



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS
DEPARTAMENTO DE FÍSICA
GRADUAÇÃO EM FÍSICA**

ROBERT BERTOLDO TAVARES

ESTUDO SOBRE MODELOS DE INFECÇÃO

FORTALEZA

2021

ROBERT BERTOLDO TAVARES

ESTUDO SOBRE MODELOS DE INFECÇÃO

Monografia de Bacharelado apresentada à
Coordenação da Graduação do Curso de Física,
da Universidade Federal do Ceará, como requi-
sito parcial para a obtenção do Título de Bacha-
rel em Física.

Orientador: Prof. Dr. Ascânio Dias Araújo.

FORTALEZA
2021

ROBERT BERTOLDO TAVARES

ESTUDO SOBRE MODELOS DE INFECÇÃO

Monografia de Bacharelado apresentada à
Coordenação da Graduação do Curso de Física,
da Universidade Federal do Ceará, como requi-
sito parcial para a obtenção do Título de Bacha-
rel em Física.

Aprovada em 07/04/2021.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Ascânio Dias Araújo
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Me. Danilo da Silva Borges
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Me. Raul Peixoto da Silva
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Universidade Federal do Ceará
Biblioteca Universitária
Gerada automaticamente pelo módulo Catalog, mediante os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

- T233e Tavares, Robert Bertoldo.
Estudo sobre Modelos de Infecção / Robert Bertoldo Tavares. – 2021.
42 f. : il. color.
- Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) – Universidade Federal do Ceará, Centro de Ciências,
Curso de Física, Fortaleza, 2021.
Orientação: Prof. Dr. Ascânio Dias Araújo.
1. Modelos de Propagação de Doenças. 2. Epidemia. 3. Simulação. 4. SIR. I. Título.

CDD 530

A todos que me apoiaram nesses anos de curso
e a quem esse trabalho possa auxiliar.

AGRADECIMENTOS

A minha mãe e minha avó por terem me criado de forma que pudesse decidir os meus próprios caminhos;

A todos os professores que tive nesses anos de curso, em especial, o meu orientador, Prof. Dr. Ascânio. Além deles, os funcionários do departamento como um todo;

Aos amigos que fiz durante esses: Rafael, Guilherme, Aline, Eduardo, Igor, Miguel, Vasco, Henricky, Jonatha, Julio;

Por fim, mas não menos importante, Lorena, Renato, Jéssica, Matheus e minha namorada Mayra, por todo o apoio durante as horas mais complicadas, principalmente nesta reta final de curso. Obrigado por serem incríveis e me apoiarem incondicionalmente, considerem esse suceso uma vitória de vocês também.

“...Até aqui o Senhor nos ajudou”

1 Samuel 7:12

RESUMO

A pandemia de COVID-19 mostrou que o mundo não está preparado para enfrentar uma doença com tamanho poder de propagação, infecção e letalidade. Além disso, fatores como dificuldade do desenvolvimento de vacinas e tratamentos, ondas de desinformação sobre a doença e crises econômicas foram responsáveis pelo agravamento da situação. A tendência que vivemos é de novas pandemias decorrentes das interações do ser humano com novos microrganismos, portanto, a epidemiologia desponta como um campo fundamental para o seu enfrentamento e, em particular, os estudos sobre modelos de propagação. Neste trabalho, exploramos as soluções analíticas e numéricas, através de simulações, dos modelos mais simples a fim de ver o comportamento básico da propagação de uma doença em uma população. Com ênfase no modelo SIR, realizamos simulações para verificar a funcionalidade do modelo em reproduzir efeitos de problemas e intervenções em uma epidemia. Por fim, conseguimos constatar a capacidade do modelo em representar o problema da propagação de forma confiável e a possibilidade de podermos modificá-lo para implementar outras situações capazes de afetar a dinâmica de uma real epidemia.

Palavras-chave: Modelos de Propagação de Doenças. Epidemia. Simulação. SIR.

ABSTRACT

The COVID-19 pandemic showed that the world is not prepared to face a disease with such a spreading power, infection and lethality. In addition, factors such as difficulty in developing vaccines and treatments, fake news networks creating misinformation about the disease and economic crises were responsible for the worsening of the situation. The trend we are experiencing is of new pandemics resulting from human interactions with new microorganisms, therefore, epidemiology emerges as a fundamental field for its confrontation and, in particular, studies on propagation models. In this work, we explore the analytical and numerical solutions, through simulations, of the simplest models in order to see the basic behavior of the spread of a disease in a population. With an emphasis on the SIR model, we conducted simulations to verify the model's functionality in reproducing the effects of problems and interventions in an epidemic. Finally, we were able to verify the model's capacity to represent the propagation problem reliably and the possibility of being able to modify it to implement other situations capable of affecting the dynamics of a real epidemic.

Keywords: Disease Spread Models. Epidemic. Simulation. SIR.

LISTA DE FIGURAS

<p>Figura 1 – Evolução da Peste negra na Europa. No período de 5 anos, a doença foi capaz de se espalhar por todo o continente após sua chegada pelas rotas mercantis.</p>	15
<p>Figura 2 – A pandemia de COVID-19 chegou a mais 10 milhões de casos confirmados, a curva de casos acumulados aparece com claro crescimento após um período de estabilização em meados de Novembro.</p>	16
<p>Figura 3 – A velocidade do conjunto bicicleta-ciclista é determinada pela equação 2.13. Vemos que o sistema continua a ser acelerado com o passar do tempo, como não incluímos um termo de dissipação, a energia aumenta indefinidamente, pela solução que obtivemos.</p>	19
<p>Figura 4 – Comparando os resultados do problema do ciclista com e sem atrito, podemos observar que não podemos desprezar o termo dissipativo. Além disso, a solução numérica permitiu encontrar um resultado fisicamente aceitável, agora, a energia do sistema se estabiliza. A solução numérica forneceu uma forma de encontrar uma solução considerada adequada para o problema mesmo sem uma solução analítica.</p>	21
<p>Figura 5 – Densidade de infectados como função do tempo, para valores de $\beta = 0.2$, $N = 100000$, $i_0 = 0.0001$. O crescimento dos infectados é extremamente rápido, segue uma forma exponencial e tende a estabilizar com toda a população estando infectada.</p>	25
<p>Figura 6 – Comparação entre as soluções numérica e analítica. Vemos que as soluções possuem um mesmo comportamento, apesar de não coincidirem todos os pontos. Essa discrepância era esperada já que a solução numérica é uma aproximação cujo erro depende do valor de Δt.</p>	25
<p>Figura 7 – Comparação entre as soluções numérica e analítica para diferentes valores de Δt. A medida que o parâmetro Δt fica menor mais coincidente a solução numérica fica com a solução analítica e maior o tempo de processamento para esta solução.</p>	26
<p>Figura 8 – Densidade de Infectados com diferentes tempos característicos. Mantendo i_0 e N, variou-se o parâmetro β para ver como a velocidade da propagação é afetada. Como o tempo característico é dado por $\tau = \frac{1}{\beta}$, o menor tempo implica em uma maior taxa de infecção.</p>	27

Figura 9 – Densidade de Infectados em função do tempo de infecção para o modelo SIS. Os parâmetros referentes a esta simulação são: $\beta = 0.3$ e $\mu = 0.1$. As duas curvas, analítica e numérica, coincidem sobre os mesmos pontos.	28
Figura 10 – Solução numérica do modelo SIR. Cada curva é a função respectiva para a densidade de pessoas em cada compartimento em função do tempo correspondente ao da epidemia.	30
Figura 11 – Solução numérica para $i(t)$. Para um t longo o suficiente, a função eventualmente vai a zero.	31
Figura 12 – Usando o modelo <i>SIR</i> , estimamos o quanto a simulação seria afetada pela baixa testagem da população.	35
Figura 13 – Usando o modelo <i>SIR</i> realizou-se a simulação com a condição de que a partir de $t = 75$, restrições sociais são impostas, ou seja, a população suscetível não está mais disponível. Consideramos que, a partir da data, a uma adesão de 100% da população a essa medida.	36
Figura 14 – Comparação da curva de infectados com e sem isolamento, com a marcação do início das medidas de restrição.	36
Figura 15 – Solução do Modelo <i>SIR</i> com isolamento social interrompido a partir de $t = 85$. Isso permitiu uma retomada da evolução da epidemia de forma que a curva de infectados e removidos voltou a crescer.	37
Figura 16 – A curva de infectados retornou a crescer após o retorno do contato social entre as pessoas, para as características que modelamos, a curva retornou a, praticamente, o mesmo patamar antes das medidas de infecção.	38

LISTA DE SIGLAS

SI	Suscetível-Infectado
SIS	Suscetível-Infectado-Suscetível
SIR	Suscetível-Infectado-Removido
SARS	Severe Acute Respiratory Syndrome
MERS	Middle East respiratory syndrome

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
2	METODOLOGIA	17
2.1	Método de Euler	17
2.2	Problema do Corredor de Bicicleta	18
3	MODELOS DE PROPAGAÇÃO	22
3.1	Modelo SI	23
3.2	Modelo SIS	27
3.3	Modelo SIR	29
4	APLICAÇÕES DO MODELO SIR	34
4.1	Subnotificação de Casos	34
4.2	Medidas de Isolamento Social	35
4.3	Interrupção do Isolamento Social	37
5	CONCLUSÃO	39
	REFERÊNCIAS	41

1 INTRODUÇÃO

A história da humanidade é uma trajetória marcada por inúmeras batalhas, conflitos e superações. No entanto, as incontáveis dificuldades enfrentadas ao longo da história permitiram com que a conquista de grandes avanços tecnológicos se tornasse possível. Assim como a segunda guerra mundial levou ao surgimento dos primeiros computadores[1], que foram a base para os que usamos hoje em dia, também foi responsável por um dos maiores conflitos da história, a estimativa é de que até 80 milhões de soldados e civis perderam suas vidas na guerra[2]. Contudo, por mais improvável que pareça, mais letal que todas as batalhas e disputas já vivenciadas pela humanidade, a guerra contra vírus, bactérias e outros microrganismos patogênicos já levou mais pessoas a óbito que todas as guerras somadas[3]. O avanço da ciência e tecnologia, muitas vezes, não são rápidos o suficiente se comparados com o poder de propagação e letalidade de algumas doenças infecciosas, a luta contra estes seres sempre se mostra muito complexa, afinal, um inimigo invisível é mais difícil de se combater. Contudo, a cada pandemia que enfrentamos, aprendemos um pouco mais sobre a origem e ação desses patógenos.

Uma breve análise sobre a relação dos seres humanos com as doenças e a evolução da compreensão das mesmas pode nos ajudar a entender as pandemias da nossa época. Foi somente a partir do século XIX que deram início à debates sobre a transmissão de doenças passadas de pessoa para pessoa. Hoje, é uma verdade bem estabelecida que o ser humano é um vetor de transmissão e isso ocorre em diversas doenças [3]; miasmas aéreos, exalações do mal vindas da terra e outras crenças eram comumente aceitas para justificar a infecção de pessoas [3]. Essa mudança de concepção nos permite entender algumas das epidemias que atingiram os nativos americanos que, por exemplo, viviam na região que hoje pertence ao México. Uma das grandes epidemias que assolou os astecas foi chamada de cocoliztl, ou pestilência na língua nauatle, ela foi responsável pela morte de 18 milhões de astecas em um período de 5 anos[4]. Atualmente, tem-se o entendimento de que o responsável pela doença foi uma variante da salmonela trazida pelos colonizadores espanhóis, pois a bactéria já circulava pela Europa nessa época, e a sua origem no continente americano está associada a chegada dos colonizadores[4]; o contato dos nativos com microrganismos, ao qual eles não possuíam defesas, foi decisivo para a conquista dos colonizadores, 80% da população asteca foi morta como consequência dessa epidemia [4].

