

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS EXATAS E TECNOLOGIA
DEPARTAMENTO DE MATEMÁTICA
PROGRAMA DE MESTRADO PROFISSIONAL EM MATEMÁTICA EM
REDE NACIONAL — PROFMAT

Valdir de Oliveira Junior

**MODELAGEM MATEMÁTICA DE EPIDEMIAS: uma abordagem
com modelos compartimentais**

São Luís - MA

2021

Valdir de Oliveira Junior

**MODELAGEM MATEMÁTICA DE EPIDEMIAS: uma abordagem
com modelos compartimentais**

Dissertação apresentada ao Programa de Mestrado Profissional em Matemática em Rede Nacional da Universidade Federal do Maranhão como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em Matemática.

Orientador: Prof. Dr. Josenildo de Souza Chaves

São Luís - MA

2021

Ficha gerada por meio do SIGAA/Biblioteca com dados fornecidos pelo(a) autor(a).
Núcleo Integrado de Bibliotecas/UFMA

de Oliveira Junior, Valdir.

Modelagem Matemática de Epidemias : uma abordagem com
modelos compartimentais / Valdir de Oliveira Junior. -
2021.

100 p.

Orientador(a): Josenildo de Souza Chaves.

Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-graduação em
Rede - Matemática em Rede Nacional/ccet, Universidade
Federal do Maranhão, São Luís, 2021.

1. COVID-19. 2. Epidemiologia. 3. Modelagem
Matemática. 4. Modelos Compartimentais SIR e SIS. I. de
Souza Chaves, Josenildo. II. Título.

Valdir de Oliveira Junior

**MODELAGEM MATEMÁTICA DE EPIDEMIAS: uma abordagem
com modelos compartimentais**

Dissertação apresentada ao Programa de
Mestrado Profissional em Matemática em
Rede Nacional da Universidade Federal
do Maranhão como requisito parcial para
a obtenção do grau de Mestre em Matemática.

Orientador: Prof. Dr. Josenildo de Souza
Chaves

Prof. Dr. Josenildo de Souza Chaves
Orientador
Universidade Federal do Maranhão

Prof^a. Dra. Valeska Martins de Souza
Examinadora Interna
Universidade Federal do Maranhão

**Prof. Dr. Jefferson Cruz dos Santos
Leite**
Examinador Externo
Universidade Federal do Piauí

São Luís - MA
2021

Dedico este trabalho ao meu avô paterno (in memoriam), à minha mãe pelos imprescindíveis dedicação e apoio ao meu projeto de vida e a todos os brasileiros e brasileiras que perderam suas vidas para a COVID-19.

Agradecimentos

Aos amigos e familiares pelo incentivo.

Ao meu orientador pelo apoio, paciência e disponibilidade.

À Sociedade Brasileira de Matemática pela promoção e organização do Mestrado Profissional em Matemática em Rede Nacional – PROFMAT.

À coordenação e aos corpos docente e discente do PROFMAT – UFMA (2019-2021), importantes para a minha chegada até aqui.

“Eu simplesmente desejo que, em um assunto que tão intimamente diz respeito ao bem-estar da humanidade, nenhuma decisão seja tomada sem todo o conhecimento que um pouco de análise e cálculo podem fornecer.”

(Daniel Bernoulli)

Resumo

Modelagem matemática consiste na representação de um fenômeno ou descrição do comportamento de um sistema por meio da linguagem matemática, por exemplo, usando modelos que podem ser representados por equações diferenciais e estatística matemática. Em epidemiologia é uma ferramenta crucial para caracterizar o comportamento de enfermidades infecciosas ao longo do tempo, bem como na tomada de decisão por parte das organizações que tratam da Saúde Pública. Neste trabalho propomos o uso de modelos compartimentais para a determinação de indicadores relativos à propagação de doenças. Uma aplicação com parâmetros artificiais da COVID-19 é realizada para ilustrar a metodologia no contexto do Ensino Médio. O GeoGebra é utilizado para construir a representação gráfica das soluções numéricas dos modelos compartimentais SIR e SIS. Uma extensa pesquisa bibliográfica foi desenvolvida para estudar o tema e enfatizar sua relevância.

Palavras-chave: Modelagem Matemática, Epidemiologia, Modelos Compartimentais SIR e SIS, COVID-19.

Abstract

Mathematical modeling consists of the representation of a phenomenon or description of the behavior of a system through mathematical language, for example, using models that can be represented by differential equations and mathematical statistics. In epidemiology it is a crucial tool to characterize the behavior of infectious diseases over time, as well as in decision making by organizations that deal with Public Health. In this work, we propose the use of compartmental models to determine indicators related to the spread of diseases. An application with artificial parameters of COVID-19 is carried out to illustrate the methodology in the context of High School. GeoGebra is used to build the graphical representation of the numerical solutions of the compartmental models SIR and SIS. An extensive bibliographic research was developed to study the theme and emphasize its relevance.

Keywords: Mathematical Modeling, Epidemiology, SIR and SIS Compartmental Models, COVID-19.

Lista de ilustrações

Figura 1 – Representação geométrica de um eclipse lunar para o cálculo da circunferência da terra a partir da sombra da lua.	20
Figura 2 – Representação elementar do método científico que mostra como modelos conceituais do mundo estão relacionados às observações feitas dentro do mundo real.	22
Figura 3 – Modelo baseado em uma abordagem determinística.	23
Figura 4 – Modelo baseado em uma abordagem estocástica.	23
Figura 5 – Uma visão de primeira ordem da modelagem matemática a partir de uma abordagem baseada em princípios para a construção de um modelo.	24
Figura 6 – Dois exemplos de sistemas com uma única variável de estado que é alterada pelo fluxo de entrada.	25
Figura 7 – Ilustração da alteração da variável de estado por meio do fluxo de saída.	26
Figura 8 – Constante de proporcionalidade que é o coeficiente angular da reta $Y = kX$	27
Figura 9 – Representação da reprodução de coelhos ao longo do tempo.	30
Figura 10 – Soluções exponenciais para a equação diferencial linear de primeira ordem.	33
Figura 11 – Superposição dos gráficos de crescimentos populacionais exponencial (Malthusiano) e Logístico (Verhulst).	35
Figura 12 – Dinâmica populacional de predadores e presas obtidas a partir do modelo de Lotka-Volterra.	38
Figura 13 – Modelo Compartmental com três compartimentos ilustrando o caminho de um medicamento de quantidade λ_1 e as quantidades à medida que é eliminado pelos órgãos.	40
Figura 14 – Representação de um sistema com um compartimento.	41
Figura 15 – Obra “Tábuas da Mortalidade” de John Graunt (1662).	46
Figura 16 – Variação semanal de enterros em Londres, em períodos de epidemia da peste negra, obtida a partir da média de 4 anos (1603, 1625, 1636 e 1665) entre os meses de junho e dezembro.	47
Figura 17 – Modelo compartmental SIR.	55
Figura 18 – Gráfico do modelo SIR a partir das equações diferenciais que governam a variação populacional em cada compartimento.	56
Figura 19 – Crescimento exponencial de indivíduos infectados no começo de uma epidemia a partir de um indivíduo.	58
Figura 20 – Imunidade de Rebanho tratada graficamente.	62
Figura 21 – Modelo compartmental SI.	64
Figura 22 – Gráfico do modelo SI a partir da equação logística do número de infectados.	66

Figura 23 – Modelo compartimental SIS.	67
Figura 24 – Gráfico do modelo SIS a partir da equação logística do número de infectados.	68
Figura 25 – Componentes estruturais do SARS-CoV-2 (Coronavírus)	70
Figura 26 – Representação dos compartimentos do modelo SIR.	74
Figura 27 – Tela inicial do GeoGebra com os dados de entrada sugeridos (modelo SIR).	76
Figura 28 – Evolução epidêmica para $\mathcal{R}_0 = 2$	77
Figura 29 – Evolução epidêmica para $\mathcal{R}_0 = 2, 5$	78
Figura 30 – Evolução epidêmica para $\mathcal{R}_0 = 3$	78
Figura 31 – Evolução epidêmica para $\mathcal{R}_0 = 3, 5$	79
Figura 32 – Evolução epidêmica para $\mathcal{R}_0 = 4$	80
Figura 33 – Evolução epidêmica para $\mathcal{R}_0 = 5$	81
Figura 34 – Evolução epidêmica para $\mathcal{R}_0 = 1, 5$	82
Figura 35 – Tela inicial do GeoGebra com os dados de entrada sugeridos (modelo SIS).	83
Figura 36 – Evolução epidêmica durante 120 dias (modelo SIS) para $\mathcal{R}_0 = 2$	84
Figura 37 – Evolução epidêmica durante 120 dias (modelo SIS) para $\mathcal{R}_0 = 2, 5$	84
Figura 38 – Evolução epidêmica durante 120 dias (modelo SIS) para $\mathcal{R}_0 = 3$	85
Figura 39 – Evolução epidêmica durante 120 dias (modelo SIS) para $\mathcal{R}_0 = 3, 5$	85
Figura 40 – Evolução epidêmica durante 120 dias (modelo SIS) para $\mathcal{R}_0 = 4$	86
Figura 41 – Evolução epidêmica durante 120 dias (modelo SIS) para $\mathcal{R}_0 = 1$	87

Lista de tabelas

Tabela 1 – Correspondência \mathcal{R}_0 — I_{max} — t (<i>dia</i>).	81
Tabela 2 – Correspondência \mathcal{R}_0 — tempo em que $S = I$	86

Sumário

1	INTRODUÇÃO	14
1.1	Objetivos	17
1.1.1	Geral	17
1.1.2	Específicos	17
1.2	Apresentação dos Capítulos	17
2	ALGUNS FUNDAMENTOS EM MODELAGEM MATEMÁTICA	18
2.1	Modelos Matemáticos	18
2.2	O Estado de um Sistema	25
2.3	Modelos de Crescimento Populacional	28
2.3.1	Modelo Exponencial Malthusiano	31
2.3.2	Modelo Logístico de Verhulst	34
2.3.3	Modelo Lotka-Volterra (<i>predador-presa</i>)	36
2.4	Modelos Compartmentais	40
3	MODELOS COMPARTIMENTAIS EPIDEMIOLÓGICOS	43
3.1	Conceitos Epidemiológicos Básicos	44
3.2	A Matematização de Epidemias	46
3.2.1	John Graunt e as Tábuas de Mortalidade	46
3.2.2	Daniel Bernoulli e os Parâmetros Epidemiológicos	48
3.2.3	John Snow e a Cientificação da Epidemiologia	49
3.3	Modelos Compartmentais Epidemiológicos: SIR, SI e SIS	50
3.3.1	Lei de Ação das Massas	51
3.3.2	Modelo SIR	52
3.3.2.1	Número Reprodutivo Básico (\mathcal{R}_0)	57
3.3.2.2	Número Máximo de Infectados (I_{max})	58
3.3.2.3	O Fim de uma Epidemia ($t \rightarrow \infty$)	59
3.3.2.4	Vacinação e Imunidade de Rebanho (ρ_c)	60
3.3.3	Modelo SI	63
3.3.4	Modelo SIS	66
4	MODELOS SIR E SIS NA ANÁLISE DA PROPAGAÇÃO DO SARS-COV-2 (COVID-19)	69
4.1	Epidemiologia na Educação Básica	71
4.2	Modelos SIR e SIS no GeoGebra	74
4.2.1	Aplicação 1: propagação viral em um ambiente escolar hipotético	75

4.2.2	Aplicação 2: a endemização da epidemia	83
5	CONSIDERAÇÕES FINAIS	88
	REFERÊNCIAS	89

1 Introdução

A Base Nacional Comum Curricular (BNCC) é definida pelo Ministério da Educação (MEC) como um documento normativo que estabelece o conjunto básico de aprendizagem progressiva a ser consolidada pelos alunos ao longo das etapas e modalidades do ensino básico (Educação Infantil, Ensino Fundamental e Ensino Médio), de forma a garantir o direito de aprender e desenvolver-se de acordo com o disposto no Plano Nacional de Educação (PNE). O referido documento é aplicável apenas à educação escolar definida no Artigo 1º, Parágrafo 1º da Lei de Diretrizes e Bases da Educação Nacional (LDB, Lei nº 9.394/1996), sendo pautado pela ética, política e estética, objetivando uma formação integral das pessoas e a construção de uma sociedade justa, democrática e inclusiva, fundamentada pelas Diretrizes Curriculares Nacionais da Educação Básica (DCN) ([BRASIL, 2020a](#)).

Tais aspectos, combinados às habilidades gerais, também foram incorporados aos objetivos de aprendizagem e desenvolvimento da Educação Infantil, bem como às habilidades e competências específicas dos diversos componentes curriculares da Educação Básica, respeitando as características de cada etapa. Por outro lado, no Ensino Médio, dada a conexão inerente entre as culturas jovem e digital, é necessário expandir e aprofundar os conteúdos de aprendizagem das etapas anteriores. Afinal, os jovens estão cada vez mais ativos nos meios digitais não só como consumidores, mas também como protagonistas. Portanto, na atual BNCC, o foco é perceber o potencial da tecnologia digital relacionada a diversas áreas do conhecimento, definindo competências e habilidades que permitirão ao estudante do Ensino Médio ([BRASIL, 2020b](#)):

- a) Pesquisar rigorosamente dados e informações em diferentes mídias, sobretudo as mídias sociais, explorando as vantagens do uso e evolução da tecnologia na sociedade atual e seus potenciais riscos;
- b) Usar adequadamente a linguagem da cultura digital, novas literaturas e múltiplas ferramentas para, assim, explorar e produzir conteúdos em diferentes meios de comunicação, ampliando a possibilidade de domínio e interesse em ciência, tecnologia, cultura e trabalho;
- c) Usar várias ferramentas computacionais para compreender e gerar conteúdo em diferentes mídias, simular fenômenos e processos de diferentes áreas do conhecimento, bem como desenvolver e explorar registros de várias representações matemáticas;
- d) Utilizar, sugerir e/ou concretizar soluções (processos e produtos) envolvendo diferentes tecnologias para a identificação, análise, modelagem e resolução de problemas

complexos em diferentes âmbitos da vida diária, explorando efetivamente o raciocínio lógico, pensamento computacional, espírito investigativo, além de criatividade e arbítrio.

O Ensino Médio deve garantir que os alunos compreendam as bases científicas e tecnológicas do processo de produção, além de vincular a teoria à prática (BRASIL, 2020a). Portanto, por meio da convergência entre diferentes áreas do conhecimento (interdisciplinaridade), as escolas devem garantir uma formação crítica aos alunos, para que estes sejam agentes transformadores na sociedade após a formação básica. Sendo assim, é mister que os docentes estejam devidamente capacitados para atuarem nessa transformação inicial.

É nesse contexto que se verifica a grande relevância do Mestrado Profissional em Matemática em Rede Nacional - PROFMAT, curso semipresencial de pós-graduação *stricto sensu*, reconhecido pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e Conselho Nacional de Educação (CNE), e que, de acordo com a Sociedade Brasileira de Matemática (SBM), tem como objetivo principal ajudar professores de matemática que atuam na Educação Básica (principalmente em escolas públicas) a impulsionarem a formação profissional, com foco nas áreas de aprofundamento da matemática relacionadas ao seu ensino (SOCIEDADE BRASILEIRA DE MATEMÁTICA, 2021).

O professor do Ensino Médio deve atuar com o objetivo de fortalecer as bases científico-tecnológicas, bem como no aprimoramento da linguagem científica para uso na comunicação e disseminação de conhecimento pelos alunos. Atualmente, é evidente a necessidade de dotá-los de capacidades múltiplas, sendo uma das habilidades mais importantes, enfatizada pela BNCC, o aprendizado da modelagem matemática.

Niss (1987) apresenta vários argumentos sobre o porquê de a modelagem matemática dever pertencer ao currículo da Educação Básica:

- Fomentar atitudes, atividades e competências gerais criativas e de resolução de problemas entre os alunos;
- Construir e qualificar um caráter crítico nos alunos sobre o uso (e mau uso) da matemática em contextos extramatemáticos;
- Consolidar uma imagem representativa, abrangendo aspectos essenciais e aplicações da modelagem de maneira interdisciplinar;
- Auxiliar na compreensão de conceitos matemáticos, noções, métodos e resultados, seja para dar aos alunos uma visão mais holística ou para aumentar a motivação sobre o estudo de disciplinas aplicadas;

A fim de simular a realidade em que vive, o aluno pode combinar a modelagem matemática a várias outras disciplinas. Um contexto que simboliza essa interdisciplinaridade é a modelagem da propagação viral do SARS-CoV-2, vírus causador da COVID-19, doença declarada pandemia pela Organização Mundial da Saúde em março de 2020, cujo estudo demanda uma conexão entre as disciplinas de biologia, química, física e matemática, sem prejuízo de contribuições da geografia e história.

O ensino-aprendizagem baseado na interdisciplinaridade, para [Silva e Tavares \(2005, p. 10\)](#), “proporciona uma aprendizagem bem estruturada, pois os conceitos estão ordenados em torno de unidades mais globais, de estruturas conceituais e metodológicas compartilhadas por várias disciplinas, cabendo ao aluno a realização de sínteses sobre os temas estudados.”

Segundo [Lingefjärd \(2006\)](#), os modelos de crescimento populacional são bastante adequados e relevantes na adaptação aos exercícios de sala de aula, além de serem excelentes para a introdução de ferramentas computacionais (ex. Excel, Matlab, GeoGebra, R, etc.). Ao serem modeladas, as relações populacionais são expressas como equações diferenciais e equações diferença, também conhecidas como relações de recorrência. Esse conhecimento sobre manipulação de dados e compreensão inicial de tais equações desempenham papel fundamental na construção de uma visão crítica de fenômenos estudados ([LINGEFJÄRD, 2006](#)).

No artigo “Educação em Saúde Pública: Ensino da Epidemiologia em Salas de Aula do Ensino Médio”, [D’Agostino \(2018\)](#) destaca que o ensino de epidemiologia deve ser expandido no Ensino Médio, uma vez que instiga o pensamento crítico e alfabetização científica, além de promover a percepção dos discentes sobre saúde pública e capacitá-los como pensadores independentes. A autora, então, levanta o seguinte questionamento: “Por que mais escolas secundárias não adotam a epidemiologia em seu currículo básico?”. Atualmente, percebe-se que a pergunta é bastante oportuna, tendo em vista a situação de pandemia enfrentada pelo mundo.

[Dejić e Mihajlović \(2014\)](#) destacam a importância de saber o que provocou o desenvolvimento das ideias matemáticas; os métodos de estudo usados no passado e como os problemas que surgiram foram resolvidos. Tais questões não têm apenas significado cultural e histórico, mas são importantes para o desenvolvimento do pensamento científico. Além de conhecer a trajetória histórica de ideias, conceitos e fatos, que oferecem um melhor alicerce metodológico, podem-se criar as bases para uma melhor compreensão dos conceitos e visões contemporâneas da matemática ([DEJIĆ; MIHAJLOVIĆ, 2014](#)).

Neste trabalho propomos uma abordagem interdisciplinar da modelagem matemática que pode ser desenvolvida no Ensino Médio. Para fazer isso, conduzimos uma vasta pesquisa bibliográfica sobre a modelagem matemática em epidemiologia. Além disso, desenvolvemos uma aplicação da metodologia com uma simulação de contágio da COVID-19 por meio

dos modelos compartimentais SIR e SIS.

1.1 Objetivos

1.1.1 Geral

Apresentar uma abordagem de modelagem matemática em epidemiologia no Ensino Médio mediante o uso dos modelos compartimentais epidemiológicos SIR, SI e SIS na análise da propagação de enfermidades infecciosas ao longo do tempo.

