

# COVID-19: Estudo da imunização usando modelo SIR

Cristiane M. Batistela\* Manuel A. M. Cabrera\*  
José R. C. Piqueira\*

\* *Escola Politécnica da Universidade de São Paulo, Universidade de São Paulo, SP, (e-mail: cmbatistela@yahoo.com.br, mmedinac26@gmail.com, piqueira@lac.usp.br).*

**Abstract:** This article aims to study a SIR model with immunization. A basal reproduction number without the vaccination strategy is obtained ( $R_0$ ) and another basal reproduction number with forced immunization is proposed ( $R_v$ ). The existence of the endemic equilibrium point is conditioned to  $R_v > 1$  and the disease-free equilibrium point presents a bifurcation condition associated with the immunization rate. Local stability for both points is discussed and its relationship to the

**Resumo:** Este artigo tem como objetivo estudar um modelo SIR com imunização. Um número de reprodução basal sem a estratégia de vacinação é obtido ( $R_0$ ) e outro número de reprodução basal com a imunização forçada é proposto,  $R_v$ . A existência do ponto de equilíbrio endêmico está condicionada ao  $R_v > 1$  e o ponto de equilíbrio livre de doença apresenta uma condição de bifurcação associada a taxa de imunização. A estabilidade local para ambos os pontos é discutida e sua relação com a taxa de imunização é apresentada. Finalmente, simulações numéricas são realizadas para apoiar o resultado.

*Keywords:*

*Palavras-chaves:* Bifurcação; Equilíbrio Endêmico; Estabilidade; Imunização; Modelo SIR; Vacinação.

## 1. INTRODUÇÃO

No início de 2020, a epidemia de uma nova doença marcou a história da humanidade. Um vírus da família do coronavírus (COVID-19) foi relatado pela primeira vez em Wuhan, China, em 31 de dezembro de 2019. Em sua manifestação mais grave, o vírus provoca um quadro respiratório acentuado nos pacientes, necessitando de hospitalização intensiva prolongada. Outra particularidade do novo coronavírus é seu maior tempo de existência fora do corpo humano, sendo responsável por maiores taxas de transmissão (Kampt (2020)).

Esse vírus se espalhou rapidamente pelo mundo e desde o início da epidemia até o momento, 11 de agosto de 2020, foram registrados mais de 20,4 milhões de casos confirmados e mais de 745 mil mortes em todo o mundo. Sendo Estados Unidos, Brasil e Índia (nessa ordem) os que lideram a lista de países com maior número de casos segundo o site oficial da OMS <sup>1</sup>.

A adoção de políticas públicas como estratégias de controle ao combate à epidemia é necessária no âmbito da prevenção da propagação da doença, para evitar o colapso dos sistemas de saúde e redução de óbitos e, no atual cenário, para estabelecer estratégias de vacinação.

O mundo tem urgência em fabricar e distribuir uma vacina que seja eficaz e segura, capaz de imunizar o maior número

de pessoas possíveis em prol da proteção da humanidade. Devido à rápida disseminação do vírus ao redor do globo, é importante estudar a dinâmica de propagação da doença com o auxílio dos modelos matemáticos e otimizar o processo de vacinação.

O interesse em compreender a proliferação de doenças infecciosas é antigo, assim como o estudo de epidemiologia, mas o estudo matemático de doenças e sua propagação é recente e teve o marco atribuído a Graunt que estudou métodos estatísticos em saúde pública em 1663 (Graunt (1939)). Um século depois, Daniel Bernoulli usou métodos matemáticos para analisar a propagação da varíola e propôs inoculação preventiva (Bernoulli (1760)).

Em 1927, Kermack e McKendrick publicaram pela primeira vez um modelo determinístico de epidemia que incluía indivíduos suscetíveis (S), infectados (I) e removidos (R), o modelo SIR (Kermack (1927)). Estudaram a relação entre o aparecimento de uma epidemia a um valor crítico, dependendo do número de suscetíveis, constatando que tal densidade crítica depende de fatores como infectividade, recuperação da doença e taxa de mortalidade (Kermack (1932) e Kermack (1933)).

A modelagem epidemiológica está associada ao comportamento dinâmico de processos em que a população é estudada de acordo com seu estado epidemiológico e, equações de diferenças ou diferenciais são usadas para representar a dinâmica entre os estados devido a taxa de nascimento, mortalidade, infecção, e recuperação. O modelo epidemio-

<sup>1</sup> [www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019](http://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019)

lógico SIR é a base para a criação de modelos que descrevem o comportamento de grande parte das epidemias.

