

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA  
CENTRO DE CIÊNCIAS NATURAIS E EXATAS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MATEMÁTICA**

**UM MODELO SIS COM TAXAS DE  
RECUPERAÇÃO E INFECÇÃO VARIÁVEIS**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**Tatiane Miranda Molina**

**Santa Maria, RS, Brasil**

**2023**

# **UM MODELO SIS COM TAXAS DE RECUPERAÇÃO E INFECÇÃO VARIÁVEIS**

**Tatiane Miranda Molina**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado Programa de  
Pós-Graduação em Matemática (PPGMAT), Área de Concentração em  
Matemática Aplicada, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS),  
como requisito parcial para obtenção do grau de  
**Mestre em Matemática**

**Orientador: Prof. Dr. Luiz Alberto Diaz Rodrigues**

**Co-orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Diomar Cristina Mistro**

**Santa Maria, RS, Brasil**

**2023**

Molina, Tatiane Miranda

Um modelo SIS com taxas de recuperação e infecção  
variáveis / Tatiane Miranda Molina.- 2023.  
45 p.; 30 cm

Orientador: Luiz Alberto Díaz Rodrigues

Coorientadora: Diomar Cristina Mistro

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Santa  
Maria, Centro de Ciências Naturais e Exatas, Programa de  
Pós-Graduação em Matemática, RS, 2023

1. Modelos matemáticos em epidemiologia 2. Modelo  
SIS 3. Modelo SIS com tratamento limitado 4. Modelo SIS  
com força de infecção não linear I. Díaz Rodrigues, Luiz  
Alberto II. Mistro, Diomar Cristina III. Título.

Sistema de geração automática de ficha catalográfica da UFSM. Dados fornecidos pelo autor(a). Sob supervisão da Direção da Divisão de Processos Técnicos da Biblioteca Central. Bibliotecária responsável Paula Schoenfeldt Patta CRB 10/1728.

Declaro, TATIANE MIRANDA MOLINA, para os devidos fins e sob as penas da lei, que a pesquisa constante neste trabalho de conclusão de curso (Dissertação) foi por mim elaborada e que as informações necessárias objeto de consulta em literatura e outras fontes estão devidamente referenciadas. Declaro, ainda, que este trabalho ou parte dele não foi apresentado anteriormente para obtenção de qualquer outro grau acadêmico, estando ciente de que a inveracidade da presente declaração poderá resultar na anulação da titulação pela Universidade, entre outras consequências legais.

**Tatiane Miranda Molina**

**UM MODELO SIS COM TAXAS DE RECUPERAÇÃO E INFECÇÃO VARIÁVEIS**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Matemática, Área de Concentração em Matemática Aplicada, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de **Mestre em Matemática**.

**Aprovado em 31 de outubro de 2023:**

---

**Luiz Alberto Díaz Rodrigues, Dr. (UFSM)**  
(Presidente/Orientador)

---

**Diomar Cristina Mistro, Dra. (UFSM)**  
(Coorientadora)

---

**Daniela Buske, Dra. (UFPel)**

---

**Joice Chaves Marques, Dra. (FURG)**

Santa Maria, RS  
2023

*A minha família.*

## AGRADECIMENTOS

Gostaria de expressar minha sincera gratidão a Deus e a todas as pessoas que tornaram possível a conclusão deste trabalho.

Primeiramente, quero agradecer ao meu orientador, Luiz Alberto Díaz Rodrigues, pela orientação sábia, paciência e apoio constante ao longo deste processo. Sua experiência e conhecimento foram fundamentais para o desenvolvimento deste trabalho, e estou profundamente grata por sua orientação.

À minha mãe Geni de Oliveira Miranda, expresso minha gratidão pelo amor incondicional e apoio contínuo. Seu amor e suas orações foram um fator motivador fundamental em todos os momentos desafiadores. Agradeço também ao meu noivo, Bruno dos Santos, que sempre esteve ao meu lado nos momentos de ansiedade, por compartilhar o fardo dos desafios e celebrar as pequenas vitórias.

Quero estender meu agradecimento a todos os professores das disciplinas que cursei. Suas aulas e enriqueceram minha compreensão do assunto e foram essenciais para o desenvolvimento deste trabalho.

Por fim, expresso minha gratidão a Universidade Federal de Santa Maria - UFSM, ao Centro de Ciências Naturais e Exatas - CCNE e ao Programa de Pós-Graduação em Matemática - PPGMat. A conclusão desta dissertação marca não apenas um marco em minha jornada acadêmica, mas também reflete a contribuição significativa desta instituição para a comunidade acadêmica.

Estou profundamente grato por ter tido a oportunidade de realizar esta pesquisa e de aprender com cada desafio enfrentado ao longo do caminho.

Muito obrigada.

*“Se Deus cuida das flores do campo, cuidará muito mais de você.”*  
— MATEUS 6:30

## RESUMO

Dissertação de Mestrado  
Programa de Pós-Graduação em Matemática  
Universidade Federal de Santa Maria

### UM MODELO SIS COM TAXAS DE RECUPERAÇÃO E INFECÇÃO VARIÁVEIS

AUTOR: TATIANE MIRANDA MOLINA

ORIENTADOR: LUIZ ALBERTO DIAZ RODRIGUES

CO-ORIENTADORA: DIOMAR CRISTINA MISTRO

Local da Defesa e Data: Santa Maria, 31 de Outubro de 2023.

Neste trabalho apresentamos um estudo teórico qualitativo de modificações do modelo epidemiológico SIS para doenças infecciosas que não conferem imunidade. Estudamos inicialmente o modelo SIS clássico que considera as taxas de infecção e recuperação constantes. Em seguida, analisamos um modelo com taxa de recuperação decrescente com os infecciosos. Este modelo pressupõe que a recuperação depende de um tratamento que fica escasso à medida que a infecção se propaga. Nossos resultados mostram que se o decaimento da taxa de recuperação for muito acentuado, aparece um limiar de infecciosos, acima do qual a doença atinge o nível endêmico mesmo com  $R_0 < 1$ . No que segue, analisamos dois modelos com taxa de infecção variável com o número de infecciosos que consideram que os suscetíveis adotam medidas para prevenir o contágio quando a densidade de infecciosos aumenta. Estudamos os efeitos de dois tipos de comportamento. No primeiro, as medidas de prevenção iniciam tão logo surgem os primeiros infecciosos. No segundo modelo, supomos que as medidas de prevenção são tomadas após o número de infecciosos assumir um valor intermediário. Os resultados dependem de  $R_0$ . Para  $R_0$  pequeno, é melhor iniciar medidas de redução de contato tão logo os primeiros infecciosos sejam detectados. Por outro lado, quando  $R_0$  for grande, a melhor estratégia, de acordo com nossos resultados, é iniciar a redução de contato mais lentamente e aumentar a redução à medida que o número de infecciosos aumenta.

**Palavras-chave:** Epidemiologia. Modelo SIS. Taxa de infecção variável. Taxa de recuperação variável..



# ABSTRACT

Master's Dissertation  
Post-Graduate Program in Informatics  
Federal University of Santa Maria

## SIS MODEL WITH VARIABLE INFECTION AND RECOVERY RATES

AUTHOR: TATIANE MIRANDA MOLINA

ADVISOR: LUIZ ALBERTO DIAZ RODRIGUES

COADVISOR: DIOMAR CRISTINA MISTRO

Defense Place and Date: Santa Maria, March 31<sup>st</sup>, 2023.

In this dissertation we present a qualitative theoretical study of modifications to the SIS epidemiological model for infectious diseases that do not confer immunity. We first study the classic SIS model, which considers constant infection and recovery rates. We then analyze a model in which the recovery rate decreases with infectious individuals. This model assumes that recovery depends on a treatment that may become scarce as the infection spreads. Our results show that if the decline in the recovery rate is very steep, a threshold of infectious people appears. Above this threshold, the disease reaches the endemic level even with  $R_0 < 1$ . In what follows, we analyze two models with infection rate that varies with the number of infectious people. We suppose that susceptible people adopt measures to prevent contagion when the density of infectious people increases, so that the infection rate is a decreasing function of infectious. We studied the effects of two types of behavior. In the first one, prevention measures begin as soon as the first infectious appear. In the second model, we assume that preventive measures are taken after the number of infectious people reaches an intermediate value. The results depend on  $R_0$ . For a small  $R_0$ , it is better to start contact reduction measures as soon as the first infectious are detected. On the other hand, when  $R_0$  is large, the best strategy, according to our results, is to start contact reduction more slowly and increase the reduction as the number of infectious people increases.

**Keywords:** Epidemiology. SIS model. Variable recovery rate. Variable infection rate..

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>MODELOS MATEMÁTICOS EM EPIDEMIOLOGIA</b>	11
<b>2</b>	<b>MODELO SIS</b>	14
<b>2.1</b>	<b>Adimensionalização da Equação</b>	16
<b>2.2</b>	<b>Interpretando <math>R_0</math></b>	18
<b>2.3</b>	<b>Comportamento Qualitativo da Equação</b>	18
2.3.1	Soluções de Equilíbrio e Análise de Estabilidade	18
2.3.2	Reta de fase	20
2.3.3	Solução Analítica	21
<b>2.4</b>	<b>Bifurcação do Modelo SIS</b>	22
<b>3</b>	<b>MODELO SIS COM TRATAMENTO LIMITADO</b>	25
<b>3.1</b>	<b>Adimensionalização do Modelo</b>	25
<b>3.2</b>	<b>Análise qualitativa</b>	26
<b>3.3</b>	<b>Biestabilidade</b>	28
<b>4</b>	<b>MODELO SIS COM FORÇA DE INFECÇÃO NÃO LINEAR</b>	32
<b>4.1</b>	<b>Taxa de Infecção Hiperbólica</b>	32
4.1.1	Adimensionalização do Modelo	33
4.1.2	Análise do Modelo	33
<b>4.2</b>	<b>Taxa de Infecção sigmoidal</b>	36
4.2.1	Análise do Modelo	38
<b>5</b>	<b>CONCLUSÕES</b>	42
	<b>REFERÊNCIAS</b>	45

## 1 MODELOS MATEMÁTICOS EM EPIDEMIOLOGIA

Um modelo matemático é uma representação de um fenômeno feita por meio de hipóteses simplificadoras traduzidas para uma linguagem matemática adequada. O modelo matemático deve capturar as características essenciais do fenômeno de modo a fornecer uma representação que responda às questões de interesse. Modelos epidemiológicos são modelos matemáticos destinados a estudar a dinâmica de doenças infecciosas.

Na História da humanidade, há muitos registros de doenças infecciosas que causaram grande mortalidade. Apesar da importância do estudo de modelos matemáticos em epidemiologia, até o início do século passado havia muito pouco estudo sobre o assunto sendo explorado. Em meados dos anos 1700 surge o estudo da epidemiologia matemática, de acordo com Britton (BRITTON, 2003), um artigo de Daniel Bernoulli, escrito em 1760 e publicado em 1766, que investiga as mortes por varíola e estuda a eficácia de uma técnica denominada de variolação que consiste na inoculação de uma cepa atenuada em pessoas saudáveis para induzir imunidade. No entanto, apenas no início do século XX surgiram trabalhos mais sistemáticos em epidemiologia. Em 1911, Roos estudou equações diferenciais em busca de investigar a eficácia de diferentes estratégias de intervenção para conter a malária (BRAUER, 2002). Mas, foi em 1927, que Kermack e McKendrick publicaram um trabalho, que se tornaria um clássico para os estudos de modelos epidemiológicos (KERMACK; MCKENDRICK, 1927). Desde então tem crescido o interesse de estudiosos em modelar doenças infecciosas.

