

Dissertação de Mestrado

Título: *Modelagem Matemática
para Hanseníase*

Autor: *Carlos David Escobar Flores*

Orientador: *Prof. Dr. Rodney Carlos Bassanezi*

UNICAMP
SETEMBRO 1995
Campinas - S.P.

0 m 00078886 2

UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	T/UNICAMP
	Es 18m
V.	Es.
TOMBO EM	26.027
PROC.	933/95
C	☐
D	☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	02/11/95
N.º CPD	

FICHA CATALOGRAFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DO INECC DA UNICAMP

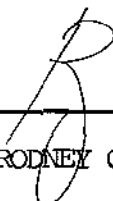
Escobar Flores, Carlos David
Es18m Modelagem matematica para hanseniose/ Carlos David Escobar
Flores. -- Campinas, [SP : s.n.], 1995.

Orientador: Rodney Carlos Bassanezi
Dissertacao (mestrado) - Universidade Estadual de Campinas,
Instituto de Matematica, Estatistica e Ciencia da Computacao.

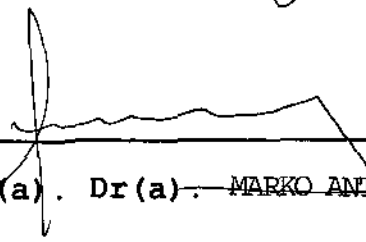
1. Hanseniose. 2. Biomatemática. I. Bassanezi, Rodney Carlos. II.
Universidade Estadual de Campinas. Instituto de Matematica,
Estatistica e Ciencia da Computacao. III. Titulo.

Tese defendida e aprovada em, 26 de Set. de 1995

Pela Banca Examinadora composta pelos Profs. Drs.



Prof(a). Dr(a). RODNEY CARLOS BASSANEZI



Prof(a). Dr(a). MARKO ANTONIO ROJAS MEDAR

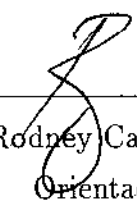


Prof(a). Dr(a). HYUN MO YANG

Modelagem Matemática para Hanseníase

Este exemplar corresponde à redação final da tese devidamente corrigida e defendida por Carlos David Escobar Flores e aprovada pela comissão julgadora.

Campinas, 28 de Setembro de 1995



Prof. Dr. Rodney Carlos Bassanezi
Orientador

Dissertação apresentada ao Instituto de Matemática, Estatística e Ciências da Computação da UNICAMP, Como requisito parcial para o título de mestre em matemática aplicada.

Para Rosa, minha esposa, pela imensa força
que me deu, permitindo-me concluir este tra-
balho, podendo assim; voltar logo para casa.

Para Carlos-Claudia e Cristina, meus que-
ridos filhos, por compreenderem minha
ausência.

Agradecimentos

Ao Prof. Rodney Carlos Bassanezi pela orientação nos dias de obscuridade.

A todos os colegas do IMECC pela convivência saudável e fraterna.

Aos meus colegas professores do Departamento de Matemática da Universidade de Antofagasta (Chile).

A todos aqueles que; direto ou indiretamente, colaboraram para a realização deste trabalho, com destaque:

Ao CNPq; pelo apoio econômico prestado, A Sub - CPG de Matemática Aplicada UNICAMP.

A Secretaria de Pós-Graduação do IMECC, aos amigos, Viviam, Guilherme, Gonzalo, Marko pelo incentivo.

Aos meus familiares.

Índice

Introdução:

1 - A doença através do tempo	1
2 - Situação atual da Hanseníase	
2.1 - Hanseníase no Mundo	2
2.2 - Hanseníase na América	3
2.3 - Hanseníase no Brasil	5
3 - Descrição da doença	
3.1 - Aspectos Epidemiológicos	6
3.2 - Hospedeiro	6
3.3 - Transmissão	6
3.4 - Período de Transmissibilidade	7
3.5 - Suscetibilidade e imunidade	7
3.6 - Classificação	8
Capítulo I	11
Os diferentes Modelos Epidemiológicos	
Modelo 1	14
Modelo 2	20
Modelo 3	26
Modelo 4	32
Modelo 5	39
Apêndice:	64
Referências	74

INTRODUÇÃO

1 – A doença através do tempo

É impossível definir com certeza a origem da hanseníase já que as descrições que têm chegado até nós são confusas, incompletas e nem sempre interpretadas fielmente pelos tradutores e historiadores. A idéia mais generalizada fornece como foco originário o velho Egito e a milenária Índia. O foco egípcio disseminou-se em duas direções, uma para o continente africano e a outra para o Oriente Médio. Através da dominação Helênica, invade a Grécia dois séculos mais tarde (a doença aparece mencionada na Bíblia com o nome de *Zardoth* e traduzida para o grego por Lepra ou escamas, como se chamava todas as doenças de pele). A dominação e extensão do Império Romano leva-a ao coração da Europa.

As invasões e conquistas que se sucedem; o ativo comércio que durante a alta Idade Média mantém os países ocidentais com a Ásia Menor e o Oriente; a invasão da Península Ibérica pelos Sarracenos e as Cruzadas foram outros fatores primordiais para a disseminação e incremento da doença. A julgar pelos historiadores americanos, antes da chegada dos espanhóis à América, os aborígenes deste continente estavam livres da doença. E foram estes, junto com os portugueses, os portadores. Embora, muito provavelmente, a gravidade que a doença alcançou na América foi devido ao trânsito de escravos.

A superpopulação existente nas costa do Mar da China, aliadas à miséria reinante e a facilidade pela emigração e sua aclimação, deu origem a novos focos nas ilhas oceânicas, nos séculos XVIII e XIX.

A disseminação da doença pelo mundo é curiosa e instrutiva. Curiosa porque ensina-nos que sua expansão segue uma cronologia territorial análoga a dos grandes acontecimentos históricos da humanidade. Instrutiva porque mostra-nos que a doença está intimamente ligada ao homem fortalecendo a hipótese de que uma das formas de contágio é por contato direto.

2 - Situação atual da Hanseníase

2.1. Hanseníase no mundo

No mundo existem vários grupos científicos preocupados com esta doença, entre eles temos:

IMMLEP (Immunology of Leprosy), THELLEP (Therapy of Leprosy), que em conjunto com outras agências de voluntários colaboram com países endêmicos e com a WHO (World Health Organization: O.M.S. Organização Mundial da Saúde).

Reunindo seus esforços conseguiram obter informações da situação da Lepra no mundo em 1975.

Tabela 1. Hanseníase no Mundo em 1975

Região	Nº de Países	Nº total estimado de casos de Hans.	Nº total registrado de casos de Hans.	Prevalência
África	44	1.626.466 (12 países)	1.398.220 (38 países)	4,6% (38 países)
América	44 (Países+Territórios)	400.000	241.248 (44 países)	0.44%
Mediterrâneo Oriental	23	81.435 (5 países)	63.236 (22 países)	0.27% (22 países)
Europa	20	20.452	20.452 (20 países)	0.05% (20 países)
Sudeste Asiático	11	4.510.328 (9 países)	1.748.468 (8 países)	5.0%(*)
Pacífico Ocidental	29	2.000.000(**)	128.325 (22 países)	1.82% Área total
Total	171	8.638.681	3.599.949	

Fonte: WHO 1975

(*) estimacão baseada em 9 países.

(**) dados não incluindo China, Kampuchea, Laos, Hong-Hong, Papua New Guiner.

2.2. Hanseníase na América

O primeiro caso de Hanseníase diagnosticado na América foi na Colômbia no século XVI.

Os primeiros leprosários foram estabelecidos em 1530 (Cartagena, Colômbia, Costa Caribiana). A população de escravos que chegou no tempo da colônia foi a principal responsável pela transmissão da doença. Durante os últimos quatro séculos apareceriam muitos focos e sempre conectados com os fluxos migratórios.

Um dos focos mais importantes das Américas é a Amazônia, apesar de ser um foco relativamente novo. O primeiro caso diagnosticado foi no final do século XIX.

A Hanseníase é endêmica em todos os países da América com exceção do Chile continental e outros poucos territórios. A tabela 2 mostra o número de casos registrados em todos os países ou territórios da América Latina de acordo com as últimas informações fornecida pela WHO/PHHO.

A região Andina compreende os seguintes países: Bolívia, Colômbia, Perú, Equador e Venezuela. O *Cone Sudeste* compreende: Argentina, Uruguai, Paraguai, Chile Continental e Ilha de Páscoa (Chile).

América Central: Esta área tem a frequência mais baixa de Hanseníase nas Américas, com exceção de Canadá e Estados Unidos.

Os principais focos estão localizados no oeste do Pacífico em torno do “Gulf of Fonseca”, o território de El Salvador, Honduras e Nicarágua. E na península Azuero, Panamá. Só dois focos estão localizados na Costa Atlântica; Limões em Costa Rica e Boca del Toro em Panamá.

América Latina Caribenha: Compreende os seguintes países, Cuba, República Dominicana, Haiti e Porto Rico.

Tabela 2. Casos ativos registrados de Hanseníase na América, número de doentes estimado e prevalência

Subregiões ou Areas	População Estimada	Casos registrados	Total estimado	
			Nº	Prevalência por 1.000
Região Andina	73.189.000	42.120	63.961	0.9
Cone Sudeste	44.155.000	15.424	24.730	0.6
México	69.994.000	15.237	26.700	0.4
Brasil	126.377.000	169.802	260.000	2.1
América Central	22.650.000	1.706	3.302	0.1
Latinoamérica				
Caribenha	25.179.000	9.029	16.355	0.6
Caribe	6.829.000	9.945	16.969	2.5
América Central	246.350.00	1854	3.728	0...
Total	614.723.00	265.117	415.745	0.7

Fonte: OMS 1980

Uma informação mais recente (1985) contida em "Hanseníase normas e instruções 1972" afirma que os países endêmicos estão situados entre os trópicos, na Ásia e América Latina.

As regiões consideradas hiper endêmicas se situam no sudeste asiático, na América Latina com predominância na Amazônia, e na África, em Uganda e Malawi. O número de casos registrados em 1985 situa a África e a Ásia como áreas altamente endêmicas.

Tabela 3. Casos registrados de Hanseníase nas diferentes regiões continentais, segundo dados da O.M.S. 1985

Região O.M.S.	Nº de Casos	Coef. de Prevalência 1.000 Hab
África	987.607	2.34
Américas	305.999	0.47
Sudeste Asiático	3.737.157	3.31
Europa	16.794	0,03
Medit. Ooriental	74.892	0.26
Pacífico Ocidental	245.753	0.28

Fonte: OMS 1985

2.3. Hanseníase no Brasil (Guia de Controle da Hanseníase, Brasil, 1994. Ministério da Saúde): “A hanseníase, doença endêmica em todo o território nacional, tem colocado o Brasil na incômoda posição do 2º país do mundo e primeiro das américas em número de casos registrados”.

Em 1990 o Brasil apresentou um registro ativo com 278.692 casos, sendo que 76,8% destes se encontravam nas formas polarizadas. O coeficiente de prevalência para 1990 foi de 1,78/1000 habitantes, e o de detecção de casos novos para o mesmo ano foi de 18,94/100.000 habitantes, com o total de 28.482 casos novos registrados (Tabela 4). Estes coeficientes colocam o Brasil como área de alta endemicidade.

Tabela 4. Prevalência, Detecção e tendência da Hanseníase segundo macro-regiões do Brasil

Prevalência Macro-regiões	Detecção		Tendência		% Cresc. Anual
	Nº	Coef.	Nº	Coef.	
Norte	62540	4.44	6993	49.68	5.00
Nordeste	34459	0.92	5899	15.67	11.00
Sudeste	113840	1.74	8927	13.62	3.00
Sul	28032	1.23	1581	6.95	3.00
Centro-Oeste	39821	3.85	5082	49,19	7.00
Total	278692	1.85	28482	18.94	5.00

3 - Descrição da doença

3.1. Aspectos Epidemiológicos:

A hanseníase é uma doença crônica, transmissível, causada pelo "*Mycobacterium leprae*" que acomete fundamentalmente pele e nervos periféricos. A sua variabilidade clínica é determinada pela resposta imunológica do hospedeiro. O surgimento de incapacidades físicas é um dos aspectos mais importantes da doença.

3.2. Hospedeiro:

O homem doente da forma bacilífera (multibacilar) constitui o principal hospedeiro da doença. Até há pouco tempo considerava-se o homem como único hospedeiro de *M. leprae*. O encontro de tatus naturalmente infectados (Louisiana, EUA, 1974), com uma microbactéria considerada igual ao *M. Leprae* levanta outras possibilidades de hospedeiro. Outro animal considerado como tendo uma doença idêntica à forma virchowiana de hanseníase, adquirida naturalmente, é o chimpanzé, fato descrito por Donnham em 1977. Em 1979 Walsh descreveu caso semelhante em um macaco magabey.

3.3. Transmissão:

A hanseníase é considerada doença de alta infectividade e baixa patogenicidade (capacidade de causar doença).

As vias de eliminação mais importantes parecem ser as aéreas superiores e situações de descontinuidade da pele (úlceras, ferimentos, etc).

O *M. leprae* pode sobreviver até 7 dias em secreções nasais dissecadas, o que aumenta as possibilidades de disseminação.

Apesar das microbactérias serem encontradas no leite materno de mães virchowianas, o aleitamento materno parece não ser uma via importante de transmissão, pois estudos comparativos de crianças amamentadas por mães virchowianas não demonstram risco maior de adquirir hanseníase em relação as crianças nas mesmas situações aleitadas artificialmente.

O contato direto e a inalação parecem ser as possíveis vias de entradas mais importante do bacilo de Hansen. Ingestão ou vetores hematófagos (mosquitos) também podem ser lembrados, apesar de nenhuma dessas possibilidades terem sido consistentemente provadas.

Fatores ligados ao hospedeiro, como desnutrição e os ligados ao meio ambiente, como precárias condições de saneamento e baixa situação sócio-econômica, parecem estar associados à ocorrência da hanseníase.

3.4. Período de Transmissibilidade:

Fica difícil determinar o período de transmissibilidade numa doença em que não se consegue determinar precisamente as rotas de transmissão, a capacidade infectante das diferentes formas clínicas, a quantidade de inóculo necessário e o estado de infecção.

Sabe-se que, uma vez detectado o caso e iniciado o tratamento específico (doentes multibacilares), o número de bacilo viáveis eliminados diminui rapidamente. Por isso, para fins operacionais, o período de transmissão será considerado como o tempo decorrido desde o surgimento dos primeiros sinais e sintomas acrescido do período máximo de incubação até o momento em que se iniciou o tratamento específico.

3.5. Suscetibilidade e Imunidade:

A hanseníase é uma das doenças infecto-contagiosas onde o estado de infecção

ainda não foi claramente estabelecido.

Os fatores que podem estar associados à maior suscetibilidade à hanseníase envolvem predisposição familiar e fatores inespecíficos como desnutrição, gravidez e puberdade. Não se sabe ainda de que forma atuam os fatores genéticos e ambientais na suscetibilidade dessa doença.

A imunidade à hanseníase é determinada pela adequada resposta da imunidade celular do hospedeiro e específica ao *M. leprae*.

Para medir a resistência individual da doença, utiliza-se a reação intradérmica de Mitsuda de leitura tardia (28 dias).

Na forma indeterminada, esta reação permite o prognóstico sobre a evolução do caso; se positiva, será forma paucibacilar; se negativa, multibacilar.

3.6. Classificação:

Segundo o Comitê de Peritos da OMS (WHO) em Hanseníase (Informe Técnico 768), para fins operacionais, a definição de caso de Hanseníase diz: “Um caso de hanseníase é uma pessoa apresentando sinais clínicos da doença, com ou sem confirmação bacteriológica do diagnóstico, e requerendo quimioterapia”.

Nos dias atuais, é difícil obter classificação por formas clínicas universalmente aceitas, devido à discordância quanto à valorização dos critérios habitualmente utilizados. É importante assinalar que, qualquer que seja a classificação feita, deve ter apoio em quatro critérios: clínico, imunológico, bacterioscópico e histopatológico.

Dentre as classificações existentes é importante fazer referência à de Ridley e Jopling, baseada no aspecto imunológico dos indivíduos afetados.

A classificação atualmente adotada resultou do “VI Congresso Internacional de Leprologia”, realizado em Madrid em 1953. A hanseníase ficou classificada segundo sua tendência de evoluir em direção a um de seus polos, encontrando-se duas formas polares e dois grupos: *formas tuberculoide e virchowiana* e *grupos indeterminado e dimorfo* (“Bordevline”).

Num país endêmico como o Brasil, onde a endemia hanseníaca se distribui por todas as unidades federais, há necessidade de simplificar a classificação da doença.

Para fins operacionais, o Ministério da Saúde do Brasil adotou a recomendação da OMS que propôs o agrupamento dos pacientes em:

1) Paucibacilares (P.B.)