O interesse na modelagem matemática de doenças infecciosas é o objeto de estudo de muitos trabalhos (Anderson (1992), Murray (1993) e Martcheva (2015)). Como os modelos matemáticos de disseminação de doenças permitem o entendimento melhor do mecanismo de transmissão eles constituem uma importante ferramenta para o controle de epidemias, podendo contribuir para a redução do número de infectados e óbitos (Keelling (2011)). Sendo assim, podem ser usados para obter previsões de longo prazo sobre o desenvolvimento da epidemia, o que auxilia na tomada de decisões a fim de orientar estratégias de controle (Clancy (1999)).

A literatura científica em epidemiologia é muito diversa: há estudos sobre a importância da heterogeneidade e aplicação do valor crítico em modelos determinísticos ou estocásticos (Anderson (1992)); aplicação da teoria de controle em epidemiologia (Becker (2005)); controle e sincronismo de caos (Gamarra (2001)). Outros resultados relevantes consideram modelos baseados em redes que incorporaram heterogeneidades do sistema (Pastor (2001) e Newman (2002)) assim como em modelos estocásticos (Alonso (2002)).

Muitos modelos compartimentais têm contribuído para o estudo do COVID-19 ao avaliarem a importância do isolamento social (Pan (2020)) e da quarentena em diferentes estágios da doença (Mishra (2020)) e o estudo de casos não reportados (Cotta (2020) e Lee (2020)).

A finalidade deste trabalho, sob uma ótica pedagógica, é estudar a influência da taxa de vacinação no equilíbrio endêmico e avaliar qual o esforço necessário para que esse equilíbrio seja estável, considerando o isolamento social como uma estratégia aliada à redução da propagação do vírus e, para isso, propõe-se uma alteração no modelo SIR, incluindo um compartimento dos indivíduos imunes ( $I_m$ ), que adquiriram imunidade por terem contraído a doença ou por serem vacinados. A literatura científica é muito farta ao se tratar de vacinação (Wang et al. (2016)).

Na próxima sessão as hipóteses do modelo são apresentadas, seguido do seu equacionamento e do cálculo dos pontos de equilíbrio do modelo. A taxa de reprodução basal é calculada ( $R_0$ ) na ausência de imunização forçada e ( $R_v$ ) na presença de vacinação e, além disso, as condições de equilíbrio são encontradas. A partir dessa discussão, simulações computacionais serão conduzidas, verificando a estabilidade do modelo.

A análise dos resultados proporcionará a discussão e um conjunto de conclusões que podem ser úteis para a estratégia de vacinação e orientações de políticas públicas eficazes.

## 2. MODELO: HIPÓTESES E EQUAÇÕES

O modelo estudado aqui é uma alteração do modelo original SIR (Suscetível-Infectado-Removido) proposto por Kermack e Mckendrick (Kermack (1927), Kermack (1932) e Kermack (1933)) e a estratégia de vacinação adotada tem como referência estudos de análise de estabilidade de modelo SIR com vacinação (Chauhan (2014)).

O modelo SIR é usado em epidemiologia para estudar a dinâmica de propagação de uma infecção entre os grupos das pessoas suscetíveis (S), infectadas (I) e removidas/recuperadas (R) em uma população. Este trabalho apresenta uma proposta de alteração do modelo SIR considerando uma separação dos removidos em imunes ( $I_m$ ) e uma vacinação induzida dos suscetíveis, originando o modelo SIRIm (Suscetível-Infectado-Removido-Imune). O modelo assume algumas hipóteses:

- A população é constante;
- As únicas formas de uma pessoa deixar de ser suscetível são tornando-se infectada ou imune por vacinação induzida;
- Assim que a pessoa se recupera, ela recebe imunidade;
- A probabilidade de infecção não é afetada pela idade, sexo, raça ou condição social;
- Não há imunidade hereditária;
- A imunidade adquirida é permanente;
- As taxas de natalidade e mortalidade natural fazem parte das considerações;
- Todos os nascimentos estão na classe do suscetível;
- A taxa de mortalidade é igual para os membros de todos os compartimentos, e presume-se que as taxas de natalidade e mortalidade são iguais.

O modelo assume algumas notações:

- $S(t)$ : o número de indivíduos suscetíveis no instante ( $t$ );
- $I(t)$ : o número de indivíduos infectados no instante ( $t$ );
- $R(t)$ : o número de indivíduos removidos/recuperados no instante ( $t$ );
- $I_m(t)$ : o número de indivíduos imunizados no instante ( $t$ );
- $N$ : população total.