No século XIV, a peste negra assolou o continente europeu; acredita-se que sua origem seja a Ásia. As rotas mercantis da época permitiram a propagação da bactéria *Yersinia pestis* por meio de ratos com pulgas portadoras da doença[5]. Estes roedores entravam nos

navios e encontravam um ambiente de sujeira e maus hábitos, o que favorecia a proliferação desses animais. O resultado dessa “importação” foi a morte de um terço da população europeia da época[5]. Na Figura 1, temos uma representação do avanço da pandemia no continente, na época foram necessários 5 anos para que a doença se espalhasse por toda a Europa. Se compararmos com a pandemia de COVID-19 que estamos vivendo, perceberemos que a globalização não só nos aproximou, como também criou um potencial de propagação para doenças de uma maneira nunca vista antes. As travessias dentro e fora dos continentes, que duravam dias, hoje duram apenas algumas horas. Com uma rede de transporte aéreo muito eficiente, uma doença com características semelhantes à gripes e viroses comuns consegue se “camuflar” e chegar a qualquer lugar do mundo sem impedimento algum. A partir da metade do século XX, tivemos uma mudança de postura da comunidade mundial com relação às doenças, novos antibióticos e vacinas que permitiram, não só tratar doenças mas também combatê-las e erradicá-las, nesse ponto, a vacinação em massa foi decisiva para que doenças como a poliomielite, por exemplo, fossem praticamente erradicadas no Brasil[3]. Entretanto, movimentos de descrença com a ciência ganharam força no início dos anos 2000 [3], então diversas teorias da conspiração tentam usufruir da autoridade das ciências para opinar em questões a qual não tem competência, e isso levou movimentos antivacina a criarem força ao redor do mundo. Esses movimentos são preocupantes pelo potencial de ressurgimento de doenças já controladas e, considerando o cenário da atual pandemia, a melhor alternativa de controle e de se encerrar a mesma é a vacinação, esses discursos se tornam nada mais do que propagação de desinformação. No atual cenário, o efeito de redes de fake news é tão perigoso quanto o próprio vírus, que continua circulando pelo mundo. As mentiras e distorções da verdade se espalham e matam tanto quanto a doença.

Já neste século, o mundo vivenciou sinais de que uma pandemia não demoraria à acontecer. Em meados de Novembro de 2002, o surto de uma síndrome respiratória grave, chamada de SARS(Severe Acute Respiratory Syndrome), começou em Guangdong, uma província da China. A causa da doença foi o vírus denominado SARS-CoV, esse patógeno típico de animais sofreu uma mutação e passou a interagir com os seres humanos. Em menos de um ano, a SARS infectou 8098 pessoas em 26 países e levou 774 pessoas a óbito [6]. No verão de 2012, tivemos outro surto, a doença foi chamada de MERS(Middle East respiratory syndrome) e o seu causador de MERS-CoV. A doença causava complicações respiratórias e renais, da sua detecção em 2012 até janeiro de 2020, mais de 2500 laboratórios confirmaram casos da doença e ela está associada a 866 óbitos reportados por 27 países[6]. O vírus causador da doença novamente não era de origem humana mas, sim animal, seus hospedeiros primários são camelos, dromedários e morcegos, entretanto, ele cruzou as espécies e passou à infectar o ser humano e ter transmissão de pessoa para pessoa[6]. A pandemia de COVID-19 que vivemos é causada pelo vírus SARS-CoV-2 e a doença começou como um surto de pneumonia em Wuhan, na China. A evolução da

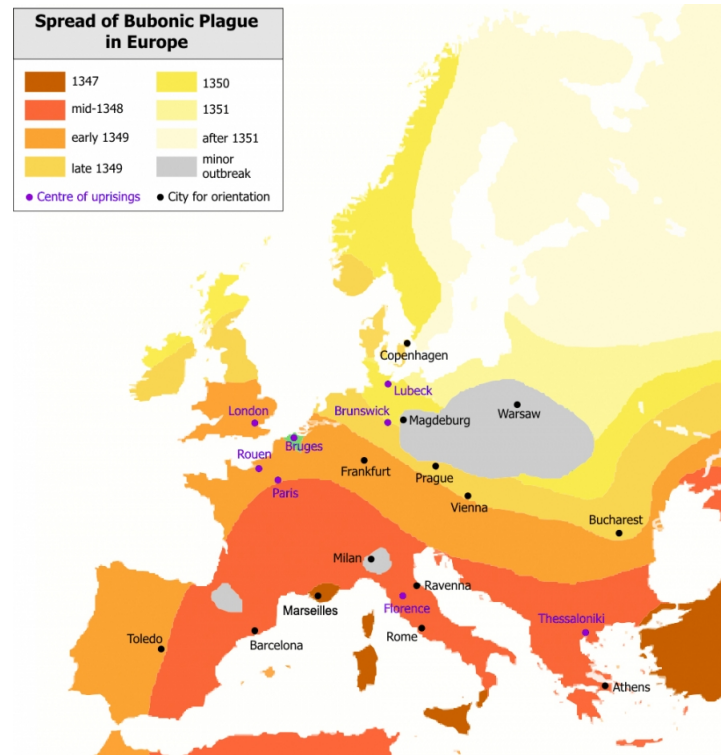


Figura 1 – Evolução da Peste negra na Europa. No período de 5 anos, a doença foi capaz de se espalhar por todo o continente após sua chegada pelas rotas mercantis.

Fonte: Wikipedia

doença foi tão alarmante que, em meados de fevereiro de 2021, pouco mais de um ano do seu início, o número de casos confirmados foi cerca de 113 milhões e foram registrados 2,5 milhões de óbitos por todo o mundo [6]. Na Figura 2, temos um gráfico que mostra a evolução da doença no Brasil. Pode-se observar que o país se encontra, após 1 ano do primeiro caso registrado, com cerca de 10 milhões de casos confirmados e 300 mil óbitos, com o total de casos acumulados em um novo crescimento, apesar de uma expectativa de controle da doença em meados de Outubro. Os diversos problemas de logística, administração, informações sobre a doença e o descumprimento das recomendações da comunidade científica pela população levam o país à uma nova onda da doença, mas, dessa vez, com todos os estados em situação crítica. Os dois últimos surtos e a atual pandemia são causados por vírus pertencentes à família Coronaviridae, apesar de haver algumas espécies que são comuns ao contato com o ser humano, essas novas não interagem conosco até recentemente, todavia temos presenciado dia a dia seu altíssimo poder de adaptação, propagação e letalidade [6]. A invasão do ser humano aos habitats de outros animais vem nos levando à interações com microrganismos que coexistem com outras espécies. A tendência é que mais vírus, bactérias e outros sejam encontrados, e o cruzamento destes com o ser humano pode ser mortal. A pandemia revelou que o mundo não está preparado para tais encontros, a reação dos organismos com o SARS-CoV-2 mostrou que os sistemas de saúde não terão condições de suportar o grande número de infecções decorrentes de doenças tão contagi-

osas, nem as comunidades científicas de criarem tratamentos eficientes e vacinas mais rápidas do que a taxa de mortalidade. Porém, essas limitações não são o único agravante da era em que vivemos. A desinformação crescente, a globalização, que removeu barreiras físicas que limitavam circulações de doenças e crises econômicas são fatores que favorecem cada vez mais os surgimentos de novas pandemias incontroláveis. Nesse contexto, o estudo de propagações de doenças surge como uma outra forma de enfrentamento das epidemias, o entendimento das propagações permite planejamento de ações e medidas eficazes para combater a propagação, distribuição de recursos para localidades mais susceptíveis, determinação da fase epidêmica e até mesmo o planejamento de vacinações. Neste trabalho, estudamos os conceitos fundamentais que servem de base para descrição dos modelos de propagação de doenças infecciosas, utilizamos conceitos de cálculo e simulações numéricas para visualizar-mos de forma prática comportamentos e aplicações dos modelos.

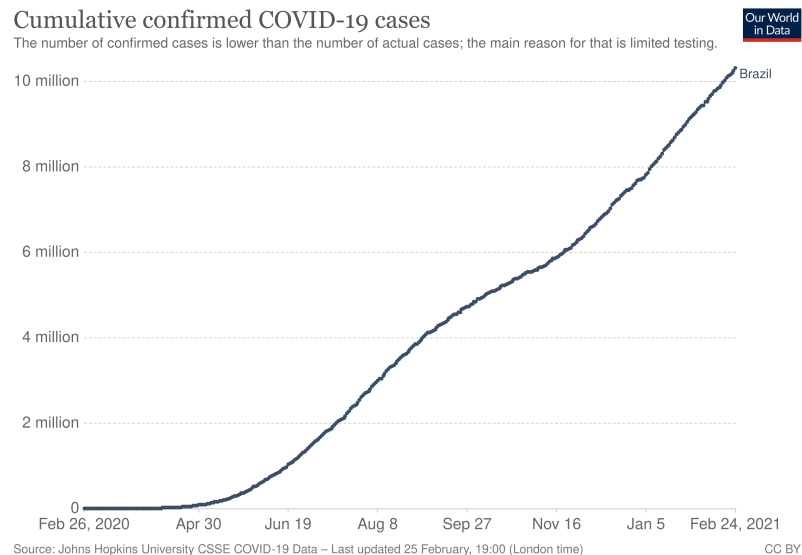


Figura 2 – A pandemia de COVID-19 chegou a mais 10 milhões de casos confirmados, a curva de casos acumulados aparece com claro crescimento após um período de estabilização em meados de Novembro.

Fonte: Our World in Data

2 METODOLOGIA

2.1 Método de Euler

Muitos problemas físicos tem sua interpretação e aplicação baseados na solução de equações diferenciais ordinárias. Em problemas mais simples, essas equações possuem solução analítica e demandam apenas trabalho braçal para serem resolvidas, contudo muitos problemas reais não possuem essa característica. A inclusão de termos de dissipação de energia, por exemplo, introduzem termos não lineares que impedem uma solução analítica[7]. Sendo assim, a utilização de métodos de cálculo numérico se fazem necessários para solucionar tais dificuldades. O problema de uma corrida de bicicleta com resistência do ar é um bom exemplo dessas situações. O termo de dissipação pode ser dado pelo quadrado da velocidade do conjunto bicicleta-ciclista, v^2 , o que faz a equação 2.1 ser não linear e necessitar de algum método de cálculo numérico para resolvê-la[7]. Dentre uma boa gama de possibilidades, escolhemos o método de Euler, onde sua simplicidade facilita a implementação em diversos cenários e, com ajustes, confere um bom resultado com relação ao valor esperado.

$$\frac{dv}{dt} = \frac{P}{mv} + Bv^2 \quad (2.1)$$

O método consiste de uma aproximação matemática para, usando uma relação de recursão, calcular os valores seguintes de uma função a partir do conhecimento da derivada da função e valores iniciais, o que causa uma exigência de tais condições ao se resolver as equações diferenciais. Usando a definição de derivada, podemos realizar a seguinte aproximação[8]:

$$\frac{df}{dt} = \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{f(t + \Delta t) - f(t)}{\Delta t} \approx \frac{f(t + \Delta t) - f(t)}{\Delta t} \quad (2.2)$$

$$f(t + \Delta t) \approx \frac{df}{dt} * \Delta t + f(t) \quad (2.3)$$

como Δt representa a distância entre um tempo t_i e o tempo t_{i+1} , temos que podemos reescrever a equação 2.2 em um forma indicial tal que:

$$f(t_{i+1}) \approx \frac{df}{dt} * \Delta t + f(t_i) \quad (2.4)$$

esse resultado nos diz que, sabendo o valor de $f(t_0)$, somos capazes de construir todos os valores seguintes para t_1, t_2, t_3, \dots . Um aspecto importante a se ressaltar nessa aproximação é que o valor escolhido para Δt deve ser pequeno o bastante para que haja um número suficiente de pontos para descrever o comportamento mais apropriado da função, ou seja, minimizar o

erro da aproximação, contudo como aumentamos os pontos, também aumenta o número de operações a serem calculadas e isso custa recurso computacional e tempo de operação, sendo assim, devemos buscar um valor ótimo para o Δt em cada problema[8].