1.1.2 Específicos

- Conceituar modelagem matemática, estados de um sistema e epidemiologia básica;
- Examinar modelos de crescimento populacional, epidemiologia matemática e o contexto atual pandêmico à luz da história e biomatemática;
- Analisar os modelos compartimentais SIR, SI e SIS;
- Conduzir uma simulação de contágio da COVID-19 no GeoGebra;

1.2 Apresentação dos Capítulos

O Capítulo 2 trata de um breve apanhado histórico sobre modelos e modelagem matemática, além de explicar sobre os estados de um sistema, análise compartimental e os modelos de crescimento populacional. No Capítulo 3, expomos brevemente alguns conceitos em epidemiologia, a matematização de epidemias ao longo da história, culminando com o detalhamento do modelo SIR e suas variantes SI e SIS. No Capítulo 4, brevemente descrevemos o panorama pandêmico mundial, descrevendo vírus, em especial o SARS-CoV-2, causador da COVID-19, além da relevância da matemática no cenário nacional, coroando com o exemplo de aplicação no Ensino Médio da modelagem da propagação viral em um ambiente escolar hipotético (modelo SIR) e um segundo exemplo sobre a endemização de epidemias (modelo SIS). O Capítulo 5 trata das Considerações finais.

2 Alguns Fundamentos em Modelagem Matemática

O século XVII representou para a Europa uma era de intensa moldagem do caráter humanístico-técnico-científico resultante de uma explosão sem precedentes de ideias inovadoras, com destaque para a matemática, em todo o continente, período conhecido como a “Era da Razão”. Os renascentistas, como eram conhecidos aqueles que se opunham às “trevas” da Idade Média, desempenharam um papel fundamental no projeto de modernização e promoção das obras gregas clássicas, enfatizando o empirismo como um passo crucial na construção e sistematização do conhecimento científico e desenvolvimento de métodos analíticos para a elaboração de teoremas e resolução de problemas. Esse contexto expôs a necessidade e a possibilidade de um engajamento maior entre as áreas da ciência na elucidação de fenômenos mediante uma abordagem multidisciplinar (GRAYLING, 2002; MARTINS, 2015; ZANDONAI, 2016).

Em meio a essa problemática — na tentativa formal de lidar mais adequadamente com a realidade através da construção abstrata de um arquétipo lógico — consolidou-se a modelagem. Não se pode dizer, contudo, que o tema tenha “nascido” no século XVII, uma vez que a necessidade de representações simbólicas (reais ou imaginárias) data da idade da pedra (2.5 milhões a.C. - 3.000 a.C.), quando os hominídeos simbolizavam em seus desenhos formas de contagem (números), objetos geométricos e outros seres (vivos ou inanimados), e mais tarde com os intentos do *homo-sapiens* em prever certos fenômenos (passagens de cometas, chuvas, eclipses, posição de corpos celestes, tempos de colheita, etc.). Porém, somente no século XVII, com a crescente inovação técnico-científica renascentista e o desenvolvimento completo do Cálculo Diferencial e Integral — que possibilitou o estudo da taxa de variação de grandezas ao longo do tempo — a modelagem matemática de processos físicos, químicos, biológicos e sociais sistematizou-se e mostrou-se uma poderosa ferramenta no manejo e interpretação de dados coletados a fim de que, a partir de um estudo de um fato observável, pudesse se chegar a um resultado quantiquantitativo que representasse a realidade com alta precisão e acurácia, ou seja, com um grau diminuto de incerteza (ALMEIDA, 1998; NASCIMENTO, 2007; FERREIRA; SILVEIRA, 2015).

2.1 Modelos Matemáticos

O dicionário *Michaelis* (2015, n/p) elenca 14 significados para o vocábulo, dentre os quais destacam-se três: (i) “objeto que se destina a ser reproduzido por imitação”; (ii) “protótipo de algo que se destina à produção industrial em série”; (iii) “esquema de

representação de um fenômeno ou conjunto de fenômenos físicos e eventualmente a previsão de novos fenômenos, tendo-se como base um determinado número de leis físicas”. Os dois primeiros conceitos explicam de maneira simplificada que modelos são uma tentativa de representação fiel de um fenômeno observado mediante o desenvolvimento de um protótipo (primeiro exemplar de um produto), ou seja, um modelo concreto ou palpável. Já o terceiro significado imprime uma concepção física ao termo, em que se ressaltam “representação de fenômenos” e “previsão de novos fenômenos”, caracterizando, portanto, um modelo teórico ou abstrato (MICHAELIS, 2015).

Existem inúmeras maneiras de descrever e representar situações, fenômenos e tipos de comportamentos. Os modelos possibilitam uma representação da realidade com base em uma teoria, ou um conjunto delas, analisando inicialmente as características observadas e, então, a partir da interpretação dos dados coletados, fazer abordagens quantitativa (em que o pesquisador é a peça-chave, buscando elucidar os quês e porquês a partir do dado imediato, evitando o senso comum) e qualitativa (indo além do dado imediato, buscando relações intermediárias, respaldando a informação mais profundamente) de seus aspectos (SAYÃO, 2001; FERREIRA, 2015).

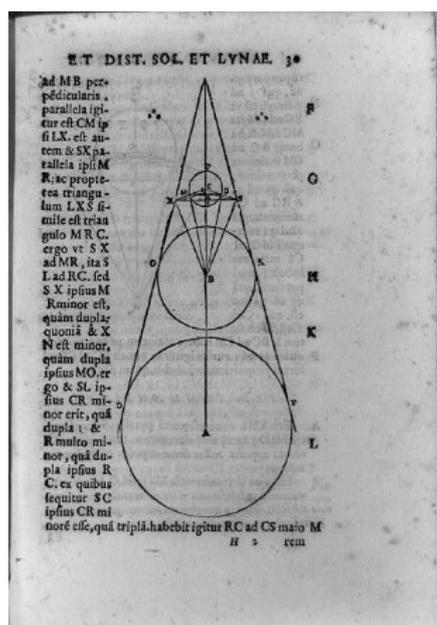
Bhattacharjee (2012, p.23, tradução nossa) define modelo como “uma representação total ou parcial de um sistema, construída para estudar esse sistema (ex. o que o aciona e/ou como opera)”. O autor estabelece ainda a diferença entre teoria e modelo ao dizer que uma teoria tenta explicar um fenômeno, ao passo que um modelo tenta representá-lo por meio de uma ação executada por tomadores de decisão com base em um conjunto de entradas (*input*). Já para Segel e Edelstein-Keshet (2013), modelo é uma caricatura de um sistema real, e uma excelente caricatura de um indivíduo valoriza mais a essência do que os detalhes; isso porque a concentração no essencial é uma característica central de um bom modelo. Os autores seguem dizendo que modelos resumem de maneira simplificada informações empíricas, sendo “alvos para as teorias”. Uma definição mais simples diz que modelo é a representação de um “processo, ideia ou objeto, usado para justificar e caracterizar fenômenos que não podem ser diretamente experimentados, sendo essenciais para tomada de decisão, comunicação e elucidações científicas” (COLL; FRANCE; TAYLOR, 2005, tradução nossa).

De acordo com Schichl (2004), o uso do modelo é determinante para a definição de suas características, que dependem de sua função básica e objetivo de modelagem, sendo indicadas pelo seu nível de clareza, formalidade, detalhamento e pertinência.

Em um modelo, os objetos do mundo real são substituídos por outros mais simples, geralmente carregando os mesmos nomes. O conhecimento que possuímos sobre o mundo real é estruturado pelo modelo e tudo se reduz aos fenômenos e aspectos considerados relevantes. Sendo assim, um modelo só pode descrever uma parte do fenômeno do mundo real e, portanto, sua utilidade é restrita ao seu escopo de aplicação (SCHICHL, 2004, p.28, tradução nossa).

No artigo “Astronomia e Cosmologia na Grécia Antiga”, publicado pela Livraria do Congresso Estadunidense, afirma-se que a concepção sobre formato da terra foi um mote crucial para o desencadeamento de ideias que resultaram em alguns famosos modelos matemáticos na história. Ao contrário do que se imagina, já no século V a.C., a ideia da esfericidade da Terra já era largamente aceita. Por mais que hoje se saiba que o formato não é exatamente esférico, e sim geoide (superfície irregular próxima ao elipsoide), há 2.500 anos, aproximadamente, Empédocles (495 a.C. - 430 a.C.) e Anaxágoras (500 a.C - 428 a.C.) — filósofos gregos pré-Socráticos — já haviam oferecido argumentos para corroborar este fato, a partir da observação de eclipses lunares, quando é possível identificar o formato curvo dinâmico da sombra da Terra na Lua (ESTADOS UNIDOS DA AMÉRICA, 2020), conforme mostra a Figura (1). Além disso, tal fenômeno astronômico serviu de base, dois séculos mais tarde, para os cálculos do raio e comprimento da circunferência terrestres efetuados por Eratóstenes (276 a.C. - 194 a.C.), tendo encontrado os valores de 6.366 km e 40.000 km , além das distâncias entre a Lua, a Terra e o Sol, em que Aristarcos de Samos (310 a.C - 230 a.C.) usando o teorema de Pitágoras, considerou o ângulo Lua-Sol-Terra como sendo três graus e, a partir desse valor, calculou as distâncias entre os astros (Figura 1). Os modelos apresentados pelos dois astrônomos e matemáticos gregos, portanto, apresentaram um nível de precisão alto, uma vez que o raio e a circunferência da terra valem 6.378 km e 40.070 km, respectivamente, e o ângulo lua-sol-terra vale 0,15 grau (BURNET et al., 1908; MASETTI, 2018).

Figura 1 – Representação geométrica de um eclipse lunar para o cálculo da circunferência da terra a partir da sombra da lua.



Fonte: Bruno (1987, p. 41).

Aristóteles (384 a.C. - 322 a.C.) — um dos mais célebres filósofos gregos, tendo sido o primeiro a valorizar do conhecimento empírico para a compreensão da realidade — havia sugerido um modelo sobre a “natureza da região celeste” (CAMPOS; RICARDO, 2014), afirmando que o universo era esférico, composto por esferas celestes que executavam órbitas circulares. Além disso, Ptolomeu (90-168) — proeminente cientista clássico cujas ideias sobre astronomia reinaram durante o fim da idade antiga (séc.VIII a.C. — séc.V d.C) e toda a idade média (476-1453) — que escreveu uma coletânea de 13 livros, intitulada pelos árabes de “*Almagest*” (150), em que descreveu um modelo geométrico para prever a localização de planetas ao longo do tempo, utilizando conceitos arcaicos de geometria analítica (pontos e coordenadas elípticas) (ESTADOS UNIDOS DA AMÉRICA, 2020). A obra, segundo Kline (1982), atingiu um alto grau de precisão nas previsões quantitativas das posições planetárias. Durante mais de 1.300 anos, foi referência número um na área, até ser simplificada e melhor desenvolvida por Johannes Kepler no século XVI.

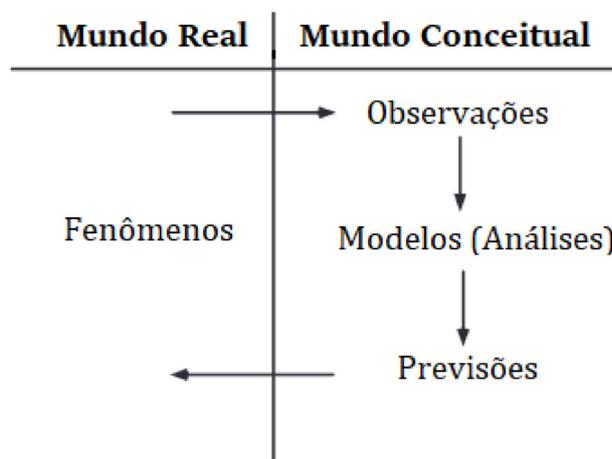
Percebemos, portanto, que a matemática, na antiguidade clássica, era utilizada não só no levantamento de hipóteses e elaboração de teorias, mas também na representação de fenômenos. Os observadores mantinham uma série de crenças sobre a natureza e o universo, porém estavam, em muitos casos, inclinados a fundamentarem essas opiniões através de explorações empíricas das evidências obtidas em diversas áreas do conhecimento a fim de descreverem e representarem a realidade e/ou fazerem previsões. Hoje, sabe-se que o pensamento matemático é aplicado não só às Ciências Naturais (física, química e biologia) e Engenharias (civil, elétrica, mecânica etc.), como também nas Ciências Sociais (sociologia, administração, economia etc.). Sendo assim, qual a definição e razão para o uso de modelos matemáticos?

Sendo “modelo” uma versão simplificada de algo real (ou releitura da realidade), um modelo matemático pode ser construído para fazer previsões e auxiliar na tomada de decisões. Haines e Crouch (2007, p. 418, tradução nossa), explicam a modelagem matemática como um “processo cíclico em que os problemas da vida real são traduzidos em linguagem matemática, resolvido dentro de um sistema simbólico, e as soluções testadas no sistema da vida real”, conforme representado pela Figura (2).

Indo além e ressaltando a ciclicidade do processo de modelagem, expressa Lingefjärd (2006, p. 96, tradução nossa) que:

A modelagem matemática é, sem dúvidas, muito mais do que apenas considerar uma situação real, usar variáveis e funções elementares que se ajustam aos fenômenos observados para, então, chegar a uma conclusão que pode então ser interpretada à luz da situação original. Ela pode ser definida como um processo matemático que envolve a observação de um fenômeno, a conjectura de relações e a aplicação de análises matemáticas (equações, estruturas simbólicas, etc.), a fim de obter resultados matemáticos e reinterpretar o modelo.

Figura 2 – Representação elementar do método científico que mostra como modelos conceituais do mundo estão relacionados às observações feitas dentro do mundo real.

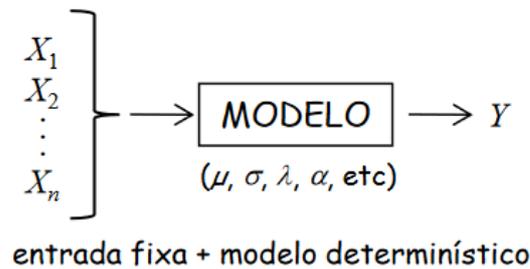


Fonte: Adaptado de [Dym \(2004, p. 5\)](#).

Para [Lehrer e Schauble \(2007\)](#), modelos matemáticos não incluem todos os detalhes das situações reais a serem emuladas — ideia abordada anteriormente na definição de modelos como “caricaturas”. Assim, ao não serem consideradas todas as condições às quais está exposto o sistema a ser reproduzido, eleva-se o grau de incerteza do modelo. [Bönisch et al. \(2004\)](#) definem incerteza como a discrepância entre a realidade e sua retratação, englobando variações, erros e lapsos. Em modelos matemáticos, frequentemente há desconsideração de variáveis, devendo-se isso em grande parte ao conhecimento insuficiente sobre processos, formas de funções e valores de parâmetros. Dessa maneira, a “incerteza sobre relações de causa e efeito são normalmente difíceis de quantificar” e a definição de parâmetros não imediatos exige um conhecimento mais avançado de probabilidade e estatística ([UUSITALO et al., 2015, p. 26](#), tradução nossa). Tomando-se isso em conta, classificam-se modelos matemáticos em duas categorias:

- a) Determinístico: geralmente modelado analiticamente, representa um sistema em que as relações são fixas (não levando em consideração incertezas), de modo que o resultado (*output*) é determinado previamente a partir dos dados de entrada (*input*) (uma entrada produz invariavelmente a mesma saída em qualquer tempo, favorecendo o estudo evolutivo do processo). Sendo assim, pressupõe certeza em todos os aspectos ao isolar a realidade considerada, não admitindo flutuações aleatórias. Como exemplo, [Bogoni et al. \(2009, p. 23\)](#) cita “o cálculo do custo dos insumos necessários à produção de um bem, quando todos os seus componentes têm seus preços estabelecidos pelo mercado”, uma vez que quando há variáveis acuradas e grau de certeza elevado, uma pesquisa de preços é suficiente e necessária para a realização do cálculo ([ALFONSI et al., 2005; VIALI, 201-](#)). A Figura (3) ilustra o modelo determinístico.

Figura 3 – Modelo baseado em uma abordagem determinística.

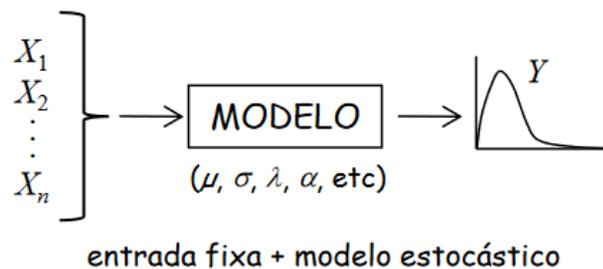


$$Y = 2X_1 + 3X_2 - X_3$$

Fonte: Rennó (2020, p. 2).

- b) Estocástico: ao contrário do determinístico, representa um sistema em que está presente a incerteza. A realidade observada é mais fielmente representada e, portanto, não é isolada, estando sujeita a quaisquer influências externas e aleatoriedades. Isso quer dizer que um *input* gerará um *output* distinto a cada simulação conduzida, uma vez que as condições iniciais são instáveis. Assim, demanda-se o uso da probabilidade para explicar ou antever o estado do processo. Campos e Ricardo (2014, p. 5) exemplificam esse modelo com uma variável aleatória $X(t)$ representando “o nível de estoque de determinado produto no final da semana t ”. O modelo baseia-se na randomicidade para ser desenvolvido, já que depende de fatores como movimentação de clientes, preço praticado no dia, exposição do produto, avarias etc (FLORESCU, 2014; VIALI, 201-). A Figura (4) ilustra o modelo estocástico.

Figura 4 – Modelo baseado em uma abordagem estocástica.



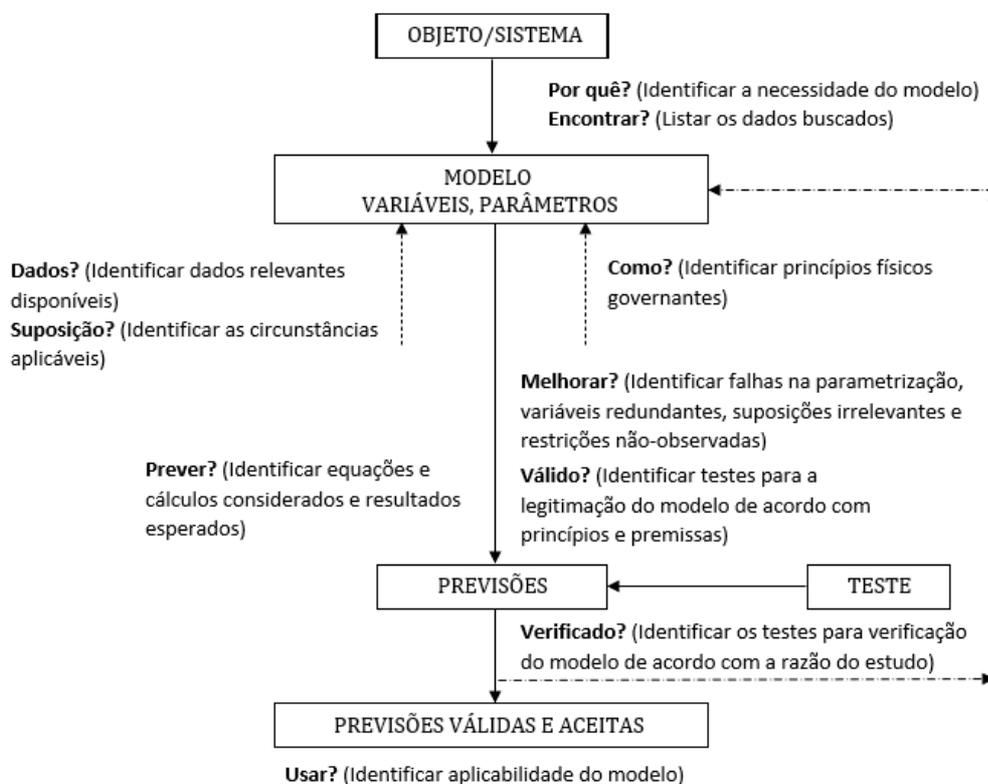
$$Y = 2X_1 + 3X_2 - X_3 + \varepsilon$$

ε é um valor aleatório

Fonte: Rennó (2020, p. 2).

De acordo com Dym (2004), a modelagem matemática é uma atividade baseada em princípios abrangentes (ou metaprincípios) de natureza quase filosófica que tratam das intenções e propósitos da modelagem. Tais princípios são listados na Figura (5).