Recentemente, com o surgimento de novas doenças causadas pelas mudanças climáticas e pelo contato do homem com animais silvestres, a epidemiologia matemática tem despertado o interesse de pesquisadores das mais diversas áreas do conhecimento. A pandemia de COVID-19, ocorrida de 2020 a 2022, impulsionou o desenvolvimento de muitos modelos matemáticos, assim como de novas técnicas e abordagens. Podemos dizer que houve uma explosão de modelos e artigos publicados nesse tema.

Os modelos matemáticos são úteis para compreender a evolução e espalhamento de doenças infecciosas, estudar os mecanismos que promovem sua instalação em uma população, analisar e testar estratégias de controle como vacinação ou medidas de prevenção, sugerir dados que devem ser coletados. Mais do que ferramentas de predição, constituem-se em ferramentas para identificar tendências e estabelecer resultados conceituais. Conceitos hoje bem conhecidos e utilizados por profissionais da área da saúde como o número reprodutivo básico  $R_0$ , a den-

sidade limiar de suscetíveis abaixo da qual uma epidemia não ocorre, a fração de indivíduos a serem vacinados, são resultantes de modelos matemáticos.

Para classificar o status epidemiológico de uma doença de acordo com a escala de sua disseminação, são utilizados os seguintes conceitos (BRITTON, 2003):

- Surto: quando há o aumento repentino do número de casos de uma doença em uma região específica;
- Epidemia: quando um surto acontece em diversas regiões;
- Pandemia: é o pior dos cenários, acontece quando uma epidemia se espalha por diversas regiões do planeta;
- Endemia: uma doença é considerada endêmica quando é prevalente na população, em geral, em níveis baixos.

Para modelar um processo epidêmico é necessário fazer algumas suposições como: a população afetada, como a doença se espalha (transmissão entre humanos por contato ou transmissão através de um hospedeiro) e o processo de recuperação da enfermidade (BRITTON, 2003).

Os modelos epidemiológicos são também chamados de modelos compartimentais pois utilizam uma divisão da população em classes que indicam o status do indivíduo em relação à doença. Por exemplo:

- Suscetível ( $S$ ): indivíduo saudável e suscetível a contrair a doença;
- Latente ou Exposto ( $E$ ): indivíduo infectado pela doença, mas ainda não infeccioso;
- Infeccioso ( $I$ ): indivíduo que contraiu a doença e pode transmiti-la aos indivíduos suscetíveis;
- Removido ou Recuperado ( $R$ ): indivíduo não mais infeccioso, seja por imunidade adquirida, isolamento ou morte.

Outros compartimentos podem ser incluídos dependendo da doença e dos aspectos que se desejam estudar.

Neste trabalho, apresentamos algumas modificações do modelo epidemiológico SIS para dinâmica de doenças infecciosas que não conferem imunidade. Partimos do estudo do modelo clássico que considera as taxas de infecção e recuperação constantes e apresentamos um estudo de um modelo com taxa de recuperação dependente dos infecciosos e dois modelos com taxa de infecção variável. Adotamos uma abordagem teórica e qualitativa. Com teórica, queremos dizer que não estudaremos um caso em particular para o qual buscamos ajustar dados e fazer previsões, vamos considerar uma situação hipotética. Abordagem qualitativa porque, ao invés de buscar uma solução numérica dos modelos, vamos usar métodos qualitativos de análise de sistemas dinâmicos, como adimensionalização, reta de fase, estabilidade de soluções de equilíbrio, diagrama de bifurcação (EDELSTEIN-KESHET, 2005; STROGATZ, 2015).

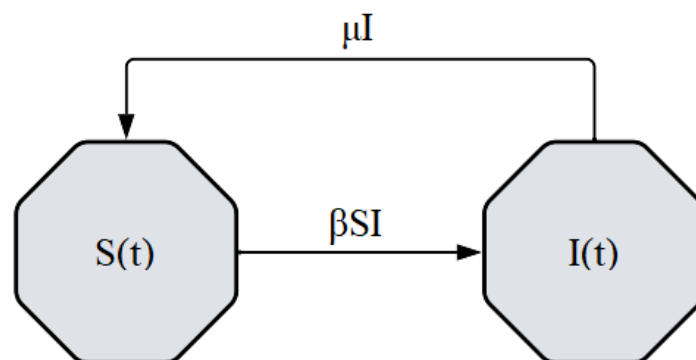
O trabalho está organizado da seguinte forma: no Capítulo 2, apresentamos o modelo SIS clássico sob o ponto de vista qualitativo. Este modelo é dos raros exemplos em que é possível encontrar uma solução analítica e, por esse motivo, a encontramos. No Capítulo 3, estudamos um modelo que considera que a taxa de recuperação é dependente de um tratamento que, fica escasso à medida que o número de infecciosos aumenta. Assim, o modelo considera que a taxa de recuperação é decrescente com o número de infecciosos. A seguir, no Capítulo 4, apresentamos dois modelos com taxa de infecção dependente da densidade dos infecciosos. Os dois modelos pressupõem que os indivíduos suscetíveis adotam medidas de prevenção ao contágio à medida que o número de infecciosos aumenta. Consideramos duas formas para a taxa de infecção que levam aos dois modelos distintos estudados nesse capítulo. Finalmente, discutimos os resultados encontrados no Capítulo 5.

## 2 MODELO SIS

Neste capítulo, vamos estudar o modelo SIS clássico em tempo contínuo onde um indivíduo suscetível adquire a doença tornando-se infectado e, após a recuperação, torna-se suscetível novamente (BRITTON, 2003; SEGEL; EDELSTEIN-KESHET, 2013; EDELSTEIN-KESHET, 2005). Os modelos do tipo SIS são aproximações razoáveis para patógenos que não conferem imunidade como por exemplo, infecções bacterianas tais como pneumonia, tuberculose, meningite.

Para o modelo SIS, a classificação dos indivíduos da população de acordo com seu status da doença é: suscetíveis, indivíduos saudáveis que podem contrair a doença e os infectados, indivíduos que são infectados e infecciosos, capazes de transmitir a doença. O tempo de incubação é muito curto e, por esse motivo, a classe de expostos pode ser desprezada. Dessa forma, uma vez infectado, um indivíduo torna-se imediatamente infeccioso. Por essa razão, usaremos infectado e infecciosos indistintamente. A doença é contagiosa, ou seja, espalhada pelo contato direto entre um indivíduo suscetível e um infeccioso. Um indivíduo suscetível que contraia a doença de um indivíduo infectado, torna-se infectado, e assim permanece até ficar curado. Após a recuperação, o indivíduo não adquire imunidade e volta a ser suscetível. Em outras palavras, o modelo SIS representa doenças nas quais a recuperação não implica em imunidade. O fluxograma da Figura 2.1 mostra o fluxo dos indivíduos nas diferentes classes, no modelo SIS onde  $S(t)$  = número de pessoas suscetíveis na população no instante  $t$  e  $I(t)$  = número de pessoas infectadas na população no instante  $t$ .

Figura 2.1 – Fluxograma representando o modelo SIS.



Para formular o modelo SIS clássico, vamos assumir as seguintes hipóteses:

- Tamanho da população constante  $N$ . Isto é, não são considerados nascimentos e mortes,

nem migração;

- As taxas envolvidas como taxa de transmissão e taxa de recuperação, são consideradas constantes;
- A população está homogeneamente distribuída no espaço. Assim, todos os indivíduos suscetíveis têm a mesma chance de entrar em contato com qualquer infeccioso. Isto significa que os encontros entre suscetíveis e infectados podem ser bem aproximados pela lei de ação das massas (SEGEL; EDELSTEIN-KESHET, 2013).

Seja  $S(t)$  o número de indivíduos suscetíveis no instante  $t$  e  $I(t)$  o número de indivíduos infectados no instante  $t$ .

As equações que representam o modelo SIS, de acordo com as hipóteses apresentadas são

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= -\beta SI + \mu I, \\ \frac{dI}{dt} &= \beta SI - \mu I,\end{aligned}\tag{2.1}$$

onde  $\beta > 0$  e  $\mu > 0$  representam, respectivamente, a taxa de transmissão e a taxa de recuperação. O fluxograma da Figura 2.1 enfatiza os fluxos de entrada e saída de cada classe: os fluxos para dentro contribuem positivamente para a taxa de variação da população, enquanto os fluxos para fora contribuem negativamente.

A partir do sistema (2.1) destacamos importantes conceitos epidemiológicos:

- O termo  $f(S, I) = \beta SI$  é conhecido como incidência da doença. Isto é, o número de indivíduos que se tornam infectados por unidade de tempo. Esta taxa é a lei de ação das massas.
- A função  $\lambda(t) = \beta I$  é a chamada força de infecção. Definida como a taxa per capita (ou específica) na qual os suscetíveis contraem a infecção.
- O termo  $\mu I$  indica o número de indivíduos infectados que se recuperam por unidade de tempo.

Para completar a formulação matemática do modelo, consideramos as condições iniciais dadas por  $S(0) = S_0$  e  $I(0) = I_0$ .

Podemos ver que  $\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} = 0$ , o que significa que a população é constante  $N$ . Logo  $S(t) + I(t) = S(t_0) + I(t_0) = N$ . Podemos então eliminar uma equação sistema escrevendo, por exemplo,  $S(t) = N - I(t)$  e substituir na segunda equação do sistema (2.1), obtendo

$$\frac{dI}{dt} = \beta(N - I)I - \mu I. \quad (2.2)$$

Deste modo, o modelo é reduzido a uma única equação diferencial ordinária em  $I(t)$ . Para determinar  $S(t)$ , basta substituir  $I(t)$  encontrado em  $S(t) = N - I(t)$ .

## 2.1 Adimensionalização da Equação

A análise dimensional é um processo importante que, além de permitir uma avaliação da formulação do modelo, possibilita uma interpretação dos parâmetros e termos das equações.

Analisando a equação (2.2), observa-se que o lado esquerdo da equação tem dimensões

$$\left[ \frac{dI}{dt} \right] = \frac{\text{indivíduos}}{\text{tempo}}. \quad (2.3)$$

Portanto, isto deve ser verdade para todos os termos da equação.

Desse modo,  $\beta$  deve ter dimensões  $[\beta] = \frac{1}{\text{indivíduos} \times \text{tempo}}$  e  $\mu$  deve ter dimensões  $[\mu] = \frac{1}{\text{tempo}}$ .

Logo,  $[\frac{1}{\mu}] = \text{tempo}$ . Assim,  $\frac{1}{\mu}$  é o tempo médio de recuperação da doença.

A adimensionalização, por sua vez, é uma mudança de variáveis apropriada para tornar variáveis e parâmetros adimensionais. É um processo que permite reduzir o número de parâmetros livres e, principalmente, possibilita identificar os grupos adimensionais que governam a dinâmica do modelo.

Escolhemos uma mudança de variáveis de modo a obter novas variáveis adimensionais para  $I$  e  $t$ . Escolhemos aqui:

$$i = \frac{I}{N} \quad (2.4)$$

e

$$\tau = \frac{t}{1/\mu}. \quad (2.5)$$



Substituindo (2.4) e (2.5) na Eq. (2.2), obtemos:

$$\frac{d(Ni)}{d(\frac{\tau}{\mu})} = \beta(N - Ni)Ni - \mu Ni.$$

Dividindo, dos dois lados, por  $N\mu$  e cancelando, apropriadamente, chegamos a

$$\frac{di}{d\tau} = \frac{\beta N}{\mu}(1 - i)i - i, \quad (2.6)$$

onde definimos  $R_0 = \frac{\beta N}{\mu}$ .

