

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

DINÂMICA DE UM SISTEMA PRESA-PREDADOR  
COM PREDADOR INFECTADO POR UMA DOENÇA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Simone Ossani

Santa Maria, RS, Brasil

2013

# DINÂMICA DE UM SISTEMA PRESA-PREDADOR COM PREDADOR INFECTADO POR UMA DOENÇA

**Simone Ossani**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do 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.**

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

**Santa Maria, RS, Brasil**

**2013**

Universidade Federal de Santa Maria  
Centro de Ciências Naturais e Exatas  
Programa de Pós-Graduação em Matemática

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,  
aprova a Dissertação de Mestrado

**DINÂMICA DE UM SISTEMA PRESA-PREDADOR COM  
PREDADOR INFECTADO POR UMA DOENÇA**

elaborada por  
**Simone Ossani**

como requisito parcial para obtenção do grau de  
**Mestre em Matemática**

**COMISSÃO EXAMINADORA:**

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

**Marat Rafikov, Dr.** (UFABC)

**Rosemaira Dalcin Copetti, Dr<sup>a</sup>.** (UFSM)

Santa Maria, 10 de maio de 2013.

# AGRADECIMENTOS

*Agradeço a todos que de alguma forma colaboraram para a construção deste trabalho.*

*À minha família pelo incentivo.*

*Ao professor Luiz Alberto que me orientou com paciência e dedicação.*

*À professora Diomar pela ajuda imprescindível.*

*Aos professores da banca examinadora que aceitaram o convite e se dispuseram a ler meu trabalho.*

*A todos os colegas pelos momentos de diversão e aprendizagem.*

*À CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior) pelo apoio financeiro.*

*Ao Programa de Pós-Graduação em Matemática e a todos os professores pela oportunidade.*



# RESUMO

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

## DINÂMICA DE UM SISTEMA PRESA-PREDADOR COM PREDADOR INFECTADO POR UMA DOENÇA

AUTORA: SIMONE OSSANI

ORIENTADOR: LUIZ ALBERTO DÍAZ RODRIGUES

Data e Local da Defesa: Santa Maria, 10 de maio de 2013.

O objetivo central deste trabalho é estudar a evolução temporal e espaço-temporal do sistema tridimensional que descreve uma dinâmica presa-predador, onde a população de predadores pode desenvolver uma doença infecciosa.

Desta forma, os predadores são divididos em duas subpopulações: predadores suscetíveis e predadores infectados. A taxa com que os suscetíveis se tornam infectados é dada por uma resposta funcional tipo II, que exibe uma saturação conforme o número de predadores suscetíveis aumenta.

Assumimos que a doença se desenvolve apenas na população de predadores e que todos nascem suscetíveis, ou seja, não há transmissão vertical.

No sistema de evolução temporal, descrito por equações diferenciais ordinárias, analisamos o comportamento assintótico do modelo, descrevendo as condições necessárias para a ocorrência de mudanças qualitativas, relacionando-as ao número de reprodução básico dos predadores e ao número de reprodução básico da doença. Nas simulações numéricas essas mudanças são descritas graficamente, a partir da variação dos parâmetros que determinam a eficiência de predação do predador infectado e a taxa de mortalidade de predadores suscetíveis e infectados.

Partindo da mesma dinâmica local, incluímos a variação espacial e consideramos movimentação por difusão para as populações, obtendo um sistema descrito por equações diferenciais parciais, com o qual podemos observar, além da evolução temporal, a evolução espacial do sistema, ou seja, como as populações se distribuem espacialmente com o passar do tempo, quando e como ocorrem as invasões do domínio.

A evolução temporal do sistema exibe dinâmicas complexas, como equilíbrios estáveis, ciclos limites, oscilações periódicas e aperiodicidade. As mesmas dinâmicas são encontradas no sistema de reação-difusão, considerando-se que cada ponto do espaço, representado por  $x$ , exibe uma dinâmica local. Espacialmente, foram observadas invasões em forma de frentes de ondas, tornando as populações homoganeamente distribuídas com o passar do tempo.

**Palavras-chave:** Modelo presa-predador. Modelo ecoepidemiológico. Doença no predador. Número de reprodução básico. Modelo de Reação-Difusão.

# ABSTRACT

Dissertation  
Graduate Program in Mathematics  
Universidade Federal de Santa Maria

## DYNAMICS OF A PREDATOR-PREY SYSTEM WITH INFECTED PREDATOR

AUTHOR: SIMONE OSSANI

ORIENTADOR: LUIZ ALBERTO DÍAZ RODRIGUES

Date and Location of Defense: Santa Maria, May 10, 2013.

The aim of this work is to study the temporal and spatiotemporal evolution of a three-dimensional system that describes a predator-prey dynamics, where the predator population can develop an infectious disease.

Thus, the predators are split into two subpopulations: susceptible predators and infected predators. The rate at which susceptible become infected is described by a Holling type II functional response giving saturation when the number of susceptible predators increases.

We assume that the disease develops only in the predators population and that all are born susceptible, ie, there is no vertical transmission.

In the temporal evolution system, described by ordinary differential equations, we analyze the asymptotic behavior of the model, describing the necessary conditions for the occurrence of qualitative changes, relating them to the basic reproduction number of predators and the basic reproduction number of the disease. In numerical simulations these changes are graphically described, from the variation of the parameters that determine the predation efficiency of the infected predator and the mortality rate of susceptible and infected predators.

Starting from the same local dynamics, we include spatial variation and consider movement by diffusion to the population, obtaining a system described by partial differential equations in which we can observe in addition to the temporal evolution of the spatial evolution of the system, or as populations are distributed spatially over time, when and how invasions occur in the domain.

The temporal evolution of the system exhibits complex dynamics such as stable equilibrium, limit cycles, periodic oscillations and aperiodicity. The same dynamics are found in reaction-diffusion system, considering that every point of the space represented by  $x$  displays a local dynamic . Spatially, invasions were observed in the form of wave fronts, making populations evenly distributed over time.

**Keywords:** Predator-prey model. Eco-epidemiological model. Disease in the predator. Basic reproduction number. Reaction-Diffusion model.

# SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b>	<b>7</b>
<b>2</b>	<b>O MODELO NSI</b>	<b>12</b>
2.1	<b>Equilíbrios e estabilidade</b>	15
2.1.1	Equilíbrio $E_0(0, 0, 0)$	16
2.1.2	Equilíbrio $E_1(1, 0, 0)$	18
2.1.3	Equilíbrio $E_2(N', S', 0)$	19
2.1.4	Equilíbrio $E_3(N^*, S^*, I^*)$	23
2.2	<b>Simulações</b>	24
2.2.1	Efeitos do parâmetro $b$	25
2.2.2	Efeitos de taxas de mortalidade $d_1$ e $d_2$ diferentes	30
2.2.3	Situações de biestabilidade	31
<b>3</b>	<b>O MODELO NSI COM MOVIMENTAÇÃO POR DIFUSÃO</b>	<b>35</b>
3.1	<b>Simulações</b>	39
3.1.1	Simulação para a região de estabilidade do equilíbrio $E_1(1, 0, 0)$	39
3.1.2	Simulação para a região de ciclos limites de presas e predadores suscetíveis	42
3.1.3	Simulação para a região de estabilidade do equilíbrio $E_2(N', S', 0)$	43
3.1.4	Simulação para a região de estabilidade do equilíbrio $E_3(N^*, S^*, I^*)$	46
3.1.5	Simulação para a região de instabilidade do equilíbrio de coexistência entre presas, predadores suscetíveis e predadores infectados	47
<b>4</b>	<b>CONCLUSÕES</b>	<b>52</b>
	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>55</b>
	<b>Apêndice A - Linearização de sistemas de EDO's e estabilidade local</b>	<b>57</b>
	<b>Apêndice B - Oscilações e ciclos limites</b>	<b>60</b>

# Capítulo 1

## INTRODUÇÃO

Estudos na área de dinâmica populacional têm atraído a atenção de muitos profissionais, entre eles, pesquisadores das ciências exatas que impulsionados pelo grande avanço tecnológico ocorrido, têm conseguido desenvolver modelos matemáticos que retratam muito bem, através de simulações e soluções numéricas, sistemas naturais de grande complexidade.

De acordo com Stiefs et al. (2009), modelos matemáticos são ferramentas essenciais para o entendimento de mecanismos responsáveis pela persistência ou extinção de espécies em um sistema natural. Em particular, nas últimas duas décadas houve um crescente interesse no estudo de modelos matemáticos que consideram questões simultâneas de origem ecológica e epidemiológica. Enquanto a Ecologia estuda as dinâmicas populacionais, a epidemiologia estuda os efeitos de uma doença sobre as populações. Nos modelos ecológicos a persistência das espécies é em geral desejada. Por outro lado, pesquisas em modelos epidemiológicos usualmente visam encontrar mecanismos que levem à extinção de parasitas ou infecções (STIEFS et al., 2009). À junção das áreas de ecologia com epidemiologia recebe o nome de ecoepidemiologia (KOOI et al., 2011).

Modelos que descrevem dinâmicas de doenças infecciosas na população de animais representam uma das mais bem desenvolvidas áreas da ecologia matemática, segundo Dwyer (1992). Nos sistemas presa-predador, epidemias possuem uma tendência desestabilizadora, entretando, uma doença desenvolvendo-se na população de predadores, pode apresentar um efeito estabilizador (STIEFS et al., 2009).

Neste trabalho desenvolvemos um modelo ecoepidemiológico contínuo, em uma dinâmica presa-predador, com o qual avaliamos os efeitos de uma doença infecciosa não específica que se desenvolve apenas na população dos predadores.

Modelos contínuos podem ser descritos por sistemas de equações diferenciais ordinárias, onde a variável independente é normalmente o tempo, ou por sistemas de equações diferenciais parciais, quando consideramos como variáveis independentes, além do tempo, o espaço ou possivelmente alguma outra variável independente, por exemplo a idade.

As doenças infecciosas podem ser divididas em duas categorias: aquelas causadas por microparasitas, que são os vírus e bactérias, ou aquelas causadas por macroparasitas, que são os vermes (EDELSTEIN-KESHET, 1988).

Um tipo de modelo utilizado para estudar a dinâmica de epidemias é o modelo compartimental, onde a população é dividida em compartimentos. Um indivíduo da população pertence a um ou outro compartimento dependendo do seu estado com relação à doença. Neste trabalho, os predadores podem ser classificados como:

- a) Predadores Suscetíveis: Indivíduos nesta classe podem adquirir a doença se estiverem expostos a ela. O número de indivíduos suscetíveis é representado por  $S$ .
- b) Predadores Infectados: Indivíduos nesta classe estão infectados e transmitindo a doença. O número de indivíduos infectados é representado por  $I$ .

Estudos mostram que uma doença infecciosa pode causar efeitos sobre a dinâmica de crescimento de outras espécies que interagem com a população infectada, por isso, tem uma grande importância quando o controle de populações é de interesse.

No mundo natural, espécies não existem sozinhas. Enquanto uma população desenvolve uma epidemia, ao mesmo tempo ela também compete com outras espécies por comida, ou espaço, ou ainda é predadora de outra espécie. Portanto, é mais relevante biologicamente considerar os efeitos que uma doença tem na interação entre as espécies, quando se estuda o comportamento de modelos epidemiológicos (XIAO; CHEN, 2001).

Um exemplo de controle populacional através de uma doença induzida ocorreu na Ilha de Marion, onde no ano de 1949, cinco gatos domésticos foram introduzidos. Os gatos reproduziram-se rapidamente, desenvolvendo uma população de gatos selvagens que causou um extensivo dano à população de aves marinhas, nativas da ilha (BLOOMER; BESTER, 1992).

A Ilha de Marion possui uma extensão de aproximadamente  $290 \text{ km}^2$  e localiza-se no oceano Índico, ao sul da África do Sul. É de origem vulcânica, enfrenta baixas temperaturas e ventos fortes (VAN RENSBURG et al., 1987).

Gatos selvagens são eficientes predadores. Muito adaptáveis, eles têm sobrevivido à condições inóspitas, tanto nas ilhas habitadas, quanto nas desabitadas de população humana (COURCHAMP et al., 2003).

Em 1975 mais de 2000 gatos selvagens habitavam a Ilha de Marion, matando aproximadamente 450000 aves marinhas por ano. Tal predação estava levando localmente espécies de pássaros à extinção, prejudicando todo o ecossistema da ilha. Em 1977, quando a população de gatos foi estimada em cerca de 3405, decidiu-se iniciar um programa de erradicação de gatos. Inicialmente, alguns animais foram infectados com o vírus da panleucopenia felina, uma moléstia altamente contagiosa entre a espécie, que provoca altas taxas de mortalidade principalmente entre filhotes (BLOOMER; BESTER, 1992; NOGALES et al., 2004; VAN RENSBURG et al., 1987).

A introdução de patógenos requer estudos cuidadosos para garantir que o agente patogênico não irá infectar espécies nativas e irá resultar na erradicação ou controle da espécie alvo (COURCHAMP; SUGIHARA, 1999).

Na ilha, a doença surtiu o efeito desejado, levando a população de gatos ao número de aproximadamente 615 no ano de 1982, quando outros métodos de extermínio foram de-

envolvidos, visando a extinção total dos gatos (BLOOMER; BESTER, 1992). A população de aves marinhas vagarosamente voltou a desenvolver-se na ilha de acordo com a evolução do programa de erradicação dos gatos (NOGALES et al., 2004).

No entanto, o decréscimo das populações de predadores nem sempre resulta no crescimento e estabelecimento das populações de presas. Um exemplo disso ocorreu no planalto de Kaiabab, no Arizona, onde em 1905 existiam aproximadamente 4000 cervos (veados). Como o animal estava ameaçado de extinção, as autoridades locais proibiram a caça dos cervos e os moradores da região iniciaram o extermínio dos seus predadores naturais: pumas, lobos e coiotes. Essas atitudes resultaram no aumento da população de veados além do fornecimento de alimentos, causando uma forte competição na própria espécie e, em seguida, mais da metade dos cervos morreram de fome (HETHCOTE et al., 2004). Vivendo uma situação de estresse, os animais apresentaram alterações hormonais e comportamentais, com redução da imunidade e da fertilidade, levando-os novamente ao risco de extinção.

Podemos citar também, alguns dos vários exemplos biológicos para o tipo de interação estudada neste trabalho, como a raiva (doença infecciosa causada por um vírus que se instala primeiro nos nervos periféricos, depois no sistema nervoso central e dali para as glândulas salivares, de onde se multiplica e propaga) e a sarna (infecção parasitária contagiosa da pele) desenvolvida por raposas e coiotes num sistema em que as presas são os coelhos. Outro exemplo é uma doença altamente contagiosa provocada pelo vírus da cinomose focina, identificado pela primeira vez em 1988, como a causa da morte de aproximadamente 18000 focas ao longo da costa norte da Europa, a doença é também desenvolvida por golfinhos, ambas são espécies predadoras de peixes. Aves são predadoras principalmente de insetos e podem desenvolver diversos tipos de doenças, como por exemplo, a gripe (causada pelo vírus da Influenza), a doença de Newcastle, descrita pela primeira vez na Grã-Bretanha, no ano de 1926, através de observações realizadas na cidade de Newcastle, é conhecida também como pseudo peste aviária, causada por um vírus altamente contagioso que afeta aves silvestres e comerciais. Ainda, entre outras doenças, a boubá aviária, também conhecida por varíola, afeta todas as aves e em qualquer idade, ocorrendo com maior frequência no verão devido à proliferação de mosquitos que disseminam o vírus de local para local (VENTURINO, 2002).

Na literatura, encontramos diversos trabalhos onde a doença infecciosa desenvolve-se na população das presas. Por exemplo, no estudo de Xiao e Chen (2001), um modelo presa-predador com crescimento logístico para as presas na ausência dos predadores e taxa de predação representada pela resposta funcional tipo  $I^1$  (uma variação do sistema Lotka-Volterra clássico), foi modificado para incluir uma infecção parasitária do tipo  $SI^2$ , de forma que as presas infectadas tornam-se mais vulneráveis à predação. Segundo o autor, indivíduos infectados são menos ativos e podem ser capturados mais facilmente. Com a modificação do sistema, apenas presas suscetíveis crescem logisticamente e a taxa com que se tornam

---

<sup>1</sup>A resposta funcional tipo I, também chamada de lei de ação das massas, considera que a taxa de predação é proporcional às densidades de presas e predadores.

<sup>2</sup>A população de presas pode ser dividida em duas subpopulações: presas suscetíveis e presas infectadas. Uma vez infectadas não há recuperação, ou seja, permanecem infectadas até a morte.

infectadas é também descrita pela resposta funcional tipo I.

Semelhantemente, em Hethcote et al. (2004), o mesmo modelo inicial (variação do sistema Lotka-Volterra clássico) foi modificado, entretanto, neste estudo as presas infectadas podem recuperar-se, tornando-se novamente suscetíveis (infecção parasitária do tipo SIS).

Em Das et al. (2009), podemos observar uma modificação do modelo desenvolvido por Hastings e Powell (1991), onde o sistema obtido é descrito por quatro subpopulações: presas suscetíveis, presas infectadas, predadores e superpredadores<sup>3</sup>. A taxa com que as presas suscetíveis se tornam infectadas é representada pela resposta funcional tipo I.

Primeiramente, no modelo desenvolvido aqui, consideramos apenas a evolução temporal do sistema. Para construí-lo tomamos como referência o modelo clássico presa-predador, desenvolvido por Rosenzweig e McArthur (KOOI et al., 2011) e a partir dele, considerando que a população de predadores está dividida em predadores suscetíveis e predadores infectados, obtemos um modelo tridimensional, descrito por equações diferenciais ordinárias, denominado de modelo NSI, onde o termo NSI denota as populações de presas (N), predadores suscetíveis (S) e predadores infectados (I).

Neste modelo, a população das presas na ausência dos predadores cresce logisticamente, limitada pela capacidade suporte do meio  $K$ . Não há transmissão vertical da doença, ou seja, todos os predadores nascem suscetíveis e uma vez infectados permanecem infectados até a morte. A resposta funcional tipo II é utilizada tanto para representar o mecanismo de predação, quanto para indicar a taxa com que os predadores suscetíveis se tornam infectados.

Por conseguinte, incluímos a variação espacial contínua ao modelo NSI, considerando a movimentação das populações. Como agora o sistema acompanha as mudanças no tempo e no espaço, as equações diferenciais ordinárias utilizadas para descrever a evolução temporal do modelo anterior, são substituídas por equações diferenciais parciais. A movimentação é representada pela difusão, um dos mais importantes mecanismos de transporte utilizados por organismos biológicos. A equação da difusão é uma descrição macroscópica relativamente simples de uma movimentação microscópica completamente aleatória e independente dos indivíduos.

A maioria dos elementos fundamentais em ecologia, como diversidade e dinâmicas populacionais, considerando desde o comportamento individual até o comportamento coletivo de espécies abundantes, exibem variação espacial. Modelos de equações diferenciais parciais proporcionam uma fusão entre o movimento dos organismos com os processos populacionais e por isso, têm sido muito utilizados para esclarecer efeitos da variação espacial nas populações (HOLMES et al., 1994).

De forma geral, este trabalho não tem por objetivo o estudo dos aspectos formais e teóricos como teoremas de existência e unicidade de soluções.

No Capítulo 2, começamos com a construção do modelo NSI e com um breve apanhado histórico de como ele foi desenvolvido. A seguir, é feita a análise qualitativa, onde são definidos os pontos de equilíbrio do sistema e avaliada a estabilidade assintótica para estes

---

<sup>3</sup>Um superpredador é uma espécie residente no topo de sua cadeia alimentar, prevalecendo sobre as outras espécies em um bioma ou ecossistema.

pontos. Apresentamos também algumas simulações numéricas que descrevem as diferentes dinâmicas possíveis de ocorrer, tal como as mudanças ocasionadas pela variação de alguns parâmetros.

O Capítulo 3 é destinado à construção do modelo de reação-difusão, a partir da inclusão do espaço e da movimentação difusiva ao modelo NSI. Expomos um pouco sobre a importância em se considerar o espaço nos modelos ecológicos, como eles surgiram e deduzimos a equação da conservação, que descreve as mudanças na distribuição espacial dos indivíduos. Posteriormente, através das simulações numéricas, observamos graficamente a evolução espaço-temporal do sistema.

As conclusões finais são reservadas para descrevermos os principais resultados obtidos e considerações sobre trabalhos futuros.



# Capítulo 2

## O MODELO NSI

O modelo presa-predador clássico, estudado por Rosenzweig e MacArthur em 1963 (KOOI et al., 2011) é descrito pelo seguinte sistema de equações diferenciais ordinárias:

$$\begin{cases} \frac{dX}{dT} = RX \left(1 - \frac{X}{K}\right) - \frac{AXY}{B + X}, \\ \frac{dY}{dT} = \frac{CAXY}{B + X} - DY, \end{cases} \quad (2.1)$$

onde  $X$  e  $Y$  representam as densidades de presas e predadores, respectivamente. A função de crescimento para as presas é descrita pela função logística

$$RX \left(1 - \frac{X}{K}\right), \quad (2.2)$$

onde  $K$  representa a capacidade suporte do meio, ou seja, o número de indivíduos que o ambiente pode suportar e  $R$  é a taxa de crescimento intrínseca da população.

A predação é descrita pela resposta funcional tipo II (MURRAY, 1989),

$$\phi(X) = \frac{AX}{B + X}, \quad (2.3)$$

onde  $A$  é a constante de ingestão máxima, ou seja, a taxa de predação apresenta uma saturação quando o número de presas aumenta (apetite finito dos predadores).  $B$  é a constante de meia saturação, isto é, quando  $X = B$  a predação é igual a  $A/2$ .