Figura 5 – Uma visão de primeira ordem da modelagem matemática a partir de uma abordagem baseada em princípios para a construção de um modelo.



Fonte: (DYM, 2004, p. 7, tradução nossa).

Os modelos matemáticos têm aplicação interdisciplinar e podem assumir diversas formas, entre as quais: funções simples, sistemas dinâmicos, modelos estatísticos, equações diferenciais ou modelos teóricos de jogos, que utilizam diversas ferramentas para a sua caracterização, interpretação e resolução. Essas ferramentas normalmente exigem o entendimento de variações temporais, ou seja, como o sistema se comporta ao longo do tempo e como valores instantâneos podem ser obtidos (ZAER, 201-). O Cálculo Diferencial e Integral é um desses mecanismos, base para a compreensão e o equacionamento de alguns modelos importantes.

Nesse sentido, é importante citar Carrejo e Marshall (2007, p. 48, tradução nossa) que, em artigo sobre educação matemática em estudos de movimento, afirmam que:

Professores que desconsideram variação nos estudos de movimento em tempo real podem não estar cientes de que estão falhando em cumprir um dos objetivos da física: a explicação do erro experimental. Da mesma forma, os professores que não avançam no desenvolvimento conceitual de seus alunos em modelos puramente lineares (ou seja, livres de erros) [...] podem ignorar alguns conhecimentos essenciais em física e matemática. Portanto, professores imersos em um ambiente de modelagem requerem suporte e desenvolvimento profissional no conhecimento pedagógico do conteúdo.

2.2 O Estado de um Sistema

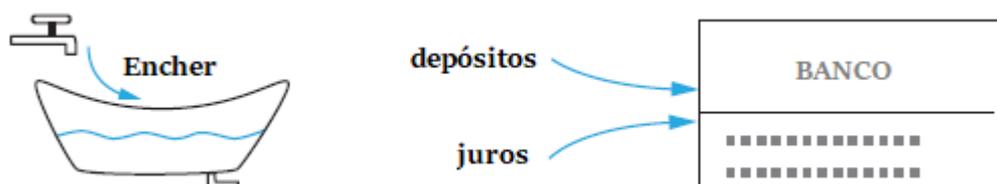
Segundo [Garfinkel, Shevtsov e Guo \(2017, p. 28, tradução nossa\)](#), “estado é tão somente um termo que caracteriza a conjuntura de um processo em um determinado momento”. Os autores exemplificam o termo nas seguintes situações: o estado de uma conta bancária é a quantidade de dinheiro presente; o estado de um semáforo é a atual cor sinalizada e o estado de uma população de animais uni ou pluricelulares é o seu tamanho.

Somente após a decisão sobre quais variáveis considerar (tida como uma das partes mais difíceis na construção de um modelo), pode-se discutir o estado de um sistema, uma vez que cabe ao observador descrevê-lo. Deve-se isso ao fato de que um examinador poderia considerar a posição em vez da cor do semáforo, o limite do cheque especial, em vez dos fundos disponíveis em uma conta bancária e a distribuição de indivíduos no espaço, em vez do tamanho de uma população de répteis, por exemplo. Sendo assim, a escolha de variáveis de estado é determinada a partir da estruturação do sistema e de como se planeja utilizar o modelo ([GARFINKEL; SHEVTSOV; GUO, 2017](#)).

Ao lidarmos com modelos dinâmicos, o que buscamos prioritariamente é entender o comportamento do sistema, seu padrão de mudança e as causas de suas alterações. Em qualquer momento, o estado de um sistema é dado pelos valores de todas as suas variáveis de estado nas unidades adequadas. À medida que um sistema varia ao longo do tempo, os valores atribuídos às variáveis também sofrem alteração. Ademais, visto que elas só podem assumir um valor em determinado tempo t , os seus valores são dados em função do tempo ([ARSHAM, 1995; KUMAT, 201-](#)). Por exemplo, a população, P , de indivíduos em determinado tempo t é indicado por $P(t)$.

Entende-se “mudança” como o movimento através do espaço de estado, definido por [Kumat \(201-\)](#) como o conjunto de todos os valores de variáveis de estado que compõem e caracterizam um sistema. Podemos observar a ideia de mudança na figura (6), representado fluxos de entrada de água em uma banheira e de dinheiro em uma conta bancária.

Figura 6 – Dois exemplos de sistemas com uma única variável de estado que é alterada pelo fluxo de entrada.



Fonte: Adaptado de [Garfinkel, Shevtsov e Guo \(2017, p. 36\)](#).

Consideramos:

X = quantidade de água na banheira (em litros),

S = quantidade de dinheiro na conta (em reais).

No caso da banheira, o que muda o volume de água é a fluxo de água da torneira [*litros*][*minuto*]⁻¹. Já a quantidade de dinheiro em uma conta bancária (em reais) varia de acordo com a renda [*reais*][*mês*]⁻¹ e despesas [*reais*][*mês*]⁻¹. Sendo assim, representamos esses fenômenos por uma “equação de mudança” (ou de variação), que consiste em considerar as variáveis de estado X e S e definir X' e S' como as mudanças em X e S , respectivamente. Dessa forma, escrevemos:

$X' = [\text{entes que mudam } X] = \text{fluxo de água},$

$S' = [\text{entes que mudam } D] = \text{depósitos e juros}.$

A ideia é que os níveis de X e S são alterados pelos fluxos de entrada, ou seja, as quantidades são alteradas por taxas. Supondo, por exemplo, um fluxo constante de 8,75 litros de água por minuto, obtemos:

$$X' = 8,75.$$

De igual maneira, para um saldo S de uma conta bancária, da qual nunca se retira dinheiro, a equação de mudança para o saldo é dada por

$$S' = D + J,$$

em que D representa os depósitos e J , os juros, ambos dados em reais por mês.

A Figura (7) ilustra a situação inversa: o fluxo de saída.

Figura 7 – Ilustração da alteração da variável de estado por meio do fluxo de saída.



Fonte: Adaptado de [Garfinkel, Shevtsov e Guo \(2017, p. 36\)](#).

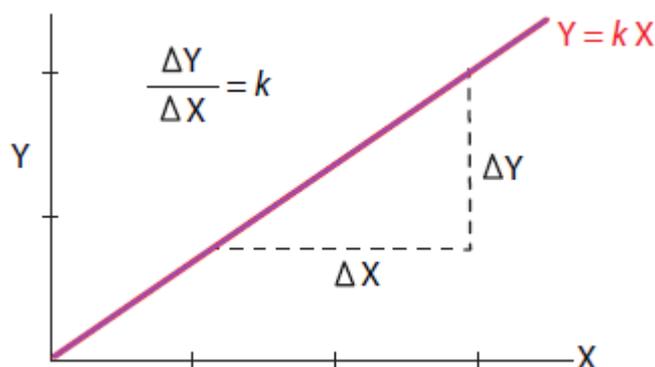
O fluxo de saída vai diminuir os valores das variáveis de estado, significando, portanto, um decréscimo de quantidade. Tomando-se o exemplo da banheira, temos uma

situação interessante: o fluxo de despejo de água não será constante. Isso se deve ao fato de que a variável dependerá da quantidade de água na banheira, ou seja, intuitivamente, a mudança do estado depende do estado.

Fisicamente, o nível da água é proporcional à pressão no dreno e ao escoamento. À medida que a água é despejada, a pressão diminui e, conseqüentemente, a taxa de fluxo de saída (F) também decresce. Para traduzir dessa descrição em um modelo matemático, representado por uma mudança, precisamos de uma equação que represente a relação fluxo de saída (F) e nível da água (X). Usando a proporcionalidade anteriormente citada, existe uma constante k , em que

$$F = kX.$$

Figura 8 – Constante de proporcionalidade que é o coeficiente angular da reta $Y = kX$.



Fonte: Adaptado de Garfinkel, Shevtsov e Guo (2017, p.37).

No caso da banheira, a constante de proporcionalidade é a largura do dreno, sendo esta proporcional ao fluxo para uma determinada pressão. Dessa maneira, se $X' = -(\text{fluxo de saída})$ que, por sua vez, é igual a kX , a equação de mudança é dada, deste modo, por

$$X' = -kX,$$

sendo X dado em [litros], X' , em [litros][minutos]⁻¹ e a constante k é, portanto, dimensionada em [minutos]⁻¹.

No exemplo da banheira, X é a variável de estado do sistema que assume valores com a passagem do tempo. O mesmo não se pode dizer de k , uma vez que é uma constante para o modelo e, portanto, tem valor fixo. Essa constante, que tem “dinâmica própria” de acordo com a situação observada, recebe o nome de “parâmetro”.

Nykamp (201-) define “parâmetros” como termos constantes que influenciam o *output* ou o comportamento de um modelo matemático, estando intimamente ligados às variáveis, sendo que estas estão na iminência de sofrer alterações a cada experimento.

Garfinkel, Shevtsov e Guo (2017) fazem uma explanação muito instrutiva sobre o uso de um parâmetro em uma equação de mudança. Usando a lei do resfriamento de Newton

cujo enunciado diz que “a taxa de mudança da temperatura de um objeto é proporcional à diferença entre sua própria temperatura e a temperatura ambiente” (EDELSTEIN-KESHET et al., 2018, p. 255), considerar-se-á uma xícara com café quente em uma sala com temperatura mais baixa. Definindo-se T como a variável do sistema, correspondente à temperatura do café (em $^{\circ}C$) e r o parâmetro correspondente à temperatura da sala (em $^{\circ}C$), a diferença entre as temperaturas é dada por $T - r$. Dessa forma, a lei de resfriamento de Newton fornece a equação de mudança:

$$T' = W(T - r),$$

em que W é a constante de proporcionalidade, classificada como um parâmetro deste modelo. Antes de analisá-la mais detalhadamente, sabe-se que, como $T > r$, então $T - r > 0$. O senso comum é capaz de verificar que T vai diminuir com o passar do tempo, o que caracteriza uma variável em decréscimo e, portanto, negativa. Isso afetará a equação de mudança, que também será negativa, e para que ela reflita a realidade observada, sendo $T - r > 0$, a constante W deve ser negativa (EDELSTEIN-KESHET et al., 2018, p. 255). Assim,

$$T' = -W(T - r).$$

Sendo assim, a modelagem de um processo envolve uma equação de mudança, que representa as variações de um sistema de acordo com os diferentes estados observados. Depois da introdução sobre o estado de um sistema e a descrição das causas de mudança, pode-se abordar a equação de mudança $X' = f(X)$ da seguinte maneira: “se algo está no estado X , então está mudando na taxa $f(X)$ ”. Por meio da função f , o modelo nos indica, para todo valor da variável de estado X , a mudança ou taxa de variação X' nesse valor de estado. Dessa maneira, podemos caracterizar X' como uma instrução de mudança, ideia introdutória ao estudo de derivada (GARFINKEL; SHEVTSOV; GUO, 2017).

2.3 Modelos de Crescimento Populacional

A especulações sobre as origens do planeta terra e da vida datam da história antiga, quando os filósofos gregos levantavam inúmeras hipóteses sobre as gêneses, sem, contudo, oferecerem qualquer sustentação empírica. A invenção da biologia, ainda que com um exagerado caráter físico-filosófico, é atribuída a Aristóteles, em razão de seus trabalhos considerados muito avançados nas áreas de botânica e zoologia. Tais trabalhos não foram continuados e, durante muitos séculos, a biologia foi considerada apenas um ramo da medicina até começar a ganhar robustez e ser sistematizada no século XVII, ainda com uma atenção exagerada à anatomia (DANI; LORENZO; MOHEN, 1994). Entretanto, somente no século XIX, a biologia tornou-se uma ciência, após os estudos nas áreas de:

genética, pelo biólogo britânico Gregor Mendel (1822-1884); evolução, pelo naturalista britânico Charles Darwin (1809-1882); e fisiologia moderna, pelo fisiologista francês Claude Bernard (1813-1878) (SIMONETTA, 2009).

Segundo (ENGEL, 1978), podem-se buscar estruturas matemáticas que representem um modelo adequado e comum a diferentes fenômenos biológicos, estruturas essas que estão implícitas nas limitações intelectuais e de percepção referentes a tais fenômenos. A biologia matemática ou simplesmente biomatemática — ciência interdisciplinar nascida no começo do século XX — tem como alvo o “levantamento de variáveis, com a elaboração de modelos, criação de regras operacionais ou estruturas que caracterizem o fenômeno biológico estudado mediante uso da linguagem matemática” (ENGEL, 1978, p. 4, tradução nossa).

A ideia de aplicação da matemática em problemas de ciências biológicas foi, durante muito tempo, vista por cientistas, de diversas áreas, com estranheza, insatisfação e desconfiança. Como exemplo, citamos Auguste Comte (1798-1857) — filósofo francês pai da sociologia e do “positivismo” — que, em sua principal obra “*Cours de Philosophie Positive*” (“Curso de Filosofia Positiva”), de 1830, dizia enfaticamente que (LEWARS, 2003, p. 7, *apud* Comte, 1830):

Toda tentativa de empregar métodos matemáticos no estudo de questões biológicas deve ser considerada profundamente irracional e contrária ao espírito da biologia. Se a análise matemática algum dia ocupasse um lugar de destaque na biologia — uma aberração que, felizmente, é quase impossível — ocasionaria uma degeneração rápida e generalizada dessa ciência.

A extrema incredulidade de Comte enfrentou uma dura contrariedade do maior naturalista de todos os tempos, fundamental para a cientificação da biologia. Segundo Rockmore (2013, n/p, tradução nossa), Charles Darwin, em autobiografia (1876), publicada postumamente, registrou:

A matemática [...] era repugnante para mim [...] por eu não ser capaz de ver qualquer significado nas primeiras etapas da álgebra ... Esta impaciência foi muito tola [...] Lamento profundamente não ter ido longe o suficiente em pelo menos entender algo dos grandes princípios básicos de matemática, pois os homens dotados deste conhecimento parecem ter um maior sentido perceptivo.

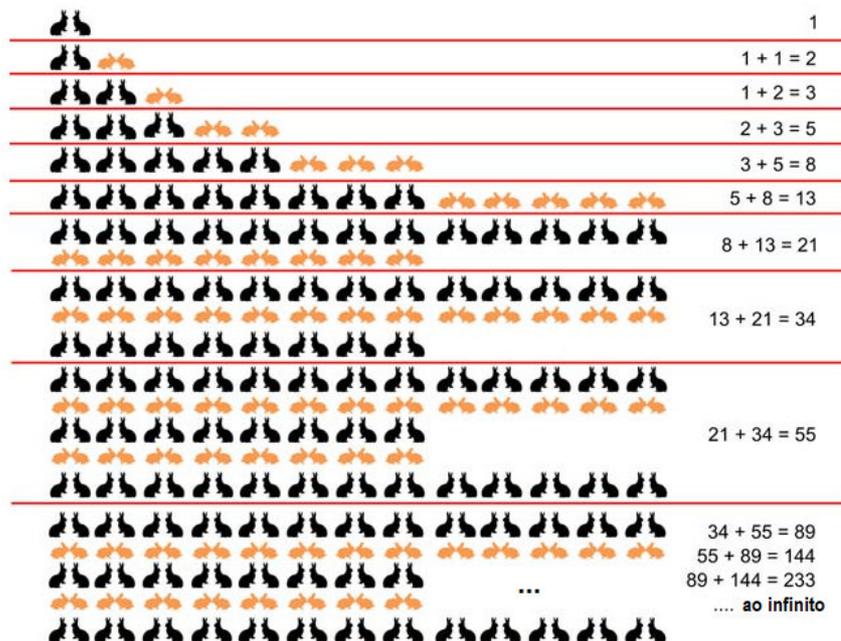
Burton (201-) ressalta que apesar de tardiamente terem sido formalmente conciliadas para o estudo de fenômenos, a biologia e a matemática serviram historicamente de base, ainda que de forma assistemática, para estudos de crescimento e decréscimo populacionais no reino animal, incluindo micro-organismos (vírus, bactérias, protozoários etc.), como uma forma de auxiliar na compreensão de processos dinâmicos envolvidos e conduzir previsões práticas sobre a realidade observável. Um exemplo muito conhecido nessa área é o modelo matemático criado por Leonardo Pisano Bigollo (1170-1250) —

matemático italiano mais reconhecido como Fibonacci — em seu livro “*Liber Abaci*” (“O livro ábaco” ou “O livro do cálculo”), publicado em 1202, no qual apresenta um problema envolvendo o crescimento de uma população de coelhos (BURTON, 201-).

Lewis (2015) descreve o problema: “Imagine que você tenha um par de coelhos — um macho e uma fêmea — em um campo. Quantos coelhos eles vão produzir depois de um ano?”. Para esse problema, o caminho adequado seria pensar biologicamente sobre as possibilidades de reprodução, quantidade de alimentos, predadores de coelhos, mortes (causas diversas), etc., ou seja, uma realidade não isolada, dotada de incertezas (estocástica). Porém, Fibonacci estabeleceu algumas condições (MOLNAR, 201-; LEWIS, 2015):

- (i) Nenhum coelho morre ou serve de alimento a predadores;
- (ii) Cada fêmea se reproduz mensalmente, a partir do segundo mês de vida;
- (iii) Cada vez que a fêmea reproduz, ela dá à luz um par de coelhos (um macho e uma fêmea);

Figura 9 – Representação da reprodução de coelhos ao longo do tempo.



Fonte: Adaptado de PEGASUS FX TRADER (2020, n/p).

Obedecendo às condições iniciais impostas, pode-se chegar ao número de coelhos a partir de um modelo matemático expresso por uma recorrência, que, de acordo com Everest et al. (2003) é uma sequência que fornece uma conexão entre dois ou mais termos consecutivos, conexão esta que pode ser usada para encontrar termos antecedentes e subsequentes. A partir da análise da quantidade de coelhos em cada mês, chega-se ao

seguinte modelo:

$$F_{n+2} = F_{n+1} + F_n, \quad n \geq 1. \quad (2.1)$$

A Equação (2.1) caracteriza, por meio de uma relação de recorrência, um modelo matemático de simples compreensão, uma vez que ele indica que, a partir do segundo termo, o valor subsequente é obtido a partir da soma dos dois números antecedentes. Sendo F_n o número total de pares de coelho no começo do n -ésimo mês, com a condição inicial de que $F_1 = F_2 = 1$, a solução do problema será, portanto, a quantidade de coelhos no 13º mês. Dessa forma, ao usar-se o modelo, obtém-se uma sequência de termos que representam a quantidade de pares de coelhos a cada mês: 1, 1, 2, 3, 5, 8, 13, 21, 34, 55, 89, 144 e, após um ano, 233 ($F_{13} = F_{12} + F_{11} \Rightarrow 144 + 89 = 233$), ou seja, 466 coelhos, resposta do problema de Fibonacci. No entanto, caso se prossiga com a sequência, chegar-se-á a um valor muito maior do que ter-se-ia em realidade, uma vez que foram desprezados fenômenos naturais diversos (mortes, migrações, falta de alimento, incapacidade ambiental de suporte, etc.). Assim, para aumentar o realismo, a qualidade e a precisão de um modelo, é imprescindível considerar variáveis de estado que representem ações naturais limitantes dentro do sistema observado (GRAVETT, 2009; LEWIS, 2015; GARFINKEL; SHEVTSOV; GUO, 2017).

Um bom modelo biomatemático, ainda que represente a realidade de forma modesta, captura os elementos fundamentais para simular o comportamento de um sistema e permite identificar, além de fatores biológicos, mecanismos físicos e/ou processos químicos que desempenham um papel crucial na realidade estudada. Além disso, permite a realização de experimentos virtuais por meio de simulações de modelos e fornece previsões quantitativas sobre o funcionamento do sistema (WOOLEY et al., 2005).

Um conceito importante para este trabalho, que servirá de base para a apresentação de três modelos biomatemáticos, é o de ecologia. Segundo Begon e Townsend (2021), ecologia é o estudo das relações entre organismos vivos, incluindo humanos, e seu ambiente físico, fornecendo informações sobre os benefícios dos ecossistemas e uso de recursos pelas gerações futuras. Já Garfinkel, Shevtsov e Guo (2017) direcionam o tema a partir dos conceitos de equilíbrio, tais como “capacidade de suporte” e “ápice climático”, em que há uma variação populacional condicionada ao atingimento da capacidade de suporte do ecossistema e uma mudança de composição resultante de ações climatogeomorfológicas, ponto em que o sistema passa a entrar em "equilíbrio ecológico".