Assim, a equação (2.6) fica,

$$\frac{di}{d\tau} = R_0(1 - i)i - i. \quad (2.7)$$

Observe que a partir da equação para  $I(t)$  com três parâmetros  $(\beta, \mu, N)$ , através da adimensionalização chegamos a uma equação para  $i(\tau)$  com um único parâmetro:  $R_0 = \frac{\beta N}{\mu}$ . Sendo assim, o comportamento da equação, depende somente do agrupamento  $R_0 = \frac{\beta N}{\mu}$  dos parâmetros originais. Ficando, assim, evidente que o uso da adimensionalização permite uma análise mais simples de equações diferenciais.

Uma equação semelhante pode ser escrita para a fração de suscetíveis  $S(t)$ . Para isto, utilizamos a conservação da população e escrevemos

$$\frac{dS}{dt} = -\beta S(N - S) + \mu(N - S) \quad (2.8)$$

Definimos as variáveis adimensionais  $s$  e  $\tau$ :

$$s = \frac{S}{N} \quad (2.9)$$

e

$$\tau = \frac{t}{1/\mu}. \quad (2.10)$$

Substituindo (2.9) e (2.10) na Eq. (2.8), temos:

$$\frac{ds}{d\tau} = \frac{-\beta s N}{\mu}(1 - s) + (1 - s), \quad (2.11)$$

com  $R_0 = \frac{\beta N}{\mu}$ .

Temos

$$\frac{ds}{d\tau} = (1 - s) - R_0 s(1 - s) \quad (2.12)$$

Agora, a conservação da população implica em  $s + i = 1$  para o sistema adimensional

$$\begin{cases} \frac{ds}{d\tau} = -R_0 si + i \\ \frac{di}{d\tau} = R_0 si - i. \end{cases} \quad (2.13)$$

## 2.2 Interpretando $R_0$

$R_0$  é o **número reprodutivo básico** de uma doença. É um número adimensional, definido como o número médio de infecções causadas por um único indivíduo infeccioso, em uma população inteiramente suscetível.

Posto isto, suponhamos que em determinada população haja um único indivíduo infectado,  $I \approx 1$ . Logo, a população de suscetíveis é  $S \approx N$ . Então, o número de novas infecções por unidade de tempo.

$$\beta N \cdot 1 = \beta N.$$

Como  $\frac{1}{\mu}$  é o tempo médio que uma pessoa permanece infectada e pode transmitir a infecção para outros indivíduos, o número total de novas infecções decorrentes deste único indivíduo infectivo é:

$$\beta N \cdot \frac{1}{\mu} = \frac{\beta N}{\mu} \equiv R_0. \quad (2.14)$$

## 2.3 Comportamento Qualitativo da Equação

Nesta seção vamos estudar o comportamento qualitativo da equação (2.7), seus pontos de equilíbrio, estabilidade e como variam com o parâmetro  $R_0$ .

### 2.3.1 Soluções de Equilíbrio e Análise de Estabilidade

**Soluções de equilíbrio** ou **equilíbrios** são soluções de uma equação diferencial que não variam com o tempo.

Para determinar as soluções de equilíbrio  $i_*$ , fazemos  $\frac{di}{d\tau} = 0$ , na equação (2.7).

$$\frac{di}{d\tau} = R_0(1 - i)i - i = 0, \quad (2.15)$$

que leva aos equilíbrios da (2.7):

$$i = 0 \quad \text{ou} \quad i = 1 - \frac{1}{R_0}. \quad (2.16)$$

Pela conservação da população  $s + i = 1$ , o equilíbrio  $i_0^* = 0$  implica em  $s_0^* = 1$ , de onde obtemos o chamado equilíbrio livre da doença para o sistema (2.13):

$$(s_0^*, i_0^*) = (1, 0). \quad (2.17)$$

O equilíbrio  $i_1^* = 1 - \frac{1}{R_0}$  tem significado biológico quando  $R_0 > 1$ . A partir desse equilíbrio, encontramos  $s_1^* = \frac{1}{R_0}$  e obtemos

$$(s_1^*, i_1^*) = \left( \frac{1}{R_0}, 1 - \frac{1}{R_0} \right), \quad (2.18)$$

denominado equilíbrio endêmico. Este equilíbrio significa que uma fração da população estará sempre infectada pela doença.

Em termos das variáveis dimensionais temos  $S_1^* = s_1^* \cdot N$  e  $I_1^* = i_1^* \cdot N$ .

Portanto,

$$S_1^* = \frac{1}{R_0} N \quad (2.19)$$

e

$$I_1^* = \left( 1 - \frac{1}{R_0} \right) N. \quad (2.20)$$

Para analisar a estabilidade dos pontos de equilíbrio, vamos aplicar a análise de estabilidade linear.

Considerando uma equação

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

e  $x^*$  uma solução de equilíbrio desta equação, isto é,  $f(x^*) = 0$  é linearmente assintoticamente estável se  $f'(x^*) < 0$  e instável se  $f'(x^*) > 0$ .

Para a equação (2.7), temos  $f(i) = R_0(1 - i)i - i$  e  $f'(i) = R_0(1 - 2i) - 1$ .

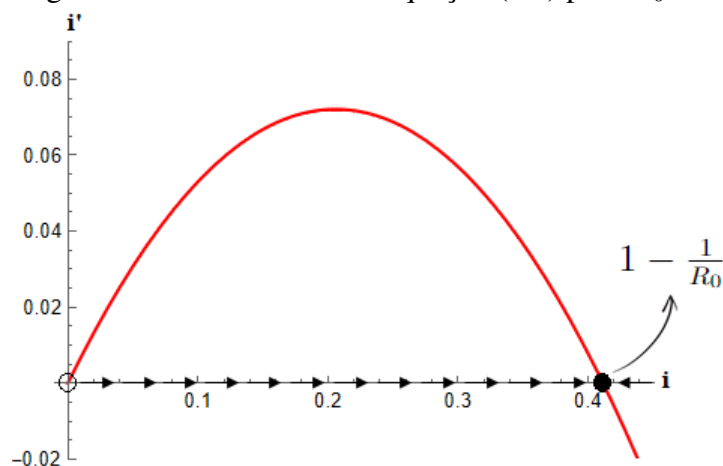
Em vista disso, para  $i_0^*$ ,  $f'(i_0^*) = R_0 - 1$ . Isto significa que o equilíbrio livre da doença é linearmente assintoticamente estável quando  $R_0 < 1$  e instável quando  $R_0 > 1$ .

Analogamente, para  $i_1^* = 1 - \frac{1}{R_0}$ ,  $f'(i_1^*) = 1 - R_0$ . Logo, concluímos que o equilíbrio endêmico é instável quando  $R_0 < 1$  e linearmente assintoticamente estável quando  $R_0 > 1$ .

### 2.3.2 Reta de fase

Veja a seguir na Figura 2.2 a reta de fase da Eq. (2.7), onde podemos observar os dois pontos de equilíbrio:  $i_0^* = 0$  e  $i_1^* = 1 - \frac{1}{R_0}$ . Na Figura,  $R_0 = 1,7 > 1$ , logo, temos que o equilíbrio livre da doença é instável e o equilíbrio endêmico é estável.

Figura 2.2 – Reta de fase da equação (2.7) para  $R_0 > 1$ .

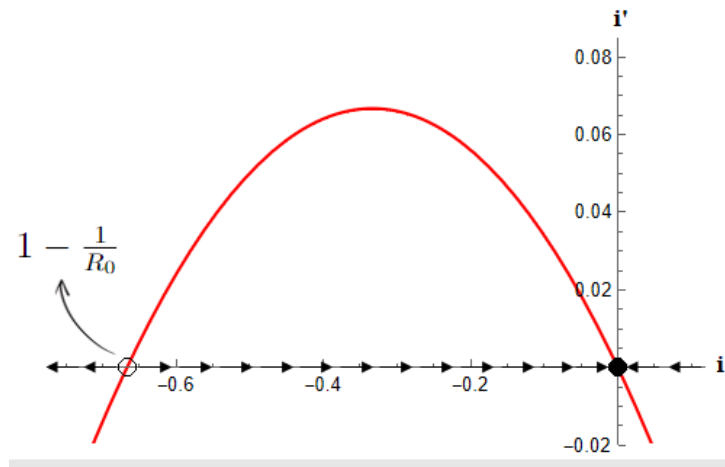


Fonte: Autora.

Na Figura (2.3) temos a reta de fase da Eq. 2.7, onde  $R_0 = 0,6 < 1$ . Logo, temos que o equilíbrio livre da doença é estável e o equilíbrio endêmico é instável. Nesse caso temos  $i_1^* < 0$  e não faz sentido biológico. Assim, o equilíbrio livre da doença é globalmente estável.

A reta de fase permite inferir o comportamento qualitativo das soluções da equação diferencial. As setas apontando na direção do equilíbrio endêmico na Figura 2.2, indicam que soluções com quaisquer condições iniciais irão se aproximar desse equilíbrio, com o passar do tempo. De fato, para condições iniciais  $i_0^* = 0 < i_0 < i_1^*$ ,  $\frac{di}{d\tau} > 0$  e, portanto,  $i(\tau)$  cresce até atingir  $i_1^*$ . Se, por outro lado,  $i_0 > i_1^*$ , então  $i(\tau)$  é decrescente pois  $\frac{di}{d\tau} < 0$ . Portanto,  $i(\tau)$  decresce até atingir  $i_1^*$ . A Figura 2.4(a) mostra o equilíbrio endêmico e soluções que se aproximam desse valor quando  $R_0 > 1$ . Por outro lado, quando  $R_0 < 1$ , as setas sobre o eixo das abscissas na reta de fase da Figura 2.3, indicam que todas as soluções com condição positiva

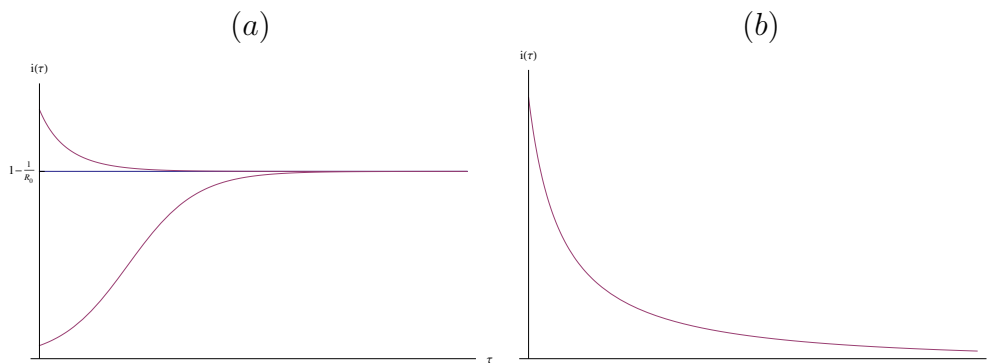
Figura 2.3 – Reta de fase da equação (2.7) para  $R_0 < 1$ .



Fonte: Autora.

irão se aproximar do valor  $i_0^* = 0$ , com o passar do tempo, como mostra a Figura 2.4(b).

Figura 2.4 – (a) Solução  $i(\tau)$  da equação (2.7) para  $R_0 > 1$  e (b) Solução  $i(\tau)$  da equação (2.7) para  $R_0 < 1$ .



Fonte: Autora.

### 2.3.3 Solução Analítica

Vamos buscar a solução analítica da Eq. (2.7), que é uma equação de primeira ordem separável, logo pode ser reescrita como:

$$\frac{di}{i[(R_0 - 1) - R_0 i]} = d\tau \quad (2.21)$$

Integrando a Eq. (2.21), à esquerda com relação a  $i$  e, à direita, com relação a  $\tau$  temos:

$$\int \frac{di}{[(R_0 - 1) - R_0 i]} = \int d\tau \quad (2.22)$$

A integral à esquerda de (2.22) pode ser encontrada reescrevendo o integrando utilizando

frações parciais para obter:

$$\frac{1}{R_0 - 1} \int \left[ \frac{1}{i} + \frac{R_0}{(R_0 - 1) - R_0 i} \right] di = \int d\tau. \quad (2.23)$$

Resolvendo Eq. (2.23), temos:

$$\ln \left| \frac{i}{(R_0 - 1) - R_0 i} \right| = (R_0 - 1)\tau + C, \quad (2.24)$$

onde  $C$  é uma constante de integração.