O comportamento da função  $\phi(X)$  pode ser observado na Figura 2.1. Podemos notar que  $\phi(X)$  cresce monotonicamente, aproximando-se de  $A$  conforme  $X$  aumenta.

Na segunda equação em (2.1),  $C$  é o fator de conversão de presas em predadores e  $D$  representa a taxa de mortalidade da população de predadores.

Desta forma, o modelo assume que quando não há interferência de predadores, a população de presas cresce logisticamente até atingir a capacidade suporte  $K$ . Os predadores por sua vez, dependem da presença das presas para sobreviver, sem elas a população de predadores decresce exponencialmente.

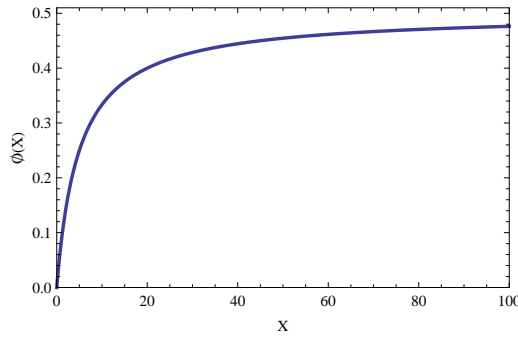


Figura 2.1: Resposta funcional tipo II para  $A = 0,5$  e  $B = 5$ .

O modelo (2.1) foi modificado por Hastings e Powell (1991), que incluíram uma população de superpredadores, de forma a obter o seguinte sistema tridimensional:

$$\begin{cases} \frac{dX}{dT} = RX \left(1 - \frac{X}{K}\right) - \frac{A_1XY}{B_1 + X}, \\ \frac{dY}{dT} = \frac{C_1A_1XY}{B_1 + X} - D_1Y - \frac{A_2YZ}{B_2 + Y}, \\ \frac{dZ}{dT} = \frac{C_2A_2YZ}{B_2 + Y} - D_2Z, \end{cases} \quad (2.4)$$

onde a variável  $Z$  representa a população de superpredadores. A interpretação das equações é muito semelhante ao descrito para o sistema anterior, em (2.1). Através do estudo da dinâmica obtida em (2.4), Hastings e Powell demonstraram que interações entre presas e predadores em um sistema tridimensional podem exibir dinâmicas caóticas para certos valores de parâmetros (DAS et al., 2009).

Nosso objetivo neste trabalho é estudar a influência de uma doença infecciosa, que se desenvolve na população de predadores, em uma dinâmica presa-predador. Para isso, a partir de (2.1), consideramos que a população de predadores  $Y$  pode ser dividida em predadores suscetíveis (denotaremos por  $P$ ) e predadores infectados (denotaremos por  $Q$ ). Desta forma, podemos escrever  $Y = P + Q$ . Assumimos que não existe transmissão vertical, ou seja, todos os predadores nascem suscetíveis e uma vez infectados não há recuperação, permanecem infectados até a morte.

Uma resposta funcional tipo II também é utilizada para representar a taxa com que os predadores suscetíveis se tornam infectados, isto é, a taxa de infecção apresenta uma saturação conforme o número de predadores suscetíveis aumenta. A partir destas hipóteses,

obtemos o seguinte sistema:

$$\begin{cases} \frac{dX}{dT} = RX \left(1 - \frac{X}{K}\right) - \frac{AX(P + bQ)}{B_1 + X}, \\ \frac{dP}{dT} = \frac{AX(C_1P + C_2bQ)}{B_1 + X} - \frac{\lambda PQ}{B_2 + P} - D_1P, \\ \frac{dQ}{dT} = \frac{\lambda PQ}{B_2 + P} - D_2Q, \end{cases} \quad (2.5)$$

onde  $R$  e  $K$  são, respectivamente, a taxa de crescimento específica e a capacidade suporte do meio para a população de presas.  $A$  é a taxa máxima de predação de ambos os predadores,  $\lambda$  é a força máxima de infecção da doença,  $b$  representa a eficiência de predação dos predadores infectados,  $C_1$  e  $C_2$  são os fatores de conversão de presas em predadores,  $B_1$  e  $B_2$  são constantes de meia saturação e  $D_1$  e  $D_2$  as taxas de mortalidade de predadores suscetíveis e infectados, respectivamente. É importante destacar que todas as constantes utilizadas neste trabalho são não negativas. Também, que a própria notação enfatiza o significado dos parâmetros, onde letras latinas se referem a interações populacionais e letras gregas denotam parâmetros epidemiológicos.

Podemos reduzir o número de parâmetros e determinar quais combinações controlam o comportamento do sistema, introduzindo variáveis adimensionais para as populações,

$$N = \frac{X}{K}, \quad S = \frac{P}{K}, \quad I = \frac{Q}{K},$$

e também uma variável adimensional para o tempo, dada por

$$t = RT.$$

Assim, o sistema em (2.5), após a adimensionalização, é escrito na forma:

$$\begin{cases} \frac{dN}{dt} = N(1 - N) - \frac{aN(S + bI)}{1 + b_1N}, \\ \frac{dS}{dt} = \frac{mN(S + eI)}{1 + b_1N} - \frac{\beta SI}{1 + b_2S} - d_1S, \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta SI}{1 + b_2S} - d_2I, \end{cases} \quad (2.6)$$

onde,

$$a = \frac{AK}{B_1R}, \quad e = \frac{C_2}{C_1}, \quad \beta = \frac{\lambda K}{B_2R}, \quad m = \frac{C_1AK}{B_1R},$$

$$b_1 = \frac{K}{B_1}, \quad b_2 = \frac{K}{B_2}, \quad d_1 = \frac{D_1}{R}, \quad d_2 = \frac{D_2}{R},$$

são os novos parâmetros adimensionais, escritos como combinações dos parâmetros dimensionais.

A interpretação biológica das variáveis e parâmetros adimensionais, é descrita na Tabela 2.1 (KOOI et al., 2011).

Tabela 2.1: Lista de variáveis e parâmetros do sistema (2.6).

Variáveis	Significado
$N$	Densidade da população de presas
$S$	Densidade da população de predadores suscetíveis
$I$	Densidade da população de predadores infectados
$t$	Tempo
Parâmetros Adimensionais	Significado
$a$	Taxa de procura
$b$	Fator de eficiência de predação do predador infectado
$e$	Fator de eficiência de assimilação do predador infectado
$\beta$	Força máxima de infecção vezes constante de saturação
$m$	Eficiência de assimilação dos predadores
$b_1$	Taxa de procura vezes tempo de manipulação
$b_2$	Inverso da constante de saturação
$d_1$	Taxa de mortalidade do predador suscetível
$d_2$	Taxa de mortalidade do predador infectado

Quando  $b = 1$  a eficiência de predação do predador infectado é a mesma que a eficiência de predação do predador suscetível. Se além disso tivermos  $e = 1$ , que indica que os fatores de conversão de suscetíveis e infectados são os mesmos ( $e = \frac{C_2}{C_1}$ ), então podemos dizer que as duas subpopulações de predadores têm a mesma função ecológica no sistema presa-predador, isto é, predadores suscetíveis e infectados alimentam-se e reproduzem-se, ambos com a mesma eficiência e intensidade.

## 2.1 Equilíbrios e estabilidade

O modelo matemático obtido em (2.6) é descrito por um sistema de equações diferenciais ordinárias não-lineares, em que a variável independente  $t$  representa sua evolução temporal.

Quando trabalhamos com equações não-lineares, soluções explícitas raramente existem. O comportamento futuro do sistema, para tempos pré-determinados, normalmente pode ser obtido via solução numérica (computacional) das equações. Entretanto, estamos particularmente interessados em estudar as propriedades gerais do modelo, como por exemplo, equilíbrios e estabilidade, ou seja, estamos interessados na análise qualitativa do sistema.

Uma série de comportamentos pode ocorrer quando estudamos a evolução temporal de sistemas descritos por equações não-lineares, entre eles estão as órbitas periódicas e quase-periódicas, ciclos-limite, transientes e caos.

O primeiro passo para a análise qualitativa de um sistema é determinar seus pontos de equilíbrio, também chamados de pontos singulares ou soluções de equilíbrio. Tais pontos, são os que satisfazem,

$$\frac{dN}{dt} = 0, \quad \frac{dS}{dt} = 0 \quad e \quad \frac{dI}{dt} = 0.$$

Próximo dos pontos de equilíbrio, os sistemas não-lineares, em geral, comportam-se como sistemas lineares, assim, a estabilidade local pode ser avaliada a partir de uma linearização em torno da solução de equilíbrio (ver Apêndice A).

O sistema tem quatro tipos de pontos de equilíbrio no total, representados por  $E_j(N, S, I)$ , onde  $0 \leq j \leq 3$ . A descrição de cada um dos pontos de equilíbrio é feita a seguir:

- O equilíbrio trivial, que representa a extinção das espécies e será denotado por  $E_0(0, 0, 0)$ ;
- O equilíbrio axial, que representa o desenvolvimento da população de presas e extinção da população de predadores, será dado por  $E_1(1, 0, 0)$ ;
- O equilíbrio livre de doença, ou seja, ele representa a coexistência de presas e predadores suscetíveis, enquanto a população de predadores infectados é extinta, denotado por  $E_2(N', S', 0)$ ;
- O equilíbrio da coexistência entre presas, predadores suscetíveis e predadores infectados, representado por  $E_3(N^*, S^*, I^*)$ .

A matriz Jacobiana (ver Apêndice A) para o sistema (2.6), avaliada em um ponto arbitrário  $(N, S, I)$ , é dada por:

$$\mathcal{J}(N, S, I) = \begin{bmatrix} 1 - 2N - \frac{a(S + bI)}{(1 + b_1N)^2} & -\frac{aN}{1 + b_1N} & -\frac{abN}{1 + b_1N} \\ \frac{m(S + ebI)}{(1 + b_1N)^2} & \frac{mN}{1 + b_1N} - \frac{\beta I}{(1 + b_2S)^2} - d_1 & \frac{ebmN}{1 + b_1N} - \frac{\beta S}{1 + b_2S} \\ 0 & \frac{\beta I}{(1 + b_2S)^2} & \frac{\beta S}{1 + b_2S} - d_2 \end{bmatrix}.$$

A matriz Jacobiana permite analisar a estabilidade local de cada ponto de equilíbrio do sistema (Apêndice A).

### 2.1.1 Equilíbrio $E_0(0, 0, 0)$

Para obter o ponto singular  $(0, 0, 0)$ , fazemos

$$\frac{dN}{dt} = 0 \tag{2.7}$$

na primeira equação do sistema (2.6), o que implica em,

$$N(1 - N) - \frac{aN(S + bI)}{1 + b_1N} = 0 \quad (2.8)$$

ou ainda,

$$N \left[ (1 - N) - \frac{a(S + bI)}{1 + b_1N} \right] = 0, \quad (2.9)$$

de onde obtemos que  $N = 0$  satisfaz  $\frac{dN}{dt} = 0$ .

Substituindo  $N = 0$  na segunda equação de (2.6) e considerando

$$\frac{dS}{dt} = 0, \quad (2.10)$$

obtemos

$$-\frac{\beta SI}{1 + b_2S} - d_1S = 0, \quad (2.11)$$

ou ainda,

$$-S \left[ \frac{\beta I}{1 + b_2S} + d_1 \right] = 0, \quad (2.12)$$

de onde concluímos que a solução nula,  $S = 0$  satisfaz  $\frac{dS}{dt} = 0$ .

Para a última equação diferencial de (2.6), devemos ter

$$\frac{dI}{dt} = 0. \quad (2.13)$$

Considerando  $S = 0$ , obtemos

$$d_2I = 0, \quad (2.14)$$

ou seja,  $I = 0$  satisfaz  $\frac{dI}{dt} = 0$ .

Assim, uma solução de equilíbrio para o sistema (2.6) é dada por  $N = 0$ ,  $S = 0$  e  $I = 0$ , ou conforme nossa notação,  $E_0(0, 0, 0)$ .

A matriz Jacobiana aplicada no ponto  $(0, 0, 0)$  é dada por,

$$\mathcal{J}(0, 0, 0) = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & -d_1 & 0 \\ 0 & 0 & -d_2 \end{bmatrix}.$$

Os autovalores do sistema aparecem na diagonal principal da matriz, de onde podemos concluir que o equilíbrio  $E_0(0, 0, 0)$  será sempre instável, por apresentar um autovalor positivo,  $\lambda_1 = 1$ .

### 2.1.2 Equilíbrio $E_1(1, 0, 0)$

Começamos por  $S = 0$  e  $I = 0$  que implicam, respectivamente, em  $\frac{dS}{dt} = 0$  e  $\frac{dI}{dt} = 0$ . Dadas as soluções nulas para  $S$  e  $I$ ,  $\frac{dN}{dt} = 0$ , implica em

$$N(1 - N) = 0, \quad (2.15)$$

ou seja,  $N = 1$  satisfaz  $\frac{dN}{dt} = 0$ .

Assim, a segunda solução de equilíbrio para o sistema (2.6) é dada por  $N = 1$ ,  $S = 0$  e  $I = 0$ , ou conforme nossa notação,  $E_1(1, 0, 0)$ .

A matriz Jacobiana aplicada no ponto  $(1, 0, 0)$  é definida por,

$$\mathcal{J}(1, 0, 0) = \begin{bmatrix} -1 & -\frac{a}{1+b_1} & -\frac{ab}{1+b_1} \\ 0 & \frac{m}{1+b_1} - d_1 & \frac{ebm}{1+b_1} \\ 0 & 0 & -d_2 \end{bmatrix},$$

onde novamente, os autovalores do sistema são os elementos contidos na diagonal principal da matriz triangular superior.

A estabilidade do equilíbrio  $E_1(1, 0, 0)$  é determinada pelo autovalor  $\frac{m}{1+b_1} - d_1$ , uma vez que os outros dois autovalores são negativos. A expressão

$$\frac{m}{1+b_1} - d_1 = 0, \quad (2.16)$$

determina um ponto de bifurcação transcítica, que ocorre quando um equilíbrio que existe para quaisquer valores de parâmetros, muda sua estabilidade (passa de estável para instável ou vice-versa) conforme os parâmetros variam (STROGATZ, 1994).

De (2.16) obtemos

$$\frac{1}{d_1} \left( \frac{m}{1+b_1} \right) = 1, \quad (2.17)$$

onde a expressão  $\frac{1}{d_1} \left( \frac{m}{1+b_1} \right)$  define o número de reprodução básico dos predadores e será denotado por  $R_{01}$ , ou seja,

$$R_{01} = \frac{1}{d_1} \left( \frac{m}{1+b_1} \right). \quad (2.18)$$

O termo  $\frac{1}{d_1}$  representa o tempo de vida de um predador suscetível e  $\frac{m}{1+b_1}$  é a taxa de nascimentos dos predadores. Portanto, o produto representado por  $R_{01}$  indica o número médio de novos predadores, gerados a partir de cada predador existente.

Quando  $R_{01} < 1$ , o equilíbrio  $E_1$  é localmente estável e apenas a população de presas

se desenvolve. Quando  $R_{01} > 1$ ,  $E_1$  é localmente instável e a população de predadores suscetíveis pode se desenvolver e invadir o sistema.

### 2.1.3 Equilíbrio $E_2(N', S', 0)$

Para obter uma expressão para o ponto de equilíbrio livre da doença, partimos das hipóteses de que  $N' > 0$ ,  $S' > 0$  e  $I' = 0$ .

De (2.9) sabemos que

$$(1 - N') - \frac{a(S' + bI')}{1 + b_1N'} = 0 \quad (2.19)$$

satisfaz  $\frac{dN}{dt} = 0$ , e daí obtemos

$$(1 - N') = \frac{aS'}{1 + b_1N'} \quad (2.20)$$

pois  $I' = 0$  por hipótese.

Podemos ainda escrever (2.20) como,

$$b_1N' - N' - b_1N'^2 = aS' - 1. \quad (2.21)$$

Vamos agora avaliar  $\frac{dS}{dt} = 0$ , de onde obtemos

$$S' \left( \frac{mN'}{1 + b_1N'} - d_1 \right) = 0, \quad (2.22)$$

e como por hipótese  $S' > 0$ , devemos ter

$$\frac{mN'}{1 + b_1N'} - d_1 = 0, \quad (2.23)$$

obtendo a expressão para o equilíbrio da população de presas, dada por

$$N' = \frac{d_1}{m - b_1d_1}. \quad (2.24)$$

Agora, substituindo (2.24) em (2.21) obtemos

$$\frac{b_1d_1}{m - b_1d_1} - \frac{d_1}{m - b_1d_1} - \frac{b_1d_1^2}{(m - b_1d_1)^2} = aS' - 1, \quad (2.25)$$

que com algumas manipulações algébricas leva à expressão para o equilíbrio dos predadores suscetíveis, representada por

$$S' = \frac{m(m - d_1(1 + b_1))}{a(m - b_1d_1)^2}. \quad (2.26)$$



Para garantir que  $S' > 0$  devemos impor a condição de que

$$m - d_1(1 + b_1) > 0, \quad (2.27)$$

o que implica em

$$m > d_1(1 + b_1), \quad (2.28)$$

ou ainda

$$\frac{1}{d_1} \left( \frac{m}{1 + b_1} \right) > 1. \quad (2.29)$$

Isto é, (2.27) mostra que o equilíbrio  $E_2$  é biologicamente viável se  $R_{01} > 1$ . Assim garantimos que também  $N' > 0$ , pois de (2.27) obtemos que

$$m - b_1 d_1 > 0. \quad (2.30)$$

A matriz Jacobiana para o equilíbrio  $E_2$  é descrita por

$$\mathcal{J}(N', S', 0) = \begin{bmatrix} 1 - 2N' - \frac{aS'}{(1 + b_1 N')^2} & -\frac{aN'}{1 + b_1 N'} & -\frac{abN'}{1 + b_1 N'} \\ \frac{mS'}{(1 + b_1 N')^2} & \frac{mN'}{1 + b_1 N'} - d_1 & \frac{ebmN'}{1 + b_1 N'} - \frac{\beta S'}{1 + b_2 S'} \\ 0 & 0 & \frac{\beta S'}{1 + b_2 S'} - d_2 \end{bmatrix}.$$

Como o único elemento não-nulo na última linha é o elemento da diagonal principal, então um dos autovalores do sistema, representado por  $\lambda_3$ , é dado por

$$\lambda_3 = \frac{\beta S'}{1 + b_2 S'} - d_2. \quad (2.31)$$

Os outros dois autovalores podem ser avaliados a partir do sistema bidimensional  $NS$ . A matriz Jacobiana do sistema bidimensional aplicada no equilíbrio  $(N', S')$  é dada por

$$\mathcal{J}(N', S') = \begin{bmatrix} 1 - 2N' - \frac{aS'}{(1 + b_1 N')^2} & -\frac{aN'}{1 + b_1 N'} \\ \frac{mS'}{(1 + b_1 N')^2} & \frac{mN'}{1 + b_1 N'} - d_1 \end{bmatrix}. \quad (2.32)$$

Podemos fazer algumas simplificações nas expressões da matriz (2.32), considerando-se

(2.20), de onde obtemos

$$\frac{1 - N'}{a} = \frac{S'}{1 + b_1 N'}, \quad (2.33)$$

e assim,

$$\frac{1 - N'}{a(1 + b_1 N')} = \frac{S'}{(1 + b_1 N')^2}. \quad (2.34)$$

Agora, de (2.23), sabemos que

$$\frac{mN'}{1 + b_1 N'} = d_1, \quad (2.35)$$

e também

$$\frac{N'}{1 + b_1 N'} = \frac{d_1}{m}. \quad (2.36)$$

Desta forma, dadas as igualdades em (2.34), (2.35) e (2.36), a matriz em (2.32) pode ser escrita como

$$\mathcal{J}(N', S') = \begin{bmatrix} 1 - 2N' - \frac{1 - N'}{1 + b_1 N'} & -\frac{ad_1}{m} \\ \frac{m(1 - N')}{a(1 + b_1 N')} & 0 \end{bmatrix}. \quad (2.37)$$

Os autovalores  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  são obtidos a partir de  $P(\lambda) = 0$  (ver Apêndice A), onde

$$P(\lambda) = \lambda^2 - \left(1 - 2N' - \frac{1 - N'}{1 + b_1 N'}\right) \lambda + \frac{d_1(1 - N')}{1 + b_1 N'}. \quad (2.38)$$

De (2.38), substituindo  $N' = \frac{d_1}{m - b_1 d_1}$ , obtemos

$$P(\lambda) = \lambda^2 - \left(1 - \frac{2d_1}{m - d_1 b_1} - \frac{m - d_1 b_1 - d_1}{m}\right) \lambda + \frac{d_1(m - d_1 b_1 - d_1)}{m}. \quad (2.39)$$

Os autovalores obtidos de (2.39) podem assumir valores reais, definidos por

$$\lambda_1 = \frac{d_1(d_1 b_1(1 + b_1) + m(1 - b_1))}{2m(d_1 b_1 - m)} + \frac{\sqrt{d_1 \left[ d_1 (b_1^2 d_1 + b_1(d_1 - m) + m)^2 + 4(b_1 d_1 - m)m (b_1^2 d_1^2 + b_1 d_1(d_1 - 2m) + m(-d_1 + m)) \right]}}{2m(d_1 b_1 - m)}$$

e

$$\lambda_2 = \frac{d_1(d_1 b_1(1 + b_1) + m(1 - b_1))}{2m(d_1 b_1 - m)} - \frac{\sqrt{d_1 \left[ d_1 (b_1^2 d_1 + b_1(d_1 - m) + m)^2 + 4(b_1 d_1 - m)m (b_1^2 d_1^2 + b_1 d_1(d_1 - 2m) + m(-d_1 + m)) \right]}}{2m(d_1 b_1 - m)},$$

ou valores complexos, representados por

$$\lambda_1 = \frac{d_1(d_1 b_1(1 + b_1) + m(1 - b_1))}{2m(d_1 b_1 - m)} + \frac{\sqrt{d_1 \left[ d_1 (b_1^2 d_1 + b_1(d_1 - m) + m)^2 + 4(b_1 d_1 - m)m (b_1^2 d_1^2 + b_1 d_1(d_1 - 2m) + m(-d_1 + m)) \right]}}{2m(d_1 b_1 - m)}i$$

e

$$\lambda_2 = \frac{d_1(d_1 b_1(1 + b_1) + m(1 - b_1))}{2m(d_1 b_1 - m)} - \frac{\sqrt{d_1 \left[ d_1 (b_1^2 d_1 + b_1(d_1 - m) + m)^2 + 4(b_1 d_1 - m)m (b_1^2 d_1^2 + b_1 d_1(d_1 - 2m) + m(-d_1 + m)) \right]}}{2m(d_1 b_1 - m)}i.$$

Autovalores complexos indicam o aparecimento de trajetórias oscilatórias, que podem aumentar ou diminuir em amplitude (ver Apêndice B).