2.3.1 Modelo Exponencial Malthusiano

De modo geral, as populações crescem quando a taxa de natalidade excede a taxa de mortalidade, sendo em algumas teorias também consideradas as taxas migratórias. Designando X como a variável de estado que representa o número de animais, os fenômenos que alteram essa variável são nascimentos (taxa de natalidade: b) e mortes (taxa de

mortalidade: d). Assim, escrevemos (GARFINKEL; SHEVTSOV; GUO, 2017):

$$X' = \text{taxa de natalidade} - \text{taxa de mortalidade} = b - d.$$

Como não existem ambientes ideais com recursos ilimitados, deve-se considerar o fato de que à medida que a população cresce, tais recursos diminuem, como nutrientes, por exemplo. Foi a partir dessa visão que o economista e demógrafo britânico, Thomas Malthus (1766-1834) escreveu, em 1798, “*An Essay on the Principle of Population*” (“Um Ensaio sobre o Princípio da População”), em que apontava a superpopulação como a raiz de diversas mazelas que acometiam a sociedade industrial europeia, entre as quais: subnutrição, pobreza e doenças derivadas de problemas sanitários. Malthus denominava esse problema uma “inevitabilidade matemática”, ao observar que, embora os recursos disponíveis tendessem a crescer aritmeticamente, as populações apresentavam uma tendência ao crescimento geométrico (ou exponencial) (CHASNOV, 2009; MACFARLANE, 2012). Sendo assim, no devido tempo, os humanos ultrapassariam a capacidade de suporte ambiental.

Para a modelagem da concepção de crescimento populacional Malthusiana, seja $N(t)$ o número de indivíduos em uma população no tempo t , e sejam b e d a taxa média de natalidade per capita e taxa de mortalidade, respectivamente. Em uma pequena variação de tempo Δt , o número de nascimentos na população é indicado por $b\Delta tN(t)$, ao passo que o número de óbitos é $d\Delta tN(t)$. A equação de N no tempo $t + \Delta t$ é então determinada por (CHASNOV, 2009):

$$N(t + \Delta t) = N(t) + b\Delta tN(t) - d\Delta tN(t).$$

Dividindo ambos os membros da equação por Δt , obtém-se

$$\frac{N(t + \Delta t) - N(t)}{\Delta t} = (b - d)N(t).$$

Fazendo $\Delta t \rightarrow 0$, segue que

$$\frac{dN}{dt} = (b - d)N.$$

Multiplicando ambos os membros por $\frac{dt}{N}$ e integrando-os:

$$\int \frac{dN}{N} = \int (b - d)dt \Rightarrow \ln |N| + C_1 = (b - d)t + C_2 \Rightarrow N(t) = e^{(b-d)t} e^{C_2 - C_1}.$$

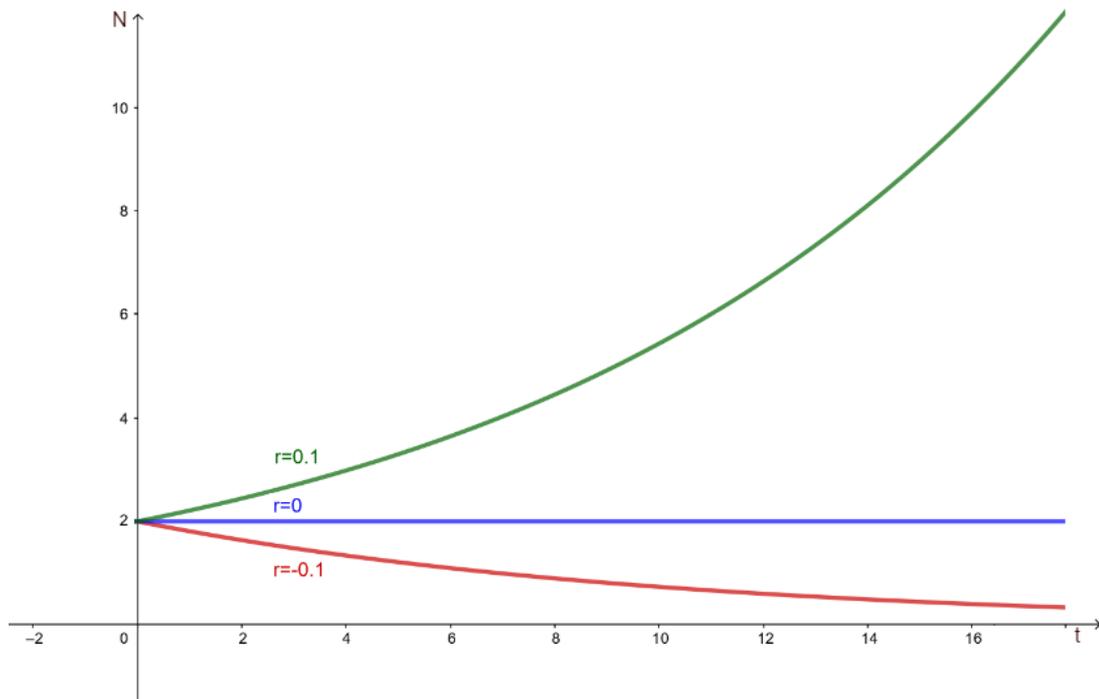
Sendo $C_2 - C_1$ uma constante, $e^{C_2 - C_1}$ é definida como a população inicial N_0 , sendo $r = b - d$, a solução para $N = N(t)$ é dada por

$$N(t) = N_0 e^{rt}. \quad (2.2)$$

Para valores reais de r e t , a função pode comportar-se das seguintes maneiras:

$$\begin{cases} b > d \Rightarrow r > 0 \Rightarrow \text{crescimento exponencial,} \\ b = d \Rightarrow r = 0 \Rightarrow \text{crescimento zero,} \\ b < d \Rightarrow r < 0 \Rightarrow \text{decréscimo exponencial.} \end{cases}$$

Figura 10 – Soluções exponenciais para a equação diferencial linear de primeira ordem.



Fonte: Adaptado de Segel e Edelstein-Keshet (2013, p. 45).

Esse é o modelo matemático mais simples de crescimento populacional, uma vez que é obtido ao assumir-se que a taxa de aumento da população em qualquer momento é proporcional ao tamanho da população naquele momento. Na Equação (2.2), N_0 denota a população em $t = 0$. Esse modelo prevê um aumento exponencial na população com o tempo, fornecendo uma aproximação precisa do crescimento, por exemplo, de colônias vírus e bactérias, culturas de células etc. Em resumo, esse é o chamado modelo de crescimento Malthusiano (MACFARLANE, 2012).

Chasnov (2009) afirma que a lei do crescimento exponencial para o tamanho da população é irrealista por muito tempo. Isso se deve ao fato de que eventualmente, o crescimento atingirá um ponto máximo, não podendo ultrapassá-lo em função da baixa quantidade de recursos para a satisfação das necessidades dos indivíduos daquela população. Dessa maneira, admite-se que, como mencionado anteriormente, haja uma capacidade de suporte intrínseca, K , e as populações que excedem esse valor experimentam taxas de mortalidade elevadas. Essa ideia é a base do segundo modelo biomatemático, apresentado a seguir.

2.3.2 Modelo Logístico de Verhulst

Relembrando o problema dos coelhos de Fibonacci, vemos que o modelo de crescimento da população é irrealista a longo prazo. O mesmo podemos dizer do modelo de crescimento populacional Malthusiano, uma vez que ao considerar um cenário fechado, livre de incertezas e condições geográficas perfeitas, a quantidade de indivíduos jamais deixará de crescer, o que não corresponde à realidade. Assim, o modelo precisa de alguns ajustes que levem em conta efeitos de aglomeração (ex. competição por recursos escassos), que limitariam o crescimento populacional. Traduzindo esse cenário em termos matemáticos, deve-se multiplicar o fator de crescimento rN por um fator de aglomeração, que é um número menor que ou igual a 1 para então obtermos (GARFINKEL; SHEVTSOV; GUO, 2017):

$$N' = rN \times \text{fator de aglomeração}.$$

Brilhante, Gomes e Pestana (2019, p. 147 *apud* Smith, 1963) afirmam que:

É geralmente aceito que a taxa de crescimento específico [...] diminui à medida que a densidade aumenta e, portanto, em um sistema limitado, a curva populacional, ao longo do tempo, tem uma forma sigmoide. Dos muitos modelos propostos, apenas um, o Logístico de Verhulst (1838) [...] é amplamente utilizado. É apresentado na maioria dos textos ecológicos atuais e [...] a aceitação tácita provavelmente deriva de sua simplicidade matemática e clareza biológica.

O matemático belga Pierre François Verhulst (1804-1849) foi o primeiro a sugerir, em 1838, que a taxa de aumento da população seria limitada, ou seja, dependeria da densidade populacional. Assim, para chegar a um fator de aglomeração, supôs que o ambiente teria um capacidade de suporte de K seres-vivos. Sendo assim, $\frac{N}{K}$ representaria a fração da capacidade de carga pela população atual N , o que implica em $\left(1 - \frac{N}{K}\right)$ ser a fração de recursos disponíveis (SHAROV, 1997; BLASZAK; HU, 2019).

Dessa maneira, para uma população pequena em relação a K , os gráficos de Malthus e Verhulst são virtualmente idênticos, ou seja, a restrição não faz muita diferença. Entretanto, para a segunda população, à medida que N se torna uma fração significativa de K , as curvas começam a divergir e, à medida que N se aproxima de K , a taxa de crescimento cai para 0, situação representada pela Figura (11).

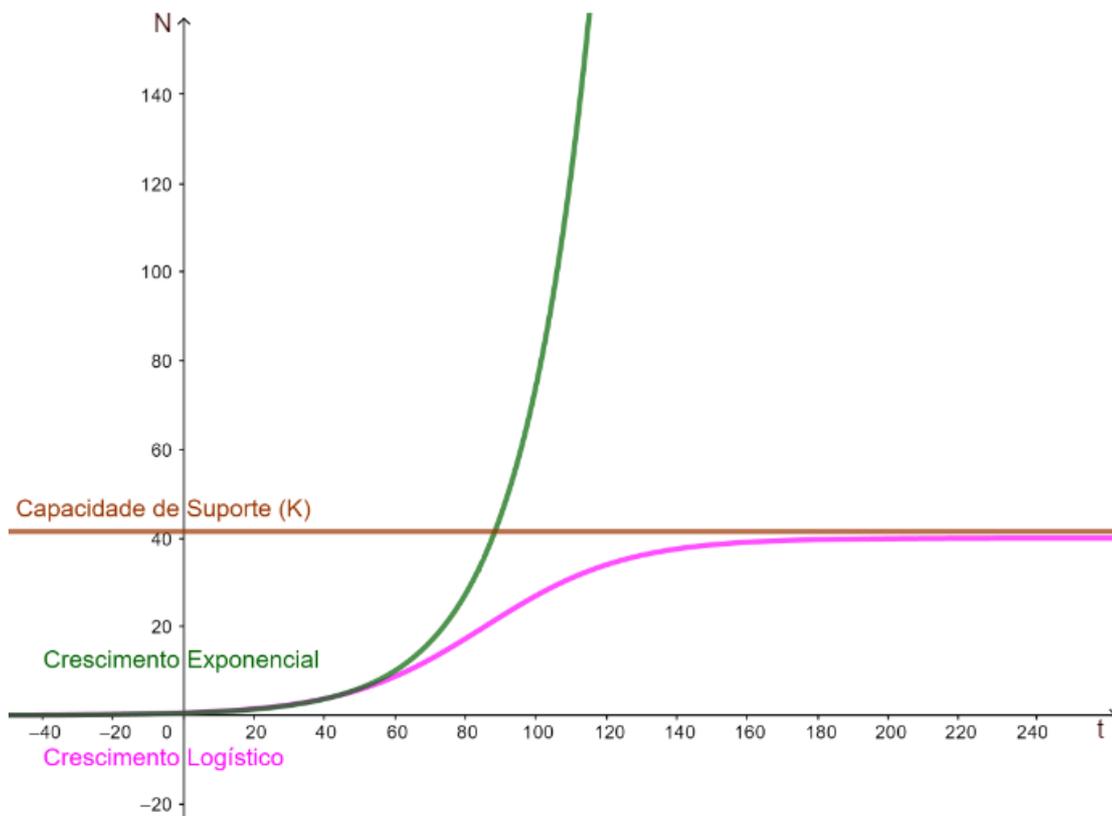
Verhulst, então, determinou que a modelagem do crescimento populacional que dispõe de uma capacidade de suporte ambiental K parte da equação diferencial ordinária não-linear

$$\frac{dN}{dt} = rNF(N),$$

em que N é a população e $F(N)$ fornece um modelo para regulação ambiental, assumindo as seguintes condições de contorno:

$$\begin{cases} F(0) = 1 \Rightarrow N \text{ pequeno} \Rightarrow \text{crescimento exponencial com taxa } r, \\ F(K) = 0 \Rightarrow N = K \Rightarrow \text{crescimento interrompido ao atingir } K, \\ F(N) < 0 \Rightarrow N > K \Rightarrow \text{decréscimo populacional.} \end{cases}$$

Figura 11 – Superposição dos gráficos de crescimentos populacionais exponencial (Malthusiano) e Logístico (Verhulst).



Fonte: O Autor (2021).

Dessa forma, chega-se ao modelo logístico (ou de Verhulst):

$$\frac{dN}{dt} = rN \left(1 - \frac{N}{K} \right). \quad (2.3)$$

A solução analítica da Equação (2.3) é

$$N(t) = \frac{N_0}{\frac{N_0}{K} + \left(1 - \frac{N_0}{K} \right) e^{-rt}}. \quad (2.4)$$

Esse importante resultado pode ser escrito de várias maneiras. Chasnov (2009) optou por essa forma (Equação 2.4) para mostrar os seguintes resultados limitantes:

$$\begin{cases} N(0) = N_0, \\ \lim_{t \rightarrow \infty} N(t) = K, \\ \lim_{K \rightarrow \infty} N(t) = N_0 e^{rt}. \end{cases}$$

A primeira aplicação desse modelo ocorreu no século XIX, quando, Verhulst, usando dados dos primeiros cinco censos dos EUA, fez uma previsão, em 1840, da população dos EUA em 1940, um século depois, estando o resultado apenas 1% impreciso. Tal equação é usada não só nos estudos populacionais, mas em diversas áreas (financeira, econômica etc.) (LIPKIN; SMITH, 2006).

Embora tenha alta popularidade, o modelo logístico de Verhulst tem algumas limitações explicadas, em parte, pelo fato de ser essencialmente determinístico e, portanto, não incluir alguns elementos estocásticos inerentes ao ambiente estudado, o que causa um grau considerável de incerteza sobre K . Por exemplo, o fato de apenas ser adequado para modelar crescimento sustentável ou populações estáveis, no sentido de que o tamanho da população é mantido em níveis sustentáveis. Dessa forma, com o passar do tempo, o modelo de Verhulst passou a ser usado como um alicerce para outros modelos mais sofisticados, alguns dos quais possibilitando a modelagem de alguns tipos de crescimento populacional irrestrito (HILLEN, 2003; BRILHANTE; GOMES; PESTANA, 2019).

2.3.3 Modelo Lotka-Volterra (*predador-presa*)

Ao considerarmos duas populações de animais, que vivem em uma relação de predatismo (predadores se alimentam de presas), designaremos por P a população de predadores e Q a de presas, tendo assim um sistema (P, Q) . Primeiramente, devemos pensar em P' e Q' , ou seja, o que causa(m) as variações nos números das duas populações. Assim, denotamos a taxa de natalidade das presas por b , a taxa de mortalidade dos predadores por m e supomos que a taxa de natalidade destes seja proporcional à quantidade de alimento de que dispõem (BEALS; GROSS; HARRELL, 1999; GARFINKEL; SHEVTSOV; GUO, 2017).

Além disso, consideramos a taxa de natalidade da população de predadores é proporcional à quantidade de alimento de que dispõe. Essa constante de proporcionalidade designaremos por a . Para um valor alto de a , a taxa de natalidade de predadores será impactada positivamente de maneira considerável. Em contrapartida, um valor baixo de a , significa uma barreira no aumento da população de predadores. Além disso, existe uma certa probabilidade de que o predador vai alimentar-se da presa. Chamaremos essa probabilidade de β , que é um parâmetro que controla a frequência de sucesso (para o predador), sendo muito comum modelagem populacional. Outra maneira de representar

o encontro predador-presa é através do produto PQ , definido como lei de ação das massas, expressa da seguinte maneira: “a taxa de uma reação elementar (definida pela redução do reagente ou formação do produto) é proporcional à concentração de cada componente envolvido na reação” (KIRIK; BOZ, 2012, n/p, tradução nossa). Logo, se β é a probabilidade de sucesso do predador, podemos escrever (BEALS; GROSS; HARRELL, 1999; GARFINKEL; SHEVTSOV; GUO, 2017):

$$P' = a\beta PQ - mP.$$

Através de raciocínio análogo, escrevemos a equação de mudança para a população de presas:

$$Q' = bQ - \beta PQ.$$

Se considerarmos todos os parâmetros iguais a 1, teremos

$$P' = PQ - P,$$

$$Q' = -PQ + Q.$$

Essa são as equações de Lotka-Volterra, desenvolvidas independentemente em 1925 pelo físico-químico e matemático estadunidense Alfred Lotka (1880-1949) e em 1926 pelo físico e matemático italiano Vito Volterra (1860-1940), para descrever a dinâmica dos sistemas biológicos através de modelo matemático denominado *predador-presa*, ao observar-se a interação entre lebres e lincos, descrito por Chasnov (2009, p. 7, tradução nossa):

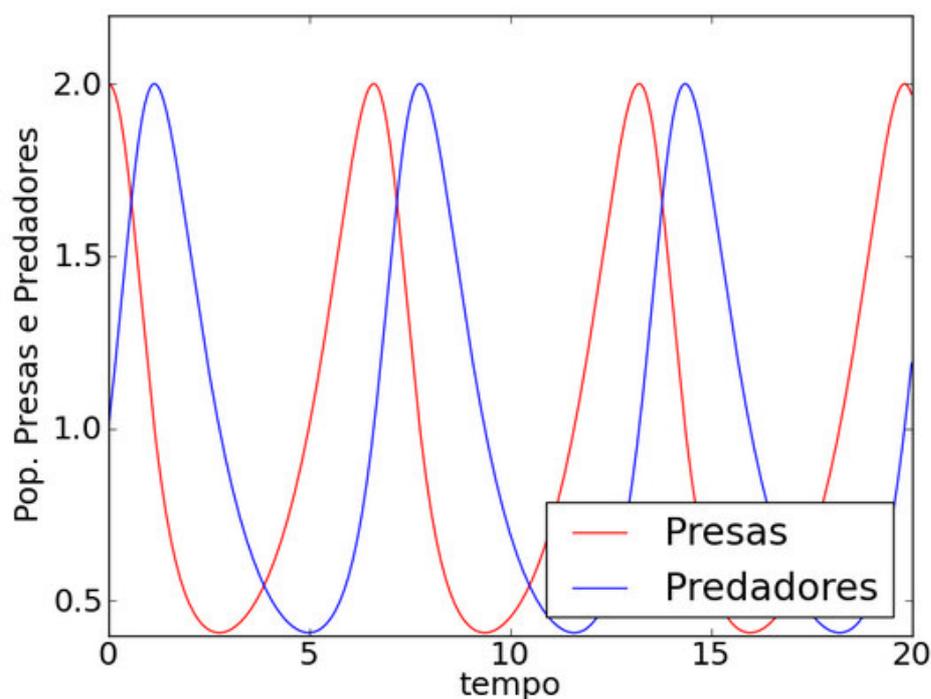
Para desenvolver essas equações, suponhamos que uma população de predadores se alimente de uma população de presas. Assumimos que o número de presas cresce exponencialmente na ausência de predadores (há comida ilimitada disponível para a presa), e que o número de predadores decai exponencialmente na ausência de presas (predadores devem comer presas ou morrer de fome). O contato entre predadores e presas aumenta o número de predadores e diminui o número de presas.