2.2 Problema do Corredor de Bicicleta

Tomando, novamente, como exemplo uma corrida de bicicleta, onde desejamos determinar a velocidade do conjunto bicicleta-ciclista em cada instante de tempo. Partindo da terceira lei de Newton, sem considerar o atrito, temos:

$$F = ma = m \frac{dv}{dt} \quad (2.5)$$

dada a natureza do problema, existe uma dificuldade em determinar uma fórmula exata para o termo da força F , contudo, os estudos em fisiologia permitem determinar, com boa segurança, a potência dissipada por um atleta de alto rendimento durante uma prova[7]. Sabemos que a energia dissipada tem a forma[7]:

$$\frac{dE}{dt} = P \quad (2.6)$$

onde o termo E diz respeito a energia total do sistema bicicleta-ciclista e P a potência dissipada. Considerando que toda a energia do sistema é cinética, temos:

$$E = \frac{mv^2}{2} \quad (2.7)$$

e

$$\frac{dE}{dt} = mv * \frac{dv}{dt} \quad (2.8)$$

essa relação final é a conexão que precisamos para unir o problema e a forma como podemos medir os dados no laboratório. Usando as equações 2.7 e 2.8 podemos reescrever a equação 2.5 e encontramos a seguinte forma diferencial:

$$\frac{dE}{dt} = mv * \frac{dv}{dt} = P \quad (2.9)$$

Considerando que P é constante, temos que essa equação diferencial possui solução analítica. Para determiná-la, vamos rearranjar os termos tal que obtemos:

$$v * \frac{dv}{dt} = \frac{P}{m} \quad (2.10)$$

$$\int_{v_0}^v v' dv' = \int_0^t \frac{P}{m} dt' \quad (2.11)$$

$$v^2 - v_0^2 = \frac{2P}{m}t \quad (2.12)$$

$$v = \sqrt{\frac{2P}{m}t + v_0^2} \quad (2.13)$$

Usando essa equação e considerando os valores $m = 70Kg$, $P = 400W$ e $v_0 = 4m/s$, temos como determinar a velocidade do conjunto bicicleta-ciclista em qualquer instante de tempo[7]. Na Figura 3, temos o comportamento da velocidade em função do tempo; a energia do sistema, ao invés de estabilizar, parece continuar a aumentar em razão do incremento da velocidade. Obviamente, esta não é uma situação real, ao desprezarmos o atrito do ar, tiramos o fator que leva a estabilização da velocidade. A exclusão desse termo foi proposital para obtermos uma solução analítica da equação 2.1, contudo isso nos levou a um resultado físico que não corresponde ao que encontramos em laboratório, sendo assim, devemos recuperar esse termo[7]. Seguindo a ideia das equações 2.7 e 2.8, temos que a energia cinética da massa de ar deslocada é:

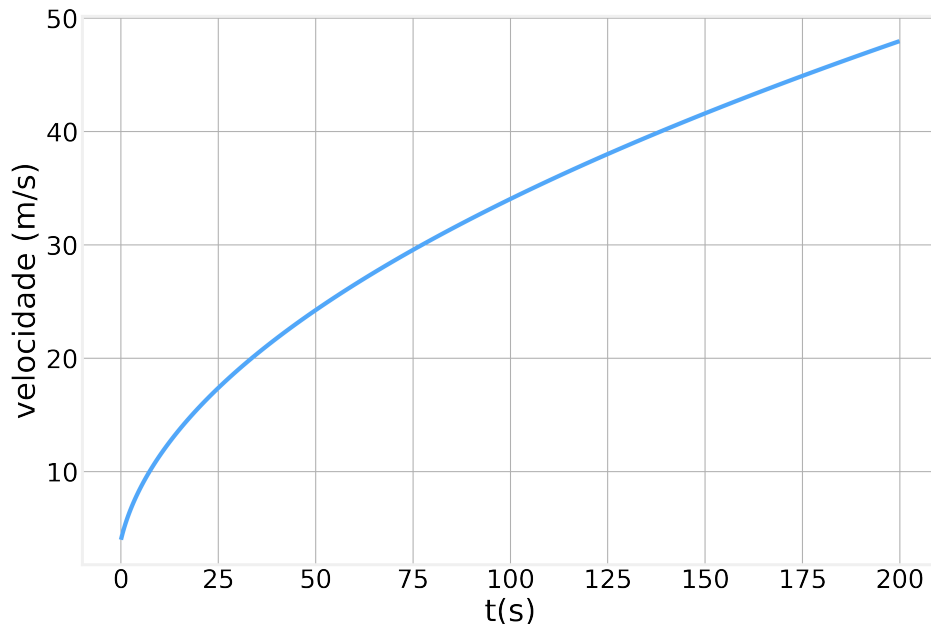


Figura 3 – A velocidade do conjunto bicicleta-ciclista é determinada pela equação 2.13. Vemos que o sistema continua a ser acelerado com o passar do tempo, como não incluímos um termo de dissipação, a energia aumenta indefinidamente, pela solução que obtivemos.

Fonte: Autor

$$E_{Ar} = \frac{m_{Ar}v^2}{2} \quad (2.14)$$

do teorema trabalho-energia, temos, também, que:

$$F_{arrasto}v = \frac{dE_{Ar}}{dt} \quad (2.15)$$

o termo $F_{arrasto}$ pode ser reescrito como sendo, aproximadamente:

$$F_{arrasto} \approx -\frac{1}{2}C\rho Av^2 \quad (2.16)$$

essa expressão engloba diversos termos como a área frontal A , a densidade do ar ρ e a aerodinâmica do sistema C [7]. Assim sendo, vamos combinar a equação 2.15 com a 2.10. A nova forma diferencial que resolve o sistema é:

$$v * \frac{dv}{dt} = \frac{P}{m} + \frac{F_{arrasto}}{m} \quad (2.17)$$

Com essa equação em mãos, temos que ela não tem solução analítica, mas podemos aplicar o método de Euler, a equação 2.4, para discretizar o problema, criar uma rotina no computador e calcular os valores da velocidade em cada instante de tempo[7]. O resultado desse procedimento é o gráfico da Figura 4, onde o efeito do atrito na velocidade é que esta alcança um valor terminal de forma que o corredor se mantenha constantemente nela. Para determinar o valor do atrito nesse problema, consideramos que $A = 0.33m^2$, $\rho = 1.2041Kg/m^3$ e $C = 0.5$. O resultado obtido mostra que o sistema atinge uma velocidade terminal de $16m/s$, que parece ser um valor bastante razoável para um ciclista.

Este exemplo resume bem a importância das soluções numéricas. Temos equações diferenciais que representam sistemas ou fenômenos complexos, uma solução parcial, ignorando algumas dessas complicações, pode ser uma péssima correspondência com o mundo real. Assim sendo, soluções por métodos como o de Euler são razoáveis o bastante para serem aplicadas.

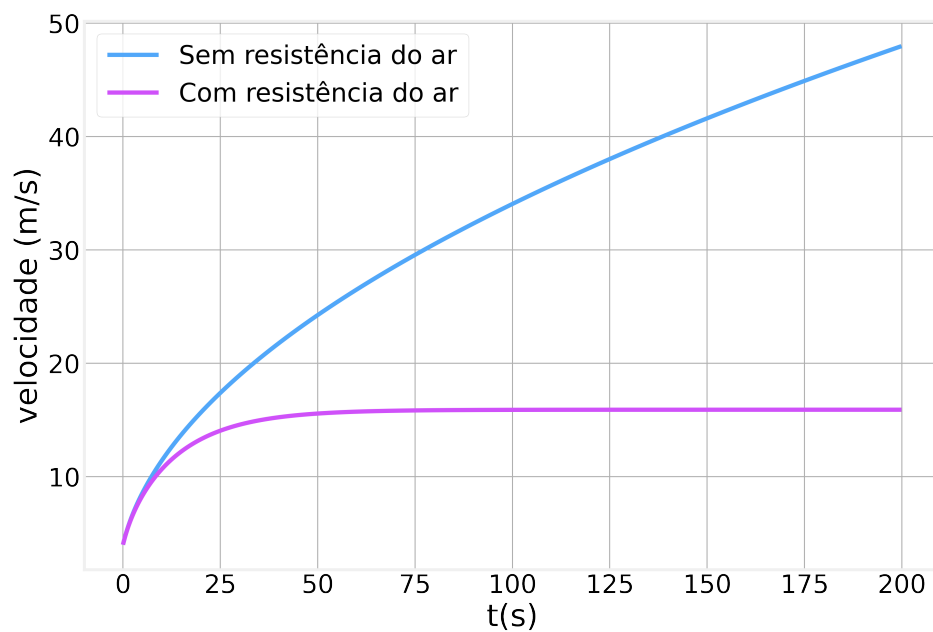


Figura 4 – Comparando os resultados do problema do ciclista com e sem atrito, podemos observar que não podemos desprezar o termo dissipativo. Além disso, a solução numérica permitiu encontrar um resultado fisicamente aceitável, agora, a energia do sistema se estabiliza. A solução numérica forneceu uma forma de encontrar uma solução considerada adequada para o problema mesmo sem uma solução analítica.

Fonte: Autor

3 MODELOS DE PROPAGAÇÃO

A tentativa de modelar a propagação de uma doença se dá com três hipóteses básicas. A primeira é a compartimentalização, onde cada indivíduo de uma população pode ser classificado quanto ao seu estado de saúde[9]. O comportamento padrão de uma doença é que uma população suscetível (S), interage com uma parcela infectada, isso gera infecções secundárias e as pessoas que eram suscetíveis tornam-se infectadas (I), o que significa que elas adquiriram a doença e podem transmiti-la. De acordo com a evolução da doença, a pessoa pode se recuperar e adquirir resistência ou vir a óbito, dependendo da gravidade; de qualquer forma, podemos considerar que essa parcela da população está removida (R) da dinâmica. Esses compartimentos são a tentativa de representar os estágios básicos de qualquer doença. A medida que esta apresenta características mais complexas, a estrutura do modelo pode ser modificada com novos compartimentos para tentar incorporar novas dinâmicas. A segunda hipótese é a aproximação massa-ação que considera que cada indivíduo tem a mesma chance de entrar em contato com uma pessoa infectada[2]. Essa aproximação elimina necessidade de conhecer a rede de contatos da população, já que qualquer pessoa pode infectar outra qualquer da rede. Por fim, temos que ao tratar dos problemas, consideramos uma população constante[10]. Assumimos que mortes decorrentes de outros fatores além da doença se equilibram com os nascimentos, assim podemos dizer que a população inicial e final se mantém a mesma sem variações no número total de pessoas durante o tempo da epidemia.