Supondo  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  números complexos, suas partes reais são representadas por

$$Re(\lambda_{1,2}) = \frac{d_1(d_1 b_1(1 + b_1) + m(1 - b_1))}{2m(d_1 b_1 - m)},$$

onde de (2.30), sabemos que o termo  $(d_1 b_1 - m)$  é negativo.

Desta forma, dados  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  autovalores reais ou complexos, podemos concluir que existem as seguintes possibilidades para o equilíbrio  $(N', S')$ :

- Ambos os autovalores são números reais negativos. Neste caso,  $(N', S')$  é um equilíbrio estável;
- Pelo menos um dos autovalores é um número real positivo, isto é,  $(N', S')$  é um equilíbrio instável;
- Os autovalores são números complexos com  $d_1 b_1(1 + b_1) + m(1 - b_1) > 0$ . Neste caso,  $(N', S')$  é um equilíbrio estável;

- Os autovalores são números complexos com  $d_1 b_1 (1 + b_1) + m(1 - b_1) < 0$ , isto é,  $(N', S')$  é um equilíbrio instável.

Quando  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  são autovalores complexos, o ponto em que  $d_1 b_1 (1 + b_1) + m(1 - b_1) = 0$  representa um ponto de bifurcação de Hopf e próximo a ele, o plano de fase apresenta o aparecimento de ciclos limites (ver Apêndice B).

A partir do autovalor dado por  $\frac{\beta S'}{1 + b_2 S'} - d_2$  em (2.31), definimos o número de reprodução básico da doença, que denominaremos por  $R_{02}$ , onde

$$R_{02} = \frac{1}{d_2} \left( \frac{\beta S'}{1 + b_2 S'} \right). \quad (2.40)$$

$R_{02}$  pode ser interpretado como o número médio de infectados secundários causados por um infectivo numa população de suscetíveis. O termo  $\frac{1}{d_2}$  representa o tempo em que o predador permanece infectado e  $\frac{\beta S'}{1 + b_2 S'}$  é a taxa de infecção de um novo predador infectado em contato com uma população de predadores suscetíveis.

Para que o equilíbrio  $E_2$  seja instável é suficiente que tenhamos  $R_{02} > 1$ , que biologicamente implica em uma possível invasão de predadores infectados no sistema presa-predador suscetível.

Para garantir que  $E_2$  seja um equilíbrio estável precisamos que o sistema bidimensional  $NS$  seja estável e também que a população de predadores infectados não se desenvolva. Tais condições são satisfeitas quando:

1. Os autovalores  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  são reais negativos e  $R_{02} < 1$ , ou
2. Os autovalores  $\lambda_1$  e  $\lambda_2$  são complexos com  $d_1 b_1 (1 + b_1) - m(b_1 - 1) > 0$  e  $R_{02} < 1$ .

Desde que o sistema bidimensional seja estável,  $R_{02}$  determina um ponto de bifurcação transcritical, ou seja, é o ponto onde ocorre uma mudança de estabilidade no sistema.

#### 2.1.4 Equilíbrio $E_3(N^*, S^*, I^*)$

Quando  $R_{02} > 1$ , obtemos o equilíbrio de coexistência de presas, predadores suscetíveis e predadores infectados, ou seja,  $N^* > 0$ ,  $S^* > 0$  e  $I^* > 0$ .

As expressões para este equilíbrio são um tanto complexas. Apenas para a população de predadores suscetíveis é possível obter uma expressão explícita.

A partir da terceira equação do sistema (2.6),

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta SI}{1 + b_2 S} - d_2 I, \quad (2.41)$$

e considerando a condição de equilíbrio  $\frac{dI}{dt} = 0$ , obtemos a expressão

$$S^* = \frac{d_2}{\beta - b_2 d_2}. \quad (2.42)$$

Com auxílio do *software Mathematica 7*, deduzimos que o equilíbrio para a população das presas, representado por  $N^*$ , é dado pela raiz positiva do polinômio cúbico descrito pela equação

$$Q_1(N^*)^3 + Q_2(N^*)^2 + Q_3N^* + Q_4 = 0, \quad (2.43)$$

onde

$$Q_1 = b_1(\beta - b_2d_2)(bem - b_1d_2),$$

$$Q_2 = (\beta - b_2d_2)(b_1^2d_2 - 2b_1d_2 + bem(1 - b_1)),$$

$$Q_3 = d_2(b_2d_2 - abm + abem + bb_2em + abb_1d_1 - ab_1d_2 - 2b_1b_2d_2 - \beta + 2\beta b_1) - \beta bem,$$

$$Q_4 = d_2(abd_1 - ad_2 - b_2d_2 + \beta).$$

Para a população de predadores infectados, a expressão do equilíbrio dependente de  $N^*$  é dada por

$$I^* = \frac{-b_1(\beta - b_2d_2)(N^*)^2 - (\beta - b_2d_2)(1 - b_1)N^* + \beta - b_2d_2 - ad_2}{ab(\beta - b_2d_2)}. \quad (2.44)$$

Assim, concluímos que pode haver no máximo três soluções de equilíbrio para  $N^*$  e  $I^*$  obtidas a partir de (2.43) e (2.44), respectivamente e  $S^*$  dado por (2.42). Não fizemos o estudo da estabilidade para este caso, devido a complexibilidade das expressões.

## 2.2 Simulações

Nesta seção apresentamos algumas simulações numéricas para o modelo NSI, descrevendo as diferentes dinâmicas e soluções de equilíbrios encontradas. Todos os resultados exibidos aqui, foram obtidos utilizando-se o *software Mathematica 7*.

As mudanças qualitativas no sistema serão analisadas a partir da variação dos parâmetros  $d_1$  e  $d_2$  que indicam as taxas de mortalidade dos predadores suscetíveis e predadores infectados, respectivamente, e também da variação do parâmetro  $b$ , que representa a eficiência de predação do predador infectado.

Os parâmetros restantes são mantidos fixos, com valores descritos como biologicamente significativos para o modelo em questão por Kooi et al. (2011), conforme segue na Tabela 2.2:

Tabela 2.2: Lista de valores dos parâmetros biologicamente significativos.

$e$	$a$	$m$	$\beta$	$b_1$	$b_2$
1	5	5	0,13	2,5	1,5

### 2.2.1 Efeitos do parâmetro $b$

Para estudar os efeitos da variação do parâmetro  $b$  sobre o sistema (2.6), começamos descrevendo o caso em que  $b = 1$ , isto é, a doença não exerce influência sobre a eficiência de predação do predador infectado. Consideramos que predadores suscetíveis e infectados possuem a mesma taxa de mortalidade, representando-a simplesmente por  $d$ , ou seja,  $d = d_1 = d_2$ .

A Figura 2.2 mostra os diagramas de bifurcações para as populações de presas e predadores suscetíveis, utilizando  $d$  como parâmetro de bifurcação. Neste caso a população de predadores infectados não se desenvolve. A evolução do sistema apresenta equilíbrios estáveis e ciclos limites estáveis.

Para  $d > 1,429$ , o equilíbrio  $E_1(1, 0, 0)$  é estável, ou seja, as presas atingem seu ponto de equilíbrio e predadores suscetíveis são extintos. A região entre a bifurcação transcítica (que ocorrem em  $d \cong 1,429$ ) e a bifurcação de Hopf, o equilíbrio da coexistência de presas e predadores suscetíveis é estável. Diminuindo  $d$  o sistema apresenta ciclos limites estáveis, a partir do ponto de bifurcação de Hopf.

Para pequenos valores de  $d$ , os valores mínimos das populações de presas e predadores suscetíveis tornam-se perigosamente baixos, levando as populações a um risco de extinção.

Na figura, a linha contínua descreve equilíbrios estáveis e extremos de ciclos limites enquanto a linha pontilhada descreve equilíbrios instáveis.

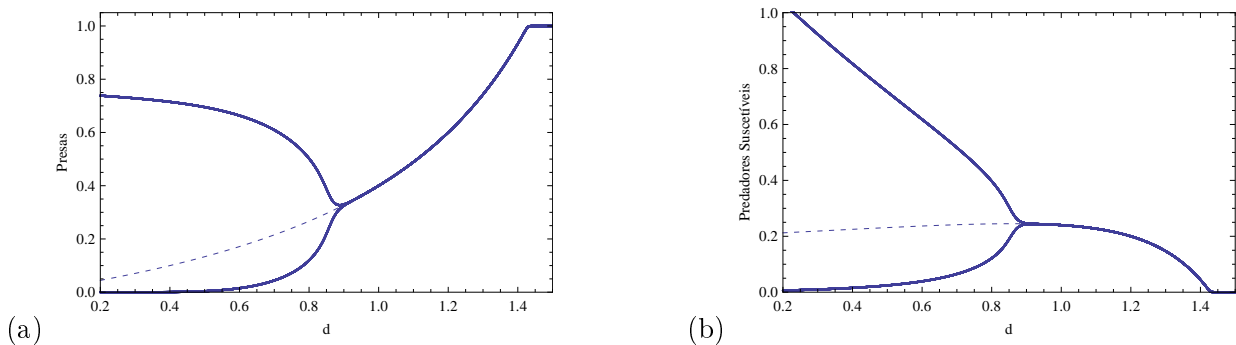


Figura 2.2: (a) Diagrama de bifurcação para a população de presas, com  $b = 1$  e  $d$  como parâmetro de bifurcação. (b) Diagrama de bifurcação para a população de predadores suscetíveis, com  $b = 1$  e  $d$  como parâmetro de bifurcação.

As diferentes dinâmicas ilustradas na Figura 2.2, para alguns valores específicos de  $d$ , podem ser visualizadas nas simulações a seguir.

A Figura 2.3 mostra a estabilidade do equilíbrio  $E_1(1, 0, 0)$  em que apenas a população de presas sobrevive com o passar do tempo; predadores são extintos ( $d = 2$  e  $R_{01} \cong 0,714$ ).

Para  $d = 1$ , obtemos  $R_{01} \cong 1,429$  e  $R_{02} \cong 0,023$ . Aqui, o equilíbrio  $E_2(N', S', 0)$  é

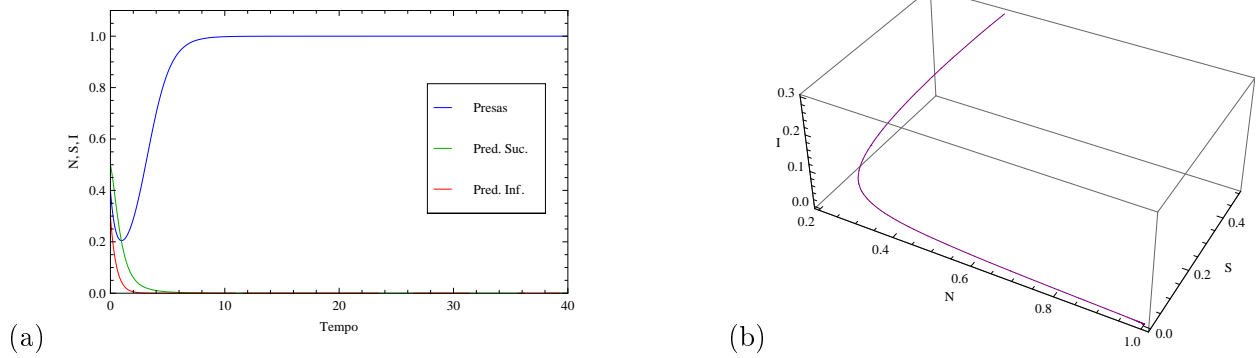


Figura 2.3: Condições iniciais  $N_0 = 0, 4$ ;  $S_0 = 0, 5$ ;  $I_0 = 0, 3$ . (a) Densidade total das populações em função do tempo. (b) Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 200.

estável com  $N' = 0, 4$  e  $S' = 0, 24$ ; conforme mostra a Figura 2.4.

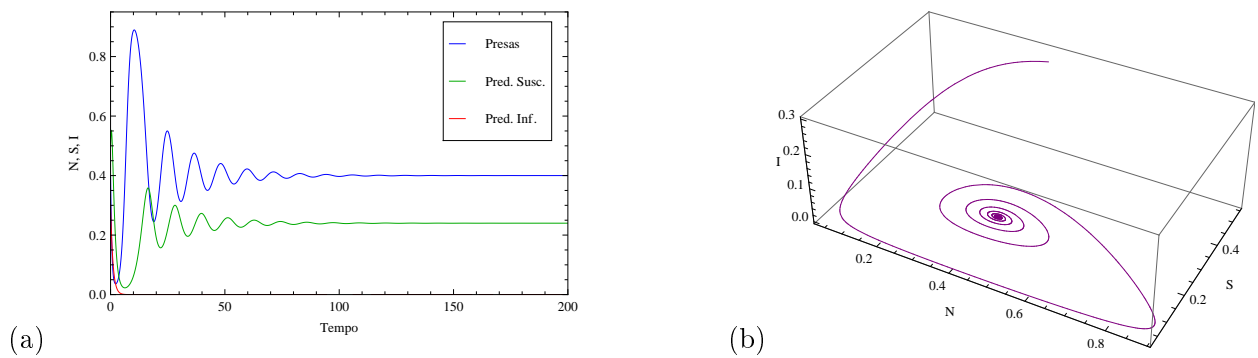


Figura 2.4: Condições iniciais  $N_0 = 0, 4$ ;  $S_0 = 0, 5$ ;  $I_0 = 0, 3$ . (a) Densidade total das populações em função do tempo. (b) Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 200.

Quando  $d = 0, 6$ ;  $R_{01} \cong 2, 381$  e  $R_{02} \cong 0, 038$  obtemos um ciclo limite estável em que as densidades das populações de presas e predadores suscetíveis permanecem oscilando de forma periódica com o passar do tempo (Figura 2.5).

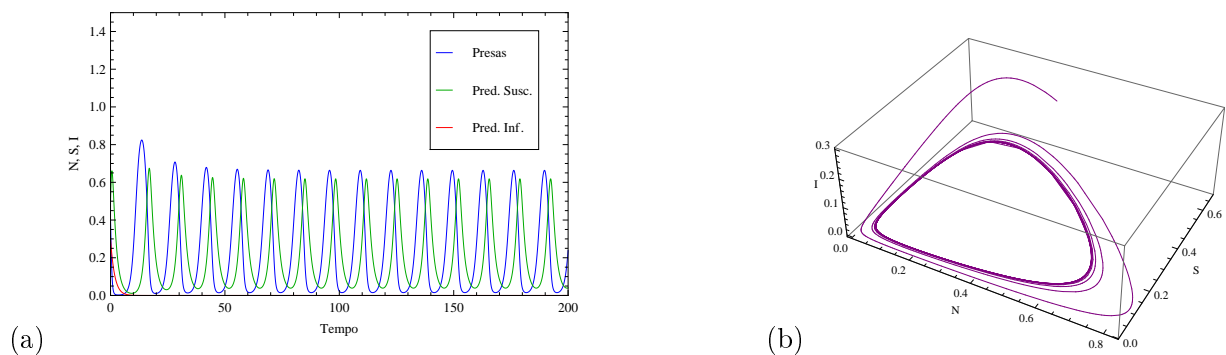


Figura 2.5: Condições iniciais  $N_0 = 0, 4$ ;  $S_0 = 0, 5$ ;  $I_0 = 0, 3$ . (a) Densidade total das populações em função do tempo. (b) Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 200.

Quando  $d = 0, 01$  obtemos  $R_{02} \cong 2, 005$ , que indica a possibilidade de desenvolvimento da população de predadores infectados. Assim, para  $0 \leq b < 1$  e fixando  $d = 0, 01$ ; a evolução

temporal do sistema exibe os casos de coexistência das populações de presas, predadores suscetíveis e predadores infectados em dinâmicas complexas, conforme podemos observar nos exemplos a seguir.

Para  $b = 0,5$  (eficiência de predação do predador infectado reduzida em 50%), obtemos um ciclo limite estável em que as densidades das três populações oscilam de forma periódica ao longo do tempo, conforme pode ser visualizado na Figura 2.6. A população de presas apresenta densidades menores do que as outras populações.

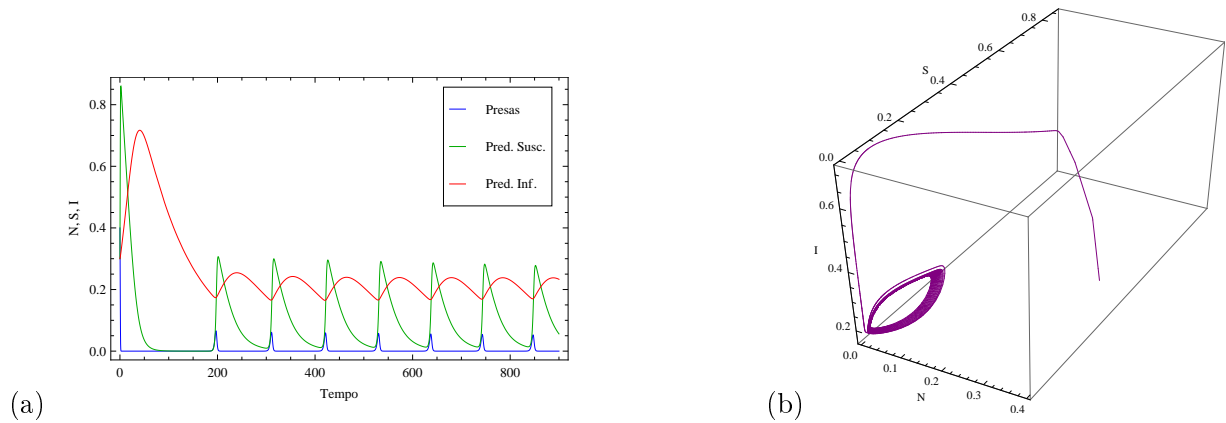


Figura 2.6: Condições iniciais  $N_0 = 0,4$ ;  $S_0 = 0,3$ ;  $I_0 = 0,3$ . (a) Densidade total das populações em função do tempo. (b) Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 1500.

Para  $b = 0,1$  o equilíbrio  $E_3(N^*, S^*, I^*)$  é estável com  $N^* \cong 0,013$ ,  $S^* \cong 0,087$  e  $I^* \cong 1,168$ . Novamente a população de presas adquire uma densidade baixa, e a população de predadores infectados é a que mais cresce. Este comportamento é ilustrado na Figura 2.7.

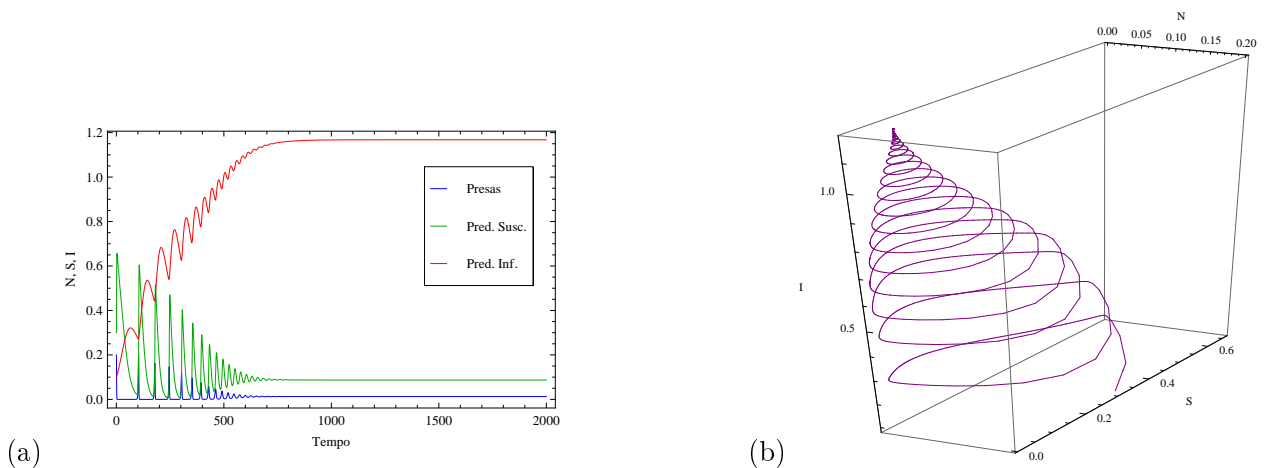


Figura 2.7: Condições iniciais  $N_0 = 0,2$ ;  $S_0 = 0,3$ ;  $I_0 = 0,1$ . (a) Densidade total das populações em função do tempo. (b) Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 2000.