Resolvendo a Eq. (2.24) em  $i$  encontramos a solução analítica:

$$i(t) = \frac{K(R_0 - 1)}{e^{-(R_0 - 1)t} + KR_0}, \quad (2.25)$$

onde  $K$  é uma constante. Aplicando a condição inicial  $i(0) = i_0$ , determinamos

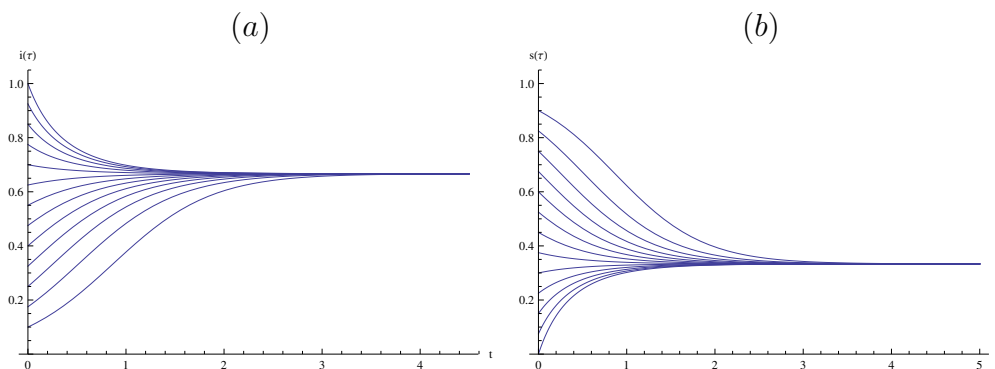
$$K = \frac{i_0}{R_0(1 - i_0) - 1}, \quad (2.26)$$

que substituído na solução (2.25) fornece

$$i(t) = \frac{i_0(R_0 - 1)}{[R_0(1 - i_0) - 1]e^{-(R_0 - 1)t} + i_0 R_0}. \quad (2.27)$$

A Figura 2.5 ilustra a solução  $i(\tau)$  e  $s(\tau) = 1 - i(\tau)$  para diferentes valores da condição inicial  $i_0$ , com  $R_0 > 1$ .

Figura 2.5 – (a) Solução  $i(\tau)$  da equação (2.7) para diferentes valores da condição inicial e (b) Solução  $s(\tau) = 1 - i(\tau)$  da equação (2.12) para diferentes valores da condição inicial.  $R_0 = 3$ .



Fonte: Autora.

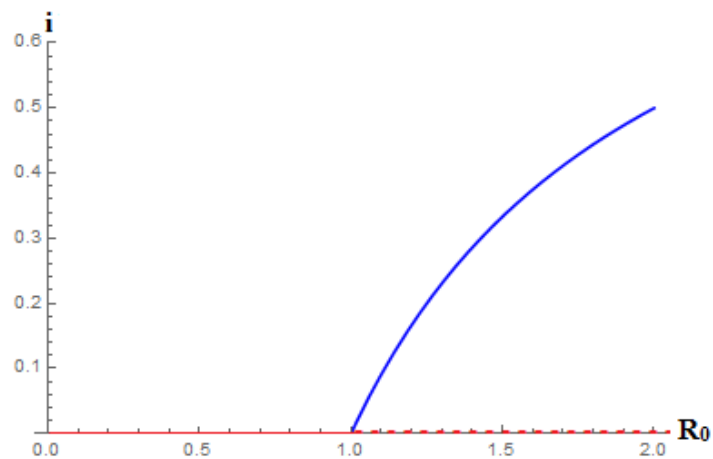
## 2.4 Bifurcação do Modelo SIS

A estrutura qualitativa do fluxo pode mudar com os parâmetros do modelo. Assim, a existência e estabilidade das soluções de equilíbrio dependem dos valores dos parâmetros. À

medida que um (ou mais) parâmetros varia, os equilíbrios podem surgir, desaparecer ou mudar sua estabilidade. Se o comportamento de um sistema dinâmico muda subitamente com a variação de um parâmetro, dizemos que houve uma **bifurcação**. O valor do parâmetro para o qual a mudança ocorreu, é chamado ponto de bifurcação. As bifurcações de um sistema dinâmico são ilustradas através de um diagrama de bifurcações, em que se mostram os equilíbrios em função de um parâmetro escolhido. Neste tipo de representação, é comum que se esboce os equilíbrios instáveis por meio de curvas tracejadas enquanto os equilíbrios estáveis são desenhados com curvas contínuas (STROGATZ, 2015).

Na Figura 2.6 mostramos o diagrama de bifurcação para  $i^*$  com relação ao parâmetro  $R_0$ . Note que o resultado da infecção depende de um único parâmetro  $R_0$  e que há uma transição no comportamento qualitativo em  $R_0 = 1$ . Para  $R_0 < 1$ , apenas o equilíbrio livre da doença  $i_0^* = 0$  existe e é estável (curva vermelha contínua).  $R_0 = 1$  é um ponto de bifurcação: surge o equilíbrio  $i_1^*$  estável (curva azul contínua) e o equilíbrio livre da doença torna-se instável (curva vermelha tracejada). Este tipo de bifurcação em que ocorre uma troca no tipo de estabilidade é conhecido como bifurcação transcítica para a frente (uma vez que ocorre para valores maiores do que o ponto de bifurcação).

Figura 2.6 – Bifurcação do Modelo SIS



Fonte: Autora.

O modelo SIS prevê a extinção da doença quando  $R_0 < 1$  ou o espalhamento da doença até atingir o nível endêmico quando  $R_0 > 1$ . Muitas doenças, como por exemplo, cólera, malária, esquistossomose e dengue são endêmicas em diversas partes do mundo (BRAUER; DRIESSCHE; WU, 2008). O fluxo para o compartimento dos suscetíveis, de indivíduos que se recuperam, mantém a doença endêmica na população. Para que uma doença persista, é necessário que haja reposição de indivíduos suscetíveis, por nascimento, por recuperação ou

perda de imunidade.



### 3 MODELO SIS COM TRATAMENTO LIMITADO

Suponhamos que no modelo SIS estudado na seção anterior, a taxa de recuperação  $\mu$  dependa de um tratamento. Em muitos casos, os recursos para tratamento são limitados e, conseqüentemente, a taxa de recuperação  $\mu$  não é constante mas, sim, diminui com o número de indivíduos infectados. Apresentamos aqui, o modelo proposto por M. Martcheva (MARTCHEVA, 2015).

Para representar essa situação, vamos assumir a seguinte forma para a função  $\bar{\mu}(I)$ :

$$\bar{\mu}(I) = \frac{\mu}{1 + \sigma I} \quad (3.1)$$

onde  $\mu$  é a taxa máxima de recuperação, quando  $I \approx 0$  e  $\sigma > 0$  satisfaz  $\bar{\mu}(\frac{1}{\sigma}) = \frac{\mu}{2}$ .

Substituindo (3.1) em (2.1), obtemos

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\beta SI + \frac{\mu I}{1 + \sigma I}, \\ \frac{dI}{dt} &= \beta SI - \frac{\mu I}{1 + \sigma I}. \end{aligned} \quad (3.2)$$

Podemos ver que  $\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} = 0$ , o que significa que a população é constante  $N$ . Logo  $S(t) + I(t) = S(t_0) + I(t_0) = N$ , assim como no modelo SIS estudado anteriormente.

Como o tamanho total da população no modelo é constante, podemos escrever  $S(t) = N - I(t)$  e substituir na segunda equação (3.2), obtendo

$$\frac{dI}{dt} = \beta I(N - I) - \frac{\mu I}{1 + \sigma I}. \quad (3.3)$$

#### 3.1 Adimensionalização do Modelo

Vamos adimensionalizar a equação (3.3) através da seguinte mudança de variáveis:

$$i = \frac{I}{N}, \quad \text{e} \quad \tau = \frac{t}{1/\mu}. \quad (3.4)$$

Substituindo as variáveis (3.4) na equação (3.3), temos:

$$\frac{d(Ni)}{d(\frac{\tau}{\mu})} = \beta(N - Ni)Ni - \frac{\mu Ni}{1 + \sigma Ni}.$$

Cancelando os fatores  $N$  e  $\mu$  em ambos os lados da igualdade, obtemos:

$$\frac{di}{d\tau} = \frac{\beta N}{\mu}(1 - i)i - \frac{i}{1 + \sigma Ni},$$

ou

$$\frac{di}{d\tau} = R_0(1-i)i - \frac{i}{1+\delta i}, \quad (3.5)$$

onde  $R_0 = \frac{\beta N}{\mu}$  e  $\delta = \sigma N$  são parâmetros adimensionais.

De maneira análoga, uma equação diferencial adimensional pode ser escrita para a fração de suscetíveis  $s = \frac{S}{N}$ :

$$\frac{ds}{d\tau} = -R_0(1-s)s + \frac{1-s}{1+\delta(1-s)}. \quad (3.6)$$

Observamos que agora  $\frac{ds}{d\tau} + \frac{di}{d\tau} = 0$ , de onde concluímos que  $s(\tau) + i(\tau) = 1$ .

### 3.2 Análise qualitativa

Vamos começar procurando os pontos de equilíbrio da equação, para isso denotaremos o lado direito da equação (3.5) por  $f(i)$ .

$$f(i) = R_0(1-i)i - \frac{i}{1+\delta i}.$$

Para encontrar os pontos de equilíbrios, buscamos os valores de  $i$  para os quais

$$f(i) = 0. \quad (3.7)$$

Claramente,  $i_1^* = 0$  é um ponto de equilíbrio, o equilíbrio livre da doença. Para procurar equilíbrios endêmicos, escrevemos:

$$R_0(1-i) = \frac{1}{1+\delta i}. \quad (3.8)$$

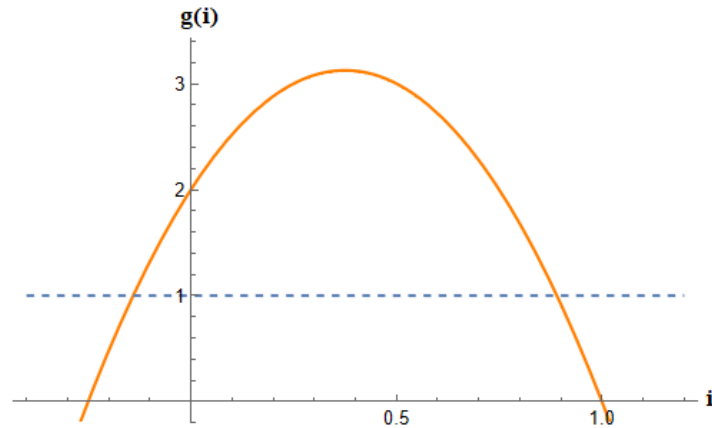
Observemos, agora, que a equação (3.8) pode ser reescrita como uma equação quadrática que pode ter zero, uma ou duas raízes positivas. A seguir, investigaremos graficamente cada uma dessas opções e condições:

Da equação (3.8), temos:

$$R_0(1-i)(1+\delta i) = 1. \quad (3.9)$$

Observe que  $g(i) = R_0(1-i)(1+\delta i)$  é uma parábola com concavidade voltada para baixo com  $g(0) = R_0$ . O lado direito de (3.9) pode ser representado graficamente como uma linha horizontal  $y = 1$ .

Figura 3.1 – Gráfico da função  $g(i)$  e da reta horizontal  $y = 1$  para  $R_0 > 1$ .



Fonte: Autora.

