

# UM ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO CONSIDERANDO CASOS IMPORTADOS: MODELO E IMPLICAÇÕES PARA O CONTROLE DE DOENÇAS CONTAGIOSAS

DAVID F. FERRAZ<sup>1</sup>, LUIZ H. A. MONTEIRO<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>*Escola de Engenharia, Universidade Presbiteriana Mackenzie,  
CEP 01302-907, São Paulo, SP, Brasil*

<sup>2</sup>*Departamento de Telecomunicações e Controle, Escola Politécnica, Universidade de São Paulo,  
CEP 05508-900, São Paulo, SP, Brasil*

*E-mails:* davidferraira.ferraz@mackenzista.br, luizm@mackenzie.br, luizm@usp.br

**Abstract**— Contagious diseases can persist in host populations. Here, an epidemiological SIR (susceptible-infected-recovered) model written in terms of differential equations is proposed. In this model, imported cases are considered, in order to take into account the immigration of sick individuals and/or infected returning travellers. It is shown that there is not periodic solution and there is only one stationary solution, which corresponds to an endemic state. This endemic steady-state is asymptotically stable. The behavior of the system is also analyzed in the limit in which the number of imported cases is small. It is discussed how these results can be relevant to the development of public health strategies that aim to control the spreading of contagious diseases.

**Keywords**— Control, epidemiology, limit cycle, Lyapunov stability, nonlinear system, SIR model.

**Resumo**— Doenças contagiosas podem persistir em populações hospedeiras. Aqui, propõe-se um modelo epidemiológico SIR (suscetível-infectado-recuperado) escrito em termos de equações diferenciais. Nesse modelo, casos importados são considerados, a fim de levar em conta a imigração de indivíduos doentes e/ou viajantes que retornam infectados. Mostra-se que não há solução periódica e há uma única solução estacionária, que corresponde a um estado endêmico. Esse estado estacionário endêmico é assintoticamente estável. Analisa-se também o comportamento do sistema no limite em que o número de casos importados é pequeno. Discute-se como esses resultados podem ser relevantes para a elaboração de estratégias de saúde pública que têm como objetivo controlar a propagação de doenças contagiosas.

**Palavras-chave**— Ciclo limite, controle, epidemiologia, estabilidade de Lyapunov, modelo SIR, sistema não linear.

## 1 Introdução

Muitos estudos epidemiológicos teóricos têm como objetivo prever a evolução temporal do número de indivíduos afetados por infecções (Anderson and May, 1992; Hethcote, 2000; Keeling and Rohani, 2008). A partir dessa predição, podem ser elaboradas estratégias que visam eliminar ou, ao menos, controlar a propagação dos patógenos que causam as infecções em estudo (Fitch, 2015; Nowzari et al., 2016; Nowzari et al., 2017).

Dentre os trabalhos relevantes em epidemiologia teórica, destaca-se aquele realizado por William O. Kermack e Anderson G. McKendrick, em 1927, sobre uma epidemia de peste bubônica ocorrida entre 1905 e 1906 na cidade de Mumbai, na Índia. Nesse modelo, a população hospedeira foi dividida em três grupos (Kermack and McKendrick, 1927):

- suscetíveis (que podem contrair a doença);
- infectados (que podem contaminar os suscetíveis por contato social ou sexual);
- removidos (que são os mortos e os recuperados que se tornaram imunes; ambos não podem, obviamente, propagar a doença em questão).

Esse modelo, conhecido pela sigla SIR em função das iniciais dos três grupos, tornou-se paradigmático em estudos sobre a disseminação de doenças contagiosas (Anderson and May, 1992; Hethcote, 2000; Keeling and Rohani, 2008). No modelo SIR original, assume-se que os grupos estão geograficamente homogeneamente distribuídos.