Tomando  $0 < b < 0,002$  como parâmetro de bifurcação, com o decrescimento nos valores de  $b$ , o equilíbrio estável  $E_3(N^*, S^*, I^*)$  através de uma bifurcação de Hopf, torna-se instável, apresentando ciclos limites estáveis, conforme pode ser visualizado nos diagramas



de bifurcações da Figura 2.8.

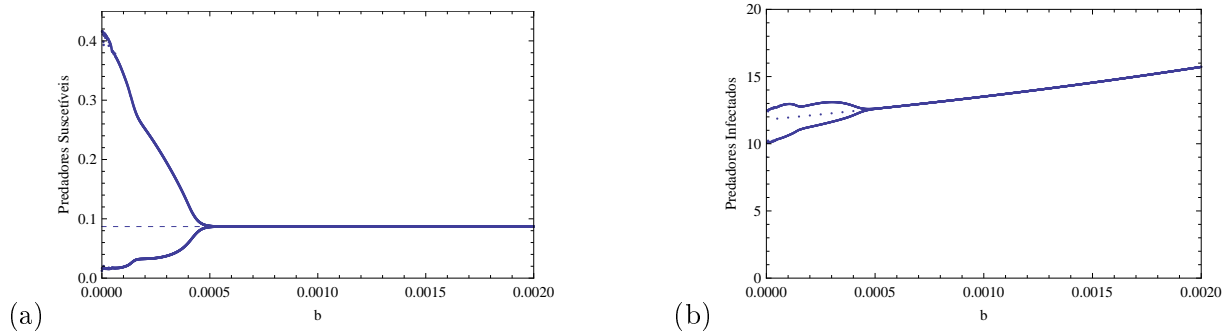


Figura 2.8: (a) Diagrama de bifurcação para a população de predadores suscetíveis, com  $d = 0,01$  e  $b$  como parâmetro de bifurcação. (b) Diagrama de bifurcação para a população de predadores infectados, com  $d = 0,01$  e  $b$  como parâmetro de bifurcação.

Quando  $b = 0,0001$  o sistema apresenta oscilações periódicas, com densidades maiores para a população de predadores infectados e densidades mais baixas para presas e predadores suscetíveis, conforme mostra a Figura 2.9. Os períodos bem definidos encontrados aqui são perdidos quando  $b$  torna-se zero, conforme pode ser observado na simulação mostrada na Figura 2.11.

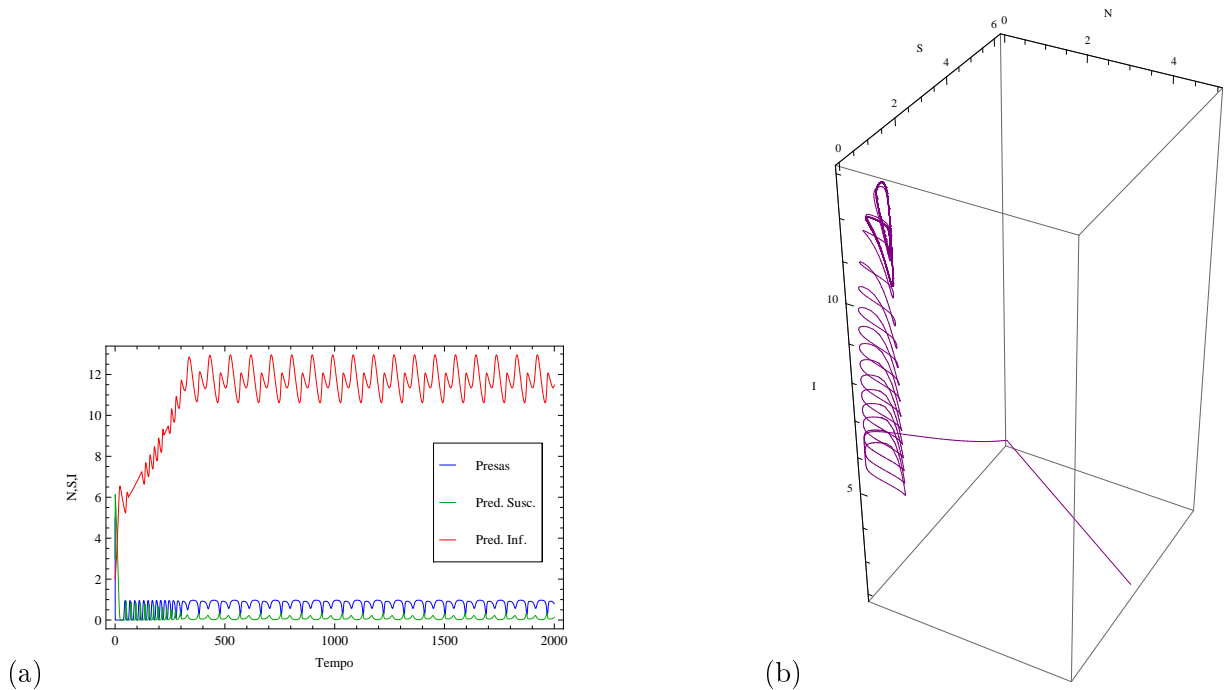


Figura 2.9: Condições iniciais  $N_0 = 5; S_0 = 3; I_0 = 2$ . (a) Densidade total das populações em função do tempo. (b) Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 2000.

A Figura 2.10 mostra as densidades em função do tempo das populações de presas e predadores suscetíveis, possibilitando uma melhor visualização das soluções periódicas.

Para  $b = 0$ , os ciclos limites desaparecem e a dinâmica é aparentemente caótica, como mostra a Figura 2.11.

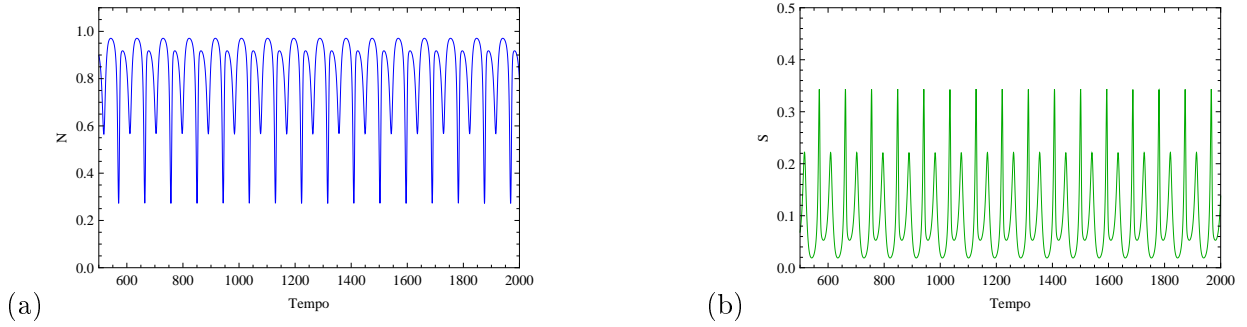


Figura 2.10: (a) Densidade total da população de presas em função do tempo. (b) Densidade total da população de predadores suscetíveis em função do tempo.

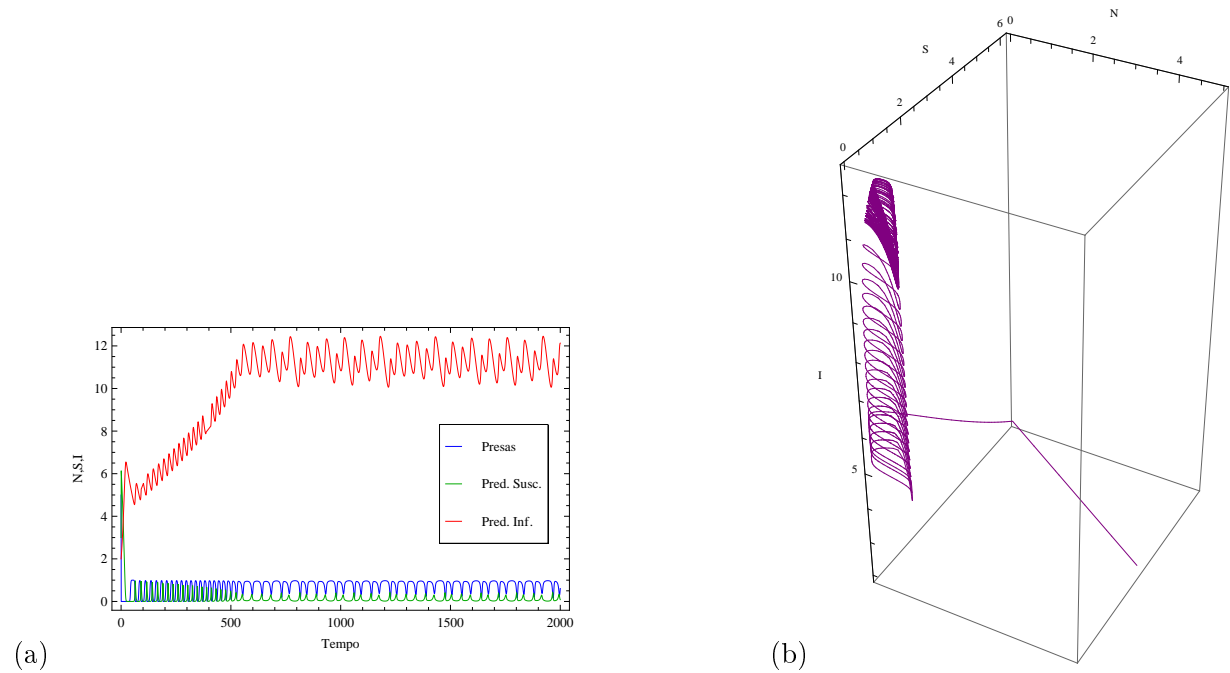


Figura 2.11: Condições iniciais  $N_0 = 5; S_0 = 3; I_0 = 2$ . (a) Densidade total das populações em função do tempo. (b) Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 2000.

A Figura 2.12 ilustra o comportamento das populações de presas e predadores suscetíveis em função do tempo, tornando possível a visualização das soluções aperiódicas.

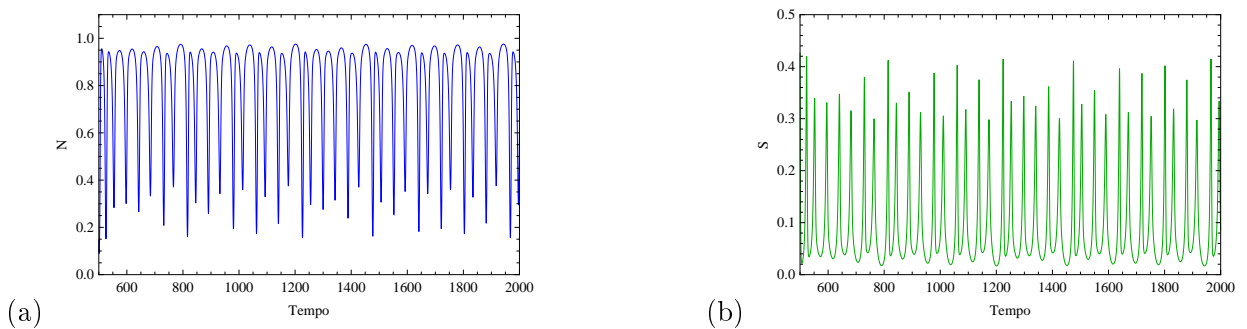


Figura 2.12: (a) Densidade total da população de presas em função do tempo. (b) Densidade total da população de predadores suscetíveis em função do tempo.

## 2.2.2 Efeitos de taxas de mortalidade $d_1$ e $d_2$ diferentes

Dinâmicas aparentemente caóticas são também obtidas para  $d_1 \neq d_2$ , quando  $b = 0$ .

Um exemplo desse comportamento ocorre para  $d_1 = 0,01$  e  $d_2 = 0,006$ , conforme pode ser visualizado nas Figuras 2.13 e 2.14.

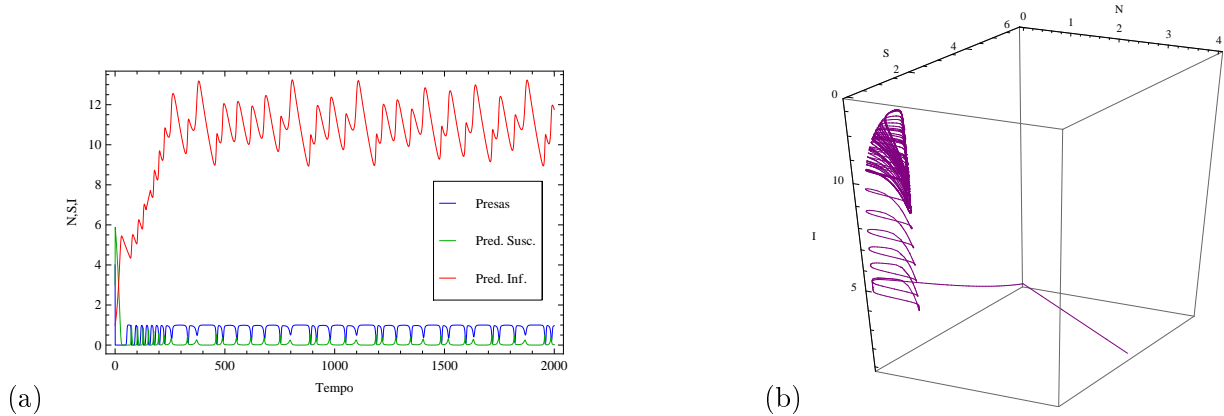


Figura 2.13: Condições iniciais  $N_0 = 4; S_0 = 3; I_0 = 1$ . (a) Densidade total das populações em função do tempo. (b) Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 2000.

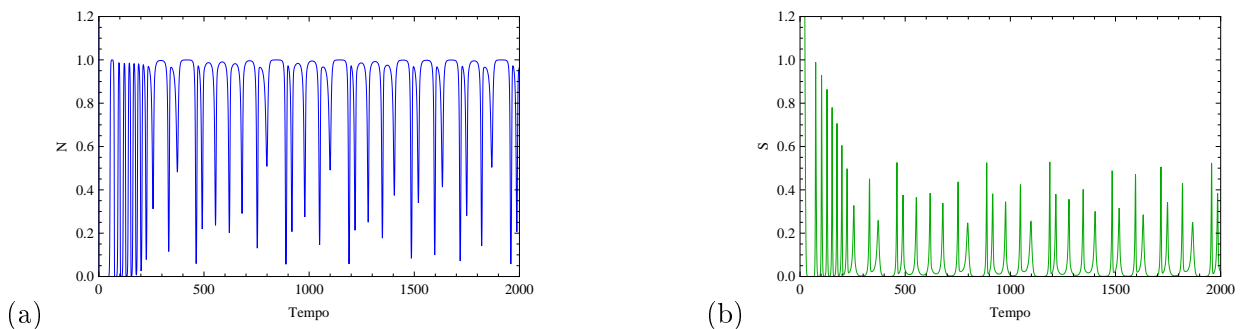


Figura 2.14: (a) Densidade total da população de presas em função do tempo. (b) Densidade total da população de predadores suscetíveis em função do tempo.

Nas Figuras 2.15 e 2.16, observamos um resultado semelhante ao anterior, obtido para  $d_1 = 0,01$  e  $d_2 = 0,011$ .

Os efeitos de diferentes valores para as taxas de mortalidade, considerando  $b = 0,001$ , são ilustrados na Figura 2.17, onde é possível verificar a região de parâmetros da existência de cada equilíbrio, e inclusive uma região de ocorrência de biestabilidades, onde, dependendo das condições iniciais escolhidas, o sistema pode evoluir para diferentes dinâmicas.

A região  $1e$  é determinada pelos valores de parâmetros para os quais  $R_{01} < 1$ , onde  $R_{01} = \frac{1}{d_1} \left( \frac{m}{1+b_1} \right)$ . Assim, a região  $1e$  é independente dos valores de  $d_2$  e nela apenas a população de presas se desenvolve.

As regiões  $2c$  e  $2e$  localizam-se acima da curva determinada por  $R_{02} = 1$ , onde  $R_{02} = \frac{1}{d_2} \left( \frac{\beta S'}{1+b_2 S'} \right)$ . A transição entre essas duas regiões ocorre em uma bifurcação de Hopf, representada por  $d_1 b_1 (1+b_1) + m(1-b_1) = 0$ . A região  $2c$  representa a coexistência de presas

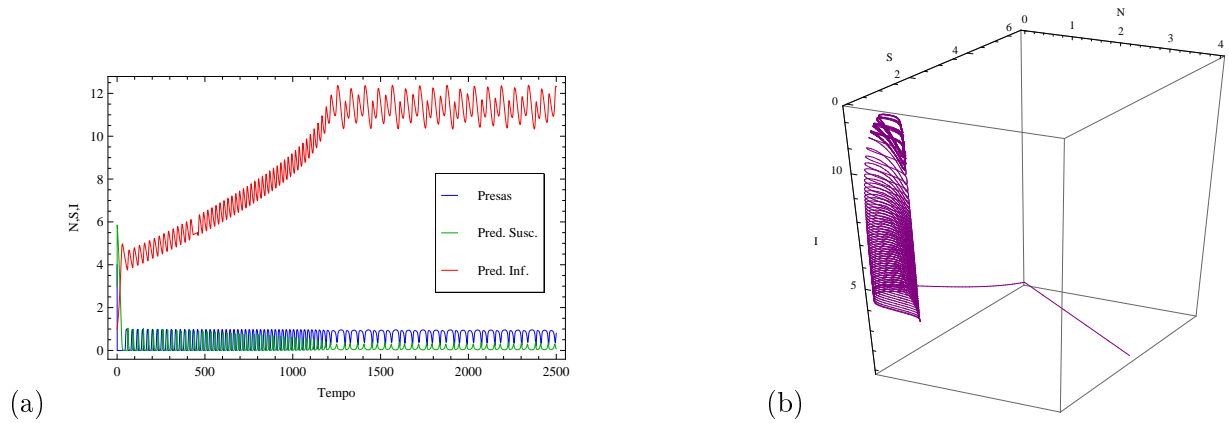


Figura 2.15: Condições iniciais  $N_0 = 4; S_0 = 3; I_0 = 1$ . (a) Densidade total das populações em função do tempo. (b) Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 2000.

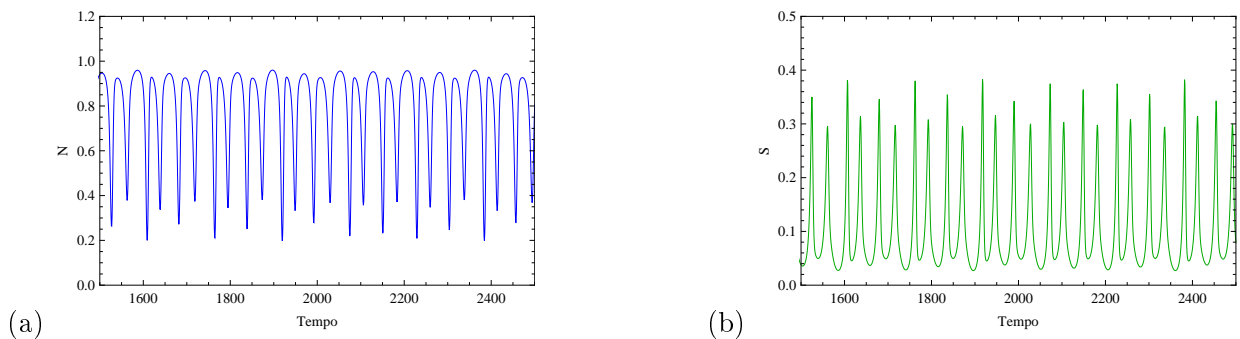


Figura 2.16: (a) Densidade total da população de presas em função do tempo. (b) Densidade total da população de predadores suscetíveis em função do tempo.

e predadores suscetíveis em forma de oscilações periódicas,  $2e$  representa a coexistência estável das mesmas populações. Finalmente, para a região determinada por  $R_{02} > 1$ , localizada abaixo da curva determinada por  $R_{02} = 1$ , obtemos os casos de coexistência estável entre presas, predadores suscetíveis e predadores infectados, representada por  $3e$ , e coexistência das mesmas populações em forma de oscilações periódicas, representada por  $3c$ . As regiões de biestabilidades representada por  $2c/3e$  e  $3c/3e$  são estudadas na próxima subseção.

### 2.2.3 Situações de biestabilidade

O caso de biestabilidade  $2c/3e$ , descrito na Figura 2.17, é obtido para  $d_1 = 0,25$  e  $d_2 = 0,018$ . Para estes valores de parâmetros, o sistema, dependendo das condições iniciais, exibe o equilíbrio tridimensional estável ou um ciclo limite estável apenas para as populações de presas e predadores suscetíveis, conforme pode ser verificado nas Figuras 2.18, 2.19 e 2.20, onde a primeira delas exibe o equilíbrio estável entre presas, predadores suscetíveis e predadores infectados.

Conforme é ilustrado pela Figura 2.19, alterando apenas a condição inicial dos predadores infectados, obtemos um ciclo limite estável entre presas e predadores suscetíveis. Os predadores infectados são extintos.