Conhecer a propagação é saber como a doença se espalha. O que favorece e o que dificulta a propagação da doença e, principalmente, como a população muda de um compartimento para outro em cada tempo em que a epidemia está ocorrendo. Para isso, a taxa de variação de cada compartimento é uma quantidade fundamental a ser determinada. Diante disso, nada mais sensato do que modelar os fenômenos de propagação utilizando equações diferenciais. Assumindo que os valores dos compartimentos S , I e R são funções do tempo, as hipóteses anteriores são o alicerce para construir os modelos básicos que descrevem as dinâmicas[3, 9]. Escolhemos estudar os três modelos iniciais SI , SIS e SIR para ter um melhor entendimento do que é o comportamento básico de uma epidemia. Exploramos as soluções analíticas, onde foi possível, para termos uma base de comparação com as soluções numéricas. Começamos o estudo pelo modelo SI , partimos da situação mais simples possível, uma população suscetível entra em contato com uma parcela infectada, as interações entre as populações geram novas infecções e uma dinâmica de propagação está iniciada.

3.1 Modelo SI

Considerando uma população totalmente suscetível de tamanho S , introduzimos uma parcela infectada de tamanho I , em geral de valor muito menor que S , a soma das duas populações têm valor N e é uma constante. A probabilidade de que uma pessoa suscetível seja encontrada nessa população N é dada por $\frac{S(t)}{N}$, onde $S(t)$ é a população suscetível no instante t [9]. Para acontecer uma infecção secundária, ou seja, uma infecção nova além do grupo inicial $I(0)$, o encontro de um suscetível com um infectado deve acontecer e ser efetivo na transmissão. A chance de um contato entre suscetível e um infectado produzir um novo infectado é determinada por $\frac{S(t)\beta I(t)}{N}$, onde β é a taxa de infecção característica da doença[9]. Com isso, temos um forma de descrever a taxa de variação para $S(t)$ e $I(t)$:

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\frac{S(t)\beta I(t)}{N} \quad (3.1)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = \frac{S(t)\beta I(t)}{N} \quad (3.2)$$

Podemos ver que esse conjunto de equações satisfazem a hipótese da população constante já que:

$$\frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} = 0 \quad (3.3)$$

O nosso maior interesse é saber como o $I(t)$ evolui no tempo, portanto, resta resolver a equação 3.2 e, para isso, faremos a seguinte normalização:

$$s = \frac{S(t)}{N} \quad (3.4)$$

$$i = \frac{I(t)}{N} \quad (3.5)$$

Essas novas quantidades são as densidades de suscetíveis e infectados, respectivamente. Usando 3.3,3.4, 3.5, podemos reescrever a equação 3.2 como:

$$\frac{di}{dt} = (1 - i)\beta i \quad (3.6)$$

essa forma é facilmente resolvida, agora que está apenas em termos da densidade $i(t)$ e t ; portanto:

$$\frac{di}{(1 - i)i} = \beta dt \quad (3.7)$$

$$\frac{di}{(1-i)} + \frac{di}{i} = \beta dt \quad (3.8)$$

integrando ambos os lados, temos que:

$$\ln(1-i) + \ln(i) + C = \beta t \quad (3.9)$$

Para determinar a constante C , usaremos a condição inicial do problema, em $t = 0$, temos uma densidade de infectados tal que $i(t = 0) = i_0$, essa quantidade é a fração da população N que corresponde a quantidade de pessoas infectadas que entrou na rede e foi responsável pela propagação da doença na população. Resolvendo a equação 3.9 em $t = 0$, encontramos:

$$C = \frac{i_0}{1-i_0} \quad (3.10)$$

com isso, aplicando a exponencial na equação 3.9, encontramos a solução para $i(t)$:

$$i(t) = \frac{i_0 e^{\beta t}}{1 - i_0 + i_0 e^{\beta t}} \quad (3.11)$$

Essa é a conhecida função logística, a sua forma exponencial faz com que o número de infecções secundárias cresça de forma extremamente rápida, ou seja, a propagação é muito acelerada[9]. Podemos ver, em detalhes, o crescimento do número de infectados na Figura 5. Fazendo um limite de $t \rightarrow \infty$, temos que a função estabiliza e atinge o valor máximo, 1, a interpretação disso é que a propagação de um patógeno, se houver apenas dois compartimentos possíveis, S e I , levará a população a uma rápida saturação com todos os indivíduos infectados. A construção dos termos das equações 3.1 e 3.2 será utilizado em todos os outros modelos posteriores, isso nos dá um padrão que devemos observar, pelo menos no início de cada um dos outros modelos a serem investigados, que é a rápida propagação da doença em uma forma de crescimento exponencial.

Retornando as equações 3.1 e 3.2, vamos discretizá-las para aplicar o método de Euler[3, 11], assim poderemos encontrar uma solução numérica para este problema. Apesar de já termos encontrado uma solução analítica, podemos usar esse resultado conhecido para comparar com o numérico e verificar o quanto o método de Euler é preciso nesse tipo de problema. Dependendo da precisão, isso poderá ser uma ferramenta para os modelos mais complexos em que não consigamos encontrar uma solução fechada para as equações diferenciais. Conforme a equação 2.4, realizamos a discretização com um valor de $\Delta t = 1$ e consideramos as mesmas condições iniciais e constantes utilizadas na solução analítica.

Podemos observar, na Figura 6, que a solução numérica possui a mesma forma da função logística, um crescimento exponencial rápido e uma estabilização após a total infecção da

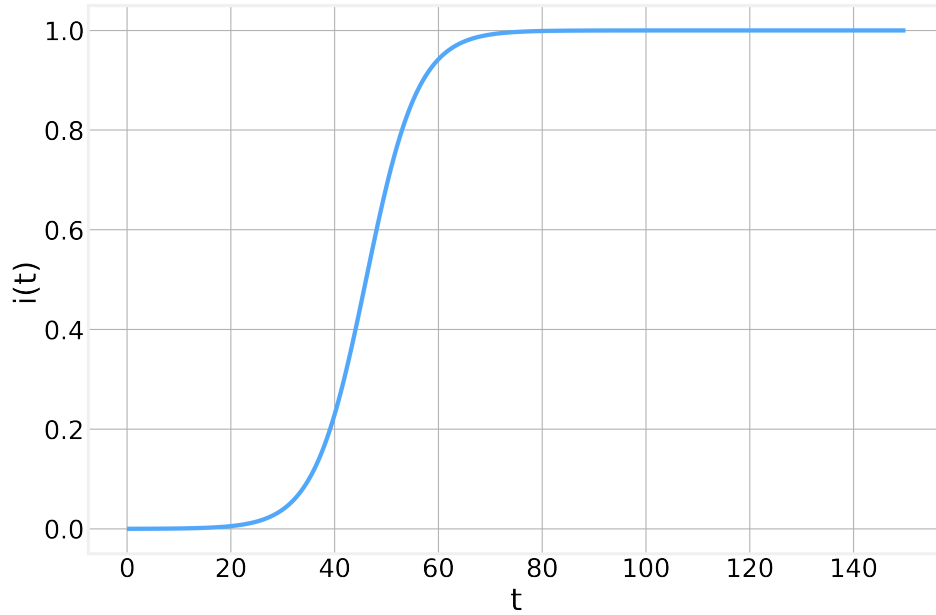


Figura 5 – Densidade de infectados como função do tempo, para valores de $\beta = 0.2$, $N = 100000$, $i_0 = 0.0001$. O crescimento dos infectados é extremamente rápido, segue uma forma exponencial e tende a estabilizar com toda a população estando infectada.

Fonte: Autor

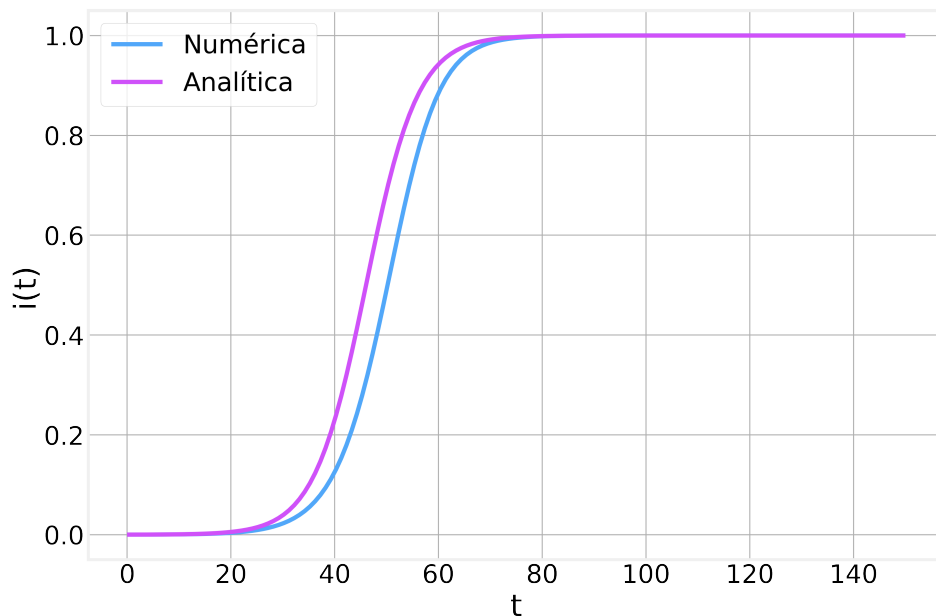


Figura 6 – Comparação entre as soluções numérica e analítica. Vemos que as soluções possuem um mesmo comportamento, apesar de não coincidirem todos os pontos. Essa discrepância era esperada já que a solução numérica é uma aproximação cujo erro depende do valor de Δt .

Fonte: Autor

população, contudo as duas curvas não caem sobre os mesmos pontos, apesar de serem construídas com os mesmos parâmetros. Com relação ao comportamento como um todo, estes não são correspondentes, o que mostra uma inconsistência entre o valor teórico e numérico. Como

o método é uma aproximação, um Δt alto leva a um erro maior[8], sendo assim nosso $\Delta t = 1$ não estabelece uma boa solução para o problema e nos força a encontrar um valor que permita uma melhor correspondência e tenha um tempo otimizado, já que quanto menor o valor para o Δt , mais pontos serão calculados, demandando mais tempo de processamento até encontrarmos uma solução que seja satisfatória para o problema proposto[8].