A partir de então, diversos modelos epidemiológicos foram formulados, considerando, por exemplo, heterogeneidades nas distribuições espaciais dos grupos e a existência de outros grupos (como, por exemplo, o grupo E dos expostos, que são aqueles contaminados que ainda não podem transmitir a doença; o grupo V dos vacinados, etc.). Ainda, o grupo R passou a representar apenas os recuperados (que são os curados com imunidade total ou parcial, de longo ou de curto prazo). Com isso, há modelos do tipo (Anderson and May, 1992; Hethcote, 2000; Keeling and Rohani, 2008):

- SIS (em que a cura não confere imunidade, como, por exemplo, modelos para hepatite C, gonorreia);
- SI (em que não há cura para a doença estudada, como, por exemplo, modelos para HIV);
- SIRS (em que a imunidade adquirida é temporária, e não permanente, como, por exemplo, modelos para tétano);

- SEIR (em que o período de incubação é considerável, em comparação com o período de convalescença, de modo que o grupo E tem que ser levado em conta, como, por exemplo, modelos para tuberculose);
- SIRV (em que se diferenciam os recuperados dos vacinados, pois supostamente têm graus de imunidade diferentes, como, por exemplo, modelos para febre amarela).
- Algumas outras possíveis variações são SEI, SEIS, SEIRV, SEIRS, SIRSV.

Comumente, os modelos epidemiológicos descritos por sistemas dinâmicos de tempo contínuo ou discreto apresentam dois tipos de soluções estacionárias (Anderson and May, 1992; Hethcote, 2000; Keeling and Rohani, 2008): o estado estacionário livre de doença, em que não há indivíduos infectados em regime permanente, e o estado estacionário endêmico, em que os infectados persistem na população hospedeira.

Um parâmetro relevante nesses modelos é o chamado fator de reprodutividade basal, normalmente representado pelo símbolo  $R_0$  (Anderson and May, 1992; Hethcote, 2000; Keeling and Rohani, 2008). Esse parâmetro é função dos parâmetros que caracterizam a doença e a população hospedeira em que tal doença se propaga. Assim,  $R_0$  depende das constantes de taxa de infecção, de cura, de morte pela doença, de morte por outras causas, de nascimento de suscetíveis, etc. O valor de  $R_0$  corresponde ao número de infecções causadas diretamente por um único indivíduo infectado introduzido numa população composta apenas por suscetíveis (Anderson and May, 1992; Hethcote, 2000; Keeling and Rohani, 2008).

Pode-se, ainda, considerar  $R_0$  como um parâmetro de bifurcação transcítica (Schimit and Monteiro, 2012), pois, se  $R_0 < 1$ , a solução livre de doença é assintoticamente estável e a solução endêmica é instável; caso  $R_0 > 1$ , a solução livre de doença torna-se instável e a solução endêmica passa a ser assintoticamente estável. Uma estratégia de controle de propagação de doenças é alterar os valores dos parâmetros do modelo de modo a se obter  $R_0 < 1$ . Assim, a doença seria naturalmente erradicada, já que a solução atratora, nesse caso, é aquela livre de doença.

É notório que diversas doenças contagiosas persistem endemicamente. Por exemplo, no Brasil (Ministério da Saúde, 2017), anualmente, há registros de infecções por catapora, caxumba, gripe, HIV. Essas são transmitidas de indivíduo para indivíduo. Há registros também de infecções que necessitam de um vetor (de uma espécie intermediária), como dengue, doença de Chagas, leishmaniose, malária. Nesses exemplos, os vetores são insetos.

Surge, então, uma questão: por que algumas doenças contagiosas tornam-se crônicas em determinadas regiões? Considere, por exemplo, uma infecção típica de criança, como, por exemplo, sarampo. Suponha que, numa pequena cidade, chegue um visitan-

te infectado por sarampo. Ele contaminará alguns suscetíveis, que adoecerão e contaminarão outros suscetíveis, mas, após certo tempo, a doença desaparecerá daquela cidade, ou porque não há mais infectados e/ou porque não há mais suscetíveis. De fato, uma infecção só pode persistir endemicamente numa dada cidade se tal cidade for “muito grande” (acima de uma quantidade crítica de indivíduos) e/ou se a infecção for reintroduzida de tempos em tempos nessa cidade (Bartlett, 1957; Monteiro et al., 2006). Por exemplo, a epidemia de peste bubônica estudada por Kermack e McKendrick (1927) naturalmente desapareceu da população, conforme dados epidemiológicos mostrados no próprio artigo. Explicar a persistência de doenças contagiosas é assunto relevante de pesquisa, pois doenças que persistem endemicamente precisam ser controladas ou, se possível, eliminadas.