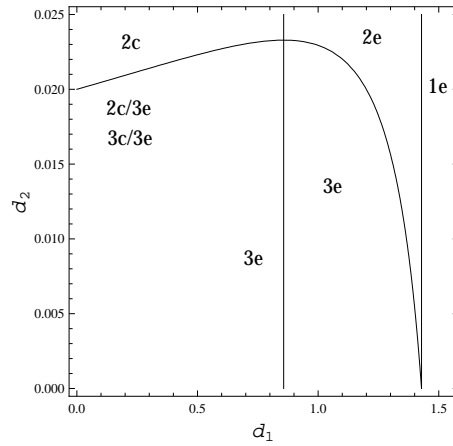
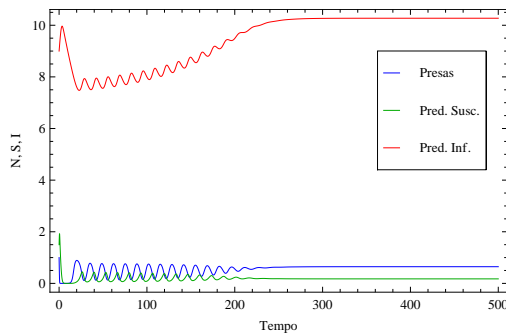
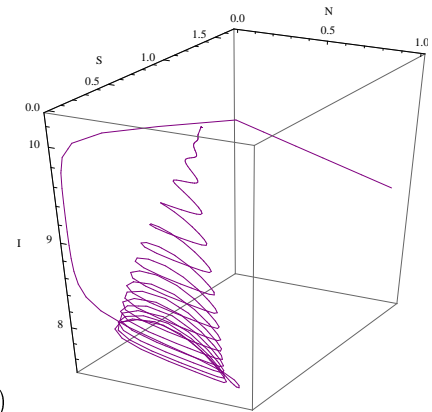


Figura 2.17: Diagrama de bifurcação para os parâmetros livres  $d_1$ ,  $d_2$  e  $b = 0,001$ . O número 1 se refere ao equilíbrio  $E_1(1, 0, 0)$ , o número 2 ao equilíbrio  $E_2(N', S', 0)$  e o número 3 ao equilíbrio  $E_3(N^*, S^*, I^*)$ . A letra  $c$  indica comportamentos cíclicos, e a letra  $e$  equilíbrios estáveis.

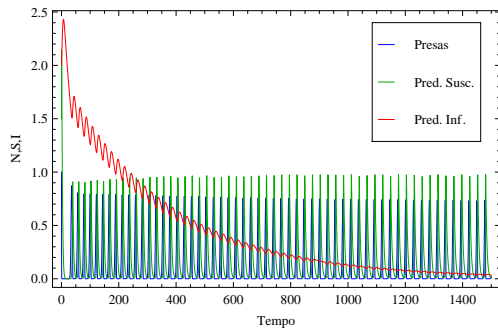


(a)

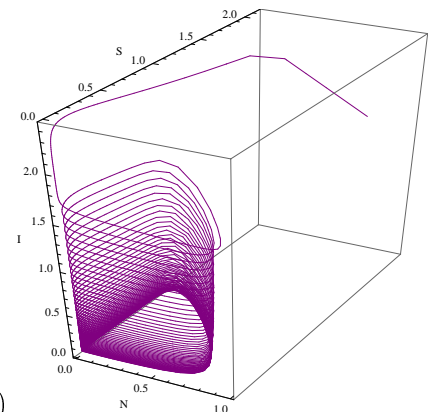


(b)

Figura 2.18: Condições iniciais  $N_0 = 1$ ;  $S_0 = 1,5$ ;  $I_0 = 9$ . (a) Densidade total das populações em função do tempo. (b) Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 3000.



(a)



(b)

Figura 2.19: Condições iniciais  $N_0 = 1$ ;  $S_0 = 1,5$ ;  $I_0 = 2$ . (a) Densidade total das populações em função do tempo. (b) Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 1500.

Na Figura 2.20, a biestabilidade pode ser observada no retrato de fase, que exhibe ambas as dinâmicas, conforme a condição inicial dos predadores infectados varia.

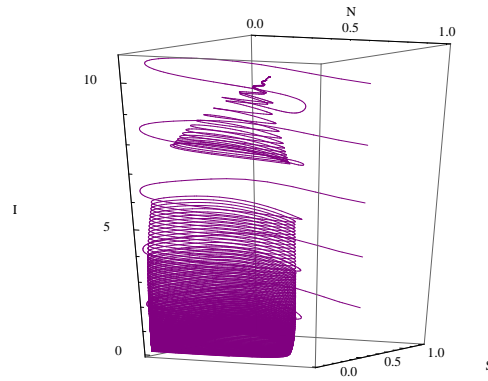


Figura 2.20: Condições iniciais  $N_0 = 1; S_0 = 1, 5; I_0 = 2; I_0 = 4; I_0 = 6; I_0 = 8$  e  $I_0 = 10$ . Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 1000.

Apesar de ser um resultado matematicamente interessante, esta biestabilidade parece não possuir muito sentido biológico, uma vez que as simulações foram obtidas fora da região viável  $d_1 \leq d_2$ , ou seja, biologicamente é esperado que a taxa de mortalidade dos predadores infectados seja igual ou maior que a taxa de mortalidade dos predadores suscetíveis.

Um caso mais relevante (caso  $3c/3e$ ), ocorre para  $d_1 = 0,016$  e  $d_2 = 0,017$ . Para estes valores de parâmetros, o sistema, dependendo das condições iniciais, exibe um equilíbrio estável (Figura 2.21) ou um ciclo limite estável (Figura 2.22) para as populações de presas, predadores suscetíveis e predadores infectados.

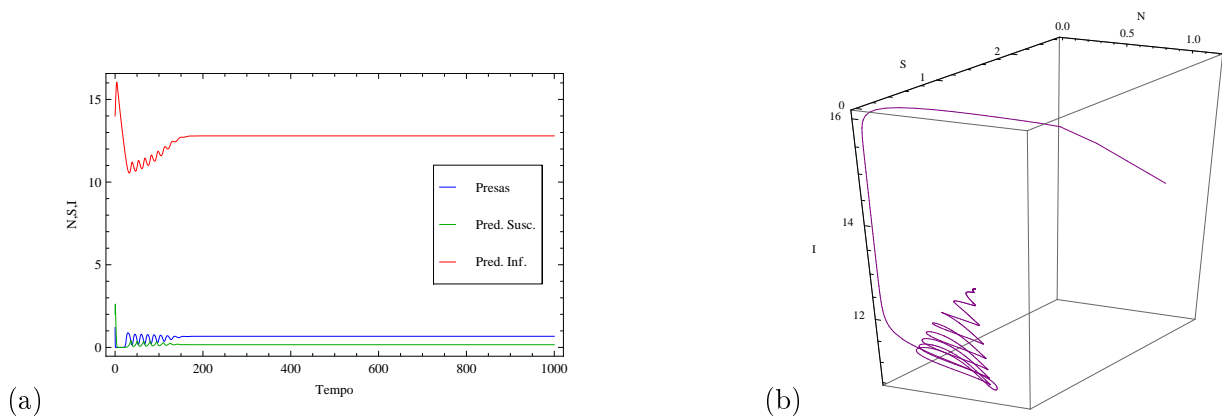


Figura 2.21: Condições Iniciais  $N_0 = 1, 2; S_0 = 2; I_0 = 14$ . (a) Densidade total das populações em função do tempo. (b) Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 1000.

Conforme podemos visualizar na Figura 2.22, alterando apenas a condição inicial dos predadores infectados, obtemos um ciclo limite tridimensional estável.

Na Figura 2.23, a biestabilidade pode ser observada no retrato de fase, que exibe ambas as dinâmicas, conforme a condição inicial dos predadores infectados varia.

Um resultado semelhante é obtido para  $d_1 = 0,018$  e  $d_2 = 0,02$ ; conforme mostra a Figura 2.24.

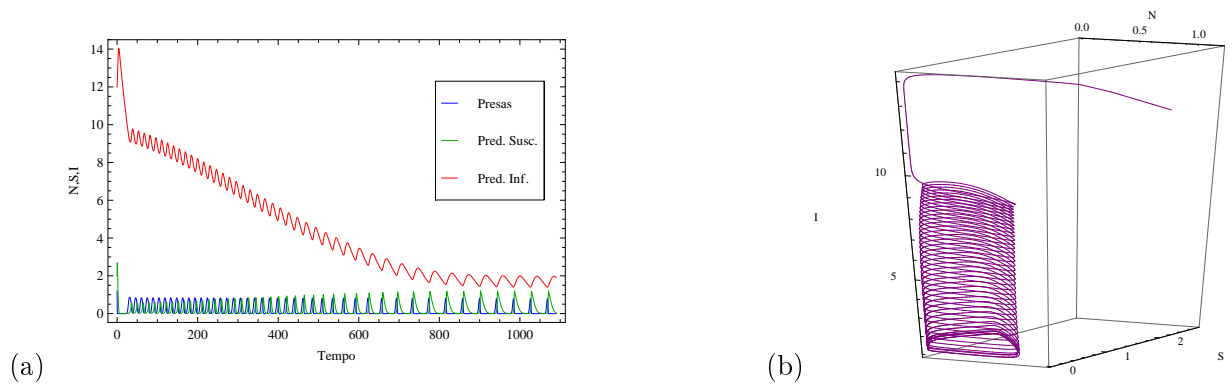


Figura 2.22: Condições Iniciais  $N_0 = 1, 2$ ;  $S_0 = 2$ ;  $I_0 = 12$ . (a) Densidade total das populações em função do tempo. (b) Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 1000.

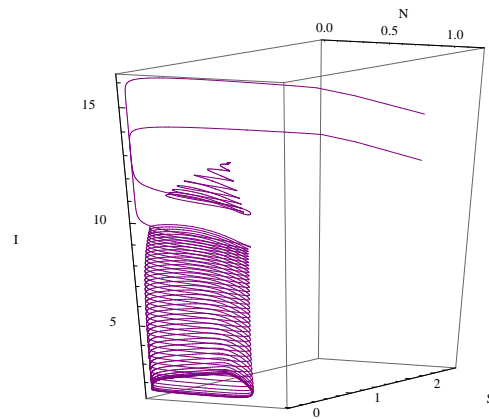


Figura 2.23: Condições Iniciais  $N_0 = 1, 2$ ;  $S_0 = 2$ ;  $I_0 = 12$  e  $I_0 = 14$ . Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 1000.

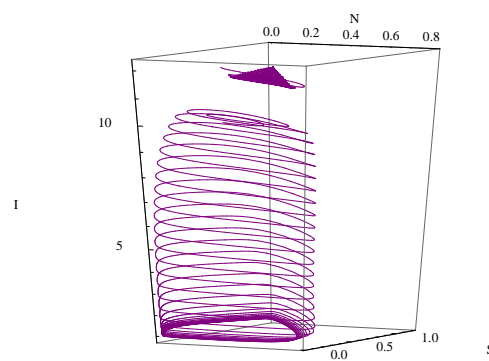


Figura 2.24: Condições Iniciais  $N_0 = 0, 3$ ;  $S_0 = 0, 2$ ;  $I_0 = 10, 1$  e  $I_0 = 12, 1$ . Retrato de fase para  $t$  variando de 0 à 1000.

## Capítulo 3

# O MODELO NSI COM MOVIMENTAÇÃO POR DIFUSÃO

Por muito tempo, as pesquisas teóricas em populações de seres vivos estiveram voltadas, principalmente, para as variações temporais desconsiderando as influências que o espaço exerce sobre as dinâmicas populacionais. No entanto, nas últimas décadas o interesse nos aspectos espaciais das populações teve um crescimento muito significativo. Uma das causas para esse interesse é a fragmentação da paisagem devido às atividades humanas e a ameaça que ela causa para a sobrevivência das espécies (YLIKARJULA et al., 2000). Além disso, a inclusão do espaço em modelos matemáticos, pode produzir resultados diferentes daqueles obtidos em sistemas espacialmente implícitos.

O estudo do modelo de competição Lotka-Volterra e do modelo parasitóide-hospedeiro de Nicholson e Bailey, descreve previsões teóricas para ambos os casos, de extinção e instabilidade populacional. Entretanto, a observação das populações no mundo natural, revelou dinâmicas diferentes das apresentadas pela teoria. Esta divergência entre os resultados teóricos e as observações pode ter sido causada por diversos fatores, entre eles, o mais importante talvez seja a omissão do espaço. O espaço pode desempenhar um papel relevante para a estabilidade populacional (SOLÉ; BASCOMPTE, 2006).

Kot (2001), descreve a importância do estudo de modelos espacialmente estruturados devido à heterogeneidade dos ambientes. De acordo com a localização geográfica, indivíduos podem encontrar locais propícios à reprodução e sobrevivência ou locais impróprios para tal. Os recursos, muitas vezes, estão distribuídos de forma irregular no espaço. Ainda que o ambiente seja homogêneo, as populações podem ter condições iniciais heterogêneas. Pode ocorrer também, de diferentes espécies terem diferentes taxas de movimentação. No caso disso acontecer em um sistema presa-predador, poderá haver a formação de padrões espaciais, mesmo em ambientes homogêneos.

Dada a importância de incluir o espaço e sendo que não encontramos na literatura nenhum estudo espaço-temporal para o modelo NSI, formulamos o sistema que considera a variação espacial e também a movimentação das populações, considerando a dinâmica local do sistema ecoepidemiológico presa-predador, estudado no capítulo anterior.



Utilizamos equações diferenciais parciais para descrever o modelo que evolui no tempo e no espaço, considerando movimentação aleatória dos indivíduos.

A difusão representa um dos mais importantes mecanismos de transporte utilizados por organismos biológicos. Em uma população de seres vivos, por exemplo, células, bactérias, animais, cada indivíduo geralmente movimenta-se de maneira aleatória, e assim, espalham-se pelo espaço, como resultado desta dispersão irregular e individual. Este movimento microscópico individual, que resulta em um modelo macroscópico para o movimento coletivo da população, é denominado de processo de difusão (MURRAY, 1989).

A abordagem clássica para a difusão é descrita pela lei de Fick. Ela estabelece que o fluxo de indivíduos (denominado por  $J$ ) é proporcional ao gradiente de concentração e na direção contrária às maiores concentrações, isto é

$$J = -K \frac{\partial \rho}{\partial x}, \quad (3.1)$$

onde  $\rho(x, t)$  é a densidade de indivíduos no ponto  $x$  e no instante  $t$  e  $K > 0$  é o coeficiente de difusão que mede a intensidade da movimentação dos indivíduos. Este coeficiente pode ser uma constante ou uma função dependente da posição geográfica, da densidade populacional, etc.

Outras formas de movimentação poderiam facilmente ser incorporadas ao sistema, como *taxia* ou *convecção-difusão*, por exemplo. No entanto, seus termos mais complexos que o termo da difusão, certamente complicariam um pouco a análise e solução numérica do sistema.

Embora a equação da difusão tenha uma característica matemática simples, ela tem sido usada eficazmente para descrever o movimento de numerosos seres vivos. De acordo com Murray (1989), modelos difusivos formam uma base razoável para o estudo da dispersão de insetos e animais.

Equações diferenciais parciais que modelam crescimento populacional com movimentação por difusão são também chamadas de equações de reação-difusão.

Os modelos biológicos descritos por EDP's começaram a ser estudados por K. Pearson e J. Blakeman no início de 1900. Em meados de 1930, entre outros, R. A. Fisher aplicou o uso de EDP's à distribuição espacial de genes e doenças. Na década de 50, Skellam (1951), foi um dos primeiros a utilizar a equação da difusão para modelar a movimentação de populações na natureza. Segel et al., (1977) aplicaram uma equação de reação-difusão no estudo de dispersão de bactérias (EDELSTEIN-KESHET, 1988). A partir daí, modelos semelhantes têm sido usados para descrever, desde problemas relacionados a vírus e indivíduos moleculares, até plantas, insetos e vertebrados.

Para formular o sistema que estudaremos neste capítulo, é necessário uma abordagem sobre a equação de conservação. Equações diferenciais parciais que descrevem movimentações e redistribuições espaciais são obtidas, fundamentalmente, por meio do princípio de conservação, também conhecido por lei de balanceamento.

Para a dedução da equação de conservação, consideramos as seguintes hipóteses:

- a) O movimento ocorre em um espaço unidimensional, por exemplo, em um tubo, com variação espacial representada por  $x$ ;
- b) A área da seção transversal do tubo é constante ao longo de todo o seu comprimento.

A lei do balanceamento estabelece que mudanças em uma determinada concentração (densidade) em um domínio, ocorrem como consequência dos seguintes resultados:

- i) Fluxo de indivíduos para dentro e para fora da região através das fronteiras em  $x$  e  $x + \Delta x$ ;
- ii) Processos que produzem e eliminam indivíduos (nascimentos e mortes, por exemplo) na região  $(x, x + \Delta x)$ .

Assim, para a construção da equação de conservação, são necessários os seguintes ingredientes básicos:

- $\rho(x, t)$  = densidade de indivíduos da população considerada;
- $J(x, t)$  = fluxo de indivíduos em  $(x, t)$  ou número de indivíduos atravessando uma unidade de área por unidade de tempo;
- $f(x, t)$  = número de indivíduos criados ou eliminados por unidade de volume em  $(x, t)$ .

Descrevemos por  $J(x, t)$  e  $J(x + \Delta x, t)$  os fluxos de indivíduos através das seções transversais em  $x$  e  $x + \Delta x$ . Além disso,  $\Delta V$  é o elemento de volume de comprimento  $\Delta x$ , ou seja,  $\Delta V = A\Delta x$ , onde  $A$  é a área da seção transversal do tubo.

Desta forma, a taxa de variação do número de indivíduos em  $(x, x + \Delta x)$  por unidade de tempo, é descrita pela equação

$$\frac{\partial}{\partial t}[\rho(x, t)A\Delta x] = J(x, t)A - J(x + \Delta x, t)A + f(x, t)A\Delta x, \quad (3.2)$$

onde dividindo todos os termos por  $A\Delta x$ , obtemos

$$\frac{\partial \rho(x, t)}{\partial t} = \frac{J(x, t) - J(x + \Delta x, t)}{\Delta x} + f(x, t). \quad (3.3)$$

Em (3.3), tomando o limite quando  $\Delta x \rightarrow 0$ , obtemos a equação unidimensional de conservação, representada por

$$\frac{\partial \rho(x, t)}{\partial t} = -\frac{\partial J(x, t)}{\partial x} + f(x, t). \quad (3.4)$$

A equação (3.4) pode ser aplicada a inúmeros problemas específicos. Basta determinar os termos  $J$  e  $f$  de maneira que as principais características dos mecanismos de movimentação e de criação dos indivíduos sejam contempladas (EDELSTEIN-KESHET, 1988).

Desta forma, sendo  $J$  o fluxo difusivo representado por (3.1),  $f$  as funções descritas pelo modelo em (2.5) e  $X(y, T)$ ,  $P(y, T)$ ,  $Q(y, T)$  as densidades das populações de presas,

predadores suscetíveis e predadores infectados, respectivamente, no ponto  $y$  e no instante  $T$ , a partir da equação da conservação dada por (3.4), obtemos o seguinte sistema de EDP's:

$$\begin{cases} \frac{\partial X}{\partial T} = \frac{\partial}{\partial y} \left( K_1 \frac{\partial X}{\partial y} \right) + RX \left( 1 - \frac{X}{K} \right) - \frac{AX(P + bQ)}{B_1 + X}, \\ \frac{\partial P}{\partial T} = \frac{\partial}{\partial y} \left( K_2 \frac{\partial P}{\partial y} \right) + \frac{AX(C_1P + C_2bQ)}{B_1 + X} - \frac{\lambda PQ}{B_2 + P} - D_1P, \\ \frac{\partial Q}{\partial T} = \frac{\partial}{\partial y} \left( K_3 \frac{\partial Q}{\partial y} \right) + \frac{\lambda PQ}{B_2 + P} - D_2Q, \end{cases} \quad (3.5)$$

onde  $K_1, K_2, K_3$  são os coeficientes de difusão de cada uma das populações. Quanto maior o valor de  $K_i$ ,  $1 < i < 3$ , maior a motilidade da população.

Consideramos que  $K_1, K_2, K_3$  são valores constantes, desta forma, o sistema em (3.5) pode ser descrito por:

$$\begin{cases} \frac{\partial X}{\partial T} = K_1 \frac{\partial^2 X}{\partial y^2} + RX \left( 1 - \frac{X}{K} \right) - \frac{AX(P + bQ)}{B_1 + X}, \\ \frac{\partial P}{\partial T} = K_2 \frac{\partial^2 P}{\partial y^2} + \frac{AX(C_1P + C_2bQ)}{B_1 + X} - \frac{\lambda PQ}{B_2 + P} - D_1P, \\ \frac{\partial Q}{\partial T} = K_3 \frac{\partial^2 Q}{\partial y^2} + \frac{\lambda PQ}{B_2 + P} - D_2Q. \end{cases} \quad (3.6)$$

De forma semelhante ao efetuado no Capítulo 2, uma adimensionalização do sistema (3.6) pode ser obtida fazendo:

$$N = \frac{X}{K}, \quad S = \frac{P}{K}, \quad I = \frac{Q}{K}, \quad t = RT, \quad x = \frac{y}{\sqrt{k_2/R}}, \quad a = \frac{AK}{B_1R}, \quad e = \frac{C_2}{C_1}, \quad \beta = \frac{\lambda K}{B_2R},$$

$$m = \frac{C_1AK}{B_1R}, \quad b_1 = \frac{K}{B_1}, \quad b_2 = \frac{K}{B_2}, \quad d_1 = \frac{D_1}{R}, \quad d_2 = \frac{D_2}{R}, \quad l_1 = \frac{K_1}{K_2}, \quad l_2 = \frac{K_3}{K_2}.$$

Assim, o sistema adimensionalizado adquire a seguinte forma:

$$\begin{cases} \frac{\partial N}{\partial t} = l_1 \frac{\partial^2 N}{\partial x^2} + N(1 - N) - \frac{aN(S + bI)}{1 + b_1N}, \\ \frac{\partial S}{\partial t} = \frac{\partial^2 S}{\partial x^2} + \frac{mN(S + eI)}{1 + b_1N} - \frac{\beta SI}{1 + b_2S} - d_1S, \\ \frac{\partial I}{\partial t} = l_2 \frac{\partial^2 I}{\partial x^2} + \frac{\beta SI}{1 + b_2S} - d_2I, \end{cases} \quad (3.7)$$

onde os novos parâmetros  $l_1$  e  $l_2$ , representam os coeficientes de difusão adimensionais de

presas e predadores infectados, respectivamente.