1.1) Hanseníase Tuberculóide (H.T.)

1.2) Hanseníase Indeterminada (H.I.)

2) Multibacilares (M.B.)

2.1) Hanseníase Virchowiana (H.V.)

2.2) Hanseníase Diforme e não Classificada (H.D.)

Não é uma tarefa fácil construir um modelo matemático para descrever e interpretar a propagação de doenças transmissíveis numa população. Esta conduz a questões muito interessantes em vários campos (Biologia, Matemática, etc).

No tratamento matemático do processo epidêmico, Hammer em 1906 [4] considerou a hipótese de que o curso de uma epidemia depende do número de indivíduos susceptíveis e de uma taxa de contato entre indivíduos susceptíveis e infecciosos.

Ross em 1911 [4], foi o primeiro a utilizá-lo para analisar a dinâmica da transmissão da malária. Tempos depois, aplicado por Reed e Frost, para modelar a tuberculose. Não podemos esquecer os clássicos trabalhos na teoria de epidemias de Kermack-Mckendrick 1927 [9].

O principal objetivo destes modelos matemáticos é estudar a dinâmica da doença na população. Utilizando um conjunto apropriado de equações, observa-se como as variações dos parâmetros epidemiológicos estão mutuamente relacionados.

Em 1962, Waaler *et al.* propõem um novo modelo para a tuberculose do qual se originou a idéia para ensaiar um método similar no estudo da epidemiologia da hanseníase (M. F. Lechat, 1974).

Neste trabalho de tese apresentamos modelos epidemiológicos que procuram descrever a dinâmica da doença na população, onde o conjunto de equações são equações diferenciais ordinárias.

Os modelos são propostos numa sequência gradual, segundo suas complexidades matemáticas, que, embora distantes da realidade epidemiológica, podem ser considerados como o início de um trabalho mais aprofundado. Também é oportuno destacar que os modelos propostos correspondem à formulação determinística, i.é., as equações são formuladas em termos de números (ou proporções) de indivíduos em cada classe da população, no tempo t . Se os modelos estocásticos parecem estar bem mais próximo da realidade do fenômeno modelado, em contrapartida o instrumental matemático utilizado atinge um nível razoável de difiuldade técnica. No capítulo I são descritos e analisados vários modelos epidêmicos propostos para o estudo e descrição da Hanseníase.

Capítulo I

Para que seja possível a descrição matemática de um fenômeno real qualquer através de um modelo, inevitavelmente há que simplificá-lo, idealizá-lo, fazendo sobressair e levando em conta só os fatores mais importantes que atuam sobre o fenômeno, e desprezando os menos essenciais.

Para nossos propósitos utilizaremos os modelos compartimentais de uso frequentes em modelos de epidemias.

Tais modelos formularemos por meio de sistemas de equações diferenciais não lineares. O estudo analítico destes modelos se resume essencialmente à estabilidade das soluções.

Um sistema de compartimentos consiste essencialmente de um número finito de subsistemas interligados, chamados compartimentos, que trocam entre si e com o meio ambiente, quantidade ou concentração de materiais. Cada compartimento é definido por suas propriedades físicas.

Para a modelagem de um sistema compartimental é necessário que se faça algumas hipóteses suplementares em relação às “taxas” de troca de quantidade ou materiais. Por exemplo em modelos de epidemias a forma de passar (passagem específica de um para outro) é baseada na lei de “ação de massas”: “A taxa de aparição de novos infectados é proporcional ao número de encontros por unidade de tempo entre suscetíveis e infectados, e a densidade ou encontros (número por unidade de área) é proporcional à densidade de suscetíveis e à densidade de infectados (existe um termo bilinear que descreve a interação entre os indivíduos) [8]

Hamer (1906) foi o primeiro em utilizá-la na propagação de uma doença. O argumento é baseado na suposição que os infectados são homogeneamente distribuídos (espalhados) na população, e que localmente, a probabilidade de encontros por unidade de tempo é a mesma para qualquer par de indivíduos.

Os modelos, em geral, satisfazem as seguintes hipóteses simplificadoras.

H.1. A população considerada tem um tamanho N , o qual é suficientemente grande, de modo que em cada classe ou compartimento as variáveis podem ser tomadas como contínuas.

Se o modelo inclui dinâmica vital, então estamos considerando que os nascimentos e mortes ocorrem com taxas iguais e todos os recém-nascidos são considerados suscetíveis.

Indivíduos são retirados de cada classe por morte com uma taxa proporcional ao tamanho da classe e cuja constante de proporcionalidade é μ , a qual denominaremos de taxa de remoção por unidade de tempo. O tempo médio de vida é dado por $\frac{1}{\mu}$.

H.2. Consideramos a população como sendo uniforme e homogeneamente distribuída. A taxa de contato β é o número médio de contato por infeccioso por unidade de tempo. (Um contato de um infeccioso é uma interação a qual resulta na infecção de um indivíduo se ele for suscetível). O número médio de suscetíveis infectados por um infeccioso, por unidade de tempo, é βS . O número médio de suscetíveis infectados pela classe de infecciosos com tamanho NI é βNIS por unidade de tempo. O tipo de contato depende especificamente de cada doença.

H.3. Indivíduos se recuperam e são transferidos da classe dos infecciosos para a classe dos removidos com uma taxa proporcional ao número de infecciosos e cujo constante de proporcionalidade é v , denominada taxa de remoção por recuperação. O período médio de infeciosidade é $1/v$.

Em particular os modelos propostos neste trabalho satisfazem as seguintes hipóteses:

1. O único fator de contaminação, é por contato direto com um doente portadores de Hanseníase.

2. Os recém nascidos são imunes
3. Todos os indivíduos são suscetíveis, e se eles são expostos a um contato efetivo, podem contrair a doença.
4. A doença pode se desenvolver somente em uma das formas, Tuberculoide ou Wirchoviana, na classe dos infectados;
5. Esta doença tem um período de latência e o indivíduo deste estágio passa à classe dos infecciosos.
6. O indivíduo infeccioso não se recupera sem tratamento.

Daremos agora uma descrição matemática da doença em estudos.

Lechat *et al.* (Bull. WHO 1974), apresenta um modelo discreto; distinguindo dez estágios diferentes pelos quais um indivíduo pode passar. Considera, também, o tempo como uma variável discreta. Seu modelo é composto de 19 equações de diferenças finitas.

Em nosso trabalho consideramos modelos contínuos e agrupando os vários compartimentos dos infecciosos, reduzindo o sistema para apenas 5 equações diferenciais.

Optamos por apresentar inicialmente modelos mais simples, para, gradativamente chegar nos mais complexos.

Modelo 1 (Modelo mais simple)

A dinâmica do modelo é descrita pelo seguinte sistema de equações diferenciais ordinárias não lineares de primeira ordem:

$$\frac{dS}{dt} = b - \beta SI \quad (1.1)$$

$$(1) \quad \frac{dL}{dt} = \beta SI - (\alpha + \mu)L \quad (1.2)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha L - (\mu + v)I + \lambda R \quad (1.3)$$

$$\frac{dR}{dt} = vI - (\lambda + \mu)R \quad (1.4)$$

onde:

β : Taxa de Infecciosidade (taxa de transmissão);

μ : Taxa de mortalidade natural;

λ : Taxa de reincidência;

b : Taxa de crescimento natural dos suscetíveis;

v^{-1} : Período de infecciosidade;

α^{-1} : Período de incubação.

As variáveis de estado são consideradas como densidades populacionais

S : Suscetíveis - são aqueles indivíduos não infectados que podem contrair a doença (grupo de risco); são pessoas que convivem com os infecciosos.

L : Latentes - são aqueles indivíduos infectados sem que a doença tenha sido detectada;

I: Infecciosos - são aqueles indivíduos infectados que ativamente transmitem o bacilo.

R: Removidos - são aqueles indivíduos retirados da interação suscetível-infeccioso por recuperação com imunidade (temporária ou permanente).

Outras considerações:

Período Latente: é o intervalo de tempo entre o momento de infecção e a existência do material da infecção no organismo de um indivíduo suscetível.

Período Infeccioso: é o período que subsegue imediatamente ao período latente

O modelo que propomos é composto por quatro compartimentos representando de forma simplificada, os diferentes estágios da Hanseníase

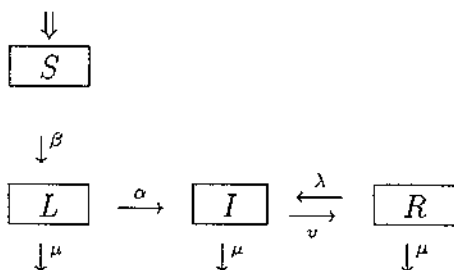


Figura 1

A figura 1 mostra o diagrama de blocos representando a estrutura do modelo compartimental.

Obs: Existe uma imunidade natural em relação à doença, não considerada neste modelo simples.

2) Como infecciosos consideramos todos os indivíduos que transmitem a doença independentemente de sua forma (Virchowiana ou Tuberculoide)

1.1. Determinação dos pontos de equilíbrio

O sistema (1) pode ser dado na forma abreviada:

$$\dot{x} = f(x) \quad ,$$

e de acordo com a definição [3.1]; o ponto de equilíbrio $x_0 \in \mathbb{R}^4$ fica determinado por

$$f(x_0) = 0 \quad .$$

Assim, temos:

$$\begin{aligned} b - \beta SI &= 0 \\ \beta SI - (\alpha + \mu)L &= 0 \\ \alpha L - (\mu + v)I + \lambda R &= 0 \\ vI - (\lambda + \mu)R &= 0 \end{aligned}$$

assim temos o seguinte ponto de equilíbrio. $P_1(S^*, L^*, I^*, R^*)$ onde:

$$\begin{aligned} S^* &= \frac{\mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)}{\alpha\beta(\lambda + \mu)}, \quad L^* = \frac{b}{\alpha + \mu}, \quad I^* = \frac{\alpha b(\lambda + \mu)}{\mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)}, \\ R^* &= \frac{\alpha bv}{\mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)} \end{aligned}$$

Por razões biológicas os parâmetros envolvidos sempre serão não negativos.

1.2. Estabilidade

A parte linear do modelo (1) fica determinada por

$$\dot{x} = Ax \quad \text{onde}$$

A é a matriz Jacobiana 4×4

$$A = Df(x) = \begin{pmatrix} -\beta I & 0 & -\beta S & 0 \\ \beta I & -(\alpha + \mu) & \beta S & 0 \\ 0 & \alpha & -(\mu + v) & \lambda \\ 0 & 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{pmatrix}$$

1.2.2. Análise do ponto $P_1(S^*, L^*, I^*, R^*)$.

$$A = Df(x_0) = \begin{pmatrix} -\beta I^* & 0 & -\beta S^* & 0 \\ \beta I^* & -(\alpha + \mu) & \beta S^* & 0 \\ 0 & \alpha & -(\mu + v) & \lambda \\ 0 & 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{pmatrix}$$

com $x_0 = (S^*, L^*, I^*, R^*)$ e seu polinômio característico é dado por:

$$\det(A - \varphi I_d) = 0 \quad \Rightarrow P(\varphi) = \varphi^4 + a_1\varphi^3 + a_2\varphi^2 + a_3\varphi + a_4$$

Para achar os coeficientes a_i efetuamos as seguintes operações algébricas:

$$\begin{aligned} & -(\beta I^* + \varphi) \det \begin{pmatrix} -(\alpha + \mu + \varphi) & \beta S^* & 0 \\ \alpha & -(\mu + v + \varphi) & \lambda \\ 0 & v & -(\lambda + \mu + \varphi) \end{pmatrix} + \\ & -\beta I^* \det \begin{pmatrix} 0 & -\beta S^* & 0 \\ \alpha & -(\mu + v + \varphi) & \lambda \\ 0 & v & -(\lambda + \mu + \varphi) \end{pmatrix} = 0 \end{aligned}$$

assim obtemos:

$$\begin{aligned} a_1 &= \alpha + \lambda + 3\mu + v + \beta I^* \\ a_2 &= \beta I^*(\alpha + \lambda + 3\mu + v) + (\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\mu + \lambda + v) - \beta S^*\alpha \\ a_3 &= \beta I^*[(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\mu + \lambda + v)] + (\alpha + \mu)\mu(\mu + \lambda + v) - \beta S^*\alpha(\lambda + \mu) \\ a_4 &= \beta I^*(\alpha + \mu)\mu(\mu + \lambda + v) \end{aligned}$$

A condição de estabilidade assintótica para o ponto de equilíbrio não trivial P_1 , depende fortemente dos valores dos parâmetros.

Razão de reprodutividade Basal R_0

Analizamos o número de casos secundários que surgem de um único caso primário simples, numa população inteiramente suscetível.

Este número é chamado *razão de reprodutibilidade basal*, designada por R_0 . Assim, se um indivíduo infectado causa mais do que um caso secundário, ou seja, se $R_0 > 1$, teremos um surto epidêmico. Se $R_0 < 1$ no sentido de um indivíduo infectado não infecta pelo menos um indivíduo, a doença tende à extinção. Já quando temos $R_0 = 1$, significando que um indivíduo infecta em média um único indivíduo durante todo o seu período infeccioso, então a doença tende a permanecer endêmica. Isto porque cada indivíduo infectado deixará de ser infeccioso e será substituído por um indivíduo que anteriormente era suscetível. Este caso crítico é raro na realidade e quando ocorre, é por um período curto de tempo o que nos leva a decidir sobre o futuro da doença.

Cálculo de R_0 : Consideremos as equações (1.2) e (1.3) do modelo 1

$$\begin{aligned}\frac{dL}{dt} &> 0 \text{ (número de indivíduos na classe dos latentes cresce)} \\ \frac{dI}{dt} &> 0 \text{ (número de infecciosos cresce)}\end{aligned}$$

Se consideramos a população livre da doença ou seja o que não existem indivíduos na classe dos recuperados voltando a ser infecciosos, o que nos permite considerar (a taxa de reincidência); $\lambda = 0$ assim obtemos

$$R_0 = \frac{\alpha\beta}{(\mu + v)(\alpha + \mu)} \text{ e teremos uma endemia se } \beta \approx \frac{(\mu + v)(\alpha + \mu)}{\alpha}$$

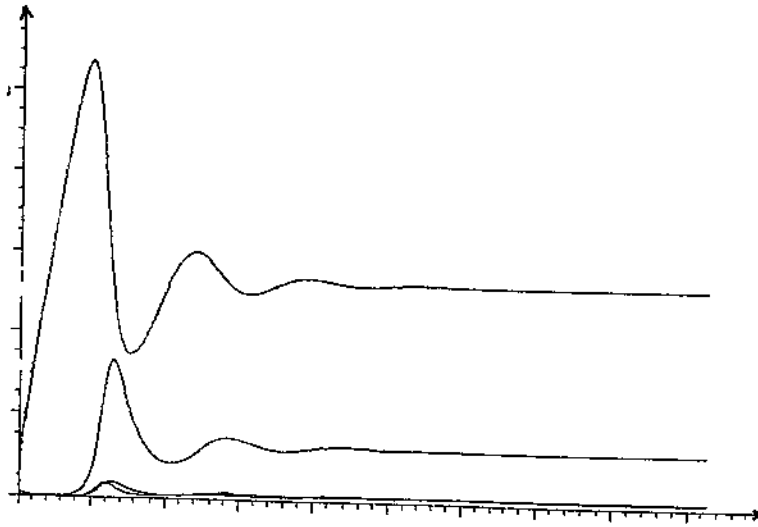


Figura 2

O gráfico representa a densidade da população e o tempo t .

As condições iniciais são: $(S_0, L_0, I_0, R_0) = (0.85; 0.1; 0.004; 0.01)$ e o valor dos parâmetros é: $b = 0.023$ $\beta = 0.03$ $\alpha = 0.2$; $\mu = 0.015$ $\nu = 0.665$; $\lambda = 0.06$

Modelo 2:

Consideremos agora uma população $N = S + L + I + R$, supondo que

- a) Os suscetíveis S tenham um crescimento assintótico, isto é, na ausência da doença S tende a um valor constante $\frac{a}{b}$, $0 < \frac{a}{b}$
- b) Os latentes L evoluem para os infecciosos numa taxa $\alpha(1 - p)$ ou serão imunes (naturalmente) numa taxa αp .
- c) Valem as outras considerações do modelo 1.

$$\frac{dS}{dt} = a - bS - \frac{\beta SI}{N} \quad (2.1)$$

$$(2) \quad \frac{dL}{dt} = \frac{\beta SI}{N} - (\alpha p + (1 - p)\alpha + \mu)L \quad (2.2)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha(1 - p)L - (v + \mu)I + \lambda R \quad (2.3)$$

$$\frac{dR}{dt} = vI - (\lambda + \mu)R \quad (2.4)$$

$$\frac{dr}{dt} = \alpha pL - \mu r \quad (2.5)$$

Seu esquema de compartimentos fica estabelecido por

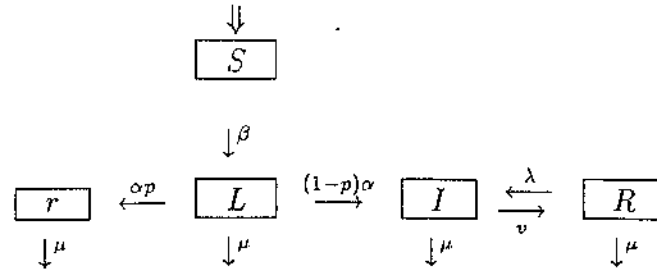


Figura 4

r denota o compartimento dos indivíduos resistentes ou imunes, (naturais).

