

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PAMPA - CAMPUS ITAQUI
CURSO DE MATEMÁTICA - LICENCIATURA**

RENATA ALVES RODRIGUES

**MODELOS MATEMÁTICOS EM
EPIDEMIOLOGIA**

**Itaqui
2021**

RENATA ALVES RODRIGUES

**MODELOS MATEMÁTICOS EM
EPIDEMIOLOGIA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao curso de Licenciatura em Matemática como requisito parcial para a obtenção do grau de Licenciada em Matemática.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Elisa Regina Cara

**Itaqui
2021**

— Rodrigues, Renata Alves

MODELOS MATEMÁTICOS EM EPIDEMIOLOGIA / Renata Alves Rodrigues. – maio, 2021.

56 f.: il.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Universidade Federal do Pampa, Campus Itaqui, Matemática, 2021.

“Orientação: Prof^a. Dr^a. Elisa Regina Cara”.

1. Modelagem matemática. 2. Epidemiologia.
3. Equações diferenciais ordinárias. I. Título.

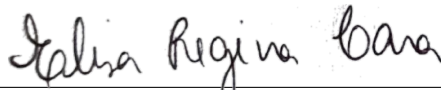
RENATA ALVES RODRIGUES

MODELOS MATEMÁTICOS EM EPIDEMIOLOGIA

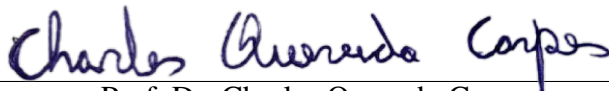
Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao curso de Licenciatura em Matemática como requisito parcial para a obtenção do grau de Licenciada em Matemática.

Trabalho de Conclusão de Curso defendido e aprovado em: 07 de maio de 2021.

Banca examinadora:



Prof^a. Dr^a. Elisa Regina Cara
Orientadora



Prof. Dr. Charles Quevedo Carpes
Universidade Federal do Pampa



Prof. Me. Leonel Giacomini Delatorre
Universidade Federal do Pampa

RESUMO

O presente trabalho tem por objetivo principal apresentar e analisar qualitativamente três modelos de Equações Diferenciais não lineares aplicados à epidemiologia, são eles: SI, SIS e SIR. Para a análise de tais modelos, inicialmente, apresentamos a teoria básica sobre sistemas lineares e a classificação dos pontos de equilíbrio de acordo com seus autovalores. Em seguida, trabalhamos com a teoria de sistemas autônomos não lineares e como linearizá-los próximo aos seus pontos de equilíbrio. A análise inicial dos modelos SI, SIS e SIR foi feita com base em seus respectivos modelos adimensionais, donde surge o R_0 , que é a taxa reprodutiva básica de uma doença infecciosa. Devido a sua importância, os modelos foram simulados numericamente para diferentes valores de R_0 , que é o parâmetro que realmente determina a ocorrência ou não de uma epidemia. Os resultados para cada modelo são apresentados graficamente e analisados em seu contexto biológico. Devido à pandemia causada pelo novo coronavírus (COVID-19), os modelos em epidemiologia ganharam muito destaque. Dessa forma, para finalizar o trabalho, apresentamos uma aplicação do modelo SIR à COVID-19.

Palavras-chave: Modelagem matemática. Epidemiologia. Equações diferenciais ordinárias.

ABSTRACT

The present work has as main objective to present and qualitatively analyze three models of nonlinear differential equations applied to epidemiology, they are: SI, SIS and SIR. For the analysis of such models, initially, we present the basic theory about linear systems and the classification of the equilibrium points according to their eigenvalues. Then, we work with the theory of nonlinear autonomous systems and how to linearize them close to their equilibrium points. The initial analysis of the SI, SIS and SIR models was made based on their respective dimensionless models, hence the R_0 , which is the basic reproductive rate of an infectious disease. Due to their importance, the models were simulated numerically for different values of R_0 which is the parameter that really determines the occurrence or not of an epidemic. The results for each model are presented graphically and analyzed in their biological context. Due to the pandemic caused by the new coronavirus (COVID-19), models in epidemiology have gained a lot of prominence. Thus, to finalize the work, we present an application of the SIR model to COVID-19.

Keywords: Mathematical modeling. Epidemiology. Ordinary differential equations.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Nó atrator	16
Figura 2	Nó instável	17
Figura 3	Ponto de sela	18
Figura 4	Nó próprio.....	18
Figura 5	Nó impróprio	19
Figura 6	Fonte espiral.....	21
Figura 7	Sorvedouro espiral	21
Figura 8	Centro	22
Figura 9	Diagrama compartimental que representa o modelo SI simples, em que $\beta > 0$ representa a taxa de contato	31
Figura 10	Evolução temporal do número de suscetíveis e infectados do modelo SI	34
Figura 11	Diagrama compartimental que representa o modelo SIS simples, em que $\beta > 0$ representa a taxa de contato e $\gamma > 0$ representa a taxa de remoção	35
Figura 12	Evolução temporal do modelo SIS considerando $R_0 = 0,8$	38
Figura 13	Evolução temporal do número de suscetíveis e infectados do modelo SIS	39
Figura 14	Diagrama compartimental que representa o modelo SIR simples, em que $\beta > 0$ representa a taxa de contato e $\gamma > 0$ a taxa de remoção	40
Figura 15	Evolução temporal do modelo SIR considerando $R_0 = 0,9$	44
Figura 16	Evolução temporal do número de suscetíveis, infectados e removidos do modelo SIR	45
Figura 17	Projeção 1 da COVID-19 no Brasil (Modelo SIR).....	48
Figura 18	Projeção 2 da COVID-19 no Brasil (Modelo SIR).....	49

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Propriedades de Estabilidade de Sistemas Lineares	23
Tabela 2 Propriedades de Estabilidade e Instabilidade de Sistemas Lineares e Localmente Lineares	29

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 METODOLOGIA	13
3 SISTEMAS LINEARES	14
3.1 Autovalores Reais	15
3.1.1 Situação $r_1 < r_2 < 0$	15
3.1.2 Situação $r_1 > r_2 > 0$	16
3.1.3 Situação $r_1 > 0$ e $r_2 < 0$	17
3.1.4 Situação $r = r_1 = r_2$, com dois autovetores independentes	17
3.1.5 Situação $r = r_1 = r_2$, com um autovetor independente.....	19
3.2 Autovalores Complexos	20
3.2.1 Situação $\lambda = a \pm bi$	20
3.2.2 Situação $\lambda = \pm bi$	22
4 SISTEMAS AUTÔNOMOS	24
4.1 Sistemas Quase Lineares	25
5 MODELOS MATEMÁTICOS BÁSICOS PARA EPIDEMIAS	30
5.1 Modelos Compartimentais	30
5.2 Modelo SI	31
5.3 Modelo SIS	34
5.4 Modelo SIR	39
6 MODELO SIR APLICADO À COVID-19	47
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS	51
REFERÊNCIAS	54

1 INTRODUÇÃO

As concepções sobre doenças infecciosas e sua disseminação nem sempre foram as mesmas, e suas causas tão pouco conhecidas. Sabe-se que há muito anos inúmeras doenças infecciosas atingiram países por todo o mundo e, conseqüentemente, provocaram diversas mortes.

Durante o século XIV, doenças como varíola e gripe atingiram muitos países, demorando muito tempo para suas formas de contaminação e prevenção serem descobertas. No entanto, doenças infecciosas continuam sendo motivo de grandes preocupações e mortes (HETHCOTE, 2000).

Quando temos em uma certa população a ocorrência de uma determinada doença que se propaga muito rapidamente, em pouco tempo e de forma inesperada, temos uma epidemia. Quando temos a ocorrência de uma epidemia que atinja nível global, ou seja, quando há a disseminação por diversos países e/ou continentes, temos uma pandemia. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a AIDS é considerada uma pandemia, pelo fato de ser epidêmica em vários países (QUARTIERI, 2004).

Em relação ao vírus H1N1, sabe-se que existem relatos do mesmo desde 1918, com o aparecimento da gripe espanhola, sendo esta erradicada em 1919. O vírus H1N1 também foi responsável pela gripe suína de 1931. Entretanto, o vírus não chegou ao seu fim, sofrendo mutações no decorrer dos anos e, assim, originando o H2N2 (gripe asiática) de 1957. Em 1968, foi constatada uma nova mutação do vírus, o H3N2, o qual foi responsável pela gripe de Hong Kong (LUIZ, 2012).

Ambos os vírus, H1N1 e H3N2 estão presentes até o dia de hoje. O H1N1 é o causador da gripe comum, que embora não seja menos agressiva com relação aos sintomas, possui uma propagação muito poderosa. Em 2009, tivemos uma variação do vírus H1N1, a Influenza A H1N1, popularmente denominada gripe suína, pelo fato de sua transmissão ser rápida dentro dos rebanhos suínos. A influenza A H1N1 originou-se no México em 2009 e rapidamente espalhou-se por mais de 80 países, indicando o início de uma pandemia global (CAETANO, 2010).

Outro vírus a ser destacado é a Dengue, transmitida pelo mosquito *Aedes aegypti* e, antes de buscar vacinas e novos tratamentos para as doenças transmitidas pelo *Aedes aegypti*, é preciso entender de que forma as pessoas são afetadas, como a transmissão ocorre entre os mosquitos e entre as pessoas, como erradicar o vírus, ou até mesmo como tratar. Diante disso, diversos pesquisadores estão usando modelos matemáticos para ana-

lisar o comportamento deste vírus. A dengue tornou-se endêmica no Brasil, contando com ciclos epidêmicos todo ano (LUNA e SILVA JR, 2013).

Uma doença só é endêmica quando ela se torna constantemente presente em uma população ou localidade. Assim, há a chance de uma doença endêmica manifestar-se em surtos epidêmicos (QUARTIERI, 2004). Além disso, há todo momento surgem novas doenças ou até mesmo, os agentes infecciosos já conhecidos pela medicina se tornam mais resistentes à medicamentos e à vacinação.

Ao final do ano de 2019, o mundo deparou-se com um surto em que, inicialmente, foram diagnosticados sintomas de pneumonia sem causas previstas e que, posteriormente, descobriu-se que tratava-se de um novo tipo de coronavírus, sendo chamado primeiramente de nCov-2019 e atualmente é denominado SARS-CoV-2 pela Organização Mundial da Saúde. Em menos de três meses a doença, causada pelo vírus SARS-CoV-2, chamada pela OMS de COVID-19, já havia se deslocado de sua região inicial para quase a totalidade do mundo, ocasionando uma epidemia de nível global, isto é, uma pandemia.

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

Dessa forma, a fim de compreender as doenças infecciosas e as possíveis epidemias correlatas, estudos começaram a serem desenvolvidos, para assim, buscar meios de controle e prevenção. Neste sentido, a modelagem matemática contribui para melhor compreender e explorar situações cotidianas que envolvem a transmissão e controle de doenças (LUIZ, 2012).

Sendo assim, pode-se fazer uso da modelagem matemática como um método de pesquisa científica, para que, seja possível representar situações reais através de modelos matemáticos e analisar suas soluções reais de acordo com a necessidade. Destarte, para formular e tornar válido um modelo matemático utiliza-se a modelagem matemática (BASSANEZI, 2011).

Em vista disso, a modelagem epidêmica intenta conter a propagação de uma doença, quando possível, pois, a partir de modelos matemáticos pode-se analisar a disseminação e controle de doenças infecciosas (HETHCOTE, 2000; MOLLISSON, 1995). Deste modo, o presente Trabalho de Conclusão de Curso II justifica-se pelo fato de

conteúdos/conceitos inerentes à modelagem matemática, mais especificamente, à sistemas não-lineares autônomos não serem abordados no Curso de Matemática-Licenciatura. Posto isto, faz-se necessário tal abordagem de forma à auxiliar a formação acadêmica e incentivar estudos futuros em Programas de Pós-Graduação acerca de modelos aplicados à Biologia.

Nesse sentido, esse trabalho, na busca de contribuir no âmbito da pesquisa e em discussões nessa área, tem como objetivo o estudo e a análise de modelos matemáticos aplicados à epidemias. Fazendo-se necessário:

- perfazer um estudo das técnicas de linearização de sistemas não lineares em torno dos pontos de equilíbrio;
- realizar uma análise qualitativa dos principais modelos matemáticos para epidemias (SI, SIS, SIR);
- obter soluções gráficas para os modelos através de simulações numéricas;
- interpretar biologicamente as soluções obtidas;
- analisar como a taxa reprodutiva básica afeta a disseminação de uma certa doença infecciosa e como ela pode ser controlada.

A estrutura do trabalho está disposta em capítulos, como descritos a seguir. No segundo capítulo, encontram-se os procedimentos metodológicos trilhados no desenvolvimento do trabalho. No terceiro capítulo, exploram-se as características de sistemas de Equações Diferenciais Ordinárias quanto à sua linearidade, homogeneidade, soluções de equilíbrio e pontos críticos, assim como, as soluções para esses sistemas de acordo com suas particularidades, isto é, a análise de estabilidade da solução, considerando o tipos de pontos críticos e autovalores encontrados.

O quarto capítulo versa acerca de sistemas de equações diferenciais ordinárias autônomos, sistemas autônomos quase lineares e as soluções para esses sistemas de acordo com suas particularidades, isto é, a análise de estabilidade da solução, considerando os tipos de pontos críticos e autovalores encontrados. Além disso, discute-se sobre a técnica de linearização, a qual consiste em analisar, próximo aos pontos de equilíbrio, o sistema não linear como uma aproximação para um sistema linear.

Em seguida, no quinto capítulo, discutem-se os conceitos iniciais acerca de doenças epidemiológicas e suas causas, o método de compartimentos para elaboração de modelos matemáticos em processos epidêmicos e os modelos aplicados a epidemiologia escolhidos: SI, SIS e SIR. Em cada modelo, calculam-se os pontos de equilíbrio e analisa-

se a sua estabilidade através da linearização. As soluções são obtidas numericamente e representadas em gráficos do comportamento das soluções em função do tempo, os quais são utilizados para a interpretação biológica de cada modelo.

Já o sexto capítulo é destinado à discussão da epidemia atual de COVID-19, tratando dos indícios iniciais e, posteriormente, das principais características descobertas pelos intensos estudos em prol de conhecimentos sobre o comportamento dessa doença. Destaca-se a importância dos modelos matemáticos para a projeção e análise biológica em torno da COVID-19, em que se evidenciam estudos que utilizaram o modelo SIR para prever a taxa de disseminação da doença e os períodos de máxima infecção. Além disso, ressalta-se a influência do fator R_0 no comportamento das projeções matemáticas e o seu impacto no desenvolvimento real da doença. Por fim, as Considerações Finais são destinadas a destacar os principais entendimentos proporcionados pelo trabalho e ponderações acerca dos conceitos, modelos, técnicas e análises descritas.

2 METODOLOGIA

O respectivo Trabalho de Conclusão de Curso II, tem por objetivo principal, analisar alguns modelos matemáticos aplicados à epidemiologia. Tais modelos são representados por sistemas de equações diferenciais ordinárias autônomas não lineares. Dessa forma, como em geral, não é possível obter as suas soluções analíticas, devemos trabalhar com a análise qualitativa dos modelos.

Para isso, inicialmente, estudamos uma técnica para a análise qualitativa dos modelos, denominada, linearização. Com a linearização, poderemos tratar, próximo aos pontos de equilíbrio, o sistema não linear como um sistema linear.