A movimentação espacial das populações, em geral, não ocorre em um espaço unidimensional. No entanto, optamos por construir um modelo unidimensional por diversos motivos:

- O modelo unidimensional simplifica tanto a análise, como também as simulações e o tempo demandado por elas. Além disso, dinâmicas de dispersão em modelos unidimensionais são, com frequência, muito semelhantes qualitativamente às dinâmicas bidimensionais correspondentes;
- Modelos unidimensionais são particularmente adequados quando considera-se um espaço físico de comprimento significativamente maior do que a largura e também em processos de invasão iniciados pontualmente no plano nos quais há formação de frentes de invasão aproximadamente circulares. Em tais casos, o espalhamento radial em uma direção pode ser descrito por um modelo em uma dimensão (DWYER, 1992).

### 3.1 Simulações

Nesta seção vamos apresentar algumas simulações obtidas utilizando-se o *software Mathematica* 7, para o modelos NSI com movimentação espacial por difusão, descrito por (3.7).

O domínio escolhido para a variação espacial nas simulações é dado por  $x \in [-10, 10]$ . Consideramos que o ambiente esteja limitado por algum tipo de barreira (rios, montanhas, etc) que impossibilite a passagem de indivíduos pelas fronteiras. Matematicamente, queremos dizer que o fluxo definido por (3.1) deve ser igual a zero nas fronteiras, ou seja,

$$\frac{\partial N}{\partial x} = \frac{\partial S}{\partial x} = \frac{\partial I}{\partial x} = 0, \quad em \quad x = -10 \quad e \quad x = 10. \quad (3.8)$$

Aqui, novamente utilizamos os valores de parâmetros descritos pela Tabela 2.2. Apresentamos simulações para diferentes valores dos coeficientes de difusão de presas e predadores infectados,  $l_1$  e  $l_2$ , das taxas de mortalidade de predadores suscetíveis e infectados,  $d_1$  e  $d_2$ , e da eficiência de predação dos predadores infectados,  $b$ .

#### 3.1.1 Simulação para a região de estabilidade do equilíbrio $E_1(1, 0, 0)$

As simulações apresentadas nesta subseção foram obtidas com base nos seguintes parâmetros e condições iniciais:

- $d_1 = 2; d_2 = 2; b = 1;$
- $l_1 = 0, 1; l_2 = 0, 1 ;$

- Condições iniciais dadas por  $N(x, 0) = 0, 8$ ;  $S(x, 0) = f(x)$  e  $I(x, 0) = g(x)$ , onde

$$f(x) = \begin{cases} 1; & \text{se } x \in [-1, 1] \\ 0; & \text{se } x \notin [-1, 1], \end{cases}$$

$$g(x) = \begin{cases} 0, 6; & \text{se } x \in [-0, 5; 0, 5] \\ 0; & \text{se } x \notin [-0, 5; 0, 5]. \end{cases}$$

Os valores atribuídos aos coeficientes de difusão,  $l_1$  e  $l_2$ , sendo que  $l_1 = K_1/K_2$  e  $l_2 = K_3/K_2$ , determinam que a população de predadores suscetíveis possui uma movimentação significativamente maior do que as populações de presas e predadores infectados. Desta forma, estamos considerando que a doença afeta a capacidade de movimentação dos predadores.

As condições iniciais foram escolhidas de forma que a população de presas, para  $t = 0$ , esteja homoganeamente distribuída, isto é, com a mesma densidade em cada ponto do espaço. Para os predadores, consideramos uma distribuição inicial apenas em um intervalo no centro do domínio, de onde as populações podem ou não se espalhar pelo restante do espaço. Desta forma, estamos avaliando as possibilidades de ocorrer ou não uma invasão espacial por parte dos predadores e que consequências isso pode causar na população de presas que inicialmente encontra-se estabelecida por todo o domínio.

Na Figura 3.1, podemos observar que com o passar do tempo a população das presas é a única que se desenvolve e mantém sua população total constante. Os predadores são extintos.

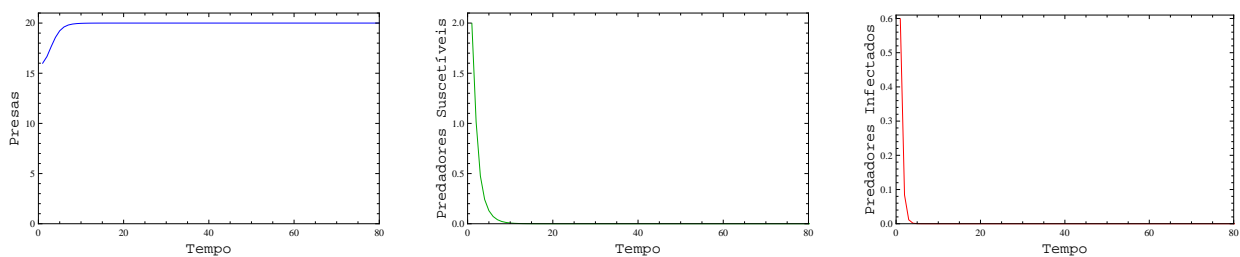


Figura 3.1: População total em função do tempo para as populações de presas, predadores suscetíveis e predadores infectados, respectivamente.

Os mesmos resultados são obtidos nas Figuras 3.2, 3.3 e 3.4, agora descrevendo o comportamento espacial das populações.

Na Figura 3.2, observamos que para  $t$  pequeno ocorre um decréscimo na população das presas na região central do domínio enquanto que, nas regiões próximas às fronteiras a população aumenta. Com o passar do tempo, a população finalmente atinge o equilíbrio, apresentando uma distribuição espacialmente homogênea com densidade  $N = 1$  em cada ponto.

A Figura 3.3 exibe o comportamento da população de predadores suscetíveis, que a partir da condição inicial  $S(x, 0) = f(x)$ , decresce até atingir sua extinção.

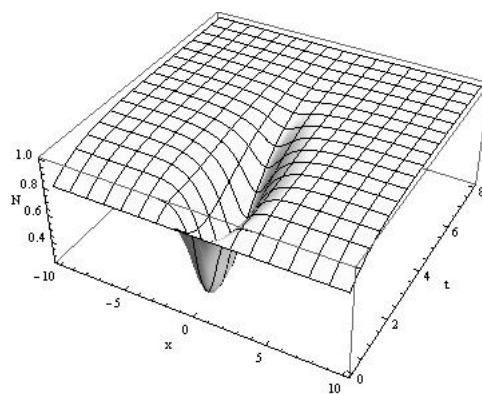


Figura 3.2: Distribuição espacial da população de presas para  $t$  variando de 0 à 8.

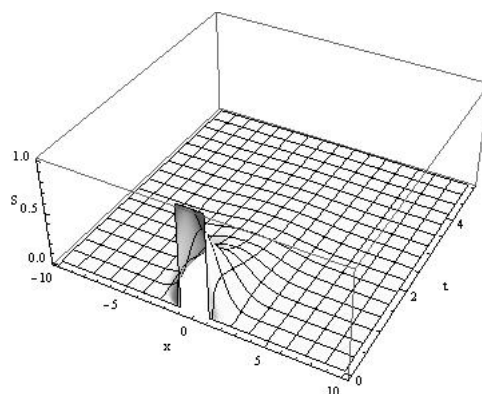


Figura 3.3: Distribuição espacial da população de predadores suscetíveis para  $t$  variando de 0 à 5.

De forma semelhante, a população de predadores infectados também é extinta, conforme pode ser visualizado na Figura 3.4.

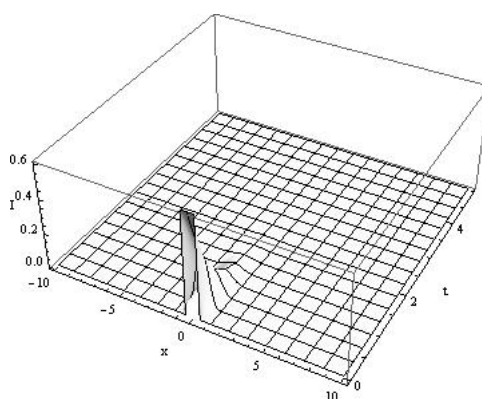


Figura 3.4: Distribuição espacial da população de predadores infectados para  $t$  variando de 0 à 5.

### 3.1.2 Simulação para a região de ciclos limites de presas e predadores suscetíveis

Nesta subseção, os valores dos parâmetros foram escolhidos de forma que a evolução do sistema apresente a coexistência oscilatória de presas e predadores suscetíveis. Essas e as outras condições utilizadas nas simulações são dadas por:

- $d_1 = 0,8; d_2 = 0,9; b = 0,7;$
- $l_1 = 0,1; l_2 = 0,3;$
- Condições iniciais dadas por  $N(x,0) = 0,6; S(x,0) = f(x)$  e  $I(x,0) = g(x)$ , onde

$$f(x) = \begin{cases} 0,5; & \text{se } x \in [-1,1] \\ 0; & \text{se } x \notin [-1,1], \end{cases}$$

$$g(x) = \begin{cases} 0,4; & \text{se } x \in [-0,5;0,5] \\ 0; & \text{se } x \notin [-0,5;0,5]. \end{cases}$$

Considerando os valores atribuídos aos coeficientes de difusão  $l_1$  e  $l_2$ , podemos concluir que a população de predadores suscetíveis movimenta-se significativamente mais que as populações de presas e predadores infectados. A doença afeta a capacidade de movimentação dos predadores infectados, que ainda assim, possuem uma motilidade maior que a população de presas. As condições iniciais foram escolhidas da mesma forma que na subseção anterior.

Na Figura 3.5, podemos observar que as populações de presas e predadores suscetíveis coexistem, com as populações totais de ambas as populações oscilando em função do tempo. Os predadores infectados são extintos.

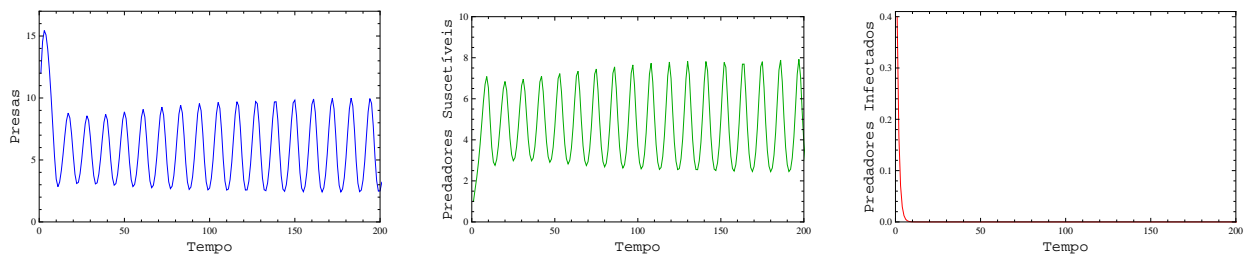


Figura 3.5: População total em função do tempo para as populações de presas, predadores suscetíveis e predadores infectados, respectivamente.

Nas Figuras 3.6 e 3.7, mostramos a distribuição espacial das populações de presas e predadores suscetíveis. Para os predadores infectados a evolução da distribuição espacial é muito semelhante a apresentada na subseção anterior.

Para  $t = 0$ , a população de presas encontra-se com distribuição dada pela condição inicial  $N(x,0) = 0,6$ . Com o passar do tempo ocorre um decréscimo populacional na região central do domínio enquanto que, nas regiões próximas às fronteiras a população aumenta.

Essa desigualdade na distribuição espacial vai diminuindo, até que a população torna-se homogeneamente distribuída pelo espaço, com densidades oscilatórias em função do tempo (Figuras 3.6).

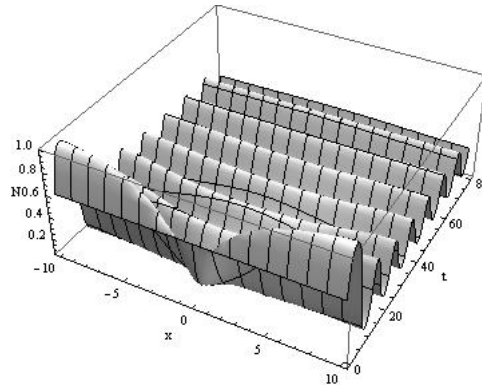


Figura 3.6: Distribuição espacial da população de presas para  $t$  variando de 0 à 80.

Na Figura 3.7, podemos visualizar que a partir da condição inicial com distribuição central  $S(x, 0) = f(x)$ , ocorre uma invasão espacial em que a população de predadores suscetíveis se espalha por todo o domínio através de frentes de ondas, até se tornar homogeneamente distribuída no espaço, com densidades oscilatórias em função do tempo.

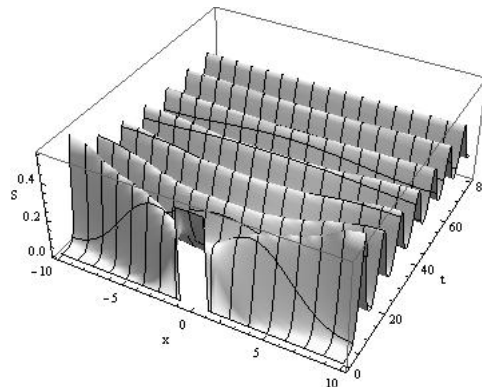


Figura 3.7: Distribuição espacial da população de predadores suscetíveis para  $t$  variando de 0 à 80.

### 3.1.3 Simulação para a região de estabilidade do equilíbrio $E_2(N', S', 0)$

Nesta subseção, escolhemos os valores dos parâmetros na região de coexistência estável de presas e predadores suscetíveis. As simulações foram obtidas através dos seguintes parâmetros e condições iniciais:

- $d_1 = 1; d_2 = 1, 1; b = 1;$
- $l_1 = 0, 1; l_2 = 0, 1;$



- Condições iniciais dadas por  $N(x, 0) = 0,4$ ;  $S(x, 0) = f(x)$  e  $I(x, 0) = g(x)$ , onde

$$f(x) = \begin{cases} 1; & \text{se } x \in [-1, 1] \\ 0; & \text{se } x \notin [-1, 1], \end{cases}$$

$$g(x) = \begin{cases} 0,6; & \text{se } x \in [-0,5; 0,5] \\ 0; & \text{se } x \notin [-0,5; 0,5]. \end{cases}$$

Os valores atribuídos aos coeficientes de difusão e às condições iniciais foram escolhidos da mesma forma que na subsecção **3.1.1**.

Na Figura 3.8, podemos observar a coexistência estável de presas e predadores suscetíveis. A população de predadores infectados não se desenvolve.

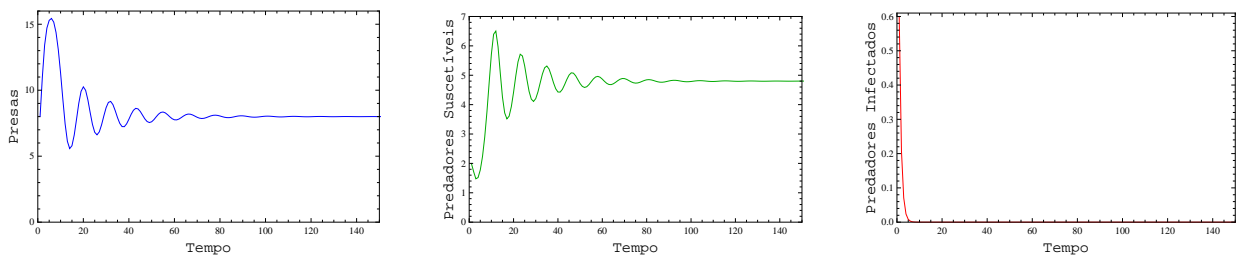


Figura 3.8: População total em função do tempo para as populações de presas, predadores suscetíveis e predadores infectados, respectivamente.

A Figura 3.9 exibe o comportamento espacial da população de presas. Para  $t = 0$  a população encontra-se com distribuição dada pela condição inicial  $N(x, 0) = 0,4$ . Ainda para  $t$  pequeno, ocorre um decréscimo na população das presas na região central do domínio enquanto que, nas regiões próximas às fronteiras a população aumenta. A heterogeneidade na distribuição espacial vai diminuindo com o passar do tempo, até que a população tornar-se homogeneamente distribuída por todo o domínio com densidade dada pelo valor de equilíbrio, que neste caso é a mesma densidade que a escolhida para a condição inicial.

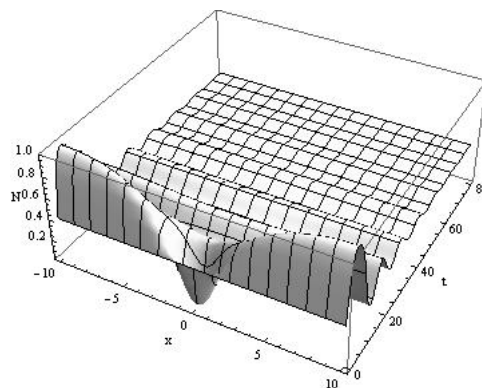


Figura 3.9: Distribuição espacial da população de presas para  $t$  variando de 0 à 80.

Para a população de predadores suscetíveis, a partir da condição inicial com distribuição central  $S(x, 0) = f(x)$ , ocorre uma invasão espacial em que a população se espalha por todo o domínio através de frentes de ondas, até tornar-se homoganeamente distribuída com densidade dada pelo valor de equilíbrio  $S' = 0,24$ , conforme mostra a Figura 3.10.

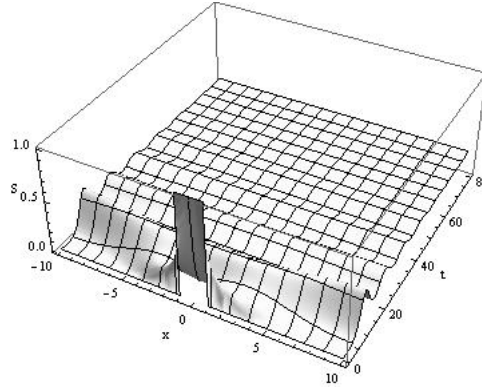


Figura 3.10: Distribuição espacial da população de predadores suscetíveis para  $t$  variando de 0 à 80.

Para a população de predadores infectados a evolução da distribuição espacial é muito semelhante a apresentada na Figura 3.4.

Ilustramos também, como ocorre a evolução das populações em função do tempo, para algumas posições específicas do espaço  $x \in [-10, 10]$ . Na Figura 3.11, podemos verificar que, mesmo sendo a condição inicial da população de presas a mesma que a condição de equilíbrio, ainda assim, o surgimento das populações de predadores causa na população de presas, oscilações de densidade e heterogeneidade na distribuição espacial, que desaparecem com o passar do tempo. Para  $t$  pequeno, observamos uma maior concentração populacional na região próxima à fronteira, para ambas as populações de presas (Figura 3.11) e predadores suscetíveis (Figura 3.12).

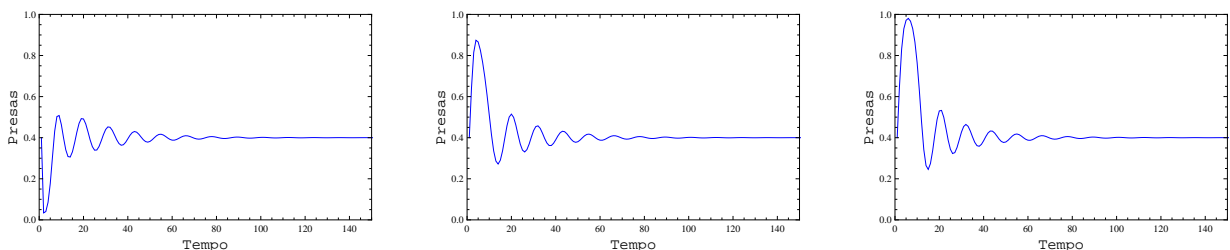


Figura 3.11: Evolução no tempo da população de presas para as posições  $x=0$ ,  $x=5$  e  $x=10$ .

Omitimos os resultados gráficos para a população de predadores infectados, pelo fato de que não apresentam mudanças significativas entre as diferentes posições do espaço.