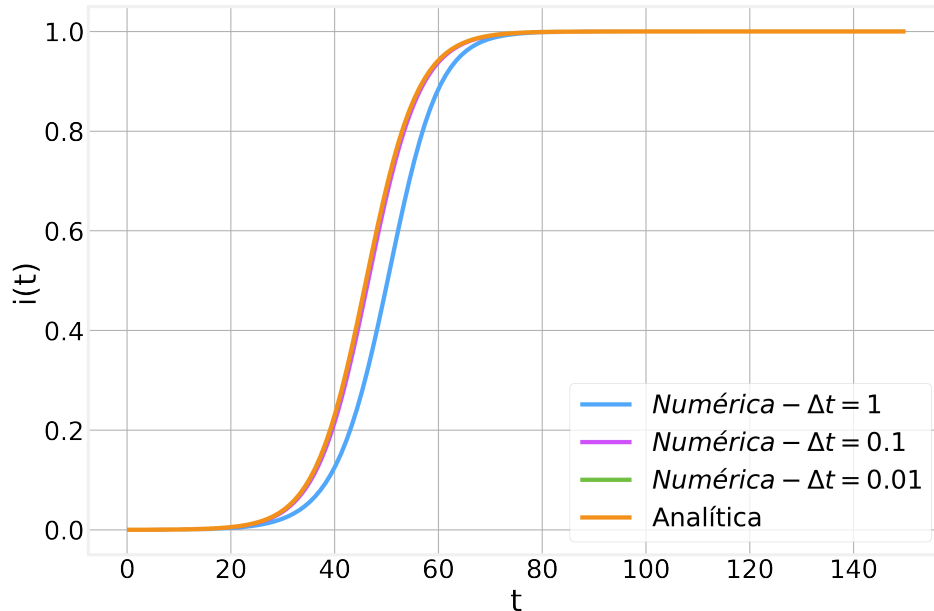


Figura 7 – Comparação entre as soluções numérica e analítica para diferentes valores de Δt . A medida que o parâmetro Δt fica menor mais coincidente a solução numérica fica com a solução analítica e maior o tempo de processamento para esta solução.

Fonte: Autor

O gráfico da Figura 7 mostra como a mudança no Δt afeta a correspondência do resultado numérico com o teórico. A partir do valor de $\Delta t = 0.01$, vemos que as curvas se sobrepõem de forma a não se ver diferenças entre elas. Como a otimização é uma característica que desejamos, não temos porquê não usar o menor valor que permite alcançar uma melhor correspondência entre as duas soluções. Sendo assim, definimos como padrão das nossas soluções numéricas a utilização do valor de $\Delta t = 0.01$ para todos os modelos posteriores.

Uma análise da equação 3.11 revela que, para a infecção atingir uma parcela da população equivalente a $1/e$ devemos ter um tempo característico τ [9].

$$\tau = \frac{1}{\beta} \quad (3.12)$$

Este resultado é relevante porque ele é equivalente ao inverso da velocidade com que o patógeno se espalha na população, portanto, se a taxa de infecção β aumenta, o tempo característico diminui e a infecção toma a maior parte da rede em um tempo menor[9]. Como a taxa de infecção tende a ser algo característico de cada doença, as velocidades de propagação tendem a

ser diferentes, mesmo que usemos o mesmo modelo para analisá-las. Na Figura 8, temos uma demonstração dessa variação, a curva de menor tempo característico τ é a que possui a maior taxa de infecção.

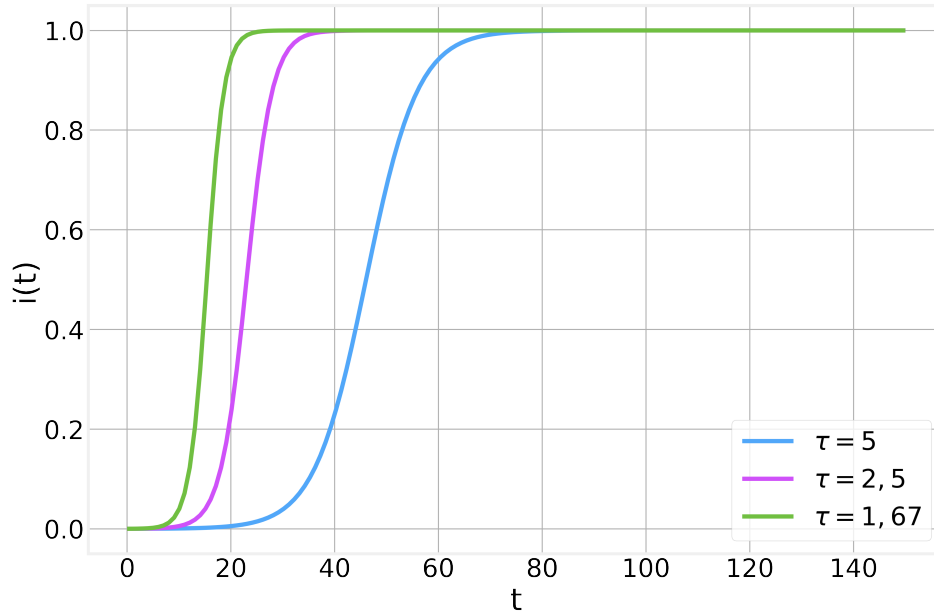


Figura 8 – Densidade de Infectados com diferentes tempos característicos. Mantendo i_0 e N , variou-se o parâmetro β para ver como a velocidade da propagação é afetada. Como o tempo característico é dado por $\tau = \frac{1}{\beta}$, o menor tempo implica em uma maior taxa de infecção.

Fonte: Autor

3.2 Modelo SIS

Um modelo que apresenta apenas dois compartimentos não é uma representação fidedigna de um processo de propagação de uma doença, por isso, no mínimo, um terceiro compartimento seria necessário para uma dinâmica mais realística. Podemos considerar, a princípio, um terceiro estágio simples, que reflita a transição de uma pessoa do compartimento I para, novamente, o S [9]. A interpretação para esse efeito seria como uma recuperação do paciente, mas este não adquiriu imunidade contra a doença e pode ser infectado novamente. O retorno ao compartimento suscetível acontece segundo uma nova taxa μ , as equações diferenciais ganham um novo termo da forma $-I(t)\mu$ que corresponde a saída de pessoas do compartimento I . Essa modificação pode ser realizada nas equações 3.1 e 3.2 que adquirem a forma[9]:

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\frac{S(t)\beta I(t)}{N} + \mu I(t) \quad (3.13)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = \frac{S(t)\beta I(t)}{N} - \mu I(t) \quad (3.14)$$

com isso, nos resta resolver esse sistema para acompanhar a evolução da epidemia na população. Usando, novamente, 3.3, 3.4 e 3.5, podemos reescrever a equação para $I(t)$ tal que:

$$\frac{di}{dt} = \beta i * (1 - i) - \mu i \quad (3.15)$$

realizando o mesmo procedimento do modelo SI, encontramos, outra uma solução fechada, tal que:

$$i = \left(1 - \frac{\mu}{\beta}\right) \frac{C e^{(\beta-\mu)t}}{1 + C e^{(\beta-\mu)t}} \quad (3.16)$$

onde $C = i_0 / (1 - i_0 - \mu/\beta)$.

Finalmente, podemos ver como o número de infectados varia com o tempo. Além disso, vamos aproveitar para comparar a solução analítica encontrada e a numérica da equação 3.14, para verificarmos o quanto a aproximação numérica é aplicável para este modelo.

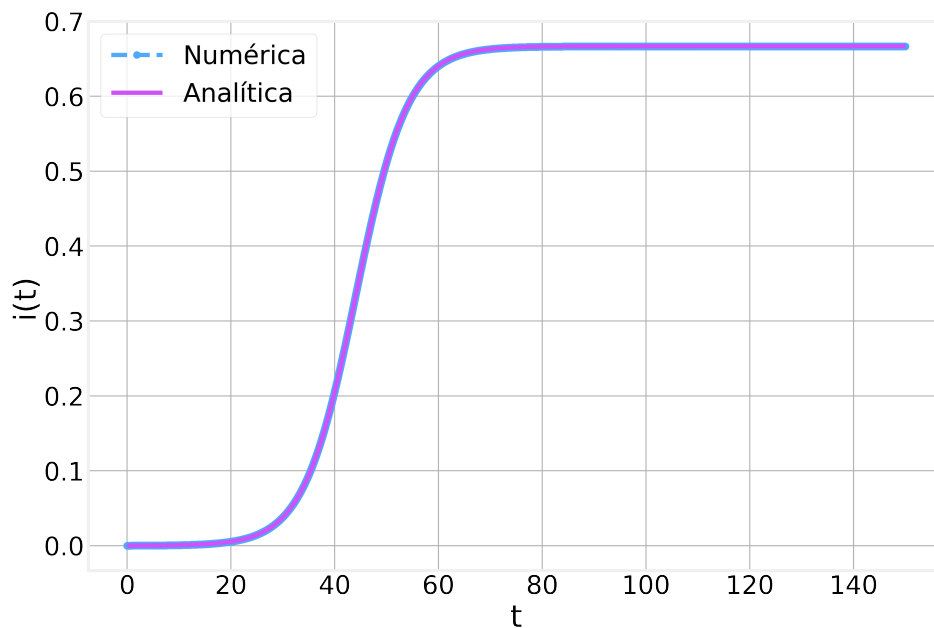


Figura 9 – Densidade de Infectados em função do tempo de infecção para o modelo SIS. Os parâmetros referentes a esta simulação são: $\beta = 0.3$ e $\mu = 0.1$. As duas curvas, analítica e numérica, coincidem sobre os mesmos pontos.

Fonte: Autor

Na Figura 9, podemos observar os resultados referentes aos dois métodos de solução empregados. Novamente, nossas curvas coincidem muito bem e o método de Euler se mostra viável, também, para este problema. Como para o modelo SI , o SIS rapidamente cresceu e atingiu um valor limite, contudo, esse valor não é mais a população total, ele, agora, corresponde a quase 70% dela. Constatamos que a saída e entrada de pessoas nos compartimentos acabam

se equilibrando. Se aplicarmos o limite com $t \rightarrow \infty$ na equação 3.16, encontramos que[9]:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} i(t) = 1 - \frac{\mu}{\beta} \quad (3.17)$$

sabendo que os valores da simulação são tais que $\beta = 0.3$ e $\mu = 0.1$, encontramos que o valor exato da estabilização é $i(\infty) = 0.67$, o que corresponde a uma fração 67% da população total.

Podemos tomar duas lições importantes com este modelo. A primeira é que a simples adição de um compartimento e uma nova taxa associada a este, já acarretam uma solução analítica mais realística, essa tendência se repetirá a medida que nossos problemas exigirem mais compartimentos para representar situações onde o modelo requer um nível mais elevado de sofisticação. A segunda é que já possuímos uma forma simples de introduzir imunidade temporária nos nossos problemas. Quando uma epidemia apresentar tal característica e existe um desejo de modelá-la, deve-se adicionar, como compartimento final do modelo, o estado suscetível S e adicionar a taxa com a qual essa mudança acontece as equações que descrevem o modelo proposto.