A população suscetível é infectada com uma taxa de infecção dada pela interação entre a quantidade de suscetíveis e a quantidade de infectados modulada pelo parâmetro  $\beta$ ,  $\mu$  é a taxa de nascimento e morte, que são consideradas iguais,  $\rho$  é a taxa de recuperação e  $\omega$  a taxa de vacinação. O modelo pode ser representado pela Figura 1:

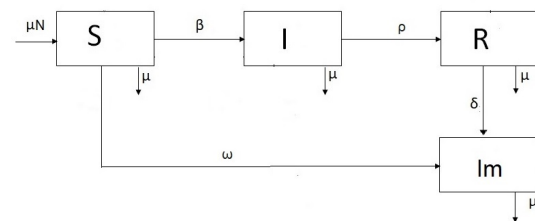


Figura 1. Modelo SIRIm com vacinação.

Como pode ser visto, esse modelo representa a dinâmica de propagação do vírus levando em conta a campanha de imunização da população e, portanto, pode-se com o esforço da vacinação, planejar melhores estratégias para controlar a dinâmica de propagação do vírus.

## 2.1 Equações

Considerando o efeito do distanciamento social como uma medida que diminui o contato entre os suscetíveis e infectados no modelo da Figura 1, introduzimos o parâmetro  $\theta$ , tal que,  $0 < \theta < 1$  e adotamos a estratégia de vacinação como estudado em (Chauhan (2014)), tal que o modelo pode ser descrito por 1:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \mu N - \frac{\beta(1-\theta)S(t)I(t)}{N} - \mu N\omega - \mu S(t); \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta(1-\theta)S(t)I(t)}{N} - \rho I(t) - \mu I(t); \\ \frac{dR}{dt} = \rho I(t) - \delta R(t) - \mu R(t); \\ \frac{dIm}{dt} = \mu N\omega + \delta R(t) - \mu Im(t). \end{cases} \quad (1)$$

Em que (S) é a população suscetível, (I) a população infectada, (R) a população recuperada e (Im) representa a população imunizada. A taxa de mortalidade e natalidade são representadas por  $\mu$ ,  $\theta$  representa a taxa média de isolamento,  $\beta$  a taxa de conversão de suscetíveis à infectados,  $\rho$  de infectados à recuperados (se todos os indivíduos infectados fossem recuperados  $1/\rho$  seria o período de recuperação) e como a população total é constante:

$$N = S(t) + I(t) + R(t) + Im(t), \quad (2)$$

e, conseqüentemente,

$$\frac{dN}{dt} = \frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} + \frac{dIm}{dt} = 0. \quad (3)$$

Levando em consideração a densidade de população, pode-se escrever:

$$s = \frac{S}{N}; i = \frac{I}{N}; r = \frac{R}{N}; im = \frac{Im}{N}; \quad (4)$$

Substituindo 4 em 1:

$$\begin{aligned} \frac{ds}{dt} &= \frac{1}{N} \left( \frac{dS}{dt} \right) = \frac{1}{N} \left( \mu N - \frac{\beta(1-\theta)SI}{N} - \mu N\omega - \mu S \right); \\ \frac{ds}{dt} &= (1-\omega)\mu - \beta(1-\theta)si - \mu s. \end{aligned} \quad (5)$$

De forma análoga,

$$\begin{aligned} \frac{di}{dt} &= \beta(1-\theta)si - \rho i - \mu i; \\ \frac{dr}{dt} &= \rho i - \delta r - \mu r; \\ \frac{dim}{dt} &= \delta r + \mu\omega - \mu im; \end{aligned} \quad (6)$$

com as condições iniciais:

$$s(0) \geq 0, i(0) \geq 0, r(0) \geq 0, im(0) \geq 0. \quad (7)$$

Considerando a densidade de população total, pode-se escrever  $s(t) + i(t) + r(t) + im(t) = 1$ , tal que:

$$r(t) = 1 - s(t) - i(t) - im(t). \quad (8)$$

Substituindo 8 em 5 e 6, o modelo pode ser reescrito por 9:

$$\begin{cases} \frac{ds}{dt} = (1-\omega)\mu - \beta(1-\theta)si - \mu s; \\ \frac{di}{dt} = \beta(1-\theta)si - \rho i - \mu i; \\ \frac{dim}{dt} = \delta(1-s-i-im) + \mu\omega - \mu im. \end{cases} \quad (9)$$

O conjunto 10 é positivamente invariante para o sistema de equações:

$$\Omega = \{(s(t), i(t), im(t)) \in \mathbb{R}_+^3, s(t) + i(t) + im(t) \leq 1\}. \quad (10)$$

## 2.2 Pontos de equilíbrio e estabilidade

Considerando o modelo 9, tal que  $\dot{x} = f(x)$ , sendo  $x = (s, i, im)^T$ ,  $x \in \mathbb{U} \subset (\mathbb{R}_0^+)^3$ ,  $f : \mathbb{U} \rightarrow \mathbb{U}$  o lado direito de 9, e os parâmetros  $\mu, \beta, \rho, \theta, \delta, \omega$  em  $\mathbb{R}^+$ .