Aqui, propõe-se um modelo epidemiológico em que se leva em conta a conversão espontânea de suscetíveis em infectados, o que representa a imigração de indivíduos doentes e/ou viajantes que retornam contaminados.

Um resultado desse modelo é: não há  $R_0$ . A única solução estacionária que existe corresponde à endemia e tal solução endêmica é assintoticamente estável. Assim, a doença se torna crônica. Esse resultado é encontrado em alguns modelos epidemiológicos que consideram casos importados de infecção (Brauer and van den Driessche, 2001; Li et al., 2006; Naresh et al., 2009), mas não em outros modelos (Li and Cui, 2013; Silva and Monteiro, 2014).

Em diversos estudos teóricos que levam em consideração imigrantes infectados, assume-se que tais indivíduos imigram numa taxa constante (Brauer and van den Driessche, 2001; Li et al., 2006; Naresh et al., 2009; Li and Cui, 2013). Aqui, assume-se que o termo que representa os casos importados depende linearmente no número de suscetíveis, como explicado na próxima seção.

Este trabalho está assim organizado: na Seção 2, introduz-se o modelo; na Seção 3, determinam-se a existência e a estabilidade de soluções estacionárias e periódicas; na Seção 4, apresenta-se um exemplo numérico; e, na Seção 5, discute-se como os resultados obtidos podem ser utilizados para controlar a propagação de doenças contagiosas.

## 2 O Modelo Proposto

Considere o seguinte modelo do tipo SIR descrito por três equações diferenciais não lineares:

$$\frac{dS}{dt} = -a S(I + \epsilon) + hR + cl \quad (1)$$

$$\frac{dI}{dt} = a S(I + \epsilon) - bI - cl \quad (2)$$

$$\frac{dR}{dt} = bI - hR \quad (3)$$

Nessas equações,  $S(t)$ ,  $I(t)$  e  $R(t)$  representam as quantidades de suscetíveis, infectados e recuperados da população hospedeira no instante  $t$ . A constante de taxa  $a$  relaciona-se à infecção de suscetível devido a contato com infectado da região em que vive; a constante de taxa  $b$  relaciona-se à cura de infectado (que se converte num recuperado, adquirindo imunidade total e permanente), a constante de taxa  $c$  relaciona-se à morte de infectado (causada pela doença) e a constante de taxa  $h$  relaciona-se à morte de recuperado (por outras causas). Nesse modelo, assume-se que, quando infectados e recuperados morrem, nascem suscetíveis em seus lugares, de modo que a população total permanece constante. De fato:

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = 0 \quad (4)$$

Logo:

$$S(t) + I(t) + R(t) = S(0) + I(0) + R(0) = N \quad (5)$$

sendo  $N$  o número total constante de indivíduos na população. Assim, assume-se que mortes são compensadas por nascimentos. A constante  $\epsilon$  relaciona-se à conversão de suscetível em infectado, sem contato direto com infectado da região investigada. Nesse modelo, esse parâmetro representa infecções alóctones; ou seja, infecções não nativas, não autóctones, adquiridas em outras regiões. Para manter o tamanho da população constante, a chegada desses infectados é compensada por uma equivalente saída de suscetíveis. Assim, esse termo representa a imigração de doentes com a simultânea emigração de suscetíveis e/ou moradores que contraem a doença em viagens e voltam contaminados para casa.

Em resumo, os parâmetros do modelo são:  $a$ ,  $b$ ,  $c$ ,  $h$ ,  $\epsilon$  e  $N$ . Esses parâmetros são números positivos.

Usando a expressão (5), o modelo pode ser reescrito em termos de duas equações diferenciais:

$$\frac{dS}{dt} = f(S, I) = -aS(I + \epsilon) + h(N - S - I) + cI \quad (6)$$

$$\frac{dI}{dt} = g(S, I) = aS(I + \epsilon) - bI - cI \quad (7)$$

Na próxima seção, esse modelo é analisado segundo a Teoria de Sistemas Dinâmicos (Guckenheimer and Holmes, 1983; Monteiro, 2011).