Os parâmetros envolvidos estão definidos da mesma forma que no modelo 1.

2.1. Pontos de equilíbrio

Neste modelo temos dois pontos de equilíbrio:

$$P_1(a/b, 0, 0, 0) \text{ e } P_2(S^*, L^*, I^*, R^*) \text{ onde}$$

$$S^* = \frac{N\mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)}{\alpha\beta(1-p)(\lambda + \mu)}$$

$$L^* = \frac{a}{\alpha + \mu} - \frac{bN\mu(\lambda + \mu + v)}{\alpha\beta(1-p)(\lambda + \mu)}$$

$$I^* = \frac{\alpha a(1-p)(\lambda + \mu)}{(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)\mu} - \frac{bN}{\beta}$$

$$R^* = \frac{a\alpha(1-p)v}{\mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)} - \frac{Nb v}{\beta(\lambda + \mu)}$$

2.2. Estabilidade:

A matriz de linearização é:

$$A = Df(x) \begin{pmatrix} -b - \beta I/N & 0 & -\beta S^*/N & 0 \\ 0 & -(\alpha p + (1-p)\alpha + \mu) & \beta S^*/N & 0 \\ 0 & \alpha(1-p) & -(v + \mu) & \lambda \\ 0 & 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{pmatrix}.$$

2.2.1. Análise para o ponto $P_1(a/b, 0, 0, 0)$.

A matriz de linearização avaliada no ponto P_1 fica:

$$A = Df(x_0) \begin{pmatrix} -b & 0 & -a\beta/bN & 0 \\ 0 & -(\alpha p + (1-p)\alpha + \mu) & a\beta/bN & 0 \\ 0 & \alpha(1-p) & -(v + \mu) & \lambda \\ 0 & 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{pmatrix}.$$

O polinômio característico nos fornece a seguinte informação.

$$\det (A - \varphi I_d) = 0 \quad \Leftrightarrow$$

$$(b + \varphi) \det \begin{pmatrix} -(\alpha p + (1 - p)\alpha + \mu + \varphi) & -a\beta/bN & 0 \\ \alpha(1 - p) & -(v + \mu + \varphi) & \lambda \\ 0 & v & -(\lambda + \mu + \varphi) \end{pmatrix} = 0$$

$\Rightarrow b + \varphi = 0, (\varphi_1 = -b)$ ou o $\det(\cdot)$ é zero, assim obtemos o seguinte polinômio característico de grau três

$$p(\varphi) = \varphi^3 + a_1\varphi^2 + a_2\varphi + a_3 \quad \text{onde}$$

$$a_1 = \lambda + 3\mu + v + \alpha p + (1 - p)\alpha$$

$$a_2 = \mu(\lambda + \mu + v) + (\alpha p + (1 - p)\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v) - \alpha(1 - p)\frac{\beta S^*}{N}$$

$$a_3 = (\alpha p + (1 - p)\alpha + \mu)\mu(\lambda + \mu + v) - \alpha(1 - p)\frac{\beta S^*}{N}(\lambda + \mu)$$

A condição necessária e suficiente para que as raízes do polinômio característico de grau três tenham parte real negativa é:

$$a_1 > 0 \quad , \quad a_1 a_2 > a_3 \quad , \quad a_3 > 0$$

Assim, temos

$$1) \alpha + 3\mu + \lambda + v > 0 \Leftrightarrow a_1 > 0.$$

$$2) \mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v) > \frac{a\beta}{Nb}\alpha(1 - p)(\lambda + \mu) \quad \Leftrightarrow \quad a_3 > 0.$$

$$3) a_3 > 0 \Rightarrow a_2 \text{ é satisfeita.}$$

Obs: Uma outra hipótese suficiente para que o ponto P_1 seja assintoticamente estável é que $(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) > \alpha(1 - p)\frac{a\beta}{N}$, ou seja, tem-se a extinção da doença quando a taxa de transmissão relativa $\frac{\beta}{N}$ for suficientemente pequena, ou em um controle adequado de α , que pode ser obtido por meio de uma estratégia de vacinação.

2.2.2. Análise para o ponto $P_2(S^*, L^*, I^*, R^*)$.

A matriz Jacobiana avaliada neste ponto tem a forma:

$$A = Df(x_0) = \begin{pmatrix} -b - \beta I^*/N & 0 & -\beta S^*/N & 0 \\ \beta I^*/N & -(\alpha + \mu) & \beta S^*/N & 0 \\ 0 & \alpha(1-p) & -(v + \mu) & \lambda \\ 0 & 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{pmatrix}$$

$$x_0 = (S^*, L^*, I^*, R^*).$$

O polinômio característico obtido de $\det(A - \varphi I_d) = 0$ fornece a informação seguinte:

$$P(\varphi) = \varphi^4 + a_1\varphi^3 + a_2\varphi^2 + a_3\varphi + a_4$$

onde:

$$a_1 = b + \frac{\beta I^*}{N} + \alpha + 3\mu + \lambda + v$$

$$a_2 = (b + \frac{\beta}{N}I^* + \alpha + \mu)(2\mu + \lambda + v) + (b + \frac{\beta I^*}{N})(\alpha + \mu) + \mu(\lambda + \mu + v) - \alpha(1-p)\frac{\beta S^*}{N}$$

$$a_3 = (b + \beta I^* + \alpha + \mu)\mu(\lambda + \mu + v) + (b + \frac{\beta I^*}{N})(\alpha + \mu)(2\mu + \lambda + v) - \alpha(1-p)\frac{\beta}{N}S^*(b + \frac{\beta I^*}{N} + \alpha + \mu) + \frac{\beta^2}{N^2}S^*I^*\alpha(1-p)$$

$$a_4 = (b + \frac{\beta}{N}I^*)(\alpha + \mu)\mu(\lambda + \mu + v) + \frac{\beta^2}{N^2}S^*I^*\alpha(1-p) - \alpha(1-p)\frac{\beta S^*}{N}(b + \frac{\beta I^*}{N})(\lambda + \mu)$$

Considerando

$$b + \frac{\beta I^*}{N} = \frac{1}{S^*}$$

podemos escrever:

$$a_1 = \left(\frac{1}{S^*} + \alpha + 3\mu + \lambda + v \right)$$

$$a_2 = \left(\frac{1}{S^*} + \alpha + \mu \right)(2\mu + \lambda + v) + \frac{(\alpha + \mu)}{S^*} + \mu(\mu + \lambda + v) - \frac{\alpha(1-p)S^*\beta}{N}$$

$$a_3 = \left(\frac{1}{S^*} + \alpha + \mu \right)(\mu + \lambda + v) + \mu \frac{(\alpha + \mu)(2\mu + \lambda + v)}{S^*} - \frac{\beta S^*}{N} \alpha(1-p)(\alpha + \mu + b)$$

$$a_4 = \frac{\beta S^*}{N} (1/S^* - b) \alpha(1-p).$$

Para analisar a estabilidade desta parte vamos considerar a seguinte hipótese:

Notemos que:

$$1) a_4 > 0 \Leftrightarrow \frac{1}{S^*} - b > 0 \Leftrightarrow \beta > \frac{\mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)b}{\alpha(1-p)(\lambda + \mu)}$$

por outra parte, temos que provar que $a_1 a_2 a_3 > a_1^2 a_4 + a_3^2$.

Notemos que a condição de estabilidade depende fortemente dos parâmetros.

2.3. Razão de Reprodutibilidade R_0 :

Em relação à razão de reprodutibilidade basal R_0 ; teremos uma endemia se

$$\begin{aligned} R_0 > 1 &\Rightarrow \frac{\beta \alpha(1-p)}{(\mu + v)(\alpha p + (1-p)\alpha + \mu)} > 1 \\ &\Leftrightarrow \frac{(\mu + v)(\alpha p + (1-p)\alpha + \mu)}{\alpha(1-p)} < \beta \end{aligned}$$

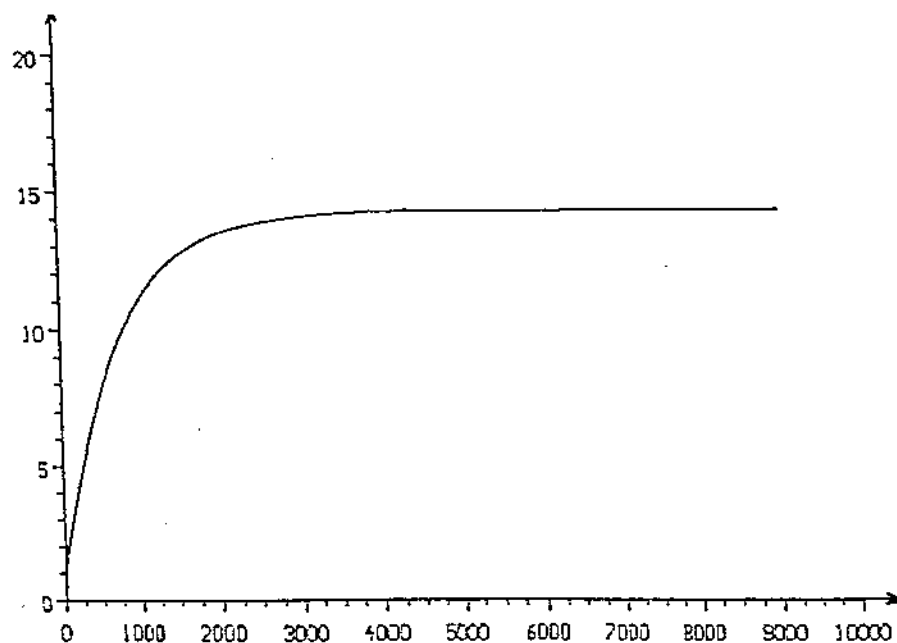


Figura 5

O gráfico corresponde a uma representação do Modelo 2. As condições iniciais são $(S_0, L_0, I_0, R_0) = (0.85; 0.1; 0.004; 0.01)$ o valor dos parâmetros são:
 $\beta = 0.03; \alpha = 0.2; \mu = 0.015; \nu = 0.665; \lambda = 0.06; p = 0.7; a = 0.02; b = 0.0014.$

Modelo 3

Este modelo corresponde a uma modificação do modelo 2 considerando a dinâmica vital e a população total constante. $S + L + I + R + r = N$. Temos então as seguintes equações.

$$\frac{dS}{dt} = \mu N - \mu S - \frac{\beta SI}{N} + \alpha p L \quad (3.1)$$

$$(3) \quad \frac{dL}{dt} = \frac{\beta SI}{N} - (\alpha p + (1-p)\alpha + \mu)L \quad (3.2)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha(1-p)L - (v + \mu)I + \lambda R \quad (3.3)$$

$$\frac{dR}{dt} = vI - (\lambda + \mu)R \quad (3.4)$$

$$\frac{dr}{dt} = \alpha p L - \mu r \quad (3.5)$$

Considerando $N = 1$ como $S + L + I + R + r = 1 \Rightarrow S + r = (1 - L - I - R)$, substituindo na equação (3.2) obtemos; o seguinte modelo reduzido:

$$\frac{dL}{dt} = \beta I(1 - L - I - R) - (\alpha p + (1-p)\alpha + \mu)L \quad (3'.1)$$

$$(3') \quad \frac{dI}{dt} = \alpha(1-p)L - (v + \mu)I + \lambda R \quad (3'.2)$$

$$\frac{dR}{dt} = vI - (\lambda + \mu)R \quad (3'.3)$$

3.1. Pontos de Equilíbrio:

$$\frac{dR}{dt} = 0 \Rightarrow R = \frac{v}{\lambda + \mu} I \quad ; \quad \frac{dI}{dt} = 0 \Rightarrow L = \frac{\mu(\lambda + \mu + v)}{\alpha(1-p)(\lambda + v)} I$$

considerando $\frac{dI}{dt} = 0$ temos:

$$\beta I \left[1 - I \left(1 + \frac{\mu(\lambda + \mu + v)}{\alpha(1-p)(\lambda + \mu)} + \frac{v}{\lambda + \mu} \right) \right] = \frac{(\alpha + \mu)\mu(\lambda + \mu + v)}{\alpha(1-p)(\lambda + \mu)I}$$

se $I \neq 0$

$$\Rightarrow 1 - I \frac{\alpha(1-p)(\lambda + \mu)}{(\mu + \alpha(1-p))(\lambda + \mu + v)} = \frac{(\alpha + \mu)\mu(\lambda + \mu + v)}{\beta\alpha(1-p)(\lambda + \mu)}$$

$$\Rightarrow 1 - \frac{I}{H} = \frac{1}{\sigma}$$

$$\text{onde } H = \frac{(\lambda + \mu)\alpha(1-p)}{(\lambda + \mu + v)(\mu + \alpha(1-p))} \quad ; \quad \sigma = \frac{\beta\alpha(1-p)(\lambda + \mu)}{\mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)}$$

$$\text{Seja } f(I) = 1 - \frac{I}{H} = \frac{1}{\sigma};$$

os pontos de equilíbrio para o modelo normalizado são:

$P_1(1, 0, 0, 0)$ e $P_2(S^*, L^*, I^*, R^*)$ onde

$$S^* = 1 - \frac{I^*}{H}, \quad L^* = \frac{\mu(\lambda + \mu + v)}{\alpha(1-p)(\lambda + \mu)} I^*, \quad I^* = \left(1 - \frac{1}{\sigma}\right) H, \quad R^* = \frac{v}{\lambda + \mu} I^*$$

3.2. Estabilidade:

A matriz Jacobiana de (3') é:

$$A = Df(x_0) = \begin{pmatrix} -\beta I - \alpha - \mu & -\beta I + \beta S & -\beta I \\ \alpha(1-p) & -(v + \mu) & \lambda \\ 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{pmatrix}$$

O polinômio característico fornecido por $\det(A - \varphi I_d) = 0$ é:

$$p(\varphi) = \varphi^3 + a_1\varphi^2 + a_2\varphi + a_3 \text{ onde}$$

$$a_1 = (\beta I^* + \alpha + v + \lambda + 3\mu)$$

$$a_2 = (\beta I^* + \alpha + \mu)\mu(\mu + \lambda + v) + \beta I^*\alpha(1-p)(\mu + \lambda + v) - \beta S^*\alpha(1-p)(\lambda + \mu)$$

$$a_3 = (\beta I^* + \alpha + \mu)\mu(\mu + \lambda + v) + \beta I^*\alpha(1-p)(\mu + \lambda + v) - \beta S^*\alpha(1-p)(\lambda + \mu)$$

3.2.1. Análise do ponto P_1 .

Para este ponto $I^* = L^* = R^* = 0; S = 1$ os coeficientes a_1, a_2, a_3 ficam:

$$a_1 = (\alpha + v + \lambda + 3\mu)$$

$$a_2 = (\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\mu + \lambda + v) - \alpha(1 - p)\beta$$

$$a_3 = (\alpha p + (1 - p)\alpha + \mu)\mu(\mu + \lambda + v) - \beta\alpha(1 - p)(\lambda + \mu)$$

Sabemos que $Re(\varphi) < 0$ se e somente se:

$$1) a_1 > 0$$

$$2) a_3 > 0 \Leftrightarrow (\alpha + \mu)\mu(\mu + \lambda + v) > \beta\alpha(1 - p)(\lambda + \mu) \Rightarrow \beta < \frac{(\alpha + \mu)\mu(\mu + \lambda + v)}{\alpha(1 - p)(\lambda + \mu)}$$

$$3) a_1 a_2 > a_3.$$

Para provar a parte 3) consideremos;

$$\beta < \frac{(\alpha + 2\mu + v)(\alpha + v + \lambda + 3\mu)(\alpha + \mu) + \mu(\mu + \lambda + v)}{(\alpha + v + 2\mu)} \text{ e assim o ponto } P_1 \text{ é localmente assintoticamente estável}$$

3.2.2. Análise para o ponto P_2 .

A matriz Jacobiana avaliada no ponto P_2 tem o formato:

$$A = Df(x_0) = \begin{pmatrix} -\beta I^* - (\alpha + \mu) & -\beta I^* + \beta(1 - \frac{I^*}{H}) & -\beta I^* \\ \alpha(1 - p) & -(v + \mu) & \lambda \\ 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{pmatrix}$$

Para que P_2 seja estável deve satisfazer:

$$1) a_1 > 0$$

$$2) a_3 > 0 \Leftrightarrow$$

$$3) a_1 a_2 > a_3$$

Para provar a parte 3) consideremos:

duas condições: i) $\alpha(1-p)(\lambda+\mu)(\lambda+2\mu+v) > \mu(\lambda+\mu+v)$

$$\text{ii) } \beta > \frac{(\lambda+\mu+v)^2 \mu (\mu + \alpha(1-p)) (\mu + \alpha)}{(\lambda+\mu)^2 (\alpha(1-p))^2}$$

assim P_2 é localmente assintoticamente estável.