Na perspectiva de entender o efeito do isolamento social e o esforço da vacinação na dinâmica de propagação do vírus, o sistema dinâmico pode ser estudado considerando os pontos de equilíbrio desse modelo dado por 9.

A estabilidade local desses pontos é analisada usando o Teorema de Hartman-Grobman (Guckenheimer (2013)) e o Jacobiano é calculado para cada ponto de equilíbrio e seus autovalores são encontrados.

Examinando as equações para o modelo, é possível verificar que há dois pontos de equilíbrio: um ponto de equilíbrio livre de doença ( $i = 0$ ) e outro ponto de equilíbrio endêmico ( $i \neq 0$ ):

- Ponto de equilíbrio livre de doenças:  $P_1 = (s^*, i^*, im^*) = (1 - \omega, 0, \omega)$ .

O ponto de equilíbrio livre de doenças  $P_1$  possui uma condição de existência tal que  $s^* \geq 0$  e  $im^* \geq 0$  e, portanto,  $0 \leq \omega \leq 1$ .

- Ponto de equilíbrio endêmico  $P_2 = (s^*, i^*, im^*)$ , tal que:

$$\begin{aligned} s^* &= \frac{\mu + \rho}{\beta(1-\theta)}; \\ i^* &= \frac{\mu(\beta(1-\theta) - \omega\beta(1-\theta) - (\rho + \mu))}{(\mu + \rho)\beta(1-\theta)}; \\ im^* &= \frac{\mu\omega + \delta - \delta(s^* + i^*)}{(\mu + \delta)}. \end{aligned} \quad (11)$$

A condição de existência do ponto de equilíbrio endêmico está associada a condição de  $i^* > 0$  e, pode ser observada que há uma condição de existência dada por 12:

$$\omega < 1 - \frac{\rho + \mu}{\beta(1-\theta)}; \quad (12)$$

e, segue que  $\beta(1 - \theta) > \rho + \mu$ .

Verifica-se que a existência de  $P_2$  está condicionada à taxa que estabelece o contato dos suscetíveis com os infectados e à taxa de recuperação dos infectados.

Para analisar a estabilidade local desses pontos, o Jacobiano  $J$  para o modelo 9 pode ser construído da seguinte forma:

A linearização  $J = \frac{\partial f}{\partial x} \Big|_{x^*}$  é dada por:

$$J = \begin{pmatrix} -(\mu + i^* \beta(1 - \theta)) & -s^* \beta(1 - \theta) & 0 \\ i^* \beta(1 - \theta) & s^* \beta(1 - \theta) - (\rho + \mu) & 0 \\ -\delta & -\delta & -(\delta + \mu) \end{pmatrix}. \quad (13)$$

Considerando o ponto de equilíbrio  $P_1$ , o correspondente sistema linear ao redor deste ponto tem o Jacobiano (Guckenheimer (2013)),  $J_{P_1}$ , dado pela linearização  $J_{P_1} = \frac{\partial f}{\partial x} \Big|_{x^*}$  no ponto de equilíbrio:

$$J_{P_1} = \begin{pmatrix} -\mu & -\beta(1 - \theta)(1 - \omega) & 0 \\ 0 & (1 - \omega)\beta(1 - \theta) - (\rho + \mu) & 0 \\ -\delta & -\delta & -(\delta + \mu) \end{pmatrix}. \quad (14)$$

Com o auxílio do MATLAB R2013a (Moler (2004)) é possível encontrar os seguintes autovalores:  $\lambda_1 = -\mu$ ,  $\lambda_2 = (1 - \omega)\beta(1 - \theta) - (\rho + \mu)$  e  $\lambda_3 = -(\delta + \mu)$ .

A análise da estabilidade para o modelo 9 apresenta um ponto de equilíbrio livre de infecção e considerando a condição de existência, o autovalor dado por  $\lambda_2 = (1 - \omega)\beta(1 - \theta) - (\rho + \mu)$  indica que se  $(1 - \omega)\beta(1 - \theta) < (\rho + \mu)$  o autovetor associado indica estabilidade assintótica nesta direção. Conseqüentemente, se  $(1 - \omega)\beta(1 - \theta) > (\rho + \mu)$  o ponto de equilíbrio  $P_1$  é instável, indicando bifurcação no espaço de parâmetros.