O modelo *predador-presa* pode ser caracterizado como um sistema de equações diferenciais ordinárias não-lineares de primeira ordem cujas soluções são determinísticas. Além disso, o tempo é contínuo (as gerações de predadores e presas estão continuamente se sobrepondo). Conforme observado em muitos outros modelos biomatemáticos, algumas condições foram estipuladas na criação das equações de Lotka-Volterra, entre as quais (BLASZAK; HU, 2019, n/p, tradução nossa):

- (i) Não há escassez de alimentos para a população de presas;
- (ii) A quantidade de alimento fornecida às presas está diretamente relacionada ao tamanho da sua população;

- (iii) A taxa de variação da população é diretamente proporcional ao seu tamanho;
- (iv) As condições ambientais são constantes;
- (v) Predadores nunca param de se alimentar.

Figura 12 – Dinâmica populacional de predadores e presas obtidas a partir do modelo de Lotka-Volterra.



Fonte: WIKIMEDIA COMMONS (2021).

Chasnov (2009) faz uma contextualização mais completa sobre a modelagem das equações. Sejam $U(t)$ e $V(t)$ os números de presas e predadores no tempo t , respectivamente. A fim de desenvolver um modelo de equação diferencial, consideram-se as populações no tempo $t + \Delta t$. O crescimento exponencial de presas na ausência de predadores e o decréscimo exponencial de predadores na ausência de presas podem ser modelados pelos termos lineares comuns. A combinação das equações que relacionam presa e predador deve ser modelada com dois parâmetros adicionais. Sendo assim, escrevem-se as populações em $t + \Delta t$ da seguinte maneira (CHASNOV, 2009):

$$U(t + \Delta t) = U(t) + \varphi \Delta t U(t) - \mu \Delta t U(t)V(t),$$

$$V(t + \Delta t) = V(t) + \delta \Delta t U(t)V(t) - \omega \Delta t V(t).$$

Os parâmetros φ e ω designam, respectivamente, as taxas de natalidade média per capita da presa e de mortalidade dos predadores, na ausência de outras espécies. O parâmetro γ é a fração da população de presas capturada por predadores por unidade de

tempo, sendo o número total de presas capturadas por predadores durante Δt é $\mu\Delta tUV$. À medida que os predadores se alimentam das presas, novos predadores nascem (percepção regida pela conversão de biomassa), de modo que a quantidade de predadores aumenta $\delta\Delta tUV$ durante o tempo Δt . Dessa maneira, reorganizando-se as equações e fazendo $\Delta t \rightarrow 0$, obtêm-se (CHASNOV, 2009; BLASZAK; HU, 2019):

$$\frac{dU}{dt} = \varphi U - \mu UV, \quad (2.5)$$

$$\frac{dV}{dt} = \delta UV - \omega V. \quad (2.6)$$

Da Equação (2.5), depreende-se: (i) a reprodução exponencial da população de presas (φU); (ii) o decréscimo populacional é causado pela predação, que é condicionada à frequência com que as duas populações se encontram (μUV). Já da Equação (2.6), infere-se: (i) o crescimento do número de predadores é proporcional à frequência de encontro das duas populações, fator que propicia a predação (δUV); (ii) o decréscimo populacional é dado pela mortalidade ou emigração de predadores (ωV), uma vez que não há predação inversa (BEALS; GROSS; HARRELL, 1999; BLASZAK; HU, 2019).

Sabe-se que duas populações podem estar em equilíbrio e podemos, portanto, resolver as equações de Lotka-Volterra para determinar essa ocorrência. Equilíbrio implica na imutabilidade populacional em relação ao tempo, o que descreve o seguinte sistema de equações (BLASZAK; HU, 2019):

$$\begin{cases} 0 = \varphi U - \mu UV \\ 0 = \delta UV - \omega V \end{cases}$$

O sistema apresenta duas soluções possíveis:

$$(i) \ U = V = 0,$$

$$(ii) \ V = \frac{\varphi}{\mu} \text{ e } U = \frac{\omega}{\delta}.$$

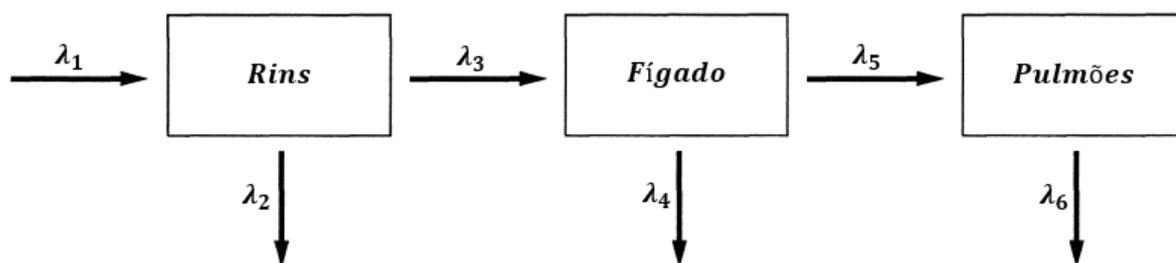
A solução (i) indica que, se as duas populações forem extintas, assim permanecerão até que um fator externo atue (ex. imigração). Já a segunda solução descreve um equilíbrio em que a população de predadores é igual à razão dos parâmetros φ e μ , ao passo que a de presas é uma razão de ω e δ . Tendo em vista que ambas as equações da solução (ii) dependem dos parâmetros biologicamente pré-determinados, a população em equilíbrio dependerá dos valores parametrizados inicialmente (BLASZAK; HU, 2019).

2.4 Modelos Compartimentais

Para [Hargrove \(1998\)](#), não existe um estado estacionário perfeito ou condição de equilíbrio completa. Entretanto, ainda segundo o autor, assim como a invenção do número zero foi necessária e marcante, a condição do estado estacionário é fundamental para a modelagem. Tal estado é ilustrado pela seguinte situação: a quantidade total de material que adentra um sistema é exatamente igual ao total que sai do sistema; além disso, a quantidade de material que entra em cada compartimento definido deve ser exatamente igual à quantidade que sai desse compartimento. A importância do estado estacionário é permitir que um modelo seja configurado com condições iniciais invariáveis (determinístico), de modo que as mudanças que ocorrem após a perturbação do sistema possam ser interpretadas e compreendidas ([HARGROVE, 1998](#)).

Um compartimento pode ser definido como qualquer tipo de material único, homogêneo e identificável de interesse para um investigador. Os exemplos incluem um medicamento específico que está presente no plasma sanguíneo, uma quantidade de investimento inicial sob determinado cenário, a proliferação de uma população específica de células, colônia de bactérias, etc ([HARGROVE, 1998](#)). Tais materiais, fenômenos e micro-organismos passam por compartimentos de acordo com a análise inicialmente estabelecida.

Figura 13 – Modelo Compartimental com três compartimentos ilustrando o caminho de um medicamento de quantidade λ_1 e as quantidades à medida que é eliminado pelos órgãos.



Fonte: Adaptado de ([HARGROVE, 1998](#), p. 160).

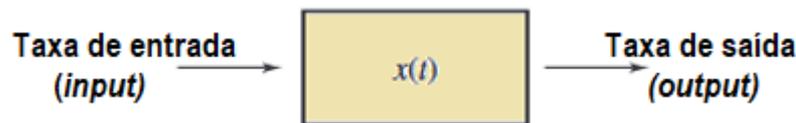
A análise compartimental também representa uma técnica matemática para retratar a curva que representa a mudança na quantidade de uma substância durante ao longo do tempo, sendo um método utilizado na quantificação de taxas de acumulação, transferência e eliminação de material ou informação em sistemas com um ou mais estados físicos ou químicos uniformes ([JACQUEZ, 1985](#); [VAJDA](#); [GODFREY](#); [RABITZ, 1989](#)). Por exemplo, um medicamento na corrente sanguínea pode ser expurgado pelos rins, o que criaria uma taxa de eliminação; o movimento para o fígado criaria uma segunda taxa de supressão e o metabolismo nos pulmões pode representar uma terceira taxa. Sendo assim, a modelagem compartimental descreve cada uma dessas taxas de eliminação separadamente

em compartimentos cinéticos, que carrega uma forma e quantidade distintas da substância, cada uma descrita por uma função exponencial diferente (HARGROVE, 1998).

Diversos cientistas investigadores alegam que para determinados modelos, começa-se com um simples compartimento, porém para aumentar a precisão da análise e acurácia de resultados, termina-se com n compartimentos considerados (JACQUEZ, 1985).

Dessa maneira, vários processos de difícil compreensão podem ser segmentados em etapas distintas e todo o sistema modelado, descrevendo as interações entre os vários estágios. Esses sistemas são chamados de compartimentais e são representados graficamente por diagramas de blocos, que consistem em uma função $x(t)$ que representa: (i) a quantidade de uma substância nesse compartimento em t , (ii) a taxa de entrada na qual a substância adentra o compartimento e (iii) a taxa de saída na qual a substância deixa o compartimento (NAGLE et al., 2017).

Figura 14 – Representação de um sistema com um compartimento.



Fonte: Adaptado de (NAGLE et al., 2017, p. 92).

Como $x'(t)$ pode ser interpretada como a taxa de variação na quantidade da substância no compartimento em relação ao tempo, o sistema de um compartimento sugere a seguinte modelagem matemática para o processo (ROBINSON, 2004):

$$\frac{dx}{dt} = \text{taxa de entrada (input)} - \text{taxa de saída (output)}$$

O melhor método para determinar quantidades de material em compartimentos é escrever uma equação de estado estacionário que permitirá que os valores sejam calculados. Um problema para o qual o sistema de um compartimento fornece uma representação simples é a mistura de fluidos em um tanque. Seja $x(t)$ a quantidade de uma substância em um tanque (compartimento) no tempo t . Para usar o modelo de análise compartimental, precisamos determinar as taxas nas quais essa substância adentra e deixa o tanque. Em problemas que tratam de mistura, é geralmente indicada a taxa na qual um fluido contendo a substância acessa o tanque, junto com a concentração da substância nesse fluido. Portanto, multiplicar o fluxo de entrada (volume/tempo) pela concentração (quantidade/volume) resulta na taxa de entrada (quantidade/tempo) (NAGLE et al., 2017).

A taxa de saída da substância geralmente é mais complexa de se obter. Em nos sendo dada a taxa de saída da mistura de fluidos no tanque, fazemos a suposição de que a concentração é mantida uniforme na mistura. Assim, podemos calcular a concentração da substância dividindo a quantidade $x(t)$ pelo volume da mistura no tanque no tempo t .

Multiplicando essa concentração (*quantidade/volume*) pelo fluxo de saída (*volume/tempo*) da mistura, obtém-se a taxa de saída da substância (*quantidade/tempo*) (NAGLE et al., 2017).

Dreij et al. (2011) destacam as vantagens do uso de modelos compartimentais: (i) diminuição da complexidade do sistema de equações e, conseqüentemente, o (ii) custo computacional; sendo uma técnica comum frequentemente usada para descrever o transporte e a reação em sistemas biológicos.

3 Modelos Compartimentais Epidemiológicos

O ano é 430 a.C. e a cidade-Estado Atenas vivia sua “Idade de Ouro” com o estadista e representante da democracia grega, Péricles (495 a.C. - 429 a.C.), no comando. O “Século de Péricles”, como ficou conhecida a era de esplendor e de elevação do padrão de vida ateniense, foi marcada por disputas bélicas e de supremacia nos mares Egeu e Mediterrâneo com outras cidades, sendo o principal combate a “Guerra do Peloponeso”, conflito civil travado com a cidade-Estado Esparta que começara um ano antes e duraria quase três décadas (431 a.C. - 404 a.C.) (LITTMAN, 2009). Apesar de inicialmente estarem em iguais condições de combate, Esparta contou com um aliado que enfraqueceu Atenas, ao dizimar pelo menos um terço da população (aproximadamente 70 mil pessoas), incluindo seu líder, Péricles. Esse aliado invisível causou uma epidemia severamente mortal, conhecida como a “Grande Peste de Atenas” (LITTMAN, 2009; SILVA, 201-).

Famoso historiador clássico e soldado ateniense, Tucídides (460 a.C - 400 a.C.) foi um dos sobreviventes da doença. Ele forneceu uma das melhores descrições do período epidêmico (430 a.C. - 426 a.C.), tida como uma das maiores contribuições médicas da história, ao sugerir um quadro preciso da peste a fim de que a doença fosse reconhecida quando houvesse uma nova reincidência (RETIEF; CILLIERS, 1998; SILVA, 201-). Tucídides enfrentou e enfrenta até hoje certo negacionismo, uma vez que não tinha treinamento médico e tinha um notório caráter poético na escrita, o que, segundo os críticos, foi suficiente para criar uma narrativa dramática para mascarar os eventos da Guerra do Peloponeso (BUIS, 2018). O certo é que, por mais que o historiador não fosse médico, certamente estava familiarizado com as obras de Hipócrates (460 a.C. - 370 a.C.) — considerado o pai da medicina — e, por ser um seguidor da escola hipocrática, Tucídides preocupou-se em descrever o que vivenciou, concentrando-se mais em fatores prognósticos em detrimento dos diagnósticos, classificações ou especulações sobre a causa da doença (RETIEF; CILLIERS, 1998).

Para Omene e Tiersten (2010), fatores prognósticos podem ser definidos como variáveis usadas para estimar as probabilidades de recuperação e/ou de reincidência de uma enfermidade, podendo ser usados na previsão evolutiva de doenças. Alguns gráficos elaborados por Tucídides — que traçaram o percurso da doença até Atenas, definiram algumas possibilidades de transmissão, estimaram a taxa de mortalidade (aproximadamente 33%) e definiram alguns padrões de imunidade — configuram, provavelmente, a primeira tentativa indireta de modelar uma epidemia (RETIEF; CILLIERS, 1998; OMENE; TIERSTEN, 2010).

Hipócrates (460 a.C - 370 a.C) — médico grego conhecido como “o pai da medicina”

— foi a primeira pessoa a examinar as relações entre a ocorrência de doenças e as influências ambientais, ao defender que uma enfermidade atingia o corpo, caso este estivesse em desequilíbrio (SARACCI, 2010; MERRILL, 2019). Na coletânea *Epidemic* (Epidemia) e *On Airs, Waters and Places* (Nos ares, águas e lugares), Hipócrates tentou descrever enfermidades sob o ponto de vista racional em vez de sobrenatural. Além disso, observou que certas doenças eram mais frequentes em determinadas áreas em comparação a outras, tendo sido o primeiro a definir o conceito de *endemias*, que se refere a doenças que “residem” em uma população ou lugar, e *epidemias*, em referência a enfermidades que “visitam” populações. Seus ensinamentos sobre a observação de fatores diretos e indiretos para um infecção ainda são conceitos epidemiológicos sólidos (MERRILL, 2019, tradução nossa, grifos nossos).

3.1 Conceitos Epidemiológicos Básicos

LaMorte (2017) define epidemiologia como o estudo da distribuição e fatores determinantes da frequência de enfermidades nas populações humanas, focando nas relações de causa e efeito a fim de avaliar dados e auxiliar na tomada de decisões para assim interpretar e aprimorar resultados. De maneira mais simplificada, epidemiologia, segundo Noah e Ostrowski (2015, n/p, tradução nossa), é o “estudo das enfermidades em populações e dos fatores que determinam sua ocorrência ao longo do tempo”.

Turner (2018, p. 201, tradução nossa) explora mais o tema e explica epidemiologia como o “o estudo dos padrões, causas e efeitos das condições de saúde em certas populações”, sendo a base da saúde pública, influenciando decisões políticas e a medicina baseada em evidências, “ao identificar fatores de riscos para enfermidades e os alvos da medicina preventiva”. Além disso, o autor também escreve que os epidemiologistas são os profissionais responsáveis pelo levantamento inicial da situação, a partir da coleta e análise estatística de dados, conducentes à interpretação e divulgação dos resultados obtidos (BONITA; BEAGLEHOLE; KJELLSTRÖM, 2006; TURNER, 2018).

A Epidemiologia baseia-se em duas asserções primordiais (LAMORTE, 2017):

- (i) Não há aleatoriedade na ocorrência de enfermidades; existem fatores ou determinantes que interferem positiva ou negativamente na probabilidade de desenvolvimento e incidência de doenças;
- (ii) Tais fatores (de causa e prevenção) — os determinantes das enfermidades — podem ser detectados mediante investigação populacional sistemática;

A presença de uma enfermidade em uma região varia consideravelmente, podendo alcançar níveis inesperados. Dicker et al. (2006) descrevem as enfermidades de acordo com

o tempo e local de ocorrências:

- a) Endemias: referem-se à presença constante e/ou prevalência sazonal de enfermidades ou agentes infecciosos em uma população dentro de determinada área geográfica. Podem ser classificadas como esporádicas, quando ocorrem com pouca frequência (irregularmente) e hiperendemias, referindo-se a níveis elevados e persistentes de ocorrência. No Brasil, [Porto \(2006\)](#) cita a febre amarela na região Norte e a dengue em algumas partes das regiões Nordeste e Sudeste. Em nível mundial, [Shiel \(2016\)](#) menciona a malária em algumas partes da África e a hepatite B, endêmica em diversas partes do globo.
- b) Epidemias: dizem respeito a uma alta, normalmente abrupta, do número de casos de uma enfermidade em uma determinada população. Surtos têm a mesma definição de epidemias, porém oferecem uma limitação maior à área de ocorrência. Ambos ocorrem quando há a presença expressiva de hospedeiros e parasitas, o que aumenta a suscetibilidade populacional. Mais precisamente, uma epidemia pode ser resultado de vários elementos, tais como:
 - Aumento recente na população ou virulência do parasita;
 - Introdução do parasita em um ambiente inédito;
 - Modo sofisticado de transmissão para que pessoas mais suscetíveis sejam expostas;
 - Mudança na suscetibilidade do hospedeiro;
 - Fatores que aumentam a exposição do hospedeiro ou propiciam novos meios de contágio.

Geralmente, epidemias são o ponto de partida para endemias. A febre amarela e a malária, por exemplo, espalharam-se rapidamente, atingindo um grande número de indivíduos em populações distintas e, tempos depois, permaneceram presentes em determinadas áreas geográficas obedecendo a uma sazonalidade ([GACHELIN; OPINEL, 2011](#)).

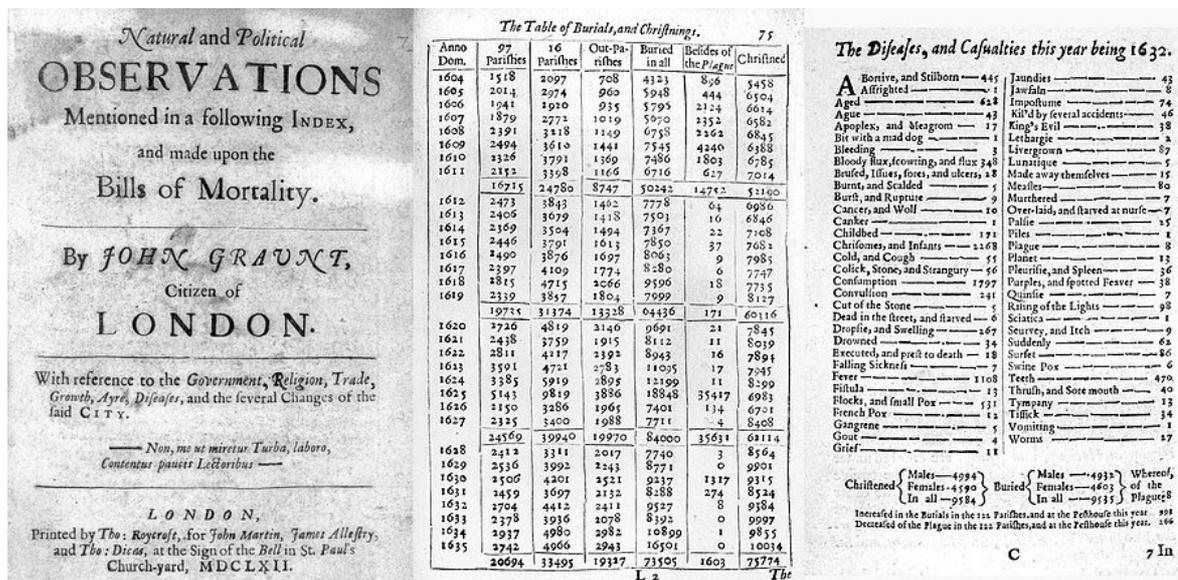
- c) Pandemias: referem-se a epidemias que se alastraram entre países, continentes e tomaram proporção mundial, afetando um expressivo número de pessoas. Algumas enfermidades que se propagaram além-fronteiras e evoluíram para pandemias: peste negra (dizimou um quarto da população mundial no século XIV), varíola (erradicada em 1980 após 3 mil anos), gripe espanhola (causou a morte de mais de 50 milhões de pessoas no começo do século XX), cólera (grandes potencial e histórico pandêmicos), AIDS (já na quarta década), COVID-19 (declarada pandemia em 11 de março de 2020), entre outras ([RODRIGUES, 2020](#)).