Em seguida, para os modelos aplicados a epidemiologia escolhidos, sendo estes: SI, SIS e SIR e um modelo aplicado à COVID-19 (SIR) e realizamos sua análise qualitativa. Para isto, calculamos os pontos de equilíbrio e estudamos a sua estabilidade através da linearização. As soluções foram obtidas numericamente utilizando o método Runge-Kutta de Ordem 4 através do *software* MATLAB e representadas em gráficos do comportamento das soluções em função do tempo. Esses gráficos foram utilizados para a interpretação biológica de cada modelo.

Após a finalização da análise dos modelos realizou-se um comparativo com os dados encontrados nas referências bibliográficas utilizadas, assim como, avaliou-se a dinâmica da epidemia no contexto biológico. Isso deu-se pela avaliação da taxa reprodutiva básica para a transmissão de cada doença e como ela pode ser modificada com a mudança dos parâmetros envolvidos no modelo.

Devido à metodologia adotada, este trabalho caracteriza-se como uma pesquisa exploratória. Tal pesquisa objetiva contribuir para a proximidade em torno de um determinado problema, e dessa forma, tornando-o mais compreensível e auxiliando na elaboração de conjecturas e/ou hipóteses. Em uma pesquisa exploratória, geralmente, seu planejamento está na forma de pesquisa bibliográfica ou estudo de caso, sendo que, a pesquisa bibliográfica fundamenta-se em trabalhos já desenvolvidos por diversos pesquisadores e o estudo de caso limita-se à conhecer de forma detalhada um ou poucos objetos de estudo. (GIL, 2002)

Portanto, a escolha deu-se devido à pesquisa bibliográfica proporcionar ao pesquisador o acesso à materiais bem elaborados e diferentes aspectos da temática explorada. (GIL, 2002).

3 SISTEMAS LINEARES

Um fator decisivo para a determinação de soluções de uma equação diferencial é sua classificação com relação à linearidade, ou seja, se a equação diferencial é dita linear ou não-linear. Assim, uma equação diferencial ordinária na forma

$$F(t, x, x', x'', \dots, x^{(n)}) = 0 \quad (1)$$

é dita **linear** se F é uma função linear das variáveis $x, x', x'', \dots, x^{(n)}$. Assim, podemos reescrever uma equação diferencial linear de ordem n como

$$a_0 x^{(n)}(t) + a_1 x^{(n-1)}(t) + \dots + a_n x(t) = g(t). \quad (2)$$

Uma equação diferencial que não pode ser escrita da forma (2) é dita **não-linear** (BOYCE; DIPRIMA, 2010).

Um sistema de equações diferenciais linear é um conjunto de n equações diferenciais lineares simultâneas com n variáveis, da forma:

$$\begin{cases} \frac{dx_1}{dt} = a_{11}x_1(t) + a_{12}x_2(t) + \dots + a_{1n}x_n(t) + g_1(t) \\ \frac{dx_2}{dt} = a_{21}x_1(t) + a_{22}x_2(t) + \dots + a_{2n}x_n(t) + g_2(t) \\ \vdots \\ \frac{dx_n}{dt} = a_{n1}x_1(t) + a_{n2}x_2(t) + \dots + a_{nn}x_n(t) + g_n(t), \end{cases} \quad (3)$$

podendo ser escrito como

$$\frac{d\mathbf{x}}{dt} = \mathbf{x}' = \mathbf{A}\mathbf{x} + \mathbf{g}(t), \quad (4)$$

em que, $\mathbf{A} = (a_{ij})_{n \times n}$, $\mathbf{x} = (x_1(t), x_2(t), \dots, x_n(t))$ é um vetor $n \times 1$ e $\mathbf{g}(t) = (g_1(t), \dots, g_n(t))$ é um vetor $n \times 1$. Se $\mathbf{g}(t) = \mathbf{0}$, o sistema é dito **homogêneo** e, caso contrário, é **não-homogêneo**.

Para o desenvolvimento desse trabalho, vamos abordar os sistemas lineares homogêneos de segunda ordem com coeficientes constantes da forma:

$$\frac{d\mathbf{x}}{dt} = \mathbf{A}\mathbf{x}, \quad (5)$$

em que \mathbf{A} é uma matriz constante de ordem 2×2 e \mathbf{x} é um vetor 2×1 .

Ao procurar uma solução não trivial da forma $\mathbf{x}(t) = \mathbf{v}e^{rt}$, a substituímos no sistema (5), obtendo

$$\mathbf{v}(\mathbf{A} - r\mathbf{I}) = \mathbf{0}. \quad (6)$$

Dessa forma, temos que r é um autovalor e \mathbf{v} um autovetor associado da matriz \mathbf{A} . Podemos determinar os autovetores através da equação (6) e os autovalores são as raízes da equação polinomial

$$\det(\mathbf{A} - r\mathbf{I}) = 0. \quad (7)$$

Com relação ao sistema (5), os pontos em que $\mathbf{A}\mathbf{x} = \mathbf{0}$, determinam as **soluções de equilíbrio** ou **soluções estacionárias** e que, geralmente, são denominados de **pontos críticos**. No caso em que, \mathbf{A} seja invertível, ou seja, $\det(\mathbf{A}) \neq 0$, então $\mathbf{x} = \mathbf{0}$ é o ponto crítico do sistema (5) (BOYCE; DIPRIMA, 2010).

Podemos analisar e caracterizar as soluções do sistema (5) através dos padrões geométricos de suas trajetórias (curvas). Assim, as soluções podem ser abordadas como uma curva parametrizada no plano x_1x_2 , sendo este denominado **plano de fase** e, o conjunto de trajetórias, presente nele, recebe o nome de **retrato de fase** (BESSA, 2011; BOYCE; DIPRIMA, 2010). No entanto, para realizar essa análise, devemos considerar todas as situações, atentando-se às características dos autovalores da matriz \mathbf{A} , sendo eles descritos a seguir.

3.1 Autovalores Reais

3.1.1 Situação $r_1 < r_2 < 0$

No caso em que temos os autovalores negativos, a solução geral é

$$\mathbf{x}(t) = C_1 \mathbf{v}^{(1)} e^{r_1 t} + C_2 \mathbf{v}^{(2)} e^{r_2 t} \quad (8)$$

Através da equação (8), independente das constantes C_1 e C_2 , temos que $\mathbf{x}(t) \rightarrow \mathbf{0}$ quando $t \rightarrow \infty$, ou seja, se $t \rightarrow \infty$ as soluções ficam mais próximas do ponto crítico na origem. Além disso, quando $t \rightarrow \infty$, se $\mathbf{x}(t) \rightarrow \mathbf{0}$ na direção de $\mathbf{v}^{(1)}$, então $C_1 = 0$. Da mesma maneira, se $\mathbf{x}(t) \rightarrow \mathbf{0}$ na direção de $\mathbf{v}^{(2)}$, $C_2 = 0$.

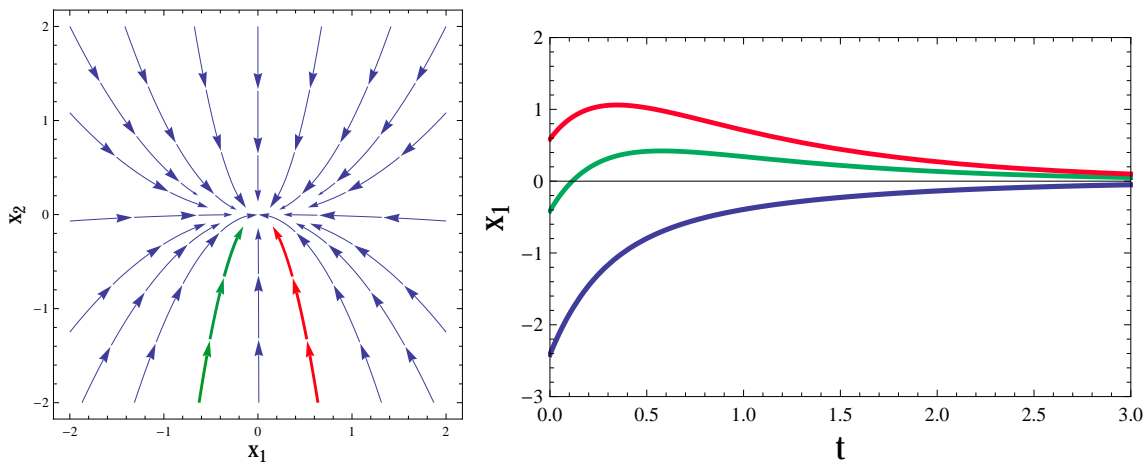
Ademais, podemos escrever a equação (8) da seguinte maneira

$$\mathbf{x}(t) = e^{r_2 t} [C_1 \mathbf{v}^{(1)} e^{(r_1 - r_2)t} + C_2 \mathbf{v}^{(2)}] \quad (9)$$

Daí, temos que $r_1 - r_2 < 0$. Assim, se $C_2 \neq 0$, o termo $C_1 \mathbf{v}^{(1)} e^{(r_1 - r_2)t}$ torna-se desprezível se comparado com $C_2 \mathbf{v}^{(2)}$ quando $t \rightarrow \infty$, implicando $\mathbf{x}(t) \rightarrow \mathbf{0}$ em direção a $C_2 \mathbf{v}^{(2)}$. Também, as soluções são tangentes a $\mathbf{v}^{(2)}$ em $\mathbf{x}^{(0)}$, a menos que comecem exatamente na direção de $\mathbf{v}^{(1)}$.

Nesta situação, o ponto crítico é denominado **nó**, ou **nó atrator**, ou também **sorvedouro** e, portanto, dizemos que a solução é **assintoticamente estável** (BOYCE; DIPRIMA, 2010; LUIZ 2012). Na Figura 1, ilustramos um nó atrator e um conjunto de soluções em função do tempo.

Figura 1 – Nó atrator



(a) Retrato de fase

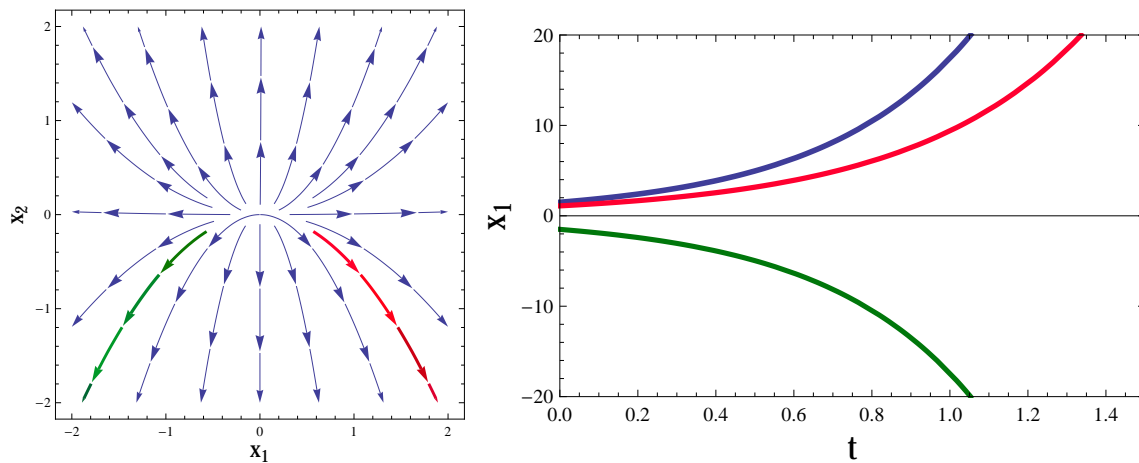
(b) Evolução temporal de x_1 em função de t

Fonte: Autora

3.1.2 Situação $r_1 > r_2 > 0$

No caso em que temos os autovalores positivos e $0 < r_2 < r_1$, as trajetórias se comportam da mesma forma que a situação anterior (3.1.1), porém, o sentido do movimento, na origem, é de afastar-se do ponto crítico ao invés de aproximar-se. Assim como na situação anterior, o ponto crítico é denominado **nó instável** ou **fonte** (BOYCE; DIPRIMA, 2010; LUIZ 2012). Na Figura 2, ilustramos um nó instável e algumas soluções em função do tempo.

Figura 2 – Nó instável



(a) Retrato de fase

(b) Evolução temporal de x_1 em função de t

Fonte: Autora

3.1.3 Situação $r_1 > 0$ e $r_2 < 0$

No caso em que temos os autovalores reais com sinais diferentes, a solução geral é

$$\mathbf{x}(t) = C_1 \mathbf{v}^{(1)} e^{r_1 t} + C_2 \mathbf{v}^{(2)} e^{r_2 t} \quad (10)$$

Se a solução começa em um ponto na reta que contém a origem e se afasta dela na direção de $\mathbf{v}^{(1)}$, então $C_2 = 0$. Assim, temos, com $r_1 > 0$, que $\|\mathbf{x}(t)\| \rightarrow \infty$ conforme $t \rightarrow \infty$. Se a solução começa em um ponto na reta que contém a origem, se afasta da mesma na direção de $\mathbf{v}^{(2)}$. Dessa forma, como $r_2 < 0$, têm-se que $\|\mathbf{x}(t)\| \rightarrow \mathbf{0}$ conforme $t \rightarrow \infty$. Nessa situação, a origem é denominada **ponto de sela** (BOYCE; DIPRIMA, 2010; LUIZ 2012), conforme ilustrado na Figura 3.