Considerando o ponto de equilíbrio endêmico  $P_2$ , o correspondente sistema linear ao redor desse ponto tem o Jacobiano (Guckenheimer (2013)),  $J_{P_2}$ , dado pela linearização

$J_{P_2} = \frac{\partial f}{\partial x} \Big|_{x^*}$  no ponto de equilíbrio é:

$$J_{P_2} = \begin{pmatrix} -(\mu + i^* \beta(1 - \theta)) & -(\rho + \mu) & 0 \\ i^* \beta(1 - \theta) & 0 & 0 \\ -\delta & -\delta & -(\delta + \mu) \end{pmatrix}. \quad (15)$$

Os coeficientes do polinômio característico  $\det(A - I_d \lambda) = 0$ :

$$\lambda^3 + a_1 \lambda^2 + a_2 \lambda + a_3 = 0, \quad (16)$$

são

$$\begin{aligned} a_1 &= \delta + 2\mu + i^* \beta(1 - \theta); \\ a_2 &= \delta\mu + \mu^2 + (2\rho + \rho + \delta)i^* \beta(1 - \theta); \\ a_3 &= (\mu^2 + \mu\delta + \delta\rho + \mu\rho)i^* \beta(1 - \theta). \end{aligned} \quad (17)$$

O polinômio característico também pode ser escrito de forma a resolver o determinante  $\det(A - I_d \lambda) = 0$

$$\begin{vmatrix} -(\mu + i^* \beta(1 - \theta)) - \lambda & -(\rho + \mu) & 0 \\ i^* \beta(1 - \theta) & -\lambda & 0 \\ -\delta & -\delta & -(\delta + \mu) - \lambda \end{vmatrix} = 0. \quad (18)$$

Resolvendo o determinante, temos:

$$(-(\delta + \mu) - \lambda)[(-\lambda)(-\mu + i^* \beta(1 - \theta) - \lambda) + ((\rho + \mu)(i^* \beta(1 - \theta)))] = 0. \quad (19)$$

O polinômio característico pode ser escrito como:

$$(-(\delta + \mu) - \lambda)[\lambda^2 + (\mu + i^* \beta(1 - \theta))\lambda + ((\rho + \mu)(i^* \beta(1 - \theta)))] = 0. \quad (20)$$

Note que  $\beta(1 - \theta) = \alpha$  é sempre positivo. Resolvendo a equação 20, os seguintes autovalores são encontrados:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= -(\delta + \mu); \\ \lambda_{2,3} &= -\frac{(\mu + i^* \beta\alpha) \pm \sqrt{(\mu + i^* \beta\alpha)^2 - 4(\rho + \mu)(i^* \beta\alpha)}}{2}. \end{aligned} \quad (21)$$

A quantidade dentro da raiz é menor que  $(\mu + i^* \beta\alpha)^2$  ou maior. Se maior, as soluções são complexo conjugadas com parte real negativa. Caso contrário a raiz deve ser menor em valor absoluto que  $(\mu + i^* \beta\alpha)^2$ , mas ainda a parte real é negativa. De qualquer forma a parte real do auto valor é negativa.

De qualquer forma, concluímos que o equilíbrio endêmico é estável uma vez que as partes reais de ambos os autovalores são negativas e  $\lambda_1$  também é negativo. Mostra que o ponto de equilíbrio endêmico é localmente estável, ou seja, tanto a população suscetível quanto a infectada sobreviverão em qualquer um dos casos e pode ser visto que a taxa de infecção foi reduzida por causa do parâmetro de vacinação, ou seja,  $\omega$ .

### 2.3 Número de reprodução basal

Se o modelo proposto não considerasse a vacinação como uma estratégia de controle da disseminação da doença, a existência do ponto de equilíbrio endêmico estaria condicionada apenas a condição da existência do número de reprodução basal  $R_0$  dada por 22:

$$R_0 = \frac{\beta(1 - \theta)}{\rho + \mu}, \quad (22)$$

que é conhecido como o número de reprodução basal que determina o comportamento assintótico do modelo. Reprodução basal é o número de infecção secundária que ocorre de uma infecção primária.

O efeito da vacinação pode ser facilmente visto na existência do ponto de equilíbrio livre de infecção e no ponto de equilíbrio endêmico. A população dos suscetíveis decresce pelo parâmetro  $\omega$ , que é a taxa de vacinação. Além disso,

produz um grande impacto no número de reprodução das infecções secundárias. Como feito em (Chauhan (2014)), o novo número de reprodução basal, após a indução da vacina no modelo é dada por  $R_v = (1 - w)R_0$ , tal que:

$$R_v = (1 - \omega) \frac{\beta(1 - \theta)}{\rho + \mu}. \quad (23)$$

O ponto de equilíbrio endêmico com vacinação só existe se  $R_v > 1$  e, essa condição, resulta em 24:

$$\omega < 1 - \frac{\rho + \mu}{\beta(1 - \theta)}, \quad (24)$$

que coincide com a condição de existência do ponto de equilíbrio endêmico, dada por 12.