3.2 A Matematização de Epidemias

3.2.1 John Graunt e as Tábuas de Mortalidade

A Europa seiscentista, segundo Gil (2017), vivenciou um cenário bastante favorável ao progresso no campo da modelagem matemática de processos físicos. Em 1662, o pequeno varejista inglês John Graunt (1620-1674) publicou “*Natural and political observations mentioned in a following index and made upon the bills of mortality*” (Observações naturais e políticas feitas com base nas tábuas de mortalidade), que foi um estudo pioneiro na área de estatística demográfica (SUTHERLAND, 1963, tradução nossa, grifos nossos). Rothman (2007) destaca que Graunt trouxe à tona uma variedade de ocorrências envolvendo a vida humana na época, enfatizando alguns aspectos epidemiológicos, ao notar: (i) os altos índices de mortalidade em homens adultos e crianças por volta dos cinco anos; (ii) que a peste negra vitimou muito mais pessoas que os números oficiais apurados e (iii) a frequência do raquitismo tinha aumentado a um nível epidêmico grave.

Figura 15 – Obra “Tábuas da Mortalidade” de John Graunt (1662).



Fonte: WIKIMEDIA COMMONS (2020).

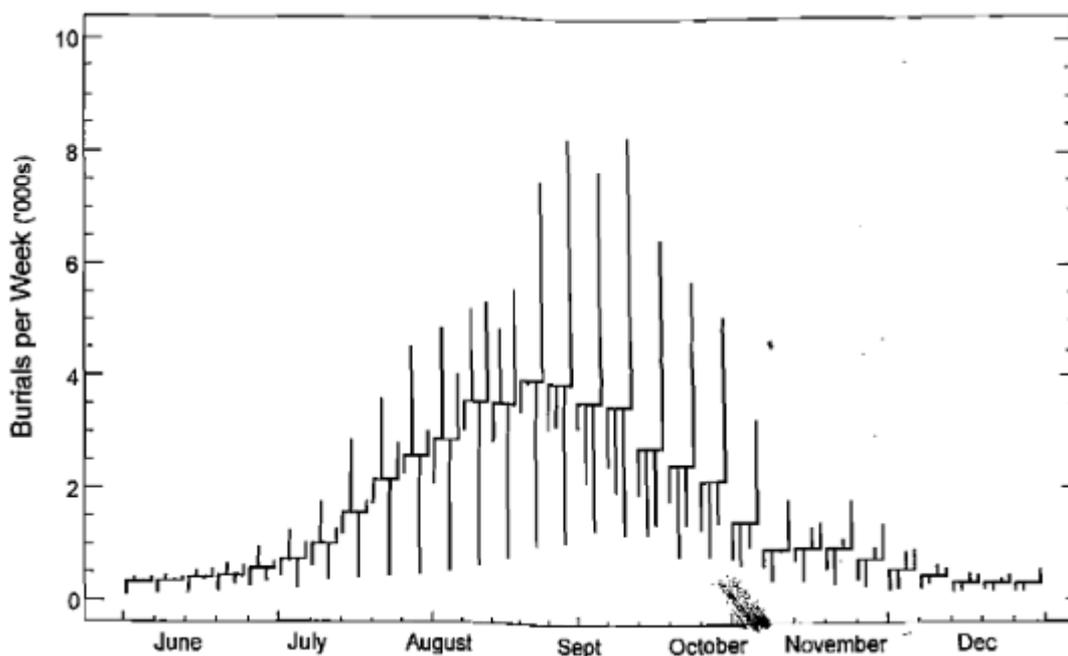
O conhecimento analítico de Graunt era essencialmente mercantil e baseava-se em comparativos nas formas de proporções, porcentagens e análises temporais relativas à previsão de padrões sazonais e cíclicos, obtidos a partir das quatro operações fundamentais da matemática (adição, subtração, multiplicação e divisão) (KLEIN; KLEIN, 1997). Embora manipulasse dados de séries temporais, abrangendo décadas, sua principal ferramenta aritmética utilizada era a “Regra de Três” ou a “Regra do Comerciante”, geralmente não associada à análise de séries de tempo. No entanto, essa técnica de proporcionalidade, em que uma quarta grandeza pode ser calculada a partir de três grandezas dadas, é fundamental

em vários tipos de manipulações de dados. Basta dizer que, ainda que muito intuitiva, forneceu números precisos sobre o tamanho da população inglesa, taxas de natalidade e mortalidade, além da previsão da propagação de enfermidades (SUTHERLAND, 1963; KLEIN; KLEIN, 1997).

Os cálculos de Graunt utilizando a “Regra de Três” revelaram a notável estabilidade de alguns fenômenos sociais ao longo do tempo (KLEIN; KLEIN, 1997, grifos nossos):

- (i) agrupamento de observações em categorias distintas, como a *causa mortis* devido a doenças agudas ou crônicas;
- (ii) padronização dos ciclos de vida e variações sazonais de doenças;
- (iii) estimativa das taxas de mortalidade, natalidade e crescimento populacional de Londres.

Figura 16 – Variação semanal de enterros em Londres, em períodos de epidemia da peste negra, obtida a partir da média de 4 anos (1603, 1625, 1636 e 1665) entre os meses de junho e dezembro.



Fonte: Klein e Klein (1997, p. 38).

De acordo com a análise dos dados levantados por Graunt, a epidemia da peste negra certamente se qualificava como um fenômeno de massa, sendo a mortalidade semanal representada na Figura (16), durante o tempo de contágio, estruturada temporalmente em um padrão simétrico e formal (PALMER, 2000). Graunt e seus contemporâneos perceberam esse padrão em comparações de tábuas de mortalidade semanais, observando: (i) a existência de períodos de pico e vale de mortalidade; (ii) mudança nos sintomas típicos

da doença durante o curso de uma epidemia; (iii) a flutuação da severidade da doença que foi determinante para a simetria sazonal da curva de mortalidade (SUTHERLAND, 1963; KLEIN; KLEIN, 1997).

O uso sistemático, e ao mesmo tempo crítico, dos dados populacionais na análise de processos demográficos consolidou seus estudos estatísticos sobre o tema, até hoje utilizados, sendo considerado um dos maiores demógrafos da história (HALLENBERG, 2004).

3.2.2 Daniel Bernoulli e os Parâmetros Epidemiológicos

No século XVIII, a Europa vivia o iluminismo, época de grandes produções intelectual, social e política. Além disso, na Inglaterra, a segunda metade da era setecentista foi marcada pela Revolução Industrial, período de notória transformação na Idade Moderna (1453-1789) que pode ser melhor descrito como “o processo de mudança de uma economia agrária e artesanal para uma economia dominada pela indústria e fabricação de máquinas” (DUIGNAN, 2019, n/p, tradução nossa). Foi uma fase de intensa urbanização que transformou os estudos e concepções demográficas, resultado do aumento na expectativa de vida e redução dos índices de mortalidade, contrastando com o fenômeno da imigração, considerado um catalisador do provável ciclo mais letal de uma das maiores epidemias da história: a varíola (DAVENPORT; SCHWARZ; BOULTON, 2011).

Daniel Bernoulli (1700-1782), proeminente matemático holandês, após anos de observação e coleta de dados, fez uma análise matemática da epidemia, buscando influenciar a política de saúde pública, incentivando a inoculação universal contra a varíola (variolação). Sheynin (2017) aponta Bernoulli como um dos pioneiros no uso de equações diferenciais de forma sistemática a fim de obter uma série de fórmulas que descreviam fenômenos a partir de hipóteses e dados estatísticos. O principal objetivo de Bernoulli era calcular o ganho em expectativa de vida ao nascer, fosse a varíola eliminada como *causa mortis* (BLOWER; BERNOULLI, 2004).

Os primeiros passos para a vacinação foram marcados pela variolação, que é o uso de tecidos ou fluidos contendo um vírus que perdeu sua virulência (grau de patogenicidade de um agente biológico infeccioso), para induzir a resposta imune e, portanto, criar imunidade sem causar a doença. O primeiro esforço comprovado e deliberado conhecido para prevenir doenças usando tal método foi com a varíola, como o nome sugere. A inoculação do vírus da varíola bovina para criar uma imunidade adquirida contra a doença viral impulsionou a ciência da vacinação, que tempos depois foi sistematizada (KORSMAN et al., 2012, p. 46, tradução nossa).

De acordo com Dietz e Heesterbeek (2000), a análise de Bernoulli consistiu na definição objetiva de dois parâmetros epidemiológicos, denominados, atualmente, como a

força de infecção, λ , que define a taxa de contaminação entre indivíduos, e c , a letalidade, ou proporção de infecções que resultaram em morte. Sendo r a incidência cumulativa (fração de um grupo que será infectada) e L a expectativa de vida, a proporção de indivíduos passíveis de contaminação é dada por (DIETZ; HEESTERBEEK, 2000):

$$u = \frac{r}{\lambda L}.$$

Uma vez que c indica todos os casos que resultam em óbito, a proporção q de todas as mortes decorrentes da varíola é indicada por

$$q = cr.$$

Sendo assim, Bernoulli estimou a proporção de passíveis de contaminação mediante a expressão

$$u = \frac{q}{c\lambda L}.$$

Os resultados da equacionalização da epidemia de varíola por Bernoulli mostraram alguns resultados importantes: (i) apenas 43,5% dos recém-nascidos chegariam aos 25 anos no século XVIII, durante o período endêmico da varíola; (ii) se a varíola fosse eliminada da região, esse número subiria para 49,5%; (iii) a expectativa de vida aumentaria de 26 anos e 7 meses para 29 anos e 9 meses (ganho de 12%). Bernoulli usou os resultados para discutir as vantagens da variolação, alegando que as duas principais razões para o fomento da inoculação são a humanidade e o interesse do Estado, usando o raciocínio matemático para rebater as críticas à vacinação, que foi finalmente introduzida em 1796 e tornou-se obrigatória para crianças em 1853, tendo reduzido significativamente a amplitude e o período interepidêmicos (BLOWER; BERNOULLI, 2004).

3.2.3 John Snow e a Cientificação da Epidemiologia

Apesar dos trabalhos de Hipócrates (considerado o primeiro epidemiologista da história), John Graunt, Daniel Bernoulli, entre outros, a epidemiologia somente foi sistematizada, tornando-se uma ciência formal, no século XIX, após um processo lento, instável e incerto, resultado das diversas tentativas de compreensão e equacionalização de enfermidades que dizimaram boa parte da população mundial em diferentes períodos históricos (MULLNER, 2020).

Na primeira metade do século XIX, o médico anestesologista britânico John Snow (1813-1858) conduziu uma série de investigações sobre os surtos de cólera (doença bacteriana contraída a partir do consumo de água e alimentos contaminados) na capital inglesa a fim de descobrir a causa da enfermidade e como prevenir sua ocorrência (epidemiologia descritiva), além de fazer comparações das taxas de mortalidade em diferentes locais de onde os indivíduos retiravam água para o consumo (epidemiologia analítica) (CAMERON; JONES,

1983). Dessa forma, Snow pôde identificar vários modos de transmissão, diferentes tempos de incubação e, em estudos subsequentes, foi capaz de estabelecer mais precisamente uma associação de causa e efeito para a ocorrência de surtos coléricos. Sua obra foi corroborada décadas mais tarde por um dos fundadores da microbiologia, o médico patologista alemão Robert Koch (1843-1910). Logo, pela precisão e profundidade de seus estudos, John Snow é considerado o “Pai da Epidemiologia” (ALMEIDA, 1986; MERRILL, 2019).

Historicamente, o núcleo da epidemiologia era o estudo evolutivo das grandes epidemias: cólera, peste bubônica, varíola etc. À proporção que as doenças foram identificadas e diferenciadas, o foco da epidemiologia mudou para as investigações de cunhos descritivo e analítico da ocorrência de doenças (CAMERON; JONES, 1983; MERRILL, 2019).

3.3 Modelos Compartimentais Epidemiológicos: SIR, SI e SIS

Sherman (2018) aponta que a epidemiologia, no início do século XX, foi marcada pela introdução de novos métodos matemáticos por diversos cientistas, entre os quais o bioquímico escocês William Kermack (1898-1970) e o médico compatriota Anderson McKendrick (1876-1943) que se basearam nos trabalhos do médico inglês Ronald Ross (1857-1932) — vencedor do Nobel de Medicina em 1902 pelo trabalho na área de transmissão da malária — e da matemática inglesa Hilda Hudson (1881-1965) — estudiosa da geometria algébrica, em especial transformações no plano e no espaço — para criar uma hipótese de previsão do número e distribuição dos casos de uma enfermidade infecciosa à proporção que é disseminada dentro de uma população ao longo do tempo. O que Kermack e McKendrick almejavam era dotar os modelos compartimentais de mais simplicidade e empirismo útil, ao considerar alguns parâmetros como as taxas de transmissão e remoção (BRAUER; DRIESSCHE; WU, 2008; SHERMAN, 2018).

No artigo “Epidemiologia Matemática: passado, presente e futuro”, Brauer (2017) afirma que a propagação infecciosa de uma enfermidade foi considerada, em 1906, pelo médico inglês William Hamer (1858-1934), como um fator dependente do número de indivíduos suscetíveis e do número de indivíduos infectados. Hamer sugeriu a Lei de Ação das Massas para explicar o comportamento epidêmico mediante a taxa de novas infecções; ideia, desde então, fundamental em modelos compartimentais, que pode ser explicada como uma analogia entre indivíduos interagindo à medida que se movem no espaço e moléculas de um gás ou solução que se chocam em uma reação química. Tal analogia possibilitou a construção de modelos matemáticos e a interpretação analítica de epidemias (CAMERON; JONES, 1983; BRAUER, 2017).

Segundo Choisy, Guégan e Rohani (2007), a essência dos modelos compartimentais em epidemiologia é a segmentação populacional em determinadas classes, de acordo com uma situação de contágio. É importante frisar que algumas enfermidades que

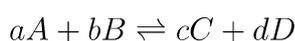
conferem imunidade permanente após infecção e cura têm uma estrutura compartimental diferente das doenças que não oferecem defesa intermitente após a recuperação (BRAUER; CASTILLO-CHAVEZ, 2012).

As descrições são formuladas a partir da divisão da população estudada em compartimentos, de suposições sobre a natureza e da taxa de tempo de transferência de um compartimento para outro. As taxas de transferência entre os compartimentos são expressas matematicamente como derivadas em relação ao tempo de permanência nos compartimentos e, como resultado, os modelos são formulados inicialmente como equações diferenciais (BRAUER; CASTILLO-CHAVEZ, 2012).

3.3.1 Lei de Ação das Massas

A Lei da Ação das Massas descreve como a velocidade de uma reação química está relacionada às concentrações moleculares dos reagentes. Tal lei pode ser dividida em duas partes: (i) a velocidade de uma reação depende das concentrações moleculares dos reagentes, e (ii) quando uma reação química atinge o equilíbrio, as concentrações dos produtos químicos envolvidos mantêm uma relação constante um ao outro, que é descrito por uma constante de equilíbrio (ARONSON, 2015).

A Lei de Guldberg-Waage determina que: “a velocidade de uma reação é diretamente proporcional às concentrações molares dos reagentes, sendo estes elevados aos seus respectivos coeficientes obtidos na equação química correspondente” (EQUILÍBRIO QUÍMICO, 2016, p. 16). Exemplo de uma reação química (reagente \rightarrow produto) reversível (A e B, C e D ora são reagentes, ora são produtos) é dado a seguir:



As velocidades das reações químicas são, portanto, dadas por

$$V_1 = K_1[A]^a[B]^b,$$

$$V_2 = K_2[C]^c[D]^d,$$

em que K_1 e K_2 são as constantes de velocidade, a e b são expoentes determinados experimentalmente, denominados “ordem de reação”.

Tão logo seja estabelecido o equilíbrio, as velocidades das reações se igualam (ARONSON, 2015):

$$K_1[A]^a[B]^b = K_2[C]^c[D]^d \Rightarrow K = \frac{K_1}{K_2} = \frac{[C]^c[D]^d}{[A]^a[B]^b}.$$

Em relação ao estado de equilíbrio, é importante ressaltar que ele pode corresponder a infinitas combinações de concentrações de produtos e

reagentes. Diferente do que se poderia pensar, não ocorre obrigatoriamente algum tipo de igualdade de concentração. A única regra é que no estado de equilíbrio as concentrações de reagentes e produtos colocadas na expressão da constante de equilíbrio proveja um valor fixo ([EQUILÍBRIO QUÍMICO, 2016](#), p. 17) .

Em modelos compartimentais, a Lei de Ação das Massas assume que a taxa de encontro entre indivíduos suscetíveis e infectados é proporcional ao produto dessas subdivisões populacionais ([CHOISY; GUÉGAN; ROHANI, 2007](#)). Analogamente à aplicação química, os indivíduos suscetíveis “reagem” com os infectados formando uma nova parcela de infectados, obedecendo a uma constante de “contágio”, que grosso modo indica a chance de que o contato resulte em uma nova infecção.

3.3.2 Modelo SIR

Teoria proposta por Kermack e Mckendrick, em um conjunto de três artigos (de 1927, 1932 e 1933), o modelo Suscetíveis – Infectados – Removidos (SIR) representou um marco inicial no desenvolvimento de modelos matemáticos que descrevem a propagação de doenças em situações epidêmicas. Os artigos estabeleceram uma base para a modelagem de infecções que, após a recuperação, conferem imunidade completa ou, no caso de doenças letais, morte. Outras condições são ([BRAUER, 2017](#)):

- O tamanho da população, N , é constante ao longo do tempo t , e os indivíduos – todos considerados suscetíveis e com igual probabilidade de infecção – misturam-se homogeneamente;
- A única maneira de uma pessoa deixar o grupo de suscetíveis é adquirindo a enfermidade ou sendo imunizado;
- A pessoa só sairá do grupo de infectados ao recuperar-se da doença, tornando-se imune permanentemente, ou vindo a óbito (no modelo, todas as mortes registradas são decorrentes da enfermidade considerada).

No modelo SIR, a população é dividida em três classes distintas ([BRAUER, 2017](#); [TOLLES; LUONG, 2020](#)):

- (i) Suscetíveis ($S = S(t)$): indivíduos vulneráveis no tempo t ; aqueles que ainda não foram infectados;
- (ii) Infectados ($I = I(t)$): indivíduos contaminados no tempo t ; propagadores da doença;
- (iii) Removidos ($R = R(t)$): indivíduos que adquiriram imunidade permanente ou vieram a óbito no tempo t em decorrência da doença.

Sendo N o tamanho da população, tem-se que

$$N = S + I + R = S(t) + I(t) + R(t). \quad (3.1)$$

Por questões dimensionais, [Collins e Abdelal \(2018\)](#) sugerem que é mais razoável considerar as proporções de indivíduos em vez do número populacional em si. Dessa forma, as novas variáveis são:

- (i) proporção de indivíduos suscetíveis no tempo t : $s(t) = \frac{S(t)}{N}$;
- (ii) proporção de indivíduos infectados no tempo t : $i(t) = \frac{I(t)}{N}$;
- (iii) proporção de indivíduos removidos no tempo t : $r(t) = \frac{R(t)}{N}$.