### 3 Resultados Analíticos

Os estados estacionários desse sistema, representados por  $(S^*, I^*)$ , são obtidos a partir de  $f(S^*, I^*)=0$  e  $g(S^*, I^*)=0$  (Guckenheimer and Holmes, 1983; Monteiro, 2011), pois soluções estacionárias são

aquelas que anulam as derivadas para as variáveis  $S(t)$  e  $I(t)$ . Resolvendo essas equações, obtêm-se:

$$S^* = \frac{(b + c)I^*}{a(I^* + \epsilon)} \quad (8)$$

e:

$$I^* = \frac{-\beta + \sqrt{\beta^2 + 4\alpha\gamma}}{2\alpha} \quad (9)$$

com:

$$\alpha = a(b + h) \quad (10)$$

$$\beta = h(b + c) + a(b\epsilon + h\epsilon - hN) \quad (11)$$

$$\gamma = ah\epsilon N \quad (12)$$

Observe que as constantes  $\alpha$  e  $\gamma$  são positivas; a constante  $\beta$  pode ser positiva ou negativa. Essa é a única solução estacionária com significado biológico, ou seja, com  $S^* > 0$  e  $I^* > 0$ . O número de recuperados  $R^*$  em regime estacionário é obtido de:

$$R^* = N - S^* - I^* \quad (13)$$

Segundo o Teorema de Hartman-Grobman (Guckenheimer and Holmes, 1983; Monteiro, 2011), a estabilidade local de uma solução de estado estacionário  $(S^*, I^*)$  pode ser inferida a partir dos autovalores da matriz jacobiana  $J$ , que é obtida linearizando o sistema de equações (6)-(7) em torno de  $(S^*, I^*)$ . Nesse caso,  $J$  é obtida a partir de:

$$J(S, I) = \begin{bmatrix} \frac{\partial f(S, I)}{\partial S} & \frac{\partial f(S, I)}{\partial I} \\ \frac{\partial g(S, I)}{\partial S} & \frac{\partial g(S, I)}{\partial I} \end{bmatrix} \quad (14)$$

que, calculada em  $(S^*, I^*)$ , vale:

$$J(S^*, I^*) = \begin{bmatrix} -a(I^* + \epsilon) - h & -aS^* - h + c \\ a(I^* + \epsilon) & aS^* - b - c \end{bmatrix} \quad (15)$$

Os autovalores  $\lambda$  de  $J(S^*, I^*)$  são determinados a partir de:

$$\det[J(S^*, I^*) - \lambda I] = 0 \quad (16)$$

sendo  $I$  a matriz identidade  $2 \times 2$ . Resolvendo esse determinante, obtém-se:

$$\lambda^2 - T\lambda + \Delta = 0 \quad (17)$$

em que  $T$  é o traço e  $\Delta$  é o determinante de  $J(S^*, I^*)$ .

O estado estacionário  $(S^*, I^*)$  é localmente assintoticamente estável se  $T < 0$  e  $\Delta > 0$ , pois, nesse caso, ambos os autovalores têm parte real negativa (Monteiro, 2011).

Observe que:

$$aS^* = \frac{(b+c)I^*}{(I^* + \epsilon)} < b+c \quad (18)$$

A partir daí, mostra-se que  $T < 0$  e  $\Delta > 0$ , pois:

$$T = -a(I^* + \epsilon) - h - [(b+c) - aS^*] < 0 \quad (19)$$

e:

$$\Delta = a(b+h)(I^* + \epsilon) + h[(b+c) - aS^*] > 0 \quad (20)$$

Portanto, a única solução estacionária desse modelo representa uma solução endêmica (com  $I^* > 0$ ) e assintoticamente estável. Para  $\epsilon > 0$ , não há  $R_0$ .