### 3. EXPERIMENTOS NUMÉRICOS

Foram realizados experimentos numéricos com o objetivo de analisar a estabilidade do ponto  $P_1$  e a existência e estabilidade do ponto endêmico  $P_2$ .

A análise teórica para ponto  $P_1$  apresenta uma condição de bifurcação que influencia na sua estabilidade. Na Figura 2 pode ser visto que dada a condição  $(1 - \omega)\beta(1 - \theta) < (\rho + \mu)$  o ponto  $P_1$  é estável. Para garantir essa condição os valores dos parâmetros são:  $\omega = 0.1$ ,  $\beta = 0.9$ ,  $\theta = 0.1$ ,  $\rho = 0.7$  e  $\mu = 0.3$ .

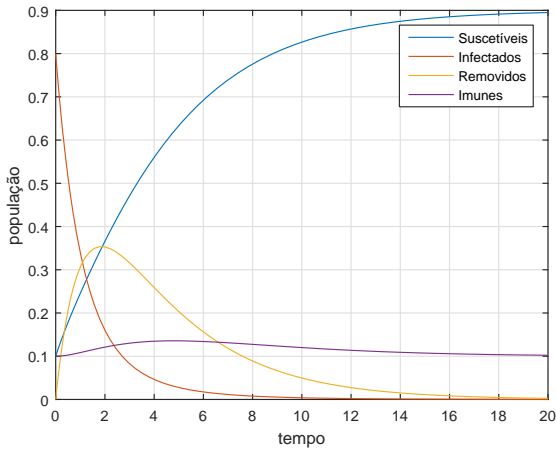


Figura 2. Estabilidade do ponto  $P_1$ :  $\omega = 0.1$ ,  $\beta = 0.9$ ,  $\theta = 0.1$ ,  $\rho = 0.7$  e  $\mu = 0.3$ .

Por outro lado, na Figura 3 observa-se que para os valores de parâmetros tal que a condição  $(1 - \omega)\beta(1 - \theta) > (\rho + \mu)$  seja satisfeita o ponto  $P_1$  instável. Para garantir essa condição os valores dos parâmetros são:  $\omega = 0.1$ ,  $\beta = 0.9$ ,  $\theta = 0.1$ ,  $\rho = 0.3$  e  $\mu = 0.3$ .

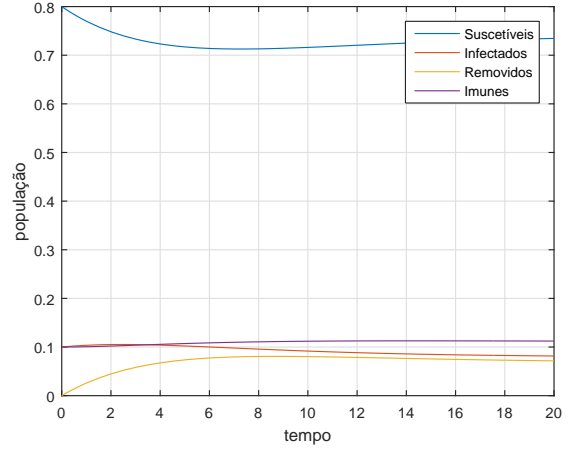


Figura 3. Estabilidade do ponto  $P_1$ :  $\omega = 0.1$ ,  $\beta = 0.9$ ,  $\theta = 0.1$ ,  $\rho = 0.3$  e  $\mu = 0.3$ .

considera  $R_v < 1$  mostra a existência de ponto livre de doença.

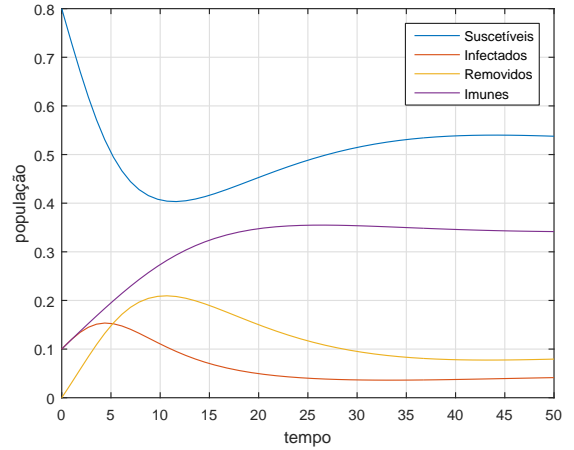


Figura 4. Ponto endêmico  $P_2$ :  $\omega = 0.6$ ,  $\beta = 1.9$ ,  $\theta = 0.3$ ,  $\rho = 0.3$  e  $\mu = 0.1$ .