Ao multiplicarmos a Equação (3.1) por $\frac{1}{N}$, obtemos

$$1 = \frac{S(t)}{N} + \frac{I(t)}{N} + \frac{R(t)}{N} = s(t) + i(t) + r(t). \quad (3.2)$$

As equações diferenciais que governam o modelo SIR dependem inicialmente do número de indivíduos que são infectados durante o tempo Δt . Dessa forma, seja $\beta\Delta t$ a probabilidade de que uma pessoa contaminada infecte uma vulnerável aleatoriamente durante o tempo Δt , então com S suscetíveis e I infectados, o número esperado de novos infectados na população N durante o tempo Δt será dado por $\beta\Delta tSI$. Portanto, temos ([CHASNOV, 2009](#)):

$$I(t + \Delta t) = I(t) + \beta\Delta tSI.$$

De ambos os membros, subtraindo-se $I(t)$, dividindo-se, em seguida por Δt , segue

$$\frac{I(t + \Delta t) - I(t)}{\Delta t} = \beta SI. \quad (3.3)$$

A taxa de propagação da enfermidade será proporcional a S (quanto maior o número de suscetíveis, mais rápido a doença pode se espalhar) e também a I (quanto maior o número de infectados, mais rápido a doença se disseminará). Dessa forma, podemos escrever a primeira equação de mudança, representada por uma equação diferencial ([BRAUER; DRIESSCHE; WU, 2008](#)):

$$I'(t) = \beta \times (\text{tamanho da população de suscetíveis}) \times (\text{tamanho da população de infectados}).$$

[Mohelis \(2002\)](#) oferece uma complementação para o significado do termo βSI . Segundo o autor, um indivíduo infectado médio faz contato suficiente para infectar outros βN por unidade de tempo; além disso, a probabilidade de que um determinado indivíduo, com o qual cada indivíduo infectado entra em contato, seja suscetível é $\frac{S}{N}$. Assim, cada

indivíduo infectado causa $(\beta N) \left(\frac{S}{N}\right) = \beta S$ infecções por unidade de tempo. Portanto, I indivíduos infectados causam um número total de βSI infecções por unidade de tempo (MOHELIS, 2002).

Assim, na Equação (3.3), fazendo-se $\Delta t \rightarrow 0$, temos

$$I' = \frac{dI}{dt} = \beta SI. \quad (3.4)$$

Na Equação (3.4), β é um parâmetro denominado taxa de transmissão, definido pelo número médio diário de novos infectados por cada pessoa já infectada. Além disso, a variável dependente é o número de pessoas e a independente é o tempo.

Assumindo-se a probabilidade de que um infectado recupere-se durante o tempo Δt seja $\gamma \Delta t$, tem-se que o número total de indivíduos contaminados que se recuperam no tempo Δt é dado por $I\gamma \Delta t$ e, portanto (CHASNOV, 2009):

$$I(t + \Delta t) = I(t) + \beta \Delta t S(t) I(t) - \gamma \Delta t I(t).$$

De ambos os membros, subtraindo-se $I(t)$, dividindo-se, em seguida por Δt :

$$\frac{I(t + \Delta t) - I(t)}{\Delta t} = \beta SI - \gamma I.$$

Fazendo $\Delta t \rightarrow 0$, temos

$$I' = \frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I.$$

Ao fazermos a análise dimensional da variável de mudança I' :

$$[\text{pessoas}][\text{dia}]^{-1} = [\text{dia}]^{-1}[\text{pessoas}][\text{pessoas}] - [\text{dia}]^{-1}[\text{pessoas}].$$

notamos que é necessário trabalharmos com a proporção de indivíduos infectados em (βSI). Daí segue a equação que governa a variação do número de infectados é dada por

$$I' = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I. \quad (3.5)$$

O parâmetro γ é denominado taxa de remoção, que se refere à movimentação de indivíduos do compartimento I para o R . Collins (2020) considera $\gamma = \frac{1}{r}$, em que r é o “atraso de recuperação”, ou mais simplesmente, o tempo que o indivíduo permanece infectado antes de passar para a classe de removidos, seja por recuperação ou morte.

Para o número de removidos, consideraremos que a variação da população R é obtida partir da recuperação ou morte de indivíduos infectados, sendo, portanto, representado por γI . Logo,

$$R' = \gamma I. \quad (3.6)$$

Como a população N é constante em qualquer tempo, tem-se que

$$N' = (S + I + R)' = 0.$$

Substituindo os valores de I' e R' , encontramos S' :

$$S' + \beta \frac{SI}{N} - \gamma I + \gamma I = 0 \Rightarrow S' = -\beta \frac{SI}{N}. \quad (3.7)$$

Figura 17 – Modelo compartimental SIR.



Fonte: O Autor (2021).

Logo, na forma determinística, o modelo SIR pode ser representado pelo seguinte sistema de equações diferenciais ordinárias:

$$\frac{dS}{dt} = S' = -\beta \frac{SI}{N},$$

$$\frac{dI}{dt} = I' = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I,$$

$$\frac{dR}{dt} = R' = \gamma I.$$

A solução do sistema das Equações diferenciais (3.5) - (3.7) na forma analítica é de obtenção bastante trabalhosa. Para o número de removidos, a solução de Braun (1993, p. 462) é dada por

$$R(t) = \frac{\rho^2}{S_0} \left[\frac{S_0}{\rho} - 1 + \alpha \tanh \left(\frac{\alpha \gamma t}{2} - \phi \right) \right],$$

em que:

$$\alpha = \left[\left(\frac{S_0}{\rho} - 1 \right)^2 + \frac{2S_0(N - S_0)}{\rho^2} \right]^{1/2},$$

$$\phi = \tanh^{-1} \frac{1}{\alpha} \left(\frac{S_0}{\rho} - 1 \right),$$

$$\rho = \frac{\gamma}{\beta} = \frac{1}{\mathcal{R}_0}.$$

O método de Euler nos dá a solução numérica das equações. Sendo assim, [Atkinson, Han e Stewart \(2011\)](#) consideram a equação diferencial ordinária de primeira ordem

$$\frac{dy}{dx} = f(x, y). \quad (3.8)$$

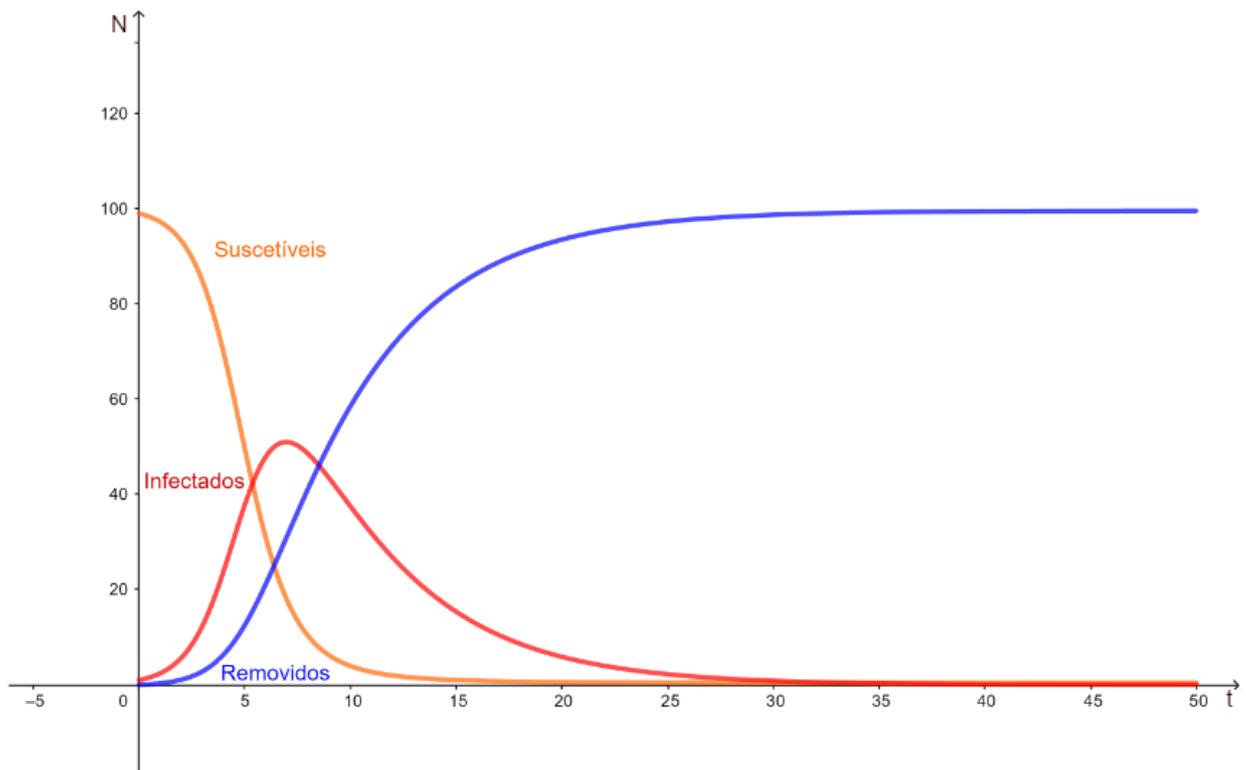
A solução, portanto, da equação diferencial ordinária é dada pela expressão

$$y_{n+1} = y_n + \Delta t f(x_n, y_n). \quad (3.9)$$

Na Equação (3.9), Δt é um pequeno intervalo de tempo e $f(x_n, y_n)$ é a inclinação da curva. Aqui, queremos calcular as variáveis dependentes S , I e R para o modelo SIR proposto. Portanto, a solução do modelo, usando-se o método de Euler, é dada por

$$\begin{aligned} S(n+1) &= S(n) - \beta S(n)i(n)\Delta t, \\ I(n+1) &= I(n) + [\beta S(n)i(n) - \gamma I(n)]\Delta t, \\ R(n+1) &= R(n) + \gamma I(n)\Delta t. \end{aligned}$$

Figura 18 – Gráfico do modelo SIR a partir das equações diferenciais que governam a variação populacional em cada compartimento.



Fonte: O Autor (2021).

3.3.2.1 Número Reprodutivo Básico (\mathcal{R}_0)

Em epidemiologia, o parâmetro \mathcal{R}_0 firmou-se como uma ferramenta indispensável na análise de disseminação de enfermidades na população hospedeira, caracterizando o número de indivíduos infectados por um único indivíduo durante todo o seu período infeccioso, sendo este indivíduo membro de uma população considerada, dentro do modelo determinístico, inteiramente suscetível (HEESTERBEEK; DIETZ, 1996). Em se tratando da dinâmica corpórea interna do hospedeiro, $\frac{\beta}{\gamma}$ indica a quantidade de células recém-contaminadas produzidas por células infectadas durante sua vida útil, assumindo que as outras células são todas suscetíveis (HEESTERBEEK; DIETZ, 1996; HEFFERNAN; SMITH; WAHL, 2005).

Para Heesterbeek e Dietz (1996), o número reprodutivo básico (ou número básico de reprodução) é, sem dúvida, uma das mais importantes e vultosas ideias trazidas pelo pensamento matemático à ciência epidemiológica. Entretanto, o conceito foi desenvolvido inicialmente para responder a questões relativas a estudos demográficos, sendo definido como o número esperado de indivíduos secundários produzidos por um indivíduo ao longo de sua vida, ou seja, caracteriza o sucesso reprodutivo de um membro de determinada espécie (HEFFERNAN; SMITH; WAHL, 2005).

Do sistema de equações do modelo SIR, temos que

$$I' = \left(\beta \frac{S}{N} - \gamma \right) I.$$

A fim de que, no começo de uma epidemia ($S \approx N$), haja crescimento no número de contaminados, devemos ter

$$(\beta - \gamma) > 0 \Rightarrow \frac{\beta}{\gamma} - 1 > 0 \Rightarrow \frac{\beta}{\gamma} > 1 \Rightarrow \mathcal{R}_0 > 1.$$

Driessche e Watmough (2002) apontam que no limiar epidêmico: (a) se $\mathcal{R}_0 > 1$, então cada indivíduo infectado contamina, em média, mais de um indivíduo suscetível, o que causa um alastramento da doença na população de hospedeiros e, dependendo do valor, pode tornar-se epidêmica e, eventualmente, pandêmica; (b) se $\mathcal{R}_0 < 1$, então, em média, um indivíduo infectado contamina menos de um indivíduo suscetível ao longo de seu período infeccioso, o que impede o crescimento e disseminação da enfermidade, atingindo, segundo Doeschl-Wilson (201-), a extinção determinística. Anderson (2016) destaca que se $\mathcal{R}_0 = 1$, a enfermidade pode tornar-se endêmica, uma vez que nessa situação, muitos dos suscetíveis já foram infectados e agora estão recuperados e imunes (para infecções que induzem imunidade duradoura), ou podendo retornar à condição de suscetíveis, em não havendo imunidade permanente (ANDERSON, 2016).

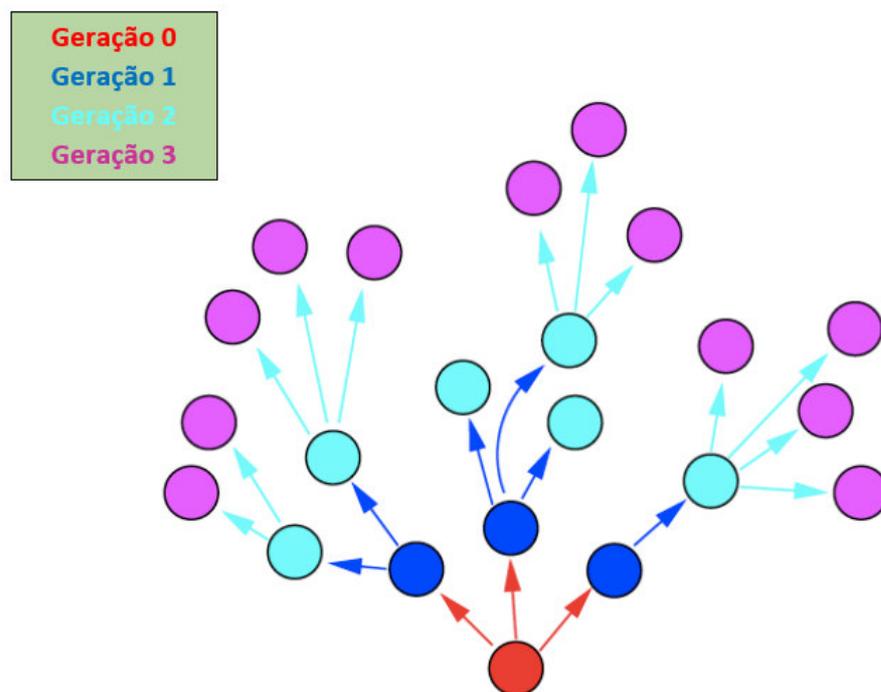
Em um modelo determinístico, segundo Goldstein et al. (2009), embora imunizações não afetem o \mathcal{R}_0 , as mudanças comportamentais humanas, bem como as geográficas o

fazem. Sendo assim, é possível haver uma variação de números básicos de reprodução para a mesma doença, podendo estarem todos corretos de acordo com a realidade observada ou emulada. Embora o \mathcal{R}_0 tenha alguma complexidade e controvérsia conceituais, ele fornece uma maneira simples de entender o quão contagiosa uma doença pode ser, a partir da análise inicial de propagação de uma enfermidade (GOLDSTEIN et al., 2009; DELAMATER et al., 2019).

O número de reprodução básico, segundo Collins e Abdelal (2018), é afetado por vários fatores, entre os quais:

- (i) A taxa de contato entre indivíduos na população hospedeira;
- (ii) A probabilidade de a infecção ser transmitida durante o contato;
- (iii) A duração da infecciosidade.

Figura 19 – Crescimento exponencial de indivíduos infectados no começo de uma epidemia a partir de um indivíduo.



Fonte: Weiss (2013, p. 16, tradução nossa).

3.3.2.2 Número Máximo de Infectados (I_{max})

Embora seja complexo obter uma solução analítica para o sistema de equações do modelo SIR determinístico, é possível obter uma fórmula que expressa o I_{max} , ou o número máximo de indivíduos contaminados. Para isso, efetuamos a divisão da Equação

(3.5) pela Equação (3.7), que nos fornece a variação do número de infectados em relação ao número total de suscetíveis (WEISS, 2013):

$$\frac{dI}{dS} = \frac{\beta \frac{SI}{N} - \gamma I}{-\beta \frac{SI}{N}} = -1 + \frac{\gamma N}{\beta S}.$$

Reorganizando os termos e integrando ambos os membros, temos que

$$\int dI = \int \left(-1 + \frac{\gamma N}{\beta S} \right) dS \Rightarrow I + H_1 = -S + \frac{\gamma}{\beta} N \ln |S| + H_2.$$

Como $S > 0$, $H_1 - H_2 = H_3$, segue que

$$I + S - \frac{\gamma}{\beta} N \ln S = H_3.$$

Tem-se que, para $t \geq 0$,

$$I(t) + S(t) - \frac{\gamma}{\beta} N \ln S(t) = I(0) + S(0) - \frac{\gamma}{\beta} N \ln S(0). \quad (3.10)$$

O I_{max} ocorre quando $\frac{dI}{dt} = 0$, o que da Equação (3.5) resulta em $S = \frac{\gamma}{\beta} N$. Substituindo na Equação (3.10), segue que

$$I_{max} + \frac{\gamma}{\beta} N - \frac{\gamma}{\beta} N \ln \frac{\gamma}{\beta} N = I(0) + S(0) - \frac{\gamma}{\beta} N \ln S(0).$$

Por fim, temos que

$$I_{max} = I(0) + S(0) - \frac{\gamma}{\beta} N \ln S(0) - \frac{\gamma}{\beta} N + \frac{\gamma}{\beta} N \ln \frac{\gamma}{\beta} N. \quad (3.11)$$

Weiss (2013) conclui a prova com um exercício simples, ao mostrar que, para uma população inteiramente suscetível no início epidêmico, o número máximo de indivíduos infectados é uma função de \mathcal{R}_0 . Ao multiplicarmos ambos os membros da Equação (3.11) por $\frac{1}{N}$ e considerando que $S(0) + I(0) = N$, já que não há removidos ($R(t)$) em $t = 0$, segue que

$$I_{max} = N \left[1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0} (1 + \ln \mathcal{R}_0) \right]. \quad (3.12)$$

3.3.2.3 O Fim de uma Epidemia ($t \rightarrow \infty$)

Não há dúvida de que este é um tema controverso e longe de ser óbvio. Isso se deve ao fato de que a opinião comum normalmente associa o fim de uma epidemia a ausência de indivíduos suscetíveis, ou seja, $S(\infty) = 0$. Porém, quão precisa e coerente é essa afirmação?

Para respondermos a essa questão, resolveremos analiticamente a razão entre as Equações (3.5) e (3.6):

$$\frac{S'}{R'} = \frac{-\beta SI}{N\gamma I} = \frac{-\beta S}{N\gamma}.$$

A equação diferencial é separável e, uma vez que $S > 0$, pode ser re-escrita como:

$$\int \frac{1}{S} dS = \int \frac{-\beta}{N\gamma} dR$$

A solução analítica é, portanto, dada por:

$$S(t) = S(0)e^{(-\mathcal{R}_0 \frac{R}{N})}. \quad (3.13)$$

O número de indivíduos suscetíveis diminui à proporção que o número de indivíduos recuperados aumenta. O fato de a taxa $\mathcal{R}_0 \frac{R}{N}$ aumentar ao longo do tempo faz com que em qualquer epidemia, acabe sempre existindo uma parte da população que não será infectada ao longo do surto epidêmico. Outro argumento que podemos usar é que como $0 \leq R(t) \leq N$, então, substituindo $R(\infty) = N$ (número de recuperados ao fim da epidemia) na Equação (3.13), e fazendo $t \rightarrow \infty$, teremos (YONG, 2018):

$$S(\infty) = S(0)e^{(-\mathcal{R}_0 \frac{R(\infty)}{N})} = S(0)e^{(-\mathcal{R}_0)} > 0. \quad (3.14)$$

À medida que uma epidemia avança, o número de indivíduos suscetíveis diminui e, por conseguinte, a taxa em que novas infecções surgem também diminui. Eventualmente, $S(t)$ decrescerá e atingirá um valor abaixo de $\frac{1}{\mathcal{R}_0}$, e a taxa na qual indivíduos se recuperam excede a taxa em que novas infecções ocorrem. Dessa forma, $I(t)$ começa a diminuir e, portanto, a epidemia termina em decorrência da falta de novos infectados e não em razão da falta de suscetíveis (WEISS, 2013).

