + \mu)} & 0 & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} & \frac{(\gamma + \mu)}{2} \\ 0 & \mu \frac{(\beta_1 + \beta_2) - 2(\gamma + \mu)}{2(\gamma + \mu)} & \frac{(\gamma + \mu)}{2} & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} \end{bmatrix}$$

que em termos de  $R_0$ , pode-se escrever como:

$$J_{(2)} = \begin{bmatrix} -\mu R_0 & 0 & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} \\ 0 & -\mu R_0 & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} \\ \mu(R_0 - 1) & 0 & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} & \frac{(\gamma + \mu)}{2} \\ 0 & \mu(R_0 - 1) & \frac{(\gamma + \mu)}{2} & \frac{-(\gamma + \mu)}{2} \end{bmatrix}$$

Os autovalores de  $J_{(2)}$  são as soluções da equação :

$$\begin{vmatrix} a - \lambda & 0 & b & b \\ 0 & a - \lambda & b & b \\ -a - \mu & 0 & b - \lambda & -b \\ 0 & -a - \mu & -b & b - \lambda \end{vmatrix} = 0$$

com  $a = -\mu \frac{(\beta_1 + \beta_2)}{2(\gamma + \mu)} = -\mu R_0$ ,  $b = \frac{-(\gamma + \mu)}{2}$ , e  $c = \mu \frac{(\beta_1 + \beta_2) - 2(\gamma + \mu)}{2(\gamma + \mu)} = -\mu(R_0 - 1)$ ,  
i.e.

$$\begin{aligned}\lambda_1 &= a = -\mu R_0 &< 0 \\ \lambda_2 &= 2b = -(\gamma + \mu) &< 0 \\ \lambda_3 &= \frac{a + \sqrt{a^2 - 8b(a + \mu)}}{2} \\ \lambda_4 &= \frac{a - \sqrt{a^2 - 8b(a + \mu)}}{2}\end{aligned}$$

Dado que:

$$\Delta = a^2 - 8b(a + \mu) = (\mu R_0)^2 - 8\mu(\gamma + \mu)(R_0 - 1)$$

temos que

$$\lambda_3 = \frac{-\mu R_0 + \sqrt{(\mu R_0)^2 - 8\mu(\gamma + \mu)(R_0 - 1)}}{2},$$
$$\lambda_4 = \frac{-\mu R_0 - \sqrt{(\mu R_0)^2 - 8\mu(\gamma + \mu)(R_0 - 1)}}{2}.$$

Portanto, segue que os autovalores  $\lambda_1$ ,  $\lambda_2$  e  $\lambda_4$  são sempre com parte real negativa, enquanto o sinal da parte real do autovalor  $\lambda_3$  depende do valor de  $R_0$ . Concluimos que o ponto **2.** é linearmente estável para  $R_0 > 1$ .

**iii)** Considerando os resultados obtidos em **i)** os autovalores no ponto **1.** a matriz jacobiana  $J_{(1)}$  tem autovalores:

$$\lambda_1 = -\mu$$
$$\lambda_2 = -\mu$$
$$\lambda_3 = -(\gamma + \mu)$$
$$\lambda_4 = (\gamma + \mu)(R_0 - 1)$$

que no caso  $R_0 = 1$  vira:

$$\lambda_1 = -\mu$$
$$\lambda_2 = -\mu$$
$$\lambda_3 = -(\gamma + \mu)$$
$$\lambda_4 = 0$$

Então aqui temos que o ponto **1.** para  $R_0 = 1$  é *neutrally stable*



### C.0.3 Caso Simétrico Homogêneo Geral

( $\phi_{12} = \phi_{21} = \phi_0$ ,  $\beta_1 = \beta_2$ ,  $N_1 = N_2 = N_0$ ) Aqui o sistema de equações que representa este caso é:

$$\begin{aligned}\frac{dS_1}{dt} &= \mu(N_0 - S_1) - \frac{S_1\beta_0(1 - \phi_0)(I_1(1 - \phi_0) + \phi_0 I_2) + \beta_0 S_1 \phi_0 (\phi_0 I_1 + (1 - \phi_0) I_2)}{(1 - \phi_0)N_0 + \phi_0 N_0} \\ \frac{dS_2}{dt} &= \mu(N_0 - S_2) - \frac{S_2\beta_0\phi_0(I_1(1 - \phi_0) + \phi_0 I_2) + \beta_0 S_1(1 - \phi_0)(\phi_0 I_1 + (1 - \phi_0) I_2)}{\phi_0 N_0 + (1 - \phi_0)N_0} \\ \frac{dI_1}{dt} &= \frac{S_1\beta_0(1 - \phi_0)(I_1(1 - \phi_0) + \phi_0 I_2) + \beta_0 S_1 \phi_0 (\phi_0 I_1 + (1 - \phi_0) I_2)}{(1 - \phi_0)N_0 + \phi_0 N_0} - I_1(\mu + \gamma) \\ \frac{dI_2}{dt} &= \frac{S_2\beta_0\phi_0(I_1(1 - \phi_0) + \phi_0 I_2) + \beta_0 S_1(1 - \phi_0)(\phi_0 I_1 + (1 - \phi_0) I_2)}{\phi_0 N_0 + (1 - \phi_0)N_0} - I_2(\mu + \gamma)\end{aligned}$$

Vamos ver que o sistema possui pelo dois pontos fixos:

1.  $(S_1^*, S_2^*, I_1^*, I_2^*) = (N_0, N_0, 0, 0)$
2.  $(S_1^*, S_2^*, I_1^*, I_2^*) = \left(\frac{N_0}{R_0}, \frac{N_0}{R_0}, N_0 \frac{\mu}{\beta_0} (R_0 - 1), N_0 \frac{\mu}{\beta_0} (R_0 - 1)\right)$ .

Sustituimos **1.** no sistema mencionado acima:

$$\begin{aligned}\mu(N_0 - \mathbf{N}_0) - \frac{\mathbf{N}_0\beta_0(1 - \phi_0)(\mathbf{0}(1 - \phi_0) + \phi_0\mathbf{0}) + \beta_0 N_0 \phi_0 (\phi_0\mathbf{0} + (1 - \phi_0)\mathbf{0})}{N_0} &= 0 \\ \mu(N_0 - \mathbf{N}_0) - \frac{\mathbf{N}_0\beta_0(1 - \phi_0)(\mathbf{0}(1 - \phi_0) + \phi_0\mathbf{0}) + \beta_0 N_0 \phi_0 (\phi_0\mathbf{0} + (1 - \phi_0)\mathbf{0})}{N_0} &= 0 \\ \frac{\mathbf{N}_0\beta_0(1 - \phi_0)(\mathbf{0}(1 - \phi_0) + \phi_0\mathbf{0}) + \beta_0 N_0 \phi_0 (\phi_0\mathbf{0} + (1 - \phi_0)\mathbf{0})}{N_0} - \mathbf{0}(\mu + \gamma) &= 0 \\ \frac{\mathbf{N}_0\beta_0(1 - \phi_0)(\mathbf{0}(1 - \phi_0) + \phi_0\mathbf{0}) + \beta_0 N_0 \phi_0 (\phi_0\mathbf{0} + (1 - \phi_0)\mathbf{0})}{N_0} - \mathbf{0}(\mu + \gamma) &= 0\end{aligned}$$

◆

Do mesmo jeito para **2.** simplificando e lembrando que  $R_0 = \frac{\beta_0}{\gamma + \mu}$  obtemos:

$$\begin{aligned}\mu\left(N_0 - \frac{N_0}{R_0}\right) - \frac{\cancel{\beta_0} \cancel{N_0}}{\cancel{N_0} R_0} \left(\frac{\mu N_0}{\cancel{\beta_0}} (R_0 - 1)\right) &= 0 \\ \mu\left(N_0 - \frac{N_0}{R_0}\right) - \frac{\cancel{\beta_0} \cancel{N_0}}{\cancel{N_0} R_0} \left(\frac{\mu N_0}{\cancel{\beta_0}} (R_0 - 1)\right) &= 0 \\ \frac{\cancel{\beta_0} \cancel{N_0}}{\cancel{N_0} R_0} \left(\frac{\mu N_0}{\cancel{\beta_0}} (R_0 - 1)\right) - N_0 \mu (R_0 - 1) \frac{\frac{1}{R_0}}{\beta_0} &= 0 \\ \frac{\cancel{\beta_0} \cancel{N_0}}{\cancel{N_0} R_0} \left(\frac{\mu N_0}{\cancel{\beta_0}} (R_0 - 1)\right) - N_0 \mu (R_0 - 1) \frac{\frac{1}{R_0}}{\beta_0} &= 0\end{aligned}$$

Então os pontos **1.** e **2.** são também pontos fixos do sistema 5.10-5.13.



Então os pontos aqui descritos são pontos fixos do sistema 5.10-5.13, mas não necessariamente são os únicos pontos fixos, os outros pontos fixos para este sistema são procurados no **Capítulo 5.**