A fim de investigar a existência de solução periódica (ou seja, a existência de trajetória fechada no espaço de estados  $S \times I$ ), aplica-se o critério de Bendixson (Guckenheimer and Holmes, 1983; Monteiro, 2011), que estabelece que não há trajetória fechada num domínio simplesmente conexo se o divergente do campo vetorial desse sistema não é nulo e não muda de sinal nesse domínio. Tal divergente vale:

$$\frac{\partial f}{\partial S} + \frac{\partial g}{\partial I} = -aI - a\epsilon - h - [(b+c) - aS] \quad (21)$$

Usando a expressão (18), conclui-se que:

$$\frac{\partial f}{\partial S} + \frac{\partial g}{\partial I} < 0 \quad (22)$$

em todo o primeiro quadrante do espaço de estados (aquele em que  $S > 0$  e  $I > 0$ ). Portanto, esse sistema não admite solução periódica; ou seja, não há oscilação na quantidade de infectados que se repita periodicamente em regime permanente.

Para  $\epsilon = 0$ , há duas soluções estacionárias. Há uma solução livre de doença dada por (Schimit and Monteiro, 2009):

$$S_1^* = N, \quad I_1^* = 0 \quad (23)$$

em que a população é composta exclusivamente por suscetíveis. Há também uma solução estacionária endêmica dada por (Schimit and Monteiro, 2009):

$$S_2^* = \frac{N}{R_0}, \quad I_2^* = \left[ \frac{hN}{b+h} \right] \left[ 1 - \frac{1}{R_0} \right] \quad (24)$$

Em (24),  $R_0$  é o fator de reprodutividade basal do modelo para  $\epsilon = 0$ , sendo assim calculado:

$$R_0 = \frac{aN}{b+c} \quad (25)$$

Para  $\epsilon = 0$ , mostra-se que se  $R_0 < 1$ ,  $(S_1^*, I_1^*)$  é assintoticamente estável e  $(S_2^*, I_2^*)$  é instável; se  $R_0 > 1$ ,  $(S_1^*, I_1^*)$  é instável e  $(S_2^*, I_2^*)$  é assintoticamente estável (Schimit and Monteiro, 2009). Ou seja, em  $R_0 = 1$  ocorre uma bifurcação transcítica (Guckenheimer and Holmes, 1983; Monteiro, 2011), na qual duas soluções estacionárias trocam de estabilidade conforme o valor do parâmetro  $R_0$  passa por um valor crítico; no caso,  $R_0 = 1$ .

Portanto, segundo o modelo aqui proposto, uma doença contagiosa só pode desaparecer naturalmente se  $\epsilon = 0$ , pois, no caso em que  $\epsilon > 0$ , a única solução estacionária existente é endêmica e atratora. Em outras palavras, se há casos alóctones (ou seja, se  $\epsilon > 0$ ), a doença contagiosa se estabelece de maneira endêmica na população hospedeira. Para que tal doença seja erradicada naturalmente, é necessário que  $\epsilon = 0$  e que, além disso,  $R_0 < 1$ .

No caso em que  $\epsilon \ll 1$ , então  $\gamma \ll 1$  e, por isso, as expressões (8) e (9) podem ser aproximadas por:

$$S^* \approx \frac{N}{R_0} \left[ 1 - \frac{\epsilon}{I^*} \right] \quad (26)$$

com:

$$I^* \approx \left[ \frac{hN}{b+h} \right] \left[ 1 - \frac{1}{R_0} \right] + \frac{\epsilon}{R_0 - 1} \quad (27)$$

Observe que as expressões (26) e (27) tendem para a solução endêmica (24) no limite  $\epsilon \rightarrow 0$ . É interessante observar que, para  $\epsilon \ll 1$  e  $R_0 > 1$ , fica evidente que  $S^* < S_2^*$  e  $I^* > I_2^*$ . Ou seja, a inclusão de casos alóctones (de infecções importadas) diminui o número de suscetíveis e aumenta o número de infectados em regime permanente, quando esses números são comparados com aqueles em que todas as infecções são autóctones (infecções ocorridas nos domínios da região estudada). Na verdade, essa conclusão é válida para qualquer valor  $\epsilon$  não nulo.