3.3 Modelo SIR

Os modelos anteriores tinham apenas dois tipos de compartimentos diferentes, neste, introduziremos um novo que refletirá a remoção de uma pessoa das classes S e I , de forma que ela não está mais infectada nem suscetível a doença. Esta remoção seria equivalente a uma pessoa que veio a óbito ou se curou e adquiriu imunidade contra a doença. Sendo assim, elas serão removidas para o compartimento R vindas de I . A taxa na qual esse evento ocorrerá será definida como taxa de remoção γ e o termo que descreverá este processo de remoção será semelhante ao modelo SIS com a forma $-\gamma I(t)$ [9]. Esse novo compartimento é uma nova função do tempo regida pela própria equação diferencial, além disso, precisamos de uma nova condição inicial que consideramos como sendo $R(t = 0) = 0$, ou seja, no início da pandemia na população N ainda não há registros de morte ou cura, somente após a dinâmica entre os compartimento que uma pessoa poderá ser considerada removida e entrar na contagem do compartimento R . O restante das condições de contorno que já usávamos se mantêm com $S(t = 0) = S_0$ e $I(t = 0) = I_0$ e imporemos uma nova condição sobre a conservação da população que será:

$$\frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} + \frac{dR(t)}{dt} = 0 \quad (3.18)$$

Com todas essas condições estabelecidas, temos que o novo sistema de equações

diferenciais que descrevem a dinâmica tem a forma[9]:

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\frac{S(t)\beta I(t)}{N} \quad (3.19)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = \frac{S(t)\beta I(t)}{N} - \gamma I(t) \quad (3.20)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t) \quad (3.21)$$

Este sistema é o primeiro que não somos capazes de encontrar uma solução fechada(analítica), porém já vimos que uma solução numérica é precisa e confiável o suficiente para este tipo de problema, portanto vamos inicialmente normalizar as equações 3.19, 3.20 e 3.21 usando 3.18. Após discretizar-las, encontramos como soluções para cada equação as curvas da Figura 10 e, em particular, na Figura 11, temos o comportamento apenas de $i(t)$ para que possamos analisá-lo na sua própria escala.

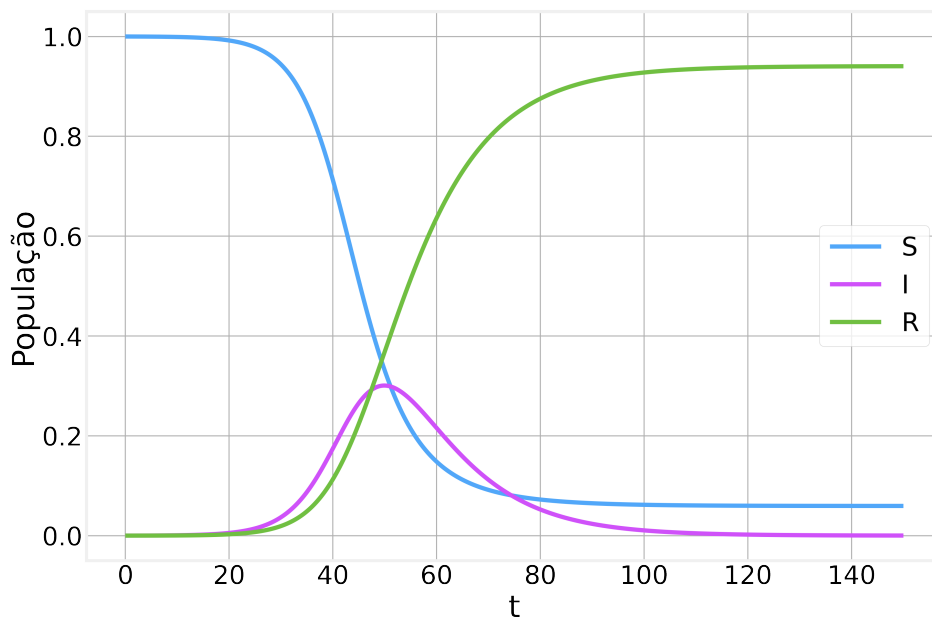


Figura 10 – Solução numérica do modelo SIR. Cada curva é a função respectiva para a densidade de pessoas em cada compartimento em função do tempo correspondente ao da epidemia.

Fonte: Autor

A solução dos sistemas de equações que governam o nosso modelo de infecção revelou um comportamento, inicialmente, já conhecido, o crescimento exponencial que representa uma rápida propagação da doença. O pico da densidade de infectados em um tempo t foi no valor de 30%, após esse período, a curva entra em decréscimo mais lento que a subida, que termina em uma estabilização onde a população não apresenta mais pessoas infectadas, ou seja $i(t) = 0 \forall t$, apesar de ainda haver suscetíveis[9]. Este resultado é novo se compararmos com

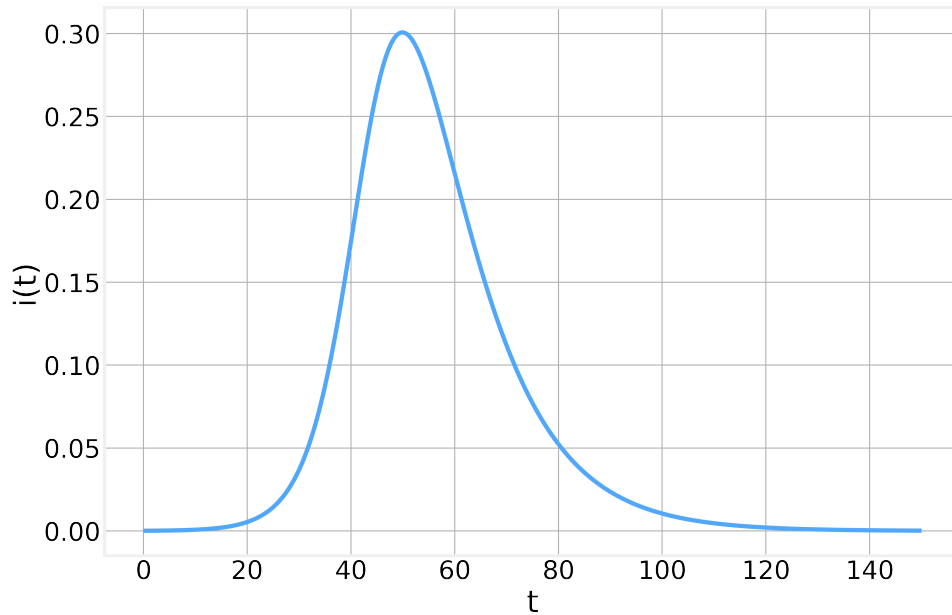


Figura 11 – Solução numérica para $i(t)$. Para um t longo o suficiente, a função eventualmente vai a zero.

Fonte: Autor

os que já vimos, mas ele representa bem melhor a situação de uma epidemia real, já que este incorpora o efeito de removidos no problema.

A grande questão no surgimento de uma doença é, conhecendo os valores iniciais do problema, tentar prever se irá ocorrer realmente uma propagação e, se acontecer, quando ela entrará em declínio; as equações 3.19, 3.20 e 3.21 são uma poderosa ferramenta para podermos determinar essas questões[3]. Retomando todas as condições iniciais que impusemos até aqui, temos:

$$s(0) = s_0 > 0; i(0) = i_0 > 0; r(0) = 0$$

Analisando a equação 3.20 no tempo $t = 0$, temos:

$$\frac{di}{dt} = i_0(s_0\beta - \gamma) \quad (3.22)$$

$$\frac{di}{dt} = i_0\beta(s_0 - \rho) \quad (3.23)$$

onde $\rho = \gamma/\beta$. Assim, a taxa de variação assume valores:

$$\frac{di}{dt} = i_0\beta(s_0 - \rho) \left\{ \begin{array}{l} < 0 \\ > 0 \end{array} \right. \quad (3.24)$$

desde que:

$$s_0 \begin{cases} < \rho \\ > \rho \end{cases} \quad (3.25)$$

da equação 3.19, temos que $ds/dt \leq 0$ se $s(t) \leq s_0$, essa situação ocorre se $s_0 < \rho$, assim, o valor da derivada di/dt deve ser tal que:

$$\frac{di}{dt} = i_0\beta(s_0 - \rho) \leq 0, \quad (3.26)$$

esse resultado significa que os infectados são removidos tão rapidamente que não geram infecções secundárias na população que estão em contato, isso leva a termos $i(t) = 0$ quando $t \rightarrow \infty$. Essa condição garante que um surto não gere uma epidemia dentro de uma população N , por exemplo[3].

Podemos, ainda, reescrever a equação 3.26 tal que:

$$\frac{di}{dt} = i_0\beta(R_0 - 1) \leq 0 \quad (3.27)$$

onde $R_0 = \frac{s_0}{\rho}$.

Esse parâmetro R_0 é o chamado número de reprodução básica. Sua construção nos permite caracterizar dois estados bem definidos que a população pode ser submetida. Esses estados são determinados com base nos valores que o parâmetro R_0 pode assumir, conforme descrito em seguida[9]:

1. **Fase Endêmica:** O valor de R_0 se refere ao número de infecções secundária geradas por um infectado primário em uma população totalmente suscetível, se essas infecções são tal que $R_0 > 1$, então a epidemia apresenta estado de crescimento tal que $i(0) < i(t)$ para $t > 0$.
2. **Fase Absortiva:** Quando $R_0 < 1$, então as infecções secundárias são menos que uma por infectado e não temos uma epidemia já que $i(0) > i(t)$ para $t > 0$.

Com isso, vemos que a taxa básica de reprodução desempenha um papel de limite na ploriferação da doença. Esta taxa que determina se o surto inicial irá ser auto-suficiente ou não para levar a uma epidemia na população. Contudo, toda essa construção também nos fornece um parâmetro para medir ou estimar em que ponto da epidemia estamos e, ainda, poder medir o impacto de ações dos governos e órgãos de saúde em uma epidemia que já está instalada. Se tomarmos o número médio de infecções secundárias por cada infectado em um tempo t , chamando esse parâmetro de R_t , temos um parâmetro de monitoramento para indi-

car qual a tendência que a epidemia tomará, se mantidas as condições na qual o parâmetro foi calculado[12].

4 APLICAÇÕES DO MODELO SIR

Essas são as ideias, modelos e resultados mais básicos que podemos ter ao estudar fenômenos de propagação de doenças em uma população. Com todas essas construções que estabelecemos, realizamos algumas aplicações básicas para ver mais do potencial de uso do modelo *SIR*. Escolhemos duas situações que aconteceram durante a epidemia de *COVID* – 19, a primeira é a subnotificação de casos, que chegou a afetar até a contagem de mortos em diversas cidades no Brasil[13], e o segundo foram as medidas de restrição que despontaram como a melhor maneira de se tentar controlar a transmissão do vírus em todos os países[11]. Vale salientar que dependendo do estágio da pandemia essa é a única forma de controle eficaz.

4.1 Subnotificação de Casos

Durante uma pandemia, a existência de subnotificação é um fator a se considerar[11]. Nem todas as pessoas têm a mesma reação a uma nova infecção, isso pode levar a sintomas diversos ou atrasos (pacientes pré sintomáticos) e alguns podem nem apresentam sintomas (assintomáticos), além disso, ainda pode ser que a pessoa infectada sinta os sintomas e não se preocupe em ir ao médico. Ainda podemos ter a situação de pouca quantidade de testes disponíveis, o que levaria a menos casos registrados do que a realidade mesmo com alta na procura dos pacientes. Todos esses fatores corroboram para que a epidemia tenha caminho livre para se propagar rapidamente e que os governos tenham uma visão incompleta da real situação, impedindo manejo de recursos e ações de maneira correta para conter o aumento de casos e tentar salvar o maior número possível de vidas.