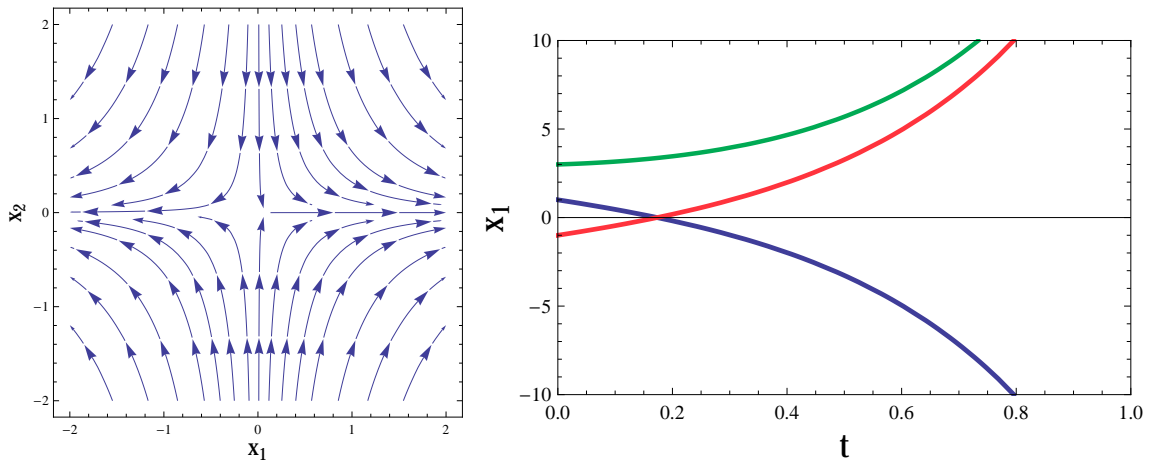
3.1.4 Situação $r = r_1 = r_2$, com dois autovetores independentes

No caso em que temos $\mathbf{v}^{(1)}$ e $\mathbf{v}^{(2)}$ como autovetores independentes, a solução geral é

$$\mathbf{x}(t) = C_1 \mathbf{v}^{(1)} e^{rt} + C_2 \mathbf{v}^{(2)} e^{rt} \quad (11)$$

Se $C_1 = 0$, conforme $t \rightarrow \infty$, temos que $\mathbf{x}(t) \rightarrow \mathbf{0}$ em direção de $\mathbf{v}^{(2)}$. Se $C_2 = 0$, conforme $t \rightarrow \infty$, temos que $\mathbf{x}(t) \rightarrow \mathbf{0}$ em direção de $\mathbf{v}^{(1)}$. Já no caso em que $C_1, C_2 \neq 0$

Figura 3 – Ponto de sela



(a) Retrato de fase

(b) Evolução temporal de x_1 em função de t

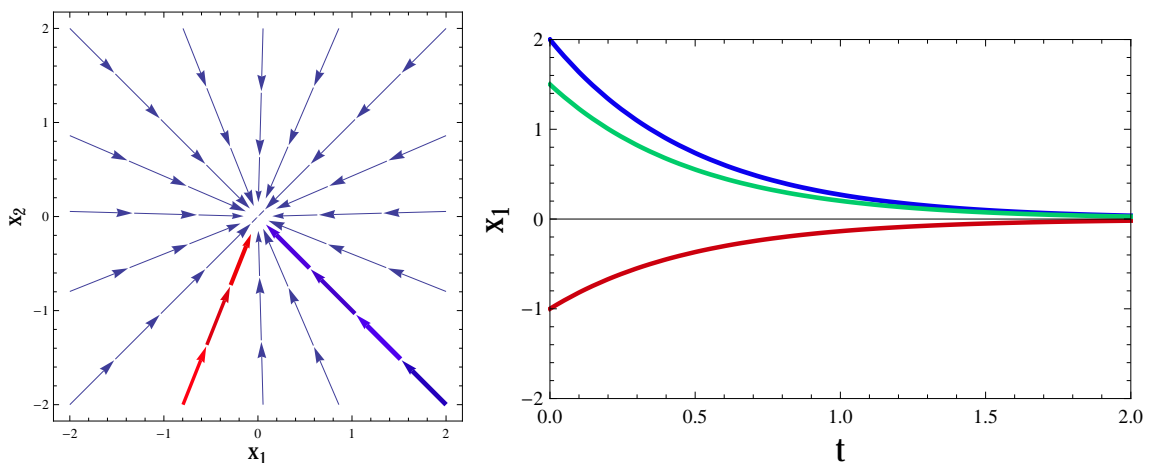
Fonte: Autora

temos:

$$\mathbf{x}(t) = e^{rt} \underbrace{[C_1 \mathbf{v}^{(1)} + C_2 \mathbf{v}^{(2)}]}_{C\mathbf{v}}, \text{ com } C \in \mathbb{R}. \quad (12)$$

Assim, $\mathbf{x}(t) \rightarrow \mathbf{0}$ conforme $t \rightarrow \infty$ em direção de \mathbf{v} qualquer, pois $\mathbf{v}^{(1)}$ e $\mathbf{v}^{(2)}$ são arbitrários e independentes. Nessa situação o ponto crítico é chamado de **nó próprio** ou também **ponto estrela** e, assim, a solução é dita **assintoticamente estável**, conforme ilustrado na Figura 4.

Figura 4 – Nó próprio



(a) Retrato de fase

(b) Evolução temporal de x_1 em função de t

Fonte: Autora

Consideramos o caso em que os autovalores são negativos. No entanto, se forem

positivos, o processo é análogo, ou seja, as trajetórias são semelhantes, porém, o movimento toma um sentido contrário (BOYCE; DIPRIMA, 2010; LUIZ 2012).

3.1.5 Situação $r = r_1 = r_2$, com um autovetor independente

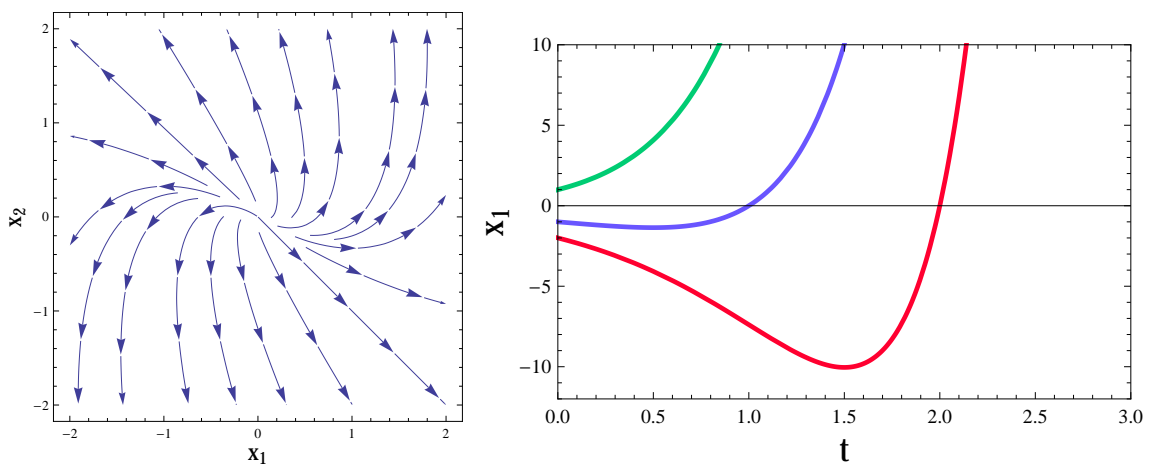
No caso em que temos v como o autovetor e ζ como o autovetor generalizado associado ao autovalor repetido, a solução geral é

$$\mathbf{x}(t) = C_1 v e^{rt} + C_2 (v t e^{rt} + \zeta e^{rt}) \quad (13)$$

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

Consideramos o caso em que os autovalores são negativos. No entanto, se forem positivos, o processo é análogo, contudo as trajetórias são percorridas para fora e suas orientações em relação à v e ζ também são invertidas (BOYCE; DIPRIMA, 2010; LUIZ 2012), conforme ilustrado na Figura 5.

Figura 5 – Nó impróprio



(a) Retrato de fase

(b) Evolução temporal de x_1 em função de t

Fonte: Autora

3.2 Autovalores Complexos

3.2.1 Situação $\lambda = a \pm bi$

Considerando os autovalores $\lambda = a \pm bi$ com $a, b \in \mathbb{R}$, em que $a \neq 0$ e $b > 0$. Sistemas de equações diferenciais com autovalores $a \pm bi$, são escritos na forma:

$$\frac{d\mathbf{x}}{dt} = \begin{pmatrix} a & b \\ -b & a \end{pmatrix} \mathbf{x}, \quad (14)$$

que pode ser escrito na forma escalar:

$$x_1' = ax_1 + bx_2, \quad x_2' = -bx_1 + ax_2. \quad (15)$$

Utilizando, de agora em diante, as coordenadas polares r, θ :

$$r^2 = x_1^2 + x_2^2, \quad \text{tg} \theta = \frac{x_1}{x_2}, \quad (16)$$

e derivando as equações (16) com relação à t , obtemos

$$rr' = x_1x_1' + x_2x_2', \quad (\sec^2 \theta)\theta' = \frac{(x_1x_2' - x_2x_1')}{x_1^2}. \quad (17)$$

Assim, substituindo as equações (15) em (17), obtém-se

$$r = Ke^{at}, \quad \theta = -bt + \theta_0, \quad (18)$$

as quais são equações paramétricas em coordenadas polares das trajetórias do sistema (14), em que $K \in \mathbb{R}$ e que θ_0 é o valor de θ quando $t = 0$.

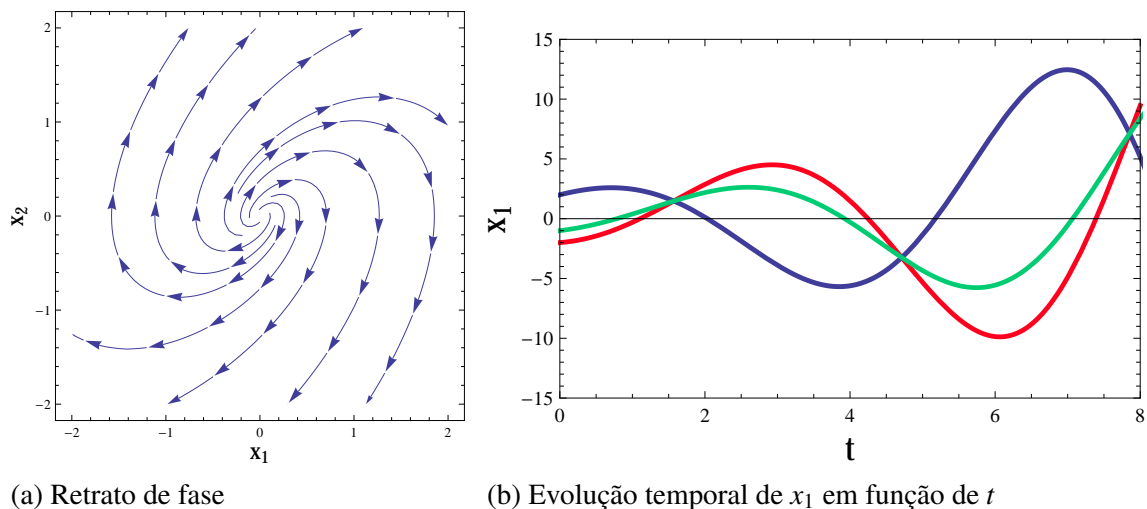
Dessa forma, considerando que $b > 0$, tem-se que θ diminui conforme t aumenta, sendo assim, a trajetória é no sentido horário. Analogamente, se $b < 0$, θ aumenta conforme t aumenta, implicando que a trajetória será no sentido anti-horário.

Além disso, quando $t \rightarrow \infty$, tem-se que $r \rightarrow 0$ se $a < 0$ e que $r \rightarrow \infty$ se $a > 0$. Em ambos os casos, a trajetória será em espiral, com o sentido e a direção dependendo do sinal de a e b . Sendo assim, se $a > 0$, a solução é **instável** e, se $a < 0$, a solução é **assintoticamente estável**.

Nessa situação, os pontos críticos são denominados **pontos espirais**. Quando

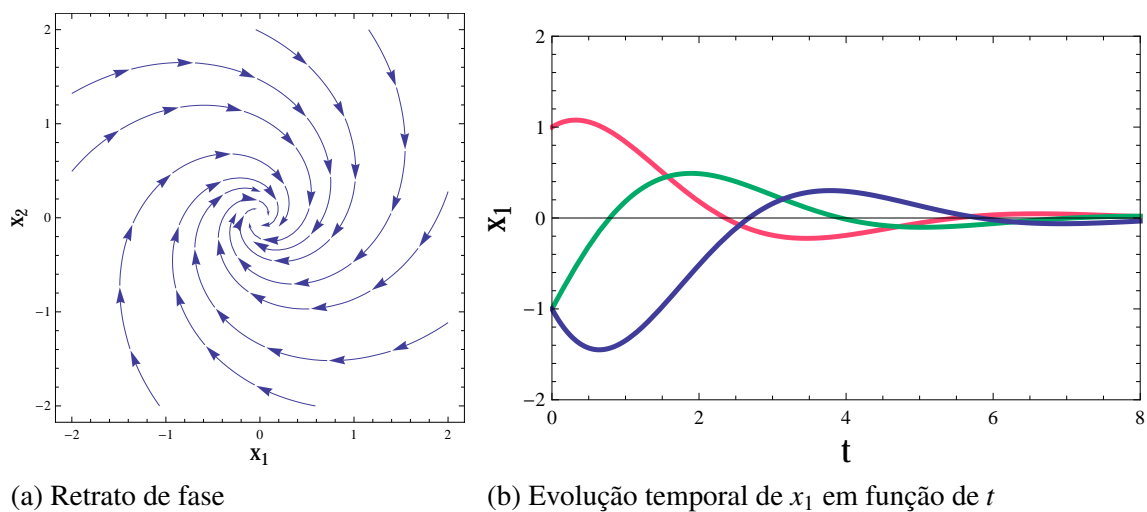
ocorre dos pontos espirais se afastarem do ponto crítico, denominamos de **fonte espiral** ou **espiral instável** e, quando ocorre de se aproximarem do ponto crítico, denominamos de **sorvedouro espiral** ou **espiral estável** (BOYCE; DIPRIMA, 2010), conforme ilustrado nas Figuras 6 e 7, respectivamente.

Figura 6 – Fonte espiral



Fonte: Autora

Figura 7 – Sorvedouro espiral



Fonte: Autora

3.2.2 Situação $\lambda = \pm bi$

Considerando os autovalores $\lambda = \pm bi$ com $b \in \mathbb{R}$ e $b > 0$, tem-se um processo semelhante à situação anterior e, dessa forma, o sistema de equações diferenciais pode ser escrito na forma:

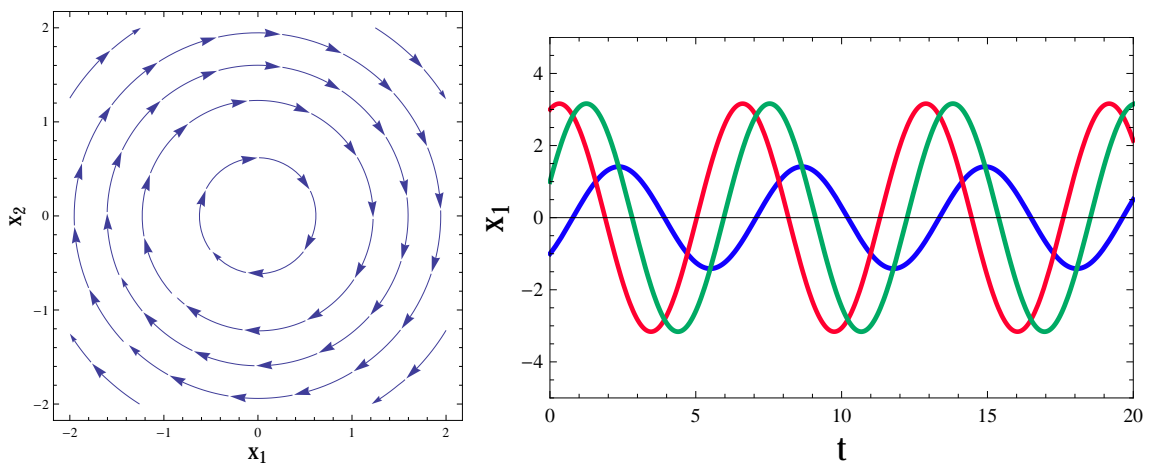
$$\frac{d\mathbf{x}}{dt} = \begin{pmatrix} 0 & b \\ -b & 0 \end{pmatrix} \mathbf{x}. \quad (19)$$

Utilizando-se do mesmo processo, visto na situação anterior, obtém-se as equações paramétricas em coordenadas polares das trajetórias do sistema (19) a seguir:

$$r = K, \quad \theta = -bt + \theta_0. \quad (20)$$

Nessa situação, no qual r é constante, temos que as trajetórias são círculos centrados na origem, em que percorrem no sentido horário se $b > 0$ e no sentido anti-horário se $b < 0$. Denominamos o ponto crítico como **centro** (BOYCE; DIPRIMA, 2010), conforme ilustrado na Figura 8.

Figura 8 – Centro



(a) Retrato de fase

(b) Evolução temporal de x_1 em função de t

Fonte: Autora

Considerando os casos citados anteriormente, torna-se perceptível que o conjunto das trajetórias adequa-se à alguma das três situações abaixo (BOYCE; DIPRIMA, 2010; LUIZ 2012):

- i. *Estabilidade Assintótica*: as trajetórias aproximam-se do ponto crítico $\mathbf{x} = \mathbf{0}$, conforme $t \rightarrow \infty$. Esse é o contexto em que os autovalores são reais negativos ou

complexos com parte real negativa. A origem é um **nó atrator** ou um **sorvedouro espiral**.