Comentários:

1) $I^* > 0 \Leftrightarrow \left(1 - \frac{1}{\sigma}\right)H > 0 \Leftrightarrow 1 - \frac{1}{\sigma} > 0 \Leftrightarrow \sigma > 1$ o qual avalia, a existência do ponto de equilíbrio não trivial. Mas com esta condição o ponto trivial é instável.

2) Se $\sigma \leq 1$ implica que a doença vai para extinção, e deixa de existir o ponto de equilíbrio não trivial; assim o ponto trivial é estável.

3) $\sigma > 1 \Leftrightarrow \beta > \frac{\mu(\alpha+\mu)(\lambda+\mu+v)}{\alpha(1-p)(\lambda+\mu)}$
(Condição para que o ponto não trivial seja estável).

4) Geralmente ocorre que: Se $\sigma \rightarrow 1$ o ponto não trivial tende ao ponto trivial; se $\sigma > 1$ o ponto trivial é instável mas o ponto não trivial é estável; igualmente neste caso tem-se a bifurcação trans-crítica; (mudança qualitativa).

3.3. A razão de reprodutividade basal é

$$R_0 = \sigma = \frac{\beta\alpha(1-p)(\lambda+\mu)}{\mu(\alpha+\mu)(\lambda+\mu+v)}$$

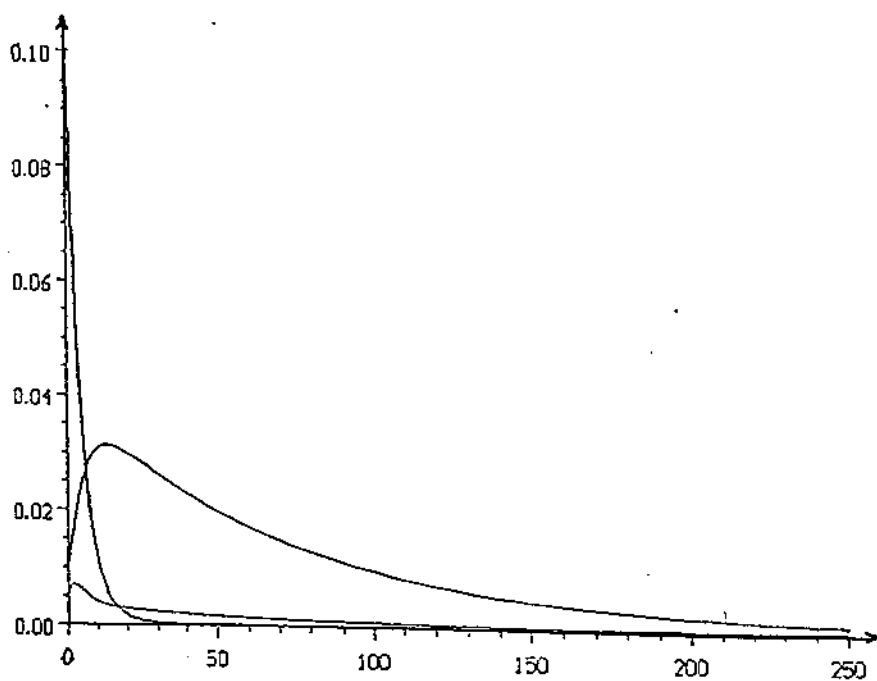


Figura 6

O gráfico a seguir relação a densidade da população com o tempo do modelo 3. As condições iniciais são $(L_0, I_0, R_0) = (0.1; 0.004; 0.01)$. O valor parametros são: $\alpha = 0.2$; $\mu = 0.015$; $v = 0.665$; $\lambda = 0.06$; $p = 0.7$; $\beta = 0.03$.

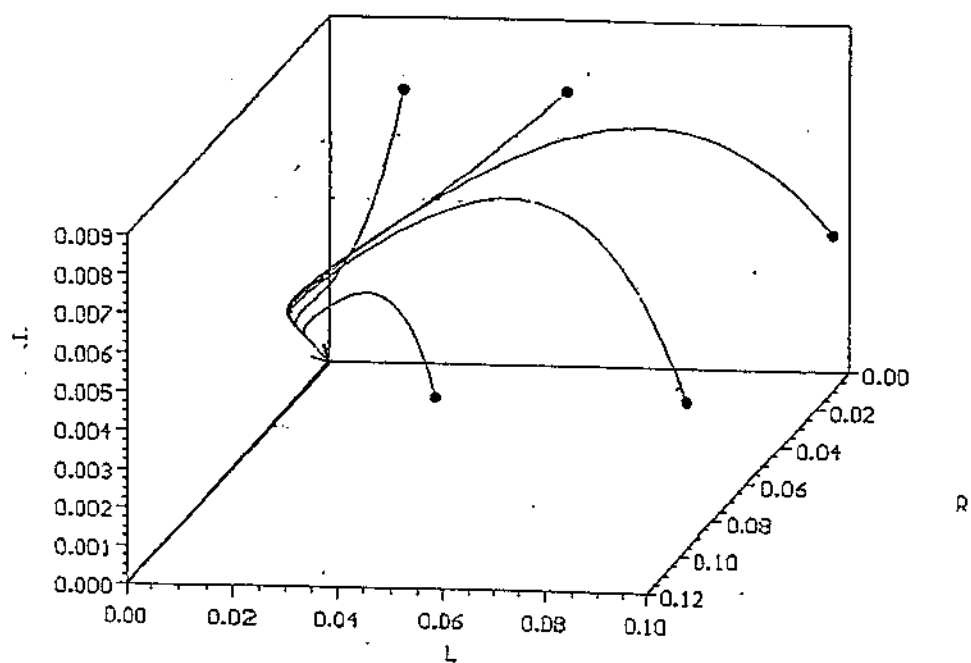


Figura 7

O gráfico mostra-se a estabilidade do ponto trivial para o modelo 3 com as mesmas condições iniciais e os valores dos parâmetros, da figura 6

Modelo 4

A diferença deste modelo com o modelo 2 está na taxa de entrada dos suscetíveis que aqui consideramos do tipo Verhurstiano:

A dinâmica do modelo é descrita pelo seguinte sistema de equação:

$$\frac{dS}{dt} = S(a - bS) - \beta SI \quad (4.1)$$

$$(4) \quad \frac{dL}{dt} = \beta SI - (\alpha p + (1 - p)\alpha + \mu)L \quad (4.2)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha(1 - p)L - (\mu + v)I + \lambda R \quad (4.3)$$

$$\frac{dR}{dt} = vI - (\mu + \lambda)R \quad (4.4)$$

$$\frac{dr}{dt} = \alpha pL - \mu r \quad (4.5)$$

Neste modo simplificado consideramos os doentes (infecciosos), num único compartimento I, independentemente da forma de doença desenvolvida

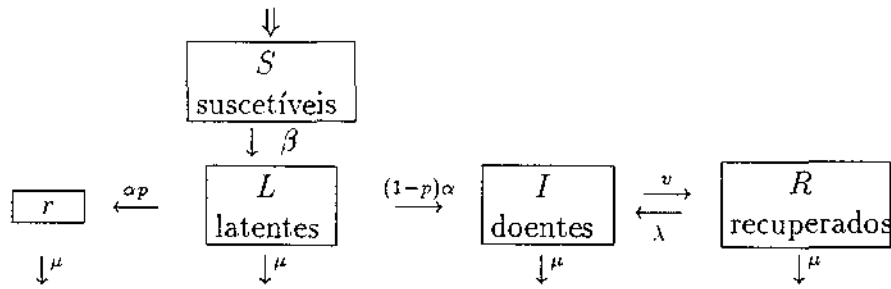


Figura 7

4.1 Pontos de Equilíbrio:

$$(4.1) \Rightarrow (a - bS - \beta I)S = 0$$

$$S = 0 \quad a - bS - \beta I = 0$$

$$(4.4) \Rightarrow \quad vI - (\mu + \lambda)R = 0 \Rightarrow \quad R = \frac{v}{\mu + \lambda}I$$

$$(4.3) \Rightarrow \quad \alpha(1 - p)L - (\mu + v)I + \frac{\lambda v}{\mu + \lambda}I = 0$$

$$\alpha(1 - p)L = \frac{((\lambda + \mu)(\mu + v) - \lambda v)}{(\lambda + \mu)}I$$

$$\alpha(1 - p)L = \frac{\mu(\mu + \lambda + v)}{(\lambda + \mu)}I$$

$$L = \frac{\mu(\mu + \lambda + v)}{\alpha(1 - p)(\lambda + \mu)}I$$

$$(4.2) \Rightarrow \quad \beta SI = (\alpha - \mu)L = \frac{\mu(\alpha + \mu)(\mu + \lambda + v)}{\alpha(1 - p)(\lambda + \mu)}I$$

$$\left[\beta S - \frac{\mu(\alpha + \mu)(\mu + \lambda + v)}{\alpha(1 - p)(\lambda + \mu)} \right] I = 0.$$

$$I = 0 \quad \text{ou} \quad S = \frac{\mu(\alpha + \mu)(\mu + \lambda + v)}{\beta\alpha(1 - p)(\lambda + \mu)}$$

De $a - bS - \beta S = 0$, temos;

$$a - bS = \beta I$$

$$a - \frac{b\mu(\alpha + \mu)(\mu + \lambda + v)}{\beta\alpha(1 - p)(\lambda + \mu)} = \beta I$$

$$\frac{a}{\beta} - \frac{b\mu(\alpha + \mu)(\mu + \lambda + v)}{\beta^2\alpha(1 - p)(\lambda + \mu)} = I$$

$$\frac{b\mu(\alpha + \mu)(\mu + \lambda + r)}{\beta^2\alpha(1 - p)(\lambda + \mu)} \left[a \frac{\beta\alpha(1 - p)(\lambda + \mu)}{b\mu(\alpha + \mu)(\mu + \lambda + r)} - 1 \right] = I$$

$$\frac{b\mu(\alpha + \mu)(\mu + \lambda + v)}{\beta^2\alpha(1-p)(\lambda + \mu)} [R_0 - 1] = I$$

$$R_0 = \frac{a\beta\alpha(1-p)(\lambda + \mu)}{b\mu(\alpha + \mu)(\mu + \lambda + v)}$$

$$\text{Se } I = 0 \Rightarrow S^* = \frac{a}{b}$$

$$1) \text{ Se } a < 0 \Rightarrow P_0(0, 0, 0, 0)$$

$$2) \text{ Se } a > 0 \text{ e } R_0 < 1 \Rightarrow P_1(S^*, 0, 0, 0) ; S^* = a/b$$

$$3) \text{ Se } a > 0 \text{ e } R_0 > 1 \Rightarrow P_2(S^*, L^*, I^*, R^*).$$

onde;

$$S^* = \frac{\mu(\alpha p + (1-p)\alpha + \mu) (\lambda + \mu + v)}{\alpha\beta(1-p) (\lambda + \mu)}$$

$$L^* = \frac{\mu[(\lambda + \mu + v) [\alpha a\beta(1-p) (\lambda + \mu) - b\mu(\alpha + \mu) (\lambda + \mu + v)]]}{\alpha^2\beta^2(1-p)^2(\lambda + \mu)^2}$$

$$I^* = \frac{\alpha a\beta(1-p) (\lambda + \mu) - b\mu(\alpha + \mu) (\lambda + \mu + v)}{\alpha\beta^2(1-p) (\lambda + \mu)}$$

$$R^* = \frac{v[\alpha a\beta(1-p)(\lambda + \mu) - b\mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)]}{\alpha\beta^2(1-p) (\lambda + \mu)^2}$$

4.2. Estabilidade:

A matriz de linearização é:

$$A = Df(x) \begin{pmatrix} a - 2bS^* - \beta I^* & 0 & -\beta S^* & 0 \\ \beta I^* & -(\alpha p + (1-p)\alpha + \mu) & \beta S^* & 0 \\ 0 & \alpha(1-p) & -(v + \mu) & \lambda \\ 0 & 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{pmatrix}.$$

4.2.1. Análise para o ponto $P_1(0, 0, 0, 0)$

$$A = Df(x_0) \begin{pmatrix} a & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -(\alpha p + (1-p)\alpha + \mu) & 0 & 0 \\ 0 & \alpha(1-p) & -(v+\mu) & \lambda \\ 0 & 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{pmatrix} \text{ com } x_0 = (0, 0, 0, 0)$$

O polinômio característico determinado por $\det(A - \varphi I) = 0$ fornece os seguintes autovalores:

$$\varphi_1 = a$$

$$\varphi_2 = -(\alpha + \mu)$$

$$\varphi_3 = -\mu$$

$$\varphi_4 = -(\lambda + \mu + v)$$

Pelo tanto $P_1(0, 0, 0, 0)$ é um ponto sela instável.

4.2.2. Análise para o ponto $P_2(a/b, 0, 0, 0)$. A matriz Jacobiana avaliada no ponto P_2 fica

$$A = Df(x_0) = \begin{pmatrix} -a & 0 & -a\beta/b & 0 \\ 0 & -(\alpha + \mu) & a\beta/b & 0 \\ 0 & \alpha(1-p) & -(v+\mu) & \lambda \\ 0 & 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{pmatrix}.$$

de $\det(A - \varphi I_d) = 0$ obtemos a seguinte informação

$$1) \quad \varphi_1 = -a < 0$$

$$2) \quad p(\varphi) = \varphi^3 + a_1\varphi^2 + a_2\varphi + a_3$$

onde

$$a_1 = \alpha + 3\mu + \lambda + v$$

$$a_2 = -\alpha(1-p)\frac{a}{b}\beta + (\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\lambda + \mu + v)$$

$$a_3 = (\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)\mu - \alpha(1-p)\frac{a}{b}\beta(\lambda + \mu).$$

Aplicando a critério de Lienard-Chipard [4.3] devemos ter:

$$a_1 > 0$$

$$a_2 > 0 \Leftrightarrow (\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v) + \mu(\lambda + \mu + v) > \frac{\alpha(1-p)a\beta}{b}$$

$$a_3 > 0 \Leftrightarrow (\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)\mu > \alpha(1-p)\frac{a}{b}\beta(\lambda + \mu)$$

além disso, para provar que $a_1 a_2 > a_3$, devemos considerar

$$(\alpha + \mu)a_1 + \mu(\lambda + \mu + v) > \frac{a}{b}\beta\alpha(1-p).$$

Neste caso as raízes de $p(\varphi)$ tem todas sua parte real negativa, e o ponto P_2 é localmente assintoticamente estável. Caso contrário será instável.

4.2.3. Análise para o ponto $P_3(S^*, L^*, I^*, R^*)$

$$A = Df(x_0) = \begin{pmatrix} a - 2bS^* - \beta I^* & 0 & -\beta S^* & 0 \\ \beta I^* & -(\alpha + \mu) & \beta S^* & 0 \\ 0 & \alpha(1-p) & -(v + \mu) & \lambda \\ 0 & 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{pmatrix}.$$

O $\text{Det}(A - \varphi I_d) = 0$ fornece o seguinte polinômio característico:

$$p(\varphi) = \varphi^4 + a_1\varphi^3 + a_2\varphi^2 + a_3\varphi + a_4$$

onde

$$a_1 = \alpha + \lambda + 3\mu + v + bS^*$$

$$a_2 = bS^*(\alpha + \mu) + (bS^* + \alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\mu + \lambda + v) - \beta S^*\alpha(1-p)$$

$$\begin{aligned}
a_3 &= bS^*(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + (bS^* + \alpha + \mu)\mu(\mu + \lambda + v) \\
&\quad - \beta S\alpha(1 - p)(bS^* - \beta I^* + \lambda + \mu) \\
a_4 &= bS^*(\alpha + \mu)\mu(\lambda + \mu + v) - \beta S^*\alpha(1 - p)(\lambda + \mu)(\beta S^* - \beta I^*)
\end{aligned}$$

Notemos que: $\beta I^* + 2bS^* - a = bS^*$

Trabalhando com os critérios de estabilidade já utilizados em outros modelos, temos:

$$\begin{aligned}
a_2 > 0 &\Leftrightarrow bS^*(\alpha + \mu) + (bS^* + \alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\mu + \lambda + v) > \beta S^*(1 - p) \\
a_3 > 0 &\Leftrightarrow bS^*(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + (bS^* + \alpha + \mu)\mu(\mu + \lambda + v) \\
&\quad > \beta S^*\alpha(1 - p)(2bS^* - a + \lambda + \mu) \tag{4.6}
\end{aligned}$$

$$\text{como } bS^* - \beta I^* = bS^* - a + bS^* = 2bS^* - a.$$

$$\begin{aligned}
\text{resulta } a_3 > 0 &\Leftrightarrow (bS^* - \beta I^* + \lambda + \mu) = 2bS^* - a + \lambda + \mu > 0 \\
&\Leftrightarrow 2bS^* + \lambda + \mu > a
\end{aligned}$$

Estas nossas são primeiras hipóteses de estabilidade para o modelo em estudo. Considerando também:

$$b\mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v) > \alpha\beta(1 - p)(\lambda + \mu)(a + 2\mu + \alpha + v) \tag{4.7}$$

demonstramos que $a_1a_2 > a_3$.

$$\text{Finalmente devemos ter } a_1a_2a_3 - a_1^2a_4 - a_3^2 > 0 \Leftrightarrow (a_1a_2 - a_3)a_3 - a_1^2a_4 > 0$$

$$\Leftrightarrow \frac{a_1a_2 - a_3}{a_4} > \frac{a_1^2}{a_3}$$

ou seja, a condição de estabilidade assintoticamente para P_3 depende fortemente dos valores dos parâmetros, da mesma forma que nos modelos anteriores.