No limite de pequeno número de infecções importadas ( $\epsilon \ll 1$ ), o acréscimo no número de infectados em regime permanente, em relação aos casos autóctones, é dado por:

$$I^* - I_2^* \approx \frac{\epsilon}{R_0 - 1} \quad (28)$$

Essa expressão permite estimar o impacto dos casos importados sobre a prevalência de uma doença contagiosa numa dada população hospedeira. Note que essa diferença cresce com  $\epsilon$  e para  $R_0 \rightarrow 1$  (com  $R_0 > 1$ ). Assim, quanto mais próximo  $R_0$  está do valor crítico unitário, mais relevante é a consequência dos casos importados. A expressão (28), talvez, seja a principal contribuição deste trabalho.

## 4 Um Exemplo Numérico

Com o objetivo de ilustrar os resultados analíticos apresentados na seção anterior, fez-se a Figura 1, que exhibe a evolução temporal das quantidades de suscetíveis (linha pontilhada), infectados (linha cheia) e recuperados (linha tracejada) a partir da condição inicial  $S(0) = 0,99$ ;  $I(0) = 0,01$  e  $R(0) = 0$ . Assim, no instante inicial  $t = 0$ , a população hospedeira é composta por 99% de suscetíveis e 1% de infectados. Verificou-se numericamente que outras condições iniciais levam ao mesmo estado estacionário endêmico; isto é, tal estado é, de fato, globalmente assintoticamente estável.

A Figura 1 foi feita resolvendo numericamente o sistema de equações diferenciais (1)-(3) usando o método de integração de Runge-Kutta de quarta ordem (Monteiro, 2011), com passo de integração igual a 0,01. Nessa figura,  $a = 2$ ;  $b = 0,6$ ;  $c = 0,4$ ;  $h = 0,2$  e  $\epsilon = 0,001$ . Ainda, tomou-se  $N = 1$ ; ou seja, o tamanho total da população está normalizado, de maneira que  $S(t)$ ,  $I(t)$  e  $R(t)$  representam as porcentagens de suscetíveis, infectados e recuperados no instante  $t$ . De acordo com a expressão (25), para esses valores de parâmetros,  $R_0 = 2$ .

A Figura 1 mostra que  $S(t) \rightarrow S^* = 0,496$  e  $I(t) \rightarrow I^* = 0,126$  (consequentemente,  $R(t) \rightarrow R^* = 0,378$ ), que são números que concordam com aqueles calculados a partir das expressões (8) e (9). Como  $\epsilon \ll 1$ , os valores de  $S^*$  e  $I^*$  obtidos a partir das expressões aproximadas (26) e (27) dão valores praticamente idênticos aos obtidos na simulação.

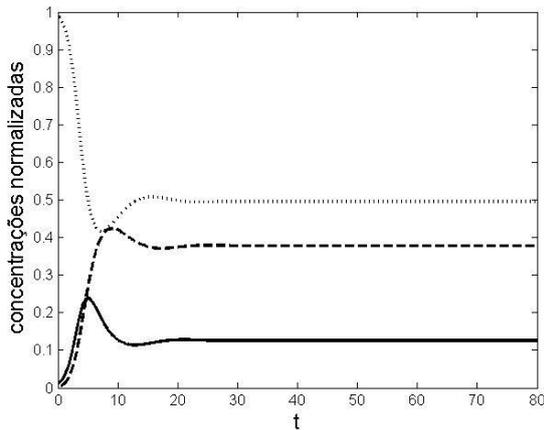


Figura 1. Evolução temporal das quantidades normalizadas de suscetíveis (linha pontilhada), infectados (linha cheia) e recuperados (linha tracejada), considerando que no instante  $t = 0$  há 99% de suscetíveis e 1% de infectados. Os valores dos parâmetros são  $a = 2$ ;  $b = 0,6$ ;  $c = 0,4$ ;  $h = 0,2$  e  $\epsilon = 0,001$ . Observe que o sistema converge para um estado estacionário endêmico.

Considerando  $\epsilon = 0$  e mantendo inalterados os valores dos demais parâmetros, verificou-se numericamente que  $S(t) \rightarrow S_2^* = 0,5$  e  $I(t) \rightarrow I_2^* = 0,125$ , que são números iguais aos calculados a partir de (24), e muito próximos daqueles da Figura 1. De fato, as evoluções temporais para  $\epsilon = 0$  e  $\epsilon = 0,001$

são bastante similares. Note que o acréscimo no número de infectados, devido aos casos importados de infecção, é de 0,001, que é o mesmo valor estimado a partir da expressão (28).