De fato, a subnotificação é um grande problema, principalmente se a doença é causada por um patógeno novo e pouco conhecido. Assim sendo, podemos ter uma ideia do impacto causado se usarmos um artifício simples em cima do modelo *SIR*; vamos considerar, primeiramente, que o número de casos acumulados é dado pela soma de *I* e *R* em cada tempo, e, graças a condição de conservação da população, podemos escrever como[11]:

$$C_a = \phi * (1 - s(t)) \quad (4.1)$$

O termo ϕ representa a porcentagem de testes realizados para detectar a doença nas pessoas que estão infectadas e nas que foram removidas[11]. Esse termo faz com que o número oficial de casos confirmados seja apenas uma fração do número real de infectados gerando uma subnotificação dos casos, caso seja menor do que 1. Usando os dados do modelo *SIR*, calculamos o número de casos acumulados segundo a equação 4.1 e variamos a porcentagem de testes

ϕ para vermos os efeitos da subnotificação comparada com o número real de casos acumulados.

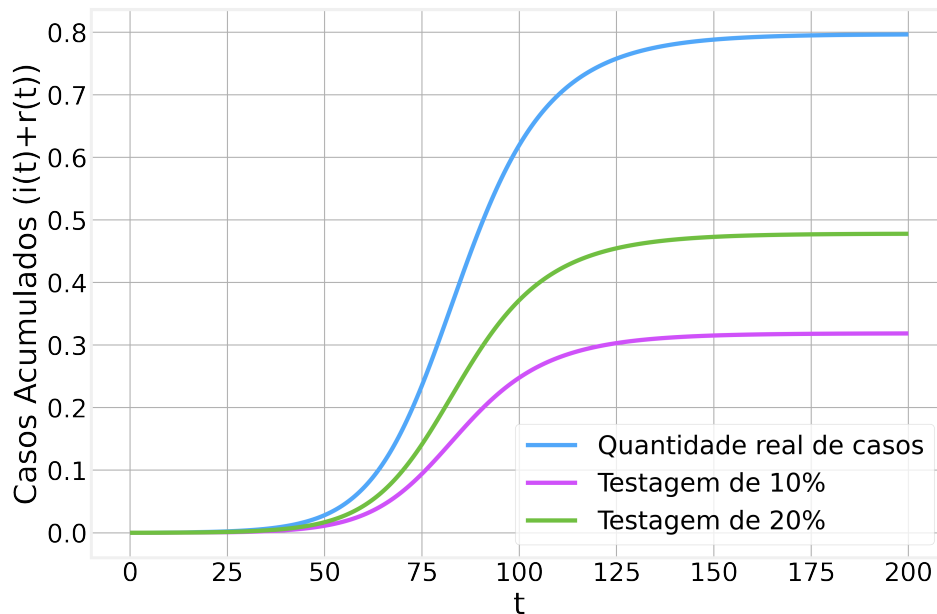


Figura 12 – Usando o modelo *SIR*, estimamos o quanto a simulação seria afetada pela baixa testagem da população.

Fonte: Autor

Este resultado é bem significativo e exemplifica fortemente o problema. A subnotificação causa uma grande discrepância com relação aos dados reais da epidemia. É possível que determinada localidade esteja em plena situação de descontrole, mas o baixo número de detecções leva a um falso estado de controle da doença, isso pode acarretar remanejamento de recursos médicos, menor contingente de profissionais de saúde atuando na região e esvaziamento de investimentos para combate à doença. Localizar fatores que levam a essa baixa notificação é fundamental para tentar encarar a epidemia da forma mais correta possível.

4.2 Medidas de Isolamento Social

A quarentena já é uma técnica conhecida para se combater a propagação de uma doença, contudo, como podemos perceber nessa atual pandemia de COVID-19, temos que isolamento apenas de indivíduos infectados como parte das medidas de combate não é suficiente para controle dos números de novas infecções, por isso, o mundo adotou quarentena generalizada como medida mais rígida para uma doença que se mostrou muito eficaz nos quesitos propagação e letalidade.

Para tentar simular essa medida, vamos nos valer, mais uma vez, do modelo *SIR*. Em um determinado tempo t , vamos introduzir um efeito de quarentena rígida onde todas as pessoas suscetíveis nesse tempo serão removidas do compartimento S , ou seja, haverá dinâmica apenas de I para R [11]. A medida de remover todos os indivíduos de S representa uma medida

de isolamento que foi aderida por toda a população que ainda encontra-se saudável.

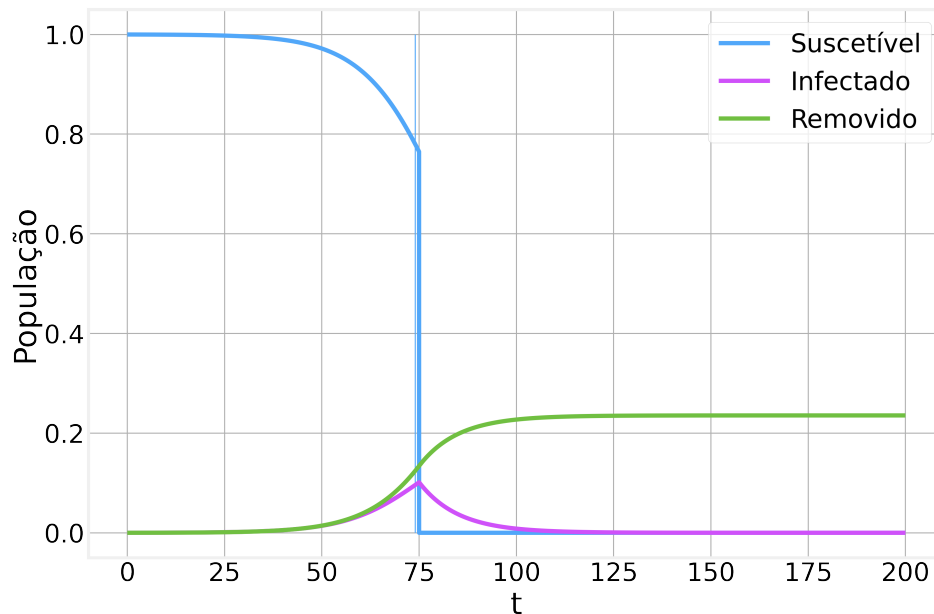


Figura 13 – Usando o modelo *SIR* realizou-se a simulação com a condição de que a partir de $t = 75$, restrições sociais são impostas, ou seja, a população suscetível não está mais disponível. Consideramos que, a partir da data, a uma adesão de 100% da população a essa medida.

Fonte: Autor

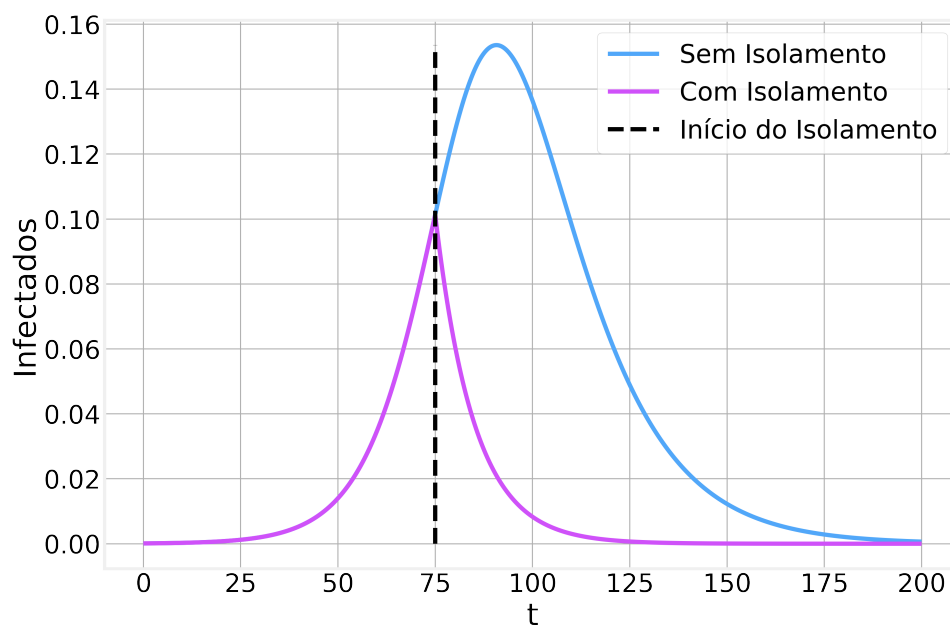


Figura 14 – Comparação da curva de infectados com e sem isolamento, com a marcação do início das medidas de restrição.

Fonte: Autor

O gráfico da Figura 13 mostra uma visão da situação geral dos três compartimentos do modelo, enquanto que o segundo gráfico nos fornece mais informações sobre os efeitos

do isolamento social rígido. A primeira informação é que a medida reduz o tamanho do pico de infectados por dia, a partir de $t = 75$, sem novas infecções, não tem como o crescimento se sustentar e a curva entra em decaimento até não restarem mais infectados na população. Outro ponto interessante é olhar o crescimento inicial das curvas, elas seguem o mesmo comportamento até o momento de início do lockdown. Isso exemplifica a importância das medidas serem estudadas e tomadas o quanto antes, já que, a medida que o tempo passa, a epidemia circula livre e o pico de infectados e casos acumulados aumenta.

4.3 Interrupção do Isolamento Social

Podemos ver, pela seção anterior, que a quarentena tem resultados e esses, na forma com a qual o modelo *SIR* foi construído, geraram um rápida diminuição da epidemia. O número de pessoas removidas foi bem menor que em comparação com a epidemia sem intervenções e o pico de pessoas infectadas também foi menor. Com todos esses indicadores positivos, podemos ter uma situação em que os governos, ou a própria população, acabam relaxando nas medidas de isolamento social, se o isolamento social deixasse de ser praticado antes da epidemia terminar, $i(t) = 0$, qual o efeito que isso traria? Para responder essa questão, usando nosso modelo de quarentena aplicada no *SIR*, impusemos que a partir do dia $t = 85$, 10 dias após o início da quarentena, as pessoas que antes estavam isoladas voltaram a interagir com o restante da população infectada, isso levou ao retorno da dinâmica de *S* para *I* [11].

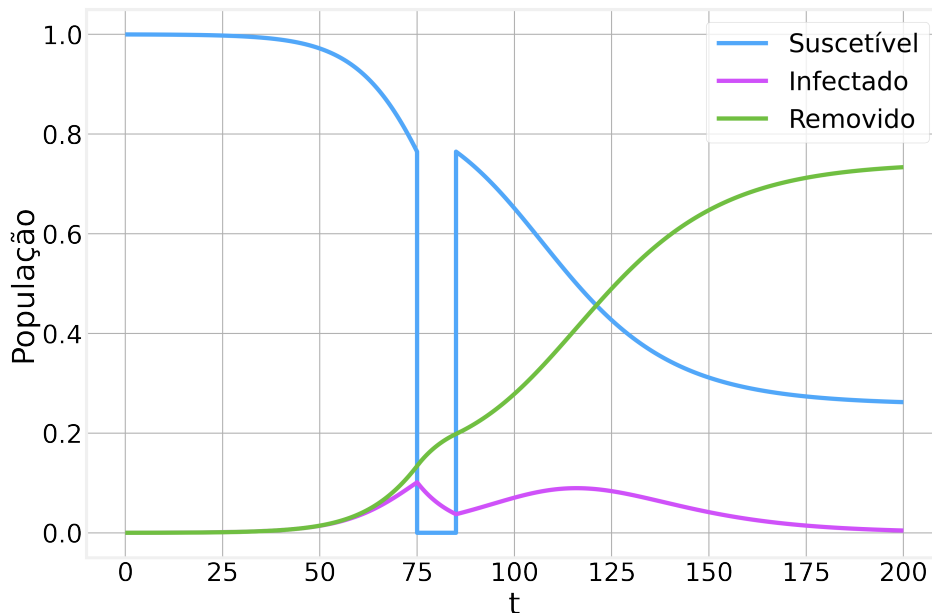


Figura 15 – Solução do Modelo *SIR* com isolamento social interrompido a partir de $t = 85$. Isso permitiu uma retomada da evolução da epidemia de forma que a curva de infectados e removidos voltou a crescer.