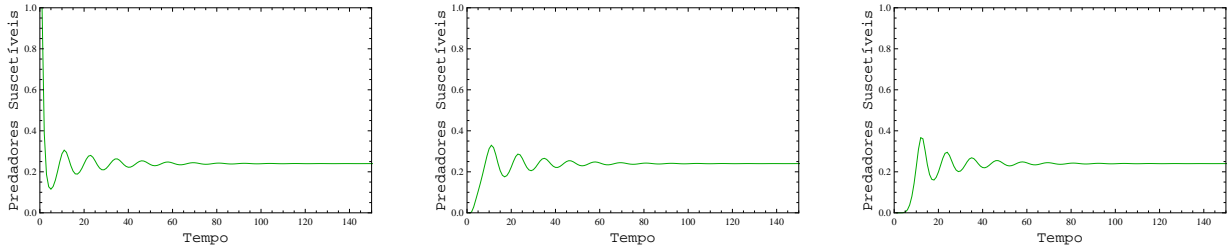


Figura 3.12: Evolução no tempo da população de predadores suscetíveis para as posições  $x=0$ ,  $x=5$  e  $x=10$ .

### 3.1.4 Simulação para a região de estabilidade do equilíbrio

$$E_3(N^*, S^*, I^*)$$

Nesta subseção, a evolução do sistema apresenta a coexistência estável de presas, predadores suscetíveis e predadores infectados. As simulações foram obtidas através dos seguintes parâmetros e condições iniciais:

- $d_1 = 0,001$ ;  $d_2 = 0,005$ ;  $b = 0,01$ ;
- $l_1 = 0,1$ ;  $l_2 = 0,1$ ;
- Condições iniciais dadas por  $N(x, 0) = 1$ ;  $S(x, 0) = 1$  e  $I(x, 0) = 0,8$ .

Os valores atribuídos aos coeficientes de difusão foram escolhidos da mesma forma que na subseção **3.1.1**.

As condições iniciais foram escolhidas de forma que as três populações, no tempo  $t = 0$ , estejam homogeneamente distribuídas. Desta forma, uma vez que as populações já estão estabelecidas por todo o domínio, podemos analisar as consequências da interação populacional entre presas, predadores suscetíveis e predadores infectados, sem a ocorrência de frentes de invasão.

A coexistência estável das três populações é ilustrada na Figura 3.13. A população de presas decresce rapidamente, atingindo densidades próximas de extinção para  $t$  pequeno. Com o passar do tempo ocorre uma recuperação e crescimento populacional, com algumas oscilações de densidade que depois desaparecem e então a população torna-se constante com densidade dada por  $N^* \cong 0,103$ .

A população de predadores suscetíveis inicialmente apresenta um crescimento, e logo após um decréscimo seguido de algumas oscilações. Com o passar do tempo, atinge a densidade de equilíbrio dada por  $S^* \cong 0,04$ , a partir da qual se mantém constante.

A população de predadores infectados não apresenta risco de extinção, crescendo a partir do início da interação (com pequenas oscilações), até atingir a densidade de equilíbrio representada por  $I^* \cong 18,479$ .

As populações não apresentaram heterogeneidade na distribuição espacial com o passar do tempo, ou seja, mantiveram a mesma evolução temporal para cada ponto do domínio.

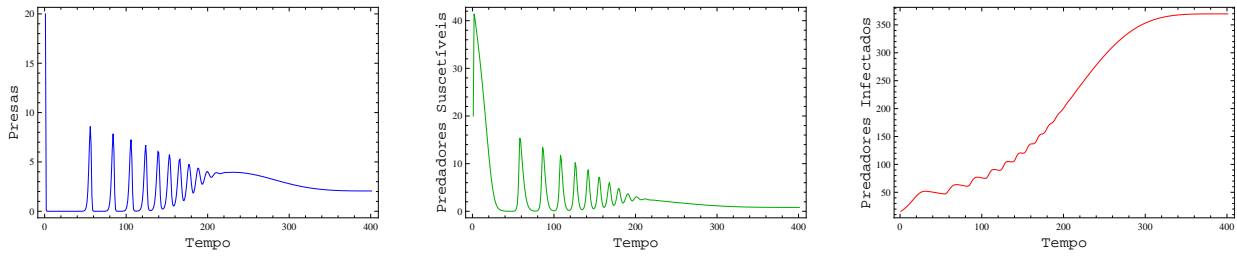


Figura 3.13: População total em função do tempo para as populações de presas, predadores suscetíveis e predadores infectados, respectivamente.

### 3.1.5 Simulação para a região de instabilidade do equilíbrio de coexistência entre presas, predadores suscetíveis e predadores infectados

Nesta região de parâmetros, encontramos diferentes dinâmicas de coexistência entre as três populações, com densidades que permanecem oscilando em função do tempo. Apresentamos alguns resultados de simulações em que foram obtidos comportamentos com oscilações periódicas e também aperiódicas.

A primeira simulação a ser apresentada foi realizada com base nos seguintes parâmetros e condições iniciais:

- $d_1 = 0,01; d_2 = 0,01; b = 0,5;$
- $l_1 = 1,5; l_2 = 0,7;$
- Condições iniciais dadas por  $N(x,0) = 0,3; S(x,0) = f(x)$  e  $I(x,0) = g(x)$ , onde

$$f(x) = \begin{cases} 1; & \text{se } x \in [-1, 1] \\ 0; & \text{se } x \notin [-1, 1], \end{cases}$$

$$g(x) = \begin{cases} 0,6; & \text{se } x \in [-0,5; 0,5] \\ 0; & \text{se } x \notin [-0,5; 0,5]. \end{cases}$$

Através dos valores atribuídos aos coeficientes de difusão,  $l_1$  e  $l_2$ , estamos considerando que a população de presas movimentam-se mais que as populações de predadores. A doença afeta a capacidade de movimentação dos predadores infectados, que movimentam-se menos que os predadores suscetíveis. As condições iniciais foram escolhidos da mesma forma que na subseção 3.1.1.

Na Figura 3.14 podemos observar que as três populações coexistem. A população de presas aumenta em um primeiro momento e logo após decresce rapidamente, atingindo densidades próximas de zero, com pequenos picos de densidades maiores, que se formam periodicamente.

A população de predadores suscetíveis, inicialmente apresenta um crescimento seguido

de um decréscimo populacional. A partir daí, se mantém com oscilações periódicas em função do tempo. Resultados semelhantes são obtidos para a população de predadores infectados, porém, com densidades maiores nas oscilações periódicas.

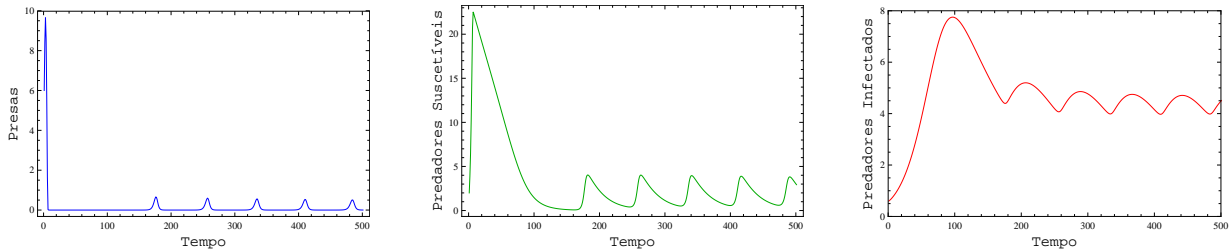


Figura 3.14: População total em função do tempo para as populações de presas, predadores suscetíveis e predadores infectados, respectivamente.

A Figura 3.15 representa o comportamento espacial da população de presas. Em  $t = 0$  a população encontra-se com distribuição dada pela condição inicial  $N(x, 0) = 0,3$ . Com o passar do tempo ocorre um decréscimo populacional na região central do domínio enquanto que, nas regiões próximas às fronteiras a população aumenta. A partir daí, a população começa a decrescer também nas fronteiras, atingindo densidades próximas de zero.

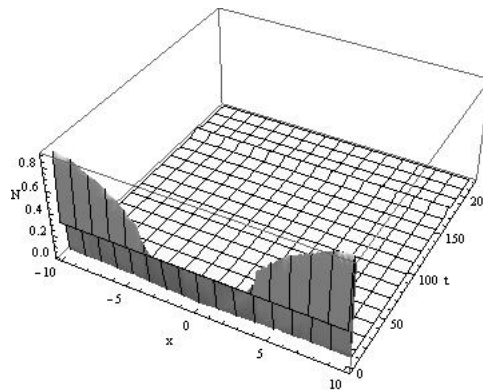


Figura 3.15: Distribuição espacial da população de presas para  $t$  variando de 0 à 220.

Para a população de predadores suscetíveis, a partir da condição inicial com distribuição central  $S(x, 0) = f(x)$ , ocorre uma invasão espacial em que a população se espalha por todo o domínio através de frentes de ondas, como mostra a Figura 3.16.

Na Figura 3.17, podemos observar que a invasão espacial para a população de predadores infectados ocorre de forma mais lenta que a invasão de predadores suscetíveis.

A próxima simulação a ser apresentada, foi obtida com base nos seguintes parâmetros e condições iniciais:

- $d_1 = 0,01; d_2 = 0,01; b = 0;$
- $l_1 = 1; l_2 = 0,01;$

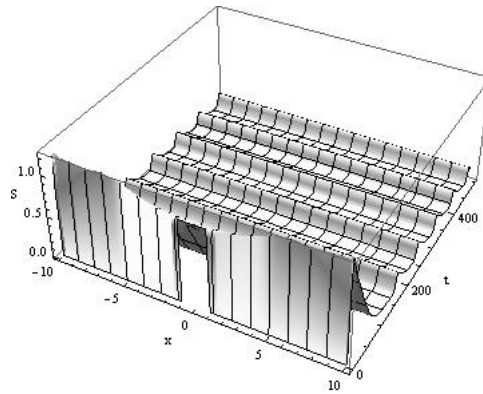


Figura 3.16: Distribuição espacial da população de predadores suscetíveis para  $t$  variando de 0 à 500.

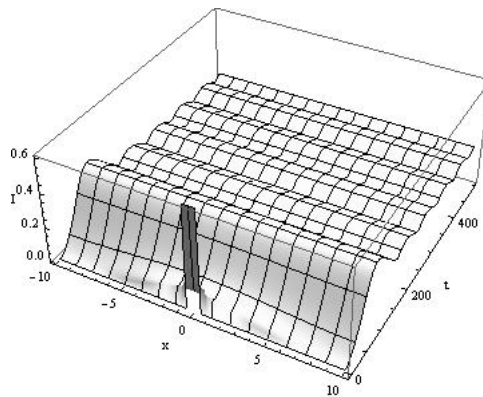


Figura 3.17: Distribuição espacial da população de predadores infectados para  $t$  variando de 0 à 500.

- Condições iniciais dadas por  $N(x, 0) = f(x)$ ,  $S(x, 0) = g(x)$  e  $I(x, 0) = h(x)$ , onde

$$f(x) = \begin{cases} 5; & \text{se } x \in [-2, 2] \\ 0; & \text{se } x \notin [-2, 2], \end{cases}$$

$$g(x) = \begin{cases} 3; & \text{se } x \in [-1; 1] \\ 0; & \text{se } x \notin [-1; 1], \end{cases}$$

$$h(x) = \begin{cases} 2; & \text{se } x \in [-1; 1] \\ 0; & \text{se } x \notin [-1; 1]. \end{cases}$$

Os valores atribuídos aos coeficientes de difusão determinam que as populações de presas e predadores suscetíveis movimentam-se com a mesma intensidade. Predadores infectados têm sua capacidade de movimentação bastante afetada pela doença, indicada pelo coeficiente de difusão com valor próximo de zero.

As condições iniciais foram escolhidas de forma que as três populações estejam, no

início do tempo, concentradas no centro do domínio, sendo que a maior população é a das presas, seguida de predadores suscetíveis e por último, predadores infectados. Aqui, podemos avaliar também para a população de presas, a capacidade de invasão do espaço. Para os predadores infectados, vamos analisar as consequências geradas por um coeficiente de difusão que indica baixa intensidade de movimentação.

Na Figura 3.18, observamos que as três populações mantêm variações aperiódicas em suas populações totais. A população de presas decresce a partir de  $t = 0$ , atingindo novamente densidades baixas, gerando um risco de extinção. Com o passar do tempo recuperam-se, desaparecendo esta possibilidade.

A população de predadores suscetíveis inicialmente apresenta um crescimento e logo após um decréscimo populacional. A partir daí, a população se mantém com oscilações aperiódicas em função do tempo.

Predadores infectados apresentam altas densidades populacionais, quando comparados às presas e predadores suscetíveis.

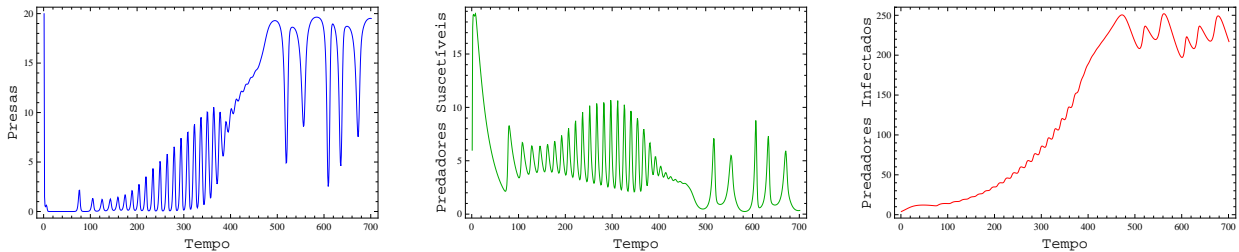


Figura 3.18: População total em função do tempo para as populações de presas, predadores suscetíveis e predadores infectados, respectivamente.

A Figura 3.19 mostra a população de presas que em  $t = 0$  encontra-se com distribuição central  $N(x, 0) = f(x)$ , de onde se espalha, decrescendo a densidades muito baixas, quando praticamente desaparece.

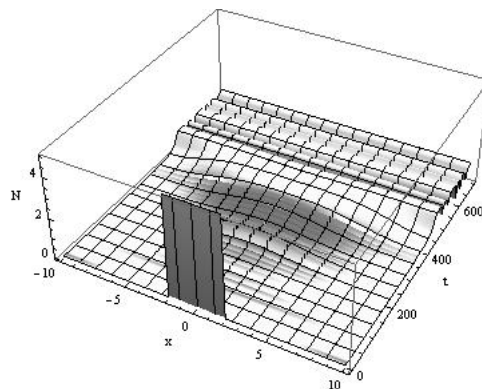


Figura 3.19: Distribuição espacial da população de presas para  $t$  variando de 0 à 700.

Na Figura 3.20, podemos observar a população de predadores suscetíveis, que inicialmente concentra-se no centro do domínio e com o passar do tempo se espalha por todo o espaço.

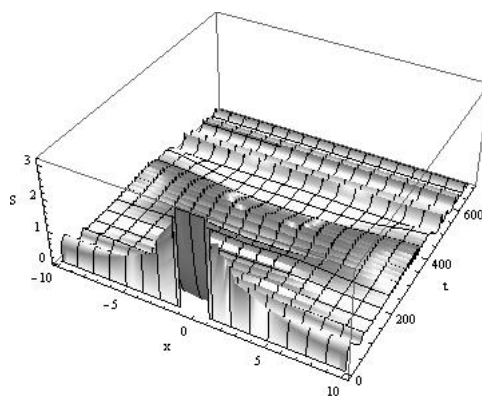


Figura 3.20: Distribuição espacial da população de predadores suscetíveis para  $t$  variando de 0 à 700.

A Figura 3.21 descreve a invasão espacial, que ocorre de forma bem lenta (devido ao coeficiente de difusão escolhido), para a população de predadores infectados. Mesmo apresentando crescimento populacional, predadores infectados se mantêm agrupados no centro do domínio por um longo período.

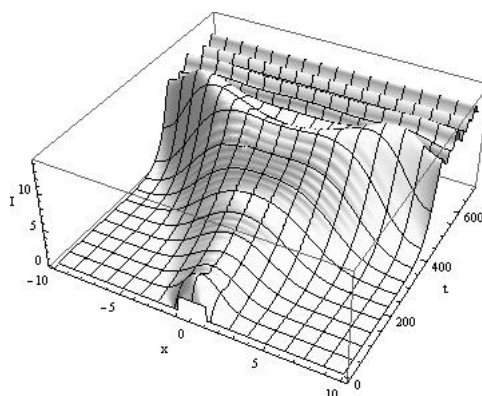


Figura 3.21: Distribuição espacial da população de predadores infectados para  $t$  variando de 0 à 700.



# Capítulo 4

## CONCLUSÕES

Neste trabalho, estudamos a evolução temporal e espaço-temporal de um sistema tridimensional, representando uma dinâmica presa-predador, onde a população de predadores pode desenvolver uma doença infecciosa, tornando-a dividida em duas subpopulações: predadores suscetíveis e predadores infectados.

Consideramos que as presas crescem logisticamente na ausência dos predadores. Os predadores por sua vez, são específicos e na ausência das presas, decrescem até atingir a extinção. Uma resposta funcional tipo II descreve tanto o mecanismo de predação, quanto o mecanismo de transmissão da doença. Assumimos que todos os predadores nascem suscetíveis e a doença não é transmissível às presas.

Os efeitos causados pela doença são analisados a partir da variação dos parâmetros que descrevem a eficiência de predação e a taxa de mortalidade dos predadores infectados.

No Capítulo 2 estudamos apenas a evolução temporal do modelo, descrevendo-o por um sistema de equações diferenciais ordinárias. Através de uma análise qualitativa, obtivemos as soluções de equilíbrio e sua estabilidade. Há quatro tipos de soluções de equilíbrio. Elas descrevem as possibilidades de (1) extinção das três populações, (2) extinção apenas dos predadores, com a persistência somente da população de presas, (3) coexistência de presas e predadores suscetíveis e (4) coexistência de presas, predadores suscetíveis e predadores infectados.

Através da análise de estabilidade obtemos que o equilíbrio trivial é sempre instável, possibilitando o desenvolvimento da população de presas para qualquer condição inicial  $N_0$  diferente de zero. A coexistência de presas e predadores suscetíveis só é obtida quando o número de reprodução básico dos predadores é maior que um, ou seja,  $R_{01} > 1$ . Satisfeita esta condição, o equilíbrio pode ser estável ou instável, quando apresenta o aparecimento de ciclos limites estáveis em sua evolução.

Para a coexistência de presas, predadores suscetíveis e predadores infectados é necessário que o número de reprodução básico da doença seja maior que um, ou seja,  $R_{02} > 1$ .

As simulações numéricas mostram que a dinâmica do sistema pode evoluir para um equilíbrio estável, oscilações periódicas, ou para uma dinâmica aparentemente caótica, quando os predadores infectados não possuem nenhuma eficiência de predação. Este estado desapa-

rece quando os infectados consomem as presas e contribuem para o crescimento da população de predadores suscetíveis, reproduzindo-se.

Os números  $R_{01}$  e  $R_{02}$  mostram também, que os critérios de invasão são semelhantes nos modelos ecológicos e epidemiológicos.

Verificamos que quando a doença não tem influência na mortalidade, eficiência e taxa de assimilação dos predadores infectados, isto é, quando  $d_1 = d_2$ ,  $b = 1$  e  $e = 1$ , então a doença não se desenvolve e o modelo NSI apresenta resultados similares ao modelo clássico presa-predador, descrito por (2.1).

Para alguns valores dos parâmetros verificamos a existência de biestabilidades, uma entre o equilíbrio estável das três espécies e um ciclo limite estável livre da doença e outra entre o equilíbrio estável de presas, predadores suscetíveis e infectados e um ciclo limite estável de coexistência das três populações. Nesta região de parâmetros, a doença tem um grande efeito estabilizador na dinâmica do sistema, desde que garantidas condições iniciais mínimas para a população de predadores infectados.

No Capítulo 3, a partir do modelo NSI estudado no Capítulo 2, construímos um modelo de reação-difusão, com o objetivo de avaliar a evolução espaço-temporal do sistema.

Observamos que a inclusão do espaço não alterou qualitativamente os resultados das simulações, que para o sistema de EDP's apresentaram para cada posição do espaço  $x$ , uma dinâmica local equivalente a dinâmica do modelos NSI de evolução apenas temporal.

A variação nos valores dos coeficientes de difusão apresentaram diferenças significativas relativas ao tempo de invasão do espaço, no entanto, não alteraram qualitativamente os resultados ao longo do tempo, nem tiveram influência sobre o número total de indivíduos.

Diferentes condições iniciais causaram diferentes dinâmicas populacionais para  $t$  pequeno, de forma que ao longo de um certo período essas diferenças desapareceram, e o sistema exibiu o resultado da dinâmica vital em cada ponto do espaço  $x$ .

Em geral, observamos, para  $t$  suficientemente pequeno, um crescimento populacional de presas nas regiões próximas às fronteiras do domínio, ao mesmo tempo que no centro do domínio a população diminui. Este comportamento é resultado da distribuição inicial central escolhida para os predadores.

No modelo de reação-difusão, observamos a ocorrência de frentes de invasão para populações liberadas em uma pequena região no centro do domínio. Nos casos observados, as populações espalharam-se pelo espaço, através de frentes de ondas, resultando em uma distribuição espacial homogênea estável, para os casos em que a dinâmica vital é estável, ou em uma distribuição espacial homogênea que oscila no tempo, nos casos em que a dinâmica vital é instável.

É importante destacar que as oscilações populacionais observadas no modelo podem atingir densidades muito baixas tornando as populações suscetíveis à extinção.

Em trabalhos futuros, pretendemos estudar a existência de soluções ondas viajantes no modelo NSI com movimentação por difusão. Também, o modelo pode ser avaliado em relação a outros parâmetros significativos, em particular, podemos analisar a dinâmica a partir de variações no parâmetro  $e$ , que representa o fator de eficiência de assimilação do

predador infectado. Outra extensão natural do modelo espacialmente distribuído é considerar a dispersão das espécies em um meio bidimensional.

# REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLEN, L. J. S. **An introduction to mathematical biology**. Pearson Education, New Jersey, 2007.

BLOOMER, J. P., BESTER, M. N. Control of feral cats on sub-Antarctic Marion Island, Indian Ocean. **Biological Conservation**, v. 60, p. 211-219, 1992.

COURCHAMP, F.; SUGIHARA, G. Modeling the biological control of an alien predator to protect island species from extinction. **Ecological Applications**, v. 9(1), p. 112-123, 1999.

COURCHAMP, F.; CHAPUIS, J. L.; PASCAL, M. Mammal invaders on islands: impact, control and control impact. **Biological Reviews** , v. 78, p. 347-383, 2003.

DAS, K. P.; CHATTERJEE, S.; CHATTOPADHYAY, J. Disease in prey population and body size of intermediate predator reduce the prevalence of chaos-conclusion drawn from Hastings-Powell model. **Ecological Complexity**, v. 6, p. 363-374, 2009.

DWYER, G. On the spatial spread of insect pathogens: theory and experiment. **Ecology**, v. 73(2), p. 479-494, 1992.

EDELSTEIN-KESHET, L. **Mathematical Models in Biology**. Random House, New York, 1988.

HASTINGS, A.; POWELL, T. Chaos in a three-species food chain. **Ecology**, v. 72(3), p. 896-903, 1991.

HETHCOTE, H. W.; WANG, W.; HAN, L.; MA, Z. A predator-prey model with infected prey. **Theoretical Population Biology**, v. 66, p. 259-268, 2004.

HOLMES, E. E.; LEWIS, M. A.; BANKS, J. E.; VEIT, R. R. Partial differential equation in ecology: spatial interactions and population dynamics. **Ecology**, v. 75, p. 17-29, 1994.

KOOI, B. W.; VAN VOORN, G. A. K.; DAS, K. P. Stabilization and complex dynamics in a predator-prey model with predator suffering from an infectious disease. **Ecological Complexity**, v. 8, p. 113-122, 2011.

- KOT, M. **Elements of Mathematical Ecology**. Cambridge University Press, Cambridge, 2001.
- MURRAY, J. D. **Mathematical Biology**. Springer-Verlag, Berlin, 1989.
- NOGALES, M.; MARTÍN, A.; TERSHY, B. R.; DONLAN, J. C.; VEITCH, D.; PUERTA, N.; WOOD, B.; ALONSO, J. A review of feral cat eradication on islands. **Conservation Biology**, v. 18(2), p. 310-319, 2004.
- SEGEL, L. A.; CHET, I.; HENIS, Y. A simple quantitative assay for bacterial motility. **Journal of General Microbiology**, v. 98, p. 329-337, 1977.
- SKELAM, J. G. Random dispersal in theoretical populations. **Biometrika**, v. 38, p. 196-218, 1951.
- SOLÉ, R. V.; BASCOMPTE, J. **Self-Organization in Complex Ecosystems**. Princeton University Press, New Jersey, 2006.
- STIEFS, D.; VENTURINO, E.; FEUDEL, U. Evidence of Chaos in Eco-epidemic Models. **Mathematical Biosciences and Engineering**, v. 6(4), p. 855-871, 2009.
- STROGATZ, S. H. **Nonlinear Dynamics and Chaos**. The Advanced Book Program, Addison-Wesley Publishing Company, Massachusetts, 1994.
- VAN RENSBURG, P. J. J.; SKINNER, J. D.; VAN AARDE, R. J. Effects of feline panleucopaenia on the population characteristics of feral cats on Marion Island. **Journal of Applied Ecology**, v. 24, p. 63-73, 1987.
- VENTURINO, E. Epidemics in predator-prey models: disease in the predators. **Mathematical Applied in Medicine and Biology**, v. 19, p. 185-205, 2002.
- XIAO, Y.; CHEN, L. Modeling and analysis of a predator-prey model with disease in the prey. **Mathematical Biosciences**, v. 171, p. 59-82, 2001.
- YLIKARJULA, J.; ALAJA, S.; LAAKSO, J.; TESAR, D. Effects of patch number and dispersal patterns on population dynamics and synchrony. **Journal of Theoretical Biology**, v. 207, p. 377-387, 2000.

# Apêndice A - Linearização de sistemas de EDO's e estabilidade local

Considere o sistema de equações diferenciais ordinárias de ordem  $n$

$$\begin{aligned}\frac{dx_1}{dt} &= F_1(x_1(t), x_2(t), \dots, x_n(t)), \\ \frac{dx_2}{dt} &= F_2(x_1(t), x_2(t), \dots, x_n(t)), \\ &\vdots \\ \frac{dx_n}{dt} &= F_n(x_1(t), x_2(t), \dots, x_n(t)),\end{aligned}\tag{1}$$

onde  $F_1, F_2, \dots, F_n$  são funções não lineares,  $t$  é a variável independente e  $x_1(t), x_2(t), \dots, x_n(t)$  são as variáveis dependentes.

Um ponto de equilíbrio (estado estacionário ou ponto fixo) deste sistema é uma solução  $(x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*)$  que satisfaz  $F_i(x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*) = 0$  para todo  $i = 1, 2, \dots, n$ .

As soluções de equilíbrio podem ser estáveis (atratoras) ou instáveis (repulsoras). Dizemos que o ponto de equilíbrio é localmente estável se toda perturbação suficientemente pequena diminui com o tempo. Por outro lado, se pequenas perturbações crescem com o tempo, o ponto de equilíbrio é dito localmente instável.

Utilizamos a linearização em torno do ponto de equilíbrio para obter informações locais sobre sua estabilidade.

Seja o ponto de equilíbrio  $\vec{X}^* = (x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*)$ , consideremos uma pequena perturbação deste ponto,

$$\begin{aligned}x_1(t) &= x_1^* + \xi_1(t), \\ x_2(t) &= x_2^* + \xi_2(t), \\ &\vdots \\ x_n(t) &= x_n^* + \xi_n(t),\end{aligned}\tag{2}$$

onde  $\xi_1(t), \xi_2(t), \dots, \xi_n(t)$  são valores muito pequenos. Queremos saber se tal perturbação cresce ou diminui com o tempo.

Substituindo (2) em (1), obtemos o seguinte sistema de equações para as perturbações:

$$\begin{aligned}
\frac{d\xi_1}{dt} &= F_1(x_1^* + \xi_1(t), x_2^* + \xi_2(t), \dots, x_n^* + \xi_n(t)), \\
\frac{d\xi_2}{dt} &= F_2(x_1^* + \xi_1(t), x_2^* + \xi_2(t), \dots, x_n^* + \xi_n(t)), \\
&\vdots \\
\frac{d\xi_n}{dt} &= F_n(x_1^* + \xi_1(t), x_2^* + \xi_2(t), \dots, x_n^* + \xi_n(t)).
\end{aligned} \tag{3}$$

Escrevemos as funções  $F_1, F_2, \dots, F_n$  como expansões em série de Taylor, sabendo que  $F_i(\vec{X}^*) = 0$ , para todo  $i = 1, 2, \dots, n$ , ou seja,

$$\begin{aligned}
F_1(x_1^* + \xi_1(t), x_2^* + \xi_2(t), \dots, x_n^* + \xi_n(t)) &= \left[ \frac{\partial F_1}{\partial x_1} \right]_{\vec{X}^*} (\xi_1) + \dots + \left[ \frac{\partial F_1}{\partial x_n} \right]_{\vec{X}^*} (\xi_n) + \\
&+ \left[ \frac{\partial^2 F_1}{\partial x_1^2} \right]_{\vec{X}^*} \frac{(\xi_1)^2}{2} + \dots + \left[ \frac{\partial^2 F_1}{\partial x_n^2} \right]_{\vec{X}^*} \frac{(\xi_n)^2}{2} + \dots,
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
F_2(x_1^* + \xi_1(t), x_2^* + \xi_2(t), \dots, x_n^* + \xi_n(t)) &= \left[ \frac{\partial F_2}{\partial x_1} \right]_{\vec{X}^*} (\xi_1) + \dots + \left[ \frac{\partial F_2}{\partial x_n} \right]_{\vec{X}^*} (\xi_n) + \\
&+ \left[ \frac{\partial^2 F_2}{\partial x_1^2} \right]_{\vec{X}^*} \frac{(\xi_1)^2}{2} + \dots + \left[ \frac{\partial^2 F_2}{\partial x_n^2} \right]_{\vec{X}^*} \frac{(\xi_n)^2}{2} + \dots,
\end{aligned}$$

⋮

$$\begin{aligned}
F_n(x_1^* + \xi_1(t), x_2^* + \xi_2(t), \dots, x_n^* + \xi_n(t)) &= \left[ \frac{\partial F_n}{\partial x_1} \right]_{\vec{X}^*} (\xi_1) + \dots + \left[ \frac{\partial F_n}{\partial x_n} \right]_{\vec{X}^*} (\xi_n) + \\
&+ \left[ \frac{\partial^2 F_n}{\partial x_1^2} \right]_{\vec{X}^*} \frac{(\xi_1)^2}{2} + \dots + \left[ \frac{\partial^2 F_n}{\partial x_n^2} \right]_{\vec{X}^*} \frac{(\xi_n)^2}{2} + \dots
\end{aligned}$$

Como por hipótese,  $\xi_1(t), \xi_2(t), \dots, \xi_n(t)$  são valores muito pequenos, as potências destes termos são ainda menores, possibilitando que eles sejam desprezados. Assim, uma

aproximação linear para o sistema (3), é dada por

$$\begin{aligned} \frac{d\xi_1}{dt} &\cong \left[ \frac{\partial F_1}{\partial x_1} \right]_{\vec{X}^*} (\xi_1) + \dots + \left[ \frac{\partial F_1}{\partial x_n} \right]_{\vec{X}^*} (\xi_n), \\ \frac{d\xi_2}{dt} &\cong \left[ \frac{\partial F_2}{\partial x_1} \right]_{\vec{X}^*} (\xi_1) + \dots + \left[ \frac{\partial F_2}{\partial x_n} \right]_{\vec{X}^*} (\xi_n), \\ &\vdots \\ \frac{d\xi_n}{dt} &\cong \left[ \frac{\partial F_n}{\partial x_1} \right]_{\vec{X}^*} (\xi_1) + \dots + \left[ \frac{\partial F_n}{\partial x_n} \right]_{\vec{X}^*} (\xi_n). \end{aligned} \quad (4)$$

Matricialmente, o sistema em (4) é representado por

$$\begin{pmatrix} \frac{d\xi_1}{dt} \\ \frac{d\xi_2}{dt} \\ \vdots \\ \frac{d\xi_n}{dt} \end{pmatrix} \cong \begin{pmatrix} \frac{\partial F_1}{\partial x_1} & \frac{\partial F_1}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_1}{\partial x_n} \\ \frac{\partial F_2}{\partial x_1} & \frac{\partial F_2}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_2}{\partial x_n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial F_n}{\partial x_1} & \frac{\partial F_n}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_n}{\partial x_n} \end{pmatrix}_{\vec{X}^*} \begin{pmatrix} \xi_1 \\ \xi_2 \\ \vdots \\ \xi_n \end{pmatrix},$$

ou ainda,

$$\frac{d\vec{\xi}}{dt} = \mathcal{J}(\vec{X}^*)\vec{\xi}, \quad (5)$$

onde,

$$\vec{\xi} = \begin{pmatrix} \xi_1 \\ \xi_2 \\ \vdots \\ \xi_n \end{pmatrix} \quad e \quad \mathcal{J}(\vec{X}^*) = \begin{pmatrix} \frac{\partial F_1}{\partial x_1} & \frac{\partial F_1}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_1}{\partial x_n} \\ \frac{\partial F_2}{\partial x_1} & \frac{\partial F_2}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_2}{\partial x_n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial F_n}{\partial x_1} & \frac{\partial F_n}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_n}{\partial x_n} \end{pmatrix}_{\vec{X}^*}.$$

$\mathcal{J}$  é a matriz do sistema linearizado, também chamada de matriz Jacobiana do sistema (1).

A soluções do sistema linear em (5) se aproximam de zero quando todos os autovalores da matriz Jacobiana possui parte real negativa. Tais autovalores  $(\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n)$ , são as raízes do polinômio característico, representado por

$$P(\lambda) = \det(\mathcal{J}(\vec{X}^*) - \lambda I), \quad (6)$$

onde  $I$  é a matriz identidade de ordem  $n$ .

A partir de (2) deduzimos que se  $\vec{\xi}(t) \rightarrow \vec{0}$  quando  $t \rightarrow \infty$ , então soluções iniciadas próximas ao ponto de equilíbrio tendem para este equilíbrio com o passar do tempo, ou seja, quando todos os autovalores da matriz Jacobiana possuem parte real negativa, o equilíbrio é dito localmente estável. Se pelo menos um autovalor possuir parte real positiva, então o equilíbrio é dito localmente instável.

A construção deste método, para sistemas bidimensionais, pode ser visualizada em Allen (2007) e Edelstein-Keshet (1988).



# Apêndice B - Oscilações e ciclos limites

Considere o sistema de equações diferenciais ordinárias

$$\frac{dx_1}{dt} = F_1(x_1(t), x_2(t)),$$

$$\frac{dx_2}{dt} = F_2(x_1(t), x_2(t)),$$

onde  $F_1$  e  $F_2$  são funções não lineares.

Vamos supor que os autovalores obtidos a partir da matriz Jacobiana (ver Apêndice A), são números complexos, ou seja, são da forma:

$$\lambda_1 = a + bi,$$

$$\lambda_2 = a - bi.$$

Autovalores complexos indicam o aparecimento de trajetórias oscilatórias, que podem crescer ou decrescer em amplitude. Quando a parte real dos autovalores é negativa ( $a < 0$ ), então as oscilações decrescem com o tempo, neste caso o equilíbrio é dito estável, também chamado de foco estável. Do contrário, quando os autovalores complexos possuem parte real positiva ( $a > 0$ ), então as oscilações crescem com o tempo e temos um equilíbrio instável, também chamado de foco instável. Quando os autovalores são imaginários puros ( $a = 0$ ),  $(x_1(t), x_2(t))$  são curvas fechadas em torno do ponto de equilíbrio, também chamado de centro neutro. O equilíbrio é neutralmente estável, uma vez que não atrai nem repele as trajetórias.

O ponto em que  $a = 0$  determina a ocorrência de uma bifurcação de Hopf, ou seja, estabelece uma mudança no estado do equilíbrio que passa de foco estável para foco instável, ou vice-versa, conforme algum parâmetro é variado.

A teoria de sistemas dinâmicos prevê a aparição de um ciclo limite próximo a uma bifurcação de Hopf. Um ciclo limite no plano de fase é uma trajetória fechada simples que não contém pontos de equilíbrio. O que distingue um ciclo limite dos ciclos que rodeiam um centro neutro é o fato de que eles representam o comportamento limite de trajetórias adjacentes, pontos próximos irão se aproximar do ciclo limite quando  $t \rightarrow \infty$  ou  $t \rightarrow -\infty$ . Se o primeiro caso acontece para todas as trajetórias adjacentes, o ciclo limite é dito estável, caso contrário ele é instável.

Com a intenção de identificar critérios que apontem o aparecimento de ciclos limites, enunciaremos aqui o Teorema de Bifurcação de Hopf e alguns dos principais resultados da Teoria de Poincaré-Bendixson, sobre os quais os fundamentos da existência de ciclos limites se baseia.

Antes de enunciar o Teorema de Bifurcação de Hopf, são necessárias as seguintes observações:

1. O teorema é válido para os valores dos parâmetros próximos ao valor de bifurcação;
2. O ciclo limite previsto localiza-se próximo ao ponto de bifurcação.

**Teorema .1** *Teorema de Bifurcação de Hopf para o caso  $n = 2$ : Considere o sistema*

$$\begin{aligned}\frac{dx_1}{dt} &= F_1(x_1, x_2, \gamma), \\ \frac{dx_2}{dt} &= F_2(x_1, x_2, \gamma),\end{aligned}\tag{9}$$

onde  $F_1, F_2$  são funções não lineares e  $\gamma$  é um parâmetro.

Suponha que para cada valor  $\gamma$ , o sistema admite um estado de equilíbrio que depende de  $\gamma$ , isto é,  $(x_1^*(\gamma), x_2^*(\gamma))$ . Suponha também que os autovalores da matriz Jacobiana calculada neste equilíbrio são

$$\begin{aligned}\lambda_1(\gamma) &= a(\gamma) + b(\gamma)i, \\ \lambda_2(\gamma) &= a(\gamma) - b(\gamma)i.\end{aligned}\tag{10}$$

Para um valor  $\gamma^*$  de bifurcação, tal que  $a(\gamma) = 0$  e  $b(\gamma) \neq 0$  e conforme  $\gamma$  varia passando por  $\gamma^*$ , a parte real dos autovalores muda de sinal.

Dadas estas hipóteses, pode ocorrer:

1. Em  $\gamma = \gamma^*$  aparece um centro neutro (infinitas órbitas fechadas concêntricas);
2. Para  $\gamma^* < \gamma < c$  aparece um ciclo limite que circunda  $(x_1^*, x_2^*)$ . Quando  $\gamma$  varia, o diâmetro do ciclo-limite aumenta proporcionalmente a  $|\gamma - \gamma^*|^{\frac{1}{2}}$ . Não há outra órbita fechada ao redor de  $(x_1^*, x_2^*)$ . Como o ciclo limite aparece para valores maiores que  $\gamma^*$ , teremos uma bifurcação supercrítica;
3. Para  $d < \gamma < \gamma^*$  as conclusões são semelhantes as apresentadas no item 2. Como o ciclo limite aparece para valores menores que  $\gamma^*$ , teremos uma bifurcação subcrítica.

**Teorema .2** *Teorema de Bifurcação de Hopf para o caso  $n > 2$ : Considere o sistema de  $n$*

equações diferenciais ordinárias com  $n$  variáveis

$$\begin{aligned}\frac{dx_1}{dt} &= F_1(x_1, x_2, \dots, x_n, \gamma), \\ \frac{dx_2}{dt} &= F_2(x_1, x_2, \dots, x_n, \gamma), \\ &\vdots \\ \frac{dx_n}{dt} &= F_n(x_1, x_2, \dots, x_n, \gamma),\end{aligned}\tag{11}$$

onde  $F_1, F_2, \dots, F_n$  são funções não lineares e  $\gamma$  é um parâmetro.

Seja  $(x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*)$  uma solução de equilíbrio do sistema e suponha que os autovalores da matriz Jacobiana calculada neste equilíbrio são

$$\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_{n-2}, a + bi, a - bi,\tag{12}$$

onde os autovalores  $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_{n-2}$  têm parte real negativa e  $\lambda_{n-1}, \lambda_n$  (precisamente esses dois) são complexos conjugados em que a parte real destes autovalores muda de sinal conforme  $\gamma$  varia, passando por um valor crítico  $\gamma^*$ . Para estas hipóteses o teorema prevê o aparecimento de um ciclo limite, para valores de  $\gamma$  próximos de  $\gamma^*$ , de acordo com o descrito no teorema anterior.

A Teoria de Poincaré-Bendixson descreve a existência de órbitas periódicas e ciclos limites, para sistemas bidimensionais, apenas.

Os planos de fase bidimensionais têm um atributo distinto dos  $n$ -dimensionais. Uma característica importante na qual esta teoria depende muito, é o fato de uma curva fechada simples dividir o plano em duas regiões abertas disjuntas: a interior e a exterior. Este resultado implica em restrições às trajetórias de um plano de fase suave bidimensional.

Uma trajetória do plano de fase pode aproximar-se de:

1. Um ponto de equilíbrio;
2. Uma órbita periódica;
3. Um ciclo gráfico;
4. Valores infinitos de  $x_1$  e  $x_2$ .

Uma trajetória contida em uma região limitada, pode ser descrita pelos casos de 1 à 3, apenas.

A seguir, apresentamos um resultado útil para estabelecer a existência de órbitas periódicas, descrito pelo:

**Teorema .3** *Teorema de Poincaré-Bendixson: Se para  $t \geq t_0$  uma trajetória é limitada e não se aproxima de nenhum ponto de equilíbrio, então ou ela é uma órbita periódica fechada ou se aproxima de uma órbita periódica fechada para  $t \rightarrow +\infty$ .*

O Teorema .3 continua válido se substituirmos  $t \geq t_0$  por  $t \leq t_0$  e  $t \rightarrow +\infty$  por  $t \rightarrow -\infty$ .

O próximo resultado é equivalente ao Teorema de Poincaré-Bendixon. Ele descreve propriedades do plano de fase que indicam a existência de órbitas periódicas.

**Teorema .4** *Suponha que o campo de direções do sistema de equações em (7) tem as seguintes propriedades:*

1. *Há uma região limitada  $D$  no plano que contém um único ponto de equilíbrio instável e dentro da qual o fluxo entra mas não sai. Então o sistema possui um solução periódica.*
2. *Há uma região anular  $A$  no plano dentro da qual o fluxo entra mas não sai, e  $A$  não contém nenhum ponto de equilíbrio.*

*Se uma dessas regiões contém apenas uma solução periódica, então esta solução é um ciclo limite estável.*

**Corolário .1** *Corolário do Critério de Bendixon: Se as equações são lineares em  $x_1$  e  $x_2$ , então as únicas oscilações possíveis são os ciclos neutralmente estáveis (ciclos limites só podem ser obtidos em sistemas não lineares).*

A bibliografia consultada para a construção deste apêndice é dada por Edelstein-Keshet (1988).