## 5 Conclusão

As consequências de casos importados de diversas infecções vêm sendo relatadas ao longo do tempo. Dois exemplos recentes no Brasil: 1) zika em Pernambuco após a Copa do Mundo de 2014 (de Silva et al., 2018); e 2) febre amarela em Minas Gerais e São Paulo em 2017-2018 (Gossner et al., 2018). Dois exemplos históricos: 1) a devastação da população asteca no século XVI, devido à infecção por varíola, após a invasão espanhola (Watts, 1999); e 2) a pandemia mundial de gripe em 1918-1919, que coincidiu com uma grande imigração para os EUA (Kraut, 2010).

Neste trabalho, propôs-se e analisou-se um modelo epidemiológico em que se consideram casos importados de infecção. Esses casos podem significar a chegada de imigrantes contaminados (com a concomitante emigração de suscetíveis em mesmo número) e/ou viajantes que saem sadios da região em questão e retornam doentes. Esse processo é representado pelo parâmetro  $\epsilon$  no modelo proposto. Analiticamente, mostrou-se que, se  $\epsilon > 0$ , a doença persiste. Essa persistência corresponde à existência de um único estado estacionário endêmico assintoticamente estável. Numericamente, verificou-se que tal solução é globalmente assintoticamente estável.

Para que a doença seja naturalmente eliminada da população, é necessário que  $\epsilon = 0$  e  $R_0 < 1$ . Nessa situação, existe estado estacionário livre de doença assintoticamente estável. Ainda, no limite em que há “poucos” casos importados ( $\epsilon \ll 1$ ), mostrou-se que o acréscimo na prevalência é de  $\epsilon/(R_0 - 1)$ .

Um exemplo final: nos últimos meses, Roraima vem acolhendo imigrantes venezuelanos que, infelizmente, não foram vacinados em seu país de origem e, de acordo com o noticiário, têm trazido doenças contagiosas, como o sarampo (Marques, 2018). Segundo nosso modelo,  $\epsilon > 0$  é condição suficiente para que a doença se estabeleça de modo crônico. Por isso, a fim de evitar epidemias e endemias, é necessário que os imigrantes sejam, tão rapidamente quanto possível, vacinados. Os órgãos de vigilância sanitária, tanto do Brasil, quanto de outros países que têm recebido grandes fluxos de imigrantes e de turistas, devem estar alertas sobre isso. Ainda, indivíduos que visitam regiões afetadas por epidemias devem se vacinar antes de sua partida (quando vacinas estiverem disponíveis, obviamente), a fim de protegerem não apenas a si mesmos, mas também protegerem a região onde residem, após seus retornos.

## Agradecimentos

LHAM agradece o apoio do CNPq.