- ii. *Estabilidade*: as trajetórias permanecem limitadas, mas não aproximam-se do ponto crítico $\mathbf{x} = \mathbf{0}$, conforme $t \rightarrow \infty$. Esse é o contexto em que os autovalores são imaginários puros. A origem é um **centro**.
- iii. *Instabilidade*: as trajetórias tendem ao infinito, com exceção de $\mathbf{x} = \mathbf{0}$, conforme $t \rightarrow \infty$. Esse é o contexto em que os autovalores são reais positivos, ao menos um autovalor é real e positivo ou os autovalores são complexos com parte real positiva. A origem é um **nó fonte**, uma **fonte espiral**, ou um **ponto de sela**.

Teorema 3.2.1 *O ponto crítico $\mathbf{x} = \mathbf{0}$ do sistema linear (5), a saber, $\frac{d\mathbf{x}}{dt} = \mathbf{A}\mathbf{x}$, é assintoticamente estável se os autovalores r_1 e r_2 são reais negativos ou têm parte real negativa; estável, mas não assintoticamente estável, se r_1 e r_2 são imaginários puros; instável se r_1 e r_2 são reais e um deles é positivo, ou se ambos têm parte real positiva.*

Tabela 1 – Propriedades de Estabilidade de Sistemas Lineares

Autovalores	Tipo de Ponto Crítico	Estabilidade
$r_1 > r_2 > 0$	Nó	Instável
$r_1 < r_2 < 0$	Nó	Assint.Estável
$r_2 < 0 < r_1$	Ponto de Sela	Instável
$r_1 = r_2 > 0$	Nó Próp./ Nó Impróp.	Instável
$r_1 = r_2 < 0$	Nó Próp. / Nó Impróp.	Assint.Estável
$r_1; r_2 = a \pm bi$	Ponto Espiral	
$a > 0$		Instável
$a < 0$		Assint.Estável
$r_1 = bi; r_2 = -bi$	Centro	Estável

Fonte: (BOYCE; DIPRIMA, 2010)

4 SISTEMAS AUTÔNOMOS

Uma equação diferencial ordinária é dita **autônoma** quando for da forma

$$\frac{dx}{dt} = f(x), \quad (21)$$

ou seja, a derivada não depende explicitamente da variável independente t .

Um sistema de equações diferenciais de primeira ordem é chamado **autônomo** quando pode ser posto na forma

$$\begin{cases} \frac{dx_1}{dt} = g_1(x_1, x_2, \dots, x_n) \\ \frac{dx_2}{dt} = g_2(x_1, x_2, \dots, x_n) \\ \vdots \\ \frac{dx_m}{dt} = g_m(x_1, x_2, \dots, x_n). \end{cases} \quad (22)$$

Assim, a variável t não aparece explicitamente no membro direito das equações diferenciais.

Denotando por $\mathbf{x}(t)$ e $\mathbf{g}(\mathbf{x})$ os respectivos vetores coluna, isto é,

$$\mathbf{x}(t) = \begin{pmatrix} x_1(t) \\ x_2(t) \\ \vdots \\ x_m(t) \end{pmatrix}, \mathbf{g}(\mathbf{x}) = \begin{pmatrix} g_1(x_1, x_2, \dots, x_n) \\ g_2(x_1, x_2, \dots, x_n) \\ \vdots \\ g_m(x_1, x_2, \dots, x_n) \end{pmatrix}, \quad (23)$$

o sistema autônomo pode ser escrito na forma de um vetor coluna $\frac{d\mathbf{x}}{dt} = \mathbf{g}(\mathbf{x})$ (BOYCE; DIPRIMA, 2010).

Um ponto x_0 é chamado de **ponto crítico** da equação (21) quando $f(x_0) = 0$. Podemos observar que uma função constante $x(t) = x_0$ é solução da equação (21) em \mathbb{R} , pois

$$\frac{dx}{dt} = f(x) = 0 = f(x_0) = f(x(t)).$$

Assim, essas soluções constantes de uma equação diferencial são, geralmente, denominadas de **pontos de equilíbrio** ou **soluções estacionárias** (BOYCE; DIPRIMA, 2010).

Dizemos que o ponto crítico x_0 da equação (21) é dito **estável** se dado $\varepsilon > 0$, é

possível determinar um $\delta > 0$ tal que toda solução $\varphi(t)$ do sistema que satisfaz, em $t = t_0$

$$|\varphi(t_0) - x_0| < \delta,$$

existe para todo t e satisfaz, para todo $t \geq t_0$

$$|\varphi(t) - x_0| < \varepsilon.$$

Dessa forma, soluções que se iniciam próximas da solução constante $x(t) = x_0$, permanecem próximas de x_0 para todo t . Além disso, se o ponto de equilíbrio não for estável ele será chamado de **instável** (BESSA, 2011; BOYCE; DIPRIMA, 2010).

4.1 Sistemas Quase Lineares

Considerando, nesta seção, um sistema autônomo bidimensional não-linear

$$\mathbf{x}' = \mathbf{f}(\mathbf{x}). \quad (24)$$

Supondo que,

$$\mathbf{x}' = \mathbf{Ax} + \mathbf{g}(\mathbf{x}), \quad (25)$$

e $\mathbf{x} = \mathbf{0}$ como sendo um ponto crítico isolado do sistema (25), isto é, existe alguma região circular em torno da origem em que não existem outros pontos críticos no interior.

Aliás, dizemos que f é de classe C^k em seu domínio se $f'(x), f''(x), \dots, f^{(k)}(x)$ existem para todo x pertencente ao domínio e se $f', f'', \dots, f^{(k)}$ são contínuas em seu domínio, denotando como $f \in C^k$.

Dessa forma, para que o sistema não-linear (25) se aproxime do sistema linear $\mathbf{x}' = \mathbf{Ax}$, devemos supor que as componentes de \mathbf{g} são da classe C^1 e também que \mathbf{g} satisfaz a condição (BOYCE; DIPRIMA, 2010):

$$\frac{\|\mathbf{g}(\mathbf{x})\|}{\|\mathbf{x}\|} \rightarrow 0 \quad \text{quando} \quad \mathbf{x} \rightarrow \mathbf{0}. \quad (26)$$

Em outras palavras, $\|\mathbf{g}\|$ torna-se pequeno se comparado com $\|\mathbf{x}\|$ que está próximo da origem. Essas condições caracterizam o sistema como **sistema quase linear** na vizinhança do ponto crítico $\mathbf{x} = \mathbf{0}$.

Alguns modelos matemáticos são desenvolvidos com sistemas autônomos não lineares. Dessa forma, é importante estudar maneiras de aproximar estes sistemas não

lineares através de sistemas lineares, pelo menos em torno dos pontos de equilíbrio.

Um sistema de equações diferenciais não lineares de primeira ordem pode ser escrito como

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = F(x,y) \\ \frac{dy}{dt} = G(x,y) \end{cases} \quad (27)$$

O sistema (27) vai ser **quase linear** em uma vizinhança de um ponto crítico (x_0, y_0) sempre que as funções F e G pertencerem a classe C^2 (BOYCE; DIPRIMA, 2010).

Através da expansão em série de Taylor em torno de (x_0, y_0) , podemos reescrever $F(x, y)$ e $G(x, y)$ da forma

$$F(x, y) = F(x_0, y_0) + F_x(x_0, y_0)(x - x_0) + F_y(x_0, y_0)(y - y_0) + \eta_1(x, y),$$

$$G(x, y) = G(x_0, y_0) + G_x(x_0, y_0)(x - x_0) + G_y(x_0, y_0)(y - y_0) + \eta_2(x, y),$$

onde $\eta_1(x, y)/\sqrt{(x - x_0)^2 + (y - y_0)^2} \rightarrow 0$ quando $(x, y) \rightarrow (x_0, y_0)$, e analogamente para η_2 . Sendo (x_0, y_0) ponto crítico, temos $F(x_0, y_0) = G(x_0, y_0) = 0$ e vale ainda que, $\frac{dx}{dt} = \frac{d(x-x_0)}{dt}$ e $\frac{dy}{dt} = \frac{d(y-y_0)}{dt}$. Diante disso, podemos reescrever o sistema (27) como

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} x - x_0 \\ y - y_0 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} F_x(x_0, y_0) & F_y(x_0, y_0) \\ G_x(x_0, y_0) & G_y(x_0, y_0) \end{pmatrix} \begin{pmatrix} x - x_0 \\ y - y_0 \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} \eta_1(x, y) \\ \eta_2(x, y) \end{pmatrix}. \quad (28)$$

Podemos analisar através de (28) que se as funções F e G forem passíveis de uma segunda derivada, então o sistema (27) será quase linear e pode ser aproximado localmente, em (x_0, y_0) , por um sistema linear, da forma

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} F_x(x_0, y_0) & F_y(x_0, y_0) \\ G_x(x_0, y_0) & G_y(x_0, y_0) \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}, \quad (29)$$

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

Através de (29), podemos determinar um sistema linear correlato a um sistema quase linear numa vizinhança de um ponto crítico (x_0, y_0) .

A matriz

$$J_{(x,y)} = \begin{pmatrix} F_x & F_y \\ G_x & G_y \end{pmatrix} \quad (30)$$

é chamada de **matriz Jacobiana** das funções F e G em relação a x e y (BOYCE; DIPRIMA, 2010).

Exemplo 4.1.1 *Mostre que o sistema*

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = 1 - y \\ \frac{dy}{dt} = x^2 - y^2 \end{cases} \quad (31)$$

é quase linear e, em seguida, linearize-o.

Temos que $F(x,y) = 1 - y$ e $G(x,y) = x^2 - y^2$ são de classe C^1 , pois são funções polinomiais. Dessa forma, o sistema é quase linear, sendo possível determinar a aproximação linear desse sistema não linear na vizinhança de cada ponto crítico. Para isso, inicialmente obteremos os pontos críticos e em seguida, faremos a linearização em torno de cada um deles.

Os pontos críticos são as soluções do sistema

$$\begin{cases} 1 - y = 0, \\ x^2 - y^2 = 0. \end{cases} \quad (32)$$

Assim, temos dois pontos críticos do sistema (31), os quais são: $P_1 = (1, 1)$ e $P_2 = (-1, 1)$.

A matriz jacobiana associada ao sistema (31) é descrita por

$$J_{(x,y)} = \begin{pmatrix} F_x & F_y \\ G_x & G_y \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -1 \\ 2x & -2y \end{pmatrix}. \quad (33)$$

Utilizando a matriz jacobiana, para o ponto $P_1 = (1, 1)$ temos como sistema linear correspondente

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -1 \\ 2 & -2 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (34)$$

Os autovalores correspondentes são $r_1, r_2 = -1 \pm i$. Dessa forma, temos que o ponto crítico P_1 é um ponto espiral assintoticamente estável do sistema linear (34).

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

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -1 \\ -2 & -2 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (35)$$

Os autovalores correspondentes são $r_1, r_2 = -1 \pm \sqrt{3}$. Dessa forma, temos que o ponto crítico P_2 é um ponto de sela instável do sistema linear (35) (LUIZ, 2012).

Exemplo 4.1.2 *O movimento de um pêndulo é descrito pelo sistema*

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = y \\ \frac{dy}{dt} = -\omega^2 \text{sen}(x) - \gamma y \end{cases} \quad (36)$$

Mostre que este sistema é quase linear próximo à origem.

Determinemos o sistema linear correspondente às equações do pêndulo (36) na vizinhança da origem e do ponto crítico $(\pi, 0)$.

Assim, temos que $F(x, y) = y$ e $G(x, y) = -\omega^2 \text{sen}(x) - \gamma y$ e, como estas funções são diferenciáveis, o sistema (36) é quase linear em uma vizinhança de cada ponto crítico.

Logo, as derivadas de F e G são

$$F_x = 0, F_y = 1, G_x = -\omega^2 \cos(x) \text{ e } G_y = -\gamma. \quad (37)$$

Para o ponto crítico $(\pi, 0)$, temos como sistema linear correspondente:

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & 1 \\ \omega^2 & -\gamma \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} \quad (38)$$

onde $u_1 = x - \pi$ e $u_2 = y$.

É perceptível com os exemplos que as trajetórias de $\mathbf{x}' = \mathbf{A}\mathbf{x}$ são boas aproximações do sistema linear $\mathbf{x}' = \mathbf{A}\mathbf{x} + \mathbf{g}(\mathbf{x})$ na vizinhança do ponto crítico $\mathbf{x}^{(0)}$, contudo, isso não pode ser generalizado (BOYCE; DIPRIMA, 2010). Vejamos o teorema a seguir.

Teorema 4.1.1 *Sejam r_1 e r_2 os autovalores do sistema linear (5) correspondente ao sistema quase linear (25). Então o tipo e a estabilidade do ponto crítico $(0, 0)$ do sistema linear (5) e do sistema quase linear (25) são como descritos na Tabela a seguir.*

É importante destacar que apesar da semelhança do ponto crítico do sistema quase linear e do linear correspondente, as trajetórias de ambos os sistemas podem ter aparências distintas, com exceção da proximidade do ponto crítico. Contudo, é possível verificar que os coeficientes angulares das retas tangentes às trajetórias que aproximam-se ou que afastam-se do ponto crítico são descritas corretamente pela equação linear.

Tabela 2 – Propriedades de Estabilidade e Instabilidade de Sistemas Lineares e Localmente Lineares

r_1, r_2	Sistema Linear		Sistema Quase Linear	
	Tipo	Estabilidade	Tipo	Estabilidade
$r_1 > r_2 > 0$	Nó	Instável	Nó	Instável
$r_1 < r_2 < 0$	Nó	Assint.Estável	Nó	Assint.Estável
$r_2 < 0 < r_1$	Ponto de Sela	Instável	Ponto de Sela	Instável
$r_1 = r_2 > 0$	Nó Próp./ Nó Impróp.	Instável	Nó / Ponto Espiral	Instável
$r_1 = r_2 < 0$	Nó Próp. / Nó Impróp.	Assint.Estável	Nó / Ponto Espiral	Assint.Estável
$r_1; r_2 = a \pm bi$	Ponto Espiral		Ponto Espiral	
$a > 0$		Instável		Instável
$a < 0$		Assint.Estável		Assint.Estável
$r_1 = bi; r_2 = -bi$	Centro	Estável	Centro / Ponto Espiral	Indeterminado

Fonte: (BOYCE; DIPRIMA, 2010)

5 MODELOS MATEMÁTICOS BÁSICOS PARA EPIDEMIAS

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

Posteriormente, muitos outros estudos foram desenvolvidos a fim de construir modelos que buscassem retratar o comportamento de doenças infecciosas. Alguns destes estudos são apresentados por Hethcote (1976) e Anderson e May (1979). Contudo, alguns dos principais trabalhos sobre epidemias foram desenvolvidos por Kermack e McKendrick (1927), em especial, um modelo que inspirou o desenvolvimento de outros modelos importantes conhecidos atualmente, denominado SIR (Suscetível-Infetado-Recuperado) (EDELSTEIN-KESHET, 1988).

A população que será considerada é dividida em categorias distintas (compartimentos), conforme a particularidade de cada membro, como segue (ALLEN, 2007; PIRES, 2005; QUARTIERI, 2004; EDELSTEIN-KESHET, 1988):

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

Para o que segue, considera-se uma população homogênea e uniformemente distribuída.