Se  $g(0) = R_0 > 1$ , então (3.9) tem uma única solução positiva  $i_2^*$  e a equação (3.5) tem um único equilíbrio endêmico.

Graficamente podemos observar na Figura 3.1 a existência de uma única intersecção para  $i$  positivo, ou seja, um único equilíbrio endêmico.

Se  $g(0) = R_0 < 1$ , então (3.9) tem duas ou nenhuma solução. Haverá duas soluções se  $\delta > 1$  e  $R_0 > \frac{4\delta}{(1+\delta)^2}$ .

Para especificar condições para que a Eq. (3.7) tenha duas soluções positivas, precisamos que duas condições sejam impostas.

Primeiramente, o máximo da parábola deve ser positivo e, como os zeros da parábola são  $1$  e  $-\frac{1}{\delta}$ , o máximo da parábola ocorre em

$$i_m = \frac{1 - \frac{1}{\delta}}{2} > 0,$$

que impõe que  $\delta > 1$ .

Além disso, a reta  $y = 1$  deve ficar abaixo do máximo da parábola, para que isso ocorra devemos ter:

$$R_0(1 - i_m)(\delta + i_m) > 1, \quad (3.10)$$

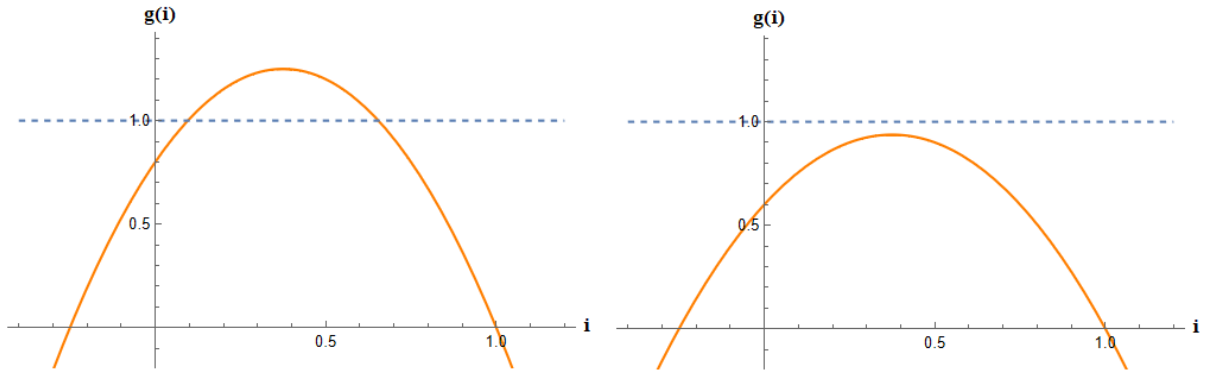
que corresponde a

$$R_0 > \frac{4\delta}{(1 + \delta)^2}. \quad (3.11)$$

Portanto, podemos concluir que se as condições  $R_0 < 1$ ,  $\delta > 1$  e (3.11) forem satisfeitas, a equação (3.5) possui dois equilíbrios endêmicos. Caso contrário, não há equilíbrio endêmico.

Nos gráficos da Figura 3.2, podemos observar à esquerda a existência de dois pontos de intersecção entre a função  $g(i)$  e a reta  $y = 1$ , assim, há dois equilíbrios endêmicos. À direita

Figura 3.2 – Gráficos da função  $g(i)$  e da reta horizontal  $y = 1$  para duas situações possíveis com  $R_0 < 1$ .



Fonte: Autora.

não há intersecção entre a função  $g(i)$  e a reta  $y$ , logo não há equilíbrio endêmico.

### 3.3 Biestabilidade

Para analisar a estabilidade dos equilíbrios, devemos analisar o sinal de  $f'(i^*)$  para cada equilíbrio  $i^*$ . No entanto, isso pode não ser uma tarefa fácil de fazer analiticamente. Uma solução é estudar a estabilidade dos equilíbrios através do gráfico da função  $f(i)$  para cada um dos casos estudados na última seção.

Se  $R_0 < 1$  e não houver equilíbrio endêmico, então todas as soluções da equação (3.5) são atraídas pelo equilíbrio livre da doença. Nesse caso, o equilíbrio livre da doença é globalmente estável. Isto ocorre se, além de  $R_0 < 1$ ,  $\delta < 1$  ou  $R_0 < \frac{4\delta}{(1+\delta)^2}$ .

Para cada um dos outros dois casos, vamos analisar o gráfico da função  $f(i)$  na Figura 3.3. No caso em que  $R_0 > 1$  (gráfico da esquerda),  $f'(0) > 0$  o que implica que o equilíbrio livre da doença é instável. Além disso,  $f'(i_2^*) < 0$  o que implica que o equilíbrio endêmico é localmente estável; podemos argumentar, como no caso da equação logística, que o equilíbrio é globalmente estável.

No caso  $R_0 < 1$  (gráfico da direita), existem três equilíbrios:  $i_1^* = 0$  e  $i_2^* < i_3^*$ .

Para soluções  $i(t)$  que partem de  $i(0) = i_0$  satisfazendo  $0 < i_0 < i_2^*$ , temos  $0 < i(\tau) < i_2^*$  para todo  $\tau$  e  $f(i) < 0$ . Assim, para tais soluções,  $\frac{di}{d\tau} < 0$ . Portanto,  $i(\tau)$  é decrescente e  $\lim_{\tau \rightarrow \infty} i(\tau) = 0$ .

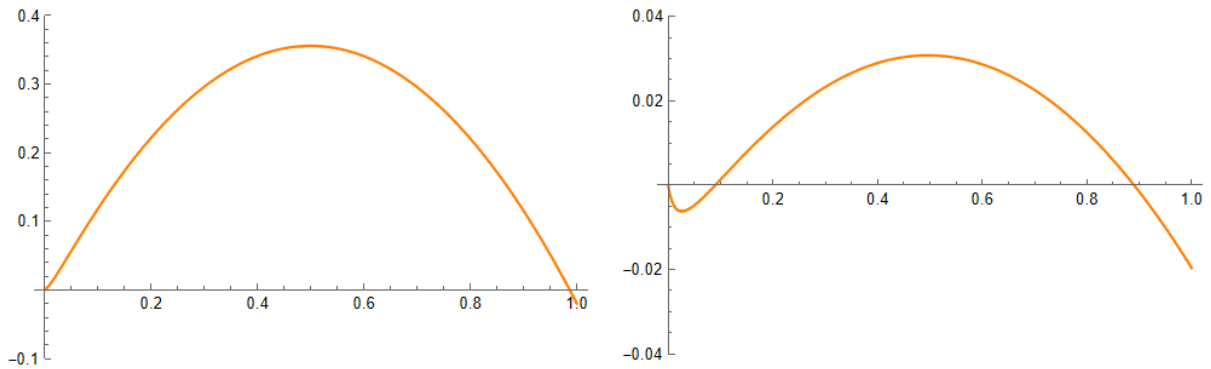
Para soluções  $i(\tau)$  que partem de  $i(0) = i_0$  satisfazendo  $i_2^* < i_0 < i_3^*$ , temos  $i_2^* < i(\tau) < i_3^*$  para todo  $\tau$  e  $f(i) > 0$ . Portanto, para tais soluções  $\frac{di}{d\tau} > 0$ . Logo,  $i(\tau)$  é crescente e

$$\lim_{\tau \rightarrow \infty} i(\tau) = i_3^*.$$

Para soluções  $i(\tau)$  que partem de  $i(0) = i_0$  satisfazendo  $i_3^* < i_0$ , temos  $i_3^* < i(\tau)$  para todo  $\tau$  e  $f(i) < 0$  para tais soluções. Portanto,  $\frac{di}{dt} < 0$ . Assim,  $i(t)$  é decrescente e  $\lim_{\tau \rightarrow \infty} i(\tau) = i_3^*$ .

Sendo assim, percebemos que dependendo das condições iniciais, temos soluções que convergem para o equilíbrio livre da doença e soluções que convergem para um dos equilíbrios endêmicos da doença. Como há dois equilíbrios estáveis, tal situação é chamada de biestabilidade. Nesse caso, não há equilíbrio globalmente estável. A região  $0 < i_0 < i_2^*$  é chamada de bacia de atração do equilíbrio livre da doença. A região  $i_2^* < i_0$  é chamada de bacia de atração do equilíbrio endêmico.

Figura 3.3 – Gráficos da função  $f(i)$



Fonte: Autora.

Na Figura 3.3 podemos observar no gráfico à esquerda que o caso  $R_0 > 1$  apresenta dois equilíbrios não negativos. No gráfico à direita, caso em que  $R_0 < 1$ , resulta em três equilíbrios não negativos.

As soluções de equilíbrio endêmicas  $i_2^*$  e  $i_3^*$  podem ser calculadas de (3.9), para obter

$$i_2^* = \frac{(\delta - 1) - \sqrt{(\delta - 1)^2 + 4\delta(\frac{1}{R_0} - 1)}}{2\delta}, \quad (3.12)$$

que é positivo para  $R_0 > 1$ , e

$$i_3^* = \frac{(\delta - 1) + \sqrt{(\delta - 1)^2 + 4\delta(\frac{1}{R_0} - 1)}}{2\delta} \quad (3.13)$$

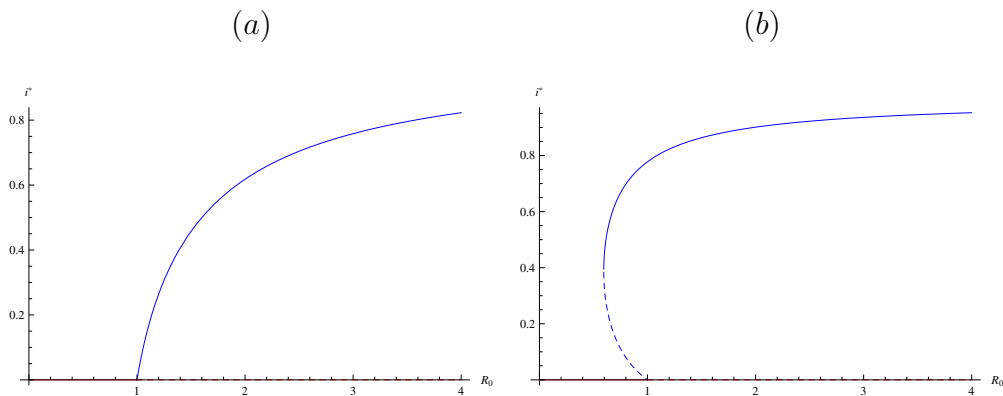
positivo para  $R_0 < 1$ ,  $\delta > 1$  e com a condição (3.11) também satisfeita.

De posse das expressões dos equilíbrios, podemos traçar diagramas de bifurcação com relação a  $R_0$  (Figura 3.4). Observamos no diagrama da Figura 3.4(a), que com  $\delta < 1$ , há um

equilíbrio endêmico que aumenta com  $R_0$ . Lembramos que com  $\delta < 1$ , a função  $\bar{\mu}(i)$  decai muito lentamente com  $i$ . Isto significa que os recursos para tratamento decaem lentamente e, portanto, há uma baixa diminuição na taxa de recuperação com aumento no número de infectiosos.

