

**UNICAMP**

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE  
CAMPINAS

Instituto de Matemática, Estatística e  
Computação Científica

DAVI VIEIRA RAMOS DE OLIVEIRA

**Modelagens Matemáticas, Análises e Simulações  
Numéricas Comparativas de Epidemias de  
Contágio Humano-Humano: A Inclusão de  
Novos Aspectos**

Campinas

2024

Davi Vieira Ramos de Oliveira

**Modelagens Matemáticas, Análises e Simulações  
Numéricas Comparativas de Epidemias de Contágio  
Humano-Humano: A Inclusão de Novos Aspectos**

Tese apresentada ao Instituto de Matemática,  
Estatística e Computação Científica da Uni-  
versidade Estadual de Campinas como parte  
dos requisitos exigidos para a obtenção do  
título de Doutor em Matemática Aplicada.

Orientador: João Frederico da Costa Azevedo Meyer

Coorientadora: Graciele Paraguaia Silveira

Este trabalho corresponde à versão final da Tese defendida pelo aluno Davi Vieira Ramos de Oliveira e orientada pelo Prof. Dr. João Frederico da Costa Azevedo Meyer.

Campinas

2024

Ficha catalográfica  
Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP)  
Biblioteca do Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica  
Ana Regina Machado - CRB 8/5467

OL4m Oliveira, Davi Vieira Ramos de, 1983-  
Modelagens matemáticas, análises e simulações numéricas comparativas de epidemias de contágio humano-humano : a inclusão de novos aspectos / Davi Vieira Ramos de Oliveira. – Campinas, SP : [s.n.], 2024.

Orientador: João Frederico da Costa Azevedo Meyer.  
Coorientador: Graciele Paraguaia Silveira.  
Tese (doutorado) – Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica.

1. Modelagem matemática. 2. Epidemiologia. 3. Comportamento social. 4. Estabilidade. 5. Número básico de reprodução. I. Meyer, João Frederico da Costa Azevedo, 1947-. II. Silveira, Graciele Paraguaia, 1982-. III. Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica. IV. Título.

### Informações Complementares

**Título em outro idioma:** Mathematical modeling, analyses and comparative numerical simulations in the case of human-human contagion : the inclusion of new aspects

**Palavras-chave em inglês:**

Mathematical modeling

Epidemiology

Social behavior

Stability

Basic reproduction number

**Área de concentração:** Matemática Aplicada

**Titulação:** Doutor em Matemática Aplicada

**Banca examinadora:**

João Frederico da Costa Azevedo Meyer [Orientador]

Laércio Luís Vendite

Marina Lima Morais

Beatriz Laiate

Eliza Maria Ferreira

**Data de defesa:** 29-07-2024

**Programa de Pós-Graduação:** Matemática Aplicada

**Identificação e informações acadêmicas do(a) aluno(a)**

- ORCID do autor: <https://orcid.org/0009-0007-2387-6493>

- Currículo Lattes do autor: <https://lattes.cnpq.br/3702650625567345>

**Tese de Doutorado defendida em 29 de julho de 2024 e aprovada  
pela banca examinadora composta pelos Profs. Drs.**

**Prof(a). Dr(a). JOÃO FREDERICO DA COSTA AZEVEDO MEYER**

**Prof(a). Dr(a). LAÉRCIO LUÍS VENDITE**

**Prof(a). Dr(a). MARINA LIMA MORAIS**

**Prof(a). Dr(a). BEATRIZ LAIATE**

**Prof(a). Dr(a). ELIZA MARIA FERREIRA**

A Ata da Defesa, assinada pelos membros da Comissão Examinadora, consta no SIGA/Sistema de Fluxo de Dissertação/Tese e na Secretaria de Pós-Graduação do Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica.

*Às mulheres da minha vida, D. Alvarina, Fátima, Maria Helena e Maria Eduarda -  
Mãe, Esposa e Filhas.*

# Agradecimentos

A jornada para obter um doutorado é indubitavelmente desafiadora, marcada por obstáculos que testam nossos limites acadêmicos e pessoais. Ao longo deste percurso, muitas foram as pessoas que, de maneira direta ou indireta, contribuíram para que este objetivo fosse alcançado.

Expresso minha profunda gratidão a Deus por sua presença constante e reconfortante durante os momentos mais difíceis. Sua luz guiou meus passos e ofereceu esperança nos momentos de incerteza.

Ao meu orientador, Prof. Dr. João Frederico da Costa Azevedo Meyer, um agradecimento especial por me guiar durante toda a jornada, levantando-me nos momentos mais desafiadores e incentivando-me a seguir em frente. Tenho a certeza de que Deus o usou para me ajudar a alcançar este objetivo.

À minha coorientadora, Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Graciele P. Silveira, expresso minha imensa gratidão pelo apoio e assistência ao longo do percurso. Suas sugestões e correções foram inestimáveis, e sua tranquilidade e conhecimento profundo proporcionaram a segurança necessária para superar os desafios enfrentados.

Aos membros da banca de defesa, Prof. Dr. Laércio Luís Vendite, Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Marina Lima Moraes, Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Beatriz Laiate, e Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Eliza Maria Ferreira, minha profunda gratidão pela análise cuidadosa e pelas valiosas contribuições oferecidas durante a avaliação deste trabalho.

Aos colegas de doutorado, pelas parcerias nos trabalhos e estudos de qualificação, em especial ao amigo André Carlos da Silva, que compartilhou todas as angústias de uma troca de orientação no meio do caminho, minha eterna gratidão.

Aos colegas de trabalho do Colégio Estadual Polivalente e do Colégio Antônio Pinheiro, meu sincero agradecimento pelo apoio, compreensão e incentivo durante toda essa jornada. A colaboração e a amizade de cada um de vocês foram fundamentais para que eu pudesse equilibrar os desafios profissionais e acadêmicos.

A minha família, minha mãe, irmãs, sobrinhos e cunhados, por todo o apoio. Em especial à minha esposa, Fátima, todo meu amor e gratidão por estar sempre ao meu lado, incentivando-me incansavelmente. E às minhas filhas, Maria Helena e Maria Eduarda, que com seus olhares e abraços me deram a certeza de que estavam ali, torcendo por mim. Vocês são a verdadeira razão de cada esforço e conquista.

Este doutorado é mais do que um título; é um testemunho da força que podemos encontrar naqueles que nos cercam e nos apoiam. A todos vocês, meu sincero obrigado.

*“Não vos amoldeis às estruturas deste mundo,  
mas transformai-vos pela renovação da mente,  
a fim de distinguir qual é a vontade de Deus:  
o que é bom, o que Lhe é agradável, o que é perfeito.  
(Bíblia Sagrada, Romanos 12, 2)*

# Resumo

Esta tese aborda o desenvolvimento, a análise e a simulação numérica de modelos matemáticos de epidemias de contágio humano-humano, incorporando aspectos do comportamento social na dinâmica de transmissão de doenças. O objetivo principal é integrar comportamentos sociais, como distanciamento social e medidas de prevenção, e avaliar seu impacto na propagação de epidemias. Além disso, introduzimos o parâmetro  $\rho$ , que é a probabilidade de um indivíduo, após se recuperar, retornar ao compartimento de suscetíveis sem distanciamento social, enquanto  $1 - \rho$  representa a probabilidade de ir para o compartimento de suscetíveis isolados. Também incluímos o parâmetro  $\vartheta$ , que representa a mudança de comportamento social durante o surto pandêmico. Utilizamos métodos de análise matemática focando no número básico de reprodução, estabilidade dos pontos de equilíbrio, equilíbrio livre da doença e equilíbrio endêmico. As simulações numéricas foram executadas no MATLAB, incorporando os parâmetros  $\rho$  e  $\vartheta$ . Os resultados destacam a eficácia de incorporar variáveis comportamentais nos modelos epidemiológicos. As simulações revelaram que diferentes níveis de adesão ao distanciamento social, modulado por  $\vartheta$ , podem alterar significativamente a dinâmica da doença, retardando ou acelerando o pico da epidemia. Um estudo sobre o caso da COVID-19 no Brasil foi realizado para validação do modelo, concluindo que os novos aspectos incluídos nos modelos capturaram muito bem a dinâmica da epidemia. Modelos comparativos mostraram que estratégias de intervenção, como vacinação e distanciamento social, podem reduzir substancialmente a taxa de transmissão e controlar a disseminação da doença. A análise desses modelos oferece uma compreensão mais profunda sobre como as interações sociais afetam a propagação de doenças contagiosas e fornece sugestões importantes para o planejamento de políticas de saúde pública. As conclusões enfatizam a necessidade de modelos epidemiológicos que reflitam com precisão o comportamento humano, incluindo a probabilidade  $\rho$  e a mudança de comportamento  $\vartheta$ , para melhorar a eficácia das intervenções e estratégias de controle de epidemias.

**Palavras-chave:** Modelagem matemática. Epidemiologia. Comportamento social. Dinâmica de transmissão. Análise de estabilidade. Controle de epidemias. Taxa de reprodução básica.

# Abstract

This thesis addresses the development, analysis, and numerical simulation of mathematical models for human-to-human contagious epidemics, incorporating social behavior aspects into the transmission dynamics of diseases. The primary objective is to integrate social behaviors, such as social distancing and preventive measures, and assess their impact on the spread of epidemics. Additionally, we introduced the parameter  $\rho$ , which represents the probability of an individual, after recovery, returning to the susceptible compartment without social distancing, while  $1 - \rho$  represents the probability of moving to the isolated susceptible compartment. We also included the parameter  $\vartheta$ , representing the change in social behavior during the pandemic. Mathematical analysis methods focused on the basic reproduction number, stability of equilibrium points, disease-free equilibrium, and endemic equilibrium were utilized. Numerical simulations were performed in MATLAB, incorporating the parameters  $\rho$  and  $\vartheta$ . The results highlight the effectiveness of including behavioral variables in epidemiological models. The simulations revealed that different levels of adherence to social distancing, modulated by  $\vartheta$ , can significantly alter disease dynamics, delaying or accelerating the epidemic peak. A study on the case of COVID-19 in Brazil was conducted to validate the model, concluding that the new aspects included in the models captured the epidemic dynamics very well. Comparative models demonstrated that intervention strategies such as vaccination and social distancing could substantially reduce transmission rates and control disease spread. The analysis of these models provides a deeper understanding of how social interactions affect the spread of contagious diseases and offers important insights for public health policy planning. The conclusions emphasize the need for epidemiological models that accurately reflect human behavior, including the probability  $\rho$  and behavior change  $\vartheta$ , to enhance the effectiveness of epidemic intervention and control strategies.

**Keywords:** Mathematical modeling. Epidemiology. Social behavior. Transmission dynamics. Stability analysis. Epidemic control. Basic reproduction number.

# Lista de ilustrações

Figura 1 – Fluxograma Modelo SIR Clássico. . . . .	29
Figura 2 – Fluxograma Modelo SEIR Clássico . . . . .	32
Figura 3 – Diagrama de fluxo do Modelo 1, ilustrando a interação entre os Grupos 1 e 2 bem como sua dinâmica interna. As setas contínuas representam a dinâmica entre os compartimentos, enquanto as setas tracejadas indicam os contatos entre os compartimentos do mesmo grupo e de grupos diferentes. . . . .	45
Figura 4 – Fluxograma Modelo 2 . . . . .	50
Figura 5 – Fluxograma Modelo 3 . . . . .	53
Figura 6 – Fluxograma Modelo 4 . . . . .	58
Figura 7 – Fluxograma Modelo 5 . . . . .	62
Figura 8 – Fluxograma Modelo 6 . . . . .	66
Figura 9 – Dinâmica do Modelo (4.2) com parâmetros na Tabela 10 e condições iniciais $S_1 = 0.9$ , $S_2 = 0.1$ e $\rho = 0.9$ . . . . .	99
Figura 10 – Dinâmica agregada das populações de suscetíveis ( $S$ ), expostos ( $E$ ), infectados ( $I$ ) e recuperados ( $R$ ) ao longo de 300 dias do modelo (4.2), com parâmetros da Tabela 10 e condições iniciais $S_1 = 0.9$ , $S_2 = 0.1$ e $\rho = 0.9$ . . . . .	100
Figura 11 – Comparação da evolução dos casos ativos ( $I_1$ ) e ( $I_2$ ) com condições iniciais $S_1 = 0.9$ e $S_2 = 0.1$ e parâmetros, $\theta_1 = \theta_2 = 1.9231 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ , $\gamma_1 = 7.143 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ e $\gamma_2 = 7.143 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ e $\alpha = 5.556 \times 10^{-3} \text{por dia}^{-1}$ . . . . .	101
Figura 12 – Comparação da dinâmica do modelo para 4 condições iniciais $S_1 = 0.9$ e $S_2 = 0.1$ , $S_1 = 0.7$ e $S_2 = 0.3$ , $S_1 = 0.5$ e $S_2 = 0.5$ e $S_1 = 0.3$ e $S_2 = 0.7$ , respectivamente da esquerda para a direita. E parâmetros, $\theta_1 = \theta_2 = 1.9231 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ , $\gamma_1 = 7.143 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ e $\gamma_2 = 7.143 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ , $\alpha = 5.556 \times 10^{-3} \text{por dia}^{-1}$ e $\rho = S_1$ . . . . .	102
Figura 13 – Comparação dos casos ativos da doença para 6 condições iniciais. E parâmetros, $\theta_1 = \theta_2 = 1.9231 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ , $\gamma_1 = 7.143 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ e $\gamma_2 = 7.143 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ e $\alpha = 5.667 \times 10^{-3} \text{por dia}^{-1}$ . . . . .	103
Figura 14 – Evolução dos casos acumulados de infectados ( $I_1 + I_2$ ) com condições iniciais de $S_1$ e $S_2$ . e parâmetros $\theta_1 = \theta_2 = 1.9231 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ , $\gamma_1 = 7.143 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ e $\gamma_2 = 7.143 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ , $\alpha = 5.556 \times 10^{-3} \text{por dia}^{-1}$ . . . . .	104
Figura 15 – Plano de Fase $S_1$ e $I_1$ ao longo do tempo para condições iniciais de $S_1$ . e com os parâmetros $\theta_1 = \theta_2 = 1.9231 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ , $\gamma_1 = 7.143 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ e $\gamma_2 = 7.143 \times 10^{-1} \text{por dia}^{-1}$ e $\alpha = 5.556 \times 10^{-3} \text{por dia}^{-1}$ . . . . .	105

Figura 16 – Plano de Fase $S_2$ e $I_2$ ao longo do tempo para condições iniciais de $S_2$ . com os parâmetros $\theta_1 = \theta_2 = 1.9231 \times 10^{-1}$ por dia <sup>-1</sup> , $\gamma_1 = 7.143 \times 10^{-1}$ por dia <sup>-1</sup> e $\gamma_2 = 7.143 \times 10^{-1}$ por dia <sup>-1</sup> e $\alpha = 5.556 \times 10^{-3}$ por dia <sup>-1</sup> . . . . .	106
Figura 17 – Dinâmica das populações de suscetíveis ( $S_1$ ) e ( $S_2$ ) no Ponto de Equilíbrio livre da Doença (4.43) . . . . .	107
Figura 18 – Dinâmica das populações de suscetíveis ( $S$ ),expostos ( $E$ ), infectados ( $I$ ) e recuperados ( $R$ ) ao longo de 700 dias do modelo (4.43), com parâmetros da Tabela 11 e condições iniciais na Tabela 12 . . . . .	108
Figura 19 – Dinâmica das populações agregadas de suscetíveis ( $S$ ), expostos ( $E$ ), infectados ( $I$ ) e recuperados ( $R$ ) ao longo de 700 dias do modelo (4.43), com parâmetros da Tabela 11 e condições iniciais na Tabela 12. . . . .	109
Figura 20 – Autovalores da matriz jacobiana do (4.43) no ponto de EE, com parâmetros da Tabela 11. . . . .	110
Figura 21 – Dinâmica das populações de suscetíveis ( $S$ ),expostos ( $E$ ), infectados ( $I$ ) e recuperados ( $R$ ) ao longo de 700 dias do modelo (4.43), com parâmetros da Tabela 11 e condições iniciais na Tabela 12. . . . .	112
Figura 22 – Dinâmica da população de hospitalizados( $H$ ) ao longo de 700 dias do modelo (4.43), com parâmetros da Tabela 11 e condições iniciais variando. . . . .	113
Figura 23 – Evolução da população infectada ao longo do tempo com variação dos parâmetros $\alpha$ e $\rho$ . Os subplots (a) e (b) mostram a dinâmica dos infectados ( $I_1 + I_2$ ) para diferentes valores de $\rho$ ( $0.9 \leq \rho \leq 0.1$ ). . . . .	114
Figura 24 – Comparação da dinâmica de casos ativos ( $I_1 + I_2$ ) do modelo (4.70) para $\vartheta_1 = 0.07$ nos intervalos ( $120 < t < 200$ ), ( $140 < t < 220$ ), ( $160 < t < 240$ ) e $\vartheta_2 = 0.14$ nos intervalos ( $200 < t < 280$ ), ( $220 < t < 300$ ), ( $240 < t < 320$ ), com parâmetros da Tabela 11 e condições iniciais na Tabela 12. . . . .	116
Figura 25 – Dinâmica detalhada de infectados com $\vartheta_1 = 0$ e $\vartheta_2 = 0$ para todo t e $\vartheta_1 = 0.07$ nos intervalos ( $120 < t < 200$ ), ( $140 < t < 220$ ), ( $160 < t < 240$ ) e $\vartheta_2 = 0.14$ nos intervalos ( $200 < t < 280$ ), ( $220 < t < 300$ ), ( $240 < t < 320$ ). . . . .	117
Figura 26 – Dinâmica comparativa da evolução dos casos ativos sem vacinação e com a vacinação iniciada no 4º, 6º e 12º mês do modelo (4.43), com parâmetros da Tabela 11 e condições iniciais na Tabela 12. . . . .	118
Figura 27 – Dinâmica comparativa detalhada da evolução dos casos ativos sem vacinação e com a vacinação iniciada no 4º, 6º e 12º mês do modelo (4.43). . . . .	119
Figura 28 – Evolução dos casos acumulados do modelo (4.43) para as diferentes condições de início da vacinação. . . . .	120
Figura 29 – Casos Ativos e Média Móvel de 7 Dias . . . . .	123
Figura 30 – Primeira Onda da Pandemia no Brasil . . . . .	123

Figura 31 – Comparação dos Casos Ativos do Modelo 5 (4.47) com a média móvel de casos ativos (WORLDOMETERS, 2024) para primeira onda com $\beta_1 = 9.98 \times 10^{-2}$ , $\beta_2 = 7.73 \times 10^{-2}$ , $\delta_1 = 4.9857 \times 10^{-2}$ , $\delta_2 = 3.97857 \times 10^{-2}$ e $\vartheta_1(t) = 0$ para $0 < t < 130$ e $\vartheta_1(t) = 0.010$ para $130 < t < 240$ . . . . .	125
Figura 32 – Ajuste de Curvas dos Casos Ativos do Modelo 5 (4.47) com a média móvel de casos ativos (WORLDOMETERS, 2024) para primeira onda com $\vartheta_1(t) = 0$ para $0 < t < 130$ e $\vartheta_1(t) = 0.015$ para $130 < t < 240$ . . . . .	126
Figura 33 – Casos ativos e média móvel de casos da Primeira e Segunda Ondas da Pandemia no Brasil (WORLDOMETERS, 2024). . . . .	127
Figura 34 – Comparação do Modelo com Dados oficiais de casos ativos da primeira e segunda onda. . . . .	128
Figura 35 – Comparação dos Casos Ativos do Modelo 5 (4.47) com a média móvel de casos ativos (WORLDOMETERS, 2024) para primeira e segunda ondas com $\beta_1 = 1.1425 \times 10^{-1}$ , $\beta_2 = 9.245 \times 10^{-2}$ , $\delta_1 = 5.9852 \times 10^{-2}$ , $\delta_2 = 4.8812 \times 10^{-2}$ e $\vartheta_1(t)$ e $\vartheta_2(t)$ variando de acordo Tabela 15 . . . . .	129
Figura 36 – Casos ativos e média móvel de casos da Primeira, Segunda e Terceira Ondas da Pandemia no Brasil (WORLDOMETERS, 2024). . . . .	131
Figura 37 – Comparação entre o modelo ajustado e os dados reais de casos ativos durante as três ondas. . . . .	132
Figura 38 – Comparação dos Casos Ativos do Modelo ajustado com a média móvel de casos ativos para a terceira onda com $\beta_1 = 0.1841$ , $\beta_2 = 0.1571$ , $\delta_1 = 0.1042$ , $\delta_2 = 0.0862$ e $\vartheta_1(t)$ e $\vartheta_2(t)$ variando de acordo com os ajustes descritos. . . . .	133

# Lista de tabelas

Tabela 1 – Descrição das Variáveis do Modelo 1 . . . . .	45
Tabela 2 – Descrição dos Parâmetros do Modelo 1 . . . . .	46
Tabela 3 – Descrição das Variáveis do Modelo 2 . . . . .	49
Tabela 4 – Descrição dos Parâmetros do Modelo 2 . . . . .	50
Tabela 5 – Descrição dos Parâmetros do Modelo 4 . . . . .	59
Tabela 6 – Descrição das Variáveis do Modelo 5 . . . . .	61
Tabela 7 – Descrição dos Parâmetros do Modelo 5 . . . . .	62
Tabela 8 – Descrição das Variáveis do Modelo 6 . . . . .	67
Tabela 9 – Descrição dos Parâmetros do Modelo 6 . . . . .	68
Tabela 10 – Parâmetros para Simulação Numérica do Modelo 1 . . . . .	98
Tabela 11 – Parâmetros do Modelo 3 . . . . .	107
Tabela 12 – Condições Iniciais do Modelo 3 . . . . .	108
Tabela 13 – Parâmetros utilizados nas simulações numéricas . . . . .	124
Tabela 14 – Parâmetros $\vartheta_1$ e $\vartheta_2$ iniciais. . . . .	128
Tabela 15 – Parâmetros $\vartheta_1$ e $\vartheta_2$ Ajustados. . . . .	129

# Sumário

<b>Introdução</b>	<b>16</b>
<b>1 Doenças de Transmissão Direta</b>	<b>18</b>
1.1 Doenças de Transmissão Direta e seus Contextos Históricos	18
1.2 Doenças Virais e Bacterianas	21
1.2.1 Peste Bubônica	21
1.2.2 Meningite	21
1.2.3 Influenza (Gripe)	22
1.2.4 COVID-19	23
<b>2 Estudos Preliminares</b>	<b>26</b>
2.1 Epidemiologia Matemática	26
2.2 Modelos Epidemiológicos Clássicos	28
2.2.1 O Modelo Clássico SIR	29
2.2.2 O Modelo Clássico SEIR	31
2.3 Estudos Recentes sobre Modelos Compartimentais	33
<b>3 Conceitos Matemáticos</b>	<b>36</b>
3.1 O Número Básico de Reprodução $R_0$	36
3.2 Matriz da Próxima Geração	36
3.3 Análise de Estabilidade	38
3.3.1 O Critério de Routh-Hurwitz	41
<b>4 Formulação dos Modelos</b>	<b>43</b>
4.1 Modelo 1	44
4.1.1 Modelo 1 Normalizado	47
4.2 Modelo 2	48
4.2.1 Modelo 2 Normalizado	51
4.3 Modelo 3	52
4.3.1 Modelo 3 Normalizado	54
4.4 Modelo 4	57
4.5 Modelo 5: Modelo 3 Incluindo a Vacinação	60
4.5.1 Modelo 5 Normalizado	64
4.6 Modelo 6	66
<b>5 Análise Matemática</b>	<b>70</b>
5.1 Análise do Modelo 1	70
5.1.1 Número Básico de Reprodução do Modelo 1	70
5.1.2 Encontrando a Matriz da Próxima Geração	71
5.1.2.1 Entendendo a Matriz da Próxima Geração	72
5.1.3 Pontos Estacionários	74

5.1.3.1	Equilíbrio Livre da Doença	75
5.1.3.2	Equilíbrio Endêmico	77
5.2	Análise do Modelo 3	79
5.2.1	Número Básico de Reprodução do Modelo 3	79
5.2.2	Pontos Estacionários	81
5.2.2.1	Equilíbrio Livre da Doença	82
5.2.2.2	Equilíbrio Endêmico	84
5.3	Análise do Modelo 5	87
5.3.1	Número Básico de Reprodução do Modelo 5	87
5.3.2	Pontos Estacionários	90
5.3.2.1	Equilíbrio Livre da Doença	91
5.4	Análise do Modelo 6	93
5.4.1	Número Básico de Reprodução do Modelo 6	93
<b>6</b>	<b>Simulações Numéricas</b>	<b>98</b>
6.1	Simulações do Modelo 1	98
6.2	Simulações do Modelo 3	106
6.3	Simulações do Modelo 5	115
<b>7</b>	<b>Aplicação do Modelo 5 à COVID-19 no Brasil</b>	<b>122</b>
7.1	A Pandemia de COVID-19 no Brasil	122
7.1.1	Primeira Onda da Pandemia no Brasil	123
7.1.2	Comparação do Modelo Teórico com Dados Oficiais	124
7.1.3	Primeira e Segunda Ondas da Pandemia no Brasil	127
7.1.4	Primeira, Segunda e Terceira Ondas da Pandemia no Brasil	131
<b>8</b>	<b>Considerações Finais</b>	<b>134</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>136</b>

# Introdução

As epidemias de doenças contagiosas têm sido um tema central na pesquisa epidemiológica, dada a sua capacidade de causar impactos significativos na saúde pública e na economia global. Desde os primeiros modelos matemáticos desenvolvidos por Kermack e McKendrick na década de 1920 (KERMACK; MCKENDRICK, 1927b), que introduziram o modelo SIR (Suscetível-Infetado-Recuperado), a modelagem matemática de epidemias evoluiu consideravelmente para incorporar diversos fatores biológicos e sociais.

Nos últimos anos, a integração de aspectos comportamentais nos modelos epidemiológicos tem ganhado destaque, principalmente devido aos desafios impostos por pandemias recentes como a COVID-19. Estudos de (FERGUSON et al., 2020a) e (ANDERSON et al., 2020) demonstraram a importância de considerar medidas de distanciamento social e quarentena na modelagem da transmissão de doenças. Esses trabalhos evidenciaram que a inclusão de comportamentos sociais pode alterar significativamente as previsões de disseminação de doenças e a eficácia das intervenções de saúde pública.

Além disso, a literatura recente tem explorado a dinâmica da vacinação e a adesão às medidas de controle, como mostrado por (VARDAVAS; BREBAN; BLOWER, 2010) e (PERRA et al., 2011), que investigaram como as decisões individuais sobre vacinação e comportamentos de risco influenciam a propagação de epidemias. Esses estudos sublinham a necessidade de modelos que não apenas considerem os parâmetros biológicos das doenças, mas também os fatores comportamentais e sociais que influenciam a dinâmica da transmissão.

Neste contexto, a presente tese propõe-se a avançar o estado da arte da modelagem epidemiológica ao integrar novos parâmetros comportamentais que refletem mudanças no comportamento social durante surtos pandêmicos. Especificamente, introduzimos o parâmetro  $\rho$ , que representa a probabilidade de um indivíduo, após se recuperar, retornar ao compartimento de suscetíveis sem distanciamento social, e  $1 - \rho$ , a probabilidade de ir para o compartimento de suscetíveis isolados. Adicionalmente, o parâmetro  $\vartheta$  é introduzido para modelar a mudança de comportamento social durante o surto pandêmico.

A metodologia adotada envolve a utilização de modelos SEIR e SAIR, aplicando análises teóricas focadas no número básico de reprodução e na estabilidade dos pontos de equilíbrio. As simulações numéricas são realizadas no MATLAB, incorporando os parâmetros  $\rho$  e  $\vartheta$ , permitindo avaliar o impacto de diferentes comportamentos sociais na dinâmica da doença.

Os resultados obtidos destacam a eficácia de incorporar variáveis comportamentais nos modelos epidemiológicos, mostrando que diferentes níveis de adesão ao

distanciamento social podem alterar significativamente a dinâmica da doença. Modelos comparativos indicam que estratégias de intervenção, como vacinação e distanciamento social, podem reduzir substancialmente a taxa de transmissão e controlar eficazmente a disseminação da doença.

A análise desses modelos oferece uma compreensão mais profunda sobre como as interações sociais afetam a propagação de doenças contagiosas. As conclusões enfatizam a necessidade de modelos epidemiológicos que reflitam com precisão o comportamento humano para melhorar a eficácia das intervenções e estratégias de controle de epidemias.

Esta tese é estruturada da seguinte forma: No Capítulo 1, além de apresentarmos algumas doenças de transmissão direta e suas principais características, trazemos uma contextualização sobre doenças e epidemias que assolaram o Brasil e o mundo ao longo da história. No Capítulo 2, realizamos uma revisão da literatura, abordando diversos aspectos da epidemiologia matemática, incluindo os modelos clássicos SIR e SEIR, além de definições e conceitos básicos. No Capítulo 3, discutimos técnicas analíticas relativas ao número básico de reprodução, à matriz da próxima geração e à análise de estabilidade. Vários conceitos matemáticos básicos necessários para realizar análises matemáticas subsequentes são apresentados. Além disso, realizamos uma breve revisão de estudos recentes sobre modelos compartimentais.

No Capítulo 4, introduzimos os modelos propostos, detalhando seus fluxogramas que ilustram a dinâmica dos modelos e os sistemas de equações diferenciais que representam cada um deles. O Capítulo 5 é dedicado às análises matemáticas de alguns modelos propostos, incluindo cálculos do número de reprodução, pontos estacionários, como o equilíbrio livre de doença e o equilíbrio endêmico, e a análise de estabilidade para pontos estacionários.

No Capítulo 6, são realizadas as simulações numéricas dos modelos propostos. No Capítulo 7, aplica-se o modelo 5 ao caso da COVID-19 no Brasil, utilizando dados oficiais. Discutem-se os resultados das simulações e apresentam-se recomendações baseadas nos resultados obtidos. Finalmente, no Capítulo 8, são oferecidas as considerações finais, sintetizando os principais achados e as implicações do estudo.

# 1 Doenças de Transmissão Direta

O objetivo deste capítulo é estabelecer uma análise das doenças de transmissão direta, explorando suas características, os modos de transmissão e os impactos históricos. Discutiremos a definição de doença segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) e as classificações pertinentes, destacando a importância das doenças infecciosas de transmissão direta. Exemplos históricos incluem a varíola, gripe espanhola e COVID-19, contextualizando seus efeitos na população global e brasileira. Essa revisão fornece a base histórica e teórica para entender as formulações e análises dos modelos epidemiológicos nos capítulos seguintes, além de discutir fatores comportamentais, sociais e ambientais que influenciam a transmissão dessas doenças, oferecendo um panorama para a aplicação de modelos matemáticos na previsão e no controle de surtos epidêmicos.

## 1.1 Doenças de Transmissão Direta e seus Contextos Históricos

De acordo com a OMS (Organização Mundial de Saúde), entende-se doença como circunstância anormal que o ser vivo apresenta, a qual é possível manifestar-se no corpo ou na mente, causando desconforto, disfunção ou angústia para quem foi afetado. Existem dois fatores prováveis que podem causar as doenças, isto é, fatores internos, que estão relacionados as condições genéticas ou autoimunes, e os fatores externos, que podem ser associados a infecções por vírus, bactérias, fungos ou parasitas (SEVENTER; HOCHBERG, 2017).

Existem vários tipos de classificações para as doenças, ou seja, elas podem ser infecciosas, não infecciosas, agudas, crônicas, congênitas e adquiridas (KHOURY; KOGAN; DAOUK, 2020). Algumas doenças apresentam transmissão direta, ou seja, passam de um indivíduo para outro, outras são indiretas, podendo ser causadas por algum vetor intermediário, como insetos ou parasitas, ou até mesmo pela ingestão de água, ou alimentos contaminados, existe também a possibilidade da doença ser transmitida de modo vertical (da mãe para o filho na gestação) (FÁVARO et al., 2023). Contudo, neste trabalho, iremos abordar as doenças de transmissão direta, isto é, aquelas que se disseminam por contato direto entre pessoas, e, conseqüentemente, são classificadas como doenças infecciosas, que podem ser definidas como doenças causadas por agentes patogênicos ou por seu produto tóxico (KHOURY; KOGAN; DAOUK, 2020; SEVENTER; HOCHBERG, 2017).

É importante destacar que o patógeno surge a partir da transmissão de uma pessoa ou animal infectado, sem a necessidade de um vetor intermediário, como mosquito ou outro organismo (SEVENTER; HOCHBERG, 2017). Sendo assim, o contágio pode ser por meio do contato físico, isto é, pelo beijo e pelas relações sexuais, e consegue ser

disseminado, também, por via de gotículas respiratórias lançadas quando alguém infectado tosse, espirra ou fala, além de secreções do corpo, como sangue, suor ou outros líquidos corporais (SMITH; BROWN; JONES, 2021).

Há séculos, o ser humano vem lutando contra essas doenças que ameaçam a segurança da vida da sociedade. Algumas doenças podem ser elencadas em um contexto histórico da população mundial, como quando a saúde da população das Américas e Europa estava ameaçada pelo vírus da varíola, com registro no séc. XIX, com taxa de mortalidade altíssima, assolando cerca de 300 milhões de pessoas no mundo; e a gripe espanhola, com registro no final da Primeira Guerra Mundial, conhecida como a epidemia mais explosiva da história moderna, matando cerca de 50 a 100 milhões de indivíduos (BERCHE, 2022a; BERCHE, 2022b).

A mais recente doença de transmissão direta, que matou cerca de 15 milhões de pessoas no mundo, de acordo com a OMS, foi a COVID-19. Trata-se de uma infecção respiratória aguda causada pelo coronavírus SARS-CoV-2, que causa risco potencial para saúde de quem está infectado, além de ter um alto índice de transmissão e distribuição global (NASEER et al., 2023). O primeiro caso registrado da COVID-19 foi na China em dezembro de 2019. Por ser altamente transmissível, o vírus alastrou-se rapidamente em diversos países (NASEER et al., 2023).

No cenário histórico do Brasil, essas doenças causaram danos irreversíveis. No que tange à varíola, esta chegou por intermédio da colonização dos europeus, por apresentar alta taxa de transmissão pelo contato com lesões na pele e gotículas respiratórias, rapidamente se espalhou entre a população indígena (MARTINS; GIANEZINI; MARTINS, 2021). Pela falta de imunidade prévia, houve alto índice de mortalidade dos nativos. No séc. XIX, houve vários surtos, e a cidade do Rio de Janeiro foi uma das mais afetadas. Só em 1904, o presidente da república na época ratificou uma lei, recomendada pelo Diretor de Saúde Pública daquele período histórico, chamada de Lei da Vacina Obrigatória (MARTINS; GIANEZINI; MARTINS, 2021).

A gripe espanhola chegou ao Brasil em 1918, por meio do navio inglês denominado Demerara, que atracou nas cidades de Recife, Salvador e Rio de Janeiro (BERTUCCI, 2021). Essa gripe também ficou conhecida como a pandemia de influenza e se espalhou rapidamente pelas cidades, provocando mortes alastrantes em pouco tempo. As más condições de higiene e a aglomeração das áreas urbanas foram os principais fatores para a fácil disseminação da doença. Medidas sanitárias recomendadas pelas autoridades da época foram manter a higiene pessoal, destaque para o ato de lavar as mãos constantemente, e a coletiva, buscando evitar aglomerações e não frequentar lugares fechados (MARTINS; GIANEZINI; MARTINS, 2021).

No ano de 2020, o Brasil registrou o primeiro caso da infecção causada por uma nova mutação do vírus da família *Coronaviridae*, responsável pela pandemia da COVID-19

(PORSSE et al., 2020). Indivíduos com doenças crônicas e idosos eram os mais vulneráveis, pois, embora a letalidade do vírus SARS-CoV-2 varie, ele foi responsável por um grande número de mortes, além de ser altamente contagioso, com transmissão que pode ocorrer por espirros e tosse de pessoas contaminadas. A criação da vacina para a COVID-19 foi um fator crucial para que a taxa de mortalidade começasse a diminuir, pois, só no Brasil, houve cerca de 700 mil mortes (PORSSE et al., 2020; MARTINS; GIANEZINI; MARTINS, 2021).

Em virtude dos grandes desastres causados pelas doenças de transmissão direta, políticas públicas para o combate destas, de acordo com a OMS, vêm sendo implantadas pelo mundo. No Brasil, destaca-se o Sistema Único de Saúde (SUS), que também é conhecido por ser um dos maiores sistemas públicos de saúde do mundo (SOUSA; FENANDES, 2020), o qual trabalha juntamente com programas públicos, tais como Programa Nacional de Imunização (PNI), Estratégia de Saúde da Família (ESF), Programa Nacional de Controle da Tuberculose e Programa Nacional de IST/AIDS para prevenir doenças no país.

De acordo com estudos realizados por (WU; HUO, 2024), fatores comportamentais, sociais e ambientais influenciam diretamente na transmissão de doenças. Investigações aprofundadas e extensas a respeito da interação entre informação e transmissão de doenças revelaram que a difusão de informações é uma das principais causas que provocam respostas comportamentais das pessoas, conseqüentemente, aumenta o risco de transmissão (WU; HUO, 2024).

Enquanto a informação é divulgada na rede de informação, a epidemia difunde-se, geralmente, pela rede de contatos, e esses meios apresentam diferentes estruturas topológicas. Entretanto, pesquisas realizadas por (WU; HUO, 2024) mostram que transmissão de informação e epidemia ocorreu na mesma rede, porém, com dinâmicas diferentes. Alguns estudiosos passaram a estudar a dinâmica de interação de informação e epidemia em redes multiplex, isto é, referem-se aos estudos de sistemas complexos, nos quais múltiplas redes interconectadas coexistem e interagem (SHI et al., 2019; WU; HUO, 2024).

Em vista disso, pesquisadores vêm se dedicando na busca por um aprimoramento no controle e na prevenção de doenças, de modo que buscam compreender esses mecanismos complexos de transmissão subjacentes às doenças. Para exprimir o procedimento iterativo de transmissão de doenças, alguns modelos clássicos de transmissão foram sugeridos, como, por exemplo, o modelo Suscetível-Infetado-Suscetível (SIS) e o modelo Suscetível-Infetado-Recuperado (SIR), propostos por (KERMACK; MCKENDRICK, 1927a). Esses modelos averiguam os princípios de transmissão da doença, para, então, aparelhar a base matemática para estudar a transmissão (KERMACK; MCKENDRICK, 1927a; WU; HUO, 2024).

## 1.2 Doenças Virais e Bacterianas

A história da humanidade é marcada por várias turbulências causadas por doenças emergentes ou reemergentes infecciosas, provocando diversas epidemias e pandemias, como Febre Amarela, Peste Bubônica, Influenza, Meningite e COVID-19, que afetaram direta e indiretamente a população (BRUGNAGO et al., 2020; CHIPPAUX; CHIPPAUX, 2018; FÁVARO et al., 2023).

### 1.2.1 Peste Bubônica

No que tange à peste bubônica, esta foi responsável por dizimar milhares de indivíduos da Europa e Ásia e aconteceu em três momentos de pandemia. A primeira ocorreu em Constantinopla 542 d.C., provavelmente vinda da Índia. A segunda teve sua origem na Sicília, por volta de 1340, conhecida também como Peste Negra, a qual teve como principal vetor de transmissão as pulgas. A terceira ocorreu na província de Yunnan, no sudoeste da China, por volta de 1855 (GLATTER; FINKELMAN, 2021).

É interessante pontuar que existem três formas clínicas da peste, no entanto, podemos destacar o subtipo bubônico mais comum, no qual os indivíduos que foram infectados apresentam febre acima de 39 °C, considerada súbita, além de dores intensas no corpo e dores de cabeça que podem perdurar por semana (GLATTER; FINKELMAN, 2021). Caso a peste bubônica consiga ser diagnosticada com antecedência, pode ser tratada com antibióticos. Contudo, a prevenção inclui controle de roedores, que são reservatórios para as pulgas, uso de repelentes e práticas de higiene (GLATTER; FINKELMAN, 2021).

### 1.2.2 Meningite

Em relação à meningite, trata-se de uma inflamação responsável em afetar três camadas protetoras da membrana que cobrem o cérebro e a medula espinhal, denominadas meninges. No início da década de 1950, a meningite asséptica tornou-se uma área de interesse de estudo, pois foi vista como uma latente referência para doenças crônicas do sistema nervoso. Os principais agentes causadores da meningite são as bactérias, porém, fungos, vírus e até mesmo alguns medicamentos, considerados agentes não infecciosos, podem causar a doença (KOHIL et al., 2021).

O contato efetivo e prolongado com portadores assintomáticos ou indivíduos infectados é a principal causa de contágio da doença, pois esses portadores abrigam o patógeno na nasofaringe e, a partir de secreções respiratórias, espalham o agente causador da doença (KOHIL et al., 2021; YAGA; SAPORU, 2024). Caso o indivíduo infectado consiga obter um diagnóstico precoce, pode se recuperar sem complicações após o tratamento com antibióticos por 7 dias. Dessa maneira, algumas prevenções contra meningite destacam-se,

sendo elas a vacinação, a higiene pessoal e evitar contato próximo com pessoas doentes (YAGA; SAPORU, 2024).

### 1.2.3 Influenza (Gripe)

A influenza originou-se das aves aquáticas das ordens *Anseriformes* e *Charadriiformes*, ou seja, patos e gaivotas, respectivamente. Esses animais, uma vez infectados, ao entrarem em contato com aves domésticas e até mesmo com humanos e alguns mamíferos, são responsáveis pela infecção, pois o vírus da influenza consegue superar várias barreiras do hospedeiro (WILLE; HOLMES, 2020).

A *influenza* é uma doença considerada grave, pois, até mesmo em anos não pandêmicos, a gripe é responsável por uma taxa significativa de mortalidade e morbidade e pode resultar em três a cinco milhões de doentes graves por ano, além de uma média de 470 000 mortes respiratórias no planeta. De forma a reduzir o impacto do vírus nos problemas de saúde, as iniciativas de saúde pública vêm vacinando a população, visando à queda de doenças ascendentes da gripe em circulação (FORST et al., 2022). A gripe, ou influenza, é uma doença infecciosa causada por vírus da família *Orthomyxoviridae*. Ao longo da história, a gripe tem sido uma das doenças mais impactantes para a humanidade, causando epidemias e pandemias que afetaram milhões de pessoas em todo o mundo.

A história da gripe é marcada por várias pandemias, das quais a mais devastadora foi a pandemia de gripe de 1918, conhecida como “Gripe Espanhola”. Essa pandemia infectou cerca de um terço da população mundial e causou a morte de aproximadamente 50 milhões de pessoas (TAUBENBERGER; MORENS, 2006). A gripe espanhola é um marco na história da saúde pública e da epidemiologia, destacando a importância de medidas de controle de doenças infecciosas.

Outras pandemias notáveis incluem a gripe asiática de 1957, a gripe de Hong Kong de 1968 e a pandemia de gripe H1N1 de 2009, que teve origem no México e se espalhou rapidamente pelo mundo, embora com uma taxa de mortalidade mais baixa do que a gripe espanhola (MORENS; TAUBENBERGER; FAUCI, 2009).

A evolução dos vírus da gripe é um fator crítico na epidemiologia da doença. Os vírus da gripe têm a capacidade de sofrer mutações rápidas, o que pode levar ao surgimento de novas cepas virais. Essas mutações são responsáveis pela variação sazonal da gripe e pela necessidade de atualizar as vacinas anualmente (WEBSTER et al., 1992).

Além disso, a gripe é caracterizada por sua capacidade de recombinação genética, o que pode resultar em novos subtipos virais com potencial pandêmico. Isso ocorre quando diferentes cepas do vírus infectam o mesmo hospedeiro e trocam material genético, criando um novo vírus com características de ambos os progenitores (LINDSTROM; COX; KLIMOV, 2004).

A gripe é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo. A Organização Mundial da Saúde estima que a gripe sazonal resulte em cerca de 3 a 5 milhões de casos graves e 290.000 a 650.000 mortes por ano ([World Health Organization, 2024](#)). Além disso, a gripe tem um impacto econômico significativo, com custos associados à perda de produtividade e despesas médicas.

Os modelos epidemiológicos desempenham um papel crucial na compreensão da dinâmica de transmissão da gripe e no planejamento de estratégias de controle. Esses modelos podem simular a propagação da doença em diferentes cenários e avaliar o impacto de intervenções como a vacinação, o distanciamento social e o uso de antivirais ([LONGINI et al., 2004](#)).

Os modelos matemáticos da gripe têm sido utilizados para estudar a eficácia das campanhas de vacinação, a dinâmica da transmissão em diferentes grupos etários e os padrões de sazonalidade da doença. Esses modelos são ferramentas valiosas para os formuladores de políticas de saúde pública na tomada de decisões baseadas em evidências para a prevenção e o controle da gripe.

A gripe continua sendo uma das principais preocupações de saúde pública devido à sua capacidade de causar epidemias e pandemias. A compreensão histórica e a modelagem matemática da gripe são essenciais para antecipar e mitigar o impacto da doença na sociedade. À medida que avançamos, a integração de novas tecnologias e abordagens interdisciplinares será fundamental para aprimorar nossa capacidade de prevenir e controlar surtos de gripe.

#### 1.2.4 COVID-19

A história da pandemia da COVID-19 remonta a dezembro de 2019, quando os primeiros casos de uma doença misteriosa foram relatados na cidade de Wuhan, na província de Hubei, China. Os pacientes apresentavam sintomas respiratórios graves, incluindo febre, tosse e dificuldade para respirar. O vírus responsável por essa doença foi identificado como um novo coronavírus, que mais tarde foi denominado oficialmente como SARS-CoV-2 ([CIOTTI et al., 2020](#); [JACOBS; HAIDAR; MELLORS, 2023](#)).

A doença espalhou-se rapidamente na cidade de Wuhan e, em questão de semanas, casos começaram a surgir em outras partes da China e em vários países ao redor do mundo. Em janeiro de 2020, a Organização Mundial da Saúde (OMS) declarou o surto de COVID-19 como uma Emergência de Saúde Pública de Importância Internacional. Logo depois, em março de 2020, a OMS declarou a COVID-19 como uma pandemia global, reconhecendo que a doença estava se espalhando amplamente por diferentes regiões do mundo ([JACOBS; HAIDAR; MELLORS, 2023](#)).

A COVID-19, causada pelo coronavírus SARS-CoV-2, é uma doença altamente

contagiosa que se espalha principalmente por meio de transmissão direta de pessoa para pessoa. O vírus é transmitido sobretudo por gotículas respiratórias expelidas por uma pessoa infectada ao falar, tossir ou espirrar. Além disso, a transmissão por contato direto com superfícies contaminadas também é possível, embora seja menos comum. A disseminação rápida do vírus levou a surtos em todo o mundo e exigiu medidas rigorosas de saúde pública, como isolamento social, *lockdowns* e uso de máscaras, para controlar a propagação (CIOTTI et al., 2020).

A pandemia da COVID-19 teve um impacto profundo em todos os aspectos da vida global, desde a saúde pública até a economia e a vida cotidiana das pessoas. Milhões de vidas foram perdidas, e os sistemas de saúde em muitos lugares ficaram sobrecarregados. A busca por vacinas eficazes representou um marco histórico na ciência médica, com várias vacinas sendo desenvolvidas, testadas e distribuídas em tempo recorde.

Uma das preocupações mais significativas e desafiadoras relacionadas à pandemia da COVID-19 é a constante evolução do vírus SARS-CoV-2 e o surgimento de variantes. Algumas das variantes mais notáveis que foram detectadas até então incluíam a Variante Alpha (B.1.1.7), identificada pela primeira vez no Reino Unido e conhecida por ser mais transmissível; a Variante Beta (B.1.351), originada na África do Sul, com mutações na proteína *spike* que levantaram preocupações sobre a eficácia das vacinas; a Variante Gamma (P.1), detectada no Brasil, compartilhava algumas mutações com a Beta e também levantou preocupações sobre a resposta imunológica; a Variante Delta (B.1.617.2), inicialmente identificada na Índia e considerada mais transmissível, tornou-se dominante em muitos países em 2021; e a Variante Lambda (C.37), que surgiu no Peru e continha várias mutações na proteína *spike*, embora seu impacto total ainda não estivesse claro. Lembre-se de que a situação pode ter evoluído desde a nossa última atualização, e novas variantes podem ter surgido (CIOTTI et al., 2020; JACOBS; HAIDAR; MELLORS, 2023). O monitoramento e o estudo dessas variantes tornaram-se cruciais para a gestão contínua da pandemia.

A testagem em massa desempenhou um papel crucial na identificação rápida de casos positivos. Testes generalizados permitiram que indivíduos infectados fossem isolados e tratados precocemente, contribuindo para a interrupção da cadeia de transmissão do vírus. Além disso, o rastreamento de contatos mostrou-se essencial para identificar pessoas que estiveram em contato próximo com indivíduos infectados, permitindo que fossem alertadas sobre sua exposição e adotassem medidas de isolamento ou quarentena, caso necessário (JACOBS; HAIDAR; MELLORS, 2023).

Um ponto de incerteza significativo está relacionado à duração da imunidade. Estudos têm demonstrado que, após a infecção natural ou a vacinação, os níveis de anticorpos e a imunidade celular podem diminuir com o tempo. Isso levanta preocupações sobre a possibilidade de infecções recorrentes em indivíduos que foram previamente

infectados ou vacinados, embora seja importante ressaltar que a imunidade pode ser sustentada por um período significativo em muitos casos ([NDWANDWE; WIYSONGE, 2021](#)).

Nesse cenário, pesquisas foram iniciadas com o propósito de compreender como a doença evolui em comunidades, regiões e países, e também para avaliar o efeito das medidas de controle, como o desenvolvimento de vacinas, ou outras ações cruciais para conter e erradicar a enfermidade ([MORRISON; CUNHA, 2020](#); [MANRIQUE-ABRIL, 2023](#)).

Encerramos este capítulo com uma compreensão sólida das doenças de transmissão direta e seus impactos. No próximo capítulo, abordaremos a epidemiologia matemática e os modelos epidemiológicos clássicos, como o SIR e o SEIR, além de revisar estudos recentes sobre modelos compartimentais, estabelecendo a base teórica para os modelos avançados apresentados posteriormente.

## 2 Estudos Preliminares

Neste capítulo, apresentaremos uma revisão detalhada sobre epidemiologia, modelos epidemiológicos básicos, especificamente os modelos SIR e SEIR e estudos mais recentes sobre modelos compartimentais. Essa revisão servirá como fundamentação teórica para as formulações dos modelos propostos no Capítulo 4. Abordaremos os conceitos fundamentais da epidemiologia, incluindo a dinâmica da transmissão de doenças e a estruturação dos modelos SIR (Suscetível-Infetado-Recuperado) e SEIR (Suscetível-Exposto-Infetado-Recuperado), destacando suas aplicações e limitações. Esse conhecimento será essencial para o desenvolvimento e a análise dos modelos avançados que serão discutidos posteriormente.

### 2.1 Epidemiologia Matemática

A epidemiologia, conhecida por ser a ciência que estuda o processo saúde-doença na sociedade, analisa processos dinâmicos, como a propagação de doenças. Esses processos podem ser representados por funções que descrevem a dependência temporal em um espaço de estados (LIMA, 2021). Dessa maneira, os epidemiologistas buscam interpretar como as doenças se alastram entre os seres humanos (LIMA, 2021; TASSI et al., 2023).

A epidemiologia é uma ciência crucial que se dedica ao estudo dos padrões de ocorrência de doenças em populações humanas. Ela vai além da análise dos casos individuais de doença e concentra-se em entender como essas doenças espalham-se em comunidades, sociedades e grupos específicos. O objetivo fundamental da epidemiologia é identificar os fatores que interferem na difusão e na propagação de doenças bem como desenvolver estratégias para sua prevenção e erradicação (TEIXEIRA, 1999).

Enquanto a prática clínica concentra-se em diagnosticar e tratar indivíduos doentes, a epidemiologia adota uma perspectiva mais ampla, investigando a distribuição geográfica das doenças, suas tendências ao longo do tempo e os fatores de risco que as tornam mais comuns em algumas populações do que em outras. Essa análise abrange diversas variáveis, como idade, sexo, classe social, estilo de vida, fatores genéticos e ambientais. Ao examinar esses fatores, os epidemiologistas podem identificar padrões epidemiológicos, como surtos de doenças em áreas específicas ou diferenças na incidência de doenças entre grupos étnicos (REZENDE, 1998; REICHENHEIM; BASTOS, 2021).

A epidemiologia desempenha um papel fundamental na saúde pública, ajudando a orientar a alocação de recursos, o desenvolvimento de políticas de saúde e a implementação de intervenções preventivas. Ela fornece evidências científicas sólidas que embasam

decisões que visam a proteger e melhorar a saúde das populações. Assim, a epidemiologia desempenha um papel essencial na promoção da saúde pública e na prevenção de doenças em níveis amplos, contribuindo para o bem-estar da sociedade como um todo (REZENDE, 1998; TRUJILLO, 2016).