5.1 Modelos Compartimentais

Dentro da modelagem matemática, os sistemas de equações diferenciais se mostram bastante frequentes para expressar situações do cotidiano. A fim de auxiliar no desenvolvimento de modelos, podemos utilizar o **método dos compartimentos** (BASANEZI, 2011).

Assim, um sistema de compartimentos é, basicamente, formado de uma quantidade finita de subsistemas correlatos, denominados de **compartimentos**, os quais relacionam-se entre si e com o meio onde estão inseridos, por meio de troca de subs-

tâncias. Os compartimentos são categorizados diante de suas propriedades físicas.

Dessa forma, para modelar situações que se comportam como sistemas compartimentais é necessário investigar e analisar as taxas de trocas de substâncias. Geralmente, analisam-se as taxas de uma forma linear, ou seja, o fluxo de um compartimento i para outro j é proporcional a quantidade $x_i(t)$ que está no compartimento i , para cada instante t , e que independe da quantidade $x_j(t)$.

Posto isto, podemos descrever a troca realizada em cada compartimento por uma equação diferencial de primeira ordem:

$$\frac{dx_i(t)}{dt} = \sum_{j=0, j \neq i}^n k_{ji}x_j(t) - \sum_{j=0, j \neq i}^n k_{ij}x_i(t) \quad (39)$$

onde, $k_{ij}x_i(t)$ é o fluxo do compartimento i para o j , com n compartimentos.

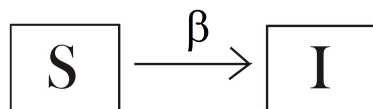
O método dos compartimentos é muito utilizado para a elaboração de modelos matemáticos que descrevem processos epidêmicos. Alguns desses modelos serão abordados nas próximas seções.

5.2 Modelo SI

Neste simples modelo epidêmico desconsidera-se nascimentos e mortes. Assim, a população consiste apenas de indivíduos suscetíveis e infecciosos. Desta forma, um indivíduo infectado com uma doença contagiosa é introduzido em uma população de suscetíveis e, um suscetível, uma vez infectado, torna-se infeccioso.

Representa-se o processo epidemiológico pelo sistema compartimental apresentado na Figura 9.

Figura 9 – Diagrama compartimental que representa o modelo SI simples, em que $\beta > 0$ representa a taxa de contato



Fonte: Autora

Considerando a população fechada, ou seja,

$$S(t) + I(t) = N, \quad (40)$$

onde $S(t)$ é o número de suscetíveis, $I(t)$ o número de infecciosos no instante t e N o tamanho constante da população.

Dessa forma, podemos descrever esta dinâmica pelo sistema de equações diferenciais

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI \end{cases} \quad (41)$$

onde $\beta > 0$ representa a taxa de contato (EDELSTEIN-KESHET, 1988; QUARTIERI, 2004; ALLEN, 2007).

De acordo com o sistema (41), temos que:

- os suscetíveis diminuem a uma taxa proporcional ao número de encontros com os infecciosos;
- os infectados aumentam a uma taxa proporcional ao número de encontros com os suscetíveis.

Ainda, do sistema (41):

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} = 0 \Rightarrow S + I = N$$

Usando $S = N - I$, elimina-se S na equação para I , assim:

$$\frac{dI}{dt} = \beta I(N - I), \quad (42)$$

onde (42) é uma equação logística para I , com capacidade de suporte para N .

Para determinar os pontos de equilíbrio fazemos $\beta I(N - I) = 0$ em que $I = 0$ ou $I = N$. Como $I + S = N$, temos os pontos $P_1 = (N, 0)$ e $P_2 = (0, N)$.

A matriz jacobiana associada ao sistema (41) é dada por

$$J_{(S,I)} = \begin{pmatrix} F_S & F_I \\ G_S & G_I \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\beta I & -\beta S \\ \beta I & \beta S \end{pmatrix}. \quad (43)$$

Para o ponto $P_1 = (N, 0)$, temos como sistema linear correspondente:

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -\beta N \\ 0 & \beta N \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}, \quad (44)$$

donde segue que os autovalores são: $r_1 = 0$ e $r_2 = \beta N$. Dessa forma, o ponto de equilíbrio P_1 é instável, pois $\beta > 0$ e $N > 0$.

Para o ponto $P_2 = (0, N)$, temos como sistema linear correspondente:

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\beta N & 0 \\ \beta N & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}, \quad (45)$$

donde segue que os autovalores são: $r_1 = -\beta N$ e $r_2 = 0$. Dessa forma, o ponto de equilíbrio P_2 é estável, pois $\beta > 0$ e $N > 0$.

Destaca-se que o modelo SI é aplicável à doenças com grandes possibilidades de infecção como, por exemplo, o vírus influenza, no qual grande parte dos indivíduos é infectado. Ainda, outras doenças podem ser aproximadas por este modelo, as quais podemos citar: a AIDS e a Herpes (ALLEN, 2007; QUADROS, 2013; QUARTIERI, 2004).

Para realizar a interpretação biológica do modelo SI, utiliza-se um algoritmo a fim de simular e gerar os gráficos que representam o comportamento das soluções, obtidas numericamente. Nestas simulações, considera-se uma população de 20 indivíduos suscetíveis e apenas 1 infectado, com taxas de contato distintas, a saber, $\beta = 0,01$, $\beta = 0,1$, $\beta = 0,3$ e $\beta = 0,7$.

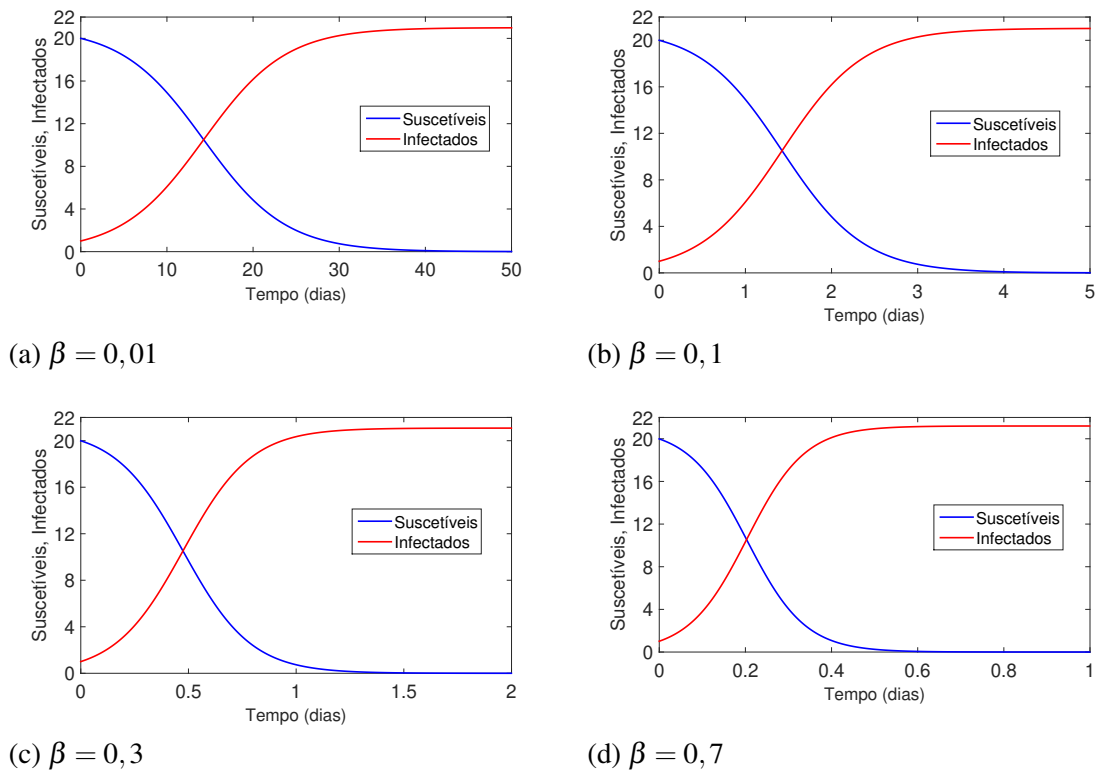
Desta forma, um indivíduo infectado é inserido em uma população completamente suscetível e, além disso, assume-se que o infectado, uma vez introduzido na população, tem contato com todos os indivíduos do mesmo modo que os demais também têm contato entre si. Assim, os suscetíveis tornam-se infectados em decorrência do contato com indivíduos já infecciosos.

Posto isto, os gráficos a seguir demonstram como a taxa de contato β influencia na velocidade da disseminação de uma determinada doença.

Desta forma, ao analisar o gráfico da Figura 10a, cujo $\beta = 0,01$, percebe-se que após 30 dias todos os indivíduos suscetíveis se tornam infecciosos. Igualmente, para o caso de $\beta = 0,1$, representado na Figura 10b, todos os indivíduos suscetíveis ficam infectados, no entanto, como a taxa de contato é maior, se comparada à situação anterior, esse fato ocorre de forma mais rápida, ou seja, em até 5 dias toda a população suscetível é infectada.

Considerando o caso em que $\beta = 0,3$, retratado na Figura 10c, pode-se verificar que após 1 dia toda a população suscetível tornou-se infectada. Ainda, analisando da mesma maneira a Figura 10d, na qual $\beta = 0,7$, percebe-se que em menos de 1 dia a população era formada apenas por indivíduos infectados, evidenciando a influência da taxa de contato no tempo, em dias, que determina a infecção de toda a população.

Figura 10 – Evolução temporal do número de suscetíveis e infectados do modelo SI



Fonte: Autora

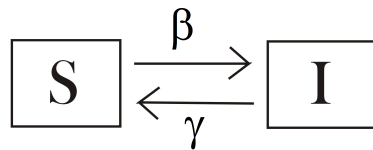
Portanto, observando o comportamento das soluções, é perceptível que quanto maior a taxa de contato β , mais rapidamente todos os indivíduos passam para a classe dos infectados. Ademais, ressalta-se que, neste modelo, todos os indivíduos em contato com infectados serão infectados, independente dos valores de β .

5.3 Modelo SIS

Quando um indivíduo suscetível, para uma determinada doença, entra em contato com um infeccioso, torna-se um infectado. Desta maneira, o mesmo pode passar a causar infecções em outros indivíduos suscetíveis. No entanto, considerando que, após um período de tempo, os indivíduos infectados se recuperam e tornam-se saudáveis, retornando ao grupo de suscetíveis. Quando há a possibilidade de recuperação, temos o modelo denominado SIS.

Representa-se o processo epidemiológico pelo sistema compartimental apresentado na Figura 11.

Figura 11 – Diagrama compartimental que representa o modelo SIS simples, em que $\beta > 0$ representa a taxa de contato e $\gamma > 0$ representa a taxa de remoção



Fonte: Autora

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

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI + \gamma I \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I \end{cases} \quad (46)$$

onde $\beta > 0$ representa a taxa de contato e $\gamma > 0$ representa a taxa de remoção (EDELSTEIN-KESHET, 1988; QUARTIERI, 2004; ALLEN, 2007).

De acordo com o sistema (46), temos que:

- os suscetíveis decrescem a uma taxa proporcional ao número de encontros com os infecciosos, do mesmo modo que há um acréscimo de infectados recuperados;
- os infectados aumentam do mesmo modo como os suscetíveis diminuem e perdem os que são curados.

Ainda, do sistema (46):

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} = 0 \Rightarrow S + I = N,$$

ou seja, a população total é constante.

Para a análise do modelo (46), faz-se necessário utilizar o processo de adimensionalização das variáveis a serem investigadas e que, embora hajam diversas formas de se realizar esse procedimento, muitas vezes é interessante relacionar as variáveis com algum parâmetro relevante ao estudo. Esse processo de adimensionalização consiste em reduzir o número de parâmetros agrupando-os de forma significativa, pois, geralmente, esses agrupamentos fornecem medidas com relações diretas aos efeitos dos parâmetros dimensionais (MURRAY, 1989).

Assim, definem-se as variáveis adimensionais:

$$\delta = \frac{S}{N}, \quad v = \frac{I}{N}, \quad \tau = \gamma t.$$

Reescrevendo o sistema (46), para as variáveis acima, obtemos:

$$\begin{cases} \frac{d\delta}{d\tau} = -(R_0\delta - 1)v \\ \frac{dv}{d\tau} = (R_0\delta - 1)v \end{cases} \quad (47)$$

em que,

$$R_0 = \frac{\beta N}{\gamma}$$

é a taxa reprodutiva básica, βN é a taxa de infecção provocada pela inserção de um indivíduo infectado numa população total e $\frac{1}{\gamma}$ é o tempo médio que um infectado permanece na classe dos infectados. Logo, R_0 é o número médio de infecções secundárias causadas pela inserção de um único infectado numa população de suscetíveis. As soluções encontram-se na região $\mathbf{R} = \{(\delta, v) = | 0 \leq \delta \leq 1, 0 \leq v \leq 1, \delta + v = 1\}$ (ALLEN, 2007; EDELSTEIN-KESHET, 1988; HETHCOTE, 2000; MURRAY, 1989; ROCHA, 2012).

Para determinar os pontos de equilíbrio, fazemos $\frac{d\delta}{d\tau} = 0$ e $\frac{dv}{d\tau} = 0$, obtendo:

$$\begin{cases} \frac{d\delta}{d\tau} = 0 \Leftrightarrow v = 0 \text{ ou } \delta = \frac{1}{R_0} \\ \frac{dv}{d\tau} = 0 \Leftrightarrow v = 0 \text{ ou } \delta = \frac{1}{R_0} \end{cases}$$

Considerando que $\delta + v = 1$, se $v = 0$ então $P_1 = (1, 0)$ é o ponto de equilíbrio livre da doença. Por outro lado, se $\delta = \frac{1}{R_0}$ então $P_2 = \left(\frac{1}{R_0}, 1 - \frac{1}{R_0}\right)$ é ponto de equilíbrio que representa a presença da doença.

Dessa forma, os pontos de equilíbrio são $P_1 = (1, 0)$ e $P_2 = \left(\frac{1}{R_0}, 1 - \frac{1}{R_0}\right)$, e a matriz jacobiana é dada por

$$J_{(\delta, v)} = \begin{pmatrix} F_\delta & F_v \\ G_\delta & G_v \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -R_0v & -R_0\delta + 1 \\ R_0v & R_0\delta - 1 \end{pmatrix}. \quad (48)$$

Para o ponto $P_1 = (1, 0)$, temos como sistema linear correspondente:

$$\frac{d}{d\tau} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -R_0 + 1 \\ 0 & R_0 - 1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (49)$$

Em que os autovalores são $r_1 = 0$ e $r_2 = R_0 - 1$. Dessa forma, temos que o ponto crítico P_1 é um ponto estável do sistema linear (49) quando $R_0 < 1$.

Para o ponto $P_2 = \left(\frac{1}{R_0}, 1 - \frac{1}{R_0}\right)$, temos como sistema linear correspondente:

$$\frac{d}{d\tau} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -R_0 + 1 & 0 \\ R_0 - 1 & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (50)$$

Em que os autovalores são $r_1 = -R_0 + 1$ e $r_2 = 0$. Dessa forma, temos que o ponto crítico P_2 é um ponto estável do sistema linear (50) sempre que existir, ou seja, quando $R_0 > 1$.