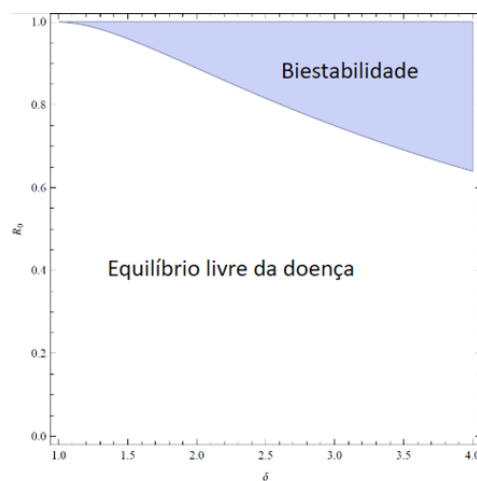
Por outro lado, quando  $\delta > 1$ , o decaimento da função  $\bar{\mu}(i)$  é mais rápido e a taxa de recuperação decai significativamente com aumentos em  $i$ . Tanto mais rapidamente quanto maior for  $\delta$ . Desse modo, ocorre a chamada "bifurcação para trás" em  $R_0 = 1$ . Observamos na Figura 3.4(b), que mesmo para  $R_0 < 1$  pode haver um equilíbrio endêmico positivo. Na verdade, há dois: um instável (linha tracejada azul) e um estável (curva azul contínua) na mesma figura. Isto significa que se não houver tratamento para um número suficiente de pessoas, a taxa de recuperação baixa faz com que os infectiosos (que não se recuperam por falta de tratamento) mantenham a infecção ativa na população. Vemos aqui um resultado notável: se  $i_0$  estiver acima do equilíbrio instável, a endemia irá ocorrer mesmo que  $R_0 < 1$ . A Figura 3.5 mostra a curva, no espaço dos parâmetros  $(R_0, \delta)$ , onde ocorre a bifurcação transcritical.

Figura 3.4 – Diagrama de bifurcação de  $i^*$  em relação a  $R_0$  para (a)  $\delta = 0,5$  e (b)  $\delta = 4,5$ .



Fonte: Autora.

Figura 3.5 – Curva no espaço dos parâmetros  $R_0, \delta$  onde ocorre a bifurcação transcritical.



Fonte: Autora.

## 4 MODELO SIS COM FORÇA DE INFECCÃO NÃO LINEAR

Vamos considerar que, à medida que aumenta o número de infecciosos, a população fique mais consciente dos riscos de ser infectada e fique mais precavida. Os indivíduos então, adotam medidas de prevenção contra a doença. Desse modo, a taxa de infecção  $\beta$  diminui com o aumento do número de infecciosos. Estas medidas dependem da enfermidade; podem ser, no caso da COVID-19, o uso de máscaras faciais ou isolamento social, por exemplo. Assim, vamos estudar duas formas para a função  $\beta = \beta(I)$ .

### 4.1 Taxa de Infecção Hiperbólica

Vamos assumir que a taxa de infecção decai com o aumento dos infecciosos de acordo com a função

$$\bar{\beta}(I) = \frac{\beta}{1 + \sigma I} \quad (4.1)$$

onde  $\sigma > 0$ .  $\beta$  é a taxa máxima, que ocorre quando  $I = 0$ ,  $\frac{1}{\sigma}$  representa a densidade de infecciosos para a qual, a taxa de infecção é a metade da máxima. Isto é  $\bar{\beta}\left(\frac{1}{\sigma}\right) = \frac{\beta}{2}$ . Para valores grandes de  $\sigma$ , a taxa de infecção cai rapidamente com  $I$  ao passo que para valores baixos de  $\sigma$ ,  $\bar{\beta}(I)$  decai lentamente.

Substituindo (4.1) no sistema (2.1), obtemos

$$\frac{dS}{dt} = \frac{-\beta SI}{1 + \sigma I} + \mu I, \quad (4.2)$$

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta SI}{1 + \sigma I} - \mu I. \quad (4.3)$$

Também para esse modelo, é fácil ver que  $\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} = 0$ , o que significa que a população é constante  $N$ . Logo  $S(t) + I(t) = S(t_0) + I(t_0) = N$ , assim como no modelo SIS estudado anteriormente.

Como o tamanho total da população no modelo é constante, podemos escrever  $S(t) = N - I(t)$  e substituir na equação (4.3), obtendo

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta(N - I)I}{1 + \sigma I} - \mu I. \quad (4.4)$$

Desse modo, o modelo é reduzido a uma única equação diferencial ordinária em  $I(t)$ .



#### 4.1.1 Adimensionalização do Modelo

Para reescrever a equação (4.4) na forma adimensional, definimos as variáveis adimensionais  $i$  e  $\tau$ :

$$i = \frac{I}{N}, \quad \text{e} \quad \tau = \frac{t}{1/\mu} \quad (4.5)$$

onde,  $i$  é a nova variável dependente adimensional e  $\tau$  é a nova variável independente adimensional.

Substituindo as variáveis (4.5) na equação (4.4), temos:

$$\frac{d(Ni)}{d(\frac{\tau}{\mu})} = \frac{\beta(N - Ni)Ni}{1 + \sigma Ni} - \mu Ni.$$

Cancelando os fatores  $N$  e  $\mu$  em ambos os lados da igualdade, obtemos:

$$\frac{di}{d\tau} = \frac{\beta N}{\mu} \frac{(1 - i)i}{1 + \sigma Ni} - i$$

ou

$$\frac{di}{d\tau} = \frac{R_0(1 - i)i}{1 + \delta i} - i \quad (4.6)$$

onde  $R_0 = \frac{\beta N}{\mu}$  e  $\delta = \sigma N$  são parâmetros adimensionais.

De maneira análoga, uma equação diferencial adimensional pode ser escrita para a fração de suscetíveis  $s = \frac{S}{N}$ :

$$\frac{ds}{d\tau} = -R_0 \frac{(1 - s)s}{1 + \delta(1 - s)} + (1 - s). \quad (4.7)$$

Observamos que agora  $\frac{ds}{d\tau} + \frac{di}{d\tau} = 0$ , de onde concluímos que  $s(\tau) + i(\tau) = 1$ .

#### 4.1.2 Análise do Modelo

Nesta seção analisamos o comportamento da equação (4.6) aplicando métodos qualitativos desenvolvidos para equações diferenciais não lineares de primeira ordem.

##### Soluções de Equilíbrio

As soluções de equilíbrio da equação (4.6) são obtidas de

$$R_0 \frac{(1 - i)i}{1 + \delta i} - i = 0$$

ou, fatorando  $i$ , temos:

$$i \left( R_0 \frac{(1-i)}{1+\delta i} - 1 \right) = 0$$

que leva a  $i_0^* = 0$  ou

$$i_1^* = \frac{R_0 - 1}{R_0 + \delta}. \quad (4.8)$$

Para  $i_0^* = 0$ , pela conservação da população, temos  $s_0^* = 1$ , que corresponde ao equilíbrio livre da doença,  $(s_0^*, i_0^*) = (1, 0)$ . Em termos dimensionais, o equilíbrio livre da doença é  $(S_0, I_0) = (N, 0)$ .

Para  $i_1^* = \frac{R_0 - 1}{R_0 + \delta}$  encontramos  $s_1^* = \frac{1+\delta}{R_0+\delta}$  que formam o equilíbrio

$$(s_1^*, i_1^*) = \left( \frac{1+\delta}{R_0+\delta}, \frac{R_0-1}{R_0+\delta} \right), \quad (4.9)$$

conhecido como equilíbrio endêmico.

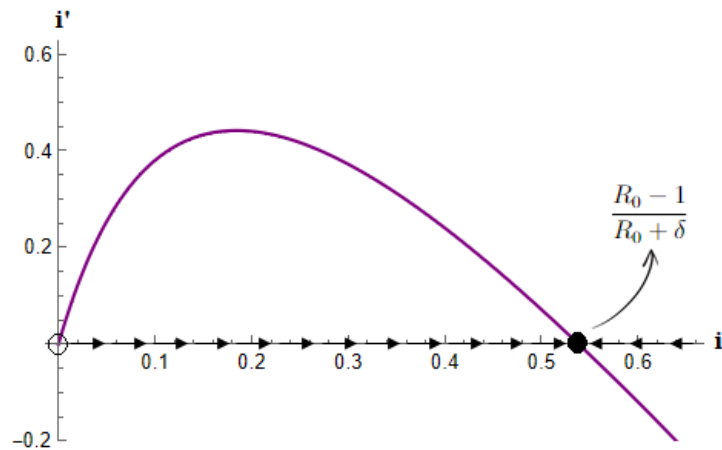
Isto significa que a doença pode manter uma fração da população infectada. Observamos que  $i_1^* > 0$  se e somente se  $R_0 > 1$ .

### Comportamento Qualitativo das Soluções

Um diagrama de fluxo unidimensional ou reta de fase pode ser utilizado para conhecer o comportamento das soluções da equação (4.6).

A Figura 4.1 mostra a reta de fase para  $R_0 > 1$ . Neste caso, o fluxo ao longo do eixo  $i$  é na direção do equilíbrio  $i_1^*$ , que é estável. Isto indica que o número de infecciosos aumenta aproximando-se do equilíbrio endêmico.

Figura 4.1 – Reta de fase da equação (4.6) para  $R_0 = 8$  e  $\delta = 5$ .



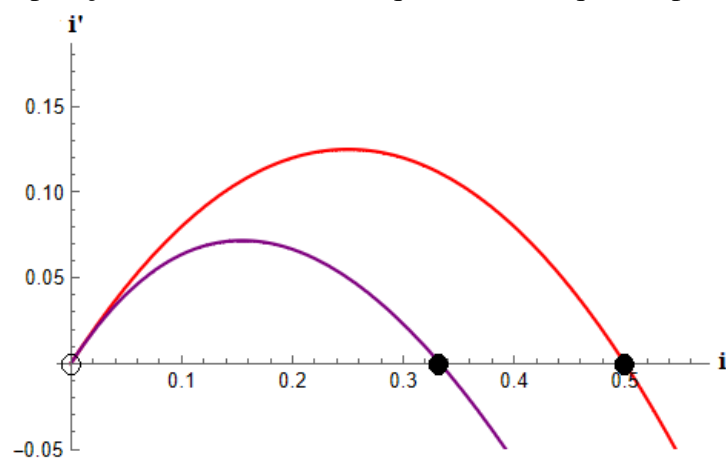
Fonte: Autora.

Uma comparação da reta de fase da equação (2.7), correspondente ao modelo SIS clássico, com a reta de fase da equação (4.6) do modelo com taxa de infecção hiperbólica está ilustrada na Figura 4.2. Podemos notar que o equilíbrio do modelo com taxa de infecção variável sempre é menor do que o correspondente no modelo clássico. De fato, o valor do equilíbrio endêmico da equação (4.6) é sempre menor do que aquele da equação (2.7) pois

$$\frac{R_0 - 1}{R_0 + \delta} < 1 - \frac{1}{R_0}, \quad (4.10)$$

para  $R_0 > 1$ . Isto significa que uma taxa de transmissão hiperbólica decrescente reduz o nível endêmico da doença na população.

Figura 4.2 – Comparação da reta de fase da Eq. (2.7) e da Eq. (4.6) para  $R_0 = 2$  e  $\delta = 1$ .

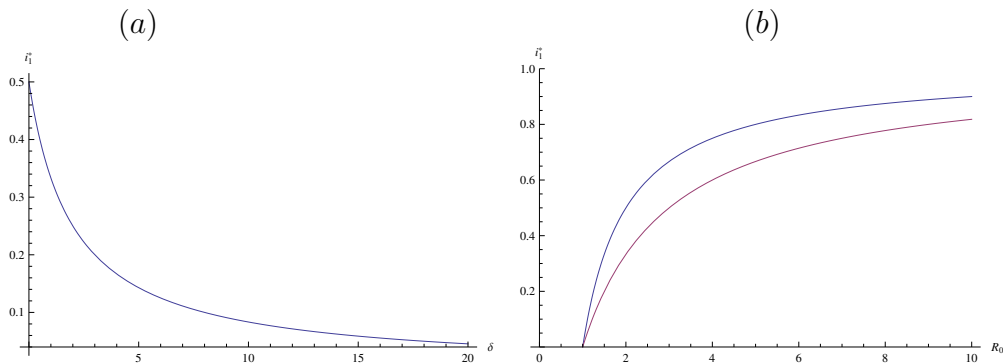


Fonte: Autora.