A história da humanidade está repleta de registros que evidenciam os impactos devastadores de epidemias e pandemias ao longo dos séculos. Um dos exemplos mais notáveis é a Peste Negra, uma das maiores pandemias já documentadas. Ela teve início na China no século XIV e se espalhou rapidamente pela Europa, causando uma devastação sem precedentes. Estima-se que a Peste Negra tenha ceifado a vida de cerca de um terço da população europeia na época, resultando em uma catástrofe demográfica e social de proporções imensuráveis (REICHENHEIM; BASTOS, 2021; REZENDE, 1998; TRUJILLO, 2016).

Além da Peste Negra, outras doenças ao longo da história também causaram enormes perdas de vidas humanas. A cólera, por exemplo, é uma doença altamente contagiosa que se espalhou por várias partes do mundo em diferentes períodos da história, resultando em surtos de grande magnitude. A tuberculose, a varíola, a gripe, o sarampo e a malária são outras enfermidades que têm sido registradas ao longo dos séculos, deixando um rastro de sofrimento e mortalidade em sua esteira (TRUJILLO, 2016; REICHENHEIM; BASTOS, 2021).

Esses eventos históricos trágicos destacam a vulnerabilidade da humanidade às doenças infecciosas e a importância contínua da pesquisa em epidemiologia e medicina para entender, prevenir e controlar essas ameaças à saúde pública. Eles também sublinham a necessidade de medidas de saúde pública eficazes, como vacinação, higiene, tratamento médico e intervenções de controle, para mitigar o impacto dessas doenças e proteger as populações de futuros surtos e pandemias (REICHENHEIM; BASTOS, 2021; TRUJILLO, 2016).

Os modelos matemáticos usados na epidemiologia podem variar em complexidade, desde modelos simples até modelos mais sofisticados que levam em consideração múltiplos fatores, como taxa de transmissão, período de incubação, taxa de recuperação e estrutura da população. Entre os modelos mais conhecidos estão o Modelo SIR (Suscetíveis-Infetados-Recuperados), o Modelo SEIR (Susceptíveis-Expostos-Infetados-Recuperados) e o Modelo SAIR (Suscetíveis-Assintomáticos-Infetados-Recuperados) (FRANCO; DUTRA, 2021; DUTRA, 2020).

Esses modelos permitem que os epidemiologistas simulem diferentes cenários para entender como as intervenções, a exemplo de isolamento social, uso de máscaras, vacinação e tratamento, podem afetar a propagação de doenças. Eles também podem ser usados para calcular parâmetros epidemiológicos importantes, como o número básico de reprodução ( $R_0$ ), que indica quantas pessoas podem ser infectadas por um único indivíduo

infectado (PERALTA; CANDEZANO; NUÑEZ, 2020).

A epidemiologia matemática desempenhou um papel fundamental durante a pandemia da COVID-19, fornecendo informações valiosas sobre a propagação do vírus e orientando decisões de saúde pública em todo o mundo. É uma ferramenta poderosa que ajuda a prever tendências, otimizar estratégias de controle e, em última análise, salvar vidas ao fornecer uma base científica sólida para a tomada de decisões informadas (FRANCO; DUTRA, 2021; PERALTA; CANDEZANO; NUÑEZ, 2020).

## 2.2 Modelos Epidemiológicos Clássicos

Em uma população de grande dimensão, como a de uma cidade, país ou região, o estudo da propagação de doenças e outros fenômenos complexos, muitas vezes, requer uma abordagem matemática rigorosa. Uma maneira eficaz de modelar a dinâmica dessas populações é por meio de sistemas de equações diferenciais, que são uma representação matemática das mudanças contínuas no número de indivíduos dentro de cada classe ao longo do tempo.

Por exemplo, ao estudar a disseminação de uma doença infecciosa, podemos dividir a população em diferentes classes, como Suscetíveis, Infectados e Recuperados. A taxa de transferência de indivíduos entre essas classes, como a taxa de infecção, a recuperação e a morte, pode ser incorporada nas equações diferenciais que descrevem como o número de pessoas em cada classe muda com o tempo.

Esses sistemas de equações diferenciais permitem que os epidemiologistas e cientistas da saúde simulem a propagação da doença em uma população, prevejam tendências e avaliem o impacto de diferentes medidas de controle, como o isolamento social ou a vacinação em larga escala. Essa abordagem é pertinente, porque captura a natureza dinâmica das interações entre as classes de indivíduos em uma população em constante mudança (TAVARES, 2017).

O uso de equações diferenciais para modelar a dinâmica de populações em larga escala é uma ferramenta essencial na epidemiologia e em muitos outros campos da ciência. Essa abordagem matemática permite uma compreensão mais profunda e a previsão de como os fenômenos evoluem ao longo do tempo, contribuindo para a tomada de decisões informadas em saúde pública e em outras áreas de conhecimento (BASSANEZI, 2002).

Os modelos epidemiológicos clássicos são estruturas matemáticas que têm sido fundamentais para o estudo e a compreensão de doenças infecciosas ao longo do tempo. Dois dos modelos clássicos mais conhecidos serão discutidos a seguir.

### 2.2.1 O Modelo Clássico SIR

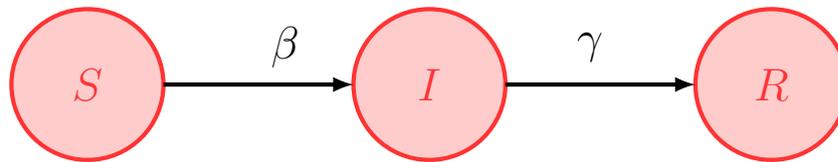
O modelo SIR, desenvolvido por Kermack e McKendrick em 1927, é um dos pilares fundamentais da epidemiologia moderna e ainda é amplamente utilizado na prática para entender e prever a dinâmica de doenças infecciosas em uma população. Esse modelo oferece uma estrutura matemática elegante para descrever como uma doença espalha-se e como a imunidade desenvolve-se em uma população ao longo do tempo (KERMACK; MCKENDRICK, 1927a).

O modelo SIR divide a população em três classes principais, Figura 1 :

- Suscetíveis –  $S(t)$ : Essa classe inclui os indivíduos que ainda não foram infectados pela doença e, portanto, são suscetíveis a ela.
- Infectados –  $I(t)$ : Essa classe representa os indivíduos que já foram infectados pela doença e, portanto, estão transmitindo a doença para os suscetíveis.
- Removidos –  $R(t)$ : Os indivíduos na classe dos removidos incluem aqueles que se recuperaram da doença, os que faleceram devido à doença e até mesmo aqueles que estão em quarentena e não estão mais contribuindo para a propagação da doença.

A Figura 1 mostra o fluxograma do modelo SIR clássico.

Figura 1 – Fluxograma Modelo SIR Clássico.



Fonte: Autor.

O modelo SIR baseia-se em várias hipóteses para simplificar a representação da propagação de doenças infecciosas em uma população. Primeiramente, assume-se que a população é muito numerosa, o que permite negligenciar outros efeitos devido a diferenças individuais e outros fatores. Além disso, supõe-se que a população seja homogeneamente misturada em todos os momentos, o que significa que os indivíduos suscetíveis e infecciosos estão distribuídos aleatoriamente na área em que vivem, sem considerar possíveis variações espaciais. A transmissão da doença ocorre por proximidade ou contato entre infecciosos e suscetíveis, e o período de latência da doença é ignorado, sendo fixado como zero. Os infectados eventualmente se recuperam e se tornam imunes, e, como não se consideram nascimentos, mortes ou migrações na análise, não há dinâmica vital incluída neste modelo.

Desse modo, de acordo com as hipóteses pré-estabelecidas, é possível representar a dinâmica do modelo SIR por meio do sistema de equações diferenciais ordinárias (EDO's).

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I. \end{cases} \quad (2.1)$$

Somando as equações do sistema (2.1), obtemos;

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = 0. \quad (2.2)$$

Portanto, a população total é constante e dada por  $N = S(t) + I(t) + R(t)$  em todo tempo  $t$ , com taxa de infecção  $\beta$  e taxa de recuperação  $\gamma$ . Desse modo, as populações dos compartimentos  $S(t)$ ,  $I(t)$  e  $R(t)$  são delimitadas acima por  $N$  com as condições iniciais, tais como  $S(0) = S_0 > 0$ ,  $I(0) = I_0 > 0$ , e  $R(0) = 0$

Um aspecto importante em toda situação epidêmica é, dado  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $S_0$  e o número inicial de infectados  $I_0$ , se a infecção espalhar-se-á ou não, e, se isso acontecer, como essa epidemia desenvolver-se-á com o passar do tempo e, o mais importante, quando começará a declinar.

$$\left[ \frac{dI}{dt} \right]_{t=0} = I_0(\beta S_0 - \gamma) \begin{cases} > 0 & \text{se } S_0 > \rho, \\ < 0 & \text{se } S_0 < \rho, \end{cases} \quad (2.3)$$

onde  $\rho = \frac{\gamma}{\beta}$ .

Os parâmetros-chave do modelo SIR são a taxa de infecção ( $\beta$ ) e a taxa de recuperação ( $\gamma$ ). A taxa de infecção  $\beta$  determina a velocidade com que a doença se espalha entre os indivíduos suscetíveis e infectados, enquanto a taxa de recuperação  $\gamma$  descreve a velocidade com que os indivíduos infectados se recuperam e se tornam removidos (recuperados ou mortos). O equilíbrio entre essas taxas é importante para entender a dinâmica da doença na população.

O número básico de reprodução,  $R_0$ , é um conceito fundamental na epidemiologia, definido como o número esperado de casos secundários produzidos por um único caso infectado em uma população totalmente suscetível (DIEKMANN; HEESTERBEEK; BRITTON, 2009). Para o modelo SIR,  $R_0$  pode ser expresso como:

$$R_0 = \frac{\gamma}{\beta}. \quad (2.4)$$

Quando  $R_0 > 1$ , cada indivíduo infectado gera mais de um novo caso, levando a um surto epidêmico. Por outro lado, se  $R_0 < 1$ , a doença tende a desaparecer ao longo do tempo, pois cada caso infectado não consegue sustentar a transmissão da doença. Portanto, o controle de uma epidemia frequentemente visa a reduzir  $R_0$  para menos de um, seja diminuindo a taxa de infecção ( $\beta$ ) por meio de medidas como distanciamento social e uso de máscaras, seja aumentando a taxa de recuperação ( $\gamma$ ) por meio de tratamentos eficazes.

A análise do modelo SIR e de seus parâmetros oferece informações para a tomada de decisões em saúde pública e para a implementação de estratégias de controle de doenças infecciosas considerando uma população homogênea (ANDERSON; MAY; ANDERSON, 1992).

### 2.2.2 O Modelo Clássico SEIR

O modelo SEIR é um dos modelos compartimentais mais utilizados na epidemiologia para entender a dinâmica de doenças infecciosas. O modelo divide a população em quatro compartimentos: Suscetíveis (S), Expostos (E), Infectados (I) e Recuperados (R). Essa estrutura permite a modelagem da progressão da doença considerando um período de incubação entre o contato com o patógeno e o início da infecção (BRAUER; CASTILLO-CHAVEZ, 2021).

O modelo SEIR é um modelo epidemiológico compartimental que divide a população em quatro categorias principais, chamadas de compartimentos:

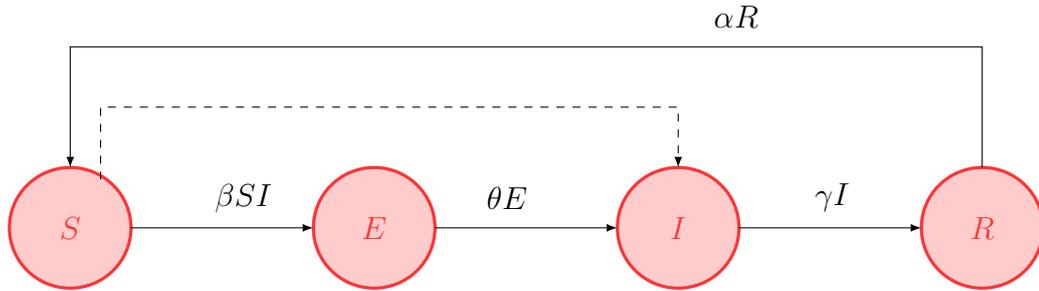
1. **Suscetíveis (S):** Indivíduos que não foram infectados pela doença e estão em risco de serem expostos ao patógeno.
2. **Expostos (E):** Indivíduos que foram expostos ao patógeno, mas ainda não são infecciosos. Esse grupo representa pessoas em período de incubação da doença.
3. **Infectados (I):** Indivíduos que estão infectados e são capazes de transmitir a doença para outros.
4. **Recuperados (R):** Indivíduos que se recuperaram da doença e ganharam imunidade, não podendo mais ser infectados ou transmitir o patógeno.

A inclusão do compartimento de expostos (E) no modelo SEIR é muito importante para representar doenças com um período de incubação significativo, ou seja, um intervalo de tempo entre o momento da exposição ao patógeno e o início da infectividade. Esse compartimento permite modelar com mais precisão a dinâmica de transmissão de doenças que não se manifestam imediatamente após a exposição, como é o caso da COVID-19, da tuberculose, do sarampo e da varicela. A inclusão desse compartimento ajuda a entender melhor o impacto das intervenções, como a quarentena de indivíduos

expostos, na redução da propagação da doença. Portanto, o compartimento de expostos é fundamental para capturar a dinâmica de transmissão real de muitas doenças infecciosas. (HETHCOTE, 2000; LIU et al., 2020; KUCHARSKI et al., 2020).

A Figura 2 mostra o fluxograma do modelo SEIR clássico.

Figura 2 – Fluxograma Modelo SEIR Clássico



Fonte: Autor.

O modelo SEIR utiliza várias simplificações para representar a propagação de doenças infecciosas em uma população. Uma das principais suposições é que a população é homogênea, o que implica, assim como no modelo anterior, que os indivíduos suscetíveis, expostos e infecciosos estão uniformemente distribuídos, sem considerar variações espaciais. Isso significa que o modelo não leva em conta fatores como localização geográfica ou agrupamentos específicos dentro da população, tratando todos os indivíduos como igualmente propensos ao contato e à transmissão da doença.

Diferentemente do modelo SIR, o modelo SEIR inclui um período de latência, durante o qual os indivíduos expostos ainda não são infecciosos. Após esse período, os expostos tornam-se infecciosos. Os infectados eventualmente se recuperam e se tornam imunes. Assim como no modelo SIR, não se consideram nascimentos, mortes ou migrações na análise do modelo SEIR.

Desse modo, de acordo com as hipóteses pré-estabelecidas, é possível representar a dinâmica do modelo SEIR através do sistema de equações diferenciais ordinárias (EDO's):

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{SI}{N} + \alpha R \\ \frac{dE}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \theta E \\ \frac{dI}{dt} = \theta E - \gamma I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \alpha R, \end{array} \right. \quad (2.5)$$

onde  $\beta$  é a taxa de transmissão,  $\theta$  é a taxa de progressão de exposto para infectado,  $\gamma$  é a taxa de recuperação,  $\alpha$  é a taxa de imunidade temporária e  $N$  é o tamanho total da população.

Assim como no modelo anterior, para o modelo SEIR,  $R_0$  pode ser expresso como:

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

O valor de  $R_0$  determina o potencial de propagação da doença. Se  $R_0 > 1$ , a doença pode se espalhar pela população, enquanto se  $R_0 < 1$ , a doença tende a desaparecer.

A análise dos parâmetros do modelo SEIR é crucial para entender a dinâmica da doença e para o desenvolvimento de estratégias de controle. A variação dos parâmetros  $\beta$ ,  $\theta$  e  $\gamma$  pode afetar significativamente a progressão da epidemia e o tamanho final do surto. Estudos de sensibilidade e ajuste de parâmetros são comumente realizados para estimar esses valores a partir de dados epidemiológicos.

O modelo SEIR é uma ferramenta na epidemiologia para compreender e prever a dinâmica de doenças infecciosas. A análise detalhada de suas equações, do número básico de reprodução e dos parâmetros permite uma melhor compreensão da propagação da doença e auxilia na formulação de estratégias de intervenção eficazes.

O modelo SEIR tem sido amplamente aplicado para estudar a propagação de diversas doenças infecciosas, incluindo a recente pandemia de COVID-19. Por exemplo, (GATTO et al., 2020) utilizaram o modelo SEIR para analisar a dinâmica da COVID-19 na Itália e avaliar os efeitos das medidas de contenção de emergência, como o isolamento social e o fechamento de atividades não essenciais. Além disso, (KUCHARSKI et al., 2020) empregaram um modelo SEIR modificado para investigar a dinâmica inicial da transmissão e o controle da COVID-19, trazendo informações importantes sobre a eficácia das intervenções realizadas de forma precoce. O modelo SEIR também foi aplicado por (PENG et al., 2020) para analisar a epidemia de COVID-19 na China.

## 2.3 Estudos Recentes sobre Modelos Compartimentais

Em vista da necessidade de entender os surtos das doenças e compreender as principais causas de suas interações entre os seres humanos, bem como analisar alguma forma de prevenção, pesquisadores desenvolveram os modelos epidemiológicos (AGUIAR et al., 2022; FÁVARO et al., 2023). Esses modelos configuram-se como ferramentas matemáticas utilizadas para relatar a ramificação dessas doenças infecciosas na população (VOLPATTO et al., 2023). Sendo assim, os modelos epidemiológicos apresentam algumas variações, isto é, podem ser simples equações diferenciais até complexas simulações baseadas em agentes, de modo que analisam a heterogeneidade geográfica, social e demográfica

(AGUIAR et al., 2022; OTTAVIANO; SENSI; SOTTILE, 2023).

É importante destacar que um dos principais modelos são os compartimentais, posto isto, podemos pontuar dois modelos clássicos, sendo eles o modelo Suscetível-Infetado-Recuperado (SIR) e Suscetível-Exposto-Infetado-Recuperado (SEIR), que se baseiam em redes, estocásticos e meta-populacionais (IRANZO; PÉREZ-GONZÁLEZ, 2021; KERMACK; MCKENDRICK, 1927a). Esses modelos apresentam uma variação temporal de uma determinada grandeza ou conjuntos bem definidos de características físico-químicas. Algumas áreas científicas utilizam esses modelos, como exemplo, ciências biomédicas, estudos populacionais, epidemiologia e informática (TELES, 2020).

A partir do modelo proposto por Kermack-McKendrick, muitos modelos epidemiológicos começaram a ser desenvolvidos nas últimas décadas (KERMACK; MCKENDRICK, 1927a). As características da doença específica é o fator primordial para a escolha de quais compartimentos abarcar no modelo que será executado. Cifras utilizadas para modelos epidemiológicos baseiam-se, frequentemente, em padrões de fluxo entre compartimentos, como MSEIR, MSEIRS, SEIR, SEIRS, SEIAR, SIR, SIRC, SIRS, SEI, SEIS, SI, SIS, SVIR e SVEIR (onde S, V, I, R, M e C representam as populações de indivíduos suscetíveis, vacinados, infecciosos, recuperados, Imunidade materna e confinados) (CHEN et al., 2021)

No entanto, de acordo com (OTTAVIANO; SENSI; SOTTILE, 2023; VOLPATTO et al., 2023), existe um déficit nos modelos populacionais clássicos, que é considerar a homogeneidade das interações entre os indivíduos. Por mais que esses modelos mais clássicos sejam interessantes para entender a transmissão da doença, é interessante formular modelos com interações mais realistas. Portanto, deve-se considerar a heterogeneidade nas interações entre a população, como a diferença geográfica entre uma cidade, estado ou país, pois a doença pode se comportar de maneira diferente (OTTAVIANO; SENSI; SOTTILE, 2023).

Alguns trabalhos com interações mais realísticas que podem ser destacados é o desenvolvido por (OTTAVIANO; SENSI; SOTTILE, 2023) e o trabalho de (VOLPATTO et al., 2023). O primeiro trata-se de um modelo de múltiplos grupos e considera a importância do papel do indivíduo infeccioso assintomático e sintomático no processo de transmissão de doença. Trata-se de um modelo de grande importância, porque geralmente os casos assintomáticos não são identificados, sendo assim, é considerado o grupo com maior risco de ampliar a circulação do vírus ou agente patogênico. Esse trabalho apresenta uma análise de estabilidade global de modelos SAIRS multi-grupo, destacando a importância da heterogeneidade na dinâmica de epidemias. Esse estudo utiliza métodos matemáticos para determinar as condições sob as quais a doença pode ser erradicada ou persistir em diferentes subgrupos populacionais (OTTAVIANO; SENSI; SOTTILE, 2023).

Já o segundo, que é trabalhado por (VOLPATTO et al., 2023) explora um

modelo SEIRD generalizado que incorpora mecanismos de distanciamento social implícitos, utilizando uma abordagem bayesiana para identificar a disseminação da COVID-19 no Brasil e no estado do Rio de Janeiro. Esse trabalho mostra como intervenções não farmacêuticas, como o distanciamento social, podem ser modeladas e analisadas para prever a eficácia dessas medidas no controle da epidemia. Trata-se de uma generalização do SEIR, com a capacidade de integrar técnicas de modelagem típicas e recorrentemente utilizadas no ramo da epidemiologia com abordagem bayesiana. Esse modelo inclui a calibração estatística bem como a quantificação de incertezas para se inserir, de forma abrangente, na ciência computacional preditiva (VOLPATTO et al., 2023).

Além dos estudos mencionados, outras pesquisas recentes têm contribuído significativamente para a compreensão dos modelos epidemiológicos compartimentais. (SAFI, 2010) investigou o papel da quarentena e do isolamento na dinâmica de transmissão de doenças, demonstrando que a introdução de vacinas imperfeitas pode levar a bifurcações reversas, complicando a eliminação da doença.

A revisão da literatura revela que, embora os modelos compartimentais tradicionais forneçam uma base sólida para a análise de epidemias, a inclusão de fatores como heterogeneidade populacional, intervenções não farmacêuticas e vacinas oferece uma compreensão mais completa e realista da dinâmica de doenças infecciosas. A análise de modelos epidemiológicos compartimentais recentes destaca a evolução contínua da modelagem matemática em epidemiologia, enfatizando a necessidade de considerar múltiplos fatores e abordagens interdisciplinares para o desenvolvimento de estratégias eficazes de controle de doenças.

Dessa forma, este capítulo explorou os fundamentos da epidemiologia matemática e revisou os modelos epidemiológicos clássicos, como os modelos SIR e SEIR, além de discutir estudos recentes sobre modelos compartimentais. Essas bases teóricas serão importantes para a formulação dos modelos propostos no Capítulo 4 e para as análises matemáticas no Capítulo 5.

## 3 Conceitos Matemáticos

Neste capítulo, apresentaremos a teoria e as definições fundamentais para a análise matemática dos modelos epidemiológicos que serão detalhadamente estudados no Capítulo 4. Este capítulo é essencial, pois estabelece os alicerces teóricos necessários para a compreensão e a aplicação das metodologias de análise subsequentes. A partir de uma revisão abrangente da literatura existente, serão expostos conceitos essenciais, teoremas e métodos que formam a base matemática para a modelagem e a análise de epidemias.

### 3.1 O Número Básico de Reprodução $R_0$

A dinâmica de uma doença infecciosa é caracterizada por duas medidas fundamentais: a prevalência e a incidência da doença (BROPAL, 2016). A prevalência refere-se ao número de pessoas infectadas por uma doença em um momento específico, representando uma imagem instantânea da extensão da doença na população. Por outro lado, a incidência descreve o número de novos casos da doença que ocorrem em um determinado período de tempo, geralmente expresso como casos por unidade de tempo. À medida que o tempo avança, tanto a prevalência quanto a incidência da doença podem variar, refletindo as mudanças na propagação da infecção (DUTRA, 2020). O número reprodutivo básico, também conhecido como taxa reprodutiva básica da infecção, é uma medida que representa o número médio de novas infecções secundárias geradas por um único indivíduo durante o período em que ele está infectado e pode transmitir a doença, em uma população na qual todos os outros indivíduos são suscetíveis à infecção. Em outras palavras, o número reprodutivo básico é uma estimativa de quão contagiosa é uma doença e de quão eficazmente ela se espalha dentro de uma população que ainda não possui imunidade contra ela.

### 3.2 Matriz da Próxima Geração

O método da matriz da próxima geração é uma ferramenta poderosa para analisar a propagação de doenças em modelos epidemiológicos. Ele foi proposto por (DRIESSCHE; WATMOUGH, 2002) e posteriormente refinado por (DIEKMANN; HEESTERBEEK; ROBERTS, 2010). Esse método é particularmente útil quando o modelo possui várias classes de infectados, tornando a análise do número básico de reprodução,  $R_0$ , mais complexa.

Seja  $\mathbf{x} = (x_1, \dots, x_n)^t$ , com cada  $x_i \geq 0$  sendo o número de indivíduos em cada compartimento. Para clareza, ordenamos os compartimentos de modo que os primeiros  $m$  compartimentos correspondam a indivíduos infectados. A distinção entre compartimentos

infectados e não infectados deve ser determinada a partir da interpretação epidemiológica do modelo e não pode ser deduzida da estrutura das equações. Definimos  $X_s$  como o conjunto de todos os estados livres de doença, ou seja,

$$X_s = \{\mathbf{x} \geq 0 \mid x_i = 0, i = 1, \dots, m\}.$$

**Definição 1.** (*M-Matriz*)(SAFI, 2010) Uma matriz  $A$ ,  $n \times n$  é uma *M-matriz* se, e somente se, cada entrada fora da diagonal de  $A$  for não positiva e as entradas da diagonal forem todas positivas.

Para calcular  $R_0$ , é importante distinguir novas infecções de todas as outras mudanças na população. Seja  $\mathcal{F}_i(x)$  a taxa de aparecimento de novas infecções no compartimento  $i$ ,  $\mathcal{V}_i^+(x)$  a taxa de transferência de indivíduos para o compartimento  $i$  por todos os outros meios, e  $\mathcal{V}_i^-(x)$  a taxa de transferência de indivíduos para fora do compartimento  $i$ . Assume-se que cada função é continuamente diferenciável pelo menos duas vezes em cada variável. O modelo de transmissão da doença consiste em condições iniciais não negativas juntamente com o seguinte sistema de equações:

$$\dot{x}_i = f_i(x) = \mathcal{F}_i(x) - \mathcal{V}_i(x), \quad i = 1, \dots, n, \quad (3.1)$$

onde  $\mathcal{V}_i = \mathcal{V}_i^- - \mathcal{V}_i^+$ , e as funções satisfazem as suposições (A1) – (A5) descritas abaixo. Uma vez que cada função representa uma transferência direcionada de indivíduos, todas são não negativas. Assim,

$$(A1) \text{ Se } x \geq 0, \text{ então } \mathcal{F}_i, \mathcal{V}_i^+, \mathcal{V}_i^- \geq 0 \text{ para } i = 1, \dots, n.$$

Se um compartimento está vazio, então não pode haver transferência de indivíduos para fora do compartimento por morte, infecção ou qualquer outro meio. Assim,

$$(A2) \text{ Se } x_i = 0, \text{ então } \mathcal{V}_i^- = 0. \text{ Em particular, se } x \in X_s, \text{ então } \mathcal{V}_i^- = 0 \text{ para } i = 1, \dots, m.$$

A próxima condição surge do fato simples de que a incidência de infecção para compartimentos não infectados é zero.

$$(A3) \mathcal{F}_i = 0 \text{ se } i > m.$$

Para garantir que o subespaço livre de doenças seja invariante, assumimos que, se a população está livre de doenças, então a população permanecerá livre de doenças. Ou seja, não há imigração (independentemente da densidade) de infectados. Essa condição é declarada da seguinte forma:

$$(A4) \text{ se } x \in X_s, \text{ então } \mathcal{F}_i(x) = 0 \text{ e } \mathcal{V}_i^+(x) = 0 \text{ para } i = 1, \dots, m.$$

A condição restante é baseada nas derivadas de  $f$  perto de um *Disease-Free Equilibrium* (DFE). Para nossos propósitos, definimos um DFE de (3.1) como uma solução

de equilíbrio (localmente assintoticamente) estável do modelo livre de doenças, ou seja, (3.1) restrito a  $X_s$ . Observe que não precisamos assumir que o modelo tenha um DFE único. Considere uma população perto do DFE  $x_0$ . Se a população permanecer perto do DFE (ou seja, se a introdução de alguns indivíduos infectados não resultar em uma epidemia), então a população retornará ao DFE de acordo com o sistema linearizado

$$\dot{x} = Df(x_0)(x - x_0),$$

onde  $Df(x_0)$  é a derivada  $\left[ \frac{\partial f_i}{\partial x_j} \right]$  avaliada no DFE  $x_0$  (ou seja, a matriz jacobiana). Aqui e no que segue, algumas derivadas são unilaterais, pois  $x_0$  está na fronteira do domínio. Restringimos nossa atenção a sistemas nos quais o DFE é estável na ausência de nova infecção. Ou seja,

(A5) Se  $\mathcal{F}(x)$  for definido como zero, então todos os autovalores de  $Df(x_0)$  têm partes reais negativas.

As condições listadas acima permitem particionar a matriz  $Df(x_0)$  conforme mostrado pelo seguinte lema:

**Lema 1.** (*DRIESSCHE; WATMOUGH, 2002*) Se  $x_0$  é um DFE de (3.1) e  $f_i(x)$  satisfaz (A1)–(A5), então as derivadas  $D\mathcal{F}(x_0)$  e  $D\mathcal{V}(x_0)$  são particionadas como

$$D\mathcal{F}(x_0) = \begin{pmatrix} F & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}, \quad D\mathcal{V}(x_0) = \begin{pmatrix} V & 0 \\ J_3 & J_4 \end{pmatrix},$$

onde  $F$  e  $V$  são as matrizes  $m \times m$  definidas por

$$F = \left( \frac{\partial \mathcal{F}_i}{\partial x_j}(x_0) \right), \quad V = \left( \frac{\partial \mathcal{V}_i}{\partial x_j}(x_0) \right),$$

com  $1 \leq i, j \leq m$ .

Além disso,  $F$  é não negativa,  $V$  é uma M-matriz não singular, e todos os autovalores de  $J_4$  têm uma parte real positiva.

**Teorema 1.** (*DRIESSCHE; WATMOUGH, 2002*) Considere o modelo de transmissão de doenças dado por (3.1) com  $f(x)$  satisfazendo os axiomas (A1) - (A5). Se  $\bar{x}$  é um equilíbrio livre de doenças (DFE) do modelo, então  $\bar{x}$  é localmente assintoticamente estável (LAS) se  $R_0 = \rho(FV^{-1}) < 1$  (onde  $\rho$  é o raio espectral), mas instável se  $R_0 > 1$ .

### 3.3 Análise de Estabilidade

Vamos analisar o seguinte sistema de equações diferenciais ordinárias (EDOs), onde o ponto sobre  $x$  indica a derivada em relação ao tempo  $\left( \frac{d}{dt} \right)$ :

$$\dot{x} = f(x, t; \mu), \quad x \in U \subset \mathbb{R}^n, \quad t \in \mathbb{R}, \quad \text{e} \quad \mu \in V \subset \mathbb{R}^p \quad (3.2)$$

Aqui,  $U$  e  $V$  são conjuntos abertos em  $\mathbb{R}^n$  e  $\mathbb{R}^p$ , respectivamente, e  $\mu$  é um parâmetro. A função  $f(x, t; \mu)$  à direita da equação (3.2) é conhecida como o campo vetorial. Quando as EDOs dependem explicitamente do tempo, são denominadas não-autônomas; caso contrário, são chamadas de autônomas (SAFI, 2010).

Em seguida, considere um sistema autônomo representado pela equação:

$$\dot{x} = f(x), \quad x \in \mathbb{R}^n. \quad (3.3)$$

**Definição 2.** (*Ponto de Equilíbrio*) (SAFI, 2010) Uma solução de equilíbrio do sistema (3.3) é dada por  $x = \bar{x} \in \mathbb{R}^n$ , onde  $f(\bar{x}) = 0$ . O vetor ou ponto  $\bar{x}$  é chamado de ponto de equilíbrio.

**Definição 3.** (*Matriz Jacobiana*) (SAFI, 2010) A matriz Jacobiana de  $f$  no ponto de equilíbrio  $\bar{x}$ , denotada por  $Df(\bar{x})$ , é a matriz das derivadas parciais de  $f$  avaliadas em  $\bar{x}$ . É dada por:

$$Df(\bar{x}) = \begin{bmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1}(\bar{x}) & \cdots & \frac{\partial f_1}{\partial x_n}(\bar{x}) \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial f_n}{\partial x_1}(\bar{x}) & \cdots & \frac{\partial f_n}{\partial x_n}(\bar{x}) \end{bmatrix}.$$

Essa matriz fornece informações sobre a linearização do sistema em torno do ponto de equilíbrio e é essencial para a análise de estabilidade.

**Definição 4.** A solução  $\bar{x}(t)$  é dita estável se dado  $\epsilon > 0$ , existe um  $\delta = \delta(\epsilon) > 0$  tal que, para qualquer solução  $y(t)$  de (3.3) satisfazendo  $|\bar{x}(t_0) - y(t_0)| < \delta$ ,  $|\bar{x}(t) - y(t)| < \epsilon$  para  $t > t_0$ ,  $t_0 \in \mathbb{R}$ .

**Definição 5.** (WIGGINS, 2003) A solução  $\bar{x}(t)$  é dita assintoticamente estável se (i) é estável e (ii) existe uma constante  $c > 0$  tal que, para qualquer solução  $y(t)$  de (3.3) satisfazendo  $|\bar{x}(t_0) - y(t_0)| < c$ ,  $\lim_{t \rightarrow \infty} |\bar{x}(t) - y(t)| = 0$ .

**Teorema 2.** (WIGGINS, 2003) Suponha que todos os autovalores de  $Df(\bar{x})$  tenham partes reais negativas. Então, a solução de equilíbrio do sistema (3.3) é localmente assintoticamente estável. O equilíbrio  $\bar{x}$  é instável se pelo menos um dos autovalores tiver parte real positiva.

**Definição 6.** (SAFI, 2010) Seja  $x = \bar{x}$  uma solução de equilíbrio de (3.3). Então,  $\bar{x}$  é chamado de hiperbólico se nenhum dos autovalores de  $Df(\bar{x})$  tiver parte real zero. Um ponto de equilíbrio que não é hiperbólico é chamado de não-hiperbólico.

Considere o sistema:

$$\begin{aligned}\dot{x} &= f(x), & x \in \mathbb{R}^n, \\ \dot{y} &= g(y), & y \in \mathbb{R}^n\end{aligned}\tag{3.4}$$

onde  $f$  e  $g$  são duas funções de classe  $C^r$  ( $r \geq 1$ ) definidas em  $\mathbb{R}^n$ .

**Teorema 3.** (*Teorema Fundamental da Existência-Unicidade*) ([PERKO, 2013](#)) *Seja  $E$  um subconjunto aberto de  $\mathbb{R}^n$  contendo  $x_0$  e suponha que  $f \in C^1(E)$ . Então, existe um  $a > 0$  tal que o problema de valor inicial (PVI):*

$$\dot{x} = f(x), \quad x(0) = x_0,$$

*possui uma solução única  $x(t)$  no intervalo  $[-a, a]$ .*

**Lema 2.** ([PERKO, 2013](#)) *Seja  $E$  um subconjunto aberto de  $\mathbb{R}^n$  e  $f : E \rightarrow \mathbb{R}^n$ . Então, se  $f \in C^1(E)$ ,  $f$  é localmente Lipschitz em  $E$ .*

**Definição 7.** ([WIGGINS, 2003](#)) *A dinâmica gerada pelos campos vetoriais  $f$  e  $g$  de (3.4) são ditas localmente  $C^k$  conjugadas ( $k \leq r$ ) se existir um difeomorfismo  $C^k$  que leva as órbitas do fluxo gerado por  $f$ ,  $\phi(t, x)$ , para as órbitas do fluxo gerado por  $g$ ,  $\psi(t, y)$ , preservando a orientação e a parametrização pelo tempo.*

**Teorema 4.** (*Hartman e Grobman*) ([WIGGINS, 2003](#)) *Considere um campo vetorial  $C^r$  ( $r \geq 1$ )  $f$  e o sistema (3.3) com o domínio de  $f$  sendo um subconjunto aberto de  $\mathbb{R}^n$ . Suponha também que (3.3) tenha soluções de equilíbrio que são hiperbólicas. Considere o sistema de EDO linear associado*

$$\dot{\xi} = Df(\bar{x})\xi, \quad \xi \in \mathbb{R}^n.\tag{3.5}$$

*Então, o fluxo gerado por (3.3) é  $C^0$  conjugado ao fluxo gerado pelo sistema linearizado associado (3.5) em uma vizinhança do ponto de equilíbrio.*

Uma consequência imediata do Teorema de Hartman-Grobman é que, na vizinhança de um ponto de equilíbrio hiperbólico, o comportamento das órbitas de um sistema dinâmico não linear é qualitativamente similar ao comportamento das órbitas do sistema linearizado correspondente. Em outras palavras, a estrutura das trajetórias perto do ponto de equilíbrio no sistema não linear assemelha-se topologicamente à estrutura das trajetórias no sistema linearizado.

**Definição 8.** (*Autovetores*) ([LUENBERGER, 1979](#)) *Um vetor  $x \neq 0$  é um vetor próprio (ou autovetor) de uma matriz  $A \in \mathbb{R}^{n \times n}$  se existir um escalar  $\lambda$  tal que*

$$Ax = \lambda x.$$

*Nesse caso,  $\lambda$  é chamado de autovalor correspondente ao vetor próprio  $x$ .*

**Definição 9.** (*Polinômio Característico*) (LUENBERGER, 1979) O polinômio característico de uma matriz quadrada  $A \in \mathbb{R}^{n \times n}$  é dado por:

$$p(\lambda) = \det(A - \lambda I). \quad (3.6)$$

As raízes desse polinômio,  $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n$ , são os autovalores da matriz  $A$ . Para determinar os autovalores de  $A$ , resolvemos a equação característica  $\det(A - \lambda I) = 0$ , onde  $I$  é a matriz identidade de ordem  $n$ .

A solução dessa equação característica fornece os autovalores  $\lambda$  de  $A$ . Cada autovalor  $\lambda$  pode ter um ou mais autovetores associados, que são encontrados resolvendo o sistema linear homogêneo

$$(A - \lambda I)x = 0. \quad (3.7)$$

Os coeficientes da equação característica  $p(\lambda) = 0$  estão diretamente relacionados à estabilidade do sistema. O critério de Routh-Hurwitz (EDELSTEIN-KESHET, 2005) fornece um método sistemático para determinar a estabilidade de um sistema dinâmico linear verificando as condições necessárias e suficientes sobre esses coeficientes. Especificamente, o critério usa os coeficientes da equação característica e verifica as condições necessárias para que todas as raízes tenham partes reais negativas, garantindo, assim, a estabilidade do sistema.

### 3.3.1 O Critério de Routh-Hurwitz

O critério de estabilidade de Routh-Hurwitz é uma ferramenta fundamental na análise de estabilidade de sistemas dinâmicos lineares. Desenvolvido independentemente por Edward John Routh e Adolf Hurwitz, esse critério fornece uma abordagem sistemática para determinar a estabilidade de um sistema a partir dos coeficientes do seu polinômio característico. O critério estabelece condições necessárias e suficientes para que todos os polos do sistema estejam no semiplano esquerdo do plano complexo, o que indica estabilidade.

Para um sistema de ordem  $n$ , o polinômio característico pode ser expresso de forma geral como:

$$p(\lambda) = \lambda^n + a_1\lambda^{n-1} + a_2\lambda^{n-2} + \dots + a_n = 0. \quad (3.8)$$

De acordo com o critério de estabilidade de Routh-Hurwitz, todas as raízes  $\lambda$  desse polinômio terão partes reais negativas, e o estado estacionário do sistema será estável se, e somente se, todos os determinantes das matrizes de Hurwitz associadas forem positivos.

Considerando o polinômio característico (3.8), as matrizes de Hurwitz são dadas:

$$H_1 = (a_1), \quad H_2 = \begin{pmatrix} a_1 & 1 \\ a_3 & a_2 \end{pmatrix}, \quad H_3 = \begin{pmatrix} a_1 & 1 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 \\ a_5 & a_4 & a_3 \end{pmatrix} \dots$$

$$H_n = \begin{pmatrix} a_1 & 1 & \dots & 0 \\ a_3 & a_2 & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ a_{2n-1} & a_{2n-2} & \dots & a_n \end{pmatrix} \quad (3.9)$$

Então, todos os valores próprios têm partes reais negativas; ou seja, o estado estacionário  $N$  é estável se, e somente se, os determinantes de todas as matrizes de Hurwitz forem positivos (EDELSTEIN-KESHET, 2005):

$$\det(H_j) > 0, \quad j = 1, 2, \dots, n. \quad (3.10)$$

Resumindo essas condições de estabilidade para os casos em que  $n = 2, \dots, 4$ , os critérios de Houth Hurwitz são:

$$\begin{aligned} n = 2; & \quad a_1 > 0 \text{ e } a_2 > 0 \\ n = 3; & \quad a_1 > 0, \quad a_3 > 0 \text{ e } a_1 a_2 > a_3 \\ n = 4; & \quad a_1 > 0, \quad a_3 > 0, \quad a_4 > 0 \text{ e } a_1 a_2 a_3 > a_2^2 + a_1^2 a_4. \end{aligned}$$

Neste capítulo, foram apresentados conceitos matemáticos essenciais para a análise epidemiológica, incluindo o número básico de reprodução  $R_0$ , a matriz da próxima geração e a análise de estabilidade, juntamente ao critério de Routh-Hurwitz. Esses conceitos são fundamentais para a compreensão da dinâmica de transmissão de doenças e para a formulação dos modelos epidemiológicos.

Nos capítulos seguintes, esses conceitos serão aplicados para desenvolver e analisar os modelos propostos. No Capítulo 4, focaremos na formulação dos modelos, detalhando as suas estruturas e equações. No Capítulo 5, utilizaremos esses conceitos matemáticos para realizar análises de estabilidade e discutir as implicações dos resultados obtidos.

## 4 Formulação dos Modelos

O propósito deste capítulo é introduzir diversos modelos matemáticos epidemiológicos que se destinam à descrição e à análise da propagação de doenças infecciosas em uma população específica bem como à estimativa da velocidade de disseminação da doença. Ao longo deste capítulo, serão explorados modelos epidemiológicos fundamentais e suas variações, considerando aspectos como a presença ou ausência de dinâmica vital e de vacinação. Além disso, iremos incluir novos aspectos nos modelos clássicos, como a divisão da população em diferentes comportamentos sociais, a probabilidade de alteração de comportamento após a recuperação da doença e a mudança de atitude em relação às medidas de mitigação durante o surto epidêmico.

Os modelos propostos são do tipo compartimentais, amplamente discutidos na literatura. Por exemplo, (LI et al., 2020) explora o controle de doenças endêmicas a partir da vacinação e mitigação, destacando a eficácia dessas intervenções. (KHAILAIE et al., 2020) incorpora medidas de distanciamento social e fatores ambientais no modelo SEIR para prever a propagação da COVID-19. Embora existam diversos estudos que utilizam tanto modelos clássicos quanto aqueles que incorporam comportamentos sociais, não encontramos na literatura referências que considerem a divisão da população em dois tipos de comportamentos sociais e a mudança de comportamento durante o surto ou após a recuperação da doença, como abordado nesta tese.

A partir de adaptações dos modelos clássicos SEIR e SAIR, são propostos seis modelos compartimentais, do tipo Kermack e McKendrick, para a investigação da propagação de doenças infecciosas de transmissão direta. Esses modelos visam a ser aplicáveis a uma ampla gama de doenças com esse modo de transmissão. A população é dividida em pessoas que não usam estratégias não farmacológicas para evitar a disseminação de uma doença e outro grupo de pessoas que utiliza tais estratégias. Os indivíduos suscetíveis que não usam estratégias não farmacológicas estão sujeitos a um risco maior de serem expostos e infectados, enquanto os que usam as estratégias têm uma probabilidade menor de se tornarem infectados. Essas intervenções não farmacológicas, como o distanciamento social, desempenham um papel importante na desaceleração da propagação de uma doença, dando tempo para o desenvolvimento e a distribuição de vacinas que podem proteger a população.

O distanciamento social impacta de maneira não linear na eficácia das vacinas, enfatizando a importância de manter comportamentos seguros mesmo com a disponibilidade de vacinas (RAHMAN et al., 2021). Dessa forma, os modelos propostos nesta Tese permitem avaliar como a adoção de estratégias não farmacológicas e a mudança no comportamento

social podem impactar a disseminação da doença em uma determinada população.

Consideramos que a população é dividida em dois subgrupos com comportamentos distintos em relação ao distanciamento social durante o início de um surto de doença. Utilizando variações dos modelos clássicos SEIR e SAIR, denotamos por  $S_i$ ,  $A_i$ ,  $E_i$ ,  $I_i$ ,  $H$ , e  $R$ , com  $i = 1, 2$ , as frações de indivíduos Suscetíveis, Assintomáticos, Expostos, Infectados, Hospitalizados e Recuperados, respectivamente. O Subgrupo 1 não pratica distanciamento social, enquanto o Subgrupo 2 adota algum nível de distanciamento. Daqui em diante, nos referiremos a esses grupos como isolados ou não, em distanciamento ou sem distanciamento social, e adotantes ou não de Estratégia Não-Farmacológica de Mitigação da Doença (ENFMD).

Essa abordagem permite uma análise detalhada do impacto das ENFMDs, principalmente as medidas de distanciamento, na dinâmica de doenças infecciosas dentro de uma população. Com a inclusão de dois níveis de comportamento social, os modelos são capazes de capturar a heterogeneidade comportamental, abordando cenários mais realistas (OTTAVIANO; SENSI; SOTTILE, 2023). É fundamental destacar a importância das estratégias não farmacológicas, como o isolamento social e outras medidas de prevenção, na redução da transmissão da doença. Essas estratégias são representadas no modelo pela divisão dos compartimentos em grupos isolados e não isolados, permitindo avaliar o impacto de diferentes níveis de adesão às medidas de prevenção na dinâmica da doença (FERGUSON et al., 2020b).

## 4.1 Modelo 1

Neste modelo 1, assumiremos uma situação hipotética na qual a população total ( $N$ ) é subdividida em classes de indivíduos “suscetíveis” ( $S$ ), “expostos” ( $E$ ), “infectados” ( $I$ ) e “recuperado” ( $R$ ). Além disso, cada uma das classes de suscetíveis, expostos e infectados será ainda subdividida em dois subgrupos: Um grupo formado pelos indivíduos que praticam medidas de distanciamento de forma voluntária ou involuntária (imposições sanitárias), enquanto que no outro grupo estão os indivíduos que, de forma voluntária ou involuntária (vínculos de trabalho), não praticam distanciamento social durante um surto de uma doença.

A população total é  $N = S_1 + S_2 + E_1 + E_2 + I_1 + I_2 + R$ , onde  $S_1$ ,  $E_1$  e  $I_1$  são as classes dos não isolados e  $S_2$ ,  $E_2$  e  $I_2$  são as classes dos isolados. No Modelo 1, não há dinâmica vital, ou seja, a taxa de crescimento populacional é nula. Consideramos que as taxas de nascimento e morte são iguais, resultando em crescimento populacional zero. A Tabela 1 mostra as variáveis e a descrição de cada uma delas na formulação do Modelo 1.

Assim, como mostrado na Figura 3, consideramos dois principais canais no modelo proposto: o primeiro é  $S_1 \rightarrow E_1 \rightarrow I_1 \rightarrow R$  e o segundo é  $S_2 \rightarrow E_2 \rightarrow I_2 \rightarrow R$ . O

Tabela 1 – Descrição das Variáveis do Modelo 1

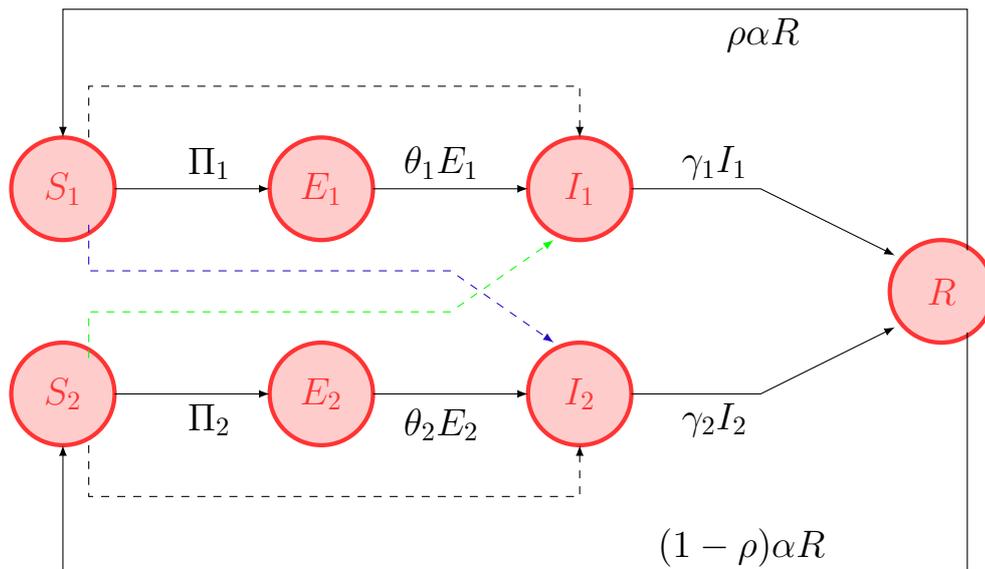
Variável	Descrição
$S_1(t)$	Sucetíveis não Isolados
$E_1(t)$	Expostos não Isolados
$I_1(t)$	Infectados não Isolados
$S_2(t)$	Suscetíveis Isolados
$E_2(t)$	Expostos Isolados
$I_2(t)$	Infectados Isolados
$R(t)$	Recuperados

Fonte: Autor.

primeiro canal representa o processo de uma epidemia para indivíduos que não praticam distanciamento social (não isolados), enquanto o segundo canal considera aqueles que praticam algum nível de distanciamento social (isolados). O modelo resultante é uma versão do modelo SEIR com a população dividida em dois níveis de comportamento que interagem entre si durante o período epidêmico.

Diante do exposto, usando como base o modelo SEIR clássico e considerando as hipóteses acima, a dinâmica da transmissão da doença que propusemos é representada pelo fluxograma da Figura 3:

Figura 3 – Diagrama de fluxo do Modelo 1, ilustrando a interação entre os Grupos 1 e 2 bem como sua dinâmica interna. As setas contínuas representam a dinâmica entre os compartimentos, enquanto as setas tracejadas indicam os contatos entre os compartimentos do mesmo grupo e de grupos diferentes.



Fonte: Autor.

Sendo  $\Pi_1$  e  $\Pi_2$  as expressões que representam todos os contatos entre suscetíveis e infectados nos dois grupos considerados, temos:

$$\Pi_1 = \frac{S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2)}{N} \quad \text{e} \quad \Pi_2 = \frac{S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2)}{N} \quad (4.1)$$

Vamos assumir, nesse modelo, que, nas classes de suscetíveis, estão os indivíduos que podem contrair a doença, na classe dos expostos estão os indivíduos que contraíram a doença mas estão no período de latência, ou seja, ainda não transmitem a doença. As classes de infectados transmitem a doença quando entram em contato com as classes de suscetíveis, e no compartimento de recuperados estão os indivíduos com imunidade temporária.

O contato entre indivíduos suscetíveis não isolados ( $S_1$ ) e infectados não isolados ( $I_1$ ) ocorre a uma taxa  $\beta_1$ , e entre suscetíveis não isolados ( $S_1$ ) e infectados isolados ( $I_2$ ), a uma taxa  $\beta_2$ . Para suscetíveis isolados ( $S_2$ ), o contato com infectados isolados ( $I_2$ ) ocorre a uma taxa  $\delta_2$ , e com infectados não isolados ( $I_1$ ), a uma taxa  $\delta_1$ . Os parâmetros  $\beta_i$  e  $\delta_i$ , com  $i = 1, 2$  representam a eficiência de transmissão do vírus entre os grupos suscetíveis e infectados mencionados. Os valores de  $\beta_i$  e  $\delta_i$  variam entre 0 e 1, pois os casos extremos de  $\beta_i = \delta_i = 0$  ou  $\beta_i = \delta_i = 1$  indicariam a ausência total de transmissão ou a certeza de transmissão, respectivamente, ambos cenários muito improváveis.