Na Figura 6 observa-se a estabilidade do ponto  $P_1$  quando o  $R_v < 1$ . Para qualquer condição inicial, o sistema sempre vai para o ponto livre de doença.

Na Figura 7 observa-se a estabilidade do ponto  $P_2$  quando o  $R_v > 1$ . Para qualquer condição inicial o sistema sempre vai para o ponto endêmico.

A análise teórica também mostra que o sistema tem um ponto de equilíbrio endêmico  $P_2$ . A existência desse ponto está relacionada a condição dada por (12), tal que  $R_v > 1$ . A Figura 4 mostra o sistema com uma combinação de parâmetros para garantir a existência e a Figura 5, que

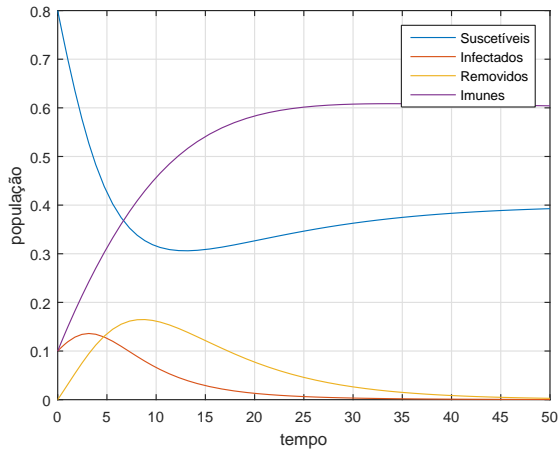


Figura 5. Ponto livre de doença  $P_1$ :  $\omega = 0.6$ ,  $\beta = 1.9$ ,  $\theta = 0.6$ ,  $\rho = 0.3$  e  $\mu = 0.1$ .

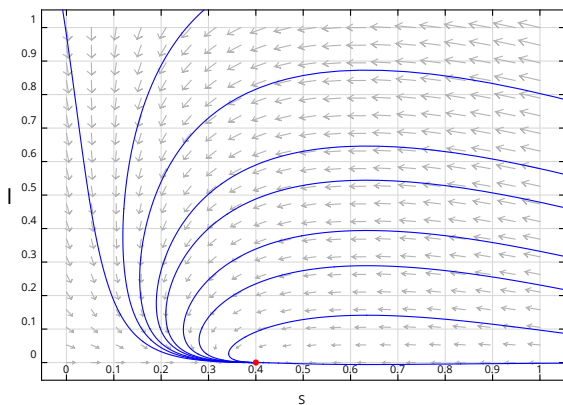


Figura 6. Plano de fase para o ponto de equilíbrio livre de doença, considerando  $R_v < 1$ .

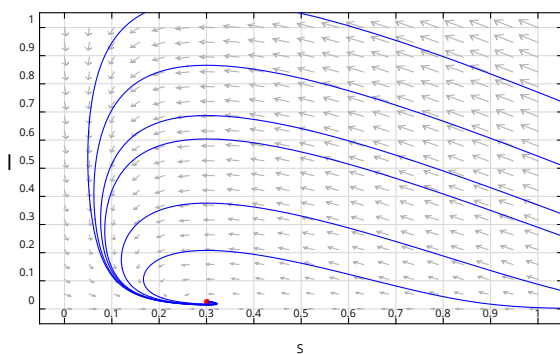


Figura 7. Plano de fase para o ponto de equilíbrio endêmico, considerando  $R_v > 1$ .

#### 4. CONCLUSÃO

O modelo apresentado pode contribuir como uma estratégia de imunização forçada pois admite ponto de equilíbrio livre de doença e ponto de equilíbrio endêmico.

Verifica-se que quando  $R_v < 1$ , o ponto endêmico é instável e o sistema evolui para o ponto de equilíbrio  $P_1$ , por outro lado, quando  $R_v > 1$ , o ponto endêmico é estável e  $P_1$  instável e o sistema sempre estabiliza no ponto  $P_2$ .

Devido a condição de existência do ponto de equilíbrio endêmico, concluímos que o equilíbrio endêmico é localmente estável, ou seja, tanto a população suscetível quanto a infectada sobreviverão em qualquer um dos casos e pode ser visto que a taxa de infecção é reduzida por causa do parâmetro de vacinação, ou seja  $\omega$ .