A Figura 4.3 ilustra os diagramas de bifurcação da equação (4.6) com relação ao parâmetro  $\delta$  (Fig. 4.3(a)) e ao parâmetro  $R_0$  (Fig. 4.3(b)). Pelo diagrama de bifurcação com relação

a  $\delta$ , vemos que as medidas de redução de contatos diminuem o valor do equilíbrio endêmico dos infectados. Isto é, quanto mais rapidamente ocorrer a diminuição dos contatos (maior  $\delta$ ), menor a densidade de equilíbrio dos infecciosos. Por outro lado, como era de esperar, o equilíbrio endêmico aumenta com  $R_0$ . A Fig. 4.3(b) também faz uma comparação do equilíbrio endêmico do modelo com taxa de contato variável com o modelo com taxa de contato constante. Por esse gráfico, vemos que quando a taxa de contatos é mantida constante, o equilíbrio dos infecciosos é sempre maior do que quando a taxa de contatos diminui de acordo com (4.1).

Figura 4.3 – (a) Diagrama de bifurcação de  $i_1^*$  em relação a  $\delta$  para  $R_0 = 2$ . (b) Diagrama de bifurcação de  $i_0^*$  com relação a  $R_0$ . A curva azul indica o equilíbrio do modelo (2.1) enquanto a curva rosa ilustra o equilíbrio do modelo (4.6) com  $\delta = 1$ .



Fonte: Autora.

## 4.2 Taxa de Infecção sigmoideal

A taxa de infecção hiperbólica (4.1) decai mais rapidamente para pequenos valores de  $I > 0$ . Isto é, com baixas densidades de infectados, os indivíduos mudam de comportamento adotando medidas preventivas e diminuindo os contatos. Em muitas situações reais, isto não ocorre. Em muitos casos, apenas quando um grande número de indivíduos é acometido pela infecção é que os suscetíveis passam a comportar-se prudentemente. Levando esse fato em consideração, propomos a seguinte forma para a taxa de infecção

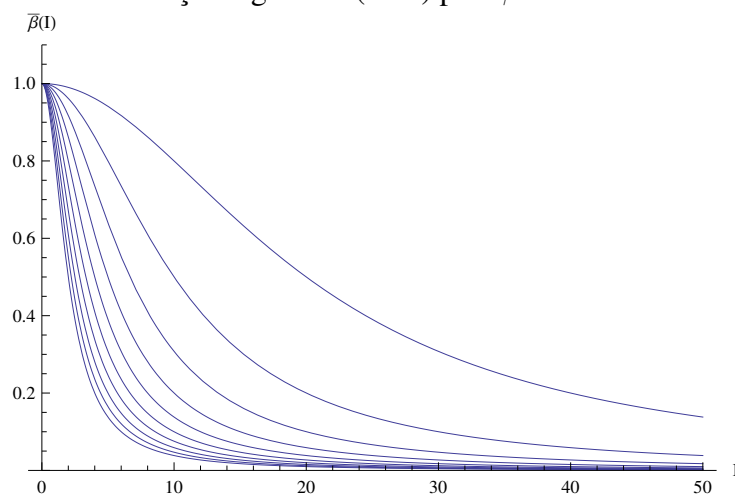
$$\bar{\beta}(I) = \frac{\beta}{1 + (\sigma I)^2}, \quad (4.11)$$

onde  $\beta > 0$  é a taxa máxima de contato e  $\frac{1}{\sigma}$  é a densidade de meia saturação. Isto é,  $\bar{\beta}(\frac{1}{\sigma}) = \frac{\beta}{2}$ . A Figura 4.4 ilustra a função (4.11). Quanto maior o valor de  $\sigma$ , mais rapidamente a função decai.

A Figura 4.5 compara taxa de infecção hiperbólica (4.1) e a taxa de infecção sigmoide

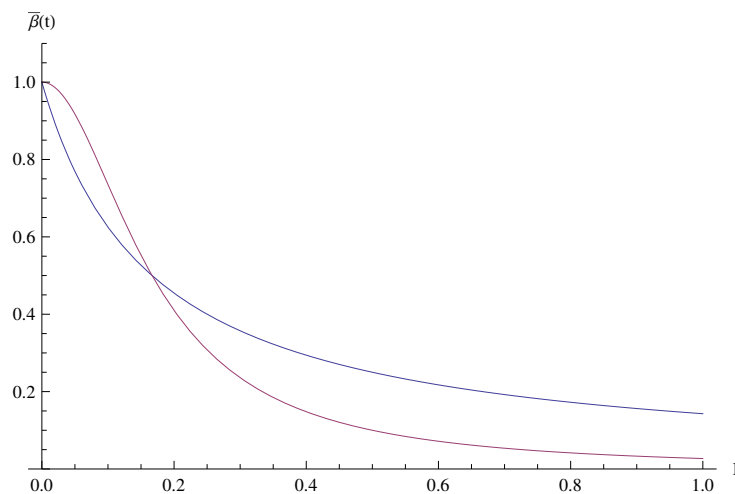
(4.11). Podemos ver que a taxa de infecção hiperbólica descreve um tipo de comportamento em que os indivíduos diminuem drasticamente os contatos quando surgem os primeiros infectados mas, no entanto, há um tipo de "relaxamento" e mesmo com  $I$  aumentando, os contatos diminuem mais lentamente (curva azul na Figura 4.5). O comportamento descrito pela taxa de infecção sigmoide (4.11) é diferente. Os indivíduos diminuem muito pouco os contatos quando  $I$  é pequeno mas, à medida que  $I$  cresce, os contatos são diminuídos mais drasticamente (curva rosa na Figura 4.5).

Figura 4.4 – Taxa de infecção sigmoide (4.11) para  $\beta = 1$  e diferentes valores de  $\sigma$ .



Fonte: Autora.

Figura 4.5 – Comparação da taxa de infecção hiperbólica (4.1) e da taxa de infecção sigmoide (4.11) para  $\beta = 1$  e  $\sigma = 6$ .



Fonte: Autora.

O sistema SIS fica então dado por

$$\frac{dS}{dt} = \frac{-\beta SI}{1 + (\sigma I)^2} + \mu I, \quad (4.12)$$

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta SI}{1 + (\sigma I)^2} - \mu I. \quad (4.13)$$

A população também é mantida constante nesse modelo  $S(t) + I(t) = N$  pois  $\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} = 0$ . Isto nos permite, assim como nos modelos anteriores, reduzir o sistema a uma única equação

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta(N - I)I}{1 + (\sigma I)^2} - \mu I. \quad (4.14)$$

Para adimensionalizar a equação (4.14), escolhamos a mesma mudança de variáveis:

$$i = \frac{I}{N}, \quad \text{e} \quad \tau = \frac{t}{1/\mu} \quad (4.15)$$

onde,  $i$  é a nova variável dependente adimensional e  $\tau$  é a nova variável independente adimensional.

Substituindo as variáveis (4.15) na equação (4.14), e cancelando os fatores  $N$  e  $\mu$  em ambos os lados da igualdade, obtemos:

$$\frac{di}{d\tau} = \frac{\beta N}{\mu} \frac{(1 - i)i}{1 + (\sigma N i)^2} - i$$

ou

$$\frac{di}{d\tau} = \frac{R_0(1 - i)i}{1 + (\delta i)^2} - i \quad (4.16)$$

onde  $R_0 = \frac{\beta N}{\mu}$  e  $\delta = \sigma N$  são parâmetros adimensionais.

De maneira análoga, uma equação diferencial adimensional pode ser escrita para a fração de suscetíveis  $s = \frac{S}{N}$ :

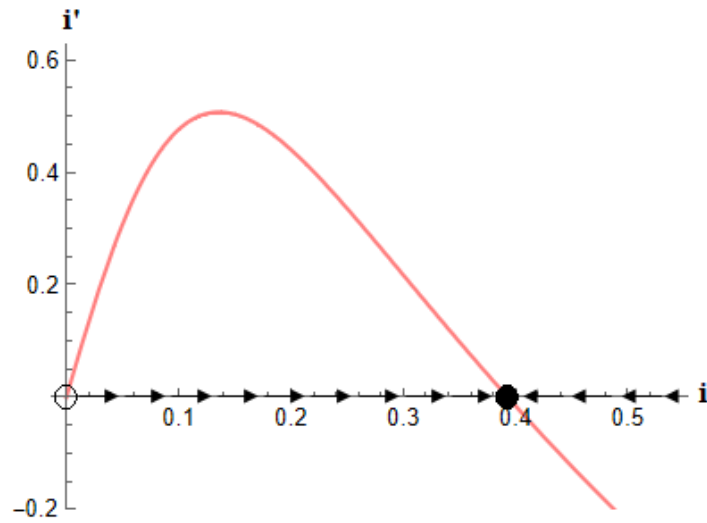
$$\frac{ds}{d\tau} = -R_0 \frac{(1 - s)s}{1 + (\delta(1 - s))^2} + (1 - s). \quad (4.17)$$

Observamos que agora  $s(\tau) + i(\tau) = 1$ .

#### 4.2.1 Análise do Modelo

Nesta seção analisamos o comportamento qualitativo da equação (4.16).

Figura 4.6 – Reta de fase da Eq. (4.16) para  $R_0 = 8$  e  $\delta = 5$ .



Fonte: Autora.

### Soluções de Equilíbrio

As soluções de equilíbrio da equação (4.6) são obtidas de

$$R_0 \frac{(1-i)i}{1+(\delta i)^2} - i = 0$$

ou, fatorando  $i$ , temos:

$$i \left( R_0 \frac{(1-i)}{1+\delta^2 i^2} - 1 \right) = 0$$

que leva a  $i_0^* = 0$  ou  $\delta^2 i_1^2 + R_0 i + 1 - R_0 = 0$ .

A solução positiva da equação quadrática em  $i$  é

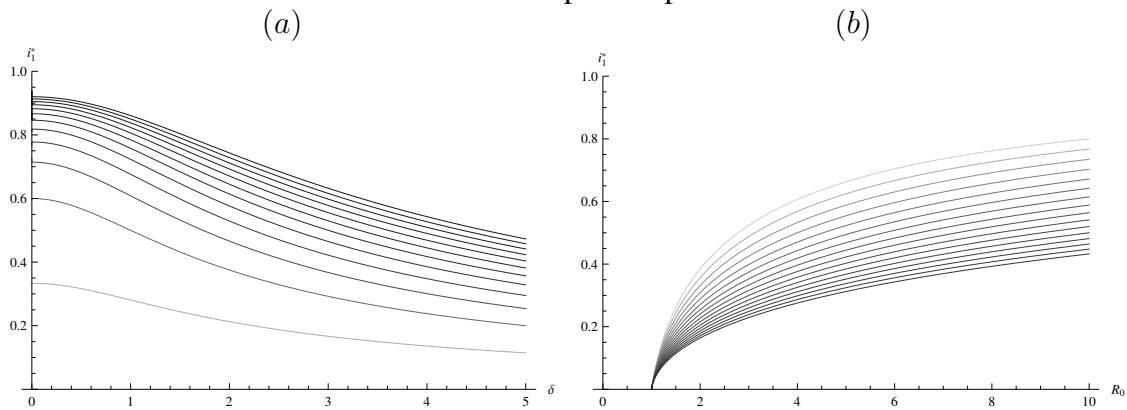
$$i_1^* = \frac{-R_0 + \sqrt{R_0^2 - 4\delta^2(1-R_0)}}{2\delta^2}. \quad (4.18)$$

Note que  $i_1^*$  é positivo sempre que  $R_0 > 1$  e negativo para  $R_0 < 1$ .