Consideramos ainda que os infectados, tanto os não isolados quanto os isolados, podem se recuperar a uma taxa  $\gamma_1$  e  $\gamma_2$  e evoluir para o compartimento de recuperados ou removidos. Os indivíduos recuperados apresentam imunidade temporária e, após o tempo  $\frac{1}{\alpha}$ , retornam ao compartimento de suscetíveis a uma taxa  $\alpha$ . A probabilidade de um indivíduo, após o período de imunidade, progredir para o compartimento  $S_1$ , ou seja, sem medidas de isolamento, é  $\rho$ , enquanto  $(1 - \rho)$  é a probabilidade de o indivíduo ir para o compartimento  $S_2$ , que adota medidas de mitigação da doença.

A Tabela 2 apresenta a descrição e o significado biológico dos parâmetros empregados na formulação do Modelo 1 e no sistema de equações diferenciais ordinárias associado. Assumimos que todos os parâmetros são estritamente positivos.

Tabela 2 – Descrição dos Parâmetros do Modelo 1

Parâmetros	Descrição
$\beta_1, \beta_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_1$ com as classes $I_1$ e $I_2$
$\delta_1, \delta_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_2$ com as classes $I_1$ e $I_2$
$\rho$	Probabilidade do recuperado, após imunidade, se tornar $S_1$
$1 - \rho$	Probabilidade do recuperado, após imunidade, se tornar $S_2$
$\theta_1, \theta_2$	Taxa de transição de expostos $E_1$ e $E_2$ para infectados $I_1$ e $I_2$
$\gamma_1, \gamma_2$	Taxa de infectados que se recuperam da doença
$\alpha$	Taxa de perda da imunidade temporária

Fonte: Autor.

Baseando-se nas suposições descritas anteriormente, a dinâmica do modelo proposto pela Figura 3 pode ser então descrita pelo seguinte sistema de equações diferenciais

ordinárias:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_1}{dt} = -\frac{S_1}{N}(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) + \rho \alpha R \\ \frac{dE_1}{dt} = \frac{S_1}{N}(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) - \theta_1 E_1 \\ \frac{dI_1}{dt} = \theta_1 E_1 - \gamma_1 I_1 \\ \frac{dS_2}{dt} = -\frac{S_2}{N}(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) + (1 - \rho) \alpha R \\ \frac{dE_2}{dt} = \frac{S_2}{N}(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) - \theta_2 E_2 \\ \frac{dI_2}{dt} = \theta_2 E_2 - \gamma_2 I_2 \\ \frac{dR}{dt} = \gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 - \alpha R, \end{array} \right. \quad (4.2)$$

onde o tamanho da população  $N$  é constante e  $N = S_1 + E_1 + I_1 + S_2 + E_2 + I_2 + R$ . Sejam  $S_{1_0} = S_1(0)$ ,  $E_{1_0} = E_1(0)$ ,  $I_{1_0} = I_1(0)$ ,  $S_{2_0} = S_2(0)$ ,  $E_{2_0} = E_2(0)$ ,  $I_{2_0} = I_2(0)$ ,  $R_0 = R(0)$  as condições iniciais do sistema (4.2).

Somando as equações do sistema (4.2) e derivando  $N$  em relação ao tempo  $t$ , obtemos:

$$\frac{dN}{dt} = \frac{dS_1}{dt} + \frac{dE_1}{dt} + \frac{dI_1}{dt} + \frac{dS_2}{dt} + \frac{dE_2}{dt} + \frac{dI_2}{dt} + \frac{dR}{dt}. \quad (4.3)$$

Substituindo as equações do sistema (4.2) na equação (4.3), observamos que a população é constante em todo o tempo  $t$ , portanto:

$$\frac{dN}{dt} = 0. \quad (4.4)$$

#### 4.1.1 Modelo 1 Normalizado

Para adimensionalizar o modelo, precisamos introduzir novas grandezas sem dimensão. Vamos definir novas variáveis que sejam combinações das variáveis originais, de modo que se tornem adimensionais. As variáveis populacionais são normalizadas dividindo-as pelo tamanho total da população  $N$ . Assim, definimos:

$$s_1 = \frac{S_1}{N}, \quad e_1 = \frac{E_1}{N}, \quad I_1 = \frac{I_1}{N}, \quad s_2 = \frac{S_2}{N}, \quad e_2 = \frac{E_2}{N}, \quad i_2 = \frac{I_2}{N} \quad e \quad r = \frac{R}{N}. \quad (4.5)$$

Substituindo as equações de (4.5) na equação  $\frac{dS_1}{dt}$  do sistema (4.2), obtemos:

$$\frac{ds_1}{dt} = -s_1(\beta_1 i_1 + \beta_2 i_2) + \rho \alpha r. \quad (4.6)$$

De modo análogo, realizando os mesmos procedimentos com as outras equações do sistema (4.2), obtemos:

$$\frac{de_1}{dt} = s_1(\beta_1 i_1 + \beta_2 i_2) - \theta_1 e_1 \quad (4.7)$$

$$\frac{di_1}{dt} = \theta_1 e_1 - \gamma_1 i_1 \quad (4.8)$$

$$\frac{ds_2}{dt} = -s_2(\delta_1 i_1 + \delta_2 i_2) + (1 - \rho)\alpha r \quad (4.9)$$

$$\frac{de_2}{dt} = s_2(\delta_1 i_1 + \delta_2 i_2) - \theta_2 e_2 \quad (4.10)$$

$$\frac{di_2}{dt} = \theta_2 e_2 - \gamma_2 i_2 \quad (4.11)$$

$$\frac{dr}{dt} = \gamma_1 i_1 + \gamma_2 i_2 + \alpha r. \quad (4.12)$$

O Sistema de equações normalizado do Modelo 1 obtido é o conjunto de equações (4.6) - (4.12), sem perdas de generalidade, quando substituímos  $s_1$  por  $S_1$ ,  $e_1$  por  $E_1$ ,  $i_1$  por  $I_1$ ,  $s_2$  por  $S_2$ ,  $e_2$  por  $E_2$ ,  $i_2$  por  $I_2$  e  $r$  por  $R$ , conforme sistema (4.13).

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_1}{dt} = -S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) + \rho\alpha R \\ \frac{dE_1}{dt} = S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) - \theta_1 E_1 \\ \frac{dI_1}{dt} = \theta_1 E_1 - \gamma_1 I_1 \\ \frac{dS_2}{dt} = -S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) + (1 - \rho)\alpha R \\ \frac{dE_2}{dt} = S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) - \theta_2 E_2 \\ \frac{dI_2}{dt} = \theta_2 E_2 - \gamma_2 I_2 \\ \frac{dR}{dt} = \gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 - \alpha R. \end{array} \right. \quad (4.13)$$

## 4.2 Modelo 2

Neste segundo modelo, vamos usar como base o modelo SAIR. O modelo SAIR é uma variação do modelo clássico SIR (Suscetíveis, Infectados, Recuperados) que inclui um compartimento adicional de indivíduos Assintomáticos ( $A$ ). Essa inclusão é fundamental para entender a dinâmica de transmissão de doenças na qual uma fração significativa dos infectados pode não apresentar sintomas, mas ainda assim ser capaz de

transmitir o vírus. O assintomático é aquele indivíduo que foi contaminado, não apresenta sintomas da doença, mas transmite o vírus. Mantendo a mesma ideia do modelo 1, esse compartimento será dividido em dois grupos. Assim, vamos definir a população total por  $N = S_1 + S_2 + A_1 + A_2 + I_1 + I_2 + R$ , com  $S_1$ ,  $A_1$  e  $I_1$  sendo as classes dos indivíduos sem prática de distanciamento social e  $S_2$ ,  $A_2$  e  $I_2$  sendo as classes dos indivíduos em distanciamento social. Segue a Tabela 3 com a descrição das variáveis do Modelo 2 para uma melhor compreensão da dinâmica do modelo.

Tabela 3 – Descrição das Variáveis do Modelo 2

Variável	Descrição
$S_1(t)$	Suscetíveis não Isolados
$A_1(t)$	Assintomáticos não Isolados
$I_1(t)$	Infectados não Isolados
$S_2(t)$	Suscetíveis Isolados
$A_2(t)$	Assintomáticos Isolados
$I_2(t)$	Infectados Isolados
$R(t)$	Recuperados

Fonte: Autor.

Conforme mostrado na Figura 4, consideramos dois principais fluxos no modelo proposto. O primeiro segue  $S_1 \rightarrow A_1 \rightarrow I_1 \rightarrow R$ , enquanto o segundo segue  $S_2 \rightarrow A_2 \rightarrow I_2 \rightarrow R$ . O primeiro fluxo representa a evolução da epidemia para aqueles que, por diversas razões, não podem se isolar. O segundo fluxo descreve a progressão da epidemia para aqueles que podem se isolar. Assim, o modelo projetado é uma versão aprimorada do modelo SAIR, com a população dividida em dois comportamentos distintos.

O contato entre indivíduos suscetíveis não isolados ( $S_1$ ) com assintomáticos não isolados ( $A_1$ ) e isolados ( $A_2$ ) ocorre a uma taxa  $\sigma_1$  e  $\sigma_2$ , respectivamente. Indivíduos suscetíveis isolados ( $S_2$ ) têm contato com assintomáticos não isolados ( $A_1$ ) e isolados ( $A_2$ ) a uma taxa  $\phi_1$  e  $\phi_2$ , respectivamente. Além disso, os assintomáticos podem se recuperar a uma taxa  $\nu_1$  e  $\nu_2$  ou se tornar infectados a uma taxa  $\theta_1$  e  $\theta_2$ . As relações entre suscetíveis ( $S_1, S_2$ ) e infectados ( $I_1, I_2$ ) e a evolução dos infectados para recuperados são as mesmas mencionadas no modelo 1.

Os parâmetros  $\varphi_1$  e  $\varphi_2$  representam as frações das taxas de infecção ( $\pi_1$  e  $\pi_2$ ) dos grupos 1 e 2 que evoluem para os assintomáticos  $A_1$  e  $A_2$ . Por outro lado,  $(1 - \varphi_1)$  e  $(1 - \varphi_2)$  correspondem às frações das taxas de infecção que evoluem diretamente para os infectados  $I_1$  e  $I_2$ . A inclusão dos parâmetros  $\varphi_1$  e  $\varphi_2$  é fundamental para a dinâmica do modelo, especialmente em doenças que apresentam essa característica de transição direta entre estados suscetíveis e sintomáticos. Considerar essa transição direta é essencial para capturar a realidade dos surtos, refletindo a rapidez com que casos sintomáticos podem surgir. A Tabela 4 fornece a descrição e a interpretação biológica dos parâmetros usados

no modelo 2 e nas equações diferenciais ordinárias correspondentes. Consideramos todos os parâmetros como positivos.

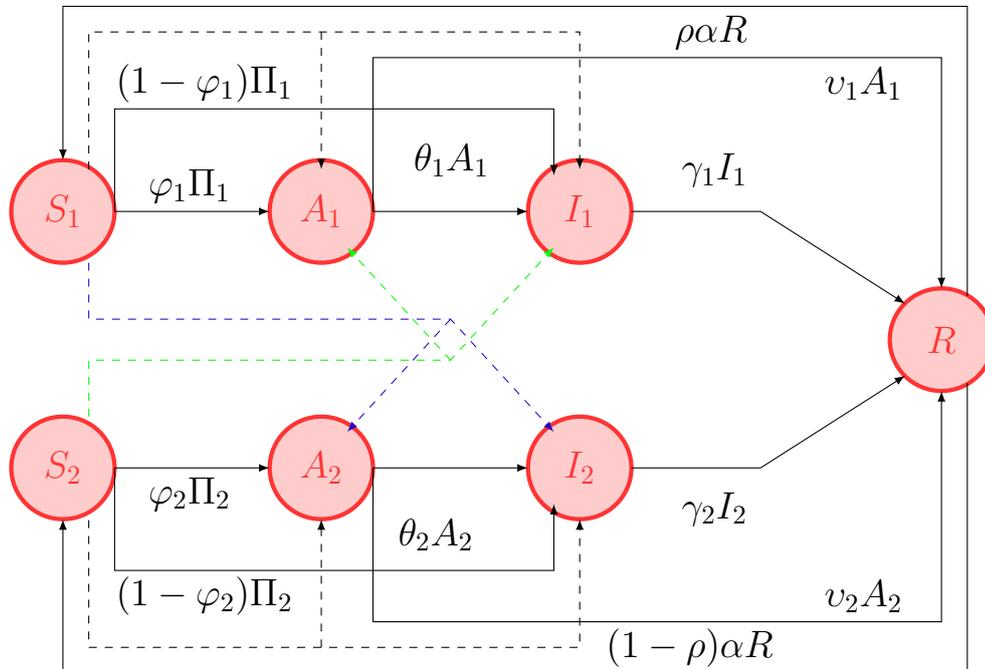
Tabela 4 – Descrição dos Parâmetros do Modelo 2

Parâmetros	Descrição
$\beta_1, \beta_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_1$ com as classes $I_1$ e $I_2$
$\delta_1, \delta_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_2$ com as classes $I_1$ e $I_2$
$\sigma_1, \sigma_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_1$ com as classes $A_1$ e $A_2$
$\phi_1, \phi_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_2$ com as classes $A_1$ e $A_2$
$\nu_1, \nu_2$	Taxa de recuperação dos assintomáticos
$\varphi_1, \varphi_2$	Fração da taxa de infecção $\Pi_1$ e $\Pi_2$ que evoluem para $A_1$ e $A_2$
$\rho$	Probabilidade do recuperado, após imunidade, se tornar $S_1$
$(1 - \rho)$	Probabilidade do recuperado, após imunidade, se tornar $S_2$
$\theta_1, \theta_2$	Taxa de transição de assintomáticos $A_1$ e $A_2$ para infectados $I_1$ e $I_2$
$\gamma_1, \gamma_2$	Taxa de infectados que se recupera da doença
$\alpha$	Taxa de perda da imunidade temporária

Fonte: Autor.

Com base no modelo SAIR clássico, considerando as hipóteses mencionadas, a dinâmica de transmissão da doença é ilustrada pelo fluxograma da Figura 4.

Figura 4 – Fluxograma Modelo 2



Fonte: Autor.

Sendo  $\Pi_1$  e  $\Pi_2$  as expressões que representam todos os contatos entre suscetíveis e infectados, assim como entre suscetíveis e assintomáticos, nos dois grupos considerados, temos:

$$\Pi_1 = \frac{S_1(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2)}{N} \quad \text{e} \quad \Pi_2 = \frac{S_2(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2)}{N} \quad (4.14)$$

A dinâmica do modelo proposto pela Figura 4 pode ser então descrita pelo seguinte sistema (4.15):

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_1}{dt} = -\frac{S_1}{N}(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2) + \rho \alpha R \\ \frac{dA_1}{dt} = \varphi_1 \frac{S_1}{N}(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2) - (\theta_1 + v_1) A_1 \\ \frac{dI_1}{dt} = (1 - \varphi_1) \frac{S_1}{N}(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2) + \theta_1 A_1 - \gamma_1 I_1 \\ \frac{dS_2}{dt} = -\frac{S_2}{N}(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2) + (1 - \rho) \alpha R \\ \frac{dA_2}{dt} = \varphi_2 \frac{S_2}{N}(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2) - (\theta_2 + v_2) A_2 \\ \frac{dI_2}{dt} = (1 - \varphi_2) \frac{S_2}{N}(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2) + \theta_2 A_2 - \gamma_2 I_2 \\ \frac{dR}{dt} = \gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 + v_1 A_1 + v_2 A_2 - \alpha R, \end{array} \right. \quad (4.15)$$

onde o tamanho da população  $N$  é constante e  $N = S_1 + A_1 + I_1 + S_2 + A_2 + I_2 + R$ .

Sejam  $S_{1_0} = S_1(0)$ ,  $A_{1_0} = A_1(0)$ ,  $I_{1_0} = I_1(0)$ ,  $S_{2_0} = S_2(0)$ ,  $A_{2_0} = A_2(0)$ ,  $I_{2_0} = I_2(0)$  e  $R_0 = R(0)$  as condições iniciais do sistema (4.15). Somando as equações de (4.15) e derivando  $N$  em relação a  $t$ , obtemos:

$$\frac{dN}{dt} = \frac{dS_1}{dt} + \frac{dA_1}{dt} + \frac{dI_1}{dt} + \frac{dS_2}{dt} + \frac{dA_2}{dt} + \frac{dI_2}{dt} + \frac{dR}{dt}. \quad (4.16)$$

Substituindo as equações do sistema (4.15) na equação (4.16), observamos que a população é constante em todo o tempo  $t$ , portanto;

$$\frac{dN}{dt} = 0. \quad (4.17)$$

#### 4.2.1 Modelo 2 Normalizado

De modo análogo ao Modelo 1, vamos definir novas grandezas no Modelo 2 que sejam combinações das variáveis originais, de forma que se tornem adimensionais. Assim, definimos:

$$s_1 = \frac{S_1}{N}, \quad a_1 = \frac{A_1}{N}, \quad I_1 = \frac{I_1}{N}, \quad s_2 = \frac{S_2}{N}, \quad a_2 = \frac{A_2}{N}, \quad i_2 = \frac{I_2}{N} \quad \text{e} \quad r = \frac{R}{N}. \quad (4.18)$$

Realizando os mesmos procedimentos na normalização do sistema (4.2), o sistema de equações normalizado do Modelo 2 é dado em (4.19).

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_1}{dt} = -S_1(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2) + \rho \alpha R \\ \frac{dA_1}{dt} = \varphi_1 S_1(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2) - (\theta_1 + v_1) A_1 \\ \frac{dI_1}{dt} = (1 - \varphi_1) S_1(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2) + \theta_1 A_1 - \gamma_1 I_1 \\ \frac{dS_2}{dt} = -S_2(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2) + (1 - \rho) \alpha R \\ \frac{dA_2}{dt} = \varphi_2 S_2(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2) - (\theta_2 + v) A_2 \\ \frac{dI_2}{dt} = (1 - \varphi_2) S_2(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2) + \theta_2 A_2 - \gamma_2 I_2 \\ \frac{dR}{dt} = \gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 + v_1 A_1 + v_2 A_2 - \alpha R. \end{array} \right. \quad (4.19)$$

### 4.3 Modelo 3

Neste terceiro modelo, expandiremos o Modelo 1 para incorporar uma dinâmica vital, levando em consideração os nascimentos e as mortes na população. Além disso, introduziremos um compartimento de Hospitalizados ( $H$ ), refletindo a gravidade da doença que pode levar à hospitalização.

O modelo 3 considera um crescimento populacional exponencial, seguindo a lei de Malthus, na qual a taxa de crescimento é proporcional ao tamanho da população. Isso é fundamental para entender a dinâmica da doença em contextos em que o crescimento populacional afeta a transmissão. A dinâmica populacional influencia diretamente o número de suscetíveis e, portanto, o potencial de propagação da doença. Estudos recentes, como (HEESTERBEEK et al., 2015), exploram a interação entre dinâmica populacional e transmissão de doenças, ressaltando a importância de incluir o crescimento exponencial na modelagem de doenças infecciosas. Além disso, considerar a dinâmica vital no modelo é crucial para capturar mudanças na população devido a nascimentos e mortes, que podem afetar a transmissão da doença e a eficácia das intervenções ao longo do tempo (KEELING; ROHANI, 2008).

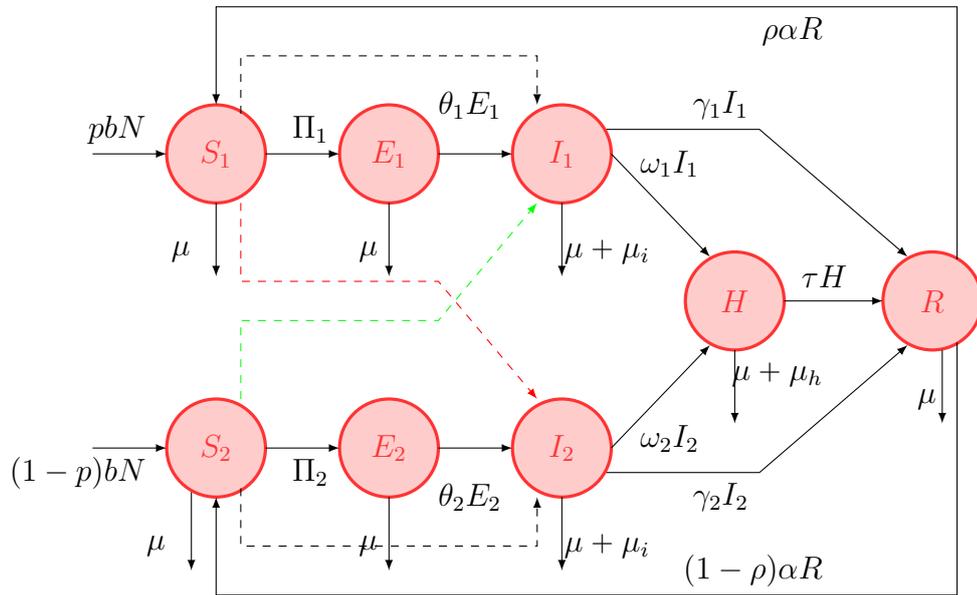
Incluir um compartimento de Hospitalizados,  $H(t)$ , é válido para modelar a progressão da doença e a demanda por recursos de saúde, permitindo a análise do impacto das hospitalizações na dinâmica da doença (LIPSITCH et al., 2003). Esse compartimento

ajuda a entender a carga sobre o sistema de saúde e a necessidade de leitos hospitalares, cuidados intensivos e recursos médicos. As outras variáveis do Modelo 3,  $S_1$ ,  $E_1$ ,  $I_1$ ,  $S_2$ ,  $E_2$ ,  $I_2$  e  $R$ , são as mesmas descritas no Modelo 1, conforme detalhado na Tabela 1.

Conforme mostrado na Figura 5, consideramos dois canais principais no modelo. O primeiro segue  $S_1 \rightarrow E_1 \rightarrow I_1 \rightarrow H \rightarrow R$ , representando a epidemia para os que não adotam distanciamento social. O segundo segue  $S_2 \rightarrow E_2 \rightarrow I_2 \rightarrow H \rightarrow R$ , representando a epidemia para aqueles que adotam algum nível de distanciamento social.

A dinâmica da transmissão da doença é dada pelo fluxograma da Figura 5.

Figura 5 – Fluxograma Modelo 3



Fonte: Autor.

Sendo  $\Pi_1$  e  $\Pi_2$  dados por:

$$\Pi_1 = \frac{S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2)}{N} \quad \text{e} \quad \Pi_2 = \frac{S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2)}{N} \quad (4.20)$$

Aqui, os contatos entre indivíduos de cada compartimento são os mesmos considerados no modelo 1. Além disso, os infectados, tanto isolados quanto não isolados, podem evoluir para o compartimento de Hospitalizados a taxas  $\omega_1$  e  $\omega_2$ , e se recuperam a uma taxa  $\gamma_1$  e  $\gamma_2$ , evoluindo para o compartimento de recuperados ou removidos, conforme as hipóteses do modelo 1. Os hospitalizados, por sua vez, podem se recuperar a uma taxa  $\tau$ , evoluindo também para o compartimento de recuperados.

Considerando uma dinâmica vital que inclui nascimentos e mortes, adicionamos também a taxa de natalidade  $b$ , a taxa de mortalidade natural  $\mu$ , a taxa de mortalidade pela doença  $\mu_i$ , e  $\mu_h$ , a taxa de mortalidade dos hospitalizados pela doença. O parâmetro  $p$  indica a fração de nascimentos que entram no compartimento de suscetíveis não isolados,

enquanto  $(1 - p)$  representa a fração que entra no compartimento de suscetíveis isolados. Os indivíduos recuperados apresentam o mesmo comportamento já descrito nos modelos anteriores. Os outros parâmetros do modelo têm sua descrição detalhada na Tabela 2.

O modelo proposto pela Figura 5 pode ser então descrito pelo sistema de equações diferenciais ordinárias (4.21):

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_1}{dt} = pbN - \mu S_1 - \frac{S_1}{N}(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) + \rho \alpha R \\ \frac{dE_1}{dt} = \frac{S_1}{N}(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) - (\mu + \theta_1)E_1 \\ \frac{dI_1}{dt} = \theta_1 E_1 - (\mu + \mu_i + \gamma_1 + \omega_1)I_1 \\ \frac{dS_2}{dt} = (1 - p)bN - \mu S_2 - \frac{S_2}{N}(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) + (1 - \rho)\alpha R \\ \frac{dE_2}{dt} = \frac{S_2}{N}(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) - (\mu + \theta_2)E_2 \\ \frac{dI_2}{dt} = \theta_2 E_2 - (\mu + \mu_i + \gamma_2 + \omega_2)I_2 \\ \frac{dH}{dt} = \omega_1 I_1 + \omega_2 I_2 - (\mu + \mu_h + \tau)H \\ \frac{dR}{dt} = \gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 + \tau H - (\mu + \alpha)R, \end{array} \right. \quad (4.21)$$

onde o tamanho da população no instante  $t$  é dado por  $N = S_1 + E_1 + I_1 + S_2 + E_2 + I_2 + H + R$ .

Somando as equações do sistema (4.21) e derivando  $N$  em relação ao  $t$ , obtemos:

$$\frac{dN}{dt} = \frac{dS_1}{dt} + \frac{dE_1}{dt} + \frac{dI_1}{dt} + \frac{dS_2}{dt} + \frac{dE_2}{dt} + \frac{dI_2}{dt} + \frac{dH}{dt} + \frac{dR}{dt}. \quad (4.22)$$

Substituindo as equações do sistema (4.21) na equação (4.22), temos:

$$\frac{dN}{dt} = bN - \mu(S_1 + E_1 + I_1 + S_2 + E_2 + I_2 + H + R) - \mu_i(I_1 + I_2) - \mu_h H \quad (4.23)$$

Sabendo que  $(S_1 + E_1 + I_1 + S_2 + E_2 + I_2 + H + R) = N$ , obtemos:

$$\frac{dN}{dt} = (b - \mu)N - \mu_i(I_1 + I_2) - \mu_h H. \quad (4.24)$$

### 4.3.1 Modelo 3 Normalizado

Fazendo a mudança de variáveis, obtemos :

$$s_1 = \frac{S_1}{N}, \quad e_1 = \frac{E_1}{N}, \quad i_1 = \frac{I_1}{N}, \quad s_2 = \frac{S_2}{N}, \quad e_2 = \frac{E_2}{N}, \quad i_2 = \frac{I_2}{N} \quad e \quad h = \frac{H}{N} \quad e \quad r = \frac{R}{N}. \quad (4.25)$$

Vamos utilizar, nesse caso, a regra do quociente para a derivada de uma função de duas variáveis, aplicada no contexto da normalização de variáveis em um modelo epidemiológico. Para uma função  $f(t) = \frac{u(t)}{v(t)}$ , a derivada é dada por:

$$\frac{d}{dt} \left( \frac{u(t)}{v(t)} \right) = \frac{v(t) \frac{du(t)}{dt} - u(t) \frac{dv(t)}{dt}}{(v(t))^2}. \quad (4.26)$$

No caso das variáveis normalizadas do modelo,  $u(t) = S_1(t)$  e  $v(t) = N(t)$ , e aplicamos (4.26) como segue:

$$\frac{d}{dt} \left( \frac{S_1}{N} \right) = \frac{N \frac{dS_1}{dt} - S_1 \frac{dN}{dt}}{N^2} = \frac{1}{N} \left( \frac{dS_1}{dt} - s_1 \frac{dN}{dt} \right).$$

Aqui,  $s_1 = \frac{S_1}{N}$  é a variável normalizada. A aplicação da regra do quociente permite expressar a derivada de  $s_1$  em termos das derivadas de  $S_1$  e  $N$ , o que é útil na normalização do sistema de equações diferenciais.

Realizando os mesmos procedimentos com todas as equações (4.25) em relação ao tempo  $t$ , obtemos:

$$\frac{ds_1}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{S_1}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dS_1}{dt} - s_1 \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.27)$$

$$\frac{de_1}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{E_1}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dE_1}{dt} - e_1 \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.28)$$

$$\frac{di_1}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{I_1}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dI_1}{dt} - i_1 \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.29)$$

$$\frac{ds_2}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{S_2}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dS_2}{dt} - s_2 \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.30)$$

$$\frac{de_2}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{e_2}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dE_2}{dt} - e_2 \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.31)$$

$$\frac{di_2}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{I_2}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dI_2}{dt} - i_2 \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.32)$$

$$\frac{dh}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{H}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dH}{dt} - h \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.33)$$

$$\frac{dr}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{R}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dR}{dt} - r \frac{dN}{dt} \right). \quad (4.34)$$

Substituindo  $\frac{dS_1}{dt}$  do sistema (4.21), a equação (4.24) e as relações de (4.25) em (4.27), obtemos:

$$\frac{ds_1}{dt} = -s_1(\beta_1 i_1 + \beta_2 i_2) + \rho\alpha r + (p - s_1)b + s_1(i_1 + i_2)\mu_i + s_1 h\mu_h. \quad (4.35)$$

De modo análogo, realizando os mesmos procedimentos com as outras equações do sistema (4.21), obtemos:

$$\frac{de_1}{dt} = s_1(\beta_1 i_1 + \beta_2 i_2) - (\theta_1 + b)e_1 + e_1(i_1 + i_2)\mu_i + e_1 h\mu_h \quad (4.36)$$

$$\frac{di_1}{dt} = \theta_1 e_1 - (\mu_i + \gamma_1 + \omega_1 + b)i_1 + i_1(i_1 + i_2)\mu_i + i_1 h\mu_h \quad (4.37)$$

$$\frac{ds_2}{dt} = -s_2(\delta_1 i_1 + \delta_2 i_2) + (1 - \rho)\alpha r + (1 - p - s_2)b + s_2(i_1 + i_2)\mu_i + s_2 h\mu_h \quad (4.38)$$

$$\frac{de_2}{dt} = s_2(\delta_1 i_1 + \delta_2 i_2) - (\theta_2 + b)e_2 + e_2(i_1 + i_2)\mu_i + e_2 h\mu_h \quad (4.39)$$

$$\frac{di_2}{dt} = \theta_2 e_2 - (\mu_i + \gamma_2 + \omega_2 + b)i_2 + i_2(i_1 + i_2)\mu_i + i_2 h\mu_h \quad (4.40)$$

$$\frac{dh}{dt} = \omega_1 i_1 + \omega_2 i_2 - (\mu_h + \tau + b)h + h(i_1 + i_2)\mu_i + h h\mu_h \quad (4.41)$$

$$\frac{dr}{dt} = \gamma_1 i_1 + \gamma_2 i_2 + \tau h - (\alpha + b)r + r_1(i_1 + i_2)\mu_i + r_1 h\mu_h. \quad (4.42)$$

Agora, substituindo, sem perda de generalidade,  $s_1$  por  $S_1$ ,  $e_1$  por  $E_1$ ,  $i_1$  por  $I_1$ ,  $s_2$  por  $S_2$ ,  $e_2$  por  $E_2$ ,  $i_2$  por  $I_2$ ,  $h$  por  $H$  e  $r$  por  $R$ , o sistema de equações normalizado do Modelo 3 é dado pelas equações (4.35-4.42), conforme apresentado em (4.43).

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_1}{dt} = -S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) + \rho\alpha R + (p - S_1)b + S_1(I_1 + I_2)\mu_i + S_1 H\mu_h \\ \frac{dE_1}{dt} = S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) - (\theta_1 + b)E_1 + E_1(I_1 + I_2)\mu_i + E_1 H\mu_h \\ \frac{dI_1}{dt} = \theta_1 E_1 - (\mu_i + \gamma_1 + \omega_1 + b)I_1 + I_1(I_1 + I_2)\mu_i + I_1 H\mu_h \\ \frac{dS_2}{dt} = -S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) + (1 - \rho)\alpha R + (1 - p - S_2)b + S_2(I_1 + I_2)\mu_i + S_2 H\mu_h \\ \frac{dE_2}{dt} = S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) - (\theta_2 + b)E_2 + E_2(I_1 + I_2)\mu_i + E_2 H\mu_h \\ \frac{dI_2}{dt} = \theta_2 E_2 - (\mu_i + \gamma_2 + \omega_2 + b)I_2 + I_2(I_1 + I_2)\mu_i + I_2 H\mu_h \\ \frac{dH}{dt} = \omega_1 I_1 + \omega_2 I_2 - H((\mu_h + \tau + b) - (I_1 + I_2)\mu_i - H\mu_h) \\ \frac{dR}{dt} = \gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 + \tau H - R((\alpha + b) - (I_1 + I_2)\mu_i - H\mu_h). \end{array} \right. \quad (4.43)$$

Onde  $S_1 + E_1 + I_1 + S_2 + E_2 + I_2 + H + R = 1$ .

A análise Matemática desse Modelo 3 será realizada no Capítulo 5.

## 4.4 Modelo 4

Nesta seção, introduzimos um Modelo 4. O novo modelo estende o Modelo 2 ao incluir um compartimento de Hospitalizados ( $H$ ) e uma dinâmica vital, caracterizada pela inclusão de nascimentos e mortes naturais, bem como mortes devido à doença e mortes de hospitalizados, respectivamente representadas pelas taxas  $b$ ,  $\mu$ ,  $\mu_i$  e  $\mu_h$ . Esse modelo 4 mantém as mesmas relações entre os compartimentos  $S_1$ ,  $A_1$ ,  $I_1$ ,  $S_2$ ,  $A_2$ ,  $I_2$  e  $R$  como descrito no Modelo 2.

A introdução da dinâmica vital e do compartimento com a proporção de hospitalizados busca não apenas aumentar a precisão das previsões do modelo, mas também fornecer informações mais profundas sobre a possível carga imposta ao sistema de saúde durante surtos epidêmicos. Isso é particularmente relevante para o planejamento e a implementação de intervenções de saúde pública, destacando a importância de modelagens sofisticadas no contexto de controle de doenças infecciosas.

A incorporação de um compartimento para pacientes hospitalizados é essencial para simular a evolução da doença e a utilização de recursos de saúde, possibilitando a avaliação do efeito das internações na dinâmica do contágio (LIPSITCH et al., 2003). Adicionalmente, a inclusão de uma dinâmica demográfica no modelo é crucial para representar as alterações na população causadas por nascimentos e óbitos, elementos que podem influenciar a propagação do patógeno e a efetividade das medidas de controle ao longo do tempo (KEELING; ROHANI, 2008).

Assim, definimos a população total por  $N = S_1 + S_2 + A_1 + A_2 + I_1 + I_2 + H + R$ , sendo  $H = H(t)$  a proporção de indivíduos hospitalizados no tempo  $t$ . As outras variáveis,  $S_1$ ,  $A_1$ ,  $I_1$ ,  $S_2$ ,  $A_2$ ,  $I_2$  e  $R$ , são as mesmas já mencionadas no Modelo 2, com suas descrições e significados biológicos detalhados na Tabela 3.

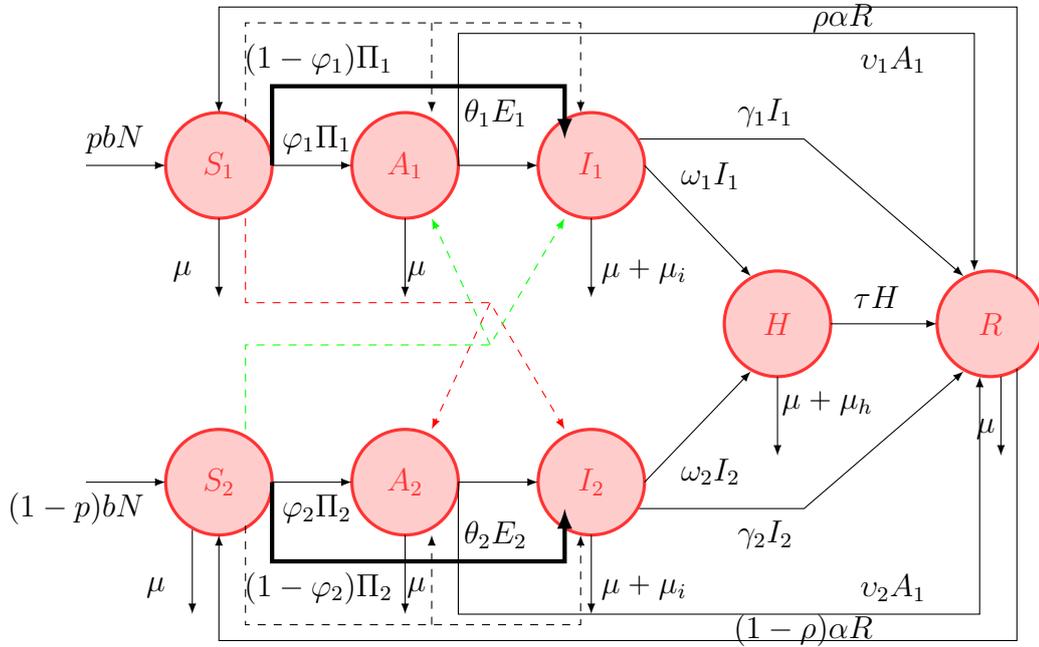
Assumimos que o contato entre indivíduos de cada compartimento seja o mesmo considerado no Modelo 2. Além disso, os infectados não isolados e isolados podem evoluir para o compartimento de Hospitalizados a taxas  $\omega_1$  e  $\omega_2$ , e se recuperar a uma taxa  $\gamma_1$  e  $\gamma_2$ , evoluindo para o compartimento de recuperados ou removidos, conforme hipóteses do Modelo 3. Neste Modelo 4, utilizaremos as taxas de mortalidade natural ( $\mu$ ) e de mortalidade pela doença ( $\mu_i$  e  $\mu_h$ ), a taxa de natalidade ( $b$ ), a taxa de imunidade temporária ( $\alpha$ ) e a probabilidade de retorno aos compartimentos de suscetíveis não isolados ( $S_1$ ) ou isolados ( $S_2$ ), conforme já especificado no Modelo 3.

As taxas  $\varphi_1$  e  $\varphi_2$ , já discutidas no Modelo 2, seguem o mesmo padrão no

Modelo 4, representando as frações das infecções que evoluem para assintomáticos  $A_1$  e  $A_2$ , enquanto  $(1 - \varphi_1)$  e  $(1 - \varphi_2)$  levam diretamente aos infectados  $I_1$  e  $I_2$ . Certas doenças, como a COVID-19, podem causar sintomas rapidamente após a infecção devido à alta virulência, não permitindo um período assintomático prolongado. Além disso, a variação na carga viral e na resposta imune entre os indivíduos, especialmente aqueles com sistemas imunológicos comprometidos, pode levar ao desenvolvimento de sintomas quase que imediatos. Considerar essa transição direta é essencial para capturar a realidade dos surtos, refletindo a rapidez com que casos sintomáticos podem surgir.

Considerando as hipóteses mencionadas, a dinâmica da transmissão da doença proposta é representada pelo fluxograma da Figura 6:

Figura 6 – Fluxograma Modelo 4



Fonte: Autor.

Sendo  $\Pi_1$  e  $\Pi_2$  as expressões dadas por:

$$\Pi_1 = \frac{S_1(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2)}{N} \quad \text{e} \quad \Pi_2 = \frac{S_2(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2)}{N} \quad (4.44)$$

A Tabela 5 apresenta a descrição dos parâmetros utilizados para formular o Modelo 4 e o sistema correspondente de equações diferenciais ordinárias. Consideramos que todos os parâmetros são positivos.

Basendo-se nas suposições descritas anteriormente, a dinâmica do modelo proposto pela Figura 6 pode ser então descrita pelo seguinte sistema de equações diferenciais

Tabela 5 – Descrição dos Parâmetros do Modelo 4

Parâmetros	Descrição
$\beta_1, \beta_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_1$ com $I_1$ e $I_2$
$\delta_1, \delta_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_2$ com $I_1$ e $I_2$
$\sigma_1, \sigma_2$	Taxa de transmissão por contato $S_1$ com $A_1$ e $A_2$
$\phi_1, \phi_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_2$ com $A_1$ e $A_2$
$\varphi_1, \varphi_2$	Fração da taxa de infecção $\Pi_1$ e $\Pi_2$ que evoluem para $A_1$ e $A_2$
$v_1, v_2$	Taxa de recuperação dos assintomáticos
$\rho, (1 - \rho)$	Probabilidade do recuperado se tornar $S_1$ e $S_2$
$\theta_1, \theta_2$	Taxa de transição de $A_1$ e $A_2$ para $I_1$ e $I_2$
$\gamma_1, \gamma_2$	Taxa de infectados que se Recupera da doença
$b$	Taxa de natalidade
$\mu, \mu_i, \mu_h$	Taxa de mortalidade natural, pela doença e do hospitalizado
$\alpha$	Taxa de perda da imunidade temporária

Fonte: Autor.

ordinárias:

$$\left\{ \begin{array}{l}
 \frac{dS_1}{dt} = pbN - \mu S_1 - \frac{S_1}{N}(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2) + \rho \alpha R \\
 \frac{dA_1}{dt} = \varphi_1 \frac{S_1}{N}(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2) - (\mu + \theta_1 + v_1)A_1 \\
 \frac{dI_1}{dt} = (1 - \varphi_1) \frac{S_1}{N}(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2) + \theta_1 A_1 - (\mu + \mu_i + \gamma_1 + \omega_1)I_1 \\
 \frac{dS_2}{dt} = (1 - p)bN - \mu S_2 - \frac{S_2}{N}(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2) + (1 - \rho)\alpha R \\
 \frac{dA_2}{dt} = \varphi_2 \frac{S_2}{N}(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2) - (\mu + \theta_2 + v_2)A_2 \\
 \frac{dI_2}{dt} = (1 - \varphi_2) \frac{S_2}{N}(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2) + \theta_2 A_2 - (\mu + \mu_i + \gamma_2 + \omega_2)I_2 \\
 \frac{dH}{dt} = \omega_1 I_1 + \omega_2 I_2 - (\mu + \mu_h + \tau)H \\
 \frac{dR}{dt} = \gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 + \tau H + v_1 A_1 + v_2 A_2 - (\mu + \alpha)R,
 \end{array} \right. \quad (4.45)$$

onde o tamanho da população no instante  $t$  é dado por  $N = S_1 + A_1 + I_1 + S_2 + A_2 + I_2 + H + R$ .  
 Sejam  $S_{10} = S_1(0)$ ,  $A_{10} = A_1(0)$ ,  $I_{10} = I_1(0)$ ,  $S_{20} = S_2(0)$ ,  $A_{20} = A_2(0)$ ,  $I_{20} = I_2(0)$ ,  $H_0 = H(0)$ ,  $R_0 = R(0)$  as condições iniciais do sistema (4.45).

## 4.5 Modelo 5: Modelo 3 Incluindo a Vacinação

Neste quinto modelo, expandiremos o Modelo 3 para incluir um novo compartimento de Vacinados ( $V$ ). Essa adição é de suma importância para compreender o impacto da vacinação na dinâmica da doença e na população (ANDERSON et al., 2020). Portanto, a população total será definida por  $N = S_1 + S_2 + E_1 + E_2 + I_1 + I_2 + H + R + V$ , com  $S_1$ ,  $E_1$  e  $I_1$  representando as classes de indivíduos que não praticam o afastamento social (sem estratégias não farmacológicas), e  $S_2$ ,  $E_2$  e  $I_2$  representando as classes de indivíduos que adotam a redução de proximidade física (com estratégias não farmacológicas).

A inclusão do compartimento de Vacinados é fundamental para modelar o efeito da vacinação na redução da suscetibilidade à doença e na diminuição da transmissão. Essa inclusão permite avaliar o impacto da cobertura vacinal na dinâmica da doença e na eficiência das estratégias de controle (ANDERSON et al., 2020).

É importante destacar a interação entre as estratégias não farmacológicas, como o distanciamento social, e a estratégia de vacinação. A combinação dessas medidas pode ser importante para controlar a disseminação da doença e proteger a população, especialmente em cenários nos quais a vacinação não é universal ou a efetividade da vacina é limitada (FERGUSON et al., 2020a). Assim, o modelo permite analisar o equilíbrio entre as diferentes estratégias de prevenção e controle da doença.

Além disso, introduziremos, nessa dinâmica, um parâmetro  $\vartheta$  que representa uma mudança de conduta da população durante o período epidêmico, permitindo que indivíduos do grupo 1 ( $S_1$ ,  $E_1$ ,  $I_1$ ) evoluam para o grupo 2 ( $S_2$ ,  $E_2$ ,  $I_2$ ) e vice-versa a qualquer momento durante a epidemia, caracterizando uma mudança na sua postura social em relação ao uso ou não de estratégias não farmacológicas para a mitigação de uma certa doença. Essa mudança de atitude é bastante possível em períodos epidêmicos, nos quais a população, de acordo com o momento da epidemia, altera sua maneira de agir. Estudos mostram que as mudanças de postura são comuns durante epidemias, com as pessoas ajustando suas ações com base na percepção do risco e na eficiência das medidas de proteção (ARTHUR; FELDMAN; JONES, 2020; PEDROSA et al., 2020).

Segue a Tabela 6 com a descrição das variáveis do modelo 7.

Para o Modelo 5, todas as hipóteses do Modelo 3 serão consideradas em relação ao contato entre os indivíduos de cada compartimento e à dinâmica da evolução dos indivíduos entre os compartimentos. Além disso, os suscetíveis, isolados ou não isolados, podem receber a vacina, conferindo-lhes uma imunidade temporária. No entanto, como a vacina não tem 100% de eficiência, os vacinados em contato com os infectados  $I_1$  e  $I_2$  podem adquirir a doença a uma taxa  $\epsilon_1$  e  $\epsilon_2$ , respectivamente, e evoluir para o compartimento de Expostos.

É importante destacar que a dinâmica de vacinação e o retorno dos recuperados

Tabela 6 – Descrição das Variáveis do Modelo 5

Variável	Descrição
$S_1(t)$	Suscetíveis não Isolados
$E_1(t)$	Expostos não Isolados
$I_1(t)$	Infectados não Isolados
$S_2(t)$	Suscetíveis Isolados
$E_2(t)$	Expostos Isolados
$I_2(t)$	Infectados Isolados
$H(t)$	Hospitalizados
$R(t)$	Recuperados
$V(t)$	Vacinados

Fonte: Autor.

ao compartimento de suscetíveis introduzem elementos adicionais à dinâmica da doença. A efetividade da vacina, a duração da imunidade conferida pela vacinação e pela recuperação natural bem como as taxas de cobertura vacinal são fatores que influenciam o curso da epidemia (MALLORY; LINDESMITH; BARIC, 2021). Ademais, a consideração de taxas de mortalidade específicas para a doença permite um exame mais detalhado do impacto da doença na população (GIORDANO et al., 2020a).

Esses elementos adicionam complexidade ao modelo, permitindo uma avaliação mais abrangente da interação entre a dinâmica populacional, a vacinação e a transmissão da doença. Ao incorporar essas características, o modelo pode fornecer informações valiosas para a formulação de estratégias de controle e prevenção mais eficientes (BUBAR et al., 2021). E, com a inclusão de novos aspectos, como os dois níveis de conduta social, os modelos são capazes de capturar a heterogeneidade comportamental, abordando cenários mais realistas (OTTAVIANO; SENSI; SOTTILE, 2023).

A Tabela 7 mostra a descrição e o significado biológico dos parâmetros utilizados para formular o Modelo 5 e o sistema de equações diferenciais ordinárias correspondente. Vamos considerar que os parâmetros são positivos.

fração de nascimentos que entram no compartimento de suscetíveis não isolados, enquanto  $(1 - p)$  representa a fração que entra no compartimento de suscetíveis isolados

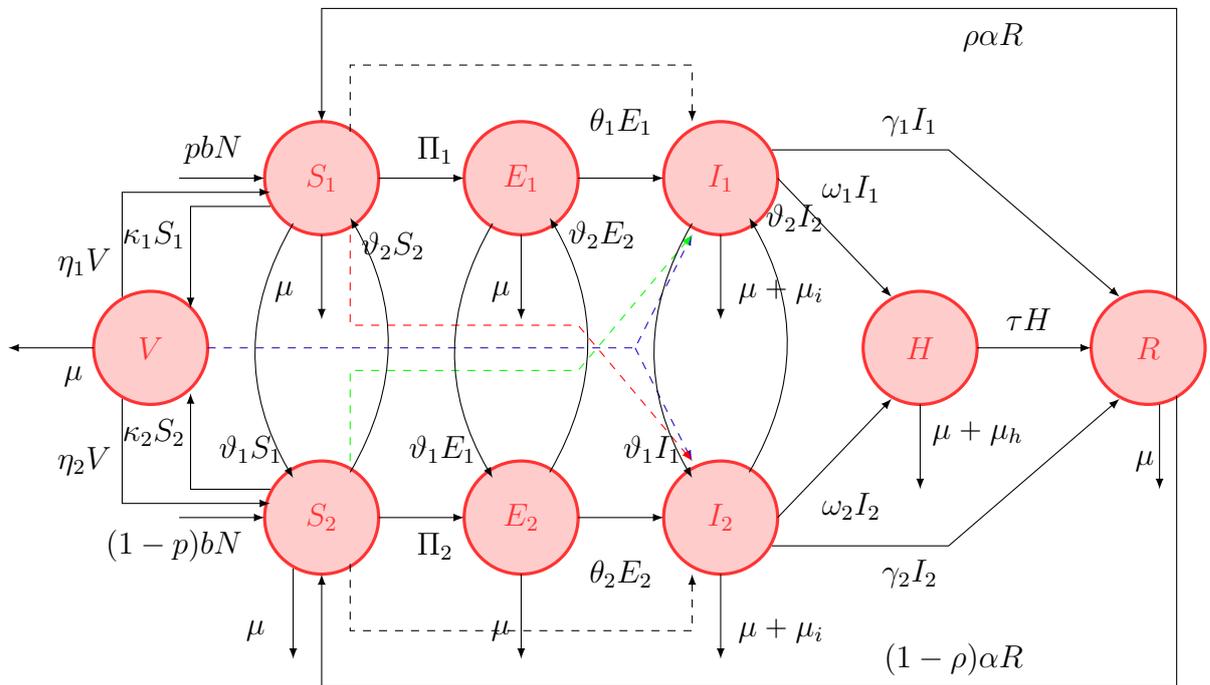
Diante do exposto e utilizando como referência o modelo SEIR, consideramos as hipóteses previamente discutidas para desenvolver a dinâmica da transmissão da doença. A proposta é representada pelo fluxograma da Figura 7, que incorpora elementos adicionais do Modelo 5.

Tabela 7 – Descrição dos Parâmetros do Modelo 5

Parâmetros	Descrição
$\beta_1, \beta_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_1$ com $I_1$ e $I_2$
$\delta_1, \delta_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_2$ com $I_1$ e $I_2$
$\epsilon_1, \epsilon_2$	Taxa de transmissão por contato de $V$ com $I_1$ e $I_2$
$\rho, (1 - \rho)$	Probabilidade de o recuperado se tornar suscetível não isolado ou isolado
$\theta_1, \theta_2$	Taxa de transição de expostos para classe de infectados
$\gamma_1, \gamma_2$	Taxa de infectados que se recupera da doença
$\eta_1, \eta_2$	Taxa de vacinados que perdem a imunidade
$\kappa_1, \kappa_2$	Taxa de suscetíveis que são vacinados
$\omega_1, \omega_2$	Taxa de infectados que são hospitalizados
$\mu, \mu_i, \mu_h$	Taxa de mortalidade natural, pela doença e hospitalizados
$\tau$	Taxa de recuperação dos hospitalizados
$b$	Taxa de nascimentos
$p$	Fração de nascimentos que entram em $S_1$
$\alpha$	Taxa de perda da imunidade temporária

Fonte: Autor.

Figura 7 – Fluxograma Modelo 5



Fonte: Autor.

Sendo  $\Pi_1$  e  $\Pi_2$  as expressões que representam todos os contatos entre suscetíveis e infectados nos dois grupos considerados, temos:

$$\Pi_1 = \frac{S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2)}{N} \quad \text{e} \quad \Pi_2 = \frac{S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2)}{N} \quad (4.46)$$

Basendo-se nas suposições descritas anteriormente, a dinâmica do modelo proposto pela Figura 7 pode ser então descrita pelo seguinte sistema de equações diferenciais ordinárias (4.47).