4.3. A taxa de reprodutibilidade R_0 coincide com os dois modelos anteriores, i.é;

$$R_0 = \frac{a\beta\alpha(1 - p)(\mu + \lambda)}{b(\alpha + \mu)(\mu + \lambda + v)\mu}$$

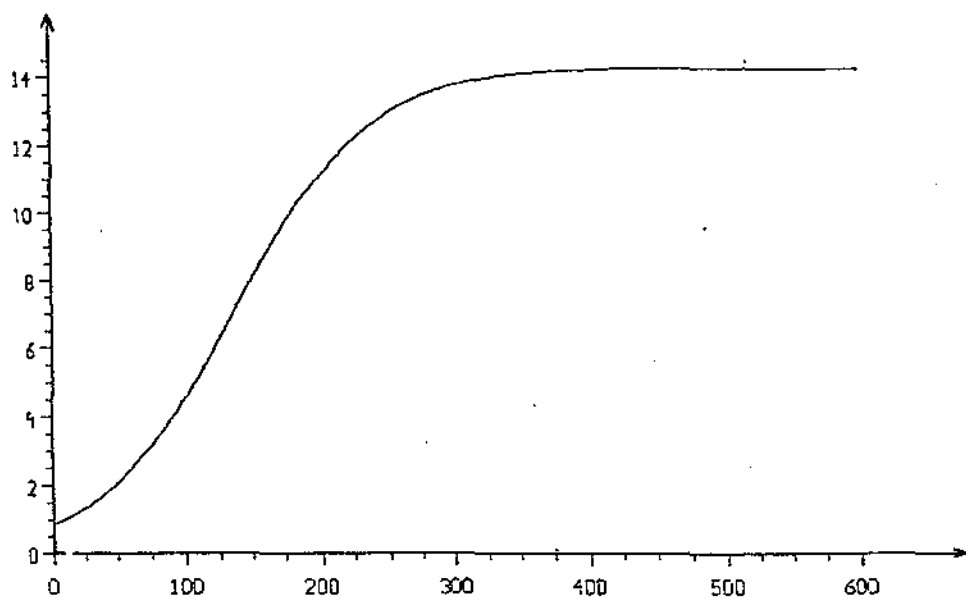


Figura 9

O gráfico corresponde ao modelo 4 para as condições iniciais $(S_0, L_0, I_0, R_0) = (0.85; 0.1; 0.004; 0.01)$ e o valor dos parâmetros são: $\alpha = 0.2$; $\mu = 0.015$; $\nu = 0.665$; $\lambda = 0.06$; $p = 0.7$; $\beta = 0.03$ $a = 0.02$ e $b = 0.014$

Consideramos até agora a taxa de infecção como sendo bilinear na população de infectados I e dos suscetíveis S , βSI ; i.é, a força de infecção da população infectada é linear $\rho(I) = \beta I$, correspondendo à classica lei de “ação de massa”. Neste caso é usual mostrar que, dependendo dos parâmetros, o ponto de equilíbrio trivial é globalmente assintoticamente estável, correspondendo ao estado livre da doença, ou o ponto de equilíbrio não trivial é global assintoticamente estável, correspondendo ao estado endêmico, sendo que a estabilidade de um ponto implica na instabilidade do outro. Quando a restrição para a força de infecção linear, ou ainda quando, a taxa de infecção bilinear é deixada de lado, o modelo pode ter um comportamento dinâmico de maior interesse. Wilson e Worcester foram os primeiros em considerar a taxa de infecção geral como fator S^m . Severo considerou a forma geral $kI^m S^n$ com $n < 1$. Conningham afirma que podem aparecer soluções periódicas nos modelos da forma

$$k(IS)^m \quad \text{com} \quad m < 1.$$

Apresentaremos a seguir um modelo altamente não linear baseado no Modelo 3, para a doença em estudo. Quando consideramos a força da infecção na forma $kI^m S^n$ estamos supondo que os “encontros” entre suscetíveis e infecciosos ocorrem de maneira não homogênea, i.é, nem todos os encontros são equiprováveis.

Modelo 5 (Força de infecção não-Linear)

A taxa de incidência bilinear βIS pode não ser adequada quando, por exemplo, são necessárias múltiplas exposições de suscetíveis com infectados para que ocorra a transmissão da doença. Localmente, tais não-linearidades da taxa de incidência podem ser dadas de várias maneiras. Nos modelos que propomos, vamos nos restringir às taxas da forma $kI^m S^n$, reconhecendo entretanto que os resultados globais obtidos são menos aplicáveis que os resultados locais.

$$\frac{dS}{dt} = \mu(N - S) - kI^m S^n \quad (5.1)$$

$$(5) \quad \frac{dL}{dt} = kI^m S^n - (\alpha p + (1 - p)\alpha + \mu)L \quad (5.2)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha(1 - p)L - (v + u)I + \lambda R \quad (5.3)$$

$$\frac{dR}{dt} = vI - (\lambda + u)R \quad (5.4)$$

$$\frac{dr}{dt} = \alpha pL - \mu r \quad (5.5)$$

como $S + r + L + I + R = N = 1$ então o modelo 5 pode ser reduzido a 3 equações Assim,

$$\frac{dL}{dt} = kI^m(1 - L - I - R)^n - (\alpha p + (1 - p)\alpha + \mu)L \quad (5.6)$$

$$(5') \quad \frac{dI}{dt} = \alpha(1 - p)L - (v + \mu)I + \lambda R \quad (5.7)$$

$$\frac{dR}{dt} = vI - (\lambda + \mu)R \quad (5.8)$$

Observamos que o octante é positivamente invariante, e que o problema de valor inicial é bem posto no sentido que existe uma única solução para todo $t \geq 0$ e esta depende continuamente dos dados iniciais e dos parâmetros quando $m \geq 1$. Para $m < 1$ é feita uma análise a parte.

5.1 - Determinação dos pontos de Equilíbrio.

De (5'.6) e (5'.7) obtemos: $R = \frac{v}{\lambda + \mu} I$,

$$L = \frac{\mu(\lambda + \mu + v)}{\alpha(1-p)(\lambda + \mu)} I, \quad (5.9)$$

de (5'.5) temos: $kI^m(1 - L - I - R)^n = (\alpha p + (1-p)\alpha + \mu)L$, e (5.10)
substituindo (5.8) em (5.9), com $I \neq 0$, obtemos a equação:

$$I^{m-1} \left(1 - \frac{I}{H}\right)^n = \frac{1}{\sigma} \quad (5.11)$$

onde

$$H = \frac{\alpha(1-p)(\lambda + \mu)}{(\mu + \alpha(1-p))(\lambda + \mu + v)} < 1 \quad (5.12)$$

$$\sigma = \frac{k\alpha(1-p)(\lambda + \mu)}{\mu(\alpha p + (1-p)\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)} \quad (5.13)$$

O ponto trivial de equilíbrio corresponde a $S = 1$ e $L = I = R = 0$, o que indica a extinção da doença.

O ponto de equilíbrio não trivial corresponde ao ponto onde a doença persiste, caso seja estável.

Toda raiz positiva de (5.11), tal que I seja menor que H corresponde a um ponto de equilíbrio não trivial do sistema (5'). Assim se I^* é dado, de (5.9) obtemos

$$R^* = \left(\frac{v}{\lambda + \mu}\right) I^*, \quad L^* = \frac{\mu(\lambda + \mu + v)}{\alpha(1-p)(\lambda + \mu)} I^* \quad \text{e} \quad S^* = 1 - \frac{I^*}{H} \quad (5.14)$$

onde H está dado por (5.12).

$$\text{Definamos } f(I) = I^{m-1} \left(1 - \frac{I}{H}\right)^n; \quad I \in (0, H) \quad (5.15)$$

Caso a: $m - 1 = 0 \Rightarrow m = 1$;

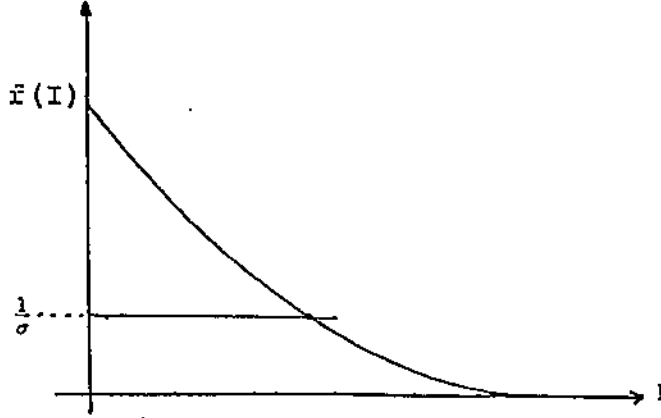


Figura 10

Se $\sigma > 1$ então, existe um único ponto de equilíbrio não trivial pois $f(I)$ é decrescente

Se $\sigma \leq 1 \Rightarrow \frac{1}{\sigma} \geq 1$, não existe ponto de equilíbrio não trivial.

Desta forma, se $m = 1$ e $\sigma > 1$, existe um único ponto de equilíbrio não trivial o qual tende ao ponto trivial, quando $\sigma \rightarrow 1$.

Caso b: $m - 1 > 0 \Rightarrow m > 1$

Maximizando a função $f(I)$; achamos que:

$$I_{\max} = \frac{H(m-1)}{(m-1+n)}, \text{ assim} \quad (5.16)$$

$$f(I_{\max}) = \frac{1}{\sigma^*} = \frac{H^{m-1}(m-1)^{m-1}n^n}{(m-1+n)^{m-1+n}} \quad (5.17)$$

Se $m > 1$ e $\sigma > \sigma^* \Rightarrow \frac{1}{\sigma} < \frac{1}{\sigma^*}$,

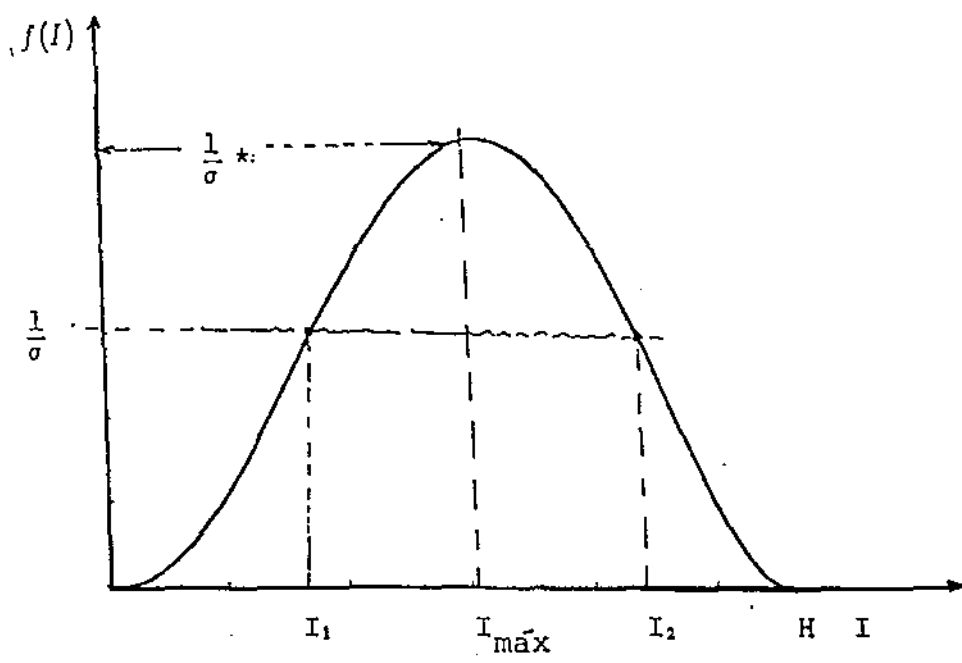


Figura 11

então, existem dois pontos de equilíbrio não triviais; I_1^* e I_2^* , com $I_1^* \leq I_{\text{máx}} \leq I_2^*$

Se $m > 1$ e $\sigma = \sigma^*$; existe um único ponto de equilíbrio não trivial,
 $I_1^* = I_{\max}^* = I_2^*$.

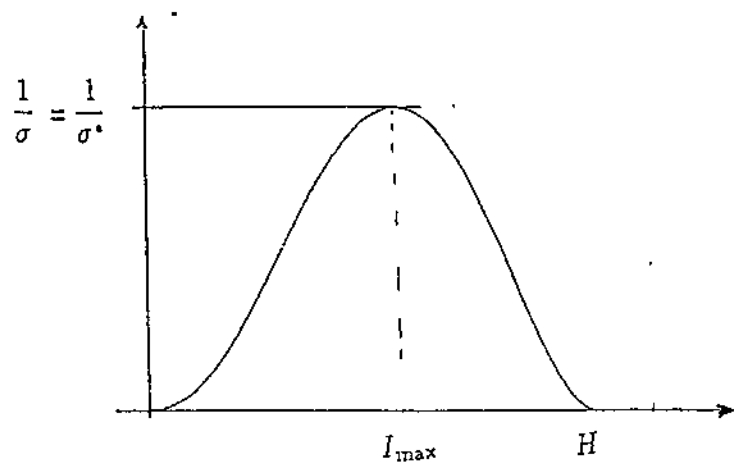


Figura 12

Se $m > 1$ e $\sigma < \sigma^* \Rightarrow \frac{1}{\sigma} > \frac{1}{\sigma^*}$

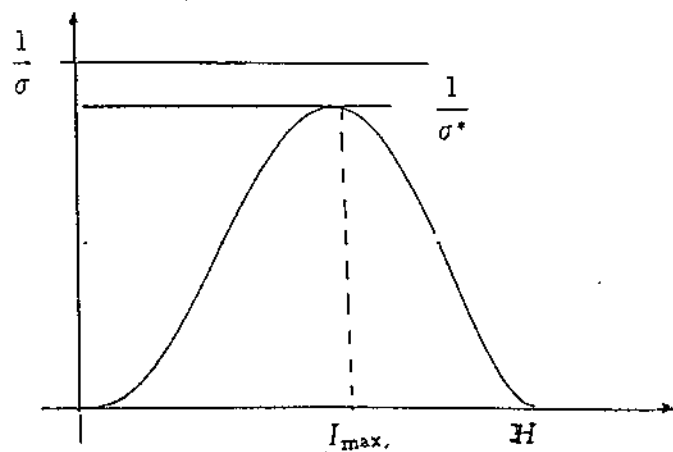


Figura 13

então não existe ponto de equilíbrio não trivial.

Caso c: $0 < m < 1$, Sempre existe um único ponto de equilíbrio não trivial.