Fonte: Autor

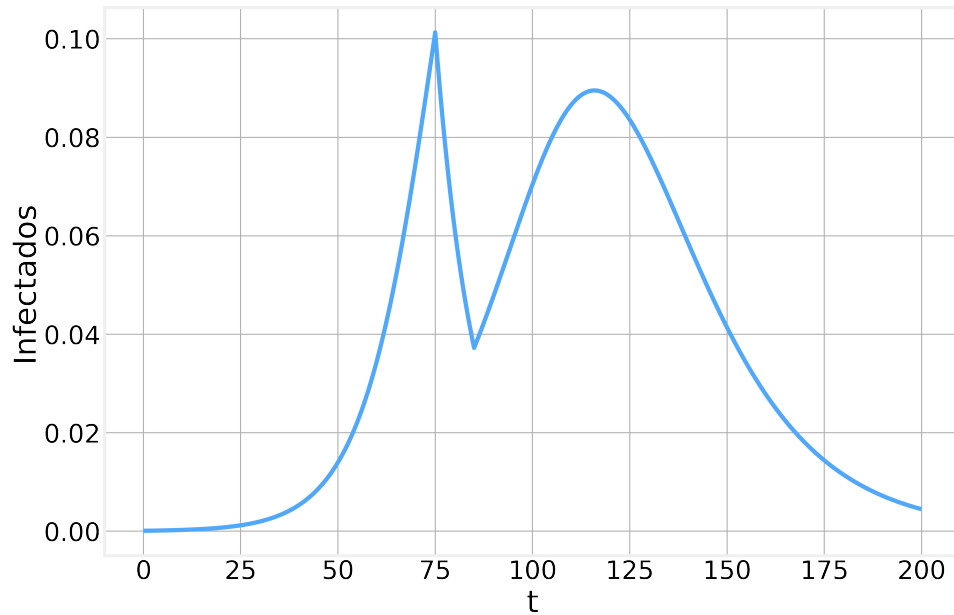


Figura 16 – A curva de infectados retornou a crescer após o retorno do contato social entre as pessoas, para as características que modelamos, a curva retornou a, praticamente, o mesmo patamar antes das medidas de infecção.

Fonte: Autor

As Figuras 15 e 16 mostram uma tendência muito clara, se as medidas de isolamento forem interrompidas antes do encerramento da epidemia, teremos uma tendência de alta novamente. O ponto que essa alta pode atingir dependerá de muito fatores como o tamanho da população, as características da doença e as taxas de infecção e remoção. Contudo, temos que a própria construção do modelo permite observar que uma pequena população infectada, com contato social livre entre pessoas suscetíveis, leva a um novo aumento do número de infectados e, conseqüentemente, de óbitos.

As medidas de restrições são extremas, elas param o comércio, escolas, faculdades etc, tudo isso causa grandes impactos nas diversas áreas da sociedade, por isso, é natural querer o fim de tais medidas. Entretanto, a decisão de se encerrar o isolamento deve ser muito bem embasada já que as conseqüências podem ser o retorno da epidemia ao mesmo estado de antes do isolamento ou até um agravamento da situação pelo alto relaxamento da população nos cuidados individuais. Por conta destas peculiaridades no processo de isolamento, simulações, estudos e planejamentos devem determinar se é possível, ou não, encerrar o isolamento social durante uma epidemia.

5 CONCLUSÃO

A ideia inicial deste trabalho foi conhecer os princípios básicos do fenômeno de propagação de doenças, a partir dos modelos mais simples, *SI*, *SIS* e *SIR*. Neste contexto, exploramos a matemática das equações diferenciais a fim de ver que intuições os princípios de cálculo nos davam; exploramos fortemente as hipóteses de população homogênea, permitindo que os contatos tivessem a mesma chance de acontecer, a compartimentalização como forma de descrever o estado das parcelas da população e consideração de que a população total, N , seria uma constante, ou seja, mortes e nascimentos se equilibram. Verificamos que as análises das equações diferenciais foram muito úteis, conseguimos ver que a forma inicial do crescimento de pessoas infectadas obedece um crescimento exponencial que vem da forma como a equação diferencial é construída, também fomos capazes de determinar um critério para que, dada uma introdução de um grupo de infectados, aconteça ou não um surto de uma doença, essa condição foi que o valor do R_0 seja maior que 1. Essa mesma condição também foi encontrada para o caso em que a epidemia já está se espalhando e desejamos determinar se ela continuará em crescimento ou entrará decréscimo.

A simples construção dos modelos não significa que sua solução seja trivial, como podemos perceber no modelo *SIR*, a simples adição de um novo compartimento, com novas características, gerou uma equação diferencial sem solução analítica, com isso, fomos forçados a utilizar métodos numéricos para encontrarmos uma solução aproximada para o problema. Escolhemos o método de Euler pela forma simples de aplicação, sabendo que deveríamos encontrar erros comparando a aproximação numérica e a analítica, fizemos uma calibragem do método comparando os resultados já conhecidos com suas soluções numéricas a fim de encontrar um valor que minimiza-se o erro e não custa-se um grande tempo computacional. O resultado disso foi que conseguimos determinar a solução do modelo *SIR* com bastante exatidão com o que encontramos na literatura, o seu comportamento exponencial e decréscimo foram muito bem capturados pelas equações discretizadas. Ainda sobre os méritos da solução numérica, temos que ela nos permitiu fazer pequenas análises sobre algumas aplicações do modelo *SIR* em situações de interesse em um momento de pandemia, como a eficácia de quarentena na população e uma ideia do efeito da subnotificação nos dados que órgão de saúde recebem.

Apesar da propagação de uma doença ser um fenômeno complexo, com diversas dificuldades de aquisição de dados e tratamento deles, por exemplo, estudar os modelos básicos e uma forma de solução numérica é relevante no aspecto de formação básica e intuição a quem estuda. Os modelos, mudando compartimentos, tem sua ideia de construção preservados e serviram de ponto de partida para a modelagem situações mais sofisticada, como no caso do

SARS-COV-2, além disso, as soluções numéricas também se somam às ferramentas de quem estuda esses problemas e, mesmo com sua limitação de ser uma aproximação, possui poder didático para quem está tendo o primeiro contato com esse campo.

Por fim, temos que os próximos passos desse trabalho seria utilizar um modelo ainda mais realista que o *SIR*, um modelo que considere que uma doença possui período de incubação seria uma ferramenta interessante já que esse fenômeno faz um atraso na identificação de um indivíduo doente e gera uma nova dinâmica, portanto, futuramente, um modelo com tal complicação, analisar suas equações, compartimento dos compartimentos e dinâmica.

REFERÊNCIAS

1. HISTÓRIA da computação. Disponível em: <https://pt.wikipedia.org/wiki/Hist>
2. BAUER, Udo. **A Segunda Guerra Mundial em números**. 2019. Disponível em: <https://noticias.uol.com.br/ultimas-noticias/deutschewelle/2019/08/30/a-segunda-guerra-mundial-em-numeros.htm>. Acesso em: 28 mar. 2021.
3. MURRAY, James Dickson. Dynamics of Infectious Diseases: Epidemic Models and AIDS. In: MURRAY, James Dickson. **Mathematical biology. I. An introduction** . 3. ed. [S.I]: Springer, 2002. p. 315-327.
4. BARANYI, Lucas. **500 anos depois, cientistas descobrem o que matou os Astecas**. Disponível em: <https://super.abril.com.br/ciencia/500-anos-depois-cientistas-descobrem-o-que-matou-os-astecas/>. Acesso em: 28 mar. 2021.
5. PESTE Negra. Disponível em: <https://pt.wikipedia.org/wiki/PesteNegra>. Acesso em: 2 abr. 2021.
6. ČIVLJAK , Rok; MARKOTIĆ, Alemka; kuzman , Ilija. The third coronavirus epidemic in the third millennium: what's next?. Croatian Medical Journal, [S.L.], v. 61, n. 1, p. 1-4, fev. 2020. **Croatian Medical Journals**. <http://dx.doi.org/10.3325/cmj.2020.61.1>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7063555/>. Acesso em: 28 mar. 2021.
7. GIORDANO, Nicholas J.; NAKANISHI, Hisao. Realistic Projectile Motion. In: GIORDANO, Nicholas J.; NAKANISHI, Hisao. **Computational Physics**. 2. ed. Nova Jersey: Pearson Prentice Hall, 2006. p. 18-24.
8. GIORDANO, Nicholas J.; NAKANISHI, Hisao. First numerical problem. In: GIORDANO, Nicholas J.; NAKANISHI, Hisao. **Computational Physics**. 2. ed. Nova Jersey: Pearson Prentice Hall, 2006. p. 1-14.
9. BARABÁSI, Albert-László. Spreading Phenomena. In: BARABÁSI, Albert-László. **Network Science**. [S.I]: Cambridge University Press, 2016. p. 6-11. Disponível em: <http://networksciencebook.com/chapter/10introduction10>. Acesso em: 26 mar. 2021.
10. PASTOR-SATORRAS, Romualdo; CASTELLANO, Claudio; VAN MIEGHEM, Piet; VESPIGNANI, Alessandro. Epidemic processes in complex networks. Reviews Of Mo-

ern Physics, [S.L.], v. 87, n. 3, p. 925-979, 31 ago. 2015. American Physical Society (APS). <http://dx.doi.org/10.1103/revmodphys.87.925>.

11. GONÇALVES, Bruno. **Epidemic Modeling 101: Or why your CoVID-19 exponential fits are wrong**. 2020. Disponível em: <https://medium.data4sci.com/epidemic-modeling-101-or-why-your-covid19-exponential-fits-are-wrong-97aa50c55f8>. Acesso em: 28 mar. 2021.
12. HEESTERBEEK, J.A.P.. A Brief History of R_0 and a Recipe for its Calculation. **Acta Biotheoretica**, [S.L.], v. 50, n. 3, p. 189-204, set. 2002. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1023/a:1016599411804>.
13. ORELLANA, Jesem Douglas Yamall; CUNHA, Geraldo Marcelo da; MARRERO, Lih-sieh; MOREIRA, Ronaldo Ismerio; LEITE, Iuri da Costa; HORTA, Bernardo Lessa. Excesso de mortes durante a pandemia de COVID-19: subnotificação e desigualdades regionais no brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, [S.L.], v. 37, n. 1, p. 1-16, jan. 2021. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/0102-311x00259120>. Disponível em: <https://scielosp.org/pdf/csp/2021.v37n1/e00259120/pt>. Acesso em: 1 abr. 2021.