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dV}{dt} = -\frac{V(\epsilon_1 I_1 + \epsilon_2 I_2)}{N} - \mu V - \eta_1 V - \eta_2 V + \kappa_1 S_1 + \kappa_2 S_2 \\ \frac{dS_1}{dt} = pbN - \mu S_1 - \kappa_1 S_1 - \vartheta_1 S_1 + \vartheta_2 S_2 - \frac{S_1}{N}(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) + \eta_1 V + \rho \alpha R \\ \frac{dE_1}{dt} = \frac{\epsilon_1 I_1 V}{N} + \frac{S_1}{N}(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) - \vartheta_1 E_1 + \vartheta_2 E_2 - (\mu + \theta_1) E_1 \\ \frac{dI_1}{dt} = \theta_1 E_1 - \vartheta_1 I_1 + \vartheta_2 I_2 - (\mu + \mu_i + \gamma_1 + \omega_1) I_1 \\ \frac{dS_2}{dt} = (1-p)bN - \mu S_2 - \kappa_2 S_2 - \vartheta_2 S_2 + \vartheta_1 S_1 - \frac{S_2}{N}(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) + \eta_2 V + (1-\rho)\alpha R \\ \frac{dE_2}{dt} = \frac{\epsilon_2 I_2 V}{N} + \frac{S_2}{N}(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) - \vartheta_2 E_2 + \vartheta_1 E_1 - (\mu + \theta_2) E_2 \\ \frac{dI_2}{dt} = \theta_2 E_2 - \vartheta_2 I_2 + \vartheta_1 I_1 - (\mu + \mu_i + \gamma_2 + \omega_2) I_2 \\ \frac{dH}{dt} = \omega_1 I_1 + \omega_2 I_2 - (\mu + \mu_h + \tau) H \\ \frac{dR}{dt} = \gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 + \tau H - (\mu + \alpha) R, \end{array} \right. \quad (4.47)$$

onde o tamanho da população no instante  $t$  é dado por  $N = V + S_1 + E_1 + I_1 + S_2 + E_2 + I_2 + H + R$ . Sejam  $V_0 = V(0)$ ,  $S_{10} = S_1(0)$ ,  $E_{10} = E_1(0)$ ,  $I_{10} = I_1(0)$ ,  $S_{20} = S_2(0)$ ,  $E_{20} = E_2(0)$ ,  $I_{20} = I_2(0)$ ,  $H_0 = H(0)$ ,  $R_0 = R(0)$  as condições iniciais do sistema (4.47).

Somando as equações do sistema (4.47) e derivando  $N$  em relação ao  $t$ , obtemos:

$$\frac{dN}{dt} = \frac{dV}{dt} + \frac{dS_1}{dt} + \frac{dE_1}{dt} + \frac{dI_1}{dt} + \frac{dS_2}{dt} + \frac{dE_2}{dt} + \frac{dI_2}{dt} + \frac{dH}{dt} + \frac{dR}{dt}. \quad (4.48)$$

Substituindo as equações do Sistema (4.47) na equação (4.48), temos:

$$\frac{dN}{dt} = bN - \mu(V + S_1 + E_1 + I_1 + S_2 + E_2 + I_2 + H + R) - \mu_i(I_1 + I_2) - \mu_h H \quad (4.49)$$

Sabendo que  $(V + S_1 + E_1 + I_1 + S_2 + E_2 + I_2 + H + R) = N$ , obtemos:

$$\frac{dN}{dt} = (b - \mu)N - \mu_i(I_1 + I_2) - \mu_h H. \quad (4.50)$$

#### 4.5.1 Modelo 5 Normalizado

Buscando normalizar e adimensionalizar as variáveis do Modelo 3, fazendo as mudanças de variáveis, obtemos:

$$v = \frac{V}{N}, \quad s_1 = \frac{S_1}{N}, \quad e_1 = \frac{E_1}{N}, \quad i_1 = \frac{I_1}{N}, \quad s_2 = \frac{S_2}{N}, \quad e_2 = \frac{E_2}{N}, \quad i_2 = \frac{I_2}{N}, \quad h = \frac{H}{N}, \quad r = \frac{R}{N} \quad (4.51)$$

Derivando as equações (4.51) em relação ao tempo  $t$ , obtemos:

$$\frac{ds_1}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{S_1}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dS_1}{dt} - s_1 \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.52)$$

$$\frac{dv}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{V}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dV}{dt} - v \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.53)$$

$$\frac{de_1}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{E_1}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dE_1}{dt} - e_1 \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.54)$$

$$\frac{di_1}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{I_1}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dI_1}{dt} - i_1 \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.55)$$

$$\frac{ds_2}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{S_2}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dS_2}{dt} - s_2 \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.56)$$

$$\frac{de_2}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{E_2}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dE_2}{dt} - e_2 \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.57)$$

$$\frac{di_2}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{I_2}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dI_2}{dt} - i_2 \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.58)$$

$$\frac{dh}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{H}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dH}{dt} - h \frac{dN}{dt} \right) \quad (4.59)$$

$$\frac{dr}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{R}{N} \right) = \frac{1}{N} \left( \frac{dR}{dt} - r \frac{dN}{dt} \right). \quad (4.60)$$

Substituindo  $\frac{dS_1}{dt}$  do sistema (4.47), a equação (4.50) e as equações de (4.51) na equação (4.52), obtemos:

$$\frac{ds_1}{dt} = -s_1(\beta_1 i_1 + \beta_2 i_2) + \rho \alpha r - \kappa_1 s_1 + \eta_1 v + (1 - s_1)b + s_1(i_1 + i_2)\mu_i + s_1 \mu_h H. \quad (4.61)$$

De modo análogo, realizando os mesmos procedimentos com as outras equações do sistema (4.47), obtemos:

$$\frac{dv}{dt} = -(\eta_1 + \eta_2 + b)v + \kappa_1 s_1 + \kappa_2 s_2 + v(i_1 + i_2 \mu_i + v_1 \mu_h h) \quad (4.62)$$

$$\frac{de_1}{dt} = s_1(\beta_1 i_1 + \beta_2 i_2) - (\theta_1 + b)e_1 + e_1(i_1 + i_2)\mu_i + e_1 \mu_h h \quad (4.63)$$

$$\frac{di_1}{dt} = \theta_1 e_1 - (\mu_i + \gamma_1 + \omega_1 + b)i_1 + i_1(i_1 + i_2)\mu_i + i_1 \mu_h h \quad (4.64)$$

$$\frac{ds_2}{dt} = -s_2(\delta_1 i_1 + \delta_2 i_2 + b + \kappa_2) + (1 - \rho)\alpha r + \eta_2 v + s_2((i_1 + i_2)\mu_i + \mu_h h) \quad (4.65)$$

$$\frac{de_2}{dt} = s_2(\delta_1 i_1 + \delta_2 i_2) - (\theta_2 + b)e_2 + e_2(i_1 + i_2)\mu_i + e_2 \mu_h h \quad (4.66)$$

$$\frac{di_2}{dt} = \theta_2 e_2 - (\mu_i + \gamma_2 + \omega_2 + b)i_2 + i_2(i_1 + i_2)\mu_i + i_2 \mu_h h \quad (4.67)$$

$$\frac{dh}{dt} = \omega_1 i_1 + \omega_2 i_2 - (\mu_h + \tau + b)h + h(i_1 + i_2)\mu_i + \mu_h h^2 \quad (4.68)$$

$$\frac{dr}{dt} = \gamma_1 i_1 + \gamma_2 i_2 + \tau h - (\alpha + b)r + r(i_1 + i_2)\mu_i + R\mu_h h, \quad (4.69)$$

O Sistema de equações normalizado do Modelo 5 é formado pelo conjunto de equações (4.61) - (4.69) e substituindo, sem perdas de generalidade,  $s_1$  por  $S_1$ ,  $e_1$  por  $E_1$ ,  $i_1$  por  $I_1$ ,  $s_2$  por  $S_2$ ,  $e_2$  por  $E_2$ ,  $i_2$  por  $I_2$ ,  $h$  por  $H$  e  $r$  por  $R$ , conforme apresentado no sistema (4.70).

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dV}{dt} = -(\eta_1 + \eta_2 + b)V + \kappa_1 S_1 + \kappa_2 S_2 + V(I_1 + I_2)\mu_i + V\mu_h H \\ \frac{dS_1}{dt} = -S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) + \rho\alpha R - \kappa_1 S_1 + \eta_1 V + (1 - S_1)b + S_1(I_1 + I_2)\mu_i + S_1\mu_h H \\ \frac{dE_1}{dt} = S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) - (\theta_1 + b)E_1 + E_1(I_1 + I_2)\mu_i + E_1\mu_h H \\ \frac{dI_1}{dt} = \theta_1 E_1 - (\mu_i + \gamma_1 + \omega_1 + b)I_1 + I_1(I_1 + I_2)\mu_i + I_1\mu_h H \\ \frac{dS_2}{dt} = -S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2 + b + \kappa_2) + (1 - \rho)\alpha R + \eta_2 V + S_2((I_1 + I_2)\mu_i + S_2\mu_h H) \\ \frac{dE_2}{dt} = S_2(\delta_1 I_2 + \delta_2 I_2) - (\theta_2 + b)E_2 + E_2(I_1 + I_2)\mu_i + E_2\mu_h H \\ \frac{dI_2}{dt} = \theta_2 E_2 - (\mu_i + \gamma_2 + \omega_2 + b)I_2 + I_2(I_1 + I_2)\mu_i + I_2\mu_h H \\ \frac{dH}{dt} = \omega_1 I_1 + \omega_2 I_2 - (\mu_h + \tau + b)H + H(I_1 + I_2)\mu_i + \mu_h H^2 \\ \frac{dR}{dt} = \gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 + \tau H - (\alpha + b)R + R(I_1 + I_2)\mu_i + R\mu_h H. \end{array} \right. \quad (4.70)$$

onde  $V + S_1 + E_1 + I_1 + S_2 + E_2 + I_2 + H + R = 1$ .

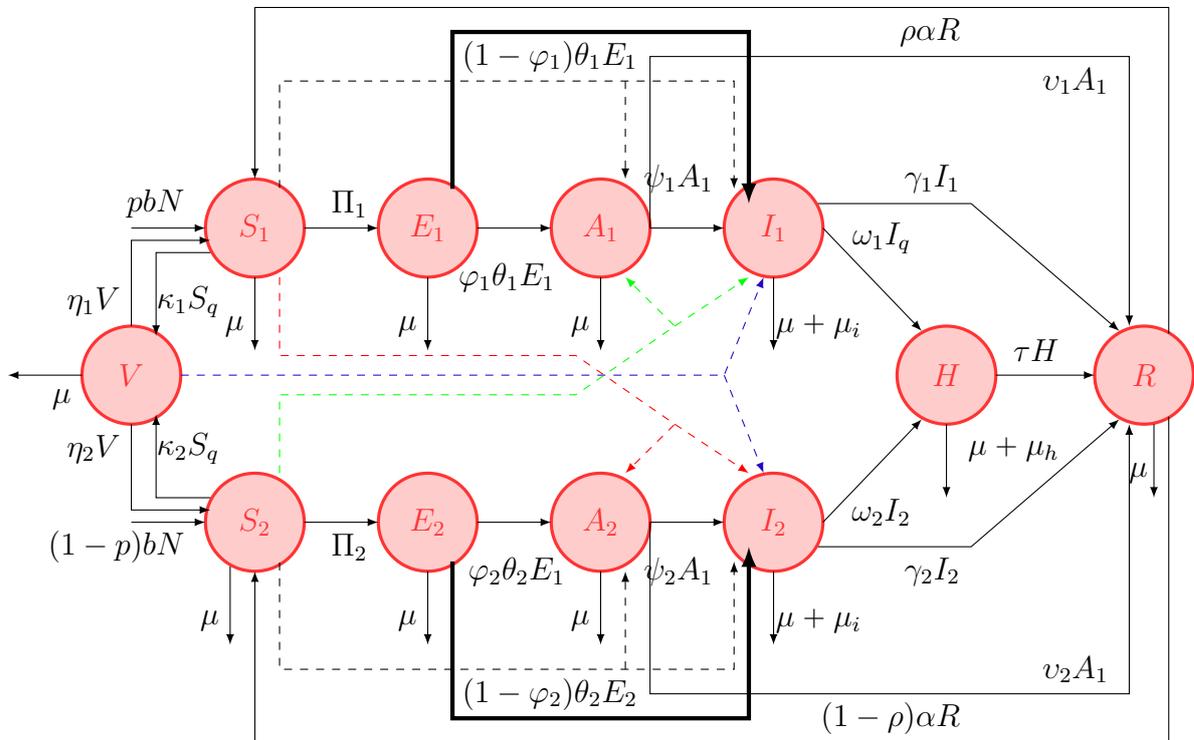
A análise Matemática desse Modelo 5 será realizada no Capítulo 5.

## 4.6 Modelo 6

Nesta seção, abordaremos o mais abrangente dos modelos epidemiológicos estudados até o momento, incorporando todos os aspectos discutidos nos modelos anteriores para a modelagem de uma determinada doença ou epidemia. Esse modelo considera a divisão da população em várias classes, levando em consideração especialmente o comportamento social relacionado ao isolamento e às medidas de mitigação da doença. A população é segmentada em dois grupos principais: o Grupo 1, que não adota isolamento social nem outras medidas de mitigação, e o Grupo 2, que adere a essas práticas. Essa segmentação é fundamental para entender as diferentes dinâmicas de transmissão e progressão da doença entre os grupos.

Diante do exposto, a dinâmica da transmissão da doença é representada pelo fluxograma da Figura 8:

Figura 8 – Fluxograma Modelo 6



Fonte: Autor.

Sendo  $\Pi_1$  e  $\Pi_2$  as expressões que representam todos os contatos entre suscetíveis e infectados, assim como entre suscetíveis e assintomáticos, nos dois grupos considerados, temos:

$$\Pi_1 = \frac{S_1(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2)}{N} \quad \text{e} \quad \Pi_2 = \frac{S_2(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2)}{N} \quad (4.71)$$

Assim vamos definir a população total por  $N = V + S_1 + S_2 + E_1 + E_2 + A_1 + A_2 + I_1 + I_2 + H + R$ . Consideramos dois principais canais do modelo proposto. O primeiro vai de

$$V \rightarrow S_1 \rightarrow E_1 \rightarrow A_1 \rightarrow I_1 \rightarrow H \rightarrow R,$$

e o segundo canal vai de

$$V \rightarrow S_2 \rightarrow E_2 \rightarrow A_2 \rightarrow I_2 \rightarrow H \rightarrow R.$$

O Modelo 6 é um modelo epidemiológico que considera a divisão da população em diversos compartimentos para representar as diferentes etapas e características da propagação de uma doença infecciosa. A inclusão dos compartimentos de Expostos ( $E$ ) e Assintomáticos ( $A$ ) é importante para capturar a dinâmica de transmissão da doença, especialmente para patógenos que têm um período de incubação significativo ou para casos em que indivíduos podem transmitir a doença sem apresentar sintomas evidentes (LI et al., 2020).

Nesse modelo, a população é dividida em dois grupos com comportamentos distintos em relação às medidas não farmacológicas: o primeiro grupo ( $S_1, E_1, A_1, I_1$ ) não adota medidas de isolamento social, enquanto o segundo grupo ( $S_2, E_2, A_2, I_2$ ) adota o isolamento social.

A Tabela 8 fornece a descrição das variáveis do modelo 6.

Tabela 8 – Descrição das Variáveis do Modelo 6

Variável	Descrição
$V(t)$	Vacinados
$S_1(t)$	Suscetíveis não Isolados
$E_1(t)$	Expostos não Isolados
$A_1(t)$	Assintomáticos não Isolados
$I_1(t)$	Infectados não Isolados
$S_2(t)$	Suscetíveis Isolados
$E_2(t)$	Expostos Isolados
$A_2(t)$	Assintomáticos Isolados
$I_2(t)$	Infectados Isolados
$H(t)$	Hospitalizados
$R(t)$	Recuperados

Fonte: Autor.

A Tabela 9 mostra a descrição e o significado biológico dos parâmetros utilizados para formular o modelo 6. Vamos considerar que os parâmetros são positivos.

Tabela 9 – Descrição dos Parâmetros do Modelo 6

Parâmetros	Descrição
$\beta_1, \beta_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_1$ com $I_1$ e $I_2$
$\delta_1, \delta_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_2$ com $I_1$ e $I_2$
$\sigma_1, \sigma_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_1$ com $A_1$ e $A_2$
$\phi_1, \phi_2$	Taxa de transmissão por contato de $S_2$ com $A_1$ e $A_2$
$\epsilon_1, \epsilon_2$	Taxa de transmissão por contato de $V$ com $I_1$ e $I_2$
$\nu_1, \nu_2$	Taxa de recuperação dos assintomáticos
$\eta_1, \eta_2$	Taxa de vacinados que perdem a imunidade
$\kappa_1, \kappa_2$	Taxa de suscetíveis que são vacinados
$\varphi_1, \varphi_2$	Fração de $\theta_1$ e $\theta_2$ que evoluem para $A_1$ e $A_2$
$\psi_1, \psi_2$	Taxa de transição de $A_1$ e $A_2$ para $I_1$ e $I_2$
$\rho, (1 - \rho)$	Probabilidade de o recuperado se tornar $S_1$ ou $S_2$
$\theta_1, \theta_2$	Taxa de transição de $E_1$ e $E_2$ para classes de Assintomáticos
$\gamma_1, \gamma_2$	Taxa de infectados que se recupera da doença
$\omega_1, \omega_2$	Taxa de infectados que são hospitalizados
$\mu, \mu_i$	Taxa de mortalidade natural e pela doença
$\tau$	Taxa de recuperação dos hospitalizados
$p$	Fração de nascimentos que entram em $S_1$
$b$	Taxa de nascimentos
$\alpha$	Taxa de perda da imunidade temporária

Fonte: Autor.

Considerar um modelo SEAHIRV é muito interessante para uma análise mais realista e detalhada da dinâmica da transmissão da doença. Para esse modelo, a população será dividida, conforme já foi feito nos modelos anteriores, em dois grupos: grupo 1 e grupo 2. Essa combinação da população em dois grupos, considerando o comportamento social de cada grupo, é um aspecto novo na análise das dinâmicas de modelos compartimentais.

A inclusão dos compartimentos de expostos ( $E$ ) e assintomáticos ( $A$ ) é especialmente importante, pois os expostos representam indivíduos que foram infectados, mas ainda não são infecciosos, enquanto os assintomáticos são aqueles que podem transmitir a doença sem apresentar sintomas. Esses compartimentos permitem uma modelagem mais precisa da latência e da transmissão silenciosa da doença, que são aspectos críticos na propagação de muitas infecções (HE et al., 2020).

Além disso, a inclusão de estratégias de vacinação ( $V$ ) e de medidas não farmacológicas no modelo é fundamental para avaliar a eficácia combinada dessas intervenções na redução da transmissão. A vacinação pode conferir imunidade temporária, mas não necessariamente completa, e as medidas não farmacológicas podem reduzir o contato e a transmissão, especialmente em grupos que adotam essas estratégias (MATRAJT et al., 2020).

Esse modelo é útil para entender a dinâmica da propagação de doenças em po-

pulações com diferentes comportamentos em relação ao isolamento social, além de permitir a análise do impacto de intervenções como a vacinação e o isolamento social na evolução da doença. Ele destaca a importância de considerar a heterogeneidade comportamental da população e a dinâmica complexa da transmissão de doenças infecciosas (CHINAZZI et al., 2020; GIORDANO et al., 2020b).

O sistema de equações diferenciais ordinárias do Modelo 6 é dado por (4.72):

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dV}{dt} = -\frac{V(\epsilon_1 I_1 + \epsilon_2 I_2 + \epsilon_3 A_1 + \epsilon_4 A_2)}{N} - \mu V - \eta_1 V - \eta_2 V + \kappa_1 S_1 + \kappa_2 S_2 \\ \frac{dS_1}{dt} = pbN - \mu S_1 - \frac{S_1}{N}(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2) - \kappa_1 S_1 + \eta_1 V + \rho \alpha R \\ \frac{dE_1}{dt} = \frac{\epsilon_1 I_1 V}{N} - \mu E_1 + \frac{S_1}{N}(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2) - \theta_1 E_1 \\ \frac{dA_1}{dt} = \varphi_1 \theta_1 E_1 - (v_1 + \psi_1 + \mu) A_1 \\ \frac{dI_1}{dt} = (1 - \varphi_1) \theta_1 E_1 + \psi_1 A_1 - (\mu + \mu_i + \omega_1 + \gamma_1) I_1 \\ \frac{dS_2}{dt} = (1 - p) b N - \mu S_2 - \frac{S_2}{N}(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2 + \kappa_2) - \kappa_2 S_2 + \eta_2 V + (1 - \rho) \alpha R \quad (4.72) \\ \frac{dE_2}{dt} = \frac{\epsilon_2 I_2 V}{N} - \mu E_2 + \frac{S_2}{N}(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2) - \theta_2 E_2 \\ \frac{dA_2}{dt} = \varphi_2 \theta_2 E_2 - (\mu + v_2 + \psi_2) A_2 \\ \frac{dI_2}{dt} = (1 - \varphi_2) \theta_2 E_2 + \psi_2 A_2 - (\mu + \mu_i + \omega_2 + \gamma_2) I_2 \\ \frac{dH}{dt} = \omega_1 I_1 + \omega_2 I_2 - (\mu + \mu_h + \tau) H \\ \frac{dR}{dt} = \gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 + \tau H + v_1 A_1 + v_2 A_2 - (\mu + \alpha) R. \end{array} \right.$$

Neste capítulo, foram propostos seis modelos matemáticos epidemiológicos, cada um incorporando diferentes aspectos e hipóteses para descrever a dinâmica de propagação de doenças infecciosas. Partindo dos modelos clássicos e incorporando novos aspectos, como a divisão da população em diferentes comportamentos sociais, a probabilidade de alteração de comportamento após a recuperação e as mudanças de atitude em relação às medidas de mitigação durante surtos epidêmicos, cada modelo oferece ferramentas para a compreensão e controle das epidemias. No capítulo 5, será realizado um estudo analítico de alguns dos modelos propostos, incluindo o cálculo do número básico de reprodução e a análise de estabilidade nos pontos de equilíbrio.

## 5 Análise Matemática

Neste capítulo, realizaremos uma análise matemática detalhada dos modelos propostos no Capítulo 4, focando em três aspectos principais: o cálculo do número básico de reprodução ( $R_0$ ), a análise de estabilidade nos pontos de equilíbrio livre da doença, e a estabilidade no equilíbrio endêmico. Especificamente, analisaremos os Modelos 1, 3 e 5 para determinar  $R_0$  e investigar a estabilidade dos pontos de equilíbrio mencionados. Para o Modelo 6, a análise será limitada ao cálculo do número básico de reprodução ( $R_0$ ), uma vez que as expressões para a estabilidade nos pontos de equilíbrio geram resultados com pouco significado prático. As análises dos Modelos 2 e 4 não foram realizadas, pois são análogas às dos Modelos 1 e 3, respectivamente, e não trariam novas informações significativas ao estudo.

### 5.1 Análise do Modelo 1

Vamos fazer a análise do modelo e, para isso, vamos considerar que todas as equações do sistema (4.2) apresentam soluções positivas. Portanto, todas as soluções do sistema pertencem a região,  $M_1 = \{(S_1, E_1, I_1, S_2, E_2, I_2, R) \in \mathbb{R}_+^7 \mid S_1(0) \geq 0, E_1(0) \geq 0, I_1(0) \geq 0, S_2(0) \geq 0, E_2(0) \geq 0, I_2(0) \geq 0, R(0) \geq 0\}$

#### 5.1.1 Número Básico de Reprodução do Modelo 1

O número reprodutivo básico, também conhecido como taxa reprodutiva básica da infecção, é uma medida que representa o número médio de novas infecções secundárias geradas por um único indivíduo durante o período em que ele está infectado e pode transmitir a doença, em uma população na qual todos os outros indivíduos são suscetíveis à infecção. Em outras palavras, o número reprodutivo básico é uma estimativa de quão contagiosa é uma doença e quão eficazmente ela se espalha dentro de uma população que ainda não possui imunidade contra ela.

O valor de  $R_0$  é crítico, porque reflete as características epidemiológicas da doença e a dinâmica de transmissão e pode determinar se uma epidemia ocorrerá ou não. Em uma análise qualitativa do modelo, observa-se que se  $R_0$  for maior que 1 ( $R_0 > 1$ ), há um potencial surto epidêmico, pois cada indivíduo infectado, em média, é capaz de transmitir a doença para mais de uma pessoa. Por outro lado, se  $R_0$  for menor que 1 ( $R_0 < 1$ ), não é provável que ocorrerá um surto epidêmico, já que a doença não se propagará de forma sustentada na população. Vamos usar, nesta Tese, o método da matriz da próxima geração conforme apresentado em (DRIESSCHE; WATMOUGH, 2002), para calcular o

número básico de reprodução  $R_0$  dos modelos estudados. Para tanto, precisamos conhecer o equilíbrio livre da doença do modelo, *Disease Free Equilibrium (DFE)*, descrito da forma seguinte:

$$M_0 = (\xi N, 0, 0, (1 - \xi)N, 0, 0, 0), \quad (5.1)$$

com  $S_1 + S_2 = N$ .

### 5.1.2 Encontrando a Matriz da Próxima Geração

Vamos considerar o sistema (4.2), onde o vetor da população infectada é dado por  $x = (E_1, I_1, E_2, I_2)$ . A matriz  $\mathcal{F}_i(x)$  representa o vetor das novas infecções, enquanto  $\mathcal{V}_i^+(x)$  é a taxa de transferência de indivíduos para o compartimento  $i$  por todos os outros meios. Por outro lado,  $\mathcal{V}_i^-(x)$  é a taxa de transferência de indivíduos para fora do compartimento  $i$ . Definimos  $\mathcal{V}(x) = \mathcal{V}_i^-(x) - \mathcal{V}_i^+(x)$ , de modo que a dinâmica do sistema pode ser expressa como  $\dot{x} = f(x) = \mathcal{F}_i(x) - \mathcal{V}_i(x)$ , onde

$$\mathcal{F}(x) = \begin{pmatrix} \frac{S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2)}{N} \\ 0 \\ \frac{S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2)}{N} \\ 0 \end{pmatrix}, \quad \mathcal{V}^-(x) = \begin{pmatrix} \theta_1 E_1 \\ \gamma_1 I_1 \\ \theta_2 E_2 \\ \gamma_2 I_2 \end{pmatrix}.$$

O vetor  $\mathcal{F}$  inclui todas as transferências de compartimentos não infectados  $S_1$  e  $S_2$  para compartimentos de infectados. O vetor  $\mathcal{V}^-$  inclui todas as transferências de indivíduos para fora do compartimento de infectados.

$$\mathcal{V}^+(x) = \begin{pmatrix} 0 \\ \theta_1 E_1 \\ 0 \\ \theta_2 E_2 \end{pmatrix} \text{ e } \mathcal{V}(x) = \begin{pmatrix} \theta_1 E_1 \\ \gamma_1 I_1 - \theta_1 E_1 \\ \theta_2 E_2 \\ \gamma_2 I_2 - \theta_2 E_2 \end{pmatrix}.$$

O vetor  $\mathcal{V}^+$  inclui as transferências entre os compartimentos de infectados e  $\mathcal{V}$  inclui todas as transferências de compartimentos infectados para qualquer outro compartimento, infectado ou não, portanto  $\mathcal{V} = \mathcal{V}^- - \mathcal{V}^+$ .

Calculando o Jacobiano das matrizes  $\mathcal{F}$  e  $\mathcal{V}$ , no ponto de equilíbrio livre da doença,  $M_0 = (\xi N, 0, 0, (1 - \xi)N, 0, 0, 0)$ , obtemos:

$$\mathcal{DF}(M_0) = \begin{pmatrix} 0 & \xi\beta_1 & 0 & \xi\beta_2 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & (1 - \xi)\delta_1 & 0 & (1 - \xi)\delta_2 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix} \text{ e } \mathcal{DV}(M_0) = \begin{pmatrix} \theta_1 & 0 & 0 & 0 \\ -\theta_1 & \gamma_1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \theta_2 & 0 \\ 0 & 0 & -\theta_2 & \gamma_2 \end{pmatrix}.$$

Fazendo  $K = \mathcal{DF}(M_0) \cdot \mathcal{DV}^{-1}(M_0)$ , temos:

$$\mathcal{FV}^{-1}(x) = \begin{pmatrix} 0 & \xi\beta_1 & 0 & \xi\beta_2 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & (1-\xi)\delta_1 & 0 & (1-\xi)\delta_2 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix} \cdot \begin{pmatrix} \frac{1}{\theta_1} & 0 & 0 & 0 \\ \frac{1}{\gamma_1} & \frac{1}{\gamma_1} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \frac{1}{\theta_2} & 0 \\ 0 & 0 & \frac{1}{\gamma_2} & \frac{1}{\gamma_2} \end{pmatrix}.$$

Portanto, a matriz da próxima geração definida por  $\mathcal{FV}^{-1}$  é dada por  $\mathcal{K}$ :

$$\mathcal{K} = \begin{pmatrix} \frac{\xi\beta_1}{\gamma_1} & \frac{\xi\beta_1}{\gamma_1} & \frac{\xi\beta_2}{\gamma_2} & \frac{\xi\beta_2}{\gamma_2} \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ \frac{(1-\xi)\delta_1}{\gamma_2} & \frac{(1-\xi)\delta_1}{\gamma_2} & \frac{(1-\xi)\delta_2}{\gamma_2} & \frac{(1-\xi)\delta_2}{\gamma_2} \\ 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}.$$

Temos que o  $\det \mathcal{K} = 0$ . Portanto, de acordo com (DIEKMANN; HEESTER-BEEK; ROBERTS, 2010), o  $R_0 = \text{Traço}(\mathcal{K})$ . Por simplificação, fazemos  $\beta_1 = \beta$ ,  $\beta_2 = c\beta$ ,  $\delta_1 = \delta$  e  $\delta_2 = c\delta$ . Logo,

$$\mathcal{R}_0 = \left( \frac{\xi\beta}{\gamma_1} + \frac{c(1-\xi)\delta}{\gamma_2} \right). \quad (5.2)$$

Observamos que o  $R_0$  depende das taxas de infecção  $\beta$ ,  $\delta$  e das populações presentes nos compartimentos de Suscetíveis não isolados e de Suscetíveis isolados.

### 5.1.2.1 Entendendo a Matriz da Próxima Geração

Vamos entender o significado da matriz  $\mathcal{FV}^{-1}$ . Ela descreve a expectativa do número de novos casos produzidos por um único indivíduo infectado em uma população completamente suscetível. A matriz  $\mathcal{FV}^{-1}$  é formada pelas matrizes  $\mathcal{F}$  e  $\mathcal{V}^{-1}$ , onde  $\mathcal{F}$  representa as taxas de novas infecções e  $\mathcal{V}^{-1}$  representa as transições entre compartimentos infecciosos. Vamos analisar cada elemento dessas duas matrizes:

Explicação das Entradas de  $\mathcal{F}$ :

- $\xi\beta_1$ : Taxa de novas infecções causadas por contatos entre indivíduos suscetíveis e infecciosos do grupo 1, com uma taxa de infecção  $\beta_1$  e uma fração  $\xi$  de indivíduos suscetíveis.

- $\xi\beta_2$ : Taxa de novas infecções causadas por contatos entre indivíduos suscetíveis e infecciosos do grupo 2, com uma taxa de infecção  $\beta_2$  e uma fração  $\xi$  de indivíduos suscetíveis.
- $(1 - \xi)\delta_1$ : Taxa de novas infecções causadas por contatos entre indivíduos suscetíveis e infecciosos do grupo 1, com uma taxa de infecção  $\delta_1$  e uma fração  $(1 - \xi)$  de indivíduos suscetíveis.
- $(1 - \xi)\delta_2$ : Taxa de novas infecções causadas por contatos entre indivíduos suscetíveis e infecciosos do grupo 2, com uma taxa de infecção  $\delta_2$  e uma fração  $(1 - \xi)$  de indivíduos suscetíveis.

Explicação das Entradas de  $\mathcal{V}^{-1}$ .

- $\frac{1}{\theta_1}$ : Tempo médio que um indivíduo passa no estado infeccioso antes de transitar para outro compartimento, no grupo 1.
- $\frac{1}{\gamma_1}$ : Tempo médio de recuperação ou saída do estado infeccioso, no grupo 1.
- $\frac{1}{\theta_2}$ : Tempo médio que um indivíduo passa no estado infeccioso antes de transitar para outro compartimento, no grupo 2.
- $\frac{1}{\gamma_2}$ : Tempo médio de recuperação ou saída do estado infeccioso, no grupo 2.

Agora, pensemos como funciona a multiplicação de matrizes. Multiplicando a taxa  $\mathcal{F}_{ik}$  pelo tempo  $\mathcal{V}_{kj}^{-1}$ , obtemos a transferência média de compartimentos não infectados para o compartimento  $i$ , devido ao tempo gasto no compartimento  $k$  por indivíduos inicialmente no compartimento  $j$ . Com a soma em  $k$  do produto  $\mathcal{F}_{ik}\mathcal{V}_{kj}^{-1}$ , obtemos a entrada  $ij$  de  $\mathcal{F}\mathcal{V}^{-1}$ , que, portanto, é a transferência média total de compartimentos não infectados para o compartimento  $i$  causada por indivíduos inicialmente no compartimento  $j$ , durante todo o tempo que eles permanecem em algum dos compartimentos infectados no decorrer da doença. Vamos detalhar cada entrada da matriz resultante.

Explicação das Entradas de  $\mathcal{F}\mathcal{V}^{-1}$

- Primeira Linha : -  $\mathcal{F}\mathcal{V}_{12}^{-1} = \frac{\xi\beta_1}{\gamma_1}$ : Essa entrada representa a taxa de novas infecções causadas por indivíduos infecciosos do grupo 1 (taxa de infecção  $\beta_1$  e recuperação  $\gamma_1$ ), dentro da fração  $\xi$  da população suscetível. -  $\mathcal{F}\mathcal{V}_{14}^{-1} = \frac{\xi\beta_2}{\gamma_2}$ : Essa entrada representa a taxa de novas infecções causadas por indivíduos infecciosos do grupo 2 (taxa de infecção  $\beta_2$  e recuperação  $\gamma_2$ ), dentro da fração  $\xi$  da população suscetível.
- Segunda Linha - Todas as entradas são zeros, indicando que os compartimentos correspondentes nesta linha não contribuem diretamente para novas infecções.

- Terceira Linha -  $\mathcal{FV}_{32}^{-1} = \frac{(1-\xi)\delta_1}{\gamma_1}$ : Essa entrada representa a taxa de novas infecções causadas por indivíduos infecciosos do grupo 1 (taxa de infecção  $\delta_1$  e recuperação  $\gamma_1$ ), dentro da fração  $(1-\xi)$  da população suscetível. -  $\mathcal{FV}_{34}^{-1} = \frac{(1-\xi)\delta_2}{\gamma_2}$ : Essa entrada representa a taxa de novas infecções causadas por indivíduos infecciosos do grupo 2 (taxa de infecção  $\delta_2$  e recuperação  $\gamma_2$ ), dentro da fração  $(1-\xi)$  da população suscetível.
- Quarta Linha - Todas as entradas são zeros, indicando que os compartimentos correspondentes nesta linha não contribuem diretamente para novas infecções.

O número básico de reprodução  $R_0$  é definido como o número médio de novas infecções causadas por um único indivíduo infeccioso em uma população completamente suscetível. No contexto da matriz da próxima geração,  $R_0$  é obtido como o maior valor próprio (autovalor) da matriz  $\mathcal{FV}^{-1}$ .

Portanto, de acordo com (DIEKMANN; HEESTERBEEK; ROBERTS, 2010),  $R_0$  é traço da matriz  $\mathcal{FV}^{-1}$ . O traço de uma matriz é a soma dos elementos na diagonal principal. No caso de nossa matriz, a diagonal principal contém zeros e valores que representam taxas de novas infecções normalizadas pelas taxas de recuperação. Assim, o traço da matriz  $\mathcal{FV}^{-1}$  fornece uma medida agregada dessas taxas de infecção normalizadas.

Se assumirmos que as taxas de novas infecções e as taxas de recuperação são tais que o maior valor próprio da matriz  $\mathcal{FV}^{-1}$  coincide com o traço da matriz, então o traço pode ser usado como uma aproximação de  $R_0$ . Em outras palavras,  $R_0$  é a soma das contribuições de infecções esperadas de todos os compartimentos infecciosos, considerando suas respectivas taxas de recuperação. Portanto,  $R_0$  sendo o traço da matriz  $\mathcal{FV}^{-1}$ , reflete a essência da definição de  $R_0$  como uma medida agregada do potencial de transmissão de uma doença infecciosa.

### 5.1.3 Pontos Estacionários

Baseando-se no sistema (4.13), vamos calcular os estados estacionários, ou seja, os pontos nos quais não ocorrem variações das populações no tempo  $t$ . Assim, os pontos estacionários são obtidos quando as derivadas de cada equação do sistema (4.13) são iguais a zero, ou seja,  $\frac{df}{dt} = 0$ . Aplicando esse princípio no sistema (4.13), obtemos:

$$-S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) + \rho \alpha R = 0 \quad (5.3)$$

$$S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) - \theta_1 E_1 = 0 \quad (5.4)$$

$$\theta_1 E_1 - \gamma_1 I_1 = 0 \quad (5.5)$$

$$-S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) + (1 - \rho)\alpha R = 0 \quad (5.6)$$

$$S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) - \theta_2 E_2 = 0 \quad (5.7)$$

$$\theta_2 E_2 - \gamma_2 I_2 = 0 \quad (5.8)$$

$$\gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 - \alpha R = 0 \quad (5.9)$$

Considerando  $I_1 \neq 0$  e  $I_2 \neq 0$  e isolando  $\bar{E}_1$  e  $\bar{E}_2$  das equações (5.5) e (5.8), obtemos:

$$\bar{E}_1 = \frac{\bar{I}_1 \gamma_1}{\theta_1} \quad e \quad \bar{E}_2 = \frac{\bar{I}_2 \gamma_2}{\theta_2}. \quad (5.10)$$

Isolando  $R$  na equação (5.9), temos:

$$\bar{R} = \frac{\gamma_1 \bar{I}_1 + \gamma_2 \bar{I}_2}{\alpha}. \quad (5.11)$$

Substituindo as equações (5.10) na equação (5.4) e isolando  $S_1$ , obtemos:

$$\bar{S}_1 = \frac{\bar{I}_1 \gamma_1}{\beta_1 \bar{I}_1 + \beta_2 \bar{I}_2} \quad (5.12)$$

e substituindo as equações (5.10) na equação (5.7) e isolando  $S_2$ , obtemos:

$$\bar{S}_2 = \frac{\bar{I}_2 \gamma_2}{\delta_1 \bar{I}_1 + \delta_2 \bar{I}_2}. \quad (5.13)$$

Portanto, temos que os pontos de equilíbrio do modelo com as coordenadas em função de  $\bar{I}_1$  e  $\bar{I}_2$  são dados por  $P = (\bar{S}_1, \bar{E}_1, \bar{I}_1, \bar{S}_2, \bar{E}_2, \bar{I}_2, \bar{R})$ .

### 5.1.3.1 Equilíbrio Livre da Doença

O equilíbrio livre da doença acontece quando temos  $I_1 = I_2 = 0$ , ou seja, não há infecção pela doença e toda a população é suscetível. A estabilidade local do modelo 1 é analisada usando a matriz jacobiana obtida do sistema (4.13) e avaliada no ponto de equilíbrio livre de doença  $E_0 = (\xi, 0, 0, (1 - \xi), 0, 0, 0)$  dada por:

$$J(\bar{E}) = \begin{pmatrix} -\beta_1 I_1 - \beta_2 I_2 & 0 & -\beta_1 S_1 & 0 & 0 & -\beta_2 S_1 & \alpha \rho \\ \beta_1 I_1 + \beta_2 I_2 & -\theta_1 & \beta_1 S_1 & 0 & 0 & \beta_2 S_1 & 0 \\ 0 & \theta_1 & -\gamma_1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -\delta_1 S_2 & -\delta_1 S_2 - \delta_2 I_2 & 0 & -\delta_2 S_2 & \alpha(1 - \rho) \\ 0 & 0 & \delta_1 S_2 & \delta_1 I_1 + \delta_2 I_2 & -\theta_2 & \delta_2 S_2 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \theta_2 & -\gamma_2 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_1 & 0 & 0 & \gamma_2 & -\alpha \end{pmatrix} \quad (5.14)$$

Por simplificação, fazendo  $\beta_1 = \beta$ ,  $\beta_2 = c\beta$ ,  $\delta_1 = \delta$ ,  $\delta_2 = c\delta$  e  $\theta_1 = \theta_2$ , obtemos a matriz jacobiana no ponto  $J(E_0)$ :

$$J(\bar{E}) = \begin{pmatrix} 0 & 0 & -\beta_1\xi & 0 & 0 & -\beta_1c\xi & \alpha\rho \\ 0 & -\theta_1 & \beta_1\xi & 0 & 0 & \beta_1c\xi & 0 \\ 0 & \theta_1 & -\gamma_1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \delta_1(\xi - 1) & 0 & 0 & -c\delta_1(1 - \xi) & \alpha(1 - \rho) \\ 0 & 0 & \delta_1(1 - \xi) & 0 & -\theta_1 & c\delta_1(1 - \xi) & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \theta_1 & -\gamma_2 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_1 & 0 & 0 & \gamma_2 & -\alpha \end{pmatrix} \quad (5.15)$$

Encontrando os autovalores da matriz Jacobiana em  $\det[J(\bar{E}_0) - \lambda I] = 0$ , temos:

$$\begin{vmatrix} 0 - \lambda & 0 & -\beta_1\xi & 0 & 0 & -\beta_1c\xi & \alpha\rho \\ 0 & -\theta_1 - \lambda & \beta_1\xi & 0 & 0 & \beta_1c\xi & 0 \\ 0 & \theta_1 & -\gamma_1 - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \delta_1(\xi - 1) & 0 - \lambda & 0 & -c\delta_1(1 - \xi) & \alpha(1 - \rho) \\ 0 & 0 & \delta_1(1 - \xi) & 0 & -\theta_1 - \lambda & c\delta_1(1 - \xi) & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \theta_1 & -\gamma_2 - \lambda & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_1 & 0 & 0 & \gamma_2 & -\alpha - \lambda \end{vmatrix} = 0 \quad (5.16)$$

Logo, encontramos o polinômio característico da matriz jacobiana  $J(E_0)$ , dado por:

$$p(\lambda) = \lambda^2(-\alpha - \lambda)(\theta_1 + \lambda) (\theta_1 ((\gamma_1 + \lambda)(c\delta_1(\xi - 1) + \gamma_2 + \lambda) - \beta_1\xi(\gamma_2 + \lambda)) + \lambda(\gamma_2\lambda + \gamma_1(\gamma_2 + \lambda)) + \lambda^3). \quad (5.17)$$

E os autovalores são  $\lambda_1 = 0$ ,  $\lambda_2 = 0$ ,  $\lambda_3 = -\alpha$ ,  $\lambda_4 = -\theta_1$ , e as soluções do polinômio característico

$$\lambda^3 + a_1\lambda^2 + a_2\lambda + a_3 = 0 \quad (5.18)$$

onde,

$$\begin{aligned} a_1 &= \gamma_1 + \gamma_2 + \theta_1 \\ a_2 &= \theta_1 (\beta_1(-\xi) + c\delta_1(\xi - 1) + \gamma_2) + \gamma_1 (\gamma_2 + \theta_1) \\ a_3 &= \theta_1 (\gamma_1 (c\delta_1(\xi - 1) + \gamma_2) - \beta_1\gamma_2\xi) \end{aligned}$$

E  $a_3$  podendo ser escrito da seguinte forma:

$$a_3 = \theta_1 (\gamma_1\gamma_2(1 - R_0))$$

Vamos agora verificar as condições usando os critérios de Routh-Hurwitz (EDELSTEIN-KESHET, 2005). Quando temos o caso  $n = 3$ , as condições são:

$$a_1 > 0, \quad a_3 > 0 \quad e \quad a_1a_2 > a_3.$$

Claramente, podemos observar que  $a_1 > 0$ , pois todos os parâmetros do modelo são positivos. Para garantir que  $a_3 > 0$ , basta que  $R_0 < 1$ . Agora, para que  $a_1 a_2 > a_3$ , precisamos assegurar que  $a_1 a_2 - a_3 > 0$ :

$$(\gamma_1 + \gamma_2 + \theta_1) [\theta_1 (-\beta_1 \xi + c\delta_1 (\xi - 1) + \gamma_2) + \gamma_1 (\gamma_2 + \theta_1)] - \theta_1 (\gamma_1 \gamma_2 (1 - R_0)) > 0. \quad (5.19)$$

Portanto, nessas condições, podemos dizer que, se  $R_0 < 1$ , então  $a_3 > 0$ , e como já mostramos que  $a_1 a_2 > a_3$  nas condições dadas em (5.19), nesse caso podemos dizer que o ponto de equilíbrio  $E(0)$  é local e assintoticamente estável. Por outro lado, se  $R_0 > 1$ , então  $a_3 < 0$  e, portanto, o ponto de equilíbrio  $E(0)$  é instável.

### 5.1.3.2 Equilíbrio Endêmico

O equilíbrio endêmico representa persistência da doença, ou seja, acontece quando temos  $I_1^* \neq 0$  e  $I_2^* \neq 0$ . No ponto  $\bar{P}_1^* = (S_1^*, E_1^*, I_1^*, S_2^*, E_2^*, I_2^*, R^*)$ , onde

$$\bar{S}_1^* = \frac{\rho(\gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2)}{\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2} \quad (5.20)$$

$$\bar{E}_1^* = \frac{\gamma_1 I_1}{\theta_1} \quad e \quad E_2^* = \frac{\gamma_2 I_2}{\theta_2} \quad (5.21)$$

$$\bar{S}_2^* = \frac{(1 - \rho)(\gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2)}{\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2} \quad (5.22)$$

$$\bar{R}^* = \frac{I_1 \gamma_1 + I_2 \gamma_2}{\alpha}. \quad (5.23)$$

Vamos retornar o sistema (4.13) para analisar a estabilidade no equilíbrio endêmico dado pelo ponto  $\bar{P}_1^* = (S_1^*, E_1^*, I_1^*, S_2^*, E_2^*, I_2^*, R^*)$ . Abaixo segue a matriz no ponto  $\bar{P}_1^*$ :

$$J(\bar{P}_1^*) = \begin{pmatrix} -\beta_1 I_1 - \beta_2 I_2 & 0 & -\beta_1 S_1 & 0 & 0 & -\beta_2 S_1 & \alpha \rho \\ \beta_1 I_1 + \beta_2 I_2 & -\theta_1 & \beta_1 S_1 & 0 & 0 & \beta_2 S_1 & 0 \\ 0 & \theta_1 & -\gamma_1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -\delta_1 S_2 & -\delta_1 S_2 - \delta_2 I_2 & 0 & -\delta_2 S_2 & \alpha(1 - \rho) \\ 0 & 0 & \delta_1 S_2 & \delta_1 I_1 + \delta_2 I_2 & -\theta_2 & \delta_2 S_2 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \theta_2 & -\gamma_2 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_1 & 0 & 0 & \gamma_2 & -\alpha \end{pmatrix} \quad (5.24)$$

Para facilitar os cálculos, vamos tomar a matriz  $P1$

$$P1 = \begin{pmatrix} -A & 0 & -B & 0 & 0 & -Bc & \alpha \rho \\ A & -\theta_1 & B & 0 & 0 & Bc & 0 \\ 0 & \theta_1 & -\gamma_1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -G & -F & 0 & -cG & \alpha(1 - \rho) \\ 0 & 0 & G & F & -\theta_1 & cG & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \theta_1 & -\gamma_2 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_1 & 0 & 0 & \gamma_2 & -\alpha \end{pmatrix} \quad (5.25)$$

onde  $A = \beta_1 I_1 + \beta_1 c I_2$ ,  $F = \delta_1 I_1 + c \delta_1 I_2$ ,  $B = \beta_1 S_1$  e  $G = \delta_1 S_2$ . E o polinômio característico da matriz (5.25) no ponto de equilíbrio endêmico é dado por:

$$P(\lambda) = \lambda^7 + a_1 \lambda^6 + a_2 \lambda^5 + a_3 \lambda^4 + a_4 \lambda^3 + a_5 \lambda^2 + a_6 \lambda + a_7 = 0 \quad (5.26)$$

E  $a_n$ , com  $n = 1, \dots, 7$ , assume os valores abaixo:

$$a_1 = \alpha + A + \gamma_1 + \gamma_2 + F + 2\theta_1$$

$$a_2 = \theta_1 (2\alpha + 2A - B - cG + 2F + \theta_1) + \gamma_2 (\alpha + A + F + 2\theta_1) + \gamma_1 (\alpha + A + \gamma_2 + F + 2\theta_1) + \alpha(A + F) + AF$$

$$a_3 = \theta_1 (\theta_1 (\alpha + A - B - cG + F) + A(2\alpha - cG + 2F) - \alpha(B + cG - 2F) - BF) + \gamma_2 (\theta_1 (2A - B + 2(\alpha + F) + \theta_1) + \alpha(A + F) + AF) + \gamma_1 (\theta_1 (2\alpha + 2A - cG + 2F + \theta_1) + \gamma_2 (\alpha + A + F + 2\theta_1) + \alpha(A + F) + AF) + \alpha AF$$

$$a_4 = \theta_1 (\theta_1 (A(\alpha - cG + F) - B(\alpha + F) + \alpha(F - cG)) + \alpha(-AcG + 2AF - BF)) + \gamma_2 (\theta_1 (\theta_1 (\alpha + A - B + F) + 2A(\alpha + F) - B(\alpha + F) + \alpha F(\rho + 1)) + \alpha AF) + \gamma_1 (\theta_1 (-\alpha A \rho + 2\alpha A + \theta_1 (\alpha + A - cG + F) - AcG + 2AF - \alpha cG + 2\alpha F) + \gamma_2 (2\theta_1 (\alpha + A + F) + \alpha(A + F) + AF + \theta_1^2) + \alpha AF)$$

$$a_5 = \theta_1 (\alpha \theta_1 (-AcG + AF - BF) + \gamma_2 (\theta_1 ((A - B)(\alpha + F) + \alpha F \rho) + \alpha F (A \rho + A - B))) + \gamma_1 (\theta_1^2 (A(-\alpha \rho + \alpha - cG + F) + \gamma_2 (\alpha + A + F) + \alpha(F - cG)) + \theta_1 (\gamma_2 (-\alpha A \rho + 2A(\alpha + F) + \alpha F(\rho + 1)) - \alpha A(cG + F(\rho - 2))) + \alpha A \gamma_2 F)$$

$$a_6 = \theta_1 (\gamma_1 (\theta_1 (\alpha(\rho - 1)(AcG - AF + BcF) + \gamma_2 (A(-\alpha \rho + \alpha + F) + \alpha F \rho)) + \alpha A \gamma_2 F) - \alpha \gamma_2 \theta_1 \rho (A(G - F) + BF))$$

$$a_7 = 0.$$

O critério de Routh-Hurwitz é usado para determinar a estabilidade de um sistema a partir dos coeficientes de sua equação característica. Para uma equação de sétima ordem (5.26), aplicando o critério de estabilidade de Routh-Hurwitz (EDELSTEIN-KESHET, 2005), vamos definir n matrizes, com  $n = 7$  da seguinte forma:

$$H_1 = \begin{bmatrix} a_1 \end{bmatrix}, H_2 = \begin{bmatrix} a_1 & 1 \\ a_3 & a_2 \end{bmatrix}, H_3 = \begin{bmatrix} a_1 & 1 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 \\ a_5 & a_4 & a_3 \end{bmatrix} \quad (5.27)$$

$$H_4 = \begin{bmatrix} a_1 & 1 & 0 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 & 1 \\ a_5 & a_4 & a_3 & a_2 \\ 0 & a_6 & a_5 & a_4 \end{bmatrix}, H_5 = \begin{bmatrix} a_1 & 1 & 0 & 0 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 & 1 & 0 \\ a_5 & a_4 & a_3 & a_2 & a_1 \\ 0 & a_6 & a_5 & a_4 & a_3 \\ 0 & 0 & 0 & a_6 & a_5 \end{bmatrix} \quad (5.28)$$

$$H_6 = \begin{bmatrix} a_1 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 & 1 & 0 & 0 \\ a_5 & a_4 & a_3 & a_2 & a_1 & 1 \\ 0 & a_6 & a_5 & a_4 & a_3 & a_2 \\ 0 & 0 & 0 & a_6 & a_5 & a_4 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & a_6 \end{bmatrix}, H_7 = \begin{bmatrix} a_1 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 & 1 & 0 & 0 & 0 \\ a_5 & a_4 & a_3 & a_2 & a_1 & 1 & 0 \\ a_7 & a_6 & a_5 & a_4 & a_3 & a_2 & a_1 \\ 0 & 0 & a_7 & a_6 & a_5 & a_4 & a_3 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & a_7 & a_6 & a_5 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & a_7 \end{bmatrix} \quad (5.29)$$

Então, de acordo com o critério de Routh-Hurwitz ([EDELSTEIN-KESHET, 2005](#)) todos os valores próprios têm partes reais negativas; ou seja, o estado estacionário  $P^*$  é estável se, e somente se, os determinantes de todas as matrizes de Hurwitz forem positivos:

$$\det H_i > 0, \quad i = 1, 2, \dots, 7$$

Para garantir a estabilidade, os determinantes de todas essas matrizes de Hurwitz (H1 a H7) devem ser positivos, caso contrário, o estado estacionário  $P^*$  é instável.