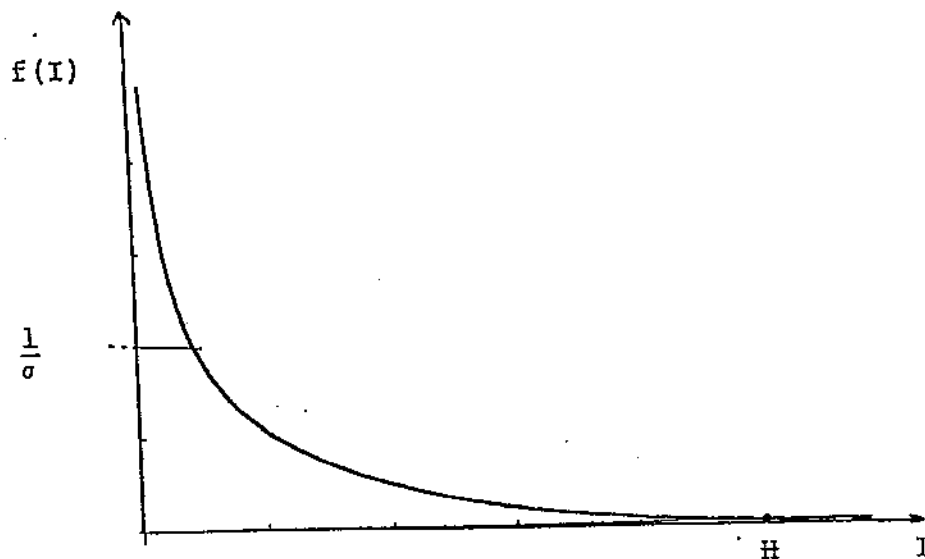


Figura 14

5.2 - Estabilidade.

5.2.1 - Análise de estabilidade para o ponto trivial.

Consideremos o sistema (5'); A matriz de linearização associada ao sistema é:

$$J = \begin{bmatrix} -nkI^m S^{n-1} - (\alpha + \mu) & kS^{n-1}I^{m-1}(Sm - nI) & -nkI^m S^{n-1} \\ \alpha(1-p) & -(v + \mu) & \lambda \\ 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{bmatrix}$$

$$S = (1 - L - I - R)$$

5.2.1. a) Caso $m - 1 > 0 \Rightarrow m > 1$

A matriz Jacobiana avaliada no ponto trivial $(0, 0, 0)$ fica

$$J_0 = J(0, 0, 0) = \begin{pmatrix} -(\alpha + \mu) & 0 & 0 \\ \alpha(1 - p) & -(v + \mu) & \lambda \\ 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{pmatrix}$$

O $\det(J_0 - \varphi I_d) = 0$ nos fornece os seguinte autovalores

$$\varphi_1 = -(\alpha + \mu), \varphi_2 = -\mu, \varphi_3 = -(\lambda + \mu + v)$$

Portanto o ponto trivial $(0, 0, 0)$ é localmente assintoticamente estável.

5.2.1. b) Caso para $m - 1 = 0 \Rightarrow m = 1$

A matriz Jacobiana avaliada no ponto trivial fica

$$J_0 = J(0, 0, 0) = \begin{pmatrix} -(\alpha + \mu) & k & 0 \\ \alpha(1 - p) & -(v + \mu) & \lambda \\ 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{pmatrix}$$

De acordo com o critério de Hurwitz as condições necessárias suficientes para que todos os autovalores de J_0 tenham sua parte reais negativa são:

1) $\text{tr} = \text{traço}(J_0) < 0$

2) $\det = \det(J_0) < 0$

3) $C = (\text{tr})(M) - \det(J_0) < 0$

onde; M é a soma dos menores principais de ordem dois de J_0 . temos que:

$$\text{tr} = -(\alpha + v + \lambda + 3\mu) < 0$$

$$\det = [\alpha k(1 - p)(\lambda + \mu) - (\alpha + \mu)\mu(\lambda + \mu + v)]$$

$$M = (\alpha + \mu)(\lambda + v + 2\mu) + \mu(\mu + \lambda + v) - \alpha k(1 - p)$$

$$C = -(\alpha + v + \lambda + 3) [(\alpha + \mu)(\lambda + v + 2\mu) + \mu(\mu + \lambda + v) + \\ -\alpha k(1 + p)] + (\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)\mu - \alpha k(1 - p)(\lambda + \mu); \text{ Logo,}$$

1) $\text{tr} < 0$ para quaisquer parâmetros positivos.

2) $\det < 0 \Leftrightarrow (\alpha + \mu)\mu(\lambda + \mu + v) > \alpha k(1 - p)(\lambda + \mu)$

3) $C < 0 \Leftrightarrow (\alpha + \mu)(\lambda + v + 2\mu) > \alpha k(1 - p)$

Nestas condições o ponto trivial será assintoticamente estável (quando $m = 1$).

Observações:

$$1) \det < 0 \Leftrightarrow (\alpha + \mu)\mu(\lambda + \mu + v) > \alpha k(1 - p)(\lambda + \mu)$$

$$\Leftrightarrow 1 > \frac{\alpha k(1 - p)(\lambda + \mu)}{(\alpha + \mu)\mu(\lambda + \mu + v)}$$

$$\Leftrightarrow 1 > \sigma \Leftrightarrow \frac{1}{\sigma} > 1$$

em caso contrário se $\sigma > 1$ o ponto de equilíbrio trivial é instável. ($\det > 0$)

2) Se $\sigma = 1 \Rightarrow \det = 0$; e assim; uma dos autovalores de J_0 é zero. E a teoria linear não fornece informação.

Consideremos a seguinte função de Lyapunov

$$V : \Omega \subseteq \mathbb{R}^3 \longrightarrow \mathbb{R} \quad \text{tal que}$$

$$V(L, I, R) = L + \frac{(\alpha + \mu)}{\alpha(1 - p)} I \quad ; \quad (1 - p) > 0$$

$$V \in C^1(\Omega) \text{ e além disso } v \text{ satisfaz}$$

$$V(0, 0, 0) = 0 \quad ; \quad (0, 0, 0) \text{ é um ponto de equilíbrio}$$

$$V(L, I, R) > 0 \text{ para } (L, I, R) \neq (0, 0, 0)$$

As derivadas de V sobre as trajetórias do sistema (5') é:

$$\frac{dV}{dt} = \frac{dV}{dL} \cdot \frac{dL}{dt} + \frac{dV}{dI} \cdot \frac{dI}{dt} = \frac{dL}{dt} + \frac{\alpha + \mu}{\alpha(1 - p)} \frac{dI}{dt}$$

$$\frac{dV}{dt} = kI^m(1 - L - I - R)^n - \frac{(\alpha + \mu)(v + \mu)}{\alpha(1 - p)} I + \frac{(\alpha + \mu)\lambda}{\alpha(1 - p)} R$$

como $R = \frac{v}{\lambda + \mu} I$ então,

$$\begin{aligned}
\frac{dV}{dt} &= kI^m(1-L-I-R)^n - \frac{(\alpha+\mu)(v+\mu)}{\alpha(1-p)}I + \frac{(\alpha+\mu)\lambda v}{\alpha(1-p)(\lambda+\mu)}I \\
&= kI^m(1-L-I-R)^n - \frac{k}{\sigma}I \\
&= \frac{k}{\sigma}I[I^{m-1}(1-L-I-R)^n - 1]
\end{aligned}$$

O conjunto $\Omega \subseteq \mathbb{R}^3$ é positivamente invariante para o sistema (5'), isto é, qualquer trajetória que começa dentro de Ω aí permanece confinada.

$$\text{Se } I = 0, L \neq 0 \Rightarrow \frac{dV}{dt} > 0$$

$$\text{Se } I = 0, L = 0 \Rightarrow \frac{dV}{dt} = 0 \quad ; \text{ Além disso,}$$

$$\frac{dR}{dt} = -(\lambda + \mu)R \rightarrow 0 \text{ para } R > 0.$$

Assim; temos que o menor conjunto onde $\frac{dV}{dt} = 0$ se reduz ao zero, então

$$\Omega = \{(L, I, R) \in \mathbb{R}^3 / L \geq 0, I \geq 0, R \geq 0, L + I + R \leq 1\}$$

Analisemos agora o sinal de $\frac{dV}{dt}$.

Para $m = 1$

$$\frac{dV}{dt} \leq 0 \text{ se } \sigma \leq 1, \text{ e a igualdade é verificada quando i) } \sigma = 1; L = R = I = 0$$

ou

$$\text{ii) } I = 0$$

Neste caso pelo Teorema de Lasalle o ponto trivial é globalmente assintoticamente estável em Ω

5.2.1 c) Caso $m < 1$

Utilizando a informação de 5.2.1 b), temos que demonstrar que $\dot{V} < 0$ e portanto basta demonstrar que:

$$\sigma I^{m-1}(1 - L - I - R)^n < 1$$

Considerando a desigualdade

$$\sigma I^{m-1}(1 - L - I - R)^n \leq I^{m-1}(1 - I)^n$$

onde $\sigma I^{m-1}(1 - I)^n$ alcança seu máximo $\frac{\sigma}{\sigma_1}$ quando

$$I = \left(\frac{-1}{m-1+n} \right)$$

e onde

$$\sigma_1 = \frac{(m-1+n)^{m-1+n}}{(m-1)^{m-1}n^n}$$

então, para $\sigma < \sigma_1$, temos

$$\sigma I^{m-1}(1 - L - I - R)^n \leq \frac{\sigma}{\sigma_1} < 1$$

$\Rightarrow \dot{V} < 0$.

Portanto, usando um raciocínio análogo ao anterior quando $m > 1$, verificamos que o ponto trivial é globalmente assintoticamente estável, se $\sigma < \sigma_1$.

5.2.2 - Análise da estabilidade para o ponto não trivial.

Podemos escrever a matriz Jacobiana associada ao sistema (5'), usando (5.12), da seguinte forma

$$J = \begin{pmatrix} -bHz - (\alpha + \mu) & (mb - bHz) & -bHz \\ \alpha(1-p) & -(v + \mu) & \lambda \\ 0 & v & -(\lambda + \mu) \end{pmatrix}$$

$$\text{onde } z = \frac{nI}{H-I} \quad (5.18)$$

$$b = \frac{k}{\sigma} = \frac{\mu(\alpha + \mu) (\lambda + \mu + v)}{\alpha(1-p) (\lambda + \mu)} \quad (5.19)$$

Pelo critério de Hurwitz ou equivalentemente, se

$$\text{i) } \text{traço}(J) < 0$$

$$\text{ii) } \det(J) < 0$$

$$\text{iii) } C = \text{traço}(J)M - \det J < 0$$

onde M é a soma dos menores principais de segunda ordem de J , então P é estável.

Temos que:

$$M = (bHz + \alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\mu + \lambda + v) + b\alpha(1-p) (Hz - m)$$

$$\text{tr}J = -(bHz + \alpha + \lambda + 3\mu + v) < 0 \text{ e}$$

$$\det(J) = \mu(\alpha + \mu) (\lambda + \mu + v) (m - 1 - z), \text{ com } z = \frac{nI}{H-I}$$

a) se $m \leq 1$ (já sabemos que existe neste caso um único ponto de equilíbrio não trivial quando $\sigma > 1$), então o ponto de equilíbrio não trivial é localmente assintoticamente estável. De fato,

$$1) \text{traço}(J) = -(bHz + \alpha + \lambda + 3\mu + v) < 0$$

$$2) \det(J) = -\mu(\alpha + \mu) (\lambda + \mu + v) (z + 1 - m) < 0$$

$$3) c_1 < 0 \Leftrightarrow (\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + (\alpha + \lambda + 3\mu + v)(\lambda + 2\mu + v + \alpha(1-p)) > \alpha(1-p)[(\lambda + \mu + v) + mb]$$

$$\Leftrightarrow (\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + (\alpha + \lambda + 3\mu + v)\alpha(1-p) + (\alpha + \lambda + 3\mu + v)(\lambda + 2\mu + v) > \alpha(1-p)(\lambda + \mu + v) + \alpha(1-p)mb$$

$$(2\alpha + 4\mu + \lambda + v)(\lambda + 2\mu + v) > \alpha(1 - p)mb$$

$$\frac{(2\alpha + 4\mu + \lambda + v)(\lambda + 2\mu + v)}{\mu(\mu + \lambda + v)(\mu + \alpha)} > m$$

$$\frac{(\lambda + \mu)(2\alpha + 4\mu + \lambda + v)(\lambda + 2\mu + v)}{\mu(\mu + \lambda + v)(\mu + \alpha)} > m$$

$$\begin{aligned} c_0 < 0 &\Leftrightarrow (\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\lambda + \mu + v) > \alpha(1 - p)mb \\ &\Leftrightarrow \frac{(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\lambda + \mu + v)}{\alpha(1 - p)b} > m \\ &\Leftrightarrow (\lambda + \mu) \left[\frac{(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\lambda + \mu + v)}{\mu(\mu + \lambda + v)(\mu + \alpha)} \right] > m \end{aligned}$$

como $c_2 < 0$, podemos afirmar que $C'(z) < 0$.

b) $m > 1$;

b.1) Se $\sigma = \sigma^*$ então existe um único ponto de equilíbrio não trivial.

Neste caso $I_1 = I_2 = I_{\max}$, e $z = m - 1$ e isto implica que $\det(J) = 0$; logo, o ponto crítico não trivial é um ponto de sela instável.

b.2) Se $\sigma < \sigma^*$ não existe ponto de equilíbrio não trivial.

b.3) Se $\sigma > \sigma^*$ existem dois pontos de equilíbrio não triviais

$$P_1(I_1^*, L_1^*, P_1^*) \text{ e } P_2(I_2^*, L_1^*, P_1^*)$$

onde $I_1^* < I_{\max} < I_2^*$.

A função z , para I no intervalo $[0, H)$ é sempre crescente.

Quando $I = I_{\max} \Rightarrow z = m - 1$. Consideremos $I_1 \in (0, I_{\max})$; e $z < m - 1 \Rightarrow \det(J) > 0$ o que implica que $P_1(I_1^*, L_1^*, R_1^*)$ é, sela instável.

Para $I_2 \in (I_{\max}, H)$ o $\det(J) < 0$, portanto, a estabilidade do ponto, $P_2(I_2^*, L_2^*, R_2^*)$ depende do sinal de $C(z)$, onde

$C(z)$ escrita em função de seus parâmetros é:

$$C(z) = c_2(bHz)^2 + c_1(bHz) + c_0$$

onde

$$\begin{aligned} c_2 &= -(\lambda + 2\mu + v + \alpha(1 - p)) \\ c_1 &= -[(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \alpha(1 - p)(\lambda + \mu + v) - \alpha(1 - p)mb + \\ &\quad (\alpha + \lambda + 3\mu + v)(\lambda + 2\mu + v + \alpha(1 - p))] \\ c_0 &= -(\alpha + \lambda + 3\mu + v)[(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\lambda + \mu + v) - \alpha(1 - p)mb] \\ &\quad + \mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)(m - 1) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} c_1 < 0 &\Leftrightarrow \alpha + 2\mu > mb \\ &\Leftrightarrow \frac{\alpha + 2\mu}{b} > m > 1 \Leftrightarrow \alpha + 2\mu > b \\ c_0 < 0 &\Leftrightarrow \frac{(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\lambda + \mu + v)}{\alpha(1 - p)b} > m > 1 \\ &\Leftrightarrow \frac{(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\lambda + \mu + v)}{\alpha(1 - p)} > b \end{aligned}$$

$$c_1 < 0 \Leftrightarrow$$

$$\frac{(\lambda + \mu)[2\alpha + 4\mu + \lambda + v](\lambda + 2\mu + v) + (2\mu + \alpha)\alpha(1 - p)]}{\mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)} > m$$

$$c_0 < 0$$

$$\Leftrightarrow \mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)(m - 1) > (\alpha + \lambda + 3\mu + v)[(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\lambda + \mu + v) - \alpha(1 - p)mb]$$

$$\Leftrightarrow m > \frac{(\alpha + \lambda + 3\mu + v)[(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\lambda + \mu + v)] + \mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)(\lambda + \mu)}{\mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)[\alpha + 2\lambda + 4\mu + v]}$$

Portanto $c_2 < 0$, $c_0 < 0$, $c_1 < 0 \Rightarrow c(z) < 0$

Neste caso pode-se concluir que $P_2(I_2^*, L_2^*, R_2^*)$ é localmente assintoticamente estável.

A existência da bifurcação de Hopf fica dependendo do sinal de $C(z)$. Esta bifurcação se existe ocorre no ponto I_2^* , no intervalo $(I_{\max}, H)$ e a variável z toma seus valores no intervalo $(m - 1, +\infty)$.

Se o coeficiente c_0 de $C(z)$ é maior que zero, então, $c(0) = c_0 > 0$, assim $C(z)$, tem uma raiz positiva e outra negativa.