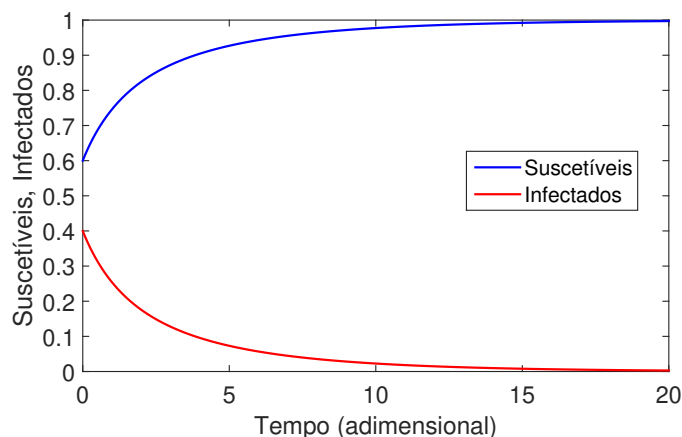
Salienta-se que o modelo SIS pode ser adaptado a várias doenças causadas por microorganismos bacterianos, onde os indivíduos recuperados retornam à classe dos suscetíveis imediatamente. Pode-se citar, como exemplo, a meningite meningocócica e as doenças sexualmente transmissíveis como a sífilis e a gonorréia, entre outras (ALLEN, 2007; ROCHA, 2012).

Para realizar a interpretação biológica do modelo SIS realizou-se algumas simulações e esboçou-se o gráfico que representa o comportamento das soluções, obtidas numericamente. Para o modelo SIS, diferentemente do modelo anterior, realizou-se o processo de adimensionalização.

Nestas simulações, considerando as variáveis adimensionais, tomamos como condições iniciais $\delta(0) = 0,6$ e $v(0) = 0,4$, os quais representam, respectivamente, a população de suscetíveis e infectados (observando que $\delta + v = 1$). Escolhemos distintos valores para R_0 , o qual representa o número médio de infecções secundárias causadas pela inserção de um infectado na população, descritos a seguir: $R_0 = 0,8$, $R_0 = 1,5$, $R_0 = 2,5$, $R_0 = 3,5$ e $R_0 = 5$.

Assim sendo, os gráficos a seguir demonstram o que ocorre com a população de acordo com o valor de R_0 , ou seja, como o mesmo determina se a doença irá acabar ou se disseminar entre a população.

Inicialmente, consideramos $R_0 = 0,8$, onde $R_0 < 1$. Nesse caso, como $R_0 < 1$ têm-se como ponto de equilíbrio P_1 , que é o ponto de equilíbrio livre da doença. Logo, percebe-se que os suscetíveis e os infectados vão tender ao ponto de equilíbrio, isto é,

Figura 12 – Evolução temporal do modelo SIS considerando $R_0 = 0,8$ 

Fonte: Autora

com o decorrer do tempo o número de infectados tende à 0 e, em contrapartida, o número de suscetíveis se aproxima de 1 e a população livra-se da doença, como ilustra a Figura 12. Entretanto, quando $R_0 > 1$ a doença alastra-se entre a população.

Considerando os casos em que $R_0 > 1$, ou seja, o contexto em que a doença dissemina-se entre a população, obtemos os gráficos apresentados a seguir:

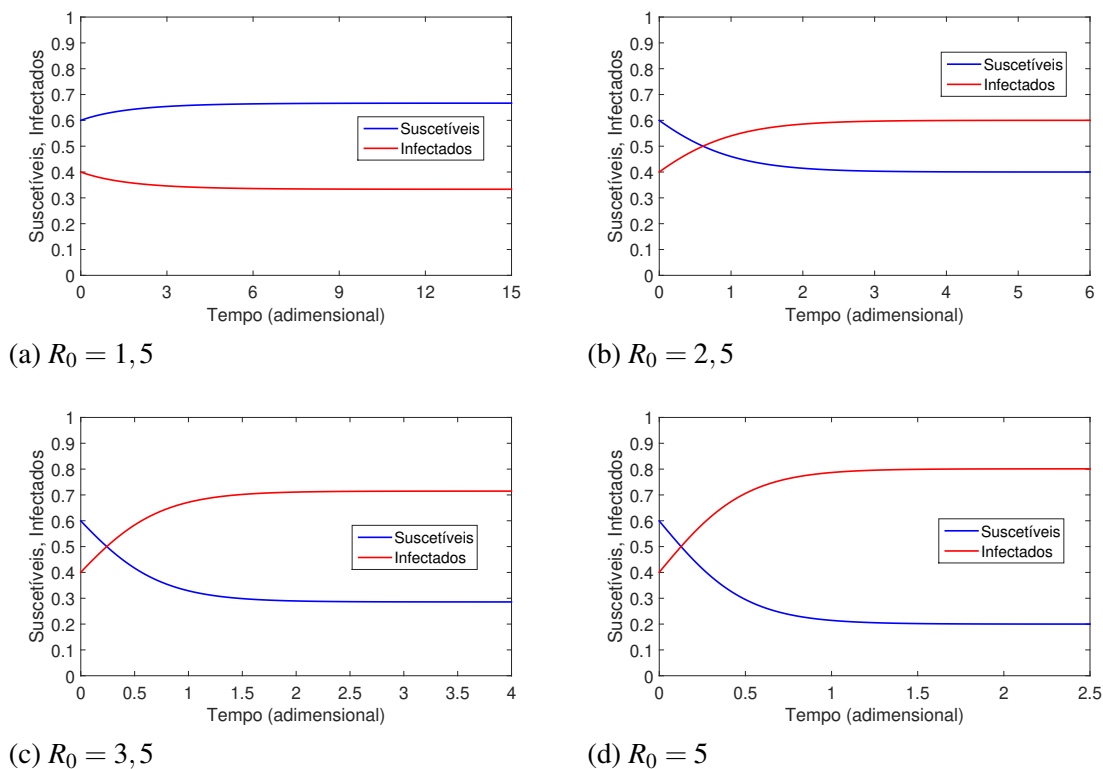
Analisando o gráfico da Figura 13a, quando $R_0 = 1,5$, cada indivíduo pertencente à classe dos infectados poderá infectar 1,5 indivíduos. Nesse caso, percebe-se que o número de indivíduos suscetíveis mantém-se maior que a população de infectados e, após algum tempo, a população tende ao ponto de equilíbrio $P_2 = (0, \bar{6}; 0, \bar{3})$, aí permanecendo, pois o ponto de equilíbrio P_2 é estável para $R_0 > 1$.

Para $R_0 = 2,5$, representado na Figura 13b, observa-se que os suscetíveis e os infectados tendem ao ponto $P_2 = (0,4; 0,6)$ mais rapidamente, se comparado ao caso considerado anteriormente, pois cada indivíduo consegue infectar 2,5 indivíduos e, em menos de 1 *u.t.* adimensional, o número de infectados ultrapassa o número de suscetíveis.

É perceptível que, quando $R_0 = 3,5$, em menos de 0,5 *u.t.* adimensional o número de infectados supera o número de indivíduos suscetíveis. Supondo, que 1 *u.t.* adimensional fosse vinte e quatro horas, em menos de doze horas a população de indivíduos infectados superaria a população de suscetíveis e tenderia ao ponto $P_2 = (0,285; 0,714)$, de acordo com a Figura 13c.

Por fim, a Figura 13d ilustra que, quando $R_0 = 5$, mais rapidamente a doença se espalha e tende ao ponto de equilíbrio $P_2 = (0,2; 0,8)$. Neste caso, cada infectado poderá contaminar 5 suscetíveis demonstrando assim que quanto maior for R_0 , mais rapidamente

Figura 13 – Evolução temporal do número de suscetíveis e infectados do modelo SIS



Fonte: Autora

a doença se disseminará entre a população de suscetíveis. Além disso, maior será o número de indivíduos infectados.

Ademais, conclui-se que, para o modelo SIS, a população de suscetíveis, assim como a população de infectados, atinge o ponto de equilíbrio e estabiliza-se. Por outro lado, se $R_0 < 1$ a população tende ao equilíbrio estável $P_1 = (1,0)$, situação na qual a população está livre da doença.

Logo, quando ocorre uma epidemia, tenta-se estabelecer medidas como a vacinação, por exemplo, para que a taxa R_0 reduza-se a um valor menor que um e, conseqüentemente, a doença acabe.

5.4 Modelo SIR

Neste modelo, a população consiste de indivíduos suscetíveis que adquirem a doença infecciosa, tornando-se infectados. Após um certo tempo, os mesmos adquirem imunidade. Desta maneira, passam a pertencer à classe dos removidos. Este modelo di-

ferre dos citados anteriormente pois, o indivíduo possui a possibilidade de recuperação, e assim, tornando-se imune a doença.

Assim, representa-se o processo epidemiológico por meio do diagrama compartimental ilustrado na Figura 14.

Figura 14 – Diagrama compartimental que representa o modelo SIR simples, em que $\beta > 0$ representa a taxa de contato e $\gamma > 0$ a taxa de remoção



Fonte: Autora

Ademais, o sistema de equações diferenciais que retratam esta dinâmica é dado por

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I \end{cases} \quad (51)$$

onde $\beta > 0$ representa a taxa de contato e $\gamma > 0$ a taxa de remoção (EDELSTEIN-KESHET, 1988; QUARTIERI, 2004; ALLEN, 2007).

De acordo com o sistema (51), temos que:

- os suscetíveis decrescem a uma taxa proporcional ao número de encontros com os infecciosos;
- os infectados aumentam do mesmo modo como os suscetíveis diminuem e perdem os que são curados ou mortos;
- a variação dos retirados ou removidos é proporcional à quantidade dos infectados que são recuperados.

Ainda, do sistema (51):

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = 0 \Rightarrow S + I + R = N,$$

ou seja, a população total é constante.

As condições iniciais são:

$$\begin{aligned} S(0) &= S_0 = N - I_0, \\ I(0) &= I_0, \\ R(0) &= 0. \end{aligned} \tag{52}$$

Note que, $\frac{dS}{dt}$ e $\frac{dI}{dt}$ dependem apenas de S e de I.

Novamente, para uma melhor análise do sistema (47), faremos a sua adimensionalização. Para isto, definimos as variáveis adimensionais como:

$$\delta = \frac{S}{N}, \quad v = \frac{I}{N}, \quad \omega = \frac{R}{N}, \quad \tau = \gamma t.$$

O sistema (51) em sua forma adimensional é dado por

$$\begin{cases} \frac{d\delta}{d\tau} = -R_0 \delta v \\ \frac{dv}{d\tau} = (R_0 \delta - 1)v \\ \frac{d\omega}{d\tau} = v \end{cases} \tag{53}$$

em que,

$$R_0 = \frac{\beta N}{\gamma}$$

é a taxa reprodutiva básica, βN é a taxa de infecção provocada pela inserção de um indivíduo infectado numa população total, $\frac{1}{\gamma}$ é o tempo médio que um infectado permanece na classe dos infectados. Logo, R_0 é o número médio de infecções secundárias causadas pela inserção de um único infectado numa população. As soluções encontram-se na região $\mathbf{R}_2 = \{(\delta, v, \omega) = | 0 \leq \delta \leq 1, 0 \leq v \leq 1, 0 \leq \omega \leq 1, \delta + v + \omega = 1\}$ (ALLEN, 2007; EDELSTEIN-KESHET, 1988; HETHCOTE, 2000; MURRAY, 1989).

Note que, $\frac{d\delta}{d\tau}$ e $\frac{dv}{d\tau}$ não dependem de ω e considerando $\delta(0) = \delta_0 > 0$, $v(0) = v_0 > 0$ e $\omega(0) = 0$ segue que $\delta + v = 1$.

Dessa forma, para determinar os pontos de equilíbrio, fazemos $\frac{d\delta}{d\tau} = 0$ e $\frac{dv}{d\tau} = 0$,

obtendo assim

$$\begin{cases} \frac{d\delta}{d\tau} = 0 \Leftrightarrow \delta = 0 \text{ ou } v = 0 \\ \frac{dv}{d\tau} = 0 \Leftrightarrow \delta = \frac{1}{R_0} \text{ ou } v = 0 \end{cases}$$

Como $\delta + v = 1$, se $v = 0$ segue que $\delta = 1$ e assim, $P_1 = (1, 0)$ é o ponto de equilíbrio livre da doença, além disso, a matriz jacobiana é dada por

$$J_{(\delta, v)} = \begin{pmatrix} F_\delta & F_v \\ G_\delta & G_v \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -R_0 v & -R_0 \delta \\ R_0 v & R_0 \delta - 1 \end{pmatrix}. \quad (54)$$

Para o ponto $P_1 = (1, 0)$, temos como sistema linear correspondente:

$$\frac{d}{d\tau} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -R_0 \\ 0 & R_0 - 1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (55)$$

Os autovalores correspondentes são $r_1 = 0$ e $r_2 = R_0 - 1$. Dessa forma, temos que o ponto de equilíbrio P_1 é estável, sempre que $R_0 < 1$, mas não é assintoticamente estável.

Se $\delta = \frac{1}{R_0}$, como $\delta + v = 1$, segue que $v = 1 - \frac{1}{R_0}$ e o ponto $P_2 = \left(\frac{1}{R_0}, 1 - \frac{1}{R_0}\right)$ é o ponto de presença da doença, para o qual temos como sistema linear correspondente:

$$\frac{d}{d\tau} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -R_0 + 1 & -1 \\ R_0 - 1 & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \end{pmatrix}. \quad (56)$$

Os autovalores correspondentes são $r_1 = \frac{-R_0 + 1 + \sqrt{R_0^2 - 6R_0 + 5}}{2}$ e $r_2 = \frac{-R_0 + 1 - \sqrt{R_0^2 - 6R_0 + 5}}{2}$, em que, ambos serão negativos ou terão parte real negativa ($1 < R_0 < 5$) quando $R_0 > 1$. Logo, temos que o ponto crítico P_2 é um ponto estável do sistema linear (56) sempre que $R_0 > 1$.

Ressalta-se, dos sistemas (51) e de (52), que quando $t = 0$, temos:

$$\left. \frac{dI}{dt} \right|_{t=0} = I_0(\beta S_0 - \gamma) \begin{cases} > 0 \Rightarrow S_0 > \frac{\gamma}{\beta}, \text{ ou} \\ < 0 \Rightarrow S_0 < \frac{\gamma}{\beta}. \end{cases}$$

Como $\frac{dS}{dt} \leq 0$ então $0 < S \leq S_0$ e se $S_0 < \frac{\gamma}{\beta}$ então $\frac{dI}{dt} \leq 0$ e, neste caso, $I_0 > I(t) \rightarrow 0$, quando $t \rightarrow \infty$, ou seja, não ocorre uma epidemia. Por outro lado, se $S_0 > \frac{\gamma}{\beta}$

$I(t) > I_0$ para algum $t > 0$, ou seja, $I(t)$ cresce e a doença se propaga, ocasionando uma epidemia. Ademais, a taxa $S_c = \frac{\gamma}{\beta}$ é o número crítico de suscetíveis para a ocorrência de uma epidemia.

Considerando,

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma} S_0 > 1,$$

em uma população N constante, o R_0 indicará a propagação (ou não) da doença, ou seja, se $R_0 > 1$ a epidemia propaga-se, caso contrário, se $R_0 < 1$ a epidemia é extinta.

Além disso, podemos analisar a variação de I com relação à S :

$$\frac{dI}{dS} = \frac{-(\beta S - \gamma)I}{\beta SI} = -1 + \frac{\rho}{S}, \quad (57)$$

em que $\rho = \frac{\gamma}{\beta}$.