## 5.2 Análise do Modelo 3

Vamos proceder com um estudo analítico do Modelo 3, assumindo que todas as equações do sistema (4.21) possuem soluções positivas e pertencem à região  $M_3 = \{(S_1, E_1, I_1, S_2, E_2, I_2, H, R) \in \mathbb{R}_+^8 \mid S_1(0) \geq 0, E_1(0) \geq 0, I_1(0) \geq 0, S_2(0) \geq 0, E_2(0) \geq 0, I_2(0) \geq 0, H(0) \geq 0, R(0) \geq 0\}$ .

### 5.2.1 Número Básico de Reprodução do Modelo 3

O número básico de reprodução seguirá o método usado por ([DIEKMANN; HEESTERBEEK; BRITTON, 2009](#)). Determinamos o número de reprodução a partir da utilização das equações do sistema de equações (4.21), que modelam as classes infecciosas. As equações pertinentes às classes infecciosas extraídas são expressas como:

$$\begin{aligned} \frac{dE_1}{dt} &= \frac{S_1}{N}(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) - (\mu + \theta_1)E_1 \\ \frac{dI_1}{dt} &= \theta_1 E_1 - (\mu + \mu_i + \gamma_1 + \omega_1)I_1 \\ \frac{dE_2}{dt} &= \frac{S_2}{N}(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) - (\mu + \theta_2)E_2 \\ \frac{dI_2}{dt} &= \theta_2 E_2 - (\mu + \mu_i + \gamma_2 + \omega_2)I_2 \\ \frac{dH}{dt} &= \omega_1 I_1 + \omega_2 I_2 - (\mu + \mu_i + \tau)H. \end{aligned}$$

Para isso, é necessário identificar o equilíbrio livre da doença do modelo, descrito da seguinte maneira:

$$E_0 = \left( \frac{pbN}{\mu}, 0, 0, \frac{(1-p)bN}{\mu}, 0, 0, 0, 0 \right), \quad (5.30)$$

Como no Modelo 1, consideremos o vetor da população infectada representado por  $x = (E_1, I_1, E_2, I_2, H)$ . Dessa forma, temos que  $x = f(x) = \mathcal{F}_i(x) - \mathcal{V}_i(x)$ , onde

$$\mathcal{F}(x) = \begin{pmatrix} \frac{S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2)}{N} \\ 0 \\ \frac{S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2)}{N} \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}, \quad \mathcal{V}^-(x) = \begin{pmatrix} (\mu + \theta_1)E_1 \\ (\mu + \mu_i + \gamma_1 + \omega_1)I_1 \\ (\mu + \theta_2)E_2 \\ (\mu + \mu_i + \gamma_2 + \omega_2)I_2 \\ (\mu + \mu_i + \tau)H \end{pmatrix},$$

$$\mathcal{V}^+(x) = \begin{pmatrix} 0 \\ \theta_1 E_1 \\ 0 \\ \theta_2 E_2 \\ \omega_1 I_1 + \omega_2 I_2 \end{pmatrix} e \quad \mathcal{V}(x) = \begin{pmatrix} (\mu + \theta_1)E_1 \\ -\theta_1 E_1 + (\mu + \mu_i + \gamma_1 + \omega_1)I_1 \\ (\mu + \theta_2)E_2 \\ -\theta_2 E_2 + (\mu + \mu_i + \gamma_2 + \omega_2)I_2 \\ -\omega_1 I_1 - \omega_2 I_2 + (\mu + \mu_i + \tau)H \end{pmatrix}.$$

Calculando o Jacobiano das matrizes  $\mathcal{F}$  e  $\mathcal{V}$ , no ponto de equilíbrio livre da doença,  $E_0 = \left( \frac{pbN}{\mu}, 0, 0, \frac{(1-p)bN}{\mu}, 0, 0, 0, 0 \right)$ , obtemos:

$$\mathcal{DF}(E_0) = \begin{pmatrix} 0 & p\beta_1 & 0 & p\beta_2 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -(p-1)\delta_1 & 0 & -(p-1)\delta_2 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

e

$$\mathcal{DV}(E_0) = \begin{pmatrix} \theta_1 + \mu & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\theta_1 & \gamma_1 + \mu + \mu_i + \omega_1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \theta_2 + \mu & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -\theta_2 & \gamma_2 + \mu + \mu_i + \omega_2 & 0 \\ 0 & -\omega_1 & 0 & -\omega_2 & \mu + \mu_h + \tau \end{pmatrix}. \quad (5.31)$$

Para simplificar a escrita da Matriz (5.31), fazemos  $m = \mu + \theta_1$ ,  $n = \mu + \mu_i +$

$\gamma_1 + \omega_1$ ,  $o = \mu + \theta_2$ ,  $z = \mu + \mu_i + \gamma_2 + \omega_2$  e  $q = \mu + \mu_i + \tau$ , com isso, obtemos:

$$\mathcal{DV}^{-1}(E_0) = \begin{pmatrix} \frac{1}{mn} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \frac{\theta_1}{mn} & \frac{1}{n} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \frac{1}{oz} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \frac{\theta_2}{oz} & \frac{1}{z} & 0 \\ \frac{\theta_1\omega_1}{mnq} & \frac{\omega_1}{nq} & \frac{\theta_2\omega_2}{ozq} & \frac{z}{zq} & \frac{1}{q} \end{pmatrix}.$$

Fazendo  $\mathcal{K} = \mathcal{DF}(E_0) \cdot \mathcal{DV}^{-1}(E_0)$ , temos a matriz da próxima geração definida por:

$$\mathcal{K} = \begin{pmatrix} \frac{p\beta_1\theta_1}{mn} & \frac{p\beta_1}{n} & \frac{p\beta_1c\theta_2}{oz} & \frac{p\beta_1c}{z} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\frac{(p-1)\delta_1\theta_1}{mn} & -\frac{(p-1)\delta_1}{n} & -\frac{(p-1)c\delta_1\theta_2}{oz} & -\frac{(p-1)c\delta_1}{z} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}.$$

De acordo com (DIEKMANN; HEESTERBEEK; ROBERTS, 2010), o  $R_0 = \text{Traço}(\mathcal{K})$ . Logo,

$$\mathcal{R}_0 = \frac{p\beta_1\theta_1}{mn} + \frac{(1-p)c\delta_1\theta_2}{oz}. \quad (5.32)$$

Observamos que o  $R_0$  depende das taxas de infecção  $\beta$ ,  $\delta$  e das populações presentes nos compartimentos de Suscetíveis não isolados e de Suscetíveis isolados. Substituindo  $m = \mu + \theta_1$ ,  $n = \mu + \mu_i + \gamma_1 + \omega_1$ ,  $o = \mu + \theta_2$  e  $z = \mu + \mu_i + \gamma_2 + \omega_2$ , obtemos:

$$\mathcal{R}_0 = \frac{p\beta_1\theta_1}{(\theta_1 + \mu)(\gamma_1 + \mu + \mu_i + \omega_1)} + \frac{(1-p)c\delta_1\theta_2}{(\theta_2 + \mu)(\gamma_2 + \mu + \mu_i + \omega_2)}.$$

## 5.2.2 Pontos Estacionários

Baseado-se no sistema (4.43), vamos calcular os estados estacionários. Assim, os pontos estacionários são obtidos quando as derivadas de cada equação do sistema (4.43) são iguais a zero, ou seja,  $\frac{df}{dt} = 0$ . Aplicando esse princípio no sistema (4.43), obtemos:

$$-S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) + \rho\alpha R + (p - S_1)b + S_1(I_1 + I_2)\mu_i + S_1 H\mu_h = 0 \quad (5.33)$$

$$S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) - (\theta_1 + b)E_1 + E_1(I_1 + I_2)\mu_i + E_1 H\mu_h = 0 \quad (5.34)$$

$$\theta_1 E_1 - (\mu_i + \gamma_1 + \omega_1 + b)I_1 + I_1(I_1 + I_2)\mu_i + I_1 H\mu_h = 0 \quad (5.35)$$

$$-S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) + (1 - \rho)\alpha R + (1 - p - S_2)b + S_2(I_1 + I_2)\mu_i + S_2 H\mu_h = 0 \quad (5.36)$$

$$S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) - (\theta_2 + b)E_2 + E_2(I_1 + I_2)\mu_i + E_2 H \mu_h = 0 \quad (5.37)$$

$$\theta_2 E_2 - (\mu_i + \gamma_2 + \omega_2 + b)I_2 + I_2(I_1 + I_2)\mu_i + I_2 H \mu_h = 0 \quad (5.38)$$

$$\omega_1 I_1 + \omega_2 I_2 - H((\mu_i + \tau + b) - (I_1 + I_2)\mu_i - H \mu_h) = 0 \quad (5.39)$$

$$\gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 + \tau H - R((\alpha + b) - (I_1 + I_2)\mu_i - H \mu_h) = 0 \quad (5.40)$$

Considerando  $I_1 \neq 0$  e  $I_2 \neq 0$ , iremos obter as relações abaixo:

Isolando  $\bar{E}_1$  e  $\bar{E}_2$  das equações (5.34) e (5.37), obtemos:

$$\bar{E}_1 = \frac{(\mu_i + \gamma_1 + \omega_1 + b)I_1 - I_1(I_1 + I_2)\mu_i - I_1 H \mu_h}{\theta_1} \quad (5.41)$$

$$\bar{E}_2 = \frac{(\mu_i + \gamma_2 + \omega_2 + b)I_2 - I_2(I_1 + I_2)\mu_i - I_2 H \mu_h}{\theta_2}. \quad (5.42)$$

Isolando  $R$  na equação (5.40), temos:

$$\bar{R} = \frac{-H\tau - \gamma_1 I_1 - \gamma_2 I_2}{-\alpha - b + H + I_1 \mu_1 + I_2 \mu_1}. \quad (5.43)$$

Substituindo a equação (5.43) na equação (5.33) e isolando  $S_1$ , obtemos:

$$\bar{S}_1 = \frac{b(\alpha + b - H - I_1 \mu_1 - I_2 \mu_1) + \alpha \rho (H\tau + \gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2)}{(\alpha + b - H - I_1 \mu_1 - I_2 \mu_1)(b - H \mu_1 + I_1(\beta_1 - \mu_1) + I_2(\beta_2 - \mu_1))}. \quad (5.44)$$

Substituindo as equações (5.43) na equação (5.36) e isolando  $S_2$ , obtemos:

$$\bar{S}_2 = \frac{(1 - \rho)\alpha(\gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 + \tau H) + (1 - p)b(\alpha + b - (I_1 + I_2)\mu_i - H \mu_h)}{(\alpha + b - (I_1 + I_2)\mu_i - H \mu_h)((\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) - (I_1 + I_2)\mu_i - H \mu_h - b)}. \quad (5.45)$$

Portanto, temos que os pontos de equilíbrio do modelo com as coordenadas em função de  $\bar{I}_1$ ,  $\bar{I}_2$  e  $\bar{H}$  são dados por  $P = (\bar{S}_1, \bar{E}_1, \bar{I}_1, \bar{S}_2, \bar{E}_2, \bar{I}_2, \bar{H}, \bar{R})$ .

### 5.2.2.1 Equilíbrio Livre da Doença

O equilíbrio livre da doença acontece quando temos  $I_1 = I_2 = 0$ , ou seja, não há infecção pela doença e toda a população é suscetível, ou seja, no ponto de equilíbrio  $E_0 = (\xi, 0, 0, (1 - \xi), 0, 0, 0, 0)$ .

A estabilidade local do modelo 3 é analisada usando a matriz jacobiana obtida do sistema (4.43) e avaliada no ponto de equilíbrio livre de doença  $E_0$ , dada por:

$$J(\bar{E}_0) = \begin{pmatrix} -b & 0 & d_1 & 0 & 0 & d_6 & \mu_2\xi & \alpha\rho \\ 0 & -b - \theta_1 & d_2 & 0 & 0 & cd_2 & 0 & 0 \\ 0 & \theta_1 & d_3 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & d_4 & -b & 0 & d_7 & \mu_2(1 - \xi) & \alpha(1 - \rho) \\ 0 & 0 & d_5 & 0 & -b - \theta_1 & cd_5 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \theta_1 & d_8 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \omega_1 & 0 & 0 & \omega_2 & -b - \mu_1 - \tau & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_1 & 0 & 0 & \gamma_2 & \tau & -\alpha - b \end{pmatrix}. \quad (5.46)$$

Sendo  $d_1 = \mu_1\xi - \beta_1\xi$ ,  $d_2 = \beta_1\xi$ ,  $d_3 = -b - \gamma_1 - \mu - \omega_1$ ,  $d_4 = \delta_1(\xi - 1) + \mu_1(1 - \xi)$ ,  $d_5 = \delta_1(1 - \xi)$ ,  $d_6 = \mu_1\xi - \beta_2\xi$  e  $d_7 = \delta_2(\xi - 1) + \mu_1(1 - \xi)$  e  $d_8 = -b - \gamma_2 - \mu - \omega_2$ .

Encontrando os autovalores da matriz Jacobiana em  $\det[J(\bar{E}_0) - \lambda I] = 0$ , encontramos a equação característica da matriz jacobiana  $J(E_0)$ , dada por:

$$(b + \lambda)^2(-\alpha - b - \lambda)(b + \theta_1 + \lambda)(-b - \lambda - \mu_1 - \tau)P(\lambda) = 0 \quad (5.47)$$

E os autovalores são  $\lambda_1 = -b$ ,  $\lambda_2 = -b$ ,  $\lambda_3 = -(b + \alpha)$ ,  $\lambda_4 = -(b + \mu + \tau)$ ,  $\lambda_5 = -b - \theta_1$ , e as soluções do polinômio:

$$P(\lambda) = (\lambda - d_8)(-d_3(b + \theta_1 + \lambda) + \lambda(b + \lambda) + \theta_1(\lambda - d_2)) + cd_5\theta_1(d_3 - \lambda),$$

que pode ser escrito na forma:

$$\lambda^3 + a_1\lambda^2 + a_2\lambda + a_3 = 0, \quad (5.48)$$

onde

$$\begin{aligned} a_1 &= b - d_3 - d_8 + \theta_1, \\ a_2 &= -d_3(b - d_8 + \theta_1) - bd_8 - \theta_1(cd_5 + d_2 + d_8), \\ a_3 &= d_3(d_8(b + \theta_1) + cd_5\theta_1) + d_2d_8\theta_1. \end{aligned}$$

Análogo ao que foi apresentado para o Modelo 1, os critérios de Routh-Hurwitz (EDELSTEIN-KESHET, 2005) para o caso  $n = 3$  são:

$$a_1 > 0, \quad a_3 > 0 \quad \text{e} \quad a_1a_2 > a_3. \quad (5.49)$$

Dado que  $d_3$  e  $d_8$  são negativos, precisamos reavaliar as condições de Routh-Hurwitz. Para  $a_1 > 0$ , precisamos que  $b - d_3 - d_8 + \theta_1 > 0$ , e sabendo que  $d_3$  e  $d_8$  são negativos,  $-d_3$  e  $-d_8$  serão positivos. Assim, a condição é:

$$b + |d_3| + |d_8| + \theta_1 > 0. \quad (5.50)$$

Para  $a_3 > 0$ , precisamos que  $d_3(d_8(b + \theta_1) + cd_5\theta_1) + d_2d_8\theta_1 > 0$ . Substituindo  $d_3$  e  $d_8$  por seus valores negativos ( $d_3 = -|d_3|$  e  $d_8 = -|d_8|$ ):

$$\begin{aligned} -|d_3|(-|d_8|(b + \theta_1) + cd_5\theta_1) + d_2(-|d_8|)\theta_1 &> 0 \\ |d_3||d_8|(b + \theta_1) - |d_3|cd_5\theta_1 - d_2|d_8|\theta_1 &> 0. \end{aligned} \quad (5.51)$$

Para que (5.51) seja satisfeita, é necessário que o termo positivo ( $|d_3||d_8|(b + \theta_1)$ ) seja maior que os termos negativos ( $|d_3|cd_5\theta_1 + d_2|d_8|\theta_1$ ), ou seja:

$$|d_3||d_8|(b + \theta_1) > |d_3|cd_5\theta_1 + d_2|d_8|\theta_1. \quad (5.52)$$

Para  $a_1a_2 > a_3$ , precisamos que:

$$\begin{aligned} (b - d_3 - d_8 + \theta_1)(-d_3(b - d_8 + \theta_1) - bd_8 - \theta_1(cd_5 + d_2 + d_8)) &> \\ d_3(d_8(b + \theta_1) + cd_5\theta_1) + d_2d_8\theta_1. \end{aligned} \quad (5.53)$$

Essa condição (5.53) é complexa de verificar analiticamente e geralmente requer uma análise numérica específica dos valores dos parâmetros para determinar se a desigualdade é satisfeita.

Resumindo, temos que  $a_1 > 0$  conforme mostrado em (5.50),  $a_3 > 0$  nas condições dadas em (5.51), e  $a_1a_2 > a_3$  quando (5.53) é verdadeiro. Logo, se todas essas condições forem satisfeitas, podemos concluir que o ponto de equilíbrio  $E(0)$  é local e assintoticamente estável. Caso contrário, o ponto de equilíbrio será instável.

### 5.2.2.2 Equilíbrio Endêmico

Vamos retomar o sistema (4.21) para analisar a estabilidade no equilíbrio endêmico dado pelo ponto  $\bar{P}_1^* = (S_1^*, E_1^*, I_1^*, S_2^*, E_2^*, I_2^*, H^*, R^*)$ . O equilíbrio endêmico representa persistência da doença, ou seja, acontece quando temos  $I_1^* \neq 0$ ,  $I_2^* \neq 0$ . Abaixo segue a matriz no ponto  $\bar{P}_1^*$ :

$$D(P^*) = \begin{pmatrix} d_{11} & 0 & d_{13} & 0 & 0 & d_{16} & d_{17} & d_{18} \\ d_{21} & d_{22} & d_{23} & 0 & 0 & d_{26} & d_{27} & 0 \\ 0 & d_{32} & d_{33} & 0 & 0 & d_{36} & d_{37} & 0 \\ 0 & 0 & d_{43} & d_{44} & 0 & d_{46} & d_{47} & d_{48} \\ 0 & 0 & d_{53} & d_{54} & d_{55} & d_{56} & d_{57} & 0 \\ 0 & 0 & d_{63} & 0 & d_{65} & d_{66} & d_{67} & 0 \\ 0 & 0 & d_{73} & 0 & 0 & d_{76} & d_{77} & 0 \\ 0 & 0 & d_{83} & 0 & 0 & d_{86} & d_{87} & d_{88} \end{pmatrix}, \quad (5.54)$$

onde

$$\begin{aligned}
d_{11} &= -b + h\mu_1 - \beta_2 I_2 + I_2\mu_1 - \beta_1 I_1 + I_1\mu_1 & d_{44} &= \mu_1(h + I_2 + I_1) - \delta_2 I_2 + \delta_1(-I_1) \\
d_{13} &= \mu_1 S_1 - \beta_1 S_1 & d_{46} &= \mu_1 S_2 - \delta_2 S_2 \\
d_{16} &= \mu_1 S_1 - \beta_2 S_1 & d_{47} &= \mu_1 S_2 \\
d_{17} &= \mu_1 S_1 & d_{48} &= \alpha(1 - \rho) \\
d_{18} &= \mu_1 S_1 & d_{53} &= E_2\mu_1 + \delta_1 S_2 \\
d_{21} &= \beta_2 I_2 + \beta_1 I_1 & d_{54} &= \delta_2 I_2 + \delta_1 I_1 \\
d_{22} &= -b + \mu_1(h - I_2 + I_1) - \theta_1 & d_{55} &= -b + \mu_1(h + I_2 + I_1) - \theta_2 \\
d_{23} &= E_1\mu_1 + \beta_1 S_1 & d_{56} &= E_2\mu_1 + \delta_2 S_2 \\
d_{26} &= \beta_2 S_1 - E_1\mu_1 & d_{57} &= E_2\mu_1 \\
d_{27} &= E_1\mu_1 & d_{63} &= I_2\mu_1 \\
d_{32} &= \theta_1 & d_{65} &= \theta_2 \\
d_{33} &= -b - \gamma_1 + (h + I_2 + 2I_1)\mu_1 - \mu - \omega_1 & d_{66} &= -b - \gamma_2 + (h + 2I_2 + I_1)\mu_1 - \mu - \omega_2 \\
d_{37} &= I_1\mu_1 & d_{67} &= I_2\mu_1 \\
d_{38} &= E_1\mu_1 & d_{73} &= h\mu_1 + \omega_1 \\
d_{43} &= \mu_1 S_2 - \delta_1 S_2 & d_{76} &= h\mu_1 + \omega_2 \\
d_{77} &= -b + 2h + I_2\mu_1 + I_1\mu_1 - \mu_1 - \tau & d_{83} &= \gamma_1 + \mu_1 r \\
d_{86} &= \gamma_2 + \mu_1 r & d_{87} &= r + \tau \\
d_{88} &= -\alpha - b + h + I_2\mu_1 + I_1\mu_1
\end{aligned}$$

O polinômio característico da matriz (5.54) no ponto de equilíbrio endêmico é dado por:

$$p(\lambda) = \lambda^8 + a_1\lambda^7 + a_2\lambda^6 + a_3\lambda^5 + a_4\lambda^4 + a_5\lambda^3 + a_6\lambda^2 + a_7\lambda + a_8 = 0 \quad (5.55)$$

E  $a_n$ , com  $n = 1, \dots, 8$  assume os valores abaixo:

$$\begin{aligned}
a_1 &= d_{11} + d_{22} + d_{33} + d_{44} + d_{55} + d_{66} + d_{77} \\
a_2 &= -d_{11}(d_{22} + d_{33} + d_{44} + d_{55} + d_{66} + d_{77}) - d_{22}(d_{33} + d_{44} + d_{55} + d_{66} + d_{77}) \\
&\quad - d_{33}(d_{44} + d_{55} + d_{66} + d_{77}) - d_{44}(d_{55} + d_{66} + d_{77}) - d_{55}(d_{66} + d_{77}) \\
&\quad - d_{66}d_{77} + d_{23}d_{32} + d_{56}d_{65}
\end{aligned} \quad (5.56)$$

$$\begin{aligned}
a_3 &= d_{13}d_{21}d_{32} - d_{23}d_{44}d_{32} - d_{23}d_{55}d_{32} - d_{23}d_{66}d_{32} + d_{22}d_{33}d_{44} + d_{22}d_{33}d_{55} \\
&\quad + d_{22}d_{44}d_{55} + d_{33}d_{44}d_{55} + d_{46}d_{54}d_{65} - d_{22}d_{56}d_{65} - d_{33}d_{56}d_{65} - d_{44}d_{56}d_{65} \\
&\quad + d_{22}d_{33}d_{66} + d_{22}d_{44}d_{66} + d_{33}d_{44}d_{66} + d_{22}d_{55}d_{66} + d_{33}d_{55}d_{66} + d_{44}d_{55}d_{66} \\
&\quad + (-d_{23}d_{32} + d_{44}d_{55} - d_{56}d_{65} + (d_{44} + d_{55})d_{66} + d_{33}(d_{44} + d_{55} + d_{66})) \\
&\quad + d_{22}(d_{33} + d_{44} + d_{55} + d_{66})d_{77} + d_{11}(-d_{23}d_{32} + d_{44}d_{55} - d_{56}d_{65} + d_{44}d_{66} \\
&\quad + d_{55}d_{66} + (d_{44} + d_{55} + d_{66})d_{77} + d_{33}(d_{44} + d_{55} + d_{66} + d_{77})) \\
&\quad + d_{22}(d_{33} + d_{44} + d_{55} + d_{66} + d_{77})) \\
a_4 &= d_{23}d_{32}d_{44}d_{55} - d_{22}d_{33}d_{44}d_{55} + d_{23}d_{32}d_{66}d_{55} - d_{22}d_{33}d_{66}d_{55} \\
&\quad - d_{22}d_{44}d_{66}d_{55} - d_{33}d_{44}d_{66}d_{55} + d_{26}d_{32}d_{53}d_{65} - d_{22}d_{46}d_{54}d_{65} \\
&\quad - d_{33}d_{46}d_{54}d_{65} - d_{23}d_{32}d_{56}d_{65} + d_{22}d_{33}d_{56}d_{65} + d_{22}d_{44}d_{56}d_{65} \\
&\quad + d_{33}d_{44}d_{56}d_{65} + d_{23}d_{32}d_{44}d_{66} - d_{22}d_{33}d_{44}d_{66} + d_{17}d_{21}d_{32}d_{73} \\
&\quad + d_{47}d_{54}d_{65}d_{76} + (-d_{33}d_{44}d_{55} - d_{46}d_{54}d_{65} + d_{33}d_{56}d_{65} + d_{44}d_{56}d_{65} \\
&\quad - (d_{44}d_{55} + d_{33}(d_{44} + d_{55}))d_{66} + d_{23}d_{32}(d_{44} + d_{55} + d_{66}) + d_{22}(-d_{44}d_{55} + d_{56}d_{65} \\
&\quad - (d_{44} + d_{55})d_{66} - d_{33}(d_{44} + d_{55} + d_{66}))d_{77} - d_{13}d_{21}d_{32}(d_{44} + d_{55} + d_{66} + d_{77}) \\
&\quad + d_{11}(-d_{33}d_{44}d_{55} - d_{33}d_{66}d_{55} - d_{44}d_{66}d_{55} - d_{46}d_{54}d_{65} + d_{33}d_{56}d_{65} \\
&\quad + d_{44}d_{56}d_{65} - d_{33}d_{44}d_{66} - (-d_{56}d_{65} + d_{55}d_{66} + d_{44}(d_{55} + d_{66}) + d_{33}(d_{44} + d_{55} + d_{66}))d_{77} \\
&\quad + d_{23}d_{32}(d_{44} + d_{55} + d_{66} + d_{77}) + d_{22}(d_{56}d_{65} - d_{55}d_{66} - (d_{55} + d_{66})d_{77} \\
&\quad - d_{44}(d_{55} + d_{66} + d_{77}) - d_{33}(d_{44} + d_{55} + d_{66} + d_{77})) \\
a_5 &= d_{16}d_{21}d_{32}d_{53}d_{65} - d_{26}d_{32}d_{44}d_{53}d_{65} + d_{26}d_{32}d_{43}d_{54}d_{65} - d_{23}d_{32}d_{46}d_{54}d_{65} \\
&\quad + d_{22}d_{33}d_{46}d_{54}d_{65} + d_{23}d_{32}d_{44}d_{56}d_{65} - d_{22}d_{33}d_{44}d_{56}d_{65} - d_{22}d_{47}d_{54}d_{76}d_{65} \\
&\quad - d_{33}d_{47}d_{54}d_{76}d_{65} - d_{23}d_{32}d_{44}d_{55}d_{66} + d_{22}d_{33}d_{44}d_{55}d_{66} - d_{17}d_{21}d_{32}d_{44}d_{73} \\
&\quad - d_{17}d_{21}d_{32}d_{55}d_{73} - d_{17}d_{21}d_{32}d_{66}d_{73} + (- (d_{26}d_{32}d_{53} + d_{33}(d_{44}d_{56} - d_{46}d_{54})) d_{65} \\
a_6 &= -d_{13}d_{21}d_{32}d_{46}d_{54}d_{65} + d_{13}d_{21}d_{32}d_{44}d_{56}d_{65} + d_{26}d_{32}d_{47}d_{54}d_{73}d_{65} \\
&\quad - d_{17}d_{21}d_{32}d_{56}d_{73}d_{65} + d_{17}d_{21}d_{32}d_{53}d_{76}d_{65} - d_{23}d_{32}d_{47}d_{54}d_{76}d_{65} \\
&\quad + d_{22}d_{33}d_{47}d_{54}d_{76}d_{65} - d_{16}d_{21}d_{32}(d_{53}(d_{44} + d_{77}) - d_{43}d_{54})d_{65} \\
&\quad - d_{13}d_{21}d_{32}d_{44}d_{55}d_{66} + d_{17}d_{21}d_{32}d_{44}d_{55}d_{73} + d_{17}d_{21}d_{32}d_{44}d_{66}d_{73}
\end{aligned} \tag{5.57}$$

$$\begin{aligned}
a_7 = & d_{16}d_{21}d_{32}d_{53}d_{65} - d_{26}d_{32}d_{44}d_{53}d_{65} + d_{26}d_{32}d_{43}d_{54}d_{65} - d_{23}d_{32}d_{46}d_{54}d_{65} \\
& + d_{22}d_{33}d_{46}d_{54}d_{65} + d_{23}d_{32}d_{44}d_{56}d_{65} - d_{22}d_{33}d_{44}d_{56}d_{65} - d_{22}d_{47}d_{54}d_{76}d_{65} \\
& - d_{33}d_{47}d_{54}d_{76}d_{65} - d_{23}d_{32}d_{44}d_{55}d_{66} + d_{22}d_{33}d_{44}d_{55}d_{66} - d_{17}d_{21}d_{32}d_{44}d_{73} \\
& - d_{17}d_{21}d_{32}d_{55}d_{73} - d_{17}d_{21}d_{32}d_{66}d_{73} + (- (d_{26}d_{32}d_{53} + d_{33}(d_{44}d_{56} - d_{46}d_{54})) d_{65} \\
a_8 = & -d_{13}d_{21}d_{32}d_{46}d_{54}d_{65} + d_{13}d_{21}d_{32}d_{44}d_{56}d_{65} + d_{26}d_{32}d_{47}d_{54}d_{73}d_{65} \\
& - d_{17}d_{21}d_{32}d_{56}d_{73}d_{65} + d_{17}d_{21}d_{32}d_{53}d_{76}d_{65} - d_{23}d_{32}d_{47}d_{54}d_{76}d_{65} \\
& + d_{22}d_{33}d_{47}d_{54}d_{76}d_{65} - d_{16}d_{21}d_{32} (d_{53}(d_{44} + d_{77}) - d_{43}d_{54}) d_{65} \\
& - d_{13}d_{21}d_{32}d_{44}d_{55}d_{66} + d_{17}d_{21}d_{32}d_{44}d_{55}d_{73} + d_{17}d_{21}d_{32}d_{44}d_{66}d_{73}
\end{aligned} \tag{5.58}$$

Mais uma vez, o critério de Routh-Hurwitz é usado para determinar a estabilidade de um sistema a partir dos coeficientes de sua equação característica. Para uma equação de oitava ordem (5.55), aplicando o critério de estabilidade de Routh-Hurwitz (EDELSTEIN-KESHET, 2005), calculando o determinante das matrizes de Routh-Hurwitz para  $n = 8$ , conforme descrito em 3.3.1, é possível determinar a estabilidade do ponto de equilíbrio. O estado estacionário  $P^*$  será estável se, e somente se, todos os determinantes das matrizes de Hurwitz forem positivos.

$$\det H_i > 0, \quad i = 1, 2, \dots, 8.$$

Para garantir a estabilidade, os determinantes de todas essas matrizes de Hurwitz (H1 a H8) devem ser positivos, caso contrário, o estado estacionário  $P^*$  é instável. No entanto, os cálculos envolvidos são muito extensos, o que torna inviável uma análise algébrica detalhada do sinal de cada determinante.

## 5.3 Análise do Modelo 5

Vamos proceder com a análise do modelo 5, considerando que todas as equações do sistema (4.47) possuem soluções positivas. Dessa forma, todas as soluções do sistema pertencem à região,  $M_5 = \{(V, S_1, E_1, I_1, S_2, E_2, I_2, H, R) \in \mathbb{R}_+^9 \mid S_1(0) \geq 0, E_1(0) \geq 0, I_1(0) \geq 0, S_2(0) \geq 0, E_2(0) \geq 0, I_2(0) \geq 0, H(0) \geq 0, V(0) \geq 0, R(0) \geq 0\}$ . Essa região assegura que todas as variáveis do sistema são não negativas desde o início.

### 5.3.1 Número Básico de Reprodução do Modelo 5

O número básico de reprodução seguirá o método usado por (DIEKMANN; HEESTERBEEK; BRITTON, 2009). Determinamos o número de reprodução por meio da

utilização das equações do sistema de equações (4.47), que modelam as classes infecciosas. As equações pertinentes às classes infecciosas extraídas são expressas como:

$$\begin{aligned}\frac{dE_1}{dt} &= \frac{\epsilon_1 I_1 V}{N} + \frac{S_1}{N}(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) - \vartheta_1 E_1 + \vartheta_2 E_2 - (\mu + \theta_1) E_1 \\ \frac{dI_1}{dt} &= \theta_1 E_1 - \vartheta_1 I_1 + \vartheta_2 I_2 - (\mu + \mu_i + \gamma_1 + \omega_1) I_1 \\ \frac{dE_2}{dt} &= \frac{\epsilon_2 I_2 V}{N} + \frac{S_2}{N}(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) - \vartheta_2 E_2 + \vartheta_1 E_1 - (\mu + \theta_2) E_2 \\ \frac{dI_2}{dt} &= \theta_2 E_2 - \vartheta_2 I_2 + \vartheta_1 I_1 - (\mu + \mu_i + \gamma_2 + \omega_2) I_2 \\ \frac{dH}{dt} &= \omega_1 I_1 + \omega_2 I_2 - (\mu + \mu_h + \tau) H\end{aligned}$$

No equilíbrio livre da doença, considerando a inclusão da vacinação, vamos assumir que não há pessoas se isolando devido à proteção conferida pela vacina. Portanto, as populações de  $S_1$  e  $V$  são proporcionais à população total  $N$ , sendo  $S_1 = \xi N$  e  $V = (1 - \xi)N$ , onde  $\xi$  representa a proporção da população não vacinada. Com isso, o ponto de equilíbrio livre da doença é representado por:

$$E_0 = ((1 - \xi)N, \xi N, 0, 0, 0, 0, 0, 0) \quad (5.59)$$

Esse ponto de equilíbrio indica uma situação em que toda a população ou está suscetível, mas não vacinada ( $S_1$ ), ou vacinada ( $V$ ), e não há indivíduos nas demais classes relacionadas à progressão da doença.

Vamos considerar o vetor da população infectada dado por

$$x = (E_1, I_1, E_2, I_2, H)$$

e, de forma análoga aos modelos 1 e 3, vamos considerar que:

$$x = f(x) = \mathcal{F}_i(x) - \mathcal{V}_i(x),$$

onde

$$F(x) = \begin{pmatrix} \frac{S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) + \epsilon_1 V I_1}{N} \\ 0 \\ \frac{S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) + \epsilon_2 V I_2}{N} \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix},$$

$$\mathcal{V}(x) = \begin{pmatrix} e_1(\theta_1 + \mu + \vartheta_1) - e_2\vartheta_2 \\ -e_1\theta_1 + i_1(\gamma_1 + \mu + \mu_1 + \omega_1 + \vartheta_1) - i_2\vartheta_2 \\ e_2(\theta_1 + \mu + \vartheta_2) - e_1\vartheta_1 \\ -e_2\theta_1 + i_2(\gamma_2 + \mu + \mu_1 + \omega_2 - \vartheta_2) + i_1\vartheta_1 \\ h(\mu + \mu_2 + \tau) - i_1\omega_1 - i_2\omega_2 \end{pmatrix}$$

Calculando o Jacobiano das matrizes  $\mathcal{F}$  e  $\mathcal{V}$ , no ponto de equilíbrio livre da doença,  $E_0$ , obtemos:

$$\mathcal{DF}(E_0) = \begin{pmatrix} 0 & \frac{b\beta_1 - b\epsilon_1 + \epsilon_1}{\mu} & 0 & \frac{b\beta_2}{\mu} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\frac{(b-1)\epsilon_2}{\mu} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

e

$$\mathcal{DV}(E_0) = \begin{pmatrix} d_1 & 0 & -\vartheta_2 & 0 & 0 \\ -\theta_1 & d_2 & 0 & -\vartheta_2 & 0 \\ -\vartheta_1 & 0 & d_3 & 0 & 0 \\ 0 & \vartheta_1 & -\theta_1 & d_4 & 0 \\ 0 & -\omega_1 & 0 & -\omega_2 & d_5 \end{pmatrix}, \quad (5.60)$$

com  $d_1 = \theta_1 + \mu + \vartheta_1$ ,  $d_2 = \gamma_1 + \mu + \mu_1 + \omega_1 + \vartheta_1$ ,  $d_3 = \theta_1 + \mu + \vartheta_2$ ,  $d_4 = \gamma_2 + \mu + \mu_1 + \omega_2 - \vartheta_2$  e  $d_5 = \mu + \mu_2 + \tau$ . Calculando a inversa de  $\mathcal{DV}(E_0)$ , obtemos:

$$V^{-1} = \begin{pmatrix} v_{11} & v_{12} \\ v_{21} & v_{22} \end{pmatrix}$$

Sendo,

$$v_{11} = \begin{pmatrix} \frac{d_3}{d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2} & 0 \\ \frac{\theta_1 (d_3 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)}{(d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2) (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)} & \frac{d_4}{d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2} \\ \frac{\vartheta_1}{d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2} & 0 \end{pmatrix},$$

$$v_{12} = \begin{pmatrix} \frac{\vartheta_2}{d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2} & 0 & 0 \\ \frac{(d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2) \theta_1 \vartheta_2}{(d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2) (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)} & \frac{\vartheta_2}{d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2} & 0 \\ \frac{d_1}{d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2} & 0 & 0 \end{pmatrix},$$

$$v_{21} = \begin{pmatrix} \frac{(d_2 - d_3) \theta_1 \vartheta_1}{(d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2) (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)} & \frac{\vartheta_1}{d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2} \\ \frac{\theta_1 (\vartheta_1 (d_2 \omega_2 + \omega_1 \vartheta_2) + d_3 (d_4 \omega_1 - \omega_2 \vartheta_1))}{d_5 (d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2) (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)} & \frac{d_4 \omega_1 - \omega_2 \vartheta_1}{d_5 \vartheta_1 \vartheta_2 + d_2 d_4 d_5} \end{pmatrix}$$

e

$$v_{22} = \begin{pmatrix} \frac{\theta_1 (d_1 (d_2 \omega_2 + \omega_1 \vartheta_2) + \vartheta_2 (d_4 \omega_1 - \omega_2 \vartheta_1))}{d_5 (d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2) (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)} & \frac{d_2 \omega_2 + \omega_1 \vartheta_2}{d_5 \vartheta_1 \vartheta_2 + d_2 d_4 d_5} & \frac{1}{d_5} \\ \frac{\theta_1 (d_1 d_2 - \vartheta_1 \vartheta_2)}{(d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2) (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)} & \frac{d_2}{d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2} & 0 \end{pmatrix}$$

Portanto, a matriz da próxima geração definida por  $\mathcal{FV}^{-1}$  é dada por  $\mathcal{K}$ ;

$$\mathcal{K} = \begin{pmatrix} A_1 & \frac{d_4 (b\beta_1 - (b-1)\epsilon_1) - b\beta_2 \vartheta_1}{\mu (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)} & A_2 & \frac{\vartheta_2 (b\beta_1 - (b-1)\epsilon_1) + b\beta_2 d_2}{\mu (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ A_3 & \frac{(b-1)\epsilon_2 \vartheta_1}{\mu (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)} & A_4 & -\frac{(b-1)d_2 \epsilon_2}{\mu (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

em que

- $A = \frac{\theta_1 (d_3 (d_4 (b\beta_1 - b\epsilon_1 + \epsilon_1) - b\beta_2 \vartheta_1) + \vartheta_1 (\vartheta_2 (b\beta_1 - b\epsilon_1 + \epsilon_1) + b\beta_2 d_2))}{\mu (d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2) (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)}$
- $B = \frac{\theta_1 (\vartheta_2 ((d_1 + d_4) (b\beta_1 - (b-1)\epsilon_1) - b\beta_2 \vartheta_1) + b\beta_2 d_1 d_2)}{\mu (d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2) (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)}$
- $C = -\frac{(b-1) (d_2 - d_3) \theta_1 \epsilon_2 \vartheta_1}{\mu (d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2) (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)}$
- $D = \frac{(b-1) \theta_1 \epsilon_2 (d_1 d_2 - \vartheta_1 \vartheta_2)}{\mu (\vartheta_1 \vartheta_2 - d_1 d_3) (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)}$

De acordo com (DIEKMANN; HEESTERBEEK; ROBERTS, 2010) o  $R_0 = Tr(\mathcal{K})$ , portanto:

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\theta_1 (\vartheta_1 \vartheta_2 (b\beta_1 - (b-1)(\epsilon_1 - \epsilon_2)) + d_2 (b\beta_2 \vartheta_1 - (b-1)d_1 \epsilon_2) + d_3 (d_4 (b\beta_1 - b\epsilon_1 + \epsilon_1) - b\beta_2 \vartheta_1))}{\mu (d_1 d_3 - \vartheta_1 \vartheta_2) (d_2 d_4 + \vartheta_1 \vartheta_2)}$$

### 5.3.2 Pontos Estacionários

Utilizando o sistema (4.70) como referência, determinaremos os estados estacionários, isto é, os pontos nos quais as populações permanecem constantes ao longo do tempo  $t$ . Os estados estacionários são alcançados quando as taxas de mudança temporal das variáveis, ou seja, as derivadas temporais de cada equação do sistema (4.70), são iguais a zero:  $\frac{df}{dt} = 0$ . Seguindo essa abordagem, chegamos aos seguintes resultados:

$$b - S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) + \rho \alpha R - S_1 b + S_1 I_1 \mu_i + S_1 I_2 \mu_i + S_1 H \mu_i = 0 \quad (5.61)$$

$$S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) - \theta_1 E_1 - b E_1 + E_1(I_1 + I_2 + H) \mu_i = 0 \quad (5.62)$$

$$\theta_1 E_1 - \mu_i I_1 - \gamma_1 I_1 - \omega_1 I_1 - b I_1 + I_1 I_1 \mu_i + I_1 I_2 \mu_i + I_1 H \mu_i = 0 \quad (5.63)$$

$$-S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) + (1 - \rho) \alpha R + S_2(I_1 + I_2 + H) \mu_i = 0 \quad (5.64)$$

$$S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) - (\theta_2 + b) E_2 + E_2(I_1 + I_2 + H) \mu_i = 0 \quad (5.65)$$

$$\theta_2 E_2 - \mu_i I_2 - \gamma_2 I_2 - \omega_2 I_2 - b I_2 + I_2 I_1 \mu_i + I_2 I_2 \mu_i + I_2 H \mu_i = 0 \quad (5.66)$$

$$\omega_1 I_1 + \omega_2 I_2 - \mu_i H - \tau H - b H + H I_1 \mu_i + H I_2 \mu_i + H H = 0 \quad (5.67)$$

$$\gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 + \tau H - \alpha R - b R + R I_1 \mu_i + \mu_i R I_2 + R H = 0, \quad (5.68)$$

Considerando  $I_1 \neq 0$  e  $I_2 \neq 0$ , iremos obter as relações abaixo:

Isolando  $\bar{E}_1$  e  $\bar{E}_2$  das equações (5.63) e (5.66), obtemos:

$$\bar{E}_1 = \frac{b i_1 - H i_1 \mu_1 + \gamma_1 i_1 + i_1^2 (-\mu_1) - i_2 i_1 \mu_1 + i_1 \mu_1 + i_1 \omega_1}{\theta_1} \quad (5.69)$$

$$\bar{E}_2 = \frac{b i_2 - H i_2 \mu_1 + \gamma_2 i_2 + i_2^2 (-\mu_1) - i_1 i_2 \mu_1 + i_2 \mu_1 + i_2 \omega_2}{\theta_2}. \quad (5.70)$$

Isolando  $R$  na equação (5.68), temos:

$$\bar{R} = \frac{-H \tau - \gamma_1 i_1 - \gamma_2 i_2}{-\alpha - b + H + i_1 \mu_1 + i_2 \mu_1} \quad (5.71)$$

Substituindo a equação (5.69) na equação (5.62) e isolando  $S_1$ , obtemos:

$$\bar{S}_1 = \frac{b(\alpha + b - H - i_1 \mu_1 - i_2 \mu_1) + \alpha \rho (H \tau + \gamma_1 i_1 + \gamma_2 i_2)}{(\alpha + b - H - i_1 \mu_1 - i_2 \mu_1)(b - H \mu_1 + i_1(\beta_1 - \mu_1) + i_2(\beta_2 - \mu_1))} \quad (5.72)$$

e substituindo as equações (5.70) na equação (5.65) e isolando  $S_2$ , obtemos:

$$\bar{S}_2 = \frac{\alpha(1 - \rho)(-H \tau - \gamma_1 i_1 - \gamma_2 i_2)}{(-H \mu_1 + \delta_1 i_1 + \delta_2 i_2 - i_1 \mu_1 - i_2 \mu_1)(-\alpha - b + H + i_1 \mu_1 + i_2 \mu_1)} \quad (5.73)$$

Portanto, temos que os pontos de equilíbrio do modelo com as coordenadas em função de  $\bar{I}_1$ ,  $\bar{I}_2$  e  $\bar{H}$  são dados por  $P = (\bar{S}_1, \bar{E}_1, \bar{I}_1, \bar{S}_2, \bar{E}_2, \bar{I}_2, \bar{H}, \bar{R})$ .

### 5.3.2.1 Equilíbrio Livre da Doença

A condição de equilíbrio livre de infecção é alcançada quando  $I_1 = I_2 = 0$ , o que indica ausência de casos ativos da doença. Nesse estado, toda a população encontra-se nas classes de suscetíveis  $S_1$  e de vacinados  $V$ , correspondendo ao ponto de equilíbrio  $E_0 = ((1 - \xi), \xi, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0)$ .

A estabilidade local do modelo 3 é examinada a partir da matriz Jacobiana, que é calculada com base no sistema (4.70) e avaliada no ponto de equilíbrio  $E_0$ , caracterizando a situação na qual não há infecção, e a população está distribuída entre suscetíveis e vacinados. Assim, obtemos:

$$J(\bar{E}_0) = \begin{pmatrix} -b & 0 & d & 0 & 0 & d & \mu_1\xi & \alpha\rho \\ 0 & -b - \theta_1 & \beta_1\xi & 0 & 0 & \beta_1\xi & 0 & 0 \\ 0 & \theta_1 & f & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & a & 0 & 0 & a & \mu_1(1 - \xi) & \alpha(1 - \rho) \\ 0 & 0 & m & 0 & -b - \theta_2 & m & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \theta_2 & g & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \omega_1 & 0 & 0 & \omega_2 & k & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_1 + \mu_1r & 0 & 0 & \gamma_2 + \mu_1r & r + \tau & -\alpha - b \end{pmatrix} \quad (5.74)$$

Sendo  $a = \delta_1(\xi - 1) + \mu_1(1 - \xi)$ ,  $d = \mu_1\xi - \beta_1\xi$ ,  $f = -b - \gamma_1 - \mu - \omega_1$ ,  $g = -b - \gamma_2 - \mu - \omega_2$ ,  $k = -b - \mu_1 - \tau$  e  $m = \delta_1(1 - \xi)$ .

Ao calcular os autovalores da matriz Jacobiana, estabelecendo que  $\det[J(\bar{E}_0) - \lambda I] = 0$ , obtemos o polinômio característico associado à matriz Jacobiana  $J(E_0)$ , expresso da seguinte forma:

$$p(\lambda) = (\lambda + \mu)^2(-\alpha - \lambda - \mu) \left[ (\lambda - f_{55})(\lambda - f_{66}) [(\lambda - f_{22})(\lambda - f_{33}) - f_{23}\theta_1] \right. \\ \left. + \theta_1 [f_{56}(f_{23}\theta_1 - (\lambda - f_{22})(\lambda - f_{33})) - f_{26}f_{53}\theta_1] \right] (-\lambda - \mu - \mu_2 - \tau). \quad (5.75)$$

Os autovalores obtidos são  $\lambda_1 = 0$ ,  $\lambda_2 = -b$ ,  $\lambda_3 = -(b + \alpha)$ , e  $\lambda_4 = -(b + \mu + \tau)$ . Considerando que os parâmetros do modelo são positivos, os autovalores  $\lambda_2$ ,  $\lambda_3$ , e  $\lambda_4$  resultam em valores negativos. Assim, a estabilidade do sistema é influenciada pelos demais autovalores de (5.75). Os demais autovalores de (5.75) são as soluções do polinômio característico (5.76),

$$\lambda^4 + a_1\lambda^3 + a_2\lambda^2 + a_3\lambda + a_4 = 0 \quad (5.76)$$

onde

$$\begin{aligned} a_1 &= 2b - f - g + \theta_1 + \theta_2, \\ a_2 &= b^2 + \theta_1(-\beta_1\xi + b - f - g + \theta_2) + \theta_2(b - f - g - m) - 2b(f + g) + fg, \\ a_3 &= -b^2(f + g) - \theta_1(b(f + g) + \beta_1\xi(b - g + \theta_2) + \theta_2(f + g + m) - fg) \\ &\quad - b\theta_2(f + g + m) + 2bfg + f\theta_2(g + m), \\ a_4 &= b^2fg + bfg\theta_1 + bfg\theta_2 + bf\theta_2m + \beta_1bg\theta_1\xi + fg\theta_1\theta_2 + f\theta_1\theta_2m + \beta_1g\theta_1\theta_2\xi. \end{aligned}$$

Vamos agora verificar as condições usando os critérios de Routh-Hurwitz (EDELSTEIN-KESHET, 2005), quando temos o caso  $n = 4$ , as condições são:

$$a_1 > 0, \quad a_3 > 0, \quad a_4 > 0 \quad e \quad a_1 a_2 a_3 > a_3^2 + a_1^2 a_4. \quad (5.77)$$

Portanto, nas condições dadas em (5.77), podemos dizer que  $E(0)$  é local e assintoticamente estável, caso contrário, o ponto de equilíbrio  $E(0)$  é instável.

## 5.4 Análise do Modelo 6

À medida que avançamos na modelagem, incluindo uma variedade de compartimentos como expostos, assintomáticos e hospitalizados, a complexidade do modelo aumenta significativamente. Essa complexidade é exacerbada pela inclusão de múltiplos aspectos dos modelos anteriores, tornando o estudo puramente analítico cada vez mais desafiador. Mesmo com o auxílio de *softwares* avançados, caracterizar completamente esses modelos torna-se uma tarefa árdua devido ao número elevado de compartimentos e interações.

Devido a essa complexidade, a análise de estabilidade usando métodos analíticos não produz resultados claros ou significativos diante de tantas variáveis e expressões. Com tamanha intricância, as interpretações tornam-se quase impossíveis, reforçando a necessidade de abordagens numéricas para obter resultados mais claros sobre o comportamento do sistema.

Na próxima etapa de nossa análise do modelo epidemiológico em estudo, focaremos no cálculo do número básico de reprodução,  $R_0$ , utilizando o método da matriz da próxima geração. Esse método, conforme detalhado em (DRIESSCHE; WATMOUGH, 2002), é fundamental para determinar o potencial de disseminação de uma infecção dentro de uma população.

### 5.4.1 Número Básico de Reprodução do Modelo 6

Mais uma vez, utilizaremos o método desenvolvido por (DIEKMANN; HE-ESTERBEEK; BRITTON, 2009) para calcular o número básico de reprodução  $R_0$  no Modelo 6. Para determinar  $R_0$ , utilizamos diretamente as equações que modelam as classes

infecciosas no sistema de equações (4.72), descrito como segue:

$$\begin{aligned}
\frac{dE_1}{dt} &= \frac{\epsilon_1 I_1 V}{N} + \frac{S_1}{N}(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2) - (\theta_1 + \mu)E_1, \\
\frac{dA_1}{dt} &= \varphi_1 \theta_1 E_1 - (v_1 + \psi_1 + \mu)A_1, \\
\frac{dI_1}{dt} &= (1 - \varphi_1)\theta_1 E_1 + \psi_1 A_1 - (\mu + \mu_i + \omega_1 + \gamma_1)I_1, \\
\frac{dE_2}{dt} &= \frac{\epsilon_2 I_2 V}{N} + \frac{S_2}{N}(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2) - (\theta_2 + \mu)E_2, \\
\frac{dA_2}{dt} &= \varphi_2 \theta_2 E_2 - (v_2 + \psi_2 + \mu)A_2, \\
\frac{dI_2}{dt} &= (1 - \varphi_2)\theta_2 E_2 + \psi_2 A_2 - (\mu + \mu_i + \omega_2 + \gamma_2)I_2, \\
\frac{dH}{dt} &= \omega_1 I_1 + \omega_2 I_2 - (\tau + \mu + \mu_h)H.
\end{aligned}$$

Essencial para o cálculo de  $R_0$  é a determinação do equilíbrio livre de doença (DFE), expresso por:

$$E_0 = ((1 - \xi)N, \xi N, 0, 0, 0, 0, 0, 0),$$

com a relação  $S_1 + V = N$  sendo satisfeita.