#### REFERÊNCIAS

- D. Alonso, A. McKane. Extinction dynamics in mainland-island metapopulations: an N-patch stochastic model. *Bulletin of mathematical biology*, 64(5), 913-958, 2002.
- R. M. Anderson, B. Anderson, R. M. May. *Infectious diseases of humans: dynamics and control*. Oxford University Press, 1992.
- N. G. Becker, K. Glass, Z. Li, G. K. Aldis. Controlling emerging infectious diseases like SARS. *newblock Mathematical biosciences*, 193(2), 205-221, 2005.
- D. Bernoulli. Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité cause par la petite vérole, et des avantages de l'inoculation pour la prévenir. *Histoire de l'Acad. Roy. Sci.(Paris) avec Mm. Des Math. Et Phys., Mem.*, 1-45, 1760.
- S. Chauhan, O. P. Misra, J. Dhar. Stability analysis of SIR model with vaccination. *American journal of computational and applied mathematics*, 4(1), 17-23, 2014.
- D. Clancy. Optimal intervention for epidemic models with general infection and removal rate functions. *Journal of mathematical biology*, 39(4), 309-331, 1999.
- R. M. Cotta, C. P. Naveira-Cotta, P. Magal. newblock Mathematical Parameters of the COVID-19 Epidemic in Brazil and Evaluation of the Impact of Different Public Health Measures. *Biology*, 9(8), 220, 2020.
- J. G. Gamarra, R. V. Solé, D. Alonso. Control, synchrony and the persistence of chaotic populations. *Chaos, Solitons and Fractals*, 12(2), 235-249, 2001.
- J. Graunt. *Natural and political observations made upon the bills of mortality (n 2)*. The Johns Hopkins Press, 1939.
- J. Guckenheimer, P. Holmes. *Nonlinear oscillations, dynamical systems, and bifurcations of vector fields (v. 42)*. Springer Science and Business Media, 2013.
- G. Kampf, D. Todt, S. Pfaender, e E. Steinmann. Persistence of coronaviruses on inanimate surfaces and their inactivation with biocidal agents. *Journal of Hospital Infection*, 104(3), 246-251, 2020.
- M. J. Keeling e P. Rohani. *Modeling infectious diseases in humans and animals*. Princeton University Press, 2011.
- W. O. Kermack e A.G. McKendrick. A contribution to the mathematical theory of epidemics (part i). *Proceedings of the royal society of london. Series A, Containing papers of a mathematical and physical character*, 115:772, 700-721, 1927.
- W. O. Kermack e A.G. McKendrick. A contribution to the mathematical theory of epidemics (part ii). *Proceedings of the royal society of london. Series A, Containing pa-*

- pers of a mathematical and physical character*, 138:834, 55–83, 1932.
- W. O. Kermack e A.G. McKendrick. A contribution to the mathematical theory of epidemics (part iii). *Proceedings of the royal society of london. Series A, Containing papers of a mathematical and physical character*, 141:843, 94–122, 1933.
- C. Lee, Y. Li, J. Kim. The susceptible-unidentified infected-confirmed (SUC) epidemic model for estimating unidentified infected population for COVID-19. *Chaos, Solitons and Fractals*, 110090, 2020.
- M. Martcheva *An introduction to mathematical epidemiology (v. 61)*. Springer, New York, 2015.
- B. K. Mishra, A. K. Keshri, Y. S. Rao, B. K. Mishra, B. Mahato, S. Ayesha, B. P. Rukhaiyyar, D. K. Daini, A. K. Singh. newblock COVID-19 created chaos across the globe: Three novel quarantine epidemic models. *Chaos, Solitons and Fractals*, 109928, 2020.
- C. B. Moler. *Numerical Computing with MATLAB*. SIAM, Philadelphia, 2004.
- J. D. Murray. *Mathematical Biology*. Springer, Berlin, 1993.
- Q. Pan, T. Gao, M. He. Influence of isolation measures for patients with mild symptoms on the spread of COVID-19. *Chaos, Solitons and Fractals*, 110022, 2020.
- M. E. Newman. Spread of epidemic disease on networks. *Physical review E*, 66(1), 016128, 2002.
- R. Pastor-Satorras, A. Vespignani. Epidemic spreading in scale-free networks. *Physical review letters*, 86(14), 3200, 2001.
- Z. Wang, C. T. Bauch, S. Bhattacharyya, A. d’Onofrio, P. Manfredi, M. Perc, N. Perra, M. Salathé e D. Zhao. Statistical physics of vaccination. *Physics Reports*, 664, 1-113, 2016.