## Referências Bibliográficas

- Anderson, R. M. and May, R. M. (1992). *Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control*. Oxford University Press, Oxford.
- Bartlett, M. S. (1957). Measles Periodicity and Community Size. *Journal of the Royal Statistical Society Series A*, vol. 120, no. 1, pp. 48-70.
- Brauer, F. and van den Driessche, P. (2001). Models for Transmission of Disease with Immigration of Infectives. *Mathematical Biosciences*, vol. 171, no. 2, pp. 143-154.
- de Souza, W. V., de Albuquerque, M. F. P. M., Vazquez, E., Bezerra, L. C. A., Mendes, A. C. G., Lyra, T. M., de Araujo, T. V. B., de Oliveira, A. L. S., Braga, M. C., Ximenes, R. A. A., Miranda-Filho, D. B., Silva, A. P. S. C., Rodrigues, L., and Martelli, C. M. T. (2018). Microcephaly epidemic related to the Zika virus and living conditions in Recife, Northeast Brazil. *BMC Public Health*, vol. 18, article 130, pp. 1-7.
- Fitch, J. P. (2015). Engineering a Global Response to Infectious Diseases. *Proceedings of the IEEE*, vol. 103, no. 2, pp. 263-272.
- Gossner, C. M., Haussig, J. M., de Saint Lary, C. D., Aaslav, K. K., Schlagenhaut, P., and Sudre, B. (2018). Increased Risk of Yellow Fever Infections among Unvaccinated European Travellers due to Ongoing Outbreak in Brazil, July 2017 to March 2018. *Eurosurveillance*, vol. 23, no. 11, pp. 2-7.
- Guckenheimer, J. and Holmes, P. (1983). *Nonlinear Oscillations, Dynamical Systems, and Bifurcations of Vector Fields*. Springer, New York.
- Hethcote, H. W. (2000). The Mathematics of Infectious Diseases. *SIAM Review*, vol. 42, no. 4, pp. 599-653.
- Keeling, M. J. and Rohani, P. (2008). *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*. Princeton University Press, Princeton.
- Kermack, W. O. and McKendrick, A. G. (1927). A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London Series A*, vol. 115, no. 772, pp. 700-721.
- Kraut, A. M. (2010). Immigration, Ethnicity, and the Pandemic. *Public Health Reports*, vol. 125, suppl. 3, pp. 123-133.
- Li, G., Wang, W., and Jin, A. (2006). Global Stability of an SEIR Epidemic Model with Constant Immigration. *Chaos, Solitons & Fractals*, vol. 30, no. 4, pp. 1012-1019.
- Li, J. H. and Cui, N. (2013). Dynamic Behavior for an SIRS Model with Nonlinear Incidence Rate and Treatment. *Scientific World Journal*, article 209256, pp. 1-5.
- Marques, M. (2018). Roraima Declara Surto de Sarampo no Estado e Antecipa Campanha de Vacinação. *Jornal "O Globo"* de 5/março/2018. Em: <https://oglobo.globo.com/brasil/roraima-declara-surto-de-sarampo-no-estado-antecipa-campanha-de-vacinacao-22457533>.
- Ministério da Saúde (2017). *Guia de Vigilância Epidemiológica*, volumes 1, 2 e 3. Secretaria de Vigilância em Saúde do Ministério da Saúde do Brasil, Brasília.
- Monteiro, L. H. A. (2011). *Sistemas Dinâmicos*. Livraria da Física, São Paulo.
- Monteiro, L. H. A., Chimara, H. D. B., and Chaui Berlinck, J. G. (2006). Big Cities: Shelters for Contagious Diseases. *Ecological Modelling*, vol. 197, no. 1-2, pp. 258-262.
- Naresh, R., Tripathi, A., and Sharma, D. (2009). Modelling and Analysis of the Spread of AIDS Epidemic with Immigration of HIV Infectives. *Mathematical and Computer Modelling*, vol. 49, no. 5-6, pp. 880-892.
- Nowzari, C., Preciado, V. M., and Pappas, G. J. (2016). Analysis and Control of Epidemics: A Survey of Spreading Processes on Complex Networks. *IEEE Control Systems Magazine*, vol. 36, no. 1, p. 26-46.
- Nowzari, C., Preciado, V. M., and Pappas, G. J. (2017). Optimal Resource Allocation for Control of Networked Epidemic Models. *IEEE Transactions on Control of Network Systems*, vol. 4, no. 2, pp. 159-169.
- Schimit, P. H. T. and Monteiro, L. H. A. (2009). On the Basic Reproduction Number and the Topological Properties of the Contact Network: An Epidemiological Study in Mainly Locally Connected Cellular Automata. *Ecological Modelling*, vol. 220, no. 7, pp. 1034-1042.
- Schimit, P. H. T. and Monteiro, L. H. A. (2012). On Estimating the Basic Reproduction Number in Distinct Stages of a Contagious Disease Spreading. *Ecological Modelling*, vol. 240, pp. 156-160.
- Silva, H. A. L. R. and Monteiro, L. H. A. (2014). Self-sustained Oscillations in Epidemic Models with Infective Immigrants. *Ecological Complexity*, vol. 17, pp. 40-45.
- Watts, S. (1999). *Epidemics and History: Disease, Power and Imperialism*. Yale University Press, Yale.