Adotamos o vetor de população infectada  $x = (E_1, A_1, I_1, E_2, A_2, I_2, H)$  e construímos as matrizes  $\mathcal{F}$  e  $\mathcal{V}$ , representando, respectivamente, a produção de novas infecções e as transições entre estados:

$$\mathcal{F}(x) = \begin{bmatrix} \frac{\epsilon_1 I_1 V}{N} + \frac{S_1}{N}(\sigma_1 A_1 + \beta_1 I_1 + \sigma_2 A_2 + \beta_2 I_2) \\ 0 \\ 0 \\ \frac{\epsilon_2 I_2 V}{N} + \frac{S_2}{N}(\phi_1 A_1 + \delta_1 I_1 + \phi_2 A_2 + \delta_2 I_2) \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{bmatrix},$$

$$\mathcal{V}(x) = \begin{bmatrix} (\mu + \theta_1)E_1 \\ -\varphi_1 \theta_1 E_1 + (v_1 + \psi_1 + \mu)A_1 \\ -(1 - \varphi_1)\theta_1 E_1 - \psi_1 A_1 + (\mu + \mu_i + \omega_1 + \gamma_1)I_1 \\ (\theta_2 + \mu)E_2 \\ -\varphi_2 \theta_2 E_2 + (v_2 + \psi_2 + \mu)A_2 \\ -(1 - \varphi_2)\theta_2 E_2 - \psi_2 A_2 + (\mu + \mu_i + \omega_2 + \gamma_2)I_2 \\ \omega_1 I_1 + \omega_2 I_2 - (\tau + \mu + \mu_h)H \end{bmatrix}.$$

Ao calcular o Jacobiano das matrizes  $\mathcal{F}$  e  $\mathcal{V}$  no ponto de equilíbrio livre de doença (DFE),  $E_0 = (\xi N, 0, 0, 0, 0, 0, (1 - \xi)N)$ , obtemos estruturas matriciais significativas para a análise dinâmica do modelo:

$$\mathcal{DF}(E_0) = \begin{bmatrix} 0 & \xi\sigma_1 & W_1 & 0 & \xi\sigma_2 & \beta_2\xi & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & W_2 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix},$$

onde  $W_1 = \beta_1\xi - (\xi - 1)\epsilon_1$  e  $W_2 = -((\xi - 1)\epsilon_2)$ .

A matriz  $\mathcal{DV}(E_0)$  é estruturada da seguinte forma:

$$\mathcal{DV}(E_0) = \begin{bmatrix} a & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \theta_1(-\psi) & b & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ g & -v_1 & c & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & d & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \theta_2(-\psi) & b & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & h & -v_1 & e & 0 \\ 0 & 0 & -\omega_1 & 0 & 0 & -\omega_2 & f \end{bmatrix},$$

onde as variáveis são definidas pelas combinações dos parâmetros do modelo:  $a = \theta_1 + \mu$ ,  $b = \mu + v_1 + v_3$ ,  $c = \gamma_1 + \mu + \mu_1 + \omega_1$ ,  $d = \theta_2 + \mu$ ,  $e = \gamma_2 + \mu + \mu_1 + \omega_2$ ,  $f = \mu + \mu_2 + \tau$ ,  $g = \theta_1(\psi - 1)$ ,  $h = \theta_2(\psi - 1)$ .

A matriz  $\mathcal{DV}^{-1}(E_0)$ , usada para o cálculo do número básico de reprodução  $R_0$ , é estruturada de forma a representar a inversa das transições de estado no modelo sob análise. Ela é apresentada como:

$$\mathcal{DV}^{-1}(E_0) = \begin{pmatrix} \frac{1}{a} & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \frac{\theta_1\psi}{ab} & \frac{1}{b} & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ X & \frac{v_1}{bc} & \frac{1}{c} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \frac{1}{d} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \frac{\theta_2\psi}{bd} & \frac{1}{b} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & X_3 & \frac{v_1}{be} & \frac{1}{e} & 0 \\ X_2 & \frac{v_1\omega_1}{bcf} & \frac{\omega_1}{cf} & X_4 & \frac{v_1\omega_2}{bef} & \frac{\omega_2}{ef} & \frac{1}{f} \end{pmatrix},$$

onde os valores de  $X_1$ ,  $X_2$ ,  $X_3$ , e  $X_4$  são dados por:

- $X_1 = \frac{\theta_1 v_1 \psi - bg}{abc}$
- $X_2 = \frac{\omega_1(\theta_1 v_1 \psi - bg)}{abcf}$

- $X_3 = \frac{\theta_2 v_1 \psi - bh}{bde}$
- $X_4 = \frac{\omega_2(\theta_2 v_1 \psi - bh)}{bdef}$

Utilizando essa matriz inversa junto a  $\mathcal{DF}(E_0)$ , obtemos a matriz de próxima geração  $\mathcal{K} = \mathcal{FV}^{-1}$ . A expressão para  $\mathcal{K}$  é:

$$\mathcal{K} = \begin{pmatrix} \frac{\theta_1 \xi \sigma_1 \psi + W_1 X_1 ab}{ab} & Z_1 & \frac{W_1}{c} & Z_2 & \frac{\xi(\beta_2 v_1 + e \sigma_2)}{be} & \frac{\beta_2 \xi}{e} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & W_2 X_3 & \frac{v_1 W_2}{be} & \frac{W_2}{e} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix},$$

onde  $Z_1$  e  $Z_2$  são definidos como:  $Z_1 = \frac{c\xi\sigma_1 + v_1 W_1}{bc}$  e  $Z_2 = \frac{\theta_2 \xi \sigma_2 \psi + \beta_2 \xi X_3 bd}{bd}$ .

De acordo com (DIEKMANN; HEESTERBEEK; BRITTON, 2009), se  $\mathcal{K}$  tem autovalores não positivos e um determinante igual a zero, o traço fornece uma medida da capacidade reprodutiva do patógeno na população, equivalendo ao maior autovalor da matriz  $\mathcal{K}$ , que é o  $R_0$  em uma população totalmente suscetível.

Portanto, sabendo que o  $\det(\mathcal{K}) = 0$  confirma que a matriz possui autovalores nulos, concluímos que  $R_0 = \text{tr}(\mathcal{K})$ .

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\theta_1 \xi \sigma_1 \psi + W_1 X_1 ab}{ab} + W_2 X_3. \quad (5.78)$$

As substituições dos valores:  $W_1 = \beta_1 \xi - (\xi - 1)\epsilon_1$ ,  $W_2 = -((\xi - 1)\epsilon_2)$ ,  $X_1 = \frac{\theta_1 v_1 \psi - bg}{abc}$  e  $X_3 = \frac{\theta_2 v_1 \psi - bh}{bde}$  levam ao cálculo final de:

$$\mathcal{R}_0 = \frac{ac(\xi - 1)\epsilon_2(bh - \theta_2 v_1 \psi) + (\beta_1 \xi(\theta_1 v_1 \psi - bg) + (\xi - 1)\epsilon_1(bg - \theta_1 v_1 \psi) + c\theta_1 \xi \sigma_1 \psi)de}{abcde}.$$

Esse valor de  $R_0$  não só destaca a complexidade das interações dentro do modelo, como também enfatiza a importância de compreender a dinâmica de transmissão em ambientes heterogêneos. A complexidade é evidenciada pelo valor de  $R_0$ , que é uma expressão envolvendo múltiplas variáveis. Devido a essa complexidade, a análise usando métodos analíticos muitas vezes não produz resultados claros ou significativos. Por esse motivo, recorreremos às simulações numéricas para obter entendimentos mais detalhados e significativos da análise de estabilidade do modelo.

Neste capítulo, realizamos um estudo analítico detalhado dos Modelos 1, 3, 5 e 6 propostos no Capítulo 4. Calculamos o número de reprodução básico ( $R_0$ ) utilizando o método da matriz da próxima geração e determinamos os pontos de equilíbrio livre de doença e endêmico. Além disso, aplicamos os critérios de Routh-Hurwitz para analisar a estabilidade desses pontos de equilíbrio. No próximo capítulo, realizaremos simulações numéricas para aprofundar nossa compreensão dos resultados teóricos por meio da análise da dinâmica de uma epidemia com a inclusão dos aspectos comportamentais abordados nesta Tese e observar o equilíbrio dos modelos.

## 6 Simulações Numéricas

Neste capítulo, o objetivo é apresentar simulações numéricas dos modelos discutidos no capítulo 4 e aprofundar nossa compreensão dos resultados teóricos por meio da realização de simulações numéricas de uma infecção de doença de transmissão direta utilizando um sistema de EDO's. Os resultados numéricos proporcionarão uma compreensão mais clara dos efeitos da infecção de uma doença em uma população com comportamentos diversos em relação ao distanciamento social durante o surto. Ilustraremos os resultados das simulações de diferentes cenários utilizando o software MATLAB, apresentando as tendências de cada variável ao longo do tempo.

### 6.1 Simulações do Modelo 1

Para as simulações numéricas do Modelo 1, exploramos a dinâmica de propagação de uma doença infecciosa em uma população dividida em duas subpopulações com comportamentos distintos e, conseqüentemente, com diferentes níveis de suscetibilidade à infecção. Levamos em consideração as restrições de que a transmissão da doença é diferente para cada grupo. Os parâmetros  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ ,  $\delta_1$  e  $\delta_2$  foram adotados para representar as taxas de infecção nessas duas subpopulações, com base em suposições realistas e coerentes com o comportamento dos grupos. Como estamos modelando uma doença hipotética, não há dados empíricos exatos disponíveis; portanto, os valores desses parâmetros foram escolhidos para refletir a variação esperada na transmissão da doença entre indivíduos que adotam ou não estratégias de mitigação. A Tabela 10 mostra os valores dos parâmetros usados nas simulações do Modelo 1.

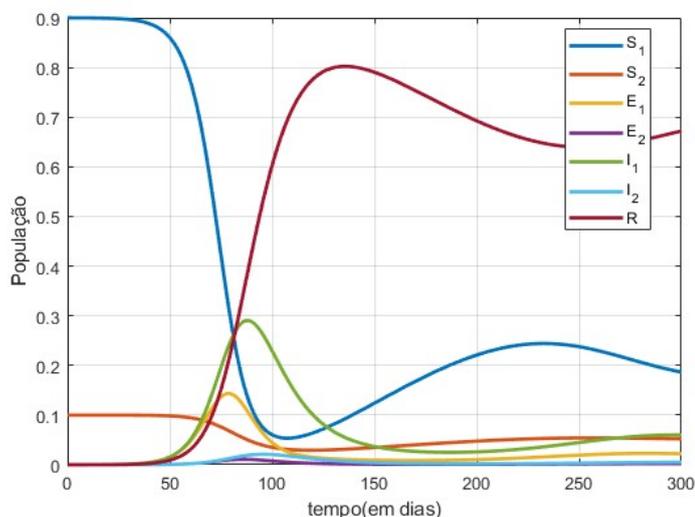
Tabela 10 – Parâmetros para Simulação Numérica do Modelo 1

Parâmetros	Valor	Referência
$\beta_1$	$0.353857 \text{ dia}^{-1}$	Adotado
$\delta_1$	$0.128857 \text{ dia}^{-1}$	Adotado
$\beta_2$	$0.214578 \text{ dia}^{-1}$	Adotado
$\delta_2$	$0.072857 \text{ dia}^{-1}$	Adotado
$\rho$	0.9	Adotado
$\theta_1 = \theta_2$	$1.9231 \times 10^{-1} \text{ dia}^{-1}$	(XIANG et al., 2021)
$\gamma_1$	$7.143 \times 10^{-1} \text{ dia}^{-1}$	(CHOI; KI, 2020)
$\gamma_2$	$7.143 \times 10^{-1} \text{ dia}^{-1}$	(CHOI; KI, 2020)
$\alpha$	$5.556 \times 10^{-1} \text{ dia}^{-1}$	(CHOI; KI, 2020)

Fonte: Autor.

A Figura 9 ilustra a dinâmica detalhada das populações de suscetíveis ( $S_1$

Figura 9 – Dinâmica do Modelo (4.2) com parâmetros na Tabela 10 e condições iniciais  $S_1 = 0.9$ ,  $S_2 = 0.1$  e  $\rho = 0.9$ .



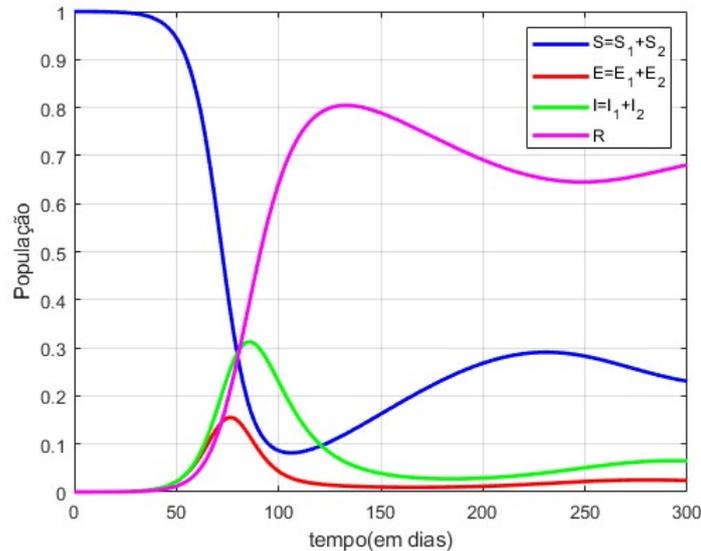
Fonte: Autor.

e  $S_2$ ), expostos ( $E_1$  e  $E_2$ ), infectados ( $I_1$  e  $I_2$ ) e recuperados ( $R$ ) ao longo de 300 dias, considerando as populações iniciais de suscetíveis  $S_1 = 0.9$  e  $S_2 = 0.1$ . A população  $S_1$ , que não pratica distanciamento social, apresenta uma diminuição rápida nos primeiros meses, evidenciando a alta vulnerabilidade à infecção devido à maior exposição ao vírus. Por outro lado, a população  $S_2$ , que adota medidas de distanciamento social, mostra uma redução mais gradual, refletindo a eficácia dessas medidas na prevenção da propagação da doença. As curvas de expostos  $E_1$  e  $E_2$  e infectados  $I_1$  e  $I_2$  seguem padrões semelhantes, com um pico inicial de casos seguido de uma estabilização, indicando a persistência da infecção na população.

A população de recuperados aumenta de forma contínua, demonstrando a recuperação dos indivíduos ao longo do tempo. As simulações indicam uma estabilidade da doença ao passar do tempo, sugerindo a possibilidade de um equilíbrio endêmico, conforme análise matemática do modelo. A análise dessas curvas destaca a importância de medidas de controle, como o distanciamento social, para mitigar a propagação da doença.

A Figura 10 apresenta a dinâmica agregada das populações de suscetíveis ( $S$ ), expostos ( $E$ ), infectados ( $I$ ) e recuperados ( $R$ ) ao longo de 300 dias. A curva de suscetíveis ( $S = S_1 + S_2$ ) demonstra uma redução acentuada nos primeiros meses, refletindo a rápida propagação da doença na população sem distanciamento social e a eficácia das medidas de distanciamento social adotadas pela subpopulação  $S_2$ . A curva de expostos ( $E = E_1 + E_2$ ) exibe um comportamento semelhante ao dos infectados ( $I = I_1 + I_2$ ), com um pico inicial seguido de uma diminuição gradual, indicando a transição dos indivíduos expostos para o estado de infectados. Esse pico indica o momento crítico da epidemia, no qual o número

Figura 10 – Dinâmica agregada das populações de suscetíveis ( $S$ ), expostos ( $E$ ), infectados ( $I$ ) e recuperados ( $R$ ) ao longo de 300 dias do modelo (4.2), com parâmetros da Tabela 10 e condições iniciais  $S_1 = 0.9$ ,  $S_2 = 0.1$  e  $\rho = 0.9$ .

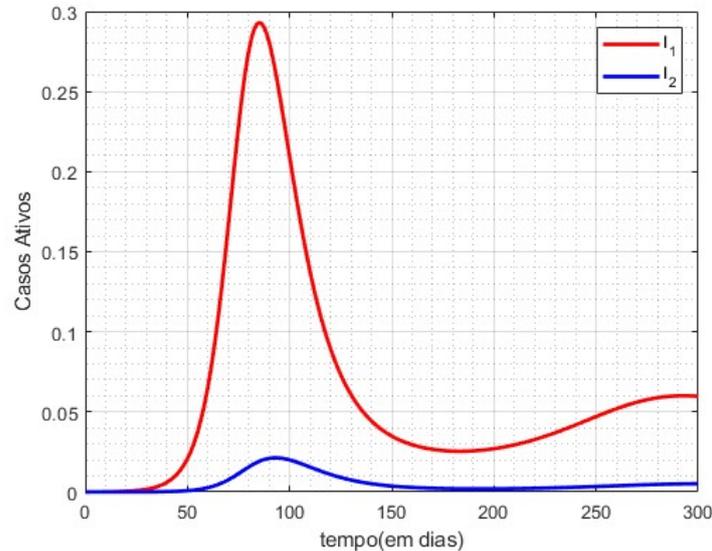


Fonte: Autor.

de casos ativos é o mais alto. O pico ocorre nos primeiros 50 dias, após o início da propagação da doença e indicando que haveria mais de 20% da população combinada de  $S_1$  e  $S_2$  infectada. A curva de infectados destaca a fase crítica da doença, com um número significativo de casos ativos durante os primeiros meses, antes de atingir uma estabilização. Por fim, a população de recuperados ( $R$ ) cresce continuamente, evidenciando a recuperação dos indivíduos infectados ao longo do tempo.

A Figura 11 mostra a evolução dos casos ativos das classes de infectados 1 ( $I_1$ ) e infectados 2 ( $I_2$ ), com a curva vermelha representando  $I_1$  e a azul representando  $I_2$ . Ambas as classes apresentam um aumento inicial de casos, seguido de uma queda à medida que ocorre a recuperação. A classe  $I_1$  exibe uma onda inicial mais forte seguida de uma onda menor, enquanto a classe  $I_2$  apresenta um único pico mais acentuado e tardio.

Figura 11 – Comparação da evolução dos casos ativos ( $I_1$ ) e ( $I_2$ ) com condições iniciais  $S_1 = 0.9$  e  $S_2 = 0.1$  e parâmetros,  $\theta_1 = \theta_2 = 1.9231 \times 10^{-1}$  por dia $^{-1}$ ,  $\gamma_1 = 7.143 \times 10^{-1}$  por dia $^{-1}$  e  $\gamma_2 = 7.143 \times 10^{-1}$  por dia $^{-1}$  e  $\alpha = 5.556 \times 10^{-3}$  por dia $^{-1}$ .



Fonte: Autor.

As condições iniciais são  $S_1(0) = 0.9$  e  $S_2(0) = 0.1$ . A distribuição inicial da população suscetível influencia a dinâmica de transmissão, com a maior proporção de suscetíveis em  $S_1$  contribuindo para a rápida disseminação e o pico precoce em  $I_1$ . Em contraste, a menor proporção em  $S_2$  está relacionada ao pico mais intenso e tardio em  $I_2$ .

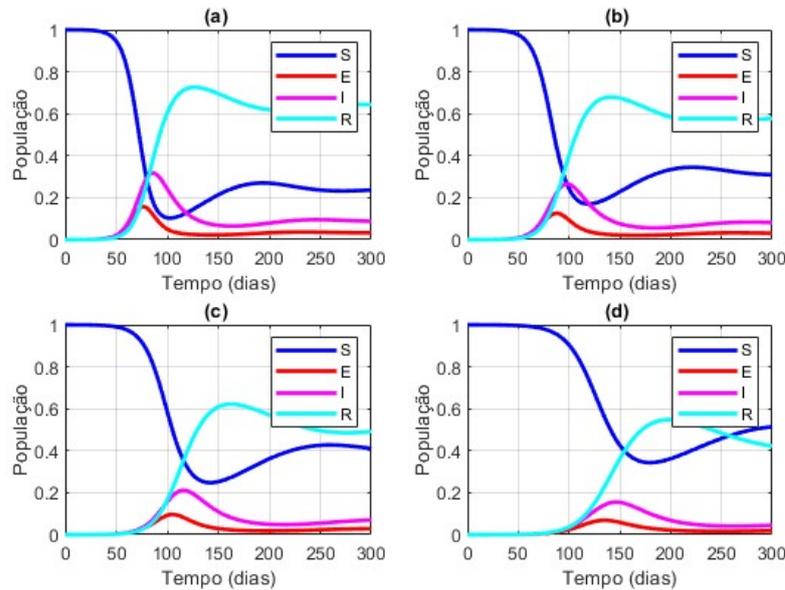
Os picos nas populações de  $I_1$  e  $I_2$  refletem a eficácia das medidas de saúde pública e a importância de estratégias que considerem a heterogeneidade da população suscetível para controlar a propagação da doença.

A Figura 12 mostra quatro diferentes cenários de uma simulação epidêmica, com ênfase no impacto das estratégias não farmacológicas de mitigação da doença, como o distanciamento social. Cada gráfico representa a dinâmica de uma população dividida em proporções variáveis de indivíduos que não seguem ( $S_1$ ) e que seguem ( $S_2$ ) essas estratégias (principalmente distanciamento social) desde o início da epidemia.

No gráfico (a), a condição inicial apresenta uma maior proporção da população não adotando estratégias não farmacológicas  $S_1 = 0.9$  em comparação com aqueles que as adotam  $S_2 = 0.1$ . Observamos que a curva de indivíduos suscetíveis  $S = S_1 + S_2$  rapidamente diminui, enquanto a de expostos  $E = E_1 + E_2$  e infectados  $I = I_1 + I_2$  tem um pico acentuado e precoce, sugerindo uma rápida disseminação da doença entre aqueles sem precauções. A curva de recuperados  $R$  sobe conforme a população ganha imunidade após a infecção.

Nos gráficos (b), (c) e (d), a proporção inicial da população que adota estratégias

Figura 12 – Comparação da dinâmica do modelo para 4 condições iniciais  $S_1 = 0.9$  e  $S_2 = 0.1$ ,  $S_1 = 0.7$  e  $S_2 = 0.3$ ,  $S_1 = 0.5$  e  $S_2 = 0.5$  e  $S_1 = 0.3$  e  $S_2 = 0.7$ , respectivamente da esquerda para a direita. E parâmetros,  $\theta_1 = \theta_2 = 1.9231 \times 10^{-1}$  por dia<sup>-1</sup>,  $\gamma_1 = 7.143 \times 10^{-1}$  por dia<sup>-1</sup> e  $\gamma_2 = 7.143 \times 10^{-1}$  por dia<sup>-1</sup>,  $\alpha = 5.556 \times 10^{-3}$  por dia<sup>-1</sup> e  $\rho = S_1$ .



Fonte: Autor.

de mitigação aumenta  $S_2 = 0.3, 0.5, 0.7$ , enquanto a proporção que não as adota diminui  $S_1 = 0.7, 0.5, 0.3$ . Notamos uma tendência de retardamento no pico da curva dos infectados e uma menor altura desse pico, indicando uma propagação mais lenta e controlada da doença quando mais pessoas praticam o distanciamento social.

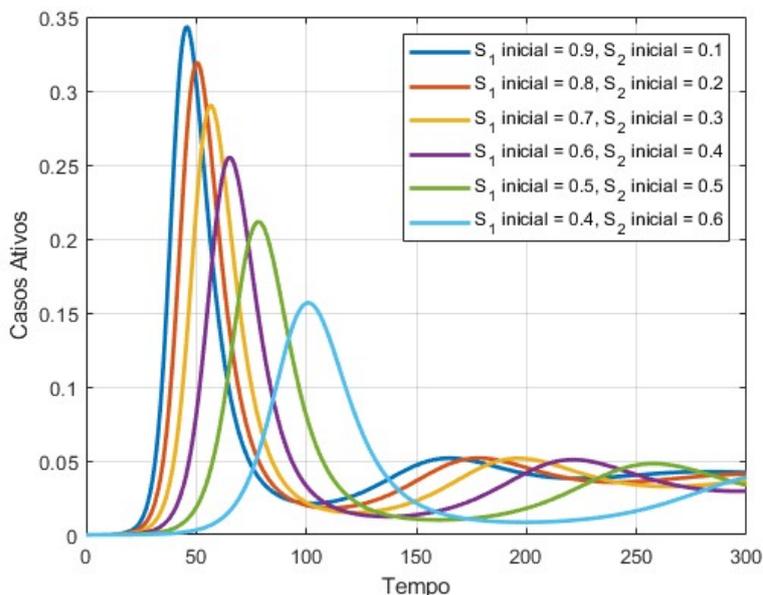
No gráfico (c) com  $S_1 = S_2 = 0.5$ , a população está equitativamente dividida entre aqueles que seguem e não seguem estratégias não farmacológicas. Esse cenário ainda resulta em um pico substancial de infectados, mas menos acentuado que nos gráficos (a) e (b), nos quais a adesão a tais estratégias é menor.

No gráfico (d), a maior parte da população adere ao distanciamento social  $S_2 = 0.7$ . Aqui, o pico de infectados é ainda mais retardado e achatado, refletindo a eficácia das estratégias de mitigação na desaceleração da transmissão do vírus.

Em resumo, a Figura 12 ilustra como um aumento na adesão a estratégias não farmacológicas, como distanciamento social, pode efetivamente achatá-la curva epidemiológica, reduzindo o número de infectados simultâneos e distribuindo a demanda por recursos de saúde ao longo do tempo, o que é fundamental para evitar a sobrecarga dos sistemas de saúde.

A Figura 13 ilustra a evolução da porcentagem da população infectada ( $I$ ) ao longo do tempo em diferentes cenários iniciais, que refletem o cumprimento das estratégias

Figura 13 – Comparação dos casos ativos da doença para 6 condições iniciais. E parâmetros,  $\theta_1 = \theta_2 = 1.9231 \times 10^{-1}$  por dia<sup>-1</sup>,  $\gamma_1 = 7.143 \times 10^{-1}$  por dia<sup>-1</sup> e  $\gamma_2 = 7.143 \times 10^{-1}$  por dia<sup>-1</sup> e  $\alpha = 5.667 \times 10^{-3}$  por dia<sup>-1</sup>.



Fonte: Autor.

não farmacológicas como o distanciamento social. As curvas representam a dinâmica de infecção com base nas condições iniciais das populações  $S_1$  (que não usam estratégias não farmacológicas) e  $S_2$  (que usam estratégias não farmacológicas).

Podemos observar que cenários com uma maior porcentagem inicial de  $S_1$  (menos adesão ao distanciamento social) resultam em picos de infecção mais pronunciados e antecipados. Isso indica uma transmissão mais rápida da doença, uma vez que há mais indivíduos suscetíveis em contato uns com os outros, facilitando a propagação do patógeno.

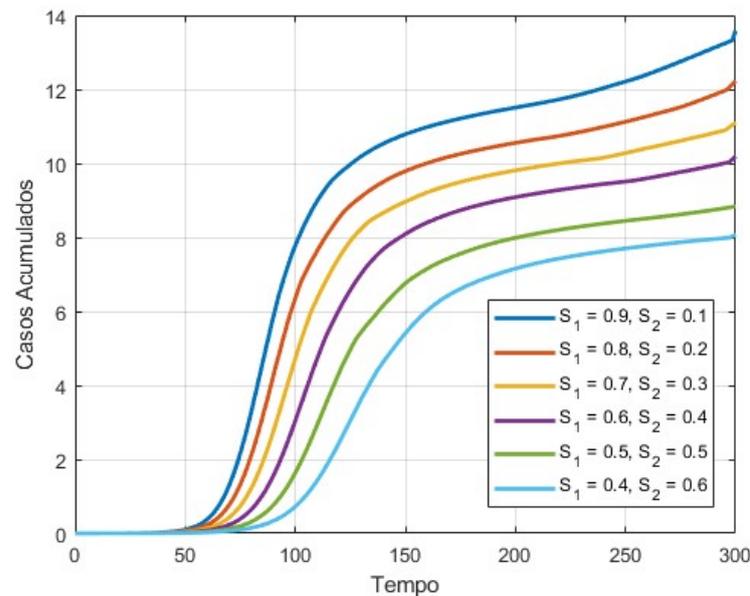
Por outro lado, à medida que a proporção inicial de  $S_2$  aumenta (indicando maior adesão ao distanciamento social), o pico de infectados torna-se atrasado e achatado. Isso sugere que medidas não farmacológicas eficazes diminuem a taxa de transmissão da doença, pois menos pessoas estão em interação próxima, reduzindo a probabilidade de transmissão do vírus.

A Figura 13 oferece uma representação visual clara da importância das estratégias de mitigação na contenção de epidemias. Ela destaca que o comportamento preventivo adotado pela população pode ter um impacto significativo na redução da velocidade e do alcance da propagação de uma doença infecciosa. As políticas de saúde pública que incentivam e facilitam o distanciamento social podem, portanto, ser cruciais na gestão eficaz de surtos epidêmicos.

A Figura 14 mostra a evolução dos casos acumulados de infectados ( $I_1 + I_2$ )

ao longo do tempo para diferentes pares de condições iniciais de  $S_1$  e  $S_2$ . Cada curva representa um cenário distinto, variando a proporção inicial entre os grupos suscetíveis  $S_1$  e  $S_2$ .

Figura 14 – Evolução dos casos acumulados de infectados ( $I_1 + I_2$ ) com condições iniciais de  $S_1$  e  $S_2$ . e parâmetros  $\theta_1 = \theta_2 = 1.9231 \times 10^{-1}$  por dia $^{-1}$ ,  $\gamma_1 = 7.143 \times 10^{-1}$  por dia $^{-1}$  e  $\gamma_2 = 7.143 \times 10^{-1}$  por dia $^{-1}$ ,  $\alpha = 5.556 \times 10^{-3}$  por dia $^{-1}$ .



Fonte: Autor.

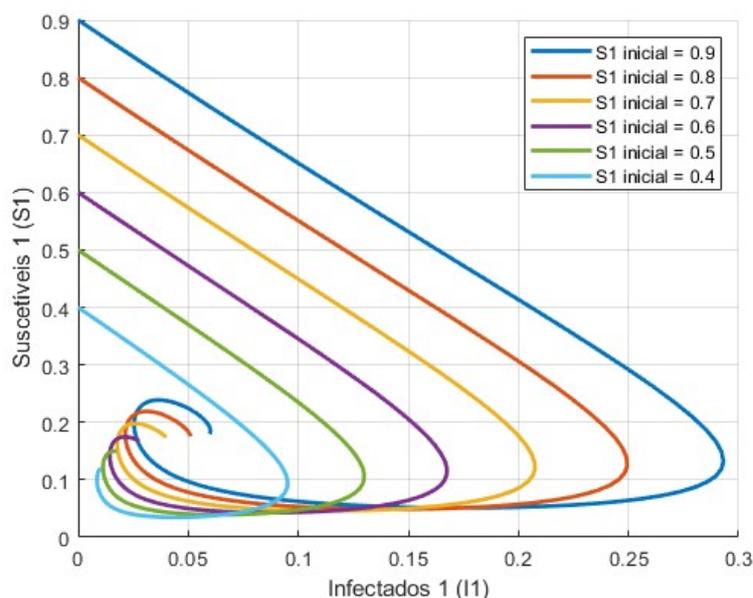
Observa-se que, em cenários nos quais a população inicial de  $S_1$  é maior (por exemplo,  $S_1$  inicial = 0.9,  $S_2$  inicial = 0.1), o número acumulado de casos tende a aumentar mais rapidamente no início da epidemia. Isso se deve ao fato de que uma maior proporção de  $S_1$  implica uma maior taxa de transmissão ( $\beta$ ) e, conseqüentemente, uma disseminação mais rápida da doença.

À medida que a proporção inicial de  $S_1$  diminui e a de  $S_2$  aumenta, o crescimento dos casos acumulados torna-se menos acentuado. Isso pode ser explicado pela redução na transmissibilidade da doença por causa do aumento na proporção da população que adota medidas não farmacológicas como o distanciamento social ( $S_2$ ), o que leva a uma propagação mais lenta da doença.

O gráfico da Figura 14 demonstra a importância das condições iniciais na dinâmica da epidemia. A proporção entre os grupos suscetíveis  $S_1$  e  $S_2$  tem um impacto significativo na velocidade de propagação da doença e no número acumulado de casos infectados. Esse modelo pode ser útil para entender como diferentes estratégias de intervenção, que afetam a distribuição da população suscetível, podem influenciar a evolução de uma epidemia.

As Figuras 15 e 16 apresentam os planos de fase para as populações de suscetíveis ( $S_1$  e  $S_2$ ) e infectados ( $I_1$  e  $I_2$ ), considerando diferentes condições iniciais. Na subpopulação ( $S_1$ ), assume-se que não há adoção de medidas de distanciamento social, enquanto na subpopulação ( $S_2$ ), considera-se que há adesão a tais medidas. As condições iniciais variam de 90% a 40% de suscetíveis para  $S_1$  e de 10% a 60% para  $S_2$ .

Figura 15 – Plano de Fase  $S_1$  e  $I_1$  ao longo do tempo para condições iniciais de  $S_1$ . e com os parâmetros  $\theta_1 = \theta_2 = 1.9231 \times 10^{-1}$  por dia $^{-1}$ ,  $\gamma_1 = 7.143 \times 10^{-1}$  por dia $^{-1}$  e  $\gamma_2 = 7.143 \times 10^{-1}$  por dia $^{-1}$  e  $\alpha = 5.556 \times 10^{-3}$  por dia $^{-1}$ .



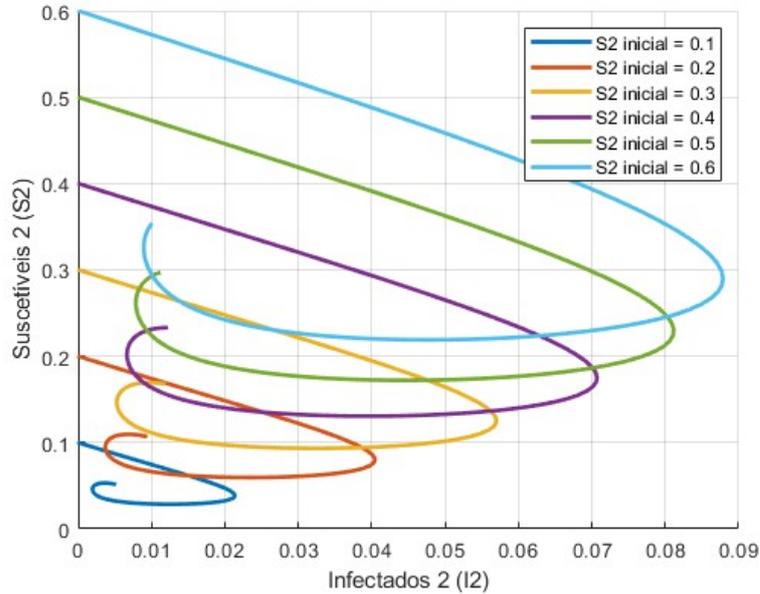
Fonte: Autor.

A Figura 15 representa a subpopulação sem distanciamento social, observa-se que a redução na proporção inicial de suscetíveis está associada a um aumento na intensidade dos surtos, indicado por picos maiores de infectados. Isso sugere que, na ausência de medidas de controle como o distanciamento social, uma maior parcela da população está suscetível à infecção, resultando em surtos mais severos.

Por outro lado, a Figura 16, correspondente à subpopulação que adota o distanciamento social, embora se observe uma tendência similar, os picos de infectados tendem a ser menos acentuados em comparação com a subpopulação  $S_1$ . Isso indica que a adesão a medidas não farmacológicas, como o distanciamento social, pode efetivamente reduzir a transmissão da doença e atenuar a magnitude dos surtos, mesmo quando uma proporção significativa da população é inicialmente suscetível.

A comparação entre as Figuras 15 e 16 destaca a importância das medidas de distanciamento social na mitigação da propagação da doença. Enquanto a subpopulação  $S_1$ , que não adota o distanciamento social, experimenta surtos mais intensos, a subpopulação  $S_2$ , que segue as recomendações de distanciamento, demonstra uma dinâmica de infecção

Figura 16 – Plano de Fase  $S_2$  e  $I_2$  ao longo do tempo para condições iniciais de  $S_2$ . com os parâmetros  $\theta_1 = \theta_2 = 1.9231 \times 10^{-1}$  por dia $^{-1}$ ,  $\gamma_1 = 7.143 \times 10^{-1}$  por dia $^{-1}$  e  $\gamma_2 = 7.143 \times 10^{-1}$  por dia $^{-1}$  e  $\alpha = 5.556 \times 10^{-3}$  por dia $^{-1}$ .



Fonte: Autor.

mais controlada, com picos de infectados menos severos. Essa análise reforça a relevância das intervenções não farmacológicas no controle de epidemias e na proteção da saúde pública.

## 6.2 Simulações do Modelo 3

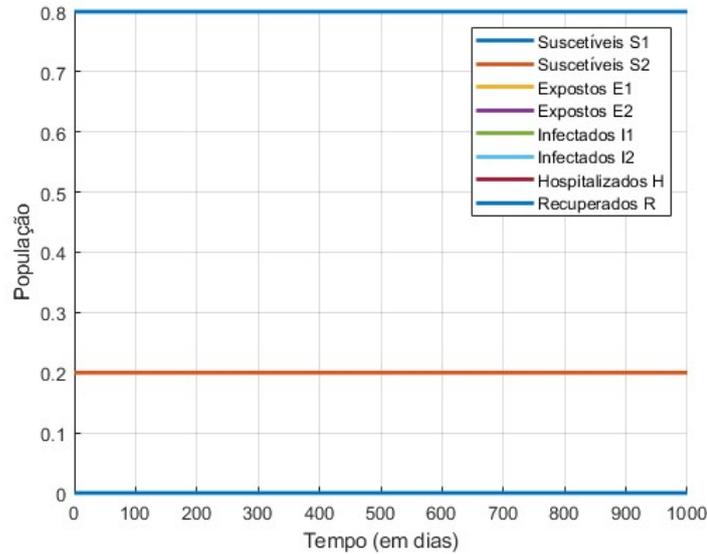
Nesta seção, apresentamos as simulações numéricas do Modelo 3, que captura a dinâmica de uma doença infecciosa em uma população dividida em várias classes, incluindo hospitalizações e dinâmica vital com taxas de natalidade e mortalidade. O estudo considera uma doença hipotética, representada pelo sistema (4.43) de equações diferenciais. Para realizar as simulações numéricas, utilizamos os parâmetros descritos na Tabela 11. O sistema de equações diferenciais ordinárias (EDOs) que compõe o Modelo 3 é resolvido numericamente utilizando o método de Runge-Kutta de quarta ordem.

Inicialmente, vamos analisar o equilíbrio livre da doença, considerando o ponto  $E_0 = (S_1, E_1, I_1, S_2, E_2, I_2, H, R)$ , com  $I_1 = 0$  e  $I_2 = 0$ , e  $S_1 = 0.8$  e  $S_2 = 0.2$ . O gráfico da Figura 17 ilustra a evolução de várias categorias populacionais ao longo do tempo. No ponto de equilíbrio livre da doença,  $E_0 = (0.8, 0, 0, 0.2, 0, 0, 0, 0)$ , do modelo 3, representando um cenário no qual a doença não está presente inicialmente. As linhas que representam as subpopulações suscetíveis,  $S_1$  e  $S_2$ , permanecem constantes ao longo do tempo, em 0.8 e 0.2, respectivamente.

Tabela 11 – Parâmetros do Modelo 3

Parâmetro	Valor	Referência
$\rho$	$8.0 \times 10^{-1}$	Adotado
$\alpha$	$5.5556 \times 10^{-3}$	(CHOI; KI, 2020)
$p$	$8.0 \times 10^{-1}$	Adotado
$\mu$	$3.50 \times 10^{-5}$	Adotado
$\mu_i$	$4.0 \times 10^{-4}$	Adotado
$\mu_h$	$1.0 \times 10^{-4}$	Adotado
$\theta_1$	$1.9231 \times 10^{-1}$	(XIANG et al., 2021)
$\gamma_1$	$6.6661 \times 10^{-2}$	(NIKBAKHT et al., 2020)
$\omega_1$	$1.9 \times 10^{-2}$	(AMAKU et al., 2021)
$\theta_2$	$1.9231 \times 10^{-1}$	(XIANG et al., 2021)
$\gamma_2$	$6.6661 \times 10^{-2}$	(NIKBAKHT et al., 2020)
$\omega_2$	$1.9 \times 10^{-2}$	(AMAKU et al., 2021)
$\tau$	$1.0 \times 10^{-1}$	(AMAKU et al., 2021)
$b$	$3.55 \times 10^{-5}$	((IBGE), 2021)

Fonte: Autor.

Figura 17 – Dinâmica das populações de suscetíveis ( $S_1$ ) e ( $S_2$ ) no Ponto de Equilíbrio livre da Doença (4.43)

Fonte: Autor.

Em resumo, o gráfico demonstra um estado de equilíbrio livre da doença, em que a população inicial não experimenta infecção, progressão para exposição, infecção ou hospitalização. Isso é coerente com as condições iniciais estabelecidas: uma grande parte da população está suscetível  $S_1 = 0.8$  e  $S_2 = 0.2$ , e não há indivíduos inicialmente expostos, infectados, hospitalizados ou recuperados. A ausência de qualquer variação nas linhas, ao longo do tempo, confirma que o sistema permanece estável e livre da doença ao

longo do período de simulação.

Considere uma doença com taxas de infecção dadas por  $\beta_1 = 0.6$ ,  $\beta_2 = 0.4$ ,  $\delta_1 = 0.3$ ,  $\delta_2 = 0.15$ . Conforme a hipótese da formulação dos modelos, temos  $\beta_1 > \beta_2$  e  $\delta_1 > \delta_2$ , além de  $\beta_2 > \delta_1$ . Suponha que  $I_1$  e  $I_2$  sejam diferentes de zero, indicando que a doença está presente na população. Utilizando as condições iniciais descritas na Tabela 12 e os parâmetros da Tabela 11, a dinâmica do modelo é ilustrada na Figura 18.

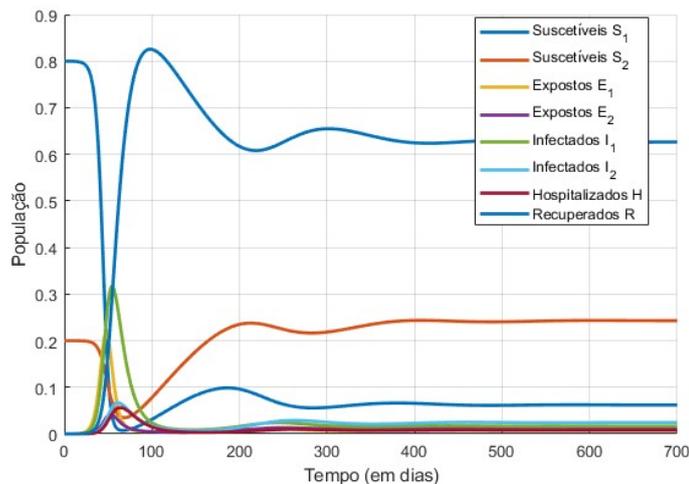
Tabela 12 – Condições Iniciais do Modelo 3

Condição	Valor	Condição	Valor
$S_1(0)$	$7.99995 \times 10^{-1}$	$S_2(0)$	$1.99995 \times 10^{-1}$
$I_1(0)$	$5.0 \times 10^{-6}$	$I_2(0)$	$5.0 \times 10^{-6}$
$H(0)$	0	$R(0)$	0

Fonte: Autor.

A Figura 18 mostra a evolução das categorias populacionais ao longo do tempo: suscetíveis ( $S_1$  e  $S_2$ ), expostos ( $E_1$  e  $E_2$ ), infectados ( $I_1$  e  $I_2$ ), hospitalizados ( $H$ ) e recuperados ( $R$ ). A população  $S_1$  diminui rapidamente, atingindo um pico de infecções por volta do dia 50 e depois se estabiliza em um nível mais baixo. A população  $S_2$  diminui de forma mais gradual, refletindo o impacto das medidas de contenção.

Figura 18 – Dinâmica das populações de suscetíveis ( $S$ ), expostos ( $E$ ), infectados ( $I$ ) e recuperados ( $R$ ) ao longo de 700 dias do modelo (4.43), com parâmetros da Tabela 11 e condições iniciais na Tabela 12



Fonte: Autor.

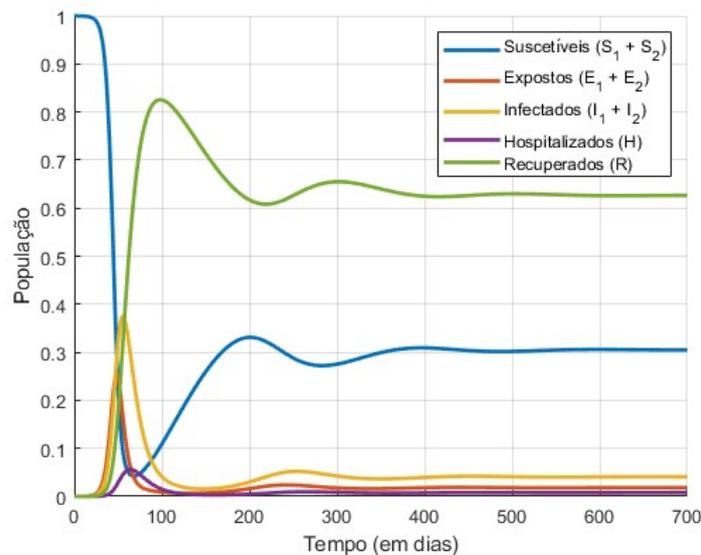
As populações expostas ( $E_1$  e  $E_2$ ) aumentam inicialmente, indicando a transição dos suscetíveis para expostos, e depois diminuem à medida que se tornam infectados. Os infectados ( $I_1$  e  $I_2$ ) mostram um aumento significativo, com  $I_1$  atingindo um pico mais pronunciado devido à maior taxa de transmissão. A população hospitalizada ( $H$ ) aumenta

conforme os infectados graves necessitam de cuidados médicos, atingindo um pico e depois diminuindo gradualmente. A população de recuperados ( $R$ ) aumenta ao longo do tempo, indicando a recuperação dos indivíduos. No final do período de simulação, as populações estabilizam-se, refletindo o controle da epidemia.

No gráfico da Figura 18, para analisar a presença de um ponto de equilíbrio endêmico, observamos que, após um período inicial de flutuações e picos, as curvas das populações estabilizam-se em valores constantes. Essa estabilização das populações suscetíveis, expostas, infectadas, hospitalizadas e recuperadas indica que o sistema atingiu um equilíbrio.

Para uma melhor compreensão da dinâmica do Modelo 3, a Figura 19 exibe a evolução temporal das somatórias das diferentes categorias ao longo de 700 dias.

Figura 19 – Dinâmica das populações agregadas de suscetíveis ( $S$ ), expostos ( $E$ ), infectados ( $I$ ) e recuperados ( $R$ ) ao longo de 700 dias do modelo (4.43), com parâmetros da Tabela 11 e condições iniciais na Tabela 12.



Fonte: Autor.

Observa-se, na Figura 19, como a população suscetível diminui devido à infecção, enquanto as populações de expostos e infectados aumentam. O pico da infecção, representado pela soma dos infectados ( $I_1 + I_2$ ), ocorre aproximadamente no 60º dia, indicando o momento de maior transmissão da doença.

À medida que o surto progride, a curva dos hospitalizados aumenta, refletindo a necessidade crescente de cuidados médicos para os infectados graves. A população de recuperados cresce ao longo do tempo, indicando a taxa de recuperação. Aproximadamente após o dia  $t = 250$ , o número de novos casos começa a diminuir, sugerindo que a epidemia está sendo controlada. No final do período de simulação, as populações estabilizam-se,

refletindo o controle da epidemia e a chegada a um estado de equilíbrio. O gráfico sugere que o sistema atinge uma estabilidade.

Para analisar melhor a estabilidade no equilíbrio endêmico do Modelo 3, utilizamos os autovalores da matriz jacobiana no ponto de equilíbrio endêmico. Queremos analisar a estabilidade sugerida pelo gráfico observando os autovalores dessa matriz. Se todos os autovalores tiverem partes reais negativas, o ponto de equilíbrio endêmico é considerado estável. A análise dos autovalores permitirá verificar se o sistema atinge um estado de estabilidade conforme sugerido pelos resultados das simulações.

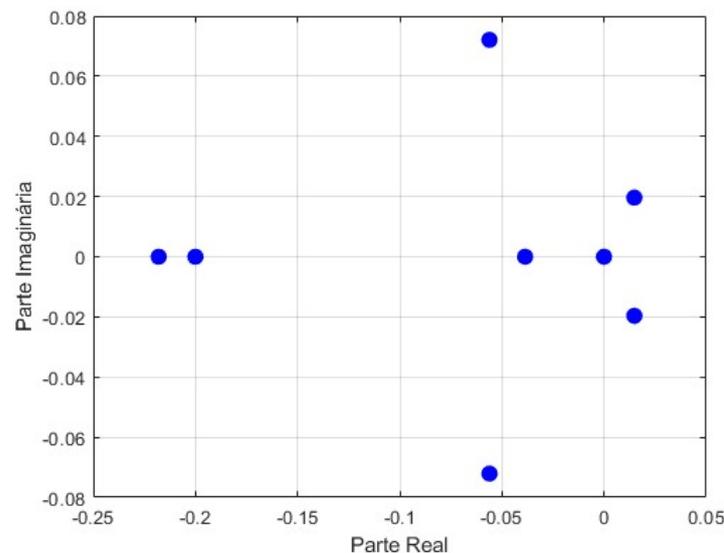
Os autovalores obtidos para a matriz jacobiana no ponto de equilíbrio endêmico do Modelo 3 serão analisados para compreender sua relação com a estabilidade do sistema. Considerando o Modelo 3 e seu sistema de EDOs (4.43), a matriz jacobiana (5.54) no ponto de equilíbrio endêmico  $P^* = (S_1, E_1, I_1, S_2, E_2, I_2, H, R)$ , com  $I_1 \neq 0$  e  $I_2 \neq 0$ , é utilizada para essa análise.

Resolvendo o sistema (4.43) no ponto de equilíbrio endêmico e utilizando os parâmetros da tabela 11, obtemos o polinômio característico de grau 8:

$$p(\lambda) = \lambda^8 + a_1\lambda^7 + a_2\lambda^6 + a_3\lambda^5 + a_4\lambda^4 + a_5\lambda^3 + a_6\lambda^2 + a_7\lambda + a_8.$$

Os autovalores correspondentes a esse polinômio são ilustrados na Figura 20 e indicam a estabilidade do ponto de equilíbrio endêmico.

Figura 20 – Autovalores da matriz jacobiana do (4.43) no ponto de EE, com parâmetros da Tabela 11.



Fonte: Autor.

- **Autovalores com partes reais negativas:** Indicando que as perturbações associadas a esses autovalores decaem com o tempo, trazendo o sistema de volta ao

equilíbrio para essas perturbações específicas.

- **Autovalores com partes reais positivas:** Indicando que as perturbações associadas a esses autovalores crescem com o tempo, tornando o ponto de equilíbrio instável para essas perturbações.

O gráfico da Figura 19 mostra um comportamento inicial oscilatório seguido de uma aparente estabilização, que é coerente com a presença de autovalores complexos e partes reais negativas. No entanto, a presença de autovalores com pequenas partes reais positivas sugere que essa estabilização pode não ser definitiva, indicando uma possível instabilidade de longo prazo que não é imediatamente visível no gráfico.