Integrando a equação (57) em relação a S , obtém-se:

$$I = \int \left(-1 + \frac{\rho}{S} \right) dS = -S + \rho \ln(S) + C. \quad (58)$$

Isolando a constante de integração e substituindo as condições iniciais, a equação (58) fica:

$$C = I_0 + S_0 - \rho \ln(S_0). \quad (59)$$

Note que $S_0 + I_0 = N$ e para todo t temos $0 \leq S + I < N$.

Para determinar a intensidade da epidemia, analisamos o número máximo de infectados, I_{max} que ocorre quando $\frac{dI}{dt} = 0 \Leftrightarrow S = \rho$. Através de, (58) e (59), temos:

$$I_{max} = -\rho + \rho \ln(\rho) + I_0 + S_0 - \rho \ln(S_0) = N - \rho \ln \frac{S_0}{\rho} - \rho. \quad (60)$$

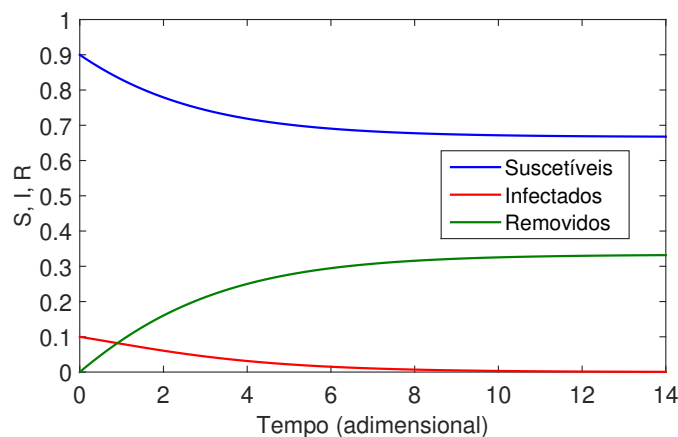
Como $I = 0$ é uma reta de singularidades, todas as trajetórias $I \rightarrow 0$ quando $t \rightarrow \infty$. Logo, quando $t \rightarrow \infty$, temos que $S(t) \rightarrow 0$ e $R(t) \rightarrow N$, visto que quando o número de suscetíveis decresce o número de infectados aumenta, passando para a classe dos removidos e, com isso, a epidemia é extinta.

Para avaliar a dinâmica da epidemia no contexto biológico do modelo SIR realizou-se algumas simulações, através do algoritmo citado anteriormente, e esboçou-se o gráfico que representa o comportamento das soluções, obtidas numericamente. Para o modelo SIR, realizou-se o processo de adimensionalização, assim como para o modelo SIS.

Nestas simulações, considerando as variáveis adimensionais, supõem-se uma população inicial $\delta_0 = 0,9$, que representa a população de suscetíveis; $\nu_0 = 0,1$, que representa os indivíduos infectados e distintos valores para R_0 , a saber: 0,9; 1,5; 2,5; 3,5 e 5, o qual representa o número médio de infecções secundárias causadas pela inserção de um infectado na população.

Assim sendo, os gráficos a seguir ilustram o que ocorre com a população, considerando que a mesma seja vulnerável à doença, de acordo com o valor de R_0 , como já mencionado anteriormente no modelo anterior (SIS), ou seja, como o mesmo determina se a doença irá acabar ou se disseminar entre a população.

Figura 15 – Evolução temporal do modelo SIR considerando $R_0 = 0,9$



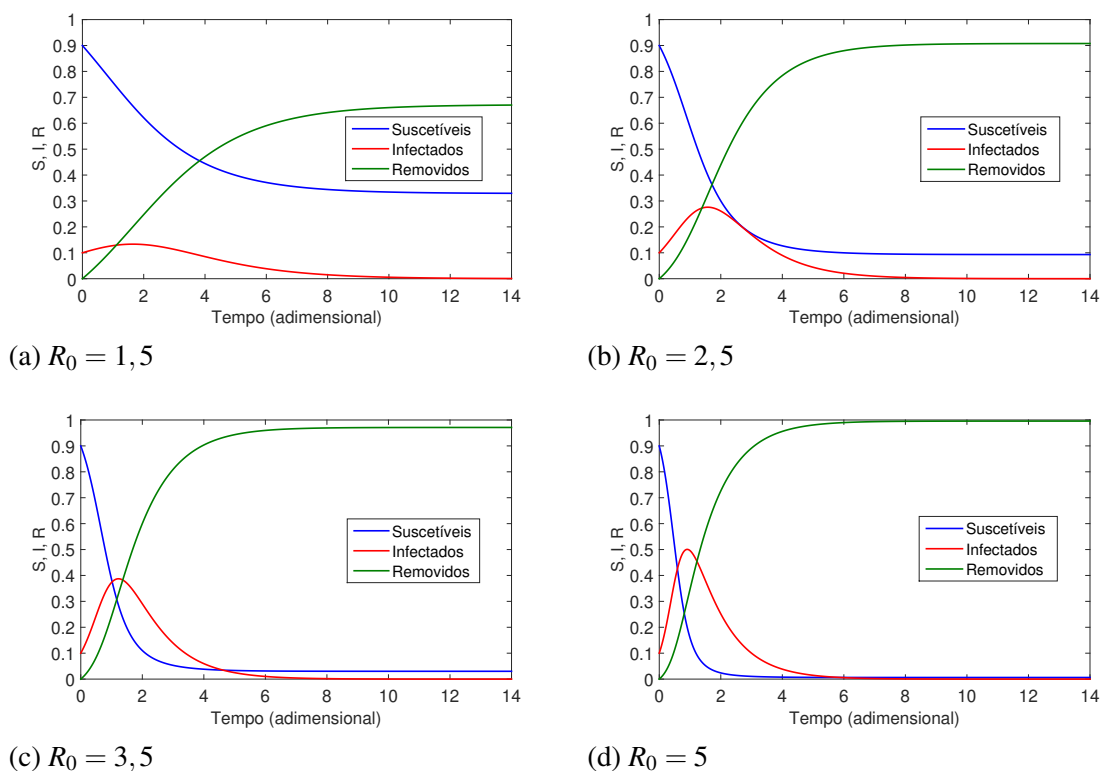
Fonte: Autora

Considerando, primeiramente, o caso em que $R_0 = 0,9$, isto é, $R_0 < 1$ percebe-se que a curva dos suscetíveis não decresce consideravelmente, ou seja, poucos indivíduos tornam-se infectados. Com isso, no decorrer do tempo, o número de infectados tende à 0 e, em contrapartida, o número de removidos cresce até atingir o equilíbrio, momento em que a população livra-se da doença, como ilustrado na Figura 15. Caso contrário, quando $R_0 > 1$ a doença alastra-se entre a população, como verifica-se a seguir.

Ao analisar a Figura 16a, a qual ilustra a situação em que $R_0 = 1,5$, percebe-se que nesta situação, algumas pessoas serão infectadas e as demais não, em decorrência do pico da doença não ser tão alto, como ilustrado pelo curva vermelha. Observa-se que a curva que representa os infectados tem um formato “achatado”.

Por outro lado, quando $R_0 = 2,5$, ilustrado na Figura 16b, observa-se que o crescimento da curva em vermelho é mais rápido, assim como o seu valor máximo é maior. Logo, significa que mais indivíduos suscetíveis se infectarão e, em função disso, o número

Figura 16 – Evolução temporal do número de suscetíveis, infectados e removidos do modelo SIR



Fonte: Autora

de suscetíveis, ao final de 14 *u.t.* adimensionais, é menor se comparado com a situação anterior. Conclui-se também, que o número de removidos é maior, visto que mais pessoas tornaram-se infectadas.

De acordo com a Figura 16c, evidencia-se que, quando $R_0 = 3,5$, o número de suscetíveis decresce até 4 *u.t.* adimensionais e a curva dos infectados cresce rapidamente até atingir o pico da doença que ocorre em menos de 2 *u.t.* adimensionais. Nessa situação, quase toda a população de indivíduos será infectada, já que um indivíduo infectado poderá contaminar 3,5 suscetíveis e, como resultado, após o declínio do número de infectados têm-se um crescimento considerável do número de indivíduos removidos, como ilustra a curva verde.

Analisando a Figura 16d, a qual representa a situação em que $R_0 = 5$, percebe-se que muito rapidamente os indivíduos suscetíveis tornam-se infectados. Além disso, o pico da doença atinge metade da população em menos de 2 *u.t.* adimensionais, isto é, é maior se comparado com as situações supracitadas. Neste caso, têm-se que cada indivíduo infectado poderá infectar 5 suscetíveis, e, em decorrência, o pico da doença é atingido muito

rapidamente e, concomitantemente, a curva de removidos tem um crescimento quase que exponencial até atingir toda a população.

Com as simulações e as respectivas observações pontuadas evidencia-se que quanto maior o R_0 , mais rapidamente os suscetíveis se tornaram infectados e, conforme este número de infectados diminui, aumenta o número de removidos. Considerando a situação hipotética na qual $R_0 = 5$ pode-se observar que a curva dos removidos, com o passar do tempo, tende à população total indicando que toda a população foi infectada.

É importante destacar que a população de removidos depende da quantidade de indivíduos infectados, ou seja, à medida que a curva dos infectados decresce ocorre o crescimento do número de indivíduos removidos. Logo, quando ocorre uma epidemia, tenta-se estabelecer medidas como a vacinação, isolamento social, por exemplo, para que a taxa R_0 reduza-se a um valor menor que um e, conseqüentemente, a doença acabe. Atualmente, com a pandemia de COVID-19, fala-se muito em “achatamento” da curva dos infectados, o que seria algo como o representado na Figura 16a, em que o pico da doença demora para ocorrer e não é alto.

Além disso, destaca-se que o modelo (51), denominado SIR, é considerado simples para descrever as epidemias atuais, pois o mesmo não considera, por exemplo, as mutações que certos vírus sofrem e as conseqüências decorrentes destas mudanças, como o período de incubação de uma determinada doença. No entanto, a partir dele que estudos em torno de modelos matemáticos em epidemiologia intensificaram-se e, conseqüentemente, novos modelos foram desenvolvidos (ARAÚJO, 2015; BASSANEZI, 2011).

6 MODELO SIR APLICADO À COVID-19

Ao final do ano de 2019, mais precisamente no mês de dezembro, o mundo deparou-se com o surgimento, inicialmente, em Wuhan na China, de um novo tipo de coronavírus que futuramente seria o causador da pandemia que vivenciamos atualmente.

No período compreendido entre os dias 31 de dezembro e 3 de janeiro, as autoridades chinesas divulgaram à Organização Mundial da Saúde (OMS), casos de pacientes de Wuhan com pneumonia cujas causas ainda eram desconhecidas. Pouco tempo após a ocorrência destes fatos, em 7 de janeiro, foi indentificado pelas autoridades sanitárias da China um novo tipo de coronavírus e, cinco dias depois, foi compartilhada a sequência genética desse vírus para outros países.

Não demorou muito para países como Tailândia e Japão declararem os primeiros casos do novo vírus, denominado nCov-2019, importado de Wuhan da província de Hubei na China e, em 20 de janeiro, já tinham totalizados 282 casos confirmados nCov-2019, em 4 países (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2020).

Diante da constante evolução dos meios tecnológicos, de transporte e demais organizações geopolíticas e sociais, há a necessidade de constantes viagens de sujeitos entre distintas cidades, estados e países, em decorrência de questões como, por exemplo, negócios, trabalho, estudos, importações, entre outros. Nessa perspectiva, as facilidades de locomoção e a necessidade da mesma, corroboram para a disseminação de doenças infecciosas. (GOMES; MONTEIRO; ROCHA, 2020).

Posteriormente, a doença do coronavírus 2019, foi nomeada pela OMS como COVID-19. Em 31 de janeiro, com o aumento dos casos de infecção em alguns países, o Comitê de Emergência acreditava que havia a possibilidade de conter a propagação do novo coronavírus, com a implementação de medidas de distanciamento e testagem. No entanto, o vírus chegou rapidamente em diversos países e continentes e, dessa forma, no dia 11 de março, a denominada COVID-19 foi caracterizada pela Organização Mundial da Saúde, como pandemia (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2020; REIS; BROGIN; BUENO, 2021).

Sabe-se hoje que a COVID-19 é uma doença infecciosa causada pelo coronavírus SARS-CoV-2, sendo esta causadora de problemas no sistema respiratório e, diante disso, foi denominada de síndrome respiratória aguda grave coronavírus 2 (FERREIRA; BERNINE; BORGES, 2021; Lana et al., 2020; REIS; BROGIN; BUENO, 2021).

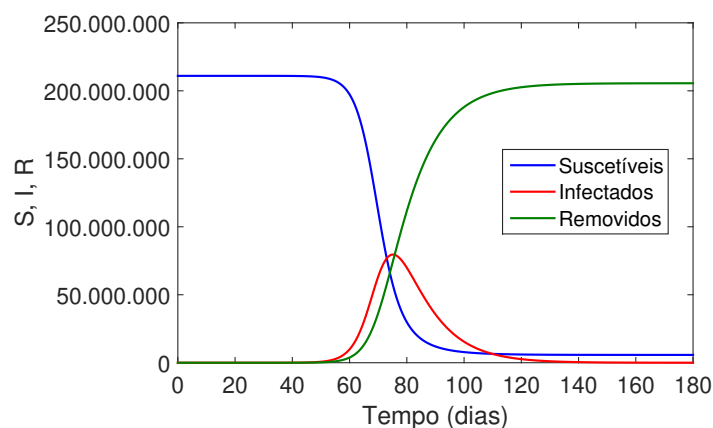
No Brasil, diversos trabalhos envolvendo Modelagem Matemática acerca da

Covid-19 buscaram realizar projeções baseadas no modelo SIR. No entanto, as medidas tomadas como, por exemplo, o isolamento social e obrigatoriedade de quarentena para indivíduos infectados não surtem efeitos imediatos pois, há uma diferença temporal entre os momentos de infecção e aparecimento dos sintomas, o qual é denominado como período de incubação. Esse período de incubação da COVID-19 é descrito em diversas referências como sendo de 5 a 14 dias, 5 a 18 dias ou até mesmo de 5 a 21 dias e vale ressaltar que essas características, citadas acima, não são consideradas no modelo SIR, como descrito em (47).

Franco e Dutra (2020), em sua pesquisa, consideraram um período médio de 10 dias em que um indivíduo infectado continua em circulação na população, ou seja, uma taxa de recuperação $\gamma = \frac{1}{10}$. Além disso, através de métodos computacionais buscaram uma aproximação com relação aos dados do Ministério da Saúde, para a taxa de transmissão β e, dessa forma, tornando possível se obter a taxa $R_0 = \frac{\beta}{\gamma}$, referentes ao modelo SIR (47).

No período de 25/02/2020 a 23/03/2020, os autores obtiveram para a taxa de transmissão $\beta = 0,370057653$ e, considerando $\gamma = 0,1$, determinaram $R_0 = 3,700576528$, o qual indica a quantidade média de pessoas infectadas por um único indivíduo. Foi considerada como população inicial para o número de suscetíveis 211 milhões de pessoas (aproximadamente a população brasileira) e apenas um infectado foi inserido em meio a essa população de suscetíveis. Diante desses parâmetros β , γ e R_0 , é possível obter uma projeção da COVID-19 no Brasil, apresentada na Figura 17.