A raiz positiva factível é aquela para $z > m - 1$. E isto acontece se, e somente se, $C(m - 1) > 0$. Esta condição é equivalente a $M < 0$ para $z = m - 1$. Logo, temos:

- 1) $(\lambda + \mu)(\lambda + \mu + v) < v(\mu + 2(1 - p)) \Rightarrow$
- 2) $(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) < \mu(\mu + \alpha(1 - p))$

se $\mu(\lambda + \mu) < v(\alpha + \mu) \Rightarrow$

$$\frac{(\lambda + \mu)(\lambda + \mu + v)}{v} < \frac{(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v)}{\mu} < (\mu + \alpha(1 - p)) \quad (5.20)$$

além disso:

$$m > H - \frac{(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\lambda + \mu + v)}{bH(\lambda + 2\mu + v + \alpha(1 - p)) - b\alpha(1 - p)} = m_1 \quad (5.21)$$

Quando valem (5.20) e (5.21), resolvendo a equação quadrática, para a maior raiz:

$$z_2 = \frac{c_1 + \sqrt{c_1^2 - 4c_2c_0}}{(-2c_2)bH},$$

obtemos o correspondente valor ou I para a bifurcação de Hopf:

$$I_2^* = \frac{HZ_2}{n + Z_2}$$

Podemos assim definir

$$\frac{1}{\sigma^{**}} = I_2^{*m-1} \left(1 - \frac{I_2^*}{H}\right)^n.$$

Concluimos que a bifurcação de Hopf ocorre se:

$$\sigma = \sigma^{**} > \sigma^* \text{ e (5.20) e (5.21) são verificadas.}$$

Quando $\sigma > \sigma^{**}$ o P_2^* é localmente assintoticamente estável porque $C(z) > 0$.

Quando $\sigma^{**} > \sigma > \sigma^*$, P_2^* é instável porque $C(z) > 0$

Observamos que a bifurcação somente ocorre para valores adequados dos parâmetros (veja [14] para outras informações sobre bifurcação)

Resumo:

Dado o modelo 5, temos:

$$\begin{aligned} \sigma &= \frac{k\alpha(1-p)(\lambda + \mu)}{\mu(\alpha + \mu)(\lambda + \mu + v)} \\ c(z) &= c_2(bH_2)^2 + c_1(bHz) + c_0 \\ z &= \frac{nI}{H - I} \quad ; \sigma_1 = \frac{(m-1+n)^{m-1+n}}{(m-1)^{m-1}n^n} \\ b &= \frac{k}{\sigma} \quad ; \sigma^* = \frac{(m-1+n)^{m-1+n}}{H^{m-1}(m-1)^{m-1}n^n} = f(I_{\max}) \\ I_{\max} &= \frac{H(m-1)}{(m-1+n)} \quad ; \frac{1}{\sigma^{**}} = (I_2^*)^{m-1} \left(1 - \frac{I_2^*}{H}\right)^n \end{aligned}$$

Tabela 1:

Estabilidade do ponto trivial P_0^* e Existência dos pontos de equilíbrio não triviais P_1^*, P_2^*

m	σ	$P_0(1, 0, 0, 0)$	Existência de P_1^* e P_2^*
$m = 1$	$\sigma > 1$	Instável	P_1^*
	$\sigma < 1$	G.A.E *	
	$\sigma = 1$	G.A.E	
$m > 1$	$\sigma < 1$	se $c < 0$ L.A.E **	$\sigma = \sigma^*$ $P_1^* = P_2^*$
	$\sigma > 1$	Instável	P_1^* e P_2^* se $\sigma < \sigma^*$ não existem
$m < 1$	$\sigma > \sigma_1$	G.A.E	P_1^*
	$\sigma < \sigma_1$	Instável	

*: Global Assintoticamente Estável

* *: Localmente Assintoticamente Estável.

Tabela 2:

Estabilidade dos pontos não-triviais $P_1^*(S_1^*, L_1^*, I_1^*, R_1^*)$ $P_2^*(S_2^*, L_2^*, I_2^*, R_2^*)$
 $I_1^* < I_{\max} < I_2^*$

m	Condições sobre os parâmetros	P_1^* P_2^*
$m \leq 1$	$\lambda + \mu + v < \alpha$ e $\lambda < \alpha$	P_1^* é L.A.E e não existe P_2^*
$m > 1$	$\sigma = \sigma^*$	$P_1^* = P_2^*$ Instável
	$\sigma < \sigma^*$	não existem
	$\sigma > \sigma^*$	P_1^* Instável P_2^* L.A.E se: $\sigma > k/\alpha + 2\mu$ $k\alpha(1 - \alpha)$
	$\sigma > \sigma^{**}$ $\sigma^* > \sigma > \sigma^*$	$\sigma > \frac{(\alpha + \mu)(\lambda + 2\mu + v) + \mu(\mu + \lambda + v)}{k\alpha(1 - \alpha)}$ P_2^* é L.A.E P_2^* é Instável

Os gráficos seguintes mostram o comportamento da densidade da população; para diferentes condições iniciais, para o ponto trivial e para os pontos não triviais P_1^* e P_2^* .

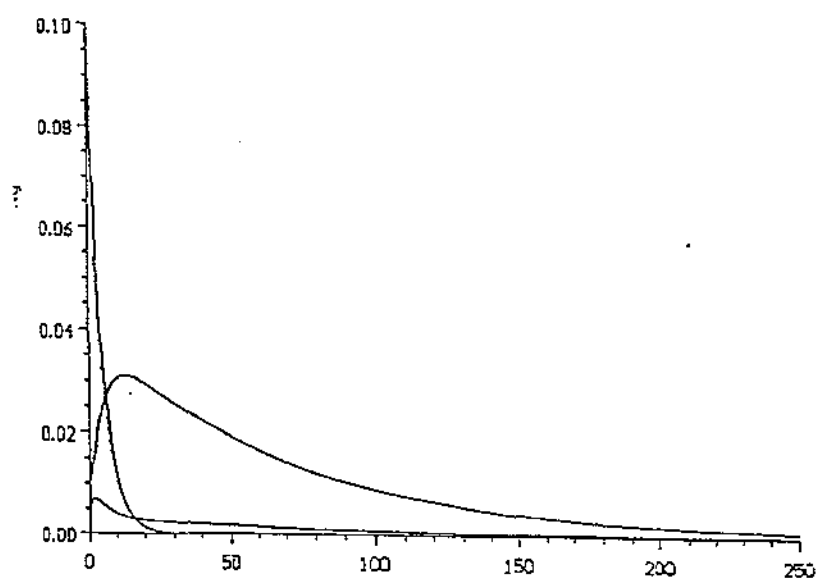
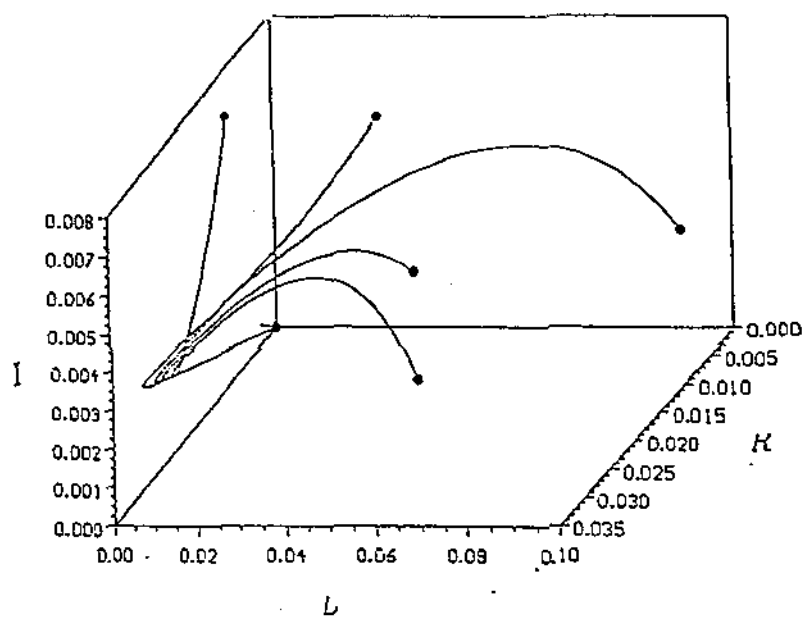


Figura 15

Este gráfico representa o modelo (5') para condições iniciais $(L_0, I_0, R_0) = (0.1, 0.004, 0.01)$ e o valor dos parâmetros é:

$$\beta = 0.03 \quad \alpha = 0.2 \quad \mu = 0.015; \quad p = 0.7 \quad v = 0.065; \quad \lambda = 0.06$$



A figura 16 corresponde ao diagrama de fase para o ponto trivial utilizando os dados do gráfico anterior (figura 15)

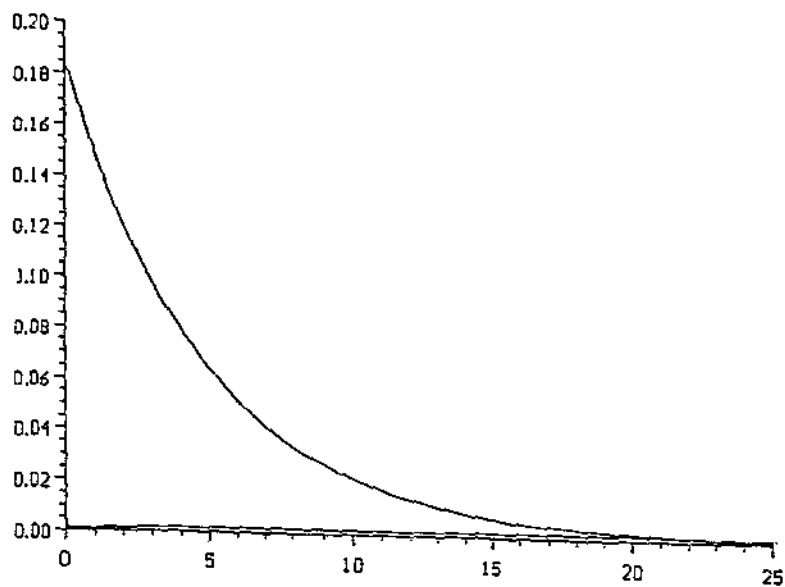


Figura 17

Este gráfico representa o comportamento da densidade da população em relação ao tempo t ; para o ponto não trivial P_1^* . As condições iniciais foram obtidas determinando I_1^* . Assim; $(L_0, I_0, R_0) = (0.185; 0.001; 0.0009)$ E o valor dos parâmetros é:

$\beta = 0.03$, $\alpha = 0.2$, $\mu = 0.015$; $p0.996$; $v = 0.0665$, $\lambda = 0.06$

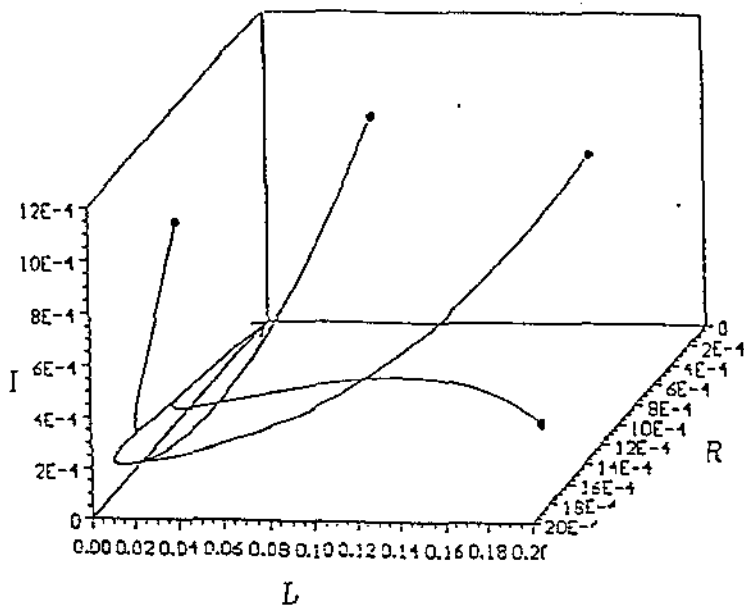


Figura 18

O diagrama de fase da figura 18 representa o comportamento, em relação ao ponto não trivial P_1^* .

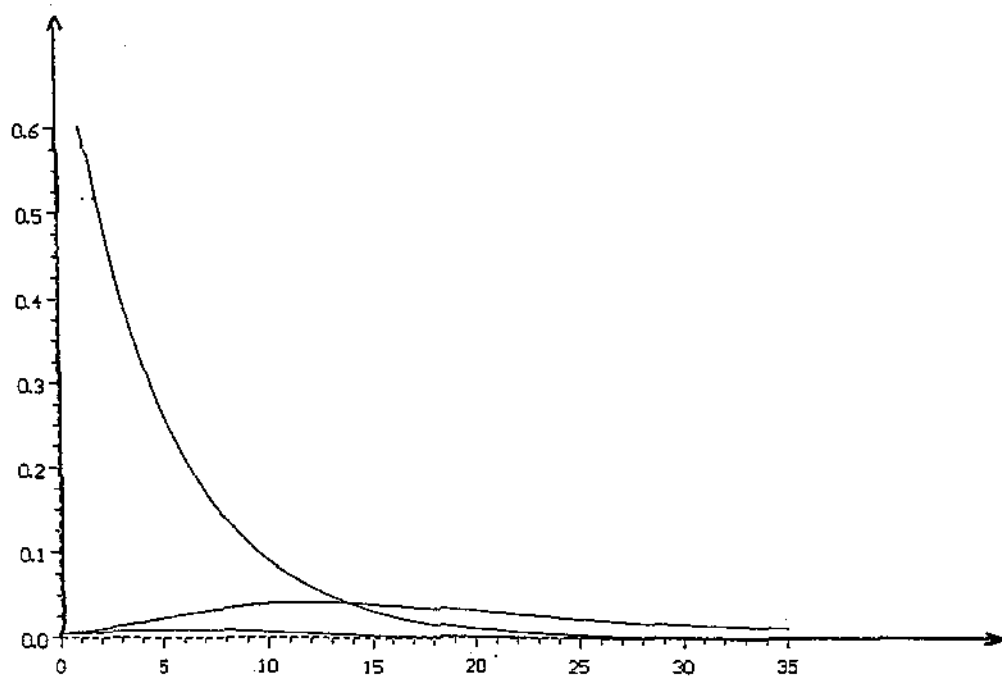


Figura 19

Este gráfico representa o comportamento da densidade da população e o tempo t , para o ponto P_2^* . As condições iniciais são obtidas uma vez determinado o valor de I_2^* . Assim temos $(L_0 \ I_0 \ R_0) = (0.8325; 0.0045, 0.0041)$. E o valor dos parâmetros é:

$$\beta = 0.03, \ \alpha = 0.2, \ \mu = 0.00005; \ p0.996; \ v = 0.0665, \ \lambda = 0.06.$$

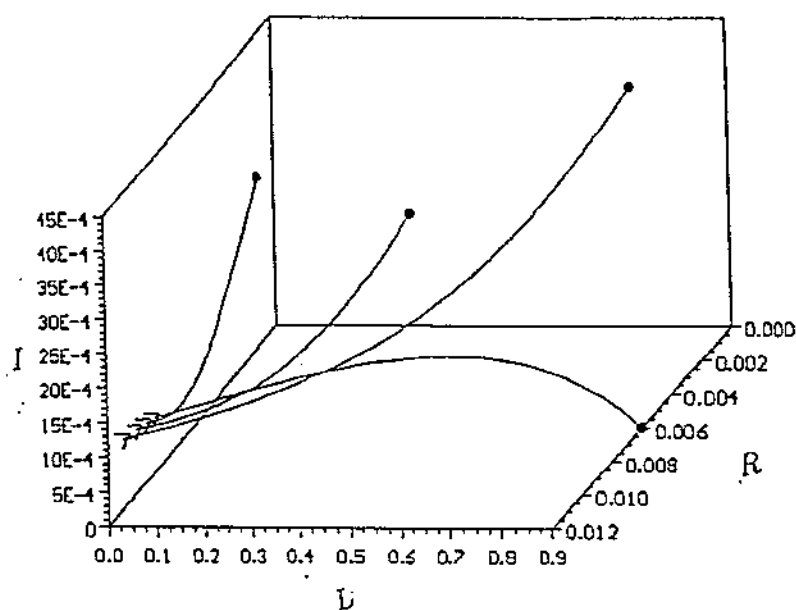


Figura 20

Este gráfico representa a estabilidade do ponto de equilíbrio não trivial P_2^* ; os dados são mantidos iguais ao gráfico anterior (Figura 19).