Nas Figuras 19 e 20, observamos as seguintes características:

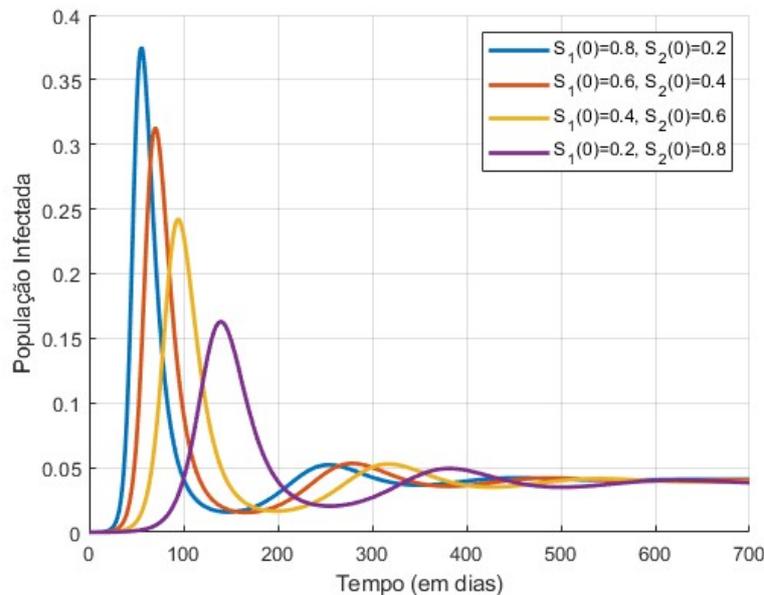
- **Oscilações Iniciais e Picos:** Nos primeiros 100 dias, há oscilações e picos nas populações de suscetíveis ( $S_1$  e  $S_2$ ), expostos ( $E_1$  e  $E_2$ ) e infectados ( $I_1$  e  $I_2$ ). Essas oscilações iniciais são consistentes com a presença de autovalores complexos com partes imaginárias não nulas, que indicam comportamentos oscilatórios.
- **Estabilização a Longo Prazo:** Depois dos picos iniciais, as populações parecem se estabilizar em valores constantes. No entanto, a presença de autovalores com partes reais ligeiramente positivas ( $0.0147 \pm 0.0195i$ ) sugere que pode haver instabilidade a longo prazo, possivelmente levando a novas oscilações ou crescimento em certas populações.
- **Estabilidade Inicial:** As partes reais negativas dos autovalores ( $-0.2000$ ,  $-0.2175$ ,  $-0.0580 \pm 0.0708i$ ,  $-0.0388$ ) indicam que algumas perturbações se dissipam, o que é consistente com a observação de que as oscilações iniciais diminuem após os primeiros 100 dias.
- **Oscilações:** Os autovalores complexos com partes imaginárias ( $-0.0580 \pm 0.0708i$ ) explicam as oscilações observadas no gráfico.
- **Instabilidade a Longo Prazo:** Os autovalores com pequenas partes reais positivas ( $0.0147 \pm 0.0195i$ ) sugerem uma instabilidade que pode não ser imediatamente evidente no gráfico, mas que pode levar a um crescimento lento ou a novas oscilações.

Portanto, o comportamento observado no gráfico da Figura 19 está em linha com a análise dos autovalores.

Na Figura 21, observamos a evolução dos infectados com variações nas condições iniciais. Para a condição  $S_1(0) = 0.8$  e  $S_2(0) = 0.2$ , o pico de infecção ocorre por volta do 60º dia, seguido por um segundo pico menor no 250º dia, antes de estabilizar em

níveis baixos. Para  $S_1(0) = 0.6$  e  $S_2(0) = 0.4$ , também há um pico inicial no 70º dia, com oscilações menores subsequentes até se estabilizar. Na condição  $S_1(0) = 0.4$  e  $S_2(0) = 0.6$ , o pico de infecção ocorre no 95º dia, seguido de uma queda e um segundo pico menor antes de estabilizar. Por fim, para  $S_1(0) = 0.2$  e  $S_2(0) = 0.8$ , o pico de infecção é mais baixo e ligeiramente atrasado no 120º dia, com oscilações menores subsequentes.

Figura 21 – Dinâmica das populações de suscetíveis ( $S$ ), expostos ( $E$ ), infectados ( $I$ ) e recuperados ( $R$ ) ao longo de 700 dias do modelo (4.43), com parâmetros da Tabela 11 e condições iniciais na Tabela 12.



Fonte: Autor.

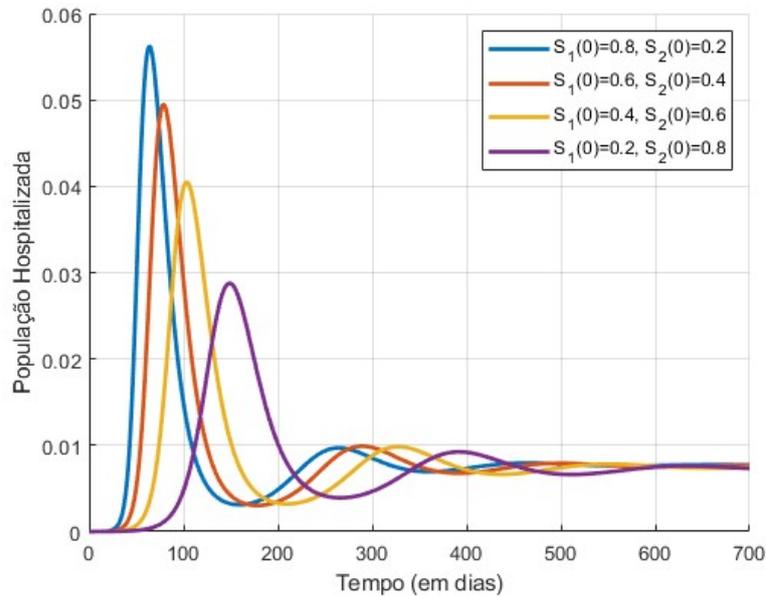
Populações com maior proporção inicial em  $S_1$  (suscetíveis sem medidas de contenção) têm picos mais altos e rápidos, enquanto aquelas com maior proporção em  $S_2$  (suscetíveis com medidas de contenção) têm picos mais baixos e atrasados.

Os valores de  $\beta_1 = 0.6$  e  $\beta_2 = 0.4$  para a transmissão entre suscetíveis não isolados e infectados e  $\delta_1 = 0.3$  e  $\delta_2 = 0.15$  para a transmissão entre suscetíveis isolados e infectados explicam essas dinâmicas. Em resumo, o gráfico mostra como diferentes estratégias de contenção afetam a propagação da doença ao longo do tempo.

Na Figura 22, observamos a evolução da população hospitalizada ( $H$ ) ao longo de 700 dias, considerando diferentes condições iniciais para as subpopulações suscetíveis  $S_1(0)$  e  $S_2(0)$ . Para a condição  $S_1(0) = 0.8$  e  $S_2(0) = 0.2$ , o pico de hospitalizações ocorre por volta do 70º dia, seguido por um segundo pico menor em torno do 280º dia, antes de estabilizar em níveis baixos. Para  $S_1(0) = 0.6$  e  $S_2(0) = 0.4$ , observamos um padrão semelhante, com um pico inicial no 80º dia e oscilações subsequentes até estabilizar. Na condição  $S_1(0) = 0.4$  e  $S_2(0) = 0.6$ , o pico de hospitalizações ocorre por volta do 110º dia, seguido por uma queda e um segundo pico menor antes de estabilizar. Por fim, para

$S_1(0) = 0.2$  e  $S_2(0) = 0.8$ , o pico de hospitalizações é mais baixo e ligeiramente atrasado no 130º dia, com oscilações menores subsequentes.

Figura 22 – Dinâmica da população de hospitalizados( $H$ ) ao longo de 700 dias do modelo (4.43), com parâmetros da Tabela 11 e condições iniciais variando.



Fonte: Autor.

Comparando a Figura 22 com o de infectados Figura 21, observamos que os picos de hospitalizações seguem os picos de infecção, o que é esperado dado que as hospitalizações são uma consequência das infecções. As taxas de infecção  $\beta_1 = 0.6$  e  $\beta_2 = 0.4$  para suscetíveis não isolados e  $\delta_1 = 0.3$  e  $\delta_2 = 0.15$  para suscetíveis isolados influenciam diretamente as dinâmicas observadas.

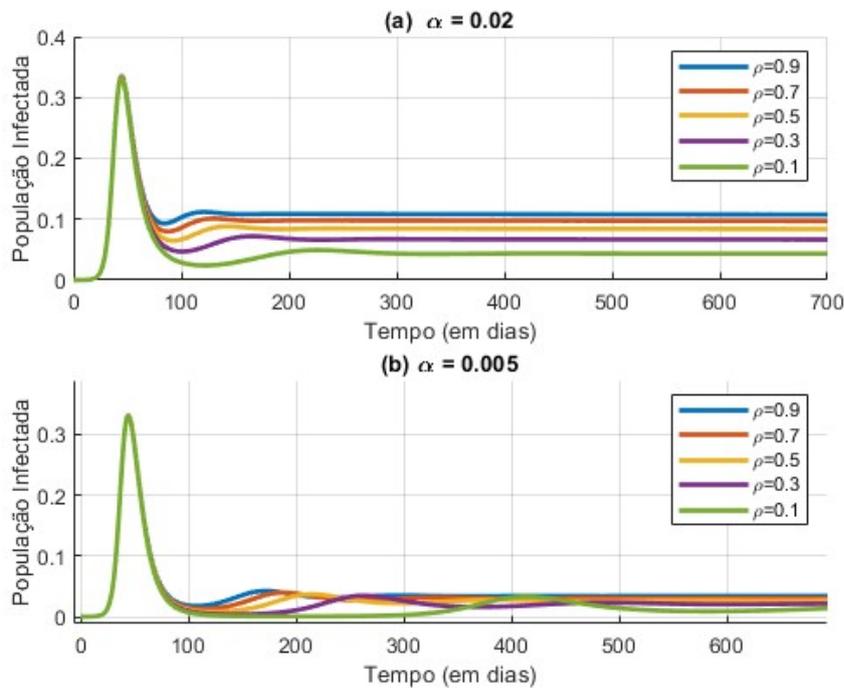
Essas dinâmicas estão relacionadas à estabilidade do modelo. As oscilações iniciais seguidas de estabilização indicam que, independentemente das condições iniciais, o sistema tende a se aproximar de um estado de equilíbrio ao longo do tempo. No entanto, a presença de autovalores com pequenas partes reais positivas ( $0.0147 \pm 0.0195i$ ) sugere que essa estabilização pode não ser definitiva, indicando uma possível instabilidade de longo prazo que pode levar a novas oscilações ou crescimento de infectados em certas populações.

Em resumo, os gráficos de infectados e hospitalizados demonstram como diferentes estratégias de contenção, representadas pelas proporções de  $S_1$  e  $S_2$  e moduladas pelas taxas de transmissão, influenciam a propagação da doença e a dinâmica das hospitalizações ao longo do tempo, refletindo a complexidade e a estabilidade do modelo epidemiológico.

A Figura 23 ilustra a evolução da população infectada ao longo do tempo, considerando dois valores distintos para a taxa de imunidade temporária ( $\alpha$ ) e diversos valores para a probabilidade de comportamento pós-imunidade ( $\rho$ ). A imunidade temporária,

representada por  $\alpha$ , indica o tempo durante o qual um indivíduo, após se recuperar da doença, permanece imune. Por outro lado,  $\rho$  representa a probabilidade de um indivíduo, após o período de imunidade, retornar ao comportamento social característico de  $(S_1)$ , enquanto  $1 - \rho$  indica a probabilidade de adotar comportamento de  $(S_2)$ .

Figura 23 – Evolução da população infectada ao longo do tempo com variação dos parâmetros  $\alpha$  e  $\rho$ . Os subplots (a) e (b) mostram a dinâmica dos infectados ( $I_1 + I_2$ ) para diferentes valores de  $\rho$  ( $0.9 \leq \rho \leq 0.1$ ).



Fonte: Autor.

A Figura 23 é apresentada em dois subplots, cada um correspondente a um valor de  $\alpha$ :

- **Subplot (a)** ( $\alpha = 0.02$ ):
  - A taxa de imunidade temporária é maior ( $\alpha = 0.02$ ), resultando em um período mais curto de imunidade.
  - As curvas mostram que valores maiores de  $\rho$  levam a picos mais altos e rápidos de infecção, devido ao retorno ao comportamento de não isolamento.
- **Subplot (b)** ( $\alpha = 0.005$ ):
  - A taxa de imunidade temporária é menor ( $\alpha = 0.005$ ), resultando em um período mais longo de imunidade.

- As curvas mostram que uma menor probabilidade de retorno ao comportamento de não isolamento ( $\rho$ ) resulta em uma propagação mais lenta da doença e picos de infecção mais baixos.

A probabilidade de comportamento pós-imunidade ( $\rho$ ) impacta significativamente a dinâmica da doença: valores maiores de  $\rho$  resultam em picos mais rápidos e elevados de infecção, indicando que o retorno ao comportamento de não isolamento aumenta a propagação da doença. A inclusão de  $\rho$  e  $1 - \rho$  no modelo permite entender como diferentes comportamentos após a perda da imunidade influenciam a epidemia. Indivíduos que retornam ao compartimento  $S_2$  (apresentam comportamento social de isolamento) ajudam a reduzir a propagação da doença, enquanto aqueles que retornam ao compartimento  $S_1$  (não isolamento) facilitam a reinfecção e o aumento dos casos. Essa análise destaca a importância de considerar a imunidade temporária e o comportamento pós-imunidade ao desenvolver estratégias de controle de doenças infecciosas.

### 6.3 Simulações do Modelo 5

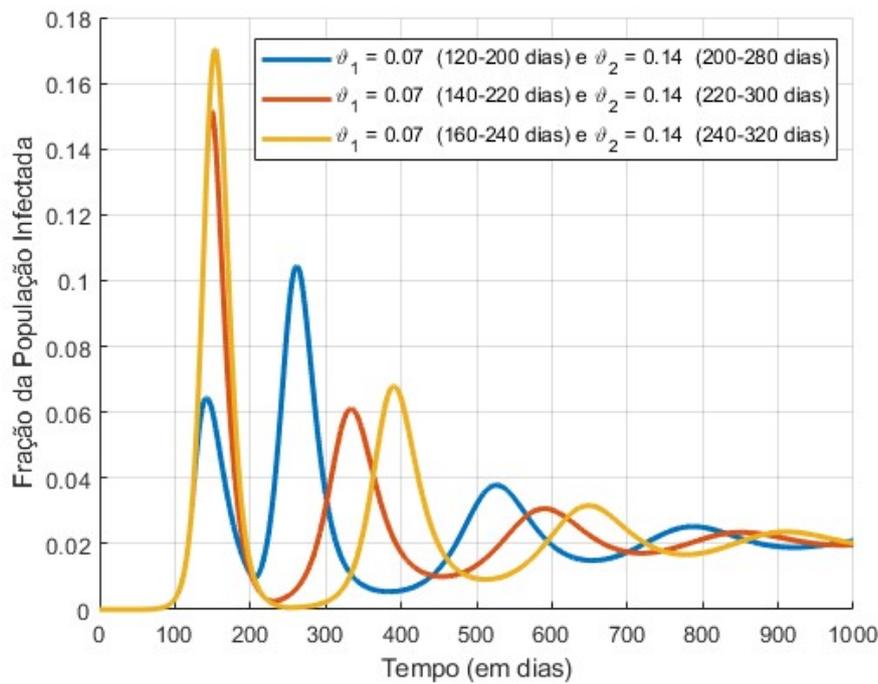
Nesta seção, realizaremos as simulações para o Modelo 5, descrito pelo sistema (4.70). Esse modelo inclui os novos aspectos já mencionados nos modelos anteriores, e, além disso, introduzimos o parâmetro  $\vartheta$ , que representa a mudança de comportamento durante a epidemia, bem como a inclusão da vacinação. As simulações analisarão como essas mudanças comportamentais, influenciadas por  $\vartheta$ , e a vacinação afetam a evolução da epidemia e a estabilidade dos pontos de equilíbrio do modelo.

Mais uma vez, vamos considerar uma doença hipotética com taxas de transmissão  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ ,  $\delta_1$  e  $\delta_2$ , onde  $\beta_1 > \beta_2$ ,  $\delta_1 > \delta_2$  e  $\beta_2 > \delta_1$ . Os parâmetros específicos para as simulações estão apresentados na Tabela 11. Inicialmente, não há vacinação disponível para essa doença e vamos observar o comportamento dos casos ativos em 3 situações diferentes de mudança de comportamento indicado por  $\vartheta$ .

A Figura 24 ilustra a evolução dos casos ativos de infecção ao longo do tempo (em dias), considerando mudanças no comportamento social durante diferentes períodos do surto. As simulações foram realizadas com três diferentes intervalos de tempo para as mudanças de comportamento social, representadas por  $\vartheta_1$  e  $\vartheta_2$ , onde  $\vartheta_1$  indica a mudança de comportamento social para um nível de maior distanciamento social e  $\vartheta_2$  representa a reversão para um comportamento sem distanciamento.

Todas as curvas apresentam um pico inicial significativo, indicando um aumento rápido nos casos ativos, o que pode ser atribuído às condições iniciais, com uma maior parte da população em  $S_1$ . A introdução de  $\vartheta_1$  (mudança para maior distanciamento social) ocorre em diferentes intervalos de tempo para cada simulação: do 120º ao 200º dia, do

Figura 24 – Comparação da dinâmica de casos ativos ( $I_1 + I_2$ ) do modelo (4.70) para  $\vartheta_1 = 0.07$  nos intervalos  $(120 < t < 200)$ ,  $(140 < t < 220)$ ,  $(160 < t < 240)$  e  $\vartheta_2 = 0.14$  nos intervalos  $(200 < t < 280)$ ,  $(220 < t < 300)$ ,  $(240 < t < 320)$ , com parâmetros da Tabela 11 e condições iniciais na Tabela 12.



Fonte: Autor.

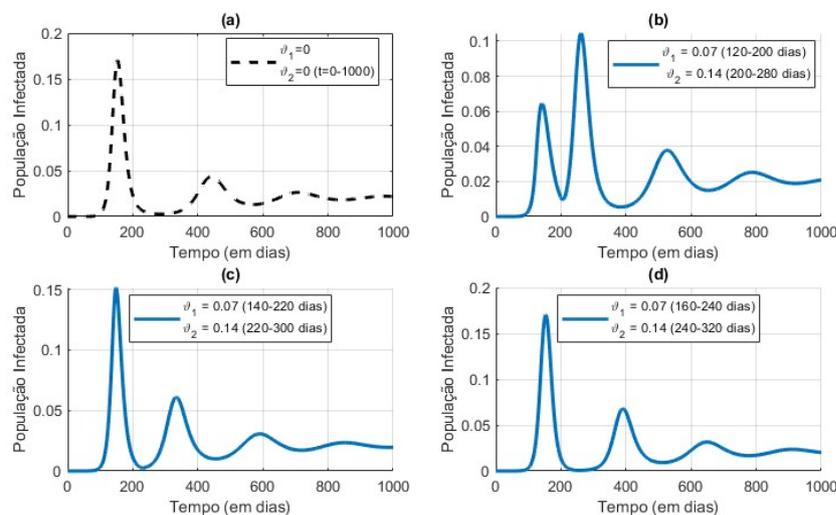
140º ao 220º dia, e do 160º ao 240º dia. Isso significa que, diante de um surto epidêmico, medidas de isolamento são tomadas, seja de forma voluntária seja imposta, e essa dinâmica é caracterizada por  $\vartheta_1$ . A reversão para um comportamento com menor distanciamento social ( $\vartheta_2$ ) ocorre após esses períodos: do 200º ao 280º dia, do 220º ao 300º dia, e do 240º ao 320º dia, respectivamente, representando um relaxamento das medidas.

A introdução de  $\vartheta_1$  resulta em uma redução temporária dos casos ativos, evidenciada pela queda nas curvas após os picos iniciais. Após a introdução de  $\vartheta_2$ , as curvas mostram surtos adicionais de infecção, refletindo a menor adesão ao distanciamento social. As oscilações nas curvas, com picos subsequentes menores, indicam surtos secundários, que ocorrem devido à alternância entre comportamentos de maior e menor distanciamento social bem como à possível reinfeção de indivíduos.

Em resumo, o gráfico confirma que a introdução do novo aspecto com a inclusão dos parâmetros  $\vartheta_1$  e  $\vartheta_2$  é fundamental para analisar a dinâmica de doenças de transmissão direta. As mudanças no comportamento social durante o surto, representadas por esses parâmetros, têm um impacto significativo na evolução dos casos ativos de infecção. A implementação de medidas de distanciamento social ( $\vartheta_1$ ) reduz temporariamente os casos, enquanto a reversão dessas medidas ( $\vartheta_2$ ) resulta em novos surtos de infecção.

A Figura 25 é uma versão mais detalhada da figura anterior, ilustrando a evolução dos casos ativos de infecção ao longo do tempo (em dias), com diferentes condições para as mudanças no comportamento social representadas por  $\vartheta_1$  e  $\vartheta_2$ . Esses gráficos permitem uma análise clara dos padrões de infecção diante das mudanças de comportamento social durante o surto epidêmico. Em todos os casos, a probabilidade  $\rho$  de um indivíduo retornar ao comportamento sem distanciamento social ( $S_1$ ) ou adotar medidas de mitigação ( $S_2$ ) é a mesma.

Figura 25 – Dinâmica detalhada de infectados com  $\vartheta_1 = 0$  e  $\vartheta_2 = 0$  para todo  $t$  e  $\vartheta_1 = 0.07$  nos intervalos  $(120 < t < 200)$ ,  $(140 < t < 220)$ ,  $(160 < t < 240)$  e  $\vartheta_2 = 0.14$  nos intervalos  $(200 < t < 280)$ ,  $(220 < t < 300)$ ,  $(240 < t < 320)$ .



Fonte: Autor.

O gráfico (a) mostra a evolução dos casos de infecção sem nenhuma mudança no comportamento social ( $\vartheta_1 = 0$  e  $\vartheta_2 = 0$ ). Observa-se um pico inicial significativo de infecções seguido por oscilações com picos menores, indicando a rápida disseminação da infecção e surtos secundários.

O gráfico (b) mostra a evolução dos casos com uma mudança inicial no comportamento social para maior distanciamento ( $\vartheta_1 = 0.07$ ) entre 120 e 200 dias, seguido pela reversão para menor distanciamento ( $\vartheta_2 = 0.14$ ) entre 200 e 280 dias. A introdução de  $\vartheta_1$  resulta em uma redução temporária dos casos ativos, mas a reversão ( $\vartheta_2$ ) gera novos surtos.

O gráfico (c) apresenta os casos de infecção com mudanças no comportamento social onde  $\vartheta_1 = 0.07$  é implementado entre 140 e 220 dias, seguido pela reversão para menor distanciamento ( $\vartheta_2 = 0.14$ ) entre 220 e 300 dias. Esse gráfico destaca o efeito das oscilações de comportamento social no controle da infecção.

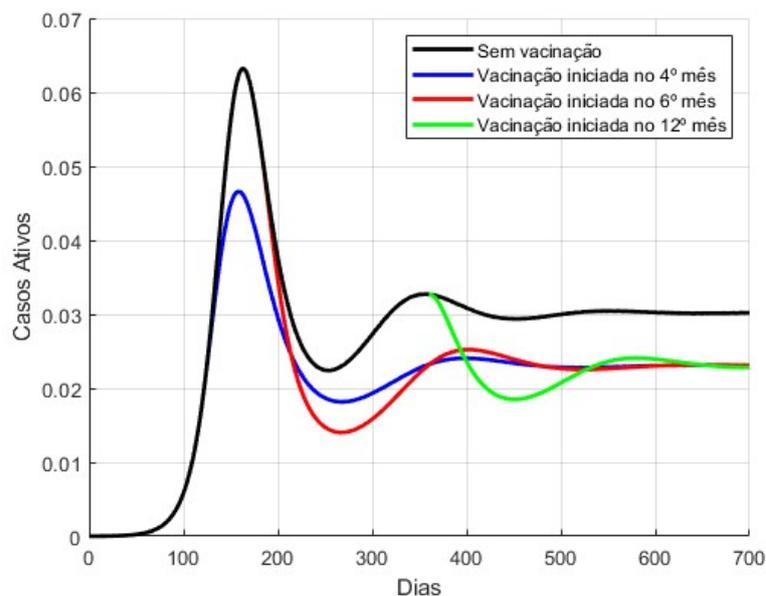
O gráfico (d) é semelhante ao gráfico (c), mas com a implementação de  $\vartheta_1 = 0.07$

entre 160 e 240 dias e a subsequente reversão para  $\vartheta_2 = 0.14$  entre 240 e 320 dias. A introdução e a reversão das medidas ( $\vartheta_1$  e  $\vartheta_2$ ) ocorrem mais tarde, exibindo padrões semelhantes de redução temporária de casos e novos surtos, enfatizando a importância do *timing* nas mudanças de comportamento social.

Os gráficos da Figura 25 detalham o comportamento observado na Figura 24, segmentando as fases de mudança de comportamento social ( $\vartheta_1$  e  $\vartheta_2$ ) para permitir uma análise mais clara e precisa. A comparação entre os diferentes gráficos evidencia como as mudanças de comportamento social, tanto a introdução quanto a reversão das medidas, afetam a dinâmica da infecção. Em todos os casos, a mesma probabilidade  $\rho$  de migração entre os comportamentos sociais é mantida, permitindo uma comparação direta do impacto das mudanças de  $\vartheta_1$  e  $\vartheta_2$ . Esses gráficos sugerem que a introdução e manutenção de medidas de distanciamento social ( $\vartheta_1$ ) podem reduzir temporariamente os casos ativos, enquanto a reversão dessas medidas ( $\vartheta_2$ ) pode levar a novos surtos, destacando a necessidade de uma estratégia equilibrada e bem temporizada para o controle da epidemia.

Agora vamos analisar o modelo considerando a existência de uma vacina contra essa doença hipotética e avaliar o cenário com a vacinação iniciada em diferentes momentos. Observando o gráfico da Figura 26, temos a evolução dos casos ativos de infectados no modelo 4.70 para diferentes condições de início da vacinação: sem vacinação, vacinação iniciada no 4º mês, no 6º mês e no 12º mês.

Figura 26 – Dinâmica comparativa da evolução dos casos ativos sem vacinação e com a vacinação iniciada no 4º, 6º e 12º mês do modelo (4.43), com parâmetros da Tabela 11 e condições iniciais na Tabela 12.



Fonte: Autor.

Sem vacinação, há um pico inicial em torno do 160º dia, seguido de uma

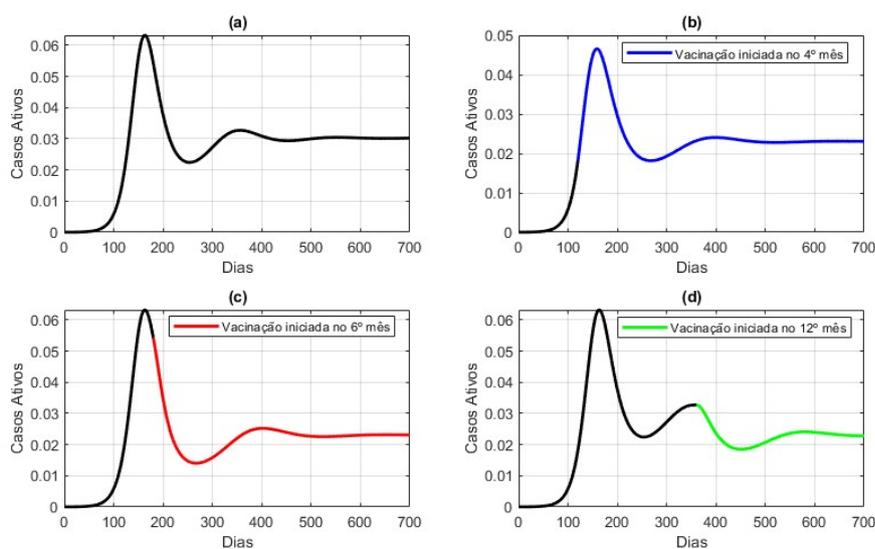
diminuição e de oscilações menores. Esse cenário mostra a evolução natural da epidemia sem intervenção, com instabilidade e ciclos contínuos de infecção.

Com a vacinação iniciada no 4º mês, o pico de infecções ocorre por volta do 140º dia, é menor, e a estabilidade é alcançada mais rapidamente. No caso da vacinação iniciada no 6º mês, o pico ocorre por volta do 160º dia, coincidindo com o pico sem vacinação, mas ainda reduzindo significativamente os casos ativos. Quando a vacinação começa no 12º mês, o pico também ocorre por volta do 160º dia, sendo alto, e a estabilidade é alcançada mais tardiamente.

Comparando os cenários, observa-se que a vacinação iniciada em torno do pico sem vacinação produz efeitos menores na redução dos casos ativos. No entanto, a vacinação, em qualquer um dos cenários sugeridos, ainda produz uma diminuição no número de casos e uma estabilização do modelo em níveis de casos ativos menores do que sem a vacinação. A vacinação iniciada mais cedo, antes do pico esperado, tem um impacto mais significativo na redução do pico de infecções e na estabilização dos casos ao longo do tempo. Isso destaca a importância de intervenções mais precoces para controlar efetivamente a propagação da infecção e evitar altos picos de casos ativos.

Na Figura 27, observamos a evolução dos casos ativos de infectados do modelo (4.70) de forma detalhada para diferentes condições de início da vacinação: sem vacinação, e vacinação iniciada no 4º, 6º e 12º meses.

Figura 27 – Dinâmica comparativa detalhada da evolução dos casos ativos sem vacinação e com a vacinação iniciada no 4º, 6º e 12º mês do modelo (4.43).



Fonte: Autor.

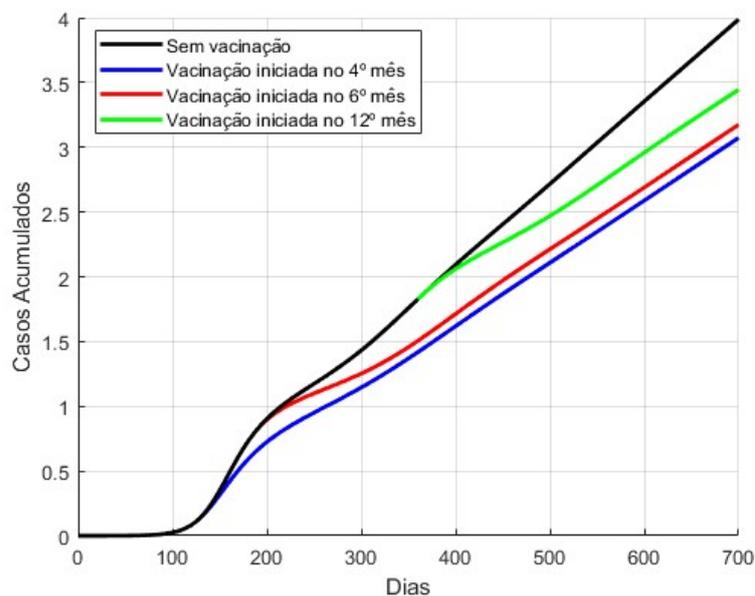
A vacinação no 4º mês reduz rapidamente os casos ativos, estabilizando o sistema mais cedo. Iniciando a vacinação no 6º mês, a redução dos casos é menos pronunciada e a

estabilização ocorre mais tarde. A vacinação no 12<sup>o</sup> mês resulta em diminuição dos casos, mas com menor impacto e estabilidade tardia.

Em todas as condições, a probabilidade de retorno ao compartimento  $S_1$  é de  $\rho = 0.8$  e para  $S_2$  é de  $1 - \rho$ . A introdução precoce da vacinação promove um controle mais eficiente e uma rápida estabilização da epidemia.

O gráfico da Figura 28 mostra o número de casos acumulados de infectados ao longo do tempo para quatro diferentes condições: sem vacinação, vacinação iniciada no 4<sup>o</sup> mês, vacinação iniciada no 6<sup>o</sup> mês e vacinação iniciada no 12<sup>o</sup> mês.

Figura 28 – Evolução dos casos acumulados do modelo (4.43) para as diferentes condições de início da vacinação.



Fonte: Autor.

- **Sem Vacinação:** A curva sem vacinação mostra um crescimento constante e rápido no número de casos acumulados, atingindo um número significativamente alto ao longo do tempo de simulação. Isso demonstra a propagação ininterrupta e rápida da infecção na ausência de qualquer intervenção.
- **Vacinação no 4<sup>o</sup> Mês:** A introdução da vacinação no 4<sup>o</sup> mês resulta em um crescimento mais lento e controlado do número de casos acumulados após o início da vacinação. Isso indica que a vacinação precoce tem um impacto significativo na redução da propagação da infecção, tornando o sistema mais estável.
- **Vacinação no 6<sup>o</sup> Mês:** A vacinação iniciada no 6<sup>o</sup> mês também mostra uma redução no crescimento dos casos acumulados, embora não tão eficaz quanto à vacinação

iniciada no 4<sup>o</sup> mês. Isso sugere que, embora a vacinação tardia ainda seja benéfica, seu impacto é menor em comparação com a vacinação precoce.

- **Vacinação no 12<sup>o</sup> Mês:** A vacinação iniciada no 12<sup>o</sup> mês mostra o menor impacto na redução do crescimento dos casos acumulados. A infecção continua a se espalhar mais amplamente antes que a vacinação comece a ter um efeito significativo, resultando em um maior número de casos acumulados comparado com os cenários de vacinação precoce.

O modelo demonstra que a estabilidade do sistema epidemiológico é altamente dependente do tempo de início da vacinação. Sem vacinação, o sistema é instável, com um crescimento contínuo dos casos. A introdução precoce da vacinação (no 4<sup>o</sup> ou 6<sup>o</sup> mês) resulta em uma estabilização mais rápida do sistema, reduzindo significativamente os casos acumulados. A vacinação tardia, embora ainda benéfica, resulta em maior instabilidade inicial e um maior número de casos acumulados antes de alcançar a estabilidade.

Nesta capítulo, foram realizadas simulações numéricas para os Modelos 1, 3 e 5. Inicialmente, para o Modelo 1, analisamos a dinâmica do modelo com comparações entre grupos que adotam o isolamento e aqueles que não adotam. Em seguida, realizamos uma comparação detalhada da dinâmica dos infectados para várias condições iniciais diferentes, além de analisar os planos de fase entre suscetíveis e infectados dos grupos 1 e 2. No Modelo 3, além de comparar a dinâmica dos infectados com diferentes condições, apresentamos o equilíbrio livre de doença e o equilíbrio endêmico, com análise dos autovalores, além de comparar a dinâmica dos casos ativos com a variação de  $\rho$  e diferentes períodos de imunidade. Para o Modelo 5, focamos nas simulações observando a dinâmica com a inclusão da função temporal  $\vartheta(t)$  e a vacinação em diferentes períodos.

## 7 Aplicação do Modelo 5 à COVID-19 no Brasil

Neste capítulo, aplicaremos o Modelo 5 para estudar a dinâmica da COVID-19 no Brasil, uma doença de transmissão direta que tem causado grandes impactos na saúde pública e na sociedade. Focaremos na análise de três ondas distintas da pandemia, comparando as dinâmicas observadas com as previstas pelo modelo. Além disso, utilizaremos a técnica de ajuste de curva por mínimos quadrados para calibrar o modelo com os dados oficiais, buscando obter uma representação precisa da evolução da doença no país. Essa abordagem permitirá uma compreensão mais detalhada das características e dos padrões das diferentes ondas epidêmicas, oferecendo informações valiosas para o planejamento de intervenções futuras.

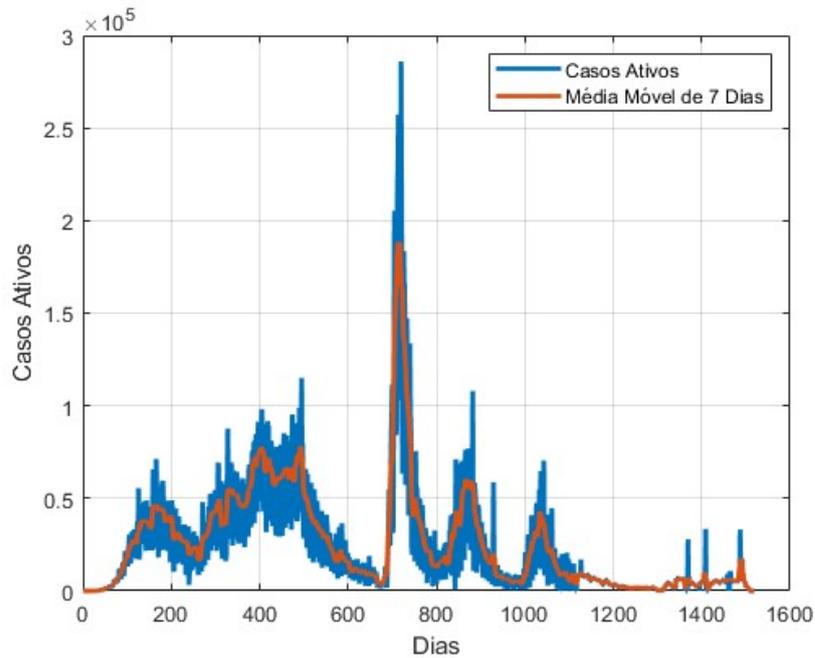
Para ilustrar a aplicabilidade dos modelos propostos, realizamos uma análise numérica comparativa utilizando dados oficiais da pandemia de COVID-19 no Brasil. A seguir, apresentamos os gráficos das simulações e das comparações com dados oficiais, destacando o comportamento da epidemia e a eficácia das intervenções modeladas.

### 7.1 A Pandemia de COVID-19 no Brasil

A pandemia de COVID-19 no Brasil começou oficialmente em 26 de fevereiro de 2020 ([BRASIL.GOV, 2020](#)). Analisando a Figura 29 de casos até março de 2023 ([WORLDMETERS, 2024](#)), observa-se a ocorrência de cinco ondas principais de infecção. A primeira onda ocorreu de março a outubro de 2020, com pico em julho, durando cerca de oito meses. Durante esse período, medidas de restrição de mobilidade foram implementadas para conter a propagação do vírus. A segunda onda, de novembro de 2020 a maio de 2021, teve seu pico em março de 2021, com duração aproximada de sete meses, intensificada pela variante Gama.

A terceira onda, de junho a setembro de 2021, durou quatro meses e teve seu pico em julho, com a variante Delta contribuindo para o aumento de casos. A quarta onda, de outubro de 2021 a fevereiro de 2022, foi marcada pelo pico em janeiro de 2022, durando cerca de cinco meses, devido à variante Ômicron. Finalmente, a quinta onda, de março a agosto de 2022, teve seu pico em junho e durou aproximadamente seis meses. Durante esse período, o gráfico mostra um crescimento inicial exponencial, estabilização e oscilações significativas com os picos das novas variantes. Após março de 2022, houve uma redução gradual nos casos diários.

Figura 29 – Casos Ativos e Média Móvel de 7 Dias

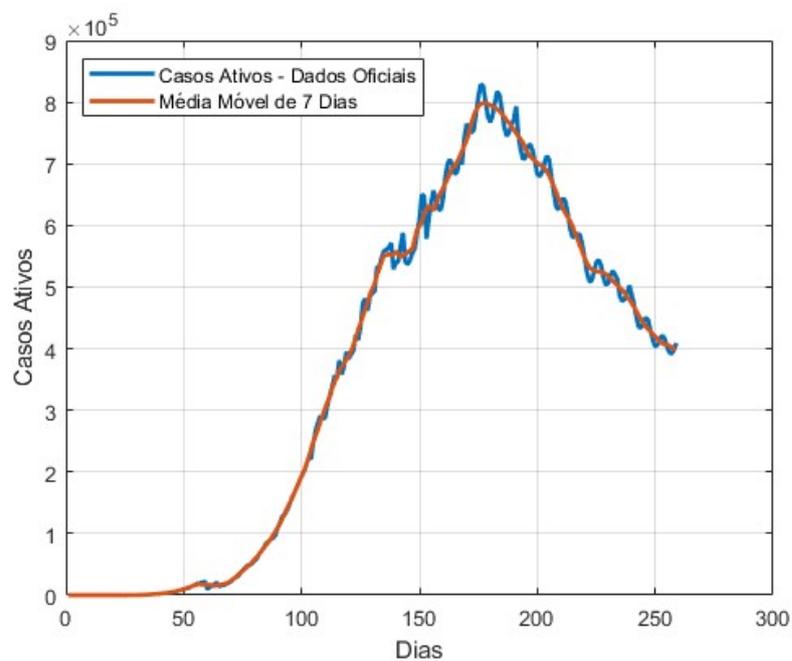


Fonte: Autor.

### 7.1.1 Primeira Onda da Pandemia no Brasil

Para uma análise mais detalhada, vamos fazer um recorte do gráfico anterior, mostrado na Figura 29, para estudar a primeira onda da COVID-19 no Brasil.

Figura 30 – Primeira Onda da Pandemia no Brasil



Fonte: Autor.

A Figura 30 mostra a média móvel e os casos ativos oficiais da primeira onda segundo o (WORLDMETERS, 2024). Essa onda, que ocorreu de março a outubro de 2020, durou aproximadamente 8 meses. O pico foi registrado em julho de 2020. Além disso, vamos comparar o modelo teórico desenvolvido no Capítulo 4 com os dados oficiais do Worldometers (WORLDMETERS, 2024).

### 7.1.2 Comparação do Modelo Teórico com Dados Oficiais

Agora, vamos apresentar as simulações numéricas com resultados dos modelos teóricos comparados com os dados oficiais dos casos ativos de COVID-19 no Brasil. Primeiramente, consideramos os dados fornecidos pelo Worldometers, desde o início da pandemia no Brasil, em 26 de fevereiro de 2020 (BRASIL.GOV, 2020), até o fim da primeira onda, que ocorreu aproximadamente em outubro de 2020.

Vamos usar o modelo teórico 5 de sistema de equações diferenciais (4.47), assumindo que  $V(0) = 0$  e que não havia vacinação para a doença nesse período analisado. Inicialmente, usamos as seguintes condições iniciais:  $N = 2.11 \times 10^8$ ;  $I_1(0) = 2.0 \times 10^4$ ;  $I_2(0) = 1.5 \times 10^4$ ;  $E_1(0) = 1.0 \times 10^4$ ;  $E_2(0) = 5.0 \times 10^3$ ;  $S_1(0) = 0.85 \cdot N - I_1(0) - E_1(0)$ ;  $S_2(0) = 0.15 \cdot N - I_2(0) - E_2(0)$ ;  $H(0) = 0$ ;  $R(0) = 0$ . Os parâmetros utilizados foram os da Tabela 13.

Tabela 13 – Parâmetros utilizados nas simulações numéricas

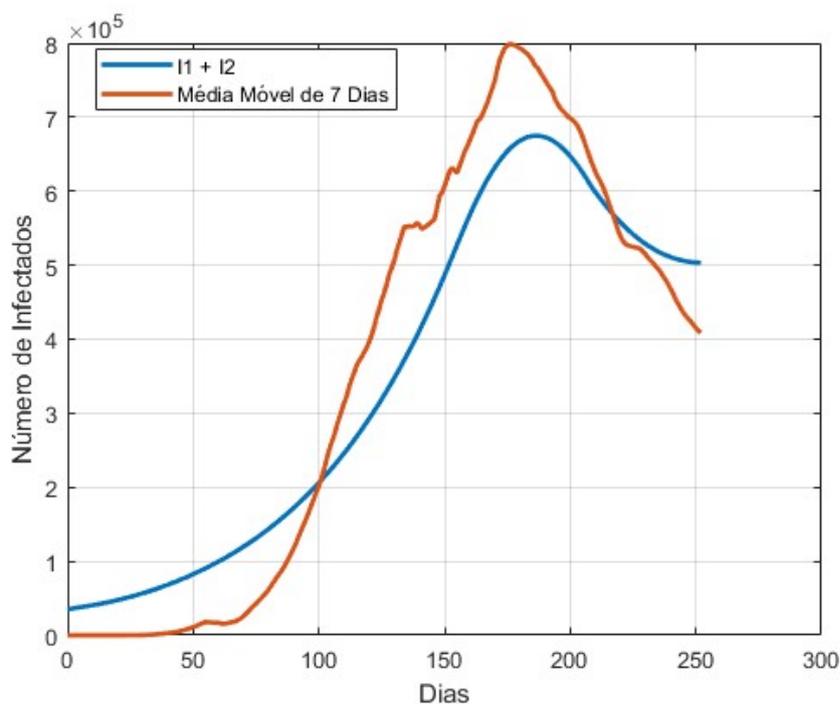
Parâmetro	Valor	Referência	Parâmetro	Valor	Referência
$\beta_1$	0.0998	(GIATTINO, 2020)	$\beta_2$	0.0773	Adotado
$\delta_1$	0.049857	Adotado	$\delta_2$	0.039857	Adotado
$\theta_1$	0.19231	(CHOI; KI, 2020)	$\theta_2$	0.19231	(CHOI; KI, 2020)
$\gamma_1$	0.066661	(XIANG et al., 2021)	$\gamma_2$	0.066661	(XIANG et al., 2021)
$\alpha$	0.0055556	(CHOI; KI, 2020)	$\mu$	0.00028	Adotado
$\mu_i$	0.00025	Adotado	$\omega_1$	0.00105	Adotado
$\omega_2$	0.0009	(AMAKU et al., 2021)	$\tau$	0.1	Adotado
$\rho$	0.9	Adotado	$b$	0.0000355	((IBGE), 2021)
$p$	0.6	Adotado	$\mu_h$	0.02	Adotado

Fonte: Autor.

Inicialmente, assumimos os valores de  $\vartheta_1(t)$  e  $\vartheta_2(t)$  iguais a zero, ou seja, consideramos que não houve mudança de comportamento para  $t < 130$ , no início do surto. O modelo teórico considera que uma parte da população, à medida que o surto começa a aumentar, muda o comportamento social (por imposições sanitárias ou voluntariamente) e adota medidas de contenção da doença, ou seja, progride para os compartimentos correspondentes com comportamento de isolamento com taxa  $\vartheta_1(t)$  no intervalo  $130 < t < 225$ . Essa dinâmica é modelada por  $\vartheta_1(t) = 0.010$ , que captura essa mudança de comportamento, resultando em uma diminuição na curva de infectados. Esse parâmetro reflete a transição dos  $S_1$ ,  $E_1$  e  $I_1$  para um comportamento social de isolamento e/ou

adoção de medidas de mitigação da doença. A Figura 31 mostra a comparação entre a curva de dados oficiais e a curva de casos ativos do modelo.

Figura 31 – Comparação dos Casos Ativos do Modelo 5 (4.47) com a média móvel de casos ativos (WORLDMETERS, 2024) para primeira onda com  $\beta_1 = 9.98 \times 10^{-2}$ ,  $\beta_2 = 7.73 \times 10^{-2}$ ,  $\delta_1 = 4.9857 \times 10^{-2}$ ,  $\delta_2 = 3.97857 \times 10^{-2}$  e  $\vartheta_1(t) = 0$  para  $0 < t < 130$  e  $\vartheta_1(t) = 0.010$  para  $130 < t < 240$ .



Fonte: Autor.

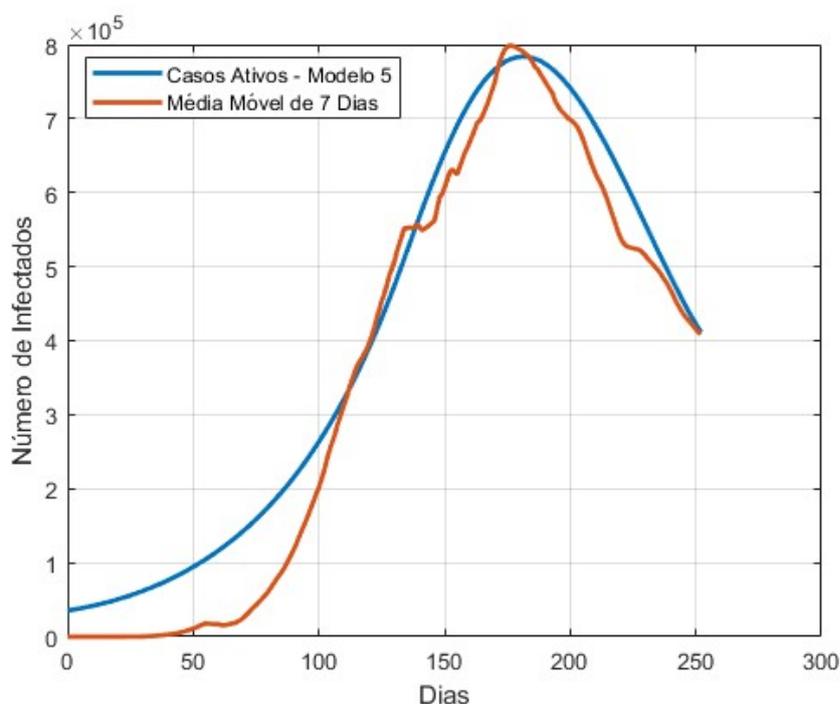
Na Figura 31, observa-se o gráfico da primeira onda de COVID-19 no Brasil com base nos dados de casos ativos. A curva do modelo sem ajuste de parâmetros é comparada com a média móvel de 7 dias dos dados oficiais (WORLDMETERS, 2024). A curva do modelo segue de perto a tendência geral, mas há discrepâncias notáveis que indicam a necessidade de ajustes nos parâmetros.

Para a otimização dos parâmetros, utilizamos técnicas de ajuste de curva e minimização de erro, comparando os resultados do modelo com os dados reais de casos ativos durante a primeira onda da COVID-19 no Brasil. A função objetivo utilizada na otimização foi a minimização da soma dos quadrados das diferenças entre os casos ativos previstos pelo modelo e os casos ativos observados nos dados reais.

Usamos as condições iniciais e fixamos alguns parâmetros enquanto otimizamos os parâmetros  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ ,  $\delta_1$ ,  $\delta_2$  e  $\vartheta_1$ . O vetor de parâmetros antes da otimização ( $p_0$ ) é:  $p_0 = [9.98 \times 10^{-2}, 7.73 \times 10^{-2}, 4.9857 \times 10^{-2}, 3.97857 \times 10^{-2}, 1.0 \times 10^{-2}]$ . Após a otimização, os parâmetros ajustados  $p_1 = [1.02257 \times 10^{-1}, 8.73 \times 10^{-2}, 5.7857 \times 10^{-2}, 4.7857 \times 10^{-2}, 1.5 \times 10^{-2}]$ .

Após a otimização dos parâmetros, conforme mostrado na Figura 32, observa-se que a curva ajustada do modelo se alinha mais estreitamente com a média móvel de 7 dias dos dados oficiais. Esse ajuste reflete uma modelagem mais precisa da dinâmica da COVID-19 no Brasil, destacando a eficácia da otimização de parâmetros na melhoria da correspondência entre o modelo teórico e os dados observados. A inclusão do novo aspecto representado por  $\vartheta$  captura bem a mudança no comportamento social, evidenciada pela diminuição dos casos ativos à medida que as medidas de mitigação são adotadas.

Figura 32 – Ajuste de Curvas dos Casos Ativos do Modelo 5 (4.47) com a média móvel de casos ativos (WORLDMETERS, 2024) para primeira onda com  $\vartheta_1(t) = 0$  para  $0 < t < 130$  e  $\vartheta_1(t) = 0.015$  para  $130 < t < 240$ .



Fonte: Autor.

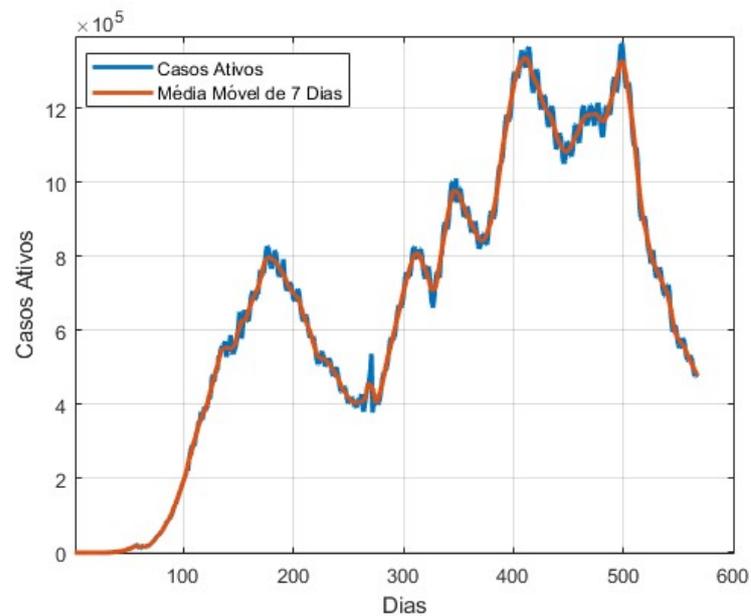
A Figura 32 apresenta o cenário descrito. Nessa comparação, observamos que o modelo captura bem a tendência geral da evolução dos casos ativos durante a primeira onda da pandemia. A curva do modelo segue de perto a média móvel dos casos oficiais, indicando que os parâmetros utilizados nas simulações são representativos da dinâmica da COVID-19 no Brasil. Os resultados apresentados reforçam a eficácia do novo aspecto incluído no modelo,  $\vartheta$ , em capturar a mudança no comportamento social.

Os resultados apresentados demonstram a capacidade dos modelos matemáticos de reproduzir a dinâmica das epidemias quando parametrizados corretamente. No caso específico da COVID-19 no Brasil, o modelo mostrou-se eficaz em replicar a evolução dos casos ativos durante a primeira onda da pandemia, destacando a importância da modelagem matemática na compreensão e na previsão da evolução de epidemias.

### 7.1.3 Primeira e Segunda Ondas da Pandemia no Brasil

Primeiramente, apresentamos o gráfico com os casos ativos ao longo de aproximadamente 600 dias, período que inclui o término da segunda onda de COVID-19 no Brasil. O gráfico na Figura 33 mostra os casos ativos e a média móvel de 7 dias, ilustrando a dinâmica da infecção ao longo do tempo.