Figura 17 – Projeção 1 da COVID-19 no Brasil (Modelo SIR)

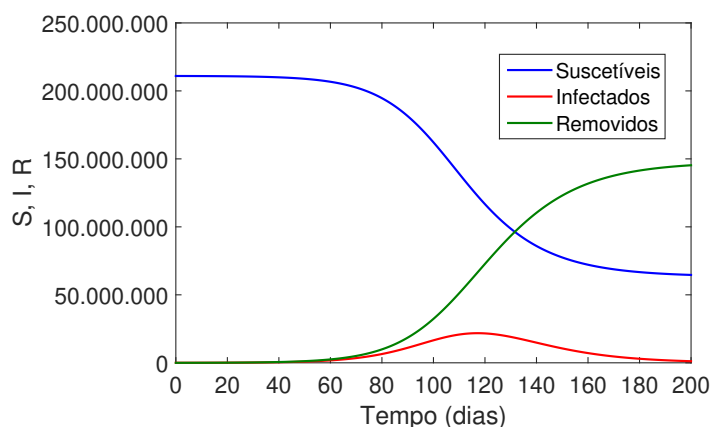


Há de se considerar que os parâmetros β e γ , principalmente o β , foram obtidos em um período no qual as medidas de restrições ainda não haviam sido impostas. Com isso, podemos observar que o pico máximo da COVID-19, através da projeção de Franco

e Dutra (2020), ocorreria em meados de maio, mais precisamente em 9 de maio.

De forma semelhante, considerando dados do período de 14/04/2020 a 03/05/2020, os autores obtiveram para a taxa de transmissão $\beta = 0,171891162$ e, considerando $\gamma = 0,1$, determinaram $R_0 = 1,71891162$. Nessa etapa, consideramos uma população de 25 mil infectados inserida em meio a 210.975.000 suscetíveis, visto que nesse período, segundo dados do Ministério da Saúde, havia mais de 25 mil infectados no Brasil. Diante desses novos valores para os parâmetros β , γ , R_0 , e condições iniciais é possível obter a projeção da COVID-19 no Brasil, apresentada na Figura 18.

Figura 18 – Projeção 2 da COVID-19 no Brasil (Modelo SIR)



Neste segundo caso, Franco e Dutra (2020) obtiveram uma taxa β menor e, consequentemente, uma taxa de reprodução da doença (R_0) menor, se comparado à projeção anteriormente realizada. Essa observação, pode ser decorrente da implementação das restrições e das medidas de distanciamento social impostas. Com isso, a previsão de pico máximo da COVID-19 ocorreria em meados de agosto de 2020, isto é, a diminuição do fator R_0 influenciou no achatamento da curva de infectados e um prolongamento da data projetada para o pico máximo.

Diante do cenário atual e das informações que foram se dissiminando acerca das previsões dos modelos matemáticos adaptados à COVID-19, surgiram muitas discussões em torno da análise do fator R . Isto é, em torno da taxa de reprodutividade básica da doença (R_0) e a sua influência na dissiminação da doença, visto que a mesma representa o número médio de indivíduos que serão infectados por um único indivíduo infeccioso, assim como, a importância de sua diminuição para evitar um efeito bola de neve. Dessa forma, o fator R_0 é capaz de descrever a rapidez do alastro inicial da doença epidêmica, no sentido de que um indivíduo infectado ramifica-se em R_0 infectados que, posteriormente, estes ramificam-se em R_0 novos infectados.

O método mais importante e eficaz para erradicação e diminuição de infecções causadas por determinadas doenças é o de vacinação, pois foi através dos avanços nesse método que foi possível a erradicação de doenças como, por exemplo, a Varíola, a Poliomielite, o Sarampo e o Tétano. (FERREIRA; BERNINE; BORGES, 2021). Esse modelo apresentado não considera diretamente a aplicação de medidas de controle da epidemia, como a vacinação. Contudo, pode-se afirmar que o mesmo auxilia muito com projeções para o número de casos e tomada de decisão para a adoção de medidas de contenção da COVID-19.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O Trabalho de Conclusão de curso contribuiu com a possibilidade de conhecer estudos realizados em torno da epidemiologia e sua importância, principalmente, no contexto pandêmico em que o mundo está atualmente. Assim, estudos epidemiológicos, mais especificamente, a utilização de modelos matemáticos torna-se essencial no que tange à possibilidade de prever cenários, analisando a disseminação de doenças infecciosas e, em decorrência disso, dar subsídios aos governantes para o desenvolvimento de possíveis ações e medidas de controle para conter a propagação de doenças.

Em decorrência da atual pandemia de COVID-19, fez-se necessário uma análise crítica e a realização de estudos em torno dos modelos epidemiológicos que pudessem descrever os possíveis cenários futuros caso não houvesse as medidas de contenção da propagação do novo coronavírus. Nesse sentido, também houve uma constante divulgação nos meios de comunicação sobre a importância da utilização de modelos matemáticos que descrevem a propagação de doenças como a COVID-19.

Atendendo aos objetivos do presente trabalho, buscou-se realizar um estudo em torno de alguns modelos matemáticos aplicados à epidemiologia, denominados SI, SIS e SIR. Salienta-se que o estudo desses modelos mais simples é de suma importância, pois os mesmos possibilitaram o desenvolvimento e modelagem de modelos mais avançados no âmbito da epidemiologia.

Inicialmente, realizou-se um estudo sobre conceitos de sistemas lineares e a obtenção das soluções destes sistemas por meio do cálculo de autovalores e autovetores associados, bem como a análise da estabilidade do sistema através das características dos autovalores. O terceiro capítulo foi destinado à discussão dos sistemas autônomos e dos sistemas quase lineares, pois os modelos considerados são representados por equações diferenciais ordinárias autônomas não lineares. Tendo em vista a representação destes modelos, realizaram-se estudos sobre uma técnica para a análise qualitativa dos modelos, denominada linearização. Faz-se necessário a realização da linearização, pois podemos tratar, próximo aos pontos de equilíbrio, o sistema não linear como um sistema linear para determinar as soluções e analisar sua estabilidade.

No quarto capítulo realizou-se a análise qualitativa dos modelos SI, SIS e SIR. Salienta-se que para o modelo SI, considerou-se apenas sua equação logística, pois neste modelo todos os indivíduos suscetíveis serão infectados, considerando o contato com um infectado.

Para os modelos SIS e SIR, utilizou-se o processo denominado adimensionalização, que consiste em reduzir o número de variáveis agrupando-as de modo a obter parâmetros relacionados aos efeitos do modelo e que sejam relevantes ao estudo. No caso destes modelos, o parâmetro resultante da adimensionalização é o R_0 , que representa o número médio de infecções secundárias causadas por um único indivíduo infectado em uma população de suscetíveis.

Desta forma, para os modelos, com exceção do modelo SI, foram obtidos os pontos de equilíbrio, analisando a estabilidade através da linearização. Posteriormente, simulações utilizando um algoritmo foram realizadas, com o intuito de utilizar os gráficos gerados para a interpretação biológica dos modelos.

Posto isto, observando a dinâmica do modelo SI, constatou-se que a taxa de contato β influencia na velocidade da contaminação dos indivíduos suscetíveis, isto é, quando maior o valor da taxa de contato β , mais rapidamente todos os indivíduos tornam-se infectados. Por outro lado, nos outros modelos supracitados (SIS e SIR) analisou-se o parâmetro R_0 e, para ambos os modelos, pôde-se perceber que quanto maior o R_0 , mais rapidamente os suscetíveis tornaram-se infectados. Destaca-se que, para o modelo SIR, considerando uma população suscetível e o $R_0 = 5$, por exemplo, o pico da doença é atingido muito rapidamente e, como resultado, o número de indivíduos removidos ao longo do tempo aproxima-se da população total, indicando a infecção de toda a população.

Considerando a situação pandêmica, analisou-se algumas projeções da evolução inicial da COVID-19 no Brasil, baseadas no modelo SIR, descritas no quinto capítulo. Ressalta-se que tais projeções foram satisfatórias para se ter uma previsão da evolução da doença, levando em consideração as limitações do modelo em questão, visto que o mesmo não considera diversos fatores essenciais como, por exemplo, os períodos de incubação do vírus, de quarentena e a posterior vacinação iniciada no final do mês de janeiro de 2021.

O fato do modelo ser simples e ter limitações não o torna dispensável, pois o mesmo é passível de aprimoramento e, contudo, demonstra a tendência do comportamento da doença e da pandemia. Além disso, torna-se evidente a necessidade de reduzir a taxa R_0 para um valor menor que um, com medidas preventivas, de distanciamento e vacinação, por exemplo, a fim de se ter um cenário onde a pandemia seja erradicada.

Vale ressaltar que a modelagem epidêmica desempenha um papel fundamental no enfrentamento de situações como uma pandemia, pois a mesma contribui na tomada de decisões. Salienta-se que, assim como a COVID-19, outras doenças infecciosas podem

exigir a reformulação ou até mesmo a criação de novos modelos. Nesse sentido, faz-se necessário estudos e discussões envolvendo modelagem matemática aplicada à epidemiologia, visando contribuições nessa área e um aprimoramento na capacidade de lidar mais significativamente no enfrentamento de mutações das doenças atuais ou doenças que futuramente venham a surgir.

REFERÊNCIAS

ALLEN, L. J. S. **An Introduction to Mathematical Biology**. New Jersey: Pearson Prentice Hall, 2007.

ARAÚJO, A. C. C. **Modelação matemática de epidemias**. 2015. Dissertação (Mestrado em Tecnologia Biomédica) - Instituto Politécnico de Bragança, Escola Superior de Tecnologia e Gestão, Portugal: Bragança, 2015.

BASSANEZI, R. C. **Ensino-Aprendizagem com Modelagem Matemática: Uma Nova Estratégia**. São Paulo: Contexto, 2011.

BESSA, G. R. **Teoria da estabilidade de equações diferenciais ordinárias e aplicações: modelos presa-predador e competição entre espécies**. 2011. 95 f. Dissertação (Mestrado em Matemática) - Instituto de Geociências e Ciências Exatas, Universidade Estadual Paulista, São Paulo, 2011.

BOYCE, W. E.; DIPRIMA, R. C. **Equações Diferenciais Elementares e Problemas de Valores de Contorno**. Rio de Janeiro: LTC, 2010.

CAETANO, M. T. P. **Modelagem matemática da Influenza A (H1N1)**. 2005. Dissertação (Mestrado profissional) - Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica, Universidade Estadual de Campinas, São Paulo, 2010.

EDELSTEIN-KESHET, L. **Mathematical Models in Biology**. Philadelphia: Siam, 1988.

FERREIRA, T. R. N.; BERNINE, E.; BORGES, F. **Modelo matemático de propagação da COVID-19 na população brasileira com a inserção da vacina contra a doença**. *Revista Cereus*, online, v. 13, n. 1, p. 170-185. 2021. doi: 10.18605/2175-7275/cereus.v13n1p170-185. Disponível em: <http://ojs.unirg.edu.br/index.php/1/article/download/3380/1760>. Acesso em: 07 abr. 2021.

FRANCO, C. M. R.; DUTRA, R. F. **Modelos matemáticos em epidemiologia e aplicação na evolução da COVID-19 no Brasil e no estado da Paraíba**. *Educação, Ciência e Saúde*, online, v. 7, n. 1, p. 1-20, jan./jun., 2020. Disponível em: http://periodicos.ces.ufcg.edu.br/periodicos/index.php/99cienciaeducacaoosaude25/article/view/269/pdf_72. Acesso em: 07 abr. 2021.

GIL, A. C. **Como Elaborar Projetos de Pesquisa**. São Paulo: Atlas, 2002.

GOMES, S. C. P.; MONTEIRO, I. O.; ROCHA, C. R. **Modelagem dinâmica da COVID-19 com aplicação a algumas cidades brasileiras**. *Revista Thema*, online, v. 18, p. 1-25, especial. 2020. doi: <http://dx.doi.org/10.15536/thema.V18.Especial.2020.1-25.1793> Disponível em: <http://periodicos.ifsul.edu.br/index.php/thema/article/view/1793> . Acesso em: 06 abr. 2021.

HETHCOTE, H. W. **The mathematics of infectious diseases**. *SIAM REVIEW*, v. 42, n. 4, p. 599-653.

LANA, R. M. et al. **Emergência do novo coronavírus (SARS-CoV-2) e o papel de uma vigilância nacional em saúde oportuna e efetiva**. *Cadernos de Saúde Pública*, [S.l.], 36(3). 2020. doi: <https://doi.org/10.1590/0102-311x00019620>. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/csp/v36n3/1678-4464-csp-36-03-e00019620.pdf>. Acesso em: 06 abr. 2021.

LUIZ, M. H. R. **Modelos matemáticos em epidemiologia**. 2012. 75 f. Dissertação (Mestrado em Matemática) - Instituto de Geociências e Ciências Exatas, Universidade Estadual Paulista, São Paulo, 2012.

LUNA, E. J. A.; SILVA JR., J. B. **Doenças transmissíveis, endemias, epidemias e pandemias**. In FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ. *A saúde no Brasil em 2030 - prospecção estratégica do sistema de saúde brasileiro: população e perfil sanitário* [online]. Rio de Janeiro: Fiocruz/Ipea/Ministério da Saúde/Secretaria de Assuntos Estratégicos da Presidência da República, 2013. Vol. 2. pp. 123-176. ISBN 978-85-8110-016-6. Disponível em SciELO Books: <<http://books.scielo.org>>.

MOLLISON, D. **The structure of epidemic models**, in *EPIDEMIC models: their structure and relation to data*. Cambridge, 1995.

MURRAY, J. D. **Mathematical biology**. v. 19. Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1989.

PIRES, L. C. A. **Estudos de modelos epidemiológicos determinísticos básicos que incluem transmissão vertical**. 2005. 229 f. Dissertação (Mestrado em Matemática Aplicada) - Programa de Pós-Graduação em Matemática Aplicada, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2005.

QUADROS, A. S. **Modelos epidemiológicos para propagação de informação**. 2013. 103 f. Dissertação (Mestrado em Informática) – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Instituto de Matemática, Instituto Tércio Pacitti de Aplicações e Pesquisas Computacionais, Programa de Pós-Graduação em Informática, Rio de Janeiro, 2013.

QUARTIERI, M. T. **Estudos de modelos epidemiológicos determinísticos básicos em doenças causadas por microparasitas**. 2004. 207 f. Dissertação (Mestrado em Matemática Aplicada) - Programa de Pós-Graduação em Matemática Aplicada, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2004.

REIS, C. A. dos. **Análise de Um Modelo SIR do COVID 19 no Brasil via Técnica de Linearização Exata**. 2021. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/350638132_Analise_de_Um_Modelo_SIR_do_COVID_19_no_Brasil_via_Tecnica_de_Linearizacao_Exata. Acesso em: 06 abr. 2021.

ROCHA, D. I. C. **Modelos matemáticos aplicados à epidemiologia**. 2012. 124 f. Dissertação (Mestrado em Métodos Quantitativos em Economia e Gestão) - Faculdade de Economia, Universidade do Porto, Porto, 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Novel Coronavirus (2019-nCoV) Situation report-1, 21 January 2020**. Geneva: WHO; 2020. Disponível em: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200121-sitrep-1-2019-ncov.pdf?sfvrsn=20a99c10_4. Acesso em: 06 abr. 2020.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Novel Coronavirus (2019-nCoV) Situation report-11, 31 January 2020**. Geneva: WHO; 2020. Disponível em: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200131-sitrep-11-ncov.pdf?sfvrsn=de7c0f7_4. Acesso em: 06 abr. 2020.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Novel Coronavirus (COVID-2019) Situation report-51, 11 March 2020**. Geneva: WHO; 2020. Disponível em: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200311-sitrep-51-covid-19.pdf?sfvrsn=1ba62e57_10. Acesso em: 06 abr. 2020.