Apêndice:

Apresentaremos, sem demonstrações, os principais resultados matemáticos indispensáveis ao desenvolvimento de nosso trabalho. [3]; [9] [12] [16]

1 - Teorema de Existência e Unicidade de Soluções

Definição 1.1

Uma função diferenciável $\varphi : I \rightarrow \mathbb{R}^n$ chama-se solução da equação

$$\frac{dX}{dt} = f(t, x) \quad (1)$$

no intervalo I se:

i) O gráfico de φ está contido em Ω ($\Omega \subseteq \mathbb{R} \times \mathbb{R}^n$)

isto é:

$$\{(t, \varphi(t)) / t \in I\} \subseteq \Omega \quad \text{e}$$

ii) $\frac{d\varphi(t)}{dt} = f(t, \varphi(t)) \quad \forall t \in I$;

Se t é um ponto extremo do intervalo, a derivada é a derivada lateral respectiva. A equação (1) chama-se Equação Diferencial Ordinária (E.D.O) de primeira ordem e é denotada abreviadamente por:

$$x' = f(t, x) \quad \text{ou} \quad \dot{x} = f(t, x) \quad (1')$$

Teorema 1.1 (Picard)

Seja f uma função contínua e Lipschitziana em $\Omega = I_a \times B_b$, onde

$$I_a = \{t/|t - t_0| \leq a\}.$$

$$B_b = \{x/\|x - x_0\|_{\mathbb{R}^n} \leq b\};$$

Se $\|f\| \leq M$ em Ω (ou $|f| \leq M$ em Ω) então, existe uma única solução de

$$\dot{x} = f(t, x) \quad , x(t_0) = x_0 \quad \text{em } I_\alpha$$

onde $\alpha = \min\{a, b/M\}$

Corolário 1.1

Seja $\Omega \subseteq \mathbb{R} \times \mathbb{R}^n$ um aberto e $f : \Omega \rightarrow \mathbb{R}^n$ contínua e $D_2 f$ contínua para todo $(t_0, x_0) \in \Omega$. Então existe uma vizinhança $V = I(t_0) \times B(x_0)$ tal que

$\dot{x} = f(t, x) \quad , x(t_0) = x_0$ tem uma única solução em $I(t_0)$. Além disso o gráfico desta solução está contido em V

Proposição 1.1

Seja f Lipschitziana e contínua em $\Omega = [a, b] \times \mathbb{R}^n$. Então $\forall (t_0, x_0) \in \Omega$ existe uma única solução de (1) em $I = [a, b]$.

Corolário 1.2 (Equação Lineares)

Sejam $A(t), b(t)$ matrizes $n \times n, n \times 1$ respectivamente de funções contínuas num intervalo I . Para $(t_0, x_0) \in I \times \mathbb{R}^n$ existe uma única solução de

$$\begin{cases} \dot{X} = A(t)x + b(t) & (\text{não homogênea}) \\ X(t_0) = x_0, \end{cases} \quad \text{definidos em } I$$

Teorema 1.2 (Peanno)

Seja f contínua em $\Omega = I_a \times I_b$, $\|f\| \leq M$ em Ω , (1) tem pelo menos uma solução em I_α onde $\alpha = \min\{a, b/M\}$

Para a classe das equações lineares é possível um alto grau de perfeição no conhecimento das propriedades ou suas soluções. No caso de coeficientes constantes é possível resolvê-los, com o auxílio de Álgebra Linear, em termos de funções elementares. Este conhecimento apurado é importante para o estudo local das soluções de uma equações não linear, que é feito através da comparação com as soluções do sistema linear associado.

2 - Sistemas Lineares

Um sistema de equações diferenciais ordinárias será denotado por:

$$\dot{X} = AX$$

onde

$x \in \mathbb{R}^n$, A é uma matriz $n \times n$, e.

$$\dot{X} = \frac{dX}{dt} = \begin{bmatrix} \frac{dx_1}{dt} \\ \vdots \\ \frac{dx_n}{dt} \end{bmatrix}$$

Definição 2.1 Seja A uma matriz $n \times n$. Então para $t \in \mathbb{R}$,

$$e^{At} = \sum_{k=0}^{\infty} \frac{A^k t^k}{k!}$$

Para uma matriz A , $n \times n$, e^{At} é uma matriz $n \times n$ que pode ser obtida usando os autovalores e autovetores de A

Teorema 2.1 (Teorema fundamental dos sistema lineares)

Seja A uma matriz $n \times n$. Então para $x_0 \in \mathbb{R}^n$ dado, o problema com valor inicial

$$\begin{aligned}\dot{X} &= AX \\ x(0) &= x_0\end{aligned}$$

tem uma única solução dada por

$$x(t) = e^{At}x_0$$

Definição

Se todo autovalor da matriz A , $n \times n$, tem a parte real não zero, então o fluxo ou solução $e^{At} : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ é chamado de *fluxo hiperbólico* e $\dot{X} = AX$ é chamado de *Sistema Linear Hiperbólico*

3 - Linearização

Um bom ponto de partida para começar a análise de um sistema de equações diferenciais ordinária não lineares (autônomo)

$$\dot{X} = f(X) \tag{1}$$

é determinando seus pontos de equilíbrios e desenvolvendo o comportamento (estabilidade) perto de ditos pontos, o qual fica qualitativamente determinado pelo sistema linear

$$\dot{X} = AX \tag{2}$$

Definição 3.1

Um ponto $x_0 \in \mathbb{R}^n$ é chamado um *ponto de equilíbrio* ou *ponto crítico* de $\dot{X} = f(X)$ se $f(x_0) = 0$.

Um ponto de equilíbrio x_0 é chamado *ponto de equilíbrio Hiperbólico* de $\dot{X} = f(X)$ se nenhum dos autovalores de matriz $Df(x_0)$ tem a parte real zero.

O sistema linear $\dot{X} = AX$

$A = Df(x_0)$ é chamada a *linearização de $\dot{X} = f(X)$ em x_0* .

Definição 3.2

Um ponto de equilíbrio de (2) é chamado:

- a) *Nóduo* se todo autovalor da matriz $Df(x_0)$ tem parte real negativa.
- b) *Fonte* se todo autovalor de $Df(x_0)$ tem parte real positiva.
- c) *Sela* se $Df(x_0)$ tem ao menos um autovalor com a parte positiva e outro com a parte real negativa.

O teorema de Hartman-Grobman mostra que perto de um ponto de equilíbrio hiperbólico x_0 , o sistema não linear $\dot{X} = f(X)$ tem a mesma estrutura qualitativa que o sistema linear associado $\dot{X} = AX$, onde $A = Df(x_0)$.

Teorema 3.1 (Hartman - Grobman)

Seja E um subconjunto aberto de $\mathbb{R}^n$ contendo a origem, seja $f \in C^1(E)$ e seja ϕ_t o fluxo do sistema não linear $\dot{X} = f(X)$. Supondo que $f(0) = 0$ e que a matriz $A = Df(0)$ não tem autovalor com a parte real zero. Então existe um homeomorfismo H de um conjunto U aberto contendo o origem em um conjunto V aberto contendo o origem, tal que para cada $v_0 \in U$, existe um intervalo aberto

$I_0 \subset \mathbb{R}$ contendo o zero tal que para cada $x_0 \in U$ e $t \in I_0$

$$H \circ \phi_t(x_0) = e^{At} H(x_0)$$

i.é; H leva trajetórias de $\dot{X} = f(X)$ perto do origem em trajetorias de $\dot{X} = AX$ perto do origem, e preserva a parametrização.

4 - Função de Lyapunov

A estabilidade de um ponto de equilíbrio hiperbólico, x_0 de $\dot{X} = f(X)$ é determinado pelos sinais da parte real dos autovalores λ_j da matriz $Df(x_0)$.

Um ponto de equilíbrio hiperbólico x_0 , é *assintoticamente estável* se, e somente se $\operatorname{Re}(\lambda_j) < 0$; $j = 1, \dots, n$; i.é; se é um nóduo. x_0 é *instável* se, e somente se, ele é fonte ou sela. A estabilidade de um ponto de equilíbrio não hiperbólico é mais difícil para analisar. O método devido a Lyapunov, que é o mais utilizado, mostra como decidir sobre a estabilidade de um ponto de equilíbrio não hiperbólico.

Definição 4.1

Seja ϕ_t o fluxo do sistema não linear $\dot{X} = f(X)$, $\forall t \in \mathbb{R}$.

Um ponto de equilíbrio x_0 de $\dot{X} = f(X)$ é *estável* se $\forall \varepsilon > 0$, existe $\delta > 0$ tal que $\forall x \in N_\delta(x_0)$ e $t \geq 0$ temos

$$\phi_t(x) \in N_\varepsilon(x_0)$$

O ponto de equilíbrio x_0 é *instável* se não é estável. E x_0 é *assintoticamente estável* se existe $\delta > 0$ tal que $\forall x \in N_\delta(x_0)$ temos

$$\lim_{t \rightarrow \infty} \phi_t(x) = x_0$$

Uma consequência imediata da definição é: se um ponto de equilíbrio x_0 de $\dot{X} = f(X)$ é assintoticamente estável então x_0 é estável.

Definição 4.2

Se $f \in C^1(E)$, $V \in C^1(E)$ e ϕ_t é um fluxo da equação diferencial $\dot{X} = f(X)$, então para $x \in E$ a derivada de $V(x)$ através da solução $\phi_t(x)$ é:

$$\dot{V}(X) = \frac{d}{dt}V(\phi_t(x))|_{t=0} = DV(x)f(x).$$

Uma função $V : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}$ satisfazendo as hipóteses do teorema seguinte é chamada função de Lyapunov.

Teorema 4.1 (Lyapunov)

Seja $\Omega \subseteq \mathbb{R}^n$ aberto; $x_0 \in E$. Suponha que $f \in C^1(E)$ e que $f(x_0) = 0$. Suponha ainda que existe uma função $V \in C^1(\Omega)$ satisfazendo $V(x_0) = 0$ e $V(x) > 0$ se $x \neq x_0$ então:

- a) Se $\dot{V}(X) \leq 0 \quad \forall x \in \Omega$, x_0 é estável
- b) Se $\dot{V}(X) < 0 \quad \forall x \in \Omega \sim \{x_0\}$, x_0 é assintoticamente estável
- c) Se $\dot{V}(X) > 0 \quad \forall x \in \Omega \sim \{x_0\}$, x_0 é instável.

Teorema 4.2 (Hurwitz)

A condição necessária e suficiente para que as partes reais de todas as raízes do polinômio

$$a_0\lambda^n + a_1\lambda^{n-1} + \dots + a_{n-1}\lambda + a_n$$

com coeficientes reais, sejam negativas, é que todos os menores das diagonais principais da matriz de Hurwitz

$$M = \begin{pmatrix} a_1 & 1 & 0 & & & & & & \\ a_3 & a_2 & a_1 & 1 & \dots & \dots & \dots & \dots & 0 \\ a_5 & a_4 & a_3 & a_2 & a_1 & 1 & \dots & \dots & 0 \\ \vdots & & & & & & & & \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \dots & \dots & a_n \end{pmatrix}$$

sejam positivos

Nota:

Os menores das diagonais principais são dados por:

$$\Delta_1 = |a_1| \quad \Delta_2 = \begin{vmatrix} a_1 & 1 \\ a_3 & a_2 \end{vmatrix}$$

$$\Delta_3 = \begin{vmatrix} a_1 & 1 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 \\ a_5 & a_4 & a_3 \end{vmatrix}$$

$$\Delta_n = \begin{vmatrix} a_1 & 1 & 0 & \dots & 0 \\ \vdots & & & & \\ 0 & \dots & \dots & \dots & a_n \end{vmatrix}$$

Para um polinômio da forma

$$\lambda^4 + a_1\lambda^3 + a_2\lambda^2 + a_1\lambda + a_4$$

a matriz é:

$$M = \begin{pmatrix} a_1 & 1 & 0 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 & 1 \\ 0 & a_4 & a_3 & a_2 \\ 0 & 0 & 0 & a_4 \end{pmatrix}$$

e os menores são

$$\Delta_1 = |a_1| \quad \Delta_2 = \begin{vmatrix} a_1 & 1 \\ a_3 & a_2 \end{vmatrix}$$

$$\Delta_3 = \begin{vmatrix} a_1 & 1 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 \\ 0 & a_4 & a_3 \end{vmatrix} \quad \Delta_4 = |M| = |a_4| \Delta_3 .$$

as condições do teorema ficam:

$$\begin{aligned} a_1 > 0 \quad ; \quad a_1 a_2 - a_3 > 0 \\ (a_1 a_2 - a_3) a_3 - a_1^2 a_4 > 0; \quad a_4 > 0. \end{aligned}$$

Nota: [3]; pag. 66)

A condição necessária e suficiente para que todos os autovalores de J (matriz de linearização) tenham sua parte real negativa é:

- 1) $\text{tr} = \text{traço} (J) < 0$
- 2) $\det = \det (J) < 0$ e
- 3) $C = \text{tr} M - \det < 0$

onde M é a soma dos menores principais de segunda ordem de J .

Esta condição apresentada no livro de Capasso é equivalente às de Hurwitz (teo 4.2) para o caso de $n = 3$

Teorema 4.3 (As condições de Lienard-Chipard)

Para que o polinômio $p(\lambda) = a_0 \lambda^n + a_1 \lambda^{n-1} + \dots + a_n$ tenha todas as raízes com sua parte real negativa, é necessário e suficiente que:

- 1) Todos os coeficientes do polinômio $p(\lambda)$ sejam positivos:

$$a_0 > 0, \quad a_1 > 0, \quad a_2 > 0, \dots, a_n > 0$$

2) $\Delta_{n-1} > 0$, $\Delta_{n-3} > 0$, (Δ_k denota o determinante de Hurwitz de ordem k).

Bifurcação de Hopf.

Seja o seguinte sistema dependendo do parâmetro p :

$$\frac{dx}{dt} = G(x, y, p)$$

$$\frac{dy}{dt} = F(x, y, p)$$

onde as funções G e F têm derivadas contínuas até a terceira ordem. Assumamos que (x_0, y_0, p_0) seja um ponto equilíbrio do sistema dado.

A matrix jacobiana

$$J = \begin{bmatrix} G_x & G_y \\ F_x & F_y \end{bmatrix}$$

no ponto (x_0, y_0, p_0) tenha como autovalores o par imaginários puros $\pm wi$ ($w > 0$). O teorema da função inversa nos garante que em uma vizinhança de (x_0, y_0, p_0) existe uma curva de equilíbrio suave $(x(p), y(p), p)$ com $x(p_0) = x_0$ e $y(p_0) = y_0$. Os autovalores $\lambda(p)$ e $\bar{\lambda}(p)$ de J , os quais são $\pm wi$ em $p = p_0$, variam suavemente com p .

Se, além disso, $\frac{d}{dp} \text{Re}[\lambda(p_0)] = k \neq 0$ então existe uma bifurcação de Hopf, isto é, existirão soluções periódicas em uma pequena vizinhança de (x_0, y_0, p_0) para um e somente um, dos três casos $p > p_0$, $p < p_0$ ou $p = p_0$.

Referências

- [1] Bassanezi, R, C e Ferreira, W.C.Jr.
Equações Diferenciais e Aplicações
Edit. Harbra 1989, São Paulo.
- [2] Blachman, N.
Mathematica: A practical Aproach
Prentice Hall Inc, 1992.
- [3] Capasso, V.
Mathematical Structures of Epidemic Systems Springer-Verlag 1993
- [4] Centro de Vigilância Epidemiológica Professor Alexandre Vranjac. Secretaria de Estado da Saúde. São Paulo.
Manual de Vigilância Epidemiológica Hanseníase, Normas e instruções 1992.
- [5] Emérito, A.P.
Modelos Matemáticos Determinísticos em Doenças Transmissíveis (Dissertação de Mestrado).
IMECC - UNICAMP 1989
- [6] “El Control de las enfermedades transmisibles en el hombre”
O.M.S 1983
- [7] Elsgoltz, L.
Ecuaciones Diferenciales y Cálculo Variacional Mir, Moscú 1969
- [8] *Enciclopedia Salvat* de Ciencias Médicas Toma 3 Año 1955; 575-590
- [9] Guzmán, M
Ecuaciones Diferenciales Ordinarias, Teoría y Control
Alhambra 1975

- [10] Heesterbeek, J.A.P. "*Ro*".
Centrum voor Wiskunde en Informatica
Amsterdam 1992
- [11] Job, CK.
Leprosy - the source of infection and its mode of transmission
Leprosy Review (1981) 52, 69-76.
- [12] Krasnov, M.L. et. al
Funciones de variable Compleja. Cálculo Operacional. Teoría de la estabilidad
- [13] Ministério da Saúde. Fundação Nacional da Saúde
Guia de Controle da Hanseníase
Brasília, 1994
- [14] Motta, CP.
The epidemiological situation in the Americas.
Leprosy Review (1981) 52, Suppl. 1 , 61-68.
- [15] Lechat, M. F. et al
Un Modele Epidémiométrique de la lépra
Bull World Health Organ 1974,51,361-373
Bull organ Mond. Santé
- [16] Perko, L.
Differential Equations and Dynamical Systems
Springer-Verlag 1991 (N.Y)
- [17] Revista Biomatemática IV IMECC-UNICAMP
XVI CNMAC 1974 Vitória
- [18] Sansarrico, H.
Leprosy in the World today Symposium on the Epidemiology of Leprosy, Geilo,

Norway, 1981.

Leprosy Review (1981) 52, Suppl. 1, 15-31.

[19] Wei-min Lin; H. Hethcotes e S.A Levin

Dynamical behavior of Epidemiological Models with nonlinear Incidence Rates

Journal of Mathematical Biology

Springer-Verlag 1987 25: 359-380.