Figura 33 – Casos ativos e média móvel de casos da Primeira e Segunda Ondas da Pandemia no Brasil (WORLDOMETERS, 2024).



Fonte: Autor.

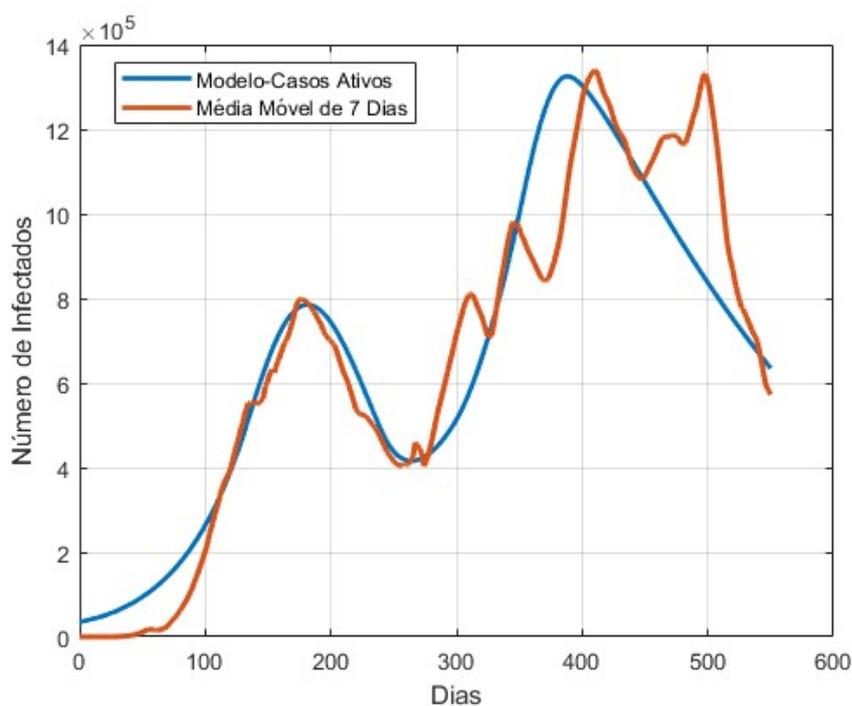
No segundo gráfico, apresentado na Figura 34, mostramos a comparação entre a média móvel de 7 dias dos casos ativos e os resultados do modelo ajustado para a primeira onda. Os parâmetros  $\vartheta_1$  e  $\vartheta_2$  são funções temporais que capturam as mudanças de comportamento social durante o surto epidêmico. Observando o comportamento da curva de média móvel, ajustamos as mudanças de comportamento conforme mostrado na Tabela 14. Essas mudanças são representadas no modelo para refletir as variações nas medidas de isolamento e mitigação adotadas pela população e pelas autoridades sanitárias durante o período pandêmico.

Tabela 14 – Parâmetros  $\vartheta_1$  e  $\vartheta_2$  iniciais.

$\vartheta_1(t)$	$\vartheta_2(t)$	Intervalos
0	0	$t < 130$
0.015	0	$130 < t < 200$
0	0.035	$240 < t < 345$
0.015	0	$380 < t < 400$

Fonte: Autor.

Figura 34 – Comparação do Modelo com Dados oficiais de casos ativos da primeira e segunda onda.



Fonte: Autor.

Utilizando os mesmos procedimentos de ajustes de parâmetros usados na primeira onda, aplicamos o ajuste tanto para a primeira quanto para a segunda onda de COVID-19 no Brasil. Assumimos que  $V(0) = 0$  e que não havia vacinação para a doença no período analisado, utilizando as seguintes condições iniciais:  $N = 2.11 \times 10^8$ ;  $I_1(0) = 2.0 \times 10^4$ ;  $I_2(0) = 1.5 \times 10^4$ ;  $E_1(0) = 1.0 \times 10^4$ ;  $E_2(0) = 5.0 \times 10^3$ ;  $S_1(0) = 0.85 \cdot N - I_1(0) - E_1(0)$ ;  $S_2(0) = 0.15 \cdot N - I_2(0) - E_2(0)$ ;  $H(0) = 0$ ;  $R(0) = 0$ . Fixamos os parâmetros conforme a Tabela 13 e otimizamos os parâmetros  $p_1 = [1.02257 \times 10^{-1}, 8.73 \times 10^{-2}, 5.7857 \times 10^{-2}, 4.7857 \times 10^{-2}, 1.5 \times 10^{-2}]$ , somente para a segunda onda. Obtemos o vetor de parâmetros otimizados  $p_2 = [1.1425 \times 10^{-1}, 9.245 \times 10^{-2}, 5.9852 \times 10^{-2}, 4.8812 \times 10^{-2}, 1.5 \times 10^{-2}]$  e a Figura 35.

Figura 35 – Comparação dos Casos Ativos do Modelo 5 (4.47) com a média móvel de casos ativos (WORLDOMETERS, 2024) para primeira e segunda ondas com  $\beta_1 = 1.1425 \times 10^{-1}$ ,  $\beta_2 = 9.245 \times 10^{-2}$ ,  $\delta_1 = 5.9852 \times 10^{-2}$ ,  $\delta_2 = 4.8812 \times 10^{-2}$  e  $\vartheta_1(t)$  e  $\vartheta_2(t)$  variando de acordo Tabela 15

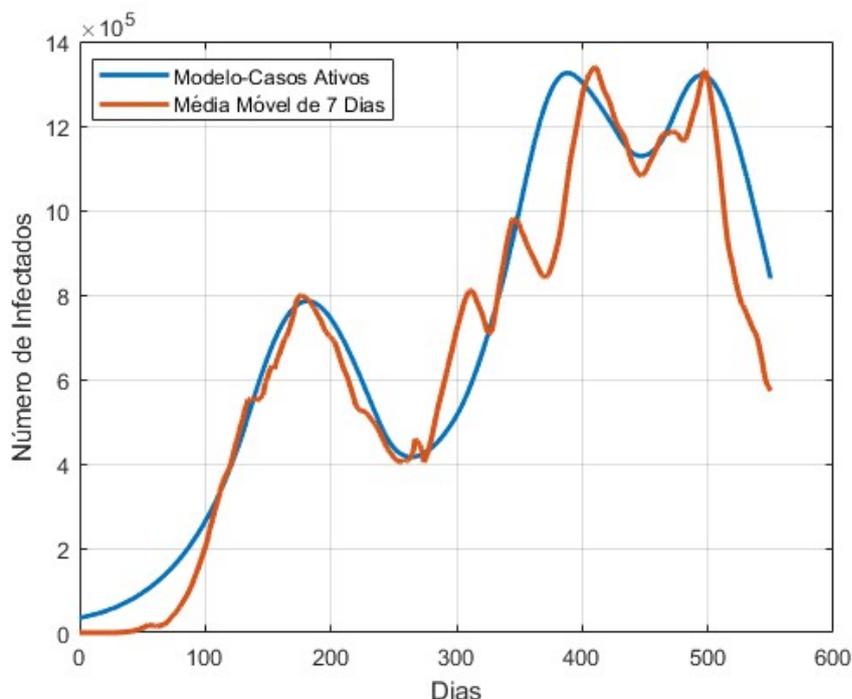


Tabela 15 – Parâmetros  $\vartheta_1$  e  $\vartheta_2$  Ajustados.

$\vartheta_1(t)$	$\vartheta_2(t)$	Intervalos
0	0	$t < 130$
0.015	0	$130 < t < 225$ e $350 < t < 390$
0	0.028	$240 < t < 300$ e $425 < t < 460$
0.015	0	$450 < t < 550$

Fonte: Autor.

Os gráficos demonstram como o modelo ajustado consegue capturar bem a evolução das duas ondas de COVID-19 no Brasil, evidenciando a importância das mudanças de comportamento social para a dinâmica da infecção.

A primeira onda iniciou-se em março de 2020 e terminou em agosto de 2020, enquanto a segunda onda terminou em junho de 2021. As curvas resultantes mostram a precisão do modelo ajustado em reproduzir a dinâmica dos casos ativos ao longo do tempo, destacando a influência significativa das medidas de mitigação social durante os períodos críticos das ondas epidêmicas.

As Figuras 33 e 34 ilustram a comparação entre os dados oficiais de casos ativos, a média móvel de 7 dias e os resultados do modelo ajustado.

Essas figuras mostram como a inclusão dos parâmetros  $\vartheta_1(t)$  e  $\vartheta_2(t)$  no modelo permitem capturar adequadamente as mudanças no comportamento social, resultando em uma melhor representação da evolução das ondas de infecção.

Ao analisar o gráfico fornecido e relacionando com os períodos da epidemia de COVID-19 no Brasil, é possível observar como as mudanças de comportamento social foram capturadas pelos parâmetros  $\vartheta_1$  e  $\vartheta_2$ . A Figura 35 demonstra claramente os efeitos das intervenções de isolamento social e do relaxamento dessas medidas ao longo do tempo.

Durante a primeira onda, que se iniciou em março de 2020 e terminou em agosto de 2020, houve um período de intensificação das medidas de isolamento social. Nesse período, representado no modelo pelo parâmetro  $\vartheta_1$  (mudança de comportamento de não isolamento para isolamento), a população aderiu a práticas de distanciamento social, uso de máscaras e outras medidas preventivas. Essa mudança é refletida no gráfico como uma diminuição na taxa de infecção, evidenciada pela queda nos casos ativos durante essa fase.

No intervalo de  $130 < t < 225$ , observa-se um aumento no valor de  $\vartheta_1$ , indicando um período no qual as medidas de isolamento foram mais rigorosas, o que coincide com os meses de abril a agosto de 2020, quando a maioria das cidades brasileiras implementou *lockdowns* e quarentenas mais severas. Esse intervalo corresponde à fase inicial da epidemia no Brasil, quando as autoridades sanitárias recomendaram fortemente o isolamento social para conter a disseminação do vírus.

A partir de agosto de 2020, com a redução dos casos, algumas medidas de isolamento começaram a ser relaxadas ( $\vartheta_2$ ), representando uma transição de comportamento de isolamento para não isolamento. Isso reflete a reabertura gradual das atividades econômicas e sociais no país. No modelo, isso está representado pela diminuição de  $\vartheta_1$  e pelo aumento de  $\vartheta_2$  após o dia 240, que coincide com o período de fim de 2020 e início de 2021.

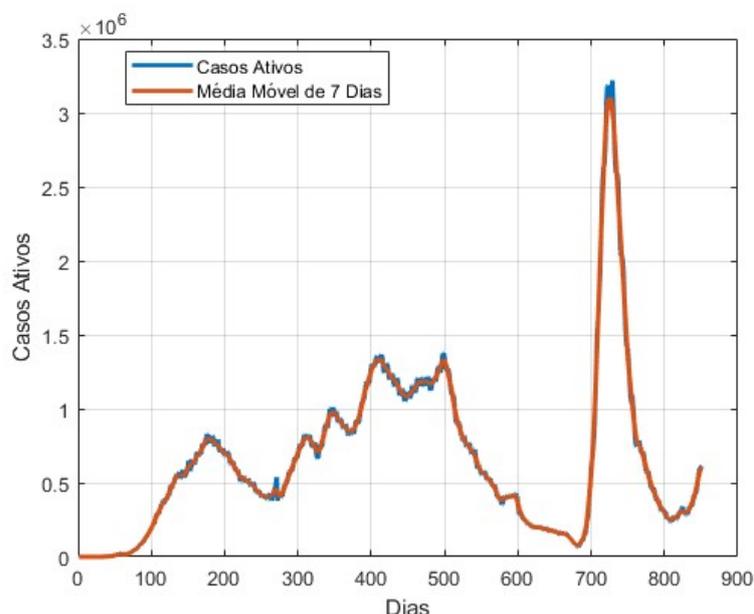
A segunda onda, que terminou em junho de 2021, é marcada por novas medidas de isolamento social em resposta ao aumento dos casos e ao surgimento de novas variantes do vírus. Isso se reflete novamente nos valores de  $\vartheta_1$ , que aumentam durante períodos de intensificação das medidas de isolamento, e  $\vartheta_2$ , que aumentam durante os períodos de relaxamento das medidas.

Os gráficos mostram que o modelo ajustado captura bem a evolução das duas ondas de COVID-19 no Brasil. As intervenções representadas por  $\vartheta_1$  e  $\vartheta_2$  mostram a dinâmica de como a população reagiu às orientações de isolamento social. Esses parâmetros são eficazes em representar a resposta coletiva da população a políticas de saúde pública, evidenciando a importância das mudanças de comportamento social na dinâmica da infecção.

### 7.1.4 Primeira, Segunda e Terceira Ondas da Pandemia no Brasil

Durante a terceira onda da pandemia de COVID-19 no Brasil, observou-se um agravamento significativo na situação epidemiológica, impulsionado pela emergência da variante Gama (P.1). Detectada pela primeira vez em Manaus, essa variante demonstrou uma transmissibilidade substancialmente maior em comparação com as cepas anteriores, resultando em um aumento expressivo no número de casos ativos. A Figura 36 ilustra a média móvel de 7 dias dos casos ativos durante esse período, evidenciando os picos de infecção que caracterizaram a terceira onda.

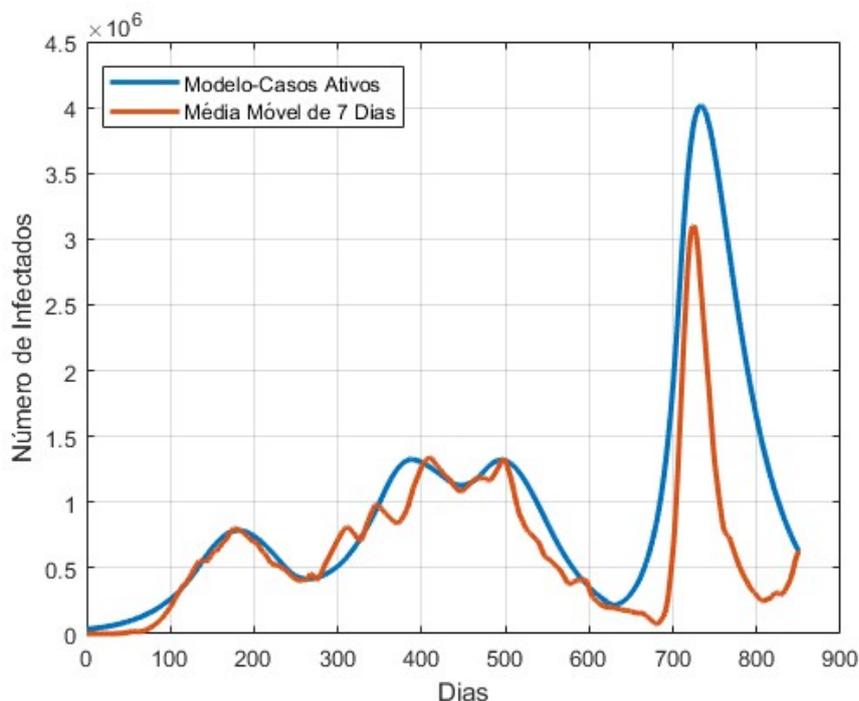
Figura 36 – Casos ativos e média móvel de casos da Primeira, Segunda e Terceira Ondas da Pandemia no Brasil (WORLDOMETERS, 2024).



Fonte: Autor.

Utilizando uma abordagem similar ao ajuste aplicado nas primeiras duas ondas de COVID-19 no Brasil, realizamos um ajuste específico para a terceira onda, considerando o impacto da variante Gama. Mantivemos as mesmas condições iniciais utilizadas anteriormente, com a suposição de que inicialmente não havia vacinação. Entretanto, a partir de 17 de janeiro de 2021, data de início da vacinação no Brasil, o modelo foi ajustado para incluir o efeito da vacinação na dinâmica da doença. Os parâmetros  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ ,  $\delta_1$  e  $\delta_2$  foram ajustados a partir do dia 650 para refletir o aumento na transmissibilidade associado à variante Gama. Os valores dos parâmetros após o ajuste foram  $\beta_1 = 0.1841$ ,  $\beta_2 = 0.1571$ ,  $\delta_1 = 0.1042$ , e  $\delta_2 = 0.0862$ , conforme mostrado na Figura 37. Esse ajuste resultou em uma curva simulada que se alinha de forma próxima com os dados reais, ilustrando a eficácia do modelo em reproduzir a dinâmica da terceira onda de infecções no Brasil.

Figura 37 – Comparação entre o modelo ajustado e os dados reais de casos ativos durante as três ondas.

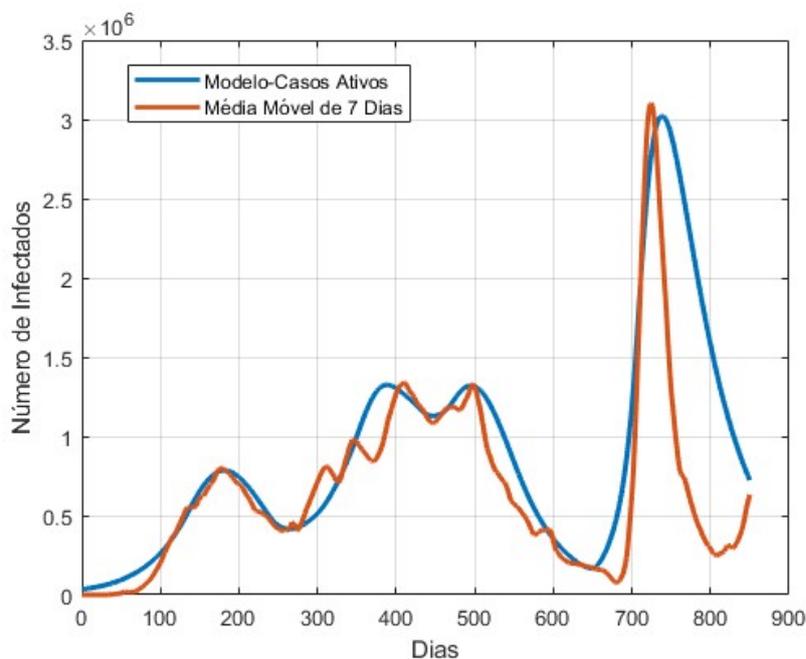


Fonte: Autor.

Para obter um ajuste ainda mais preciso durante a terceira onda, mantivemos as modificações de comportamento social representadas pelos parâmetros  $\vartheta_1$  e  $\vartheta_2$ , conforme descrito na Tabela 15, que capturaram as respostas da população às medidas de mitigação implementadas durante as primeiras duas ondas. Essas mudanças incluíram períodos de intensificação e relaxamento das medidas de isolamento social, refletindo a dinâmica das intervenções públicas e a adesão da população às estratégias preventivas.

Adicionalmente, durante a terceira onda, novos ajustes foram feitos nos parâmetros  $\vartheta_1$  e  $\vartheta_2$  para capturar as respostas comportamentais específicas relacionadas à disseminação da variante Gama. Em particular, observamos mudanças significativas em  $\vartheta_1$  no período de  $705 < t \leq 850$ , indicando uma intensificação das medidas de isolamento, e em  $\vartheta_2$  no intervalo de  $630 < t \leq 680$ , refletindo um relaxamento temporário das restrições. Essas alterações foram essenciais para representar com precisão as intervenções sociais e de saúde pública, como o aumento das restrições e o reforço das medidas preventivas. A Figura 38 mostra o modelo ajustado, que reflete de maneira acurada a evolução dos casos durante esse período crítico, destacando a eficácia dessas adaptações no modelo.

Figura 38 – Comparação dos Casos Ativos do Modelo ajustado com a média móvel de casos ativos para a terceira onda com  $\beta_1 = 0.1841$ ,  $\beta_2 = 0.1571$ ,  $\delta_1 = 0.1042$ ,  $\delta_2 = 0.0862$  e  $\vartheta_1(t)$  e  $\vartheta_2(t)$  variando de acordo com os ajustes descritos.



Fonte: Autor.

Os gráficos apresentados evidenciam o impacto significativo da variante Gama na propagação da COVID-19 no Brasil durante a terceira onda. O modelo ajustado sublinha a importância de considerar as características específicas das novas variantes e as respostas comportamentais da população, elementos essenciais para prever com maior precisão a evolução da pandemia. Essa abordagem integrada não só permite uma compreensão mais profunda da dinâmica da doença, como também orienta de maneira mais eficaz a implementação de medidas de controle, garantindo que as intervenções sejam adequadas ao contexto epidemiológico em constante mudança.

Neste capítulo, aplicamos o Modelo 5 para analisar a dinâmica da COVID-19 no Brasil durante as três principais ondas da pandemia. Realizamos uma comparação entre os dados reais de casos ativos e as previsões do modelo, utilizando técnicas de ajuste de parâmetros para calibrar o modelo de forma precisa com os dados observados. Mantivemos as mesmas condições iniciais e parâmetros comportamentais ajustados nas primeiras ondas e incluímos novos ajustes específicos para a terceira onda, especialmente para capturar os impactos da variante Gama e as mudanças no comportamento social durante esse período crítico. Os resultados obtidos evidenciam a capacidade do modelo de reproduzir a evolução das ondas epidêmicas, sublinhando a importância de incorporar características das novas variantes e respostas populacionais para prever com maior precisão a propagação da doença e orientar intervenções eficazes.

## 8 Considerações Finais

Neste trabalho, desenvolvemos e analisamos modelos matemáticos que incorporam aspectos do comportamento social na dinâmica de transmissão de doenças. Consideramos diferentes comportamentos populacionais, como o distanciamento social, o isolamento e as medidas não farmacológicas, para entender melhor como essas intervenções influenciam a propagação de epidemias. Os resultados mostram que a inclusão de aspectos comportamentais nos modelos epidemiológicos proporciona uma compreensão mais realista e detalhada da dinâmica de transmissão de doenças. Medidas de distanciamento social e isolamento podem reduzir significativamente a taxa de transmissão e a incidência de novos casos, contribuindo para um controle mais eficaz de epidemias.

A análise matemática revelou a importância do número básico de reprodução ( $R_0$ ) e a estabilidade dos pontos de equilíbrio na compreensão da propagação da doença. A inclusão do parâmetro  $\rho$ , que mede a probabilidade de um indivíduo recuperado, após a infecção, retornar ao compartimento de suscetível  $S_1$  ou mudar seu comportamento indo para o compartimento  $S_2$ , trouxe uma nova dimensão para o estudo da dinâmica de transmissão. Além disso, a introdução do parâmetro  $\vartheta$  indicou a mudança de comportamento do indivíduo durante o período pandêmico, permitindo que o indivíduo, dependendo das notícias e do rumo da infecção, mudasse seu comportamento social, protegendo-se, isolando-se ou tomando alguma medida de mitigação da doença.

As simulações numéricas confirmaram os resultados teóricos, demonstrando a eficácia de diferentes estratégias de intervenção. Para validar o modelo, aplicamos o modelo ao caso da COVID-19 no Brasil. As simulações mostraram que o modelo, com os aspectos novos, principalmente a divisão da população em dois grupos com comportamentos distintos e a mudança de comportamento durante o surto, capturou muito bem a dinâmica da infecção de COVID-19 no Brasil durante a pandemia. Modelamos duas ondas de forma muito estreita usando o ajuste de curvas com mínimos quadrados. A primeira onda iniciou-se em março de 2020 e terminou em agosto de 2020, enquanto a segunda onda terminou em junho de 2021. Os gráficos demonstram como o modelo ajustado consegue capturar bem a evolução das duas ondas de COVID-19 no Brasil, evidenciando a importância das mudanças de comportamento social para a dinâmica da infecção.

Embora os modelos desenvolvidos sejam mais completos ao incorporar aspectos comportamentais, algumas limitações devem ser consideradas. Para tornar os modelos matematicamente tratáveis, foram feitas simplificações e suposições, como a homogeneidade na mistura da população e a constância de alguns parâmetros ao longo do tempo. A validação dos modelos depende da disponibilidade e da precisão dos dados epidemiológicos.

A falta de dados detalhados pode limitar a acurácia das previsões e a generalização dos resultados. Além disso, o comportamento social é dinâmico e pode mudar rapidamente em resposta a novas informações ou políticas, e modelos estáticos podem não capturar completamente essas dinâmicas.

Uma das maiores dificuldades enfrentadas neste trabalho foi a complexidade da análise usando métodos analíticos em modelos com muitos compartimentos. À medida que aumentamos o número de compartimentos e parâmetros, as expressões algébricas tornaram-se extremamente complexas, o que dificultou a obtenção de resultados claros ou significativos. Essa complexidade levou-nos a recorrer a simulações numéricas para analisar com mais clareza os estados estacionários dos modelos.

Com base nas limitações identificadas, várias direções para pesquisas futuras são recomendadas. Desenvolver modelos que considerem a heterogeneidade na mistura populacional e na resposta ao distanciamento social e outras medidas é essencial. Integrar dados em tempo real pode melhorar a acurácia das previsões e permitir ajustes dinâmicos nos modelos. Explorar modelos que considerem o comportamento adaptativo da população em resposta a políticas de saúde pública e informações epidemiológicas pode fornecer uma visão mais precisa da dinâmica de transmissão. Além disso, estudar a eficácia de combinações de diferentes intervenções (vacinação, distanciamento social, uso de máscaras etc) pode ajudar a identificar estratégias ótimas de controle. Uma outra direção promissora para trabalhos futuros é a aplicação dos conceitos de lógica *fuzzy* para explorar as dinâmicas do comportamento social e auxiliar tomada de decisões em situações complexas de epidemias, nas quais as alternativas nem sempre são claras. Promover a colaboração entre matemáticos, epidemiologistas, sociólogos e outros profissionais é fundamental para desenvolver modelos mais integrados e abrangentes.

Este trabalho contribui para o campo da modelagem epidemiológica ao demonstrar a importância de considerar aspectos comportamentais na dinâmica de transmissão de doenças. As análises e simulações realizadas fornecem e sugerem informações para a formulação de políticas de saúde pública mais eficazes e para a preparação e resposta a futuras epidemias.

## Referências

- AGUIAR, M.; ANAM, V.; BLYUSS, K. B.; ESTADILLA, C. D. S.; GUERRERO, B. V.; KNOPOFF, D.; KOOI, B. W.; SRIVASTAV, A. K.; STEINDORF, V.; STOLLENWERK, N. Mathematical models for dengue fever epidemiology: A 10-year systematic review. *Physics of Life Reviews*, v. 40, p. 65–92, mar 2022. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1571064522000158>>. Citado 2 vezes nas páginas 33 e 34.
- AMAKU, M.; COVAS, D. T.; COUTINHO, F. A. B.; AZEVEDO, R. S.; MASSAD, E. Modelling the impact of contact tracing of symptomatic individuals on the covid-19 epidemic. *Clinics (Sao Paulo)*, Faculdade de Medicina FMUSP, Universidade de São Paulo, São Paulo, Brazil, v. 76, p. e2639, 2021. Open Access under Creative Commons License. Disponível em: <<https://doi.org/10.6061/clinics/2021/e2639>>. Citado 2 vezes nas páginas 107 e 124.
- ANDERSON, R. M.; HEESTERBEEK, H.; KLINKENBERG, D.; HOLLINGSWORTH, T. D. How will country-based mitigation measures influence the course of the covid-19 epidemic? *The Lancet*, Elsevier, v. 395, n. 10228, p. 931–934, 2020. Citado na página 16.
- ANDERSON, R. M.; MAY, R. M.; ANDERSON, B. Infectious diseases of humans: dynamics and control. Oxford university press, 1992. Citado na página 31.
- ANDERSON, R. M.; VEGVARI, C.; TRUSCOTT, J.; COLLYER, B. S. Challenges in creating herd immunity to sars-cov-2 infection by mass vaccination. *The Lancet*, Elsevier, v. 396, n. 10263, p. 1614–1616, 2020. Citado na página 60.
- ARTHUR, R.; FELDMAN, M.; JONES, J. How behaviors complicate epidemic outcomes. *Stanford Report*, Stanford University, 2020. Citado na página 60.
- BASSANEZI, R. C. *Modelagem Matemática: Teoria e Prática*. 2nd. ed. São Paulo: Editora Contexto, 2002. Citado na página 28.
- BERCHE, P. Life and death of smallpox. *La Presse Médicale*, v. 51, n. 3, p. 104117, sep 2022. Citado na página 19.
- \_\_\_\_\_. The spanish flu. *La Presse Médicale*, v. 51, n. 3, p. 104127, sep 2022. Citado na página 19.
- BERTUCCI, L. M. A gripe espanhola e o “brilhante trabalho” dos doutores revoredo, meira e monteiro da academia paulista de medicina. *Fênix - Revista de História e Estudos Culturais*, v. 18, n. 2, p. 226–242, dec 2021. Disponível em: <<https://www.revistafenix.pro.br/revistafenix/article/view/1001/960>>. Citado na página 19.
- BHOPAL, R. S. *Concepts of Epidemiology: Integrating the Ideas, Theories, Principles, and Methods of Epidemiology*. 3rd. ed. Oxford: Oxford University Press, 2016. Disponível em: <<https://academic.oup.com/book/doi/10.1093/med/9780198739685.003.0007>>. Citado na página 36.

- BRASIL.GOV. *Primeiro caso de COVID-19 é confirmado no Brasil*. 2020. Accessed: 2024-07-03. Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/primeiro-caso-de-covid-19-e-confirmado-no-brasil>>. Citado 2 vezes nas páginas 122 e 124.
- BRAUER, F.; CASTILLO-CHAVEZ, C. *Mathematical Models in Epidemiology*. [S.l.]: Springer, 2021. Citado na página 31.
- BRUGNAGO, E. L.; SILVA, R. M. da; MANCHEIN, C.; BEIMS, M. W. How relevant is the decision of containment measures against covid-19 applied ahead of time? *Chaos, Solitons & Fractals*, Elsevier, v. 140, p. 110164, nov 2020. Citado na página 21.
- BUBAR, K. M.; REINHOLT, K.; KISSLER, S. M.; LIPSITCH, M.; COBEY, S.; GRAD, Y. H.; LARREMORE, D. B. Model-informed covid-19 vaccine prioritization strategies by age and serostatus. *Science*, American Association for the Advancement of Science, v. 371, n. 6532, p. 916–921, 2021. Citado na página 61.
- CHEN, Y.; LIU, F.; YU, Q.; LI, T. Review of fractional epidemic models. *Applied Mathematical Modelling*, Elsevier, v. 97, p. 281–307, Sep 2021. Citado na página 34.
- CHINAZZI, M.; DAVIS, J. T.; AJELLI, M.; GIOANNINI, C.; LITVINOVA, M.; MERLER, S. et al. The effect of travel restrictions on the spread of the 2019 novel coronavirus (covid-19) outbreak. *Science*, v. 368, n. 6489, p. 395–400, 2020. Citado na página 69.
- CHIPPAUX, J.-P.; CHIPPAUX, A. Yellow fever in africa and the americas: a historical and epidemiological perspective. *Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases*, v. 24, n. 1, p. 20, dec 2018. Disponível em: <[https://www.bvs-vet.org.br/vetindex/periodicos/journal-venomous-animals-and-toxins-including-tro/24-\(2018\)/yellow-fever-in-africa-and-the-americas-a-historical-and-epidemiologic/](https://www.bvs-vet.org.br/vetindex/periodicos/journal-venomous-animals-and-toxins-including-tro/24-(2018)/yellow-fever-in-africa-and-the-americas-a-historical-and-epidemiologic/)>. Citado na página 21.
- CHOI, S.; KI, M. Estimating the reproductive number and the outbreak size of covid-19 in korea. *Epidemiology and Health*, v. 42, p. e2020011, 2020. Citado 3 vezes nas páginas 98, 107 e 124.
- CIOTTI, M.; CICCOCCHI, M.; TERRINONI A.AND JIANG, W.; WANG, C.; BERNARDINI, S. The covid-19 pandemic. *Critical reviews in clinical laboratory sciences*, v. 57, n. 6, p. 365–388, 2020. Citado 2 vezes nas páginas 23 e 24.
- DIEKMANN, O.; HEESTERBEEK, H.; BRITTON, T. *Mathematical Epidemiology*. [S.l.]: Springer Science & Business Media, 2009. Citado 5 vezes nas páginas 30, 79, 87, 93 e 96.
- DIEKMANN, O.; HEESTERBEEK, J.; ROBERTS, M. The construction of next-generation matrices for compartmental epidemic models. *Journal of the Royal Society Interface*, v. 7, n. 47, p. 873–885, 2010. Citado 5 vezes nas páginas 36, 72, 74, 81 e 90.
- DRIESSCHE, P. van den; WATMOUGH, J. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical Biosciences*, Elsevier, v. 180, n. 1-2, p. 29–48, 2002. Citado 4 vezes nas páginas 36, 38, 70 e 93.

- DUTRA, C. Estimate of the basic number of reproduction  $r_0$  of covid-19 in south american countries. *InterAmerican Journal of Medicine and Health*, v. 3, p. 1–7, 2020. Citado 2 vezes nas páginas 27 e 36.
- EDELSTEIN-KESHET, L. *Mathematical Models in Biology*. [S.l.]: Society for Industrial and Applied Mathematics, 2005. Citado 8 vezes nas páginas 41, 42, 76, 78, 79, 83, 87 e 93.
- FÁVARO, V. H. A.; GABRICK, E. C.; BATISTA, A. M.; CALDAS, I. L.; VIANA, R. L. Epidemiological model based on networks with non-local coupling. *Chaos, Solitons & Fractals*, Elsevier, v. 177, p. 114256, dec 2023. Disponível em: <<http://fisica.ufpr.br/viana/artigos/2023/epidemiological.pdf>>. Citado 3 vezes nas páginas 18, 21 e 33.
- FERGUSON, N. M.; LAYDON, D.; NEDJATI-GILANI, G.; IMAI, N.; AINSLIE, K.; BAGUELIN, M. et al. Impact of non-pharmaceutical interventions (npis) to reduce covid-19 mortality and healthcare demand. *Imperial College London*, 2020. Citado 2 vezes nas páginas 16 e 60.
- FERGUSON, N. M.; LAYDON, D.; NEDJATI-GILANI, G.; IMAI, N.; AINSLIE, K.; BAGUELIN, M.; BHATIA, S.; BOONYASIRI, A.; CUCUNUBA, Z.; CUOMO-DANNENBURG, G. et al. Impact of non-pharmaceutical interventions (npis) to reduce covid-19 mortality and healthcare demand. *Imperial College COVID-19 Response Team*, 2020. Citado na página 44.
- FORST, C. V.; CHUNG, M.; HOCKMAN, M.; LASHUA, L.; ADNEY, E.; HICKEY, A.; CARLOCK, M.; ROSS, T.; GHEDIN, E.; GRESHAM, D. Vaccination history, body mass index, age, and baseline gene expression predict influenza vaccination outcomes. *Viruses*, MDPI, v. 14, n. 11, p. 2446, nov 2022. Citado na página 22.
- FRANCO, C. M. R.; DUTRA, R. F. Modelo sir para propagação da covid-19 no estado da paraíba (brasil). *INTERMATHS*, v. 2, n. 2, p. 39–48, 2021. Citado 2 vezes nas páginas 27 e 28.
- GATTO, M.; BERTUZZO, E.; MARI, L.; MICCOLI, S.; CARRARO, L.; CASAGRANDE, R.; RINALDO, A. Spread and dynamics of the covid-19 epidemic in italy: Effects of emergency containment measures. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, v. 117, n. 19, p. 10484–10491, 2020. Citado na página 33.
- GIATTINO, C. How epidemiological models of covid-19 help us estimate the true number of infections. *Our World in Data*, 2020. <https://ourworldindata.org/covid-models>. Citado na página 124.
- GIORDANO, G.; BLANCHINI, F.; BRUNO, R.; COLANERI, P.; FILIPPO, A. D.; MATTEO, A. D.; COLANERI, M. Modelling the covid-19 epidemic and implementation of population-wide interventions in italy. *Nature Medicine*, Nature Publishing Group, v. 26, n. 6, p. 855–860, 2020. Citado na página 61.
- \_\_\_\_\_. Modelling the covid-19 epidemic and implementation of population-wide interventions in italy. *Nature Medicine*, v. 26, n. 6, p. 855–860, 2020. Citado na página 69.
- GLATTER, K. A.; FINKELMAN, P. History of the plague: An ancient pandemic for the age of covid-19. *The American Journal of Medicine*, v. 134, n. 2, p. 176–181, feb 2021.

Disponível em: <[https://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(20\)30792-0/fulltext](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(20)30792-0/fulltext)>. Citado na página 21.

HE, X. et al. Temporal dynamics in viral shedding and transmissibility of covid-19. *Nature Medicine*, 2020. Citado na página 68.

HEESTERBEEK, H.; ANDERSON, R. M.; ANDREASEN, V.; BANSAL, S.; ANGELIS, D. D.; DYE, C.; EAMES, K. T.; EDMUNDS, W. J.; FROST, S. D.; FUNK, S. et al. Modeling infectious disease dynamics in the complex landscape of global health. *Science*, American Association for the Advancement of Science, v. 347, n. 6227, p. aaa4339, 2015. Citado na página 52.

HETHCOTE, H. W. The mathematics of infectious diseases. *SIAM review*, SIAM, v. 42, n. 4, p. 599–653, 2000. Citado na página 32.

(IBGE), I. B. de Geografia e E. *Estimativa da expectativa de vida da população brasileira*. 2021. Accessed: 2023-07-05. Disponível em: <<https://www.ibge.gov.br/novo-portal-destaques.html?destaque=35600>>. Citado 2 vezes nas páginas 107 e 124.

IRANZO, V.; PÉREZ-GONZÁLEZ, S. Epidemiological models and covid-19: a comparative view. *History and Philosophy of the Life Sciences*, Springer, v. 43, n. 3, p. 104, Sep 2021. Citado na página 34.

JACOBS, J. L.; HAIDAR, G.; MELLORS, J. W. Covid-19: Challenges of viral variants. *Annual Review of Medicine*, v. 74, n. 1, p. 31–53, 2023. Citado 2 vezes nas páginas 23 e 24.

KEELING, M. J.; ROHANI, P. *Modeling infectious diseases in humans and animals*. [S.l.]: Princeton University Press, 2008. Citado 2 vezes nas páginas 52 e 57.

KERMACK, W.; MCKENDRICK, A. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character*, v. 115, n. 772, p. 700–721, 1927. Citado 3 vezes nas páginas 20, 29 e 34.

KERMACK, W. O.; MCKENDRICK, A. G. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character*, The Royal Society, v. 115, n. 772, p. 700–721, 1927. Citado na página 16.

KHAILAIE, S.; MITRA, T.; BANDYOPADHYAY, A.; SCHUTTE, C. Seir model for covid-19 dynamics incorporating the pathogen in the environment and social distancing measures. *BMC Research Notes*, BioMed Central, v. 5, p. 103, 2020. Citado na página 43.

KHOURY, B.; KOGAN, C.; DAOUK, S. International classification of diseases 11th edition (icd-11). In: ZEIGLER-HILL, V.; SHACKELFORD, T. (Ed.). *Encyclopedia of Personality and Individual Differences*. Cham: Springer International Publishing, 2020. p. 2350–2355. Citado na página 18.

KOHIL, A.; JEMMIEH, S.; SMATTI, M. K.; YASSINE, H. M. Viral meningitis: an overview. *Archives of Virology*, v. 166, n. 2, p. 335–345, feb 2021. Disponível em: <<https://sci-hub.se/10.1007/s00705-020-04891-1>>. Citado na página 21.

- KUCHARSKI, A. J.; RUSSELL, T. W.; DIAMOND, C.; LIU, Y.; EDMUNDS, J.; FUNK, S.; EGGO, R. M. Early dynamics of transmission and control of covid-19: a mathematical modelling study. *The Lancet Infectious Diseases*, v. 20, n. 5, p. 553–558, 2020. Citado 2 vezes nas páginas 32 e 33.
- LI, R.; PEI, S.; CHEN, B.; SONG, Y.; ZHANG, T.; YANG, W.; SHAMAN, J. Substantial undocumented infection facilitates the rapid dissemination of novel coronavirus (sars-cov-2). *Science*, American Association for the Advancement of Science, v. 368, n. 6490, p. 489–493, 2020. Citado 2 vezes nas páginas 43 e 67.
- LIMA, J. P. de O. Sistemas complexos aplicado a modelos epidemiológicos. *Physicae Organum*, v. 7, n. 1, p. 59–71, apr 2021. Disponível em: <<https://periodicos.unb.br/index.php/physicae/article/view/36012>>. Citado na página 26.
- LINDSTROM, S. E.; COX, N. J.; KLIMOV, A. Genetic characterization of h3n2 influenza viruses isolated from pigs in north america, 1977–1999: evidence for wholly human and reassortant virus genotypes. *Virus research*, Elsevier, v. 103, n. 1-2, p. 67–73, 2004. Citado na página 22.
- LIPSITCH, M.; COHEN, T.; COOPER, B.; ROBINS, J. M.; MA, S.; JAMES, L.; GOPALAKRISHNA, G.; CHEW, S. K.; TAN, C. C.; SAMORE, M. H. et al. Transmission dynamics and control of severe acute respiratory syndrome. *Science*, American Association for the Advancement of Science, v. 300, n. 5627, p. 1966–1970, 2003. Citado 2 vezes nas páginas 52 e 57.
- LIU, Y.; GAYLE, A. A.; WILDER-SMITH, A.; ROCKLÖV, J. The reproductive number of covid-19 is higher compared to sars coronavirus. *Journal of Travel Medicine*, Oxford University Press, v. 27, n. 2, p. taaa021, 2020. Citado na página 32.
- LONGINI, I. M.; HALLORAN, M. E.; NIZAM, A.; YANG, Y. Containing pandemic influenza with antiviral agents. *American journal of epidemiology*, Oxford University Press, v. 159, n. 7, p. 623–633, 2004. Citado na página 23.
- LUENBERGER, D. G. *Introduction to Dynamic Systems: Theory, Models, and Applications*. New York: John Wiley & Sons Inc., 1979. ISBN 978-0-471-02594-8. Citado 2 vezes nas páginas 40 e 41.
- MALLORY, M. L.; LINDESMITH, L. C.; BARIC, R. S. Vaccination-induced herd immunity: Successes and challenges. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, Elsevier, v. 148, n. 1, p. 38–51, 2021. Citado na página 61.
- MANRIQUE-ABRIL, F. G. e. a. Modelo sir de la pandemia de covid-19 en colombia. *Revista de Salud Pública*, v. 22, n. 2, p. 123–131, 2023. Citado na página 25.
- MARTINS, L. S.; GIANEZINI, J. M. S.; MARTINS, V. Gripe espanhola, varíola e covid-19: Análise comparativa de três pandemias. *Revista Interdisciplinar de Ensino, Pesquisa e Extensão*, v. 9, n. 1, p. 289–300, dec 2021. Citado 2 vezes nas páginas 19 e 20.
- MATRAJT, L. et al. Evaluating the effectiveness of social distancing interventions to delay or flatten the epidemic curve of coronavirus disease. *Emerging Infectious Diseases*, 2020. Citado na página 68.

- MORENS, D. M.; TAUBENBERGER, J. K.; FAUCI, A. S. The persistent legacy of the 1918 influenza virus. *The New England journal of medicine*, Mass Medical Soc, v. 361, n. 3, p. 225–229, 2009. Citado na página 22.
- MORRISON, R.; CUNHA, A. J. Embedded model discrepancy: A case study of zika modeling. *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science*, v. 30, n. 5, 2020. Citado na página 25.
- NASEER, S.; KHALID, S.; PARVEEN, S.; ABBASS, K.; SONG, H.; ACHIM, M. Covid-19 outbreak: Impact on global economy. *Frontiers in Public Health*, Frontiers, v. 10, p. 1009393, jan 2023. Citado na página 19.
- NDWANDWE, D.; WIYSONGE, C. S. Covid-19 vaccines. *Current opinion in immunology*, v. 71, p. 111–116, 2021. Citado na página 25.
- NIKBAKHT, R.; BANESHI, M. R.; HONARVAR, B.; NAIENI, K. H. Modelling the effects of reopening on covid-19 transmission and healthcare capacity. *BMC Public Health*, Springer, v. 20, n. 1, p. 1–12, 2020. Citado na página 107.
- OTTAVIANO, S.; SENSI, M.; SOTTILE, S. Global stability of multi-group sairs epidemic models. *Mathematical Methods in the Applied Sciences*, John Wiley Sons Ltd, v. 46, p. 14045–14071, 2023. Citado 3 vezes nas páginas 34, 44 e 61.
- PEDROSA, A. L.; BITENCOURT, L.; FRÓES, A. C. F.; CAZUMBÁ, M. L. B.; CAMPOS, R. G. B.; BRITO, S. B. C. S. Emotional, behavioral, and psychological impact of the covid-19 pandemic. *Frontiers in Psychology*, v. 11, p. 566212, 2020. Citado na página 60.
- PENG, L.; YANG, W.; ZHANG, D.; ZHUGE, C.; HONG, L. Epidemic analysis of covid-19 in china by dynamical modeling. *arXiv preprint arXiv:2002.06563*, 2020. Citado na página 33.
- PERALTA, J.; CANDEZANO, M. A.; NUÑEZ, L. N. Dos enfoques matemáticos epidemiológicos para modelar el comportamiento de los decesos causados por el covid-19. *Investigación e Innovación en Ingenierías*, v. 8, p. 75–86, 2020. Citado na página 28.
- PERKO, L. *Differential equations and dynamical systems*. [S.l.]: Springer Science & Business Media, 2013. v. 7. Citado na página 40.
- PERRA, N.; BALCAN, D.; GONÇALVES, B.; VESPIGNANI, A. Towards a characterization of behavior-disease models. *PLoS One*, Public Library of Science, v. 6, n. 8, p. e23084, 2011. Citado na página 16.
- PORSSE, A. A.; SOUZA, K. B.; CARVALHO, T. S.; VALE, V. A. *Impactos Econômicos da COVID-19 no Brasil*. Curitiba, 2020. 1–44 p. Disponível em: <<http://www.nedur.ufpr.br/portal/wp-content/uploads/2020/04/nota-tecnica-nedur-ufpr-01-2020-impactos-economicos-da-covid-19-no-brasil.pdf>>. Citado na página 20.
- RAHMAN, K. M.; SUN, Y.; QURESHI, M. O.; KADRY, S.; AL-TURJMAN, F.; ZAHID, A.; MOSTAFA, R.; ABUNADI, I. The importance of non-pharmaceutical interventions during the covid-19 vaccine rollout. *PLoS Computational Biology*, Public Library of Science, v. 17, n. 9, p. e1009346, 2021. Disponível em: <<https://journals.plos.org/ploscompbiol/article?id=10.1371/journal.pcbi.1009346>>. Citado na página 43.

- REICHENHEIM, M.; BASTOS, J. L. O quê, para quê e como? desenvolvendo instrumentos de aferição em epidemiologia. *Revista de Saúde Pública*, v. 55, p. 40, 2021. Citado 2 vezes nas páginas 26 e 27.
- REZENDE, J. M. d. Epidemia, endemia, pandemia, epidemiologia. *Revista de Patologia Tropical/Journal of Tropical Pathology*, v. 27, n. 1, 1998. Citado 2 vezes nas páginas 26 e 27.
- SAFI, M. A. *Mathematical Analysis of The Role of Quarantine and Isolation in Epidemiology*. Tese (Doutorado) — University of Manitoba, 2010. Citado 3 vezes nas páginas 35, 37 e 39.
- SEVENTER, J. M. van; HOCHBERG, N. S. Principles of infectious diseases: Transmission, diagnosis, prevention, and control. In: QUAH, S.; COCKERHAM, W. (Ed.). *International Encyclopedia of Public Health*. Boston: Elsevier, 2017. p. 22–39. Citado na página 18.
- SHI, T.; LONG, T.; PAN, Y.; ZHANG, W.; DONG, C.; YIN, Q. Effects of asymptomatic infection on the dynamical interplay between behavior and disease transmission in multiplex networks. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, Elsevier, v. 536, p. 121030, dec 2019. Citado na página 20.
- SMITH, J. D.; BROWN, L. R.; JONES, E. T. Direct transmission of infectious diseases. *Journal of Epidemiology and Community Health*, BMJ Publishing Group, v. 75, n. 4, p. 123–129, 2021. Citado na página 19.
- SOUSA, C.; FENANDES, V. C. Aspectos históricos da saúde pública no brasil: revisão integrativa da literatura. *Journal of Management & Primary Health Care*, v. 12, p. 1–17, jan 2020. ISSN 2179-6750. Disponível em: <<https://jmphc.emnuvens.com.br/jmphc/article/view/579/871>>. Citado na página 20.
- TASSI, M.-F.; MEUR, N. L.; STÉFIC, K.; GRAMMATICO-GUILLON, L. Performance of french medico-administrative databases in epidemiology of infectious diseases: a scoping review. *Frontiers in Public Health*, v. 11, May 2023. Disponível em: <<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpubh.2023.1161550/full>>. Citado na página 26.
- TAUBENBERGER, J. K.; MORENS, D. M. 1918 influenza: the mother of all pandemics. *Emerging infectious diseases*, Centers for Disease Control and Prevention, v. 12, n. 1, p. 15, 2006. Citado na página 22.
- TAVARES, J. N. Modelo sir em epidemiologia. *Revista Ciência Elementar*, v. 5, n. 2, p. 20, 2017. Citado na página 28.
- TEIXEIRA, C. F. Epidemiologia e planejamento de saúde. *Ciência Saúde Coletiva*, v. 4, n. 2, p. 287–303, 1999. Citado na página 26.
- TELES, P. T. Modelos compartimentais e aplicações. *Revista de Ciência Elementar*, v. 8, n. 2, Jun 2020. Disponível em: <<https://rce.casadasciencias.org/rce/article/view/1043>>. Citado na página 34.
- TRUJILLO, A. Epidemiologia: história, tipos e métodos. *Simbiótica. Revista Eletrônica*, v. 3, n. 1, p. 180–206, 2016. Citado na página 27.

- VARDAVAS, R.; BREBAN, R.; BLOWER, S. Can influenza epidemics be prevented by voluntary vaccination? *PLoS Comput Biol*, Public Library of Science, v. 6, n. 10, p. e1000964, 2010. Citado na página 16.
- VOLPATTO, D. T.; RESENDE, A. C. M.; ANJOS, L. dos; SILVA, J. V. O.; DIAS, C. M.; ALMEIDA, R. C.; MALTA, S. M. C. A generalised seird model with implicit social distancing mechanism: A bayesian approach for the identification of the spread of covid-19 with applications in brazil and rio de janeiro state. *Journal of Simulation*, v. 17, n. 2, p. 178–192, mar 2023. Disponível em: <<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/17477778.2021.1977731>>. Citado 3 vezes nas páginas 33, 34 e 35.
- WEBSTER, R. G.; BEAN, W. J.; GORMAN, O. T.; CHAMBERS, T. M.; KAWAOKA, Y. Influenza virus: transmission between species and relevance to emergence of the next human pandemic. *Archives of virology*, Springer, v. 7, p. 105–113, 1992. Citado na página 22.
- WIGGINS, S. *Introduction to Applied Nonlinear Dynamical Systems and Chaos*. New York: Springer, 2003. v. 2. (Texts in Applied Mathematics, v. 2). ISBN 978-0-387-21749-9. Citado 2 vezes nas páginas 39 e 40.
- WILLE, M.; HOLMES, E. C. The ecology and evolution of influenza viruses. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, v. 10, n. 7, p. a038489, jul 2020. Citado na página 22.
- World Health Organization. *Influenza (Seasonal)*. 2024. <[https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/influenza-\(seasonal\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/influenza-(seasonal))>. Accessed: 2024-05-31. Citado na página 23.
- WORLDMETERS. *Brazil COVID - Coronavirus Statistics - Worldometer*. 2024. Accessed: 2024-07-03. Disponível em: <<https://www.worldometers.info/coronavirus/country/brazil/>>. Citado 8 vezes nas páginas 12, 122, 124, 125, 126, 127, 129 e 131.
- WU, B.; HUO, L. The influence of different government policies on the co-evolution of information dissemination, vaccination behavior and disease transmission in multilayer networks. *Chaos, Solitons & Fractals*, Elsevier, v. 180, p. 114522, mar 2024. Citado na página 20.
- XIANG, Y.; JIA, Y.; CHEN, L.; GUO, L.; SHU, B.; LONG, E. Covid-19 epidemic prediction and the impact of public health interventions: A review of covid-19 epidemic models. *Infectious Disease Modelling*, Elsevier, v. 6, p. 324–342, 2021. Citado 3 vezes nas páginas 98, 107 e 124.
- YAGA, S. J.; SAPORU, F. W. O. A study of a deterministic model for meningitis epidemic. *Epidemiologic Methods*, De Gruyter, v. 13, n. 1, jan 2024. Disponível em: <<https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/em-2023-0023/html>>. Citado 2 vezes nas páginas 21 e 22.