Para  $i_0^* = 0$ , pela conservação da população, temos  $s_0^* = 1$ , que corresponde ao equilíbrio livre da doença,  $(s_0^*, i_0^*) = (1, 0)$ . Em termos dimensionais, o equilíbrio livre da doença é  $(S_0, I_0) = (N, 0)$ . O equilíbrio endêmico é dado por  $(s_1^*, i_1^*) = (1 - i_1^*, i_1^*)$ , onde  $i_1^*$  é dado em (4.18).

Neste caso, temos diferentes diagramas de bifurcação dependendo dos valores dos parâmetros. Vemos na Figura 4.7 que o valor do equilíbrio endêmico diminui com  $\delta$  e aumenta com  $R_0$ .

Figura 4.7 – (a) Diagrama de bifurcação de  $i_1^*$  com relação a  $\delta$  para diferentes valores de  $R_0$ . (b) Diagrama de bifurcação de  $i_1^*$  com relação  $R_0$  para diferentes valores de  $\delta$ . A tonalidade mais escura de cinza indica valores mais altos do respectivo parâmetro.



Fonte: Autora.

### Comparação das taxas de infecção

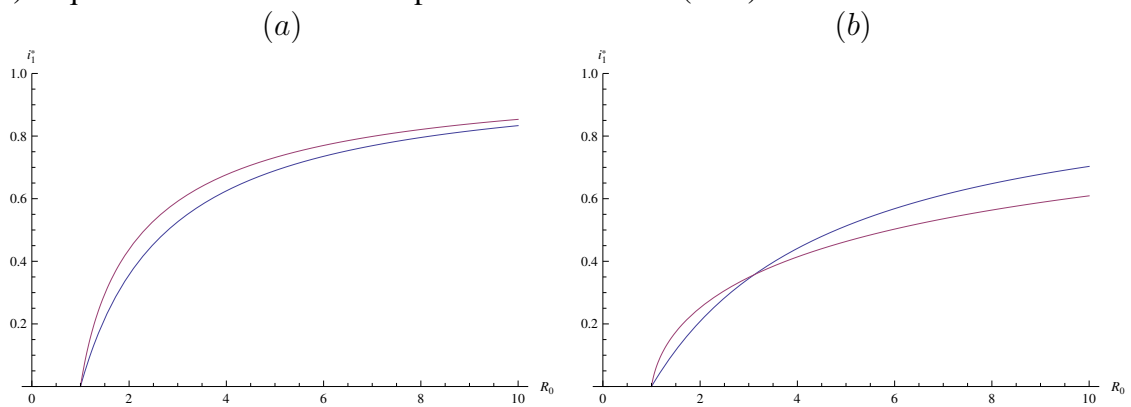
A comparação dos resultados dos modelos (4.6) e (4.16), isto é, com taxa de infecção hiperbólica e taxa de infecção sigmoideal, respectivamente, não é simples. Os resultados dependem fortemente do parâmetro  $\delta$  que mede a densidade de infecciosos a partir da qual, medidas de controle de distanciamento são tomadas.

Para  $\delta < 1$ , o equilíbrio endêmico dos infecciosos é sempre maior para a taxa de infecção hiperbólica (curva rosa acima da azul na Figura 4.8(a)), independentemente de  $R_0$ .  $\delta$  pequeno significa que os indivíduos começam a evitar contatos quando a densidade de infecciosos é alta. O decaimento de taxa de contato é lento nos dois modelos porém, mais rápido na função hiperbólica do que na função sigmoideal. Isso explica esse resultado.

Quando  $\delta > 1$ , os resultados dependem de  $R_0$ . Para  $R_0$  pequeno (na verdade, para  $R_0 < \frac{2\delta}{\delta-1}$ , valor obtido igualando-se o equilíbrio (4.8) e (4.18)), o equilíbrio endêmico dos infecciosos do modelo com taxa de infecção hiperbólica (curva azul na Fig. 4.8(b)) é menor do que o equilíbrio do modelo com taxa sigmoideal (curva rosa na Fig. 4.8(b)). Isto significa que, quando  $R_0$  for pequeno, é melhor iniciar medidas de redução de contato tão logo os primeiros infecciosos sejam detectados. Por outro lado, quando  $R_0$  for grande ( $R_0 > \frac{2\delta}{\delta-1}$ ), as duas curvas permutam posição relativa uma à outra e a curva azul fica acima da curva rosa. Isto é, quando  $R_0$  da infecção for grande, a melhor estratégia, de acordo com nossos resultados, é iniciar a redução de contato mais lentamente e aumentar a redução à medida que os número de infecciosos aumenta.



Figura 4.8 – (a) Diagrama de bifurcação de  $i_1^*$  com relação a  $R_0$  para  $\delta = 0, 8$ . (b) Diagrama de bifurcação de  $i_1^*$  com relação  $R_0$  para  $\delta = 2, 8$ . As curvas em azul correspondem ao modelo (4.6) enquanto as curvas em rosa representam o modelo (4.16).



Fonte: Autora.

## 5 CONCLUSÕES

Neste trabalho apresentamos algumas modificações do modelo epidemiológico SIS para dinâmica de doenças infecciosas que não conferem imunidade. Partimos do estudo do modelo clássico que considera as taxas de infecção e recuperação constantes para um modelo com taxa de recuperação dependente dos infecciosos e dois modelos com taxa de infecção variável.

O modelo SIS clássico foi abordado a partir de uma análise qualitativa. Primeiro fizemos uma análise dimensional e uma mudança de variáveis que transformou variáveis e parâmetros em quantidades adimensionais. Essa abordagem tem a vantagem de reduzir o número de parâmetros e assim simplificar a análise. Mais importante do que isso, a adimensionalização revela o agrupamento dos parâmetros que, de fato, determina a dinâmica. No modelo em questão, surge o parâmetro adimensional  $R_0$ . Como a população é, por hipótese, constante, foi possível estudar o problema através de uma única equação para os infecciosos. Apresentamos então, as retas de fase possíveis e as correspondentes soluções. Foi possível também encontrar a solução analítica do modelo e, através dela, pudemos corroborar as previsões dos métodos qualitativos. Finalmente, apresentamos o diagrama de bifurcação que resume toda a análise feita. Através desse diagrama, podemos ver a relevância do parâmetro  $R_0$  como parâmetro relevante para a determinação da instalação da doença como endêmica na população.

Construímos então um modelo com taxa de recuperação decrescente com o número de infectados. Esse modelo descreve uma situação em que a recuperação dos indivíduos depende de um tratamento. Dependendo do número de indivíduos acometidos pela doença, pode não haver tratamento disponível para todos o que pode comprometer o número de recuperados por unidade de tempo. Dessa forma, escolhemos uma função hiperbólica decrescente do número de infectados para descrever a diminuição da taxa de recuperação em virtude da limitação do tratamento. A análise do modelo revela que se o decaimento da taxa de recuperação for suficientemente lento (ver Figura 3.4), os resultados não sofrem grande alteração com relação ao modelo SIS clássico. Por outro lado, se o decaimento da taxa de recuperação for acentuado, dependendo do valor de  $R_0$  surge um ponto de equilíbrio instável entre o equilíbrio livre da doença e o equilíbrio endêmico que funciona como um limiar. Se a condição inicial dos infectados estiver abaixo do equilíbrio instável, a doença não se instala na população. No entanto, se o número inicial de infectados estiver acima do equilíbrio instável, a endemia se estabelece. O fato relevante aqui é que este fenômeno pode ocorrer para  $R_0 < 1$ . Portanto, se não houver

tratamento suficiente para a população, a doença pode se instalar na população mesmo com  $R_0 < 1$ , se o número de infectados ultrapassar o limiar  $i_2^*$ .

Dependendo da periculosidade da doença, os indivíduos podem adotar medidas para evitar o contágio, quer seja por vontade própria ou por imposição das autoridades de saúde. Durante a pandemia de Covid-19, muitos países adotaram o isolamento social como estratégia para conter o espalhamento da doença e mitigar os efeitos da enfermidade sobre a saúde das pessoas. Estudamos dois modelos com taxa de transmissão decrescente com o número de infectados. Os dois modelos consideram que o aumento do número de infectados faz com que a população de suscetíveis fique temerosa de contrair a doença e adote medidas para evitar e diminuir o contágio.

Consideramos, no modelo (4.2), uma taxa de contato hiperbólica decrescente com o número de infectados. Isto significa que medidas para evitar o contágio são tomadas com o anúncio dos primeiros casos da infecção. No entanto, com o passar do tempo ocorre um relaxamento das medidas e a adesão passa ser lenta. Assim, a taxa de infecção cai drasticamente para pequenos valores de  $I$  e cai mais lentamente à medida que  $I$  aumenta. Esse modelo apresenta um único equilíbrio endêmico  $i^*$  que é estável quando  $R_0 > 1$ . Observamos que o equilíbrio endêmico, nesse caso, é sempre menor do que o equilíbrio endêmico obtido com o modelo clássico, em que não se adota nenhuma medida de prevenção. Concluimos também que quanto mais antecipada for a adoção das medidas de prevenção, menor será o valor do equilíbrio endêmico.

No modelo (4.12)-(4.13), assumimos uma forma diferente para o decaimento da taxa de infecção. Consideramos um decaimento sigmoide decrescente pois, não é esperado que haja adoção das medidas de prevenção quando o número de infectados é muito pequeno. Ao invés disso, as pessoas percebem a necessidade e aderem aos programas de prevenção quando o número de infectados é intermediário. O modelo apresenta um único equilíbrio endêmico, que é estável para  $R_0 > 1$ . O valor do equilíbrio aumenta com  $R_0$  e diminui com  $\delta$ , o parâmetro que mede a densidade de infectados que provoca uma diminuição de 50% na taxa máxima de infecção.

Uma comparação do modelo (4.2) com o modelo (4.12)-(4.13) mostra que os resultados dependem de  $R_0$ . Para  $R_0$  pequeno, é melhor iniciar medidas de redução de contato tão logo os primeiros infecciosos sejam detectados. Por outro lado, quando  $R_0$  for grande, a melhor estratégia, de acordo com nossos resultados, é iniciar a redução de contato mais lentamente e aumentar a redução à medida que o número de infecciosos aumenta.

Destacamos, para finalizar, que a despeito da simplicidade do modelo SIS e das modificações propostas, conseguimos obter resultados importantes e reveladores sobre a dinâmica de doenças infecciosas endêmicas.

## REFERÊNCIAS

- BRAUER, F.; DRIESSCHE, P. van den; WU, J. **Mathematical Epidemiology**. Berlin: Springer-Verlag, 2008. (Lecture Notes in Mathematics).
- BRAUER, N. F. **Mathematical approaches for emerging and reemerging infectious diseases-models, methods and theory**. New York: Springer-Verlag, 2002.
- BRITTON, N. F. **Essential Mathematical Biology**. London: Springer-Verlag, 2003.
- EDELSTEIN-KESHET, L. **Mathematical Models in Biology**,. SIAM, Philadelphia, PA: Academic Press, 2005. (SIAM Classics in Applied Mathematics,, v.46).
- KERMACK, W. O.; MCKENDRICK, A. G. **A contribution to the mathematical theory of epidemics**. Proceedings of the Royal Society of London Series A Mathematical and Physical Sciences, n. 115: [s.n.], 1927. 700-721p.
- MARTCHEVA, M. **An Introduction to Mathematical Epidemiology**. New York: Springer, 2015. (Text in Applied Mathematics, v.61).
- SEGEL, L. A.; EDELSTEIN-KESHET, L. **A Primer on Mathematical Models in Biology**. Philadelphia: SIAM, 2013.
- STROGATZ, S. H. **Nonlinear Dynamics and Chaos: with applications to physics, biology, chemistry, and engineering**,. Westview Press,,: [s.n.], 2015.