Weiss (2013, p. 25, tradução nossa), por fim, destaca que “este é um fato fundamental que não pode ser discernido por meio de análise de dados, requerendo, portanto, uma visão matemática para essa conclusão.”

3.3.2.4 Vacinação e Imunidade de Rebanho (ρ_c)

De acordo com Simon (2020), no modelo SIR, a administração de uma vacina que confere imunidade perfeita e permanente a um indivíduo susceptível é modelada pela introdução da transferência $S \rightarrow R$, ou seja, a taxa de saída de indivíduos suscetíveis diretamente à classe de removidos. Ainda que uma vacina alcance 100% de eficácia, a logística de vacinação enfrenta alguns problemas, como por exemplo o preço da aplicação em toda a população, bem como a impossibilidade de algumas pessoas em receberem o imunizante, isso porque alguns indivíduos como sistema imunológico comprometido podem enfrentar mais problemas sendo vacinados do que em uma eventual infecção (WEISS,

2013). Sendo assim, é razoável afirmar que uma epidemia pode ser enfraquecida ou evitada pela vacinação de apenas uma fração da classe suscetível?

A resposta, segundo Weiss (2013), é “sim” e resulta da análise do modelo SIR, sendo este fenômeno denominado imunidade de rebanho que, de acordo com (FONTANET; CAUCHEMEZ, 2020), é um conceito fundamental para o controle de uma epidemia, uma vez que é necessário que apenas uma parte da população seja imune a um agente infeccioso, seja por recuperação pós-infecção ou vacinação, para que a epidemia perca a força.

Para Fine, Eames e Heymann (2011), a imunidade de rebanho ocorre quando uma proporção crítica de uma população suscetível adquire imunidade contra uma enfermidade contagiosa, conferindo proteção ao restante da comunidade “desprotegida” (rebanho). Isso minimiza a chance de ocorrência de um surto epidêmico, conferindo àqueles que não são selecionáveis para vacinas, como bebês e mulheres grávidas, proteção contra a doença. A imunidade de rebanho funciona porque é mais difícil a disseminação de uma enfermidade entre indivíduos suscetíveis se um grande número já estiver imune, pois isso ocasiona uma quebra da cadeia de infecção (FINE; EAMES; HEYMANN, 2011).

É importante ressaltar que para que uma epidemia seja evitada ou mantida em estado estacionário, devemos ter $\mathcal{R}_0 \leq 1$. Sendo assim, considerando uma vacina 100% efetiva, seja ρ a fração de indivíduos vacinados, temos que $\rho S(0)$ representa o número de indivíduos movidos da classe S para a R e, portanto, o tamanho da classe suscetível torna-se $(1 - \rho)S(0)$. Dessa forma, para impedir uma epidemia, é necessário ter (WEISS, 2013):

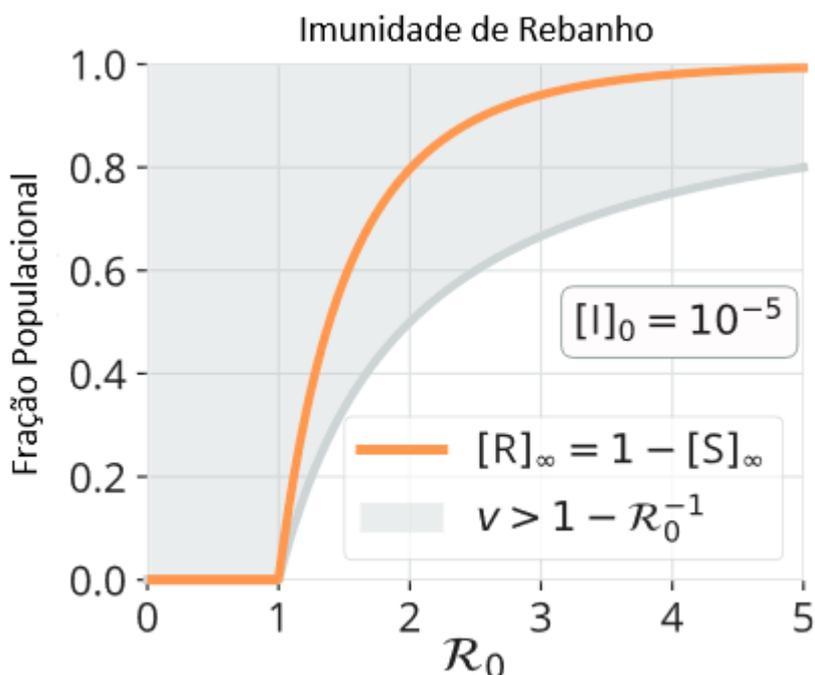
$$\frac{(1 - \rho)S(0)}{N} \frac{\beta}{\gamma} \leq 1 \Rightarrow (1 - \rho)\mathcal{R}_0 \leq 1.$$

Isso ocorrerá quando $\rho \geq \rho_c$, em que $\rho_c = 1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}$ denota o limiar crítico de vacinação. Logo, a vacinação contra uma enfermidade pode ser totalmente eficaz sem tornar toda a população imune (WEISS, 2013).

Existem situações, de acordo com Fine, Eames e Heymann (2011), em que a imunidade de rebanho pode ser alcançada antes que a imunidade da população atinja $\rho_c = 1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}$. Por exemplo, alguns indivíduos são mais propensos a serem contaminados e a transmitirem a doença, uma vez que têm alta interação social e, portanto, esses “super propagadores” serão provavelmente infectados primeiro. O resultado desse fenômeno é que a população de indivíduos suscetíveis se esgota rapidamente e o ritmo de transmissão diminui.

Na Figura (20), a região cinza mostra a fração $\rho > 1 - \mathcal{R}_0^{-1}$ da população que deve ser imune para alcançar a imunidade coletiva. Tal imunidade pode ser conferida por vacinação (estratégia I) e/ou por infecção e remoção (recuperação/morte) (estratégia II). Para efeito comparativo, a linha laranja representa $[R]_\infty$ como a fração populacional total que passará pelo processo de infecção ao longo do tempo sem ser vacinada (SIMON, 2020).

Figura 20 – Imunidade de Rebanho tratada graficamente.



Fonte: Adaptado de [Simon \(2020, p. 9\)](#).

Dessa maneira, considerando a estratégia I, a vacinação de $1 - \mathcal{R}_0^{-1}$ é condição suficiente e necessária para a imunidade de rebanho. Já a estratégia II, ao serem introduzidos indivíduos infecciosos e permitindo que a epidemia siga seu curso normal, uma fração $[R]_\infty$ da população será inevitavelmente infectada ao longo do tempo. A comparação das duas estratégias, Figura (20), mostra que uma fração consideravelmente maior da população será infectada, caso seja permitido ou optado que a enfermidade siga seu curso em vez de adotar-se a vacinação como o plano necessário para o alcance a imunidade de rebanho ([SIMON, 2020](#)).

A utilização do modelo compartimental SIR dependerá de alguns fatores, entre os quais, o tipo de enfermidade que se está considerando. Conforme dito anteriormente, o indivíduo adquire imunidade permanente ao longo da vida, o que é uma característica pós-recuperação de algumas doenças virais conhecidas: sarampo, rubéola, catapora e caxumba. Em contrapartida, diversas enfermidades tornam o indivíduo apenas temporariamente imune, como é o caso da herpes e gripe, etc. Sendo assim, foram desenvolvidas algumas variantes do modelo SIR, como por exemplo: SI (Suscetível - Infectado) e SIS (Suscetível - Infectado - Suscetível) que serão analisadas a seguir ([TOMÉ; OLIVEIRA, 2020](#)).

3.3.3 Modelo SI

Considerado o mais simples entre todos os modelos matemáticos epidemiológicos — variante do modelo SIR — o modelo SI (Suscetíveis - Infectados) considera os indivíduos nascidos sem imunidade e, uma vez infectados e sem tratamento, permanecem assim ao longo da vida, sendo, portanto, portadores e transmissores eternos da enfermidade. Esse modelo é adequado para descrever o comportamento de doenças virais como a AIDS e a Herpes (COLLINS; ABDELAL, 2018).

Chasnov (2009) parte da ideia de que as equações diferenciais que governam o modelo SI dependem inicialmente do número de indivíduos que são infectados durante o tempo Δt . Dessa forma, seja $\beta\Delta t$ a probabilidade de que uma pessoa contaminada infecte uma vulnerável aleatoriamente durante o tempo Δt , então com S suscetíveis e I infectados, o número esperado de novos infectados na população N durante o tempo Δt será dado por $\beta\Delta tSI$. Portanto, temos

$$I(t + \Delta t) = I(t) + \beta\Delta tSI.$$

De ambos os membros, subtraindo-se $I(t)$, dividindo-se, em seguida por Δt :

$$\frac{I(t + \Delta t) - I(t)}{\Delta t} = \beta SI.$$

Fazendo $\Delta t \rightarrow 0$, temos

$$I' = \frac{dI}{dt} = \beta SI.$$

A ideia é que a cada tempo t (em dias), dividamos a população em suscetíveis, $S(t)$, e infectados, $I(t)$. Ao considerarmos N como o tamanho total da população (sempre constante), segue, por conseguinte, que

$$N = S(t) + I(t). \quad (3.15)$$

Diferenciando ambos os membros da equação (3.15) em relação ao tempo:

$$\frac{dN}{dt} = \frac{d}{dt}(S(t) + I(t)) = \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt}.$$

Uma vez que uma das suposições para o modelo é que a população se mantenha constante, tem-se que

$$\frac{dN}{dt} = 0 \Rightarrow \frac{dS(t)}{dt} = -\frac{dI(t)}{dt}. \quad (3.16)$$

Assim, podemos escrever a primeira equação de mudança, representada pela equação diferencial

$$I'(t) = \beta \times (\text{tamanho da população de suscetíveis}) \times (\text{tamanho da população de infectados})$$

Assim, temos

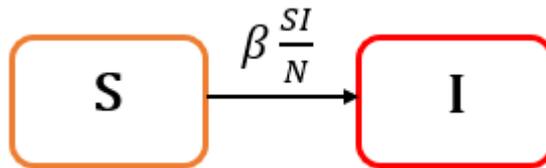
$$I' = \frac{dS}{dt} = \beta SI.$$

Para que tenhamos a mesma dimensão em ambos os membros, consideraremos a proporção de indivíduos infectados ($i(t) = \frac{I(t)}{N}$). Assim, teremos as duas equações de mudança, conforme a equação (3.16):

$$S' = \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{SI}{N},$$

$$I' = \frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N}.$$

Figura 21 – Modelo compartimental SI.



Fonte: O Autor (2021).

No começo de uma epidemia, o número de suscetíveis (S) é aproximadamente igual ao tamanho da população (N), uma vez que o número de infectados (I) é ínfimo. Aplicando-se essa ideia à equação de mudança do número de contaminados, tem-se que

$$I' = \frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} \approx \beta \frac{NI}{N} = \beta I.$$

Integrando-se ambos os membros e reorganizando-se a equação diferencial

$$\int \frac{dI}{dt} = \int \beta I \Rightarrow \int \frac{dI}{I} = \int \beta dt.$$

Resolvendo-se as integrais, segue que

$$\ln |I| + C_1 = \beta t + C_2 \Rightarrow I = e^{\beta t + C_3} \Rightarrow I(t) = I_0 e^{\beta t}.$$

em que I_0 é a população inicial de infectados, dada por e^{C_3} .

Essa fórmula nos permite afirmar que no começo da epidemia, o número de infectados cresce exponencialmente. Porém, após um certo período, ela se mostra irreal,

uma vez que há um fator limitante: o número total de indivíduos da população (N). Sendo assim, devemos obter um modelo que limite o crescimento, ou seja, uma equação logística de crescimento populacional.

Da Equação (3.15), podemos escrever $S = N - I$ e, portanto, a equação diferencial que descreve a mudança no número de infectados pode ser reescrita como segue:

$$I' = \frac{dI}{dt} = \beta I \frac{(N - I)}{N} = \beta I \left(1 - \frac{I}{N}\right).$$

Além disso, também podemos escrever a equação diferencial que governa a variação do número de suscetíveis, ao considerarmos $I = N - S$. Dessa forma, temos

$$S' = \frac{dS}{dt} = -\beta S \frac{(N - S)}{N} = \beta S \left(\frac{S}{N} - 1\right).$$

Assim, temos a equação logística do modelo SI, sendo N equivalente à capacidade de carga (ou suporte) da população. No período inicial da epidemia, o valor de I é ínfimo e, quando $t \rightarrow \infty$, $I \rightarrow N$ e, portanto, quase toda a população estará infectada. Em contrapartida, o valor de S no começo da epidemia é quase o mesmo de N e, quando $t \rightarrow \infty$, $S \rightarrow 0$ e, por conseguinte, o número de suscetíveis será irrisório. Logo, temos que

$$S' = \frac{dS}{dt} = \beta S \left(\frac{S}{N} - 1\right),$$

$$I' = \frac{dI}{dt} = \beta I \left(1 - \frac{I}{N}\right).$$

Seguindo a solução analítica da Equação (2.4) (Equação Logística de Verhulst), as soluções das equações diferenciais ordinárias anteriores são dadas por

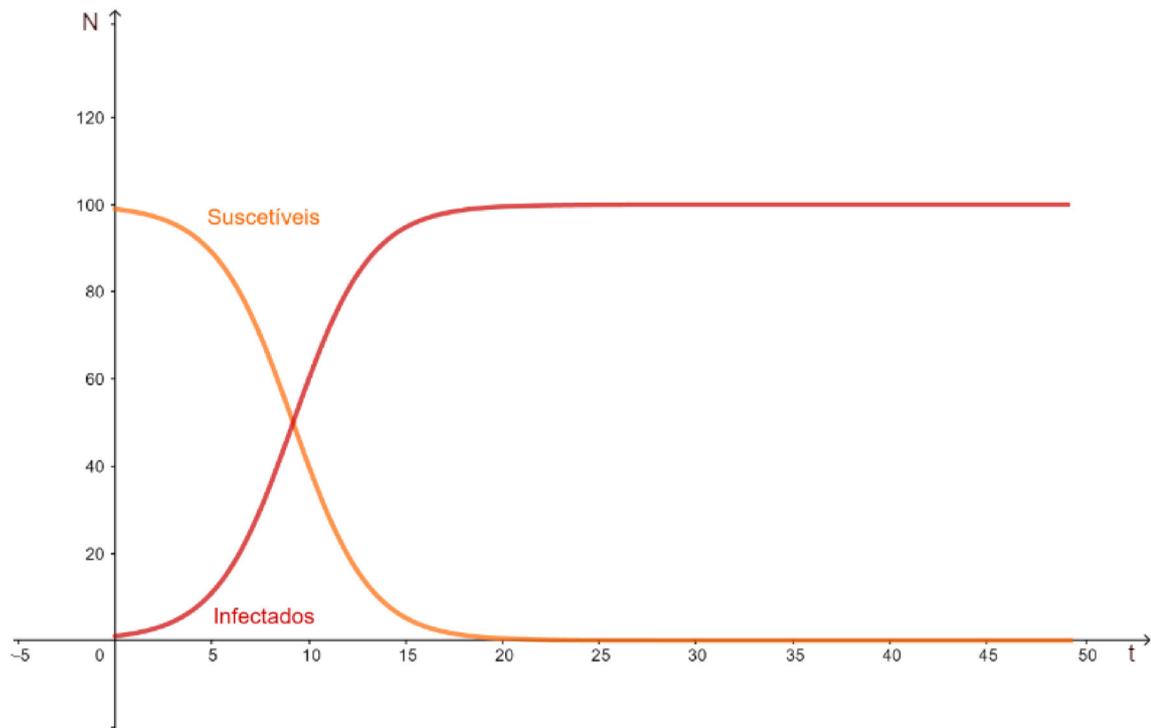
$$I(t) = \frac{I_0}{\frac{I_0}{N} + \left(1 - \frac{I_0}{N}\right) e^{-\beta t}},$$

$$S(t) = N - \frac{I_0}{\frac{I_0}{N} + \left(1 - \frac{I_0}{N}\right) e^{-\beta t}},$$

em que $\frac{I_0}{N}$ é a proporção de infectados; I_0 , a população de infectados no início epidêmico ($t = 0$).

A Figura (22) mostra uma representação gráfica evolutiva do modelo SI.

Figura 22 – Gráfico do modelo SI a partir da equação logística do número de infectados.



Fonte: O Autor (2021).

3.3.4 Modelo SIS

Segundo Chasnov (2009), o modelo SI pode ser estendido ao modelo SIS (Suscetíveis - Infectados - Suscetíveis), em que um indivíduo infectado pode recuperar-se, ao adquirir imunidade temporária, e novamente tornar-se suscetível. Sendo assim, este modelo é apropriado para modelar enfermidades que comumente apresentam infecções recorrentes, como por exemplo, o resfriado comum e dengue (virais), malária e ameba (protozoárias), hanseníase e coqueluche (bacterianas). Deste modo, é bastante apropriado o uso do modelo SIS para a modelagem de enfermidades endêmicas, já que a imunidade permanente não é conferida aos recuperados, que eventualmente retornam à condição de “infectantes recuperados” da doença de acordo com a sazonalidade de circulação do agente causador (BRAUER; CASTILLO-CHAVEZ, 2012).

Assumindo a probabilidade de que um infectado recupere-se durante o tempo Δt seja $\gamma\Delta t$, tem-se que o número total de indivíduos contaminados que se recuperam no tempo Δt é dado por $I\gamma\Delta t$ e, portanto (CHASNOV, 2009):

$$I(t + \Delta t) = I(t) + \beta\Delta t S(t)I(t) - \gamma\Delta t I(t).$$

De ambos os membros, subtraindo-se $I(t)$, dividindo-se, em seguida por Δt :

$$\frac{I(t + \Delta t) - I(t)}{\Delta t} = \beta SI - \gamma I.$$

Fazendo $\Delta t \rightarrow 0$, temos

$$I' = \frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I.$$

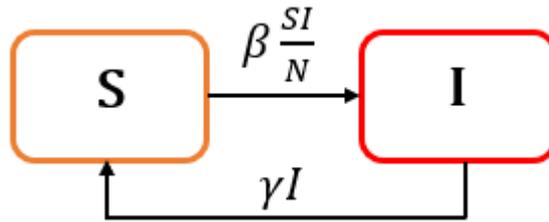
Novamente, ao fazermos a análise dimensional, notamos que é necessário trabalharmos com a proporção de indivíduos infectados. Daí segue que

$$I' = \frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I. \quad (3.17)$$

Por outro lado, a equação diferencial que governa a variação do número de indivíduos suscetíveis é dada pela quantidade de indivíduos que se tornam infectados, ou seja, que deixam a condição de suscetibilidade, além daqueles que, após a fase enferma, adquirem imunidade temporária e retornam à condição de suscetíveis. Sendo assim, podemos escrevê-la como segue:

$$S' = \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{SI}{N} + \gamma I. \quad (3.18)$$

Figura 23 – Modelo compartmental SIS.



Fonte: O Autor (2021).

A fim de encontrarmos o modelo logístico do modelo SIS, analogamente ao modelo SI, consideramos $N = S + I$. Inicialmente, consideramos $S = N - I$ e substituímos na Equação (3.5), temos que

$$I' = \frac{dI}{dt} = \beta I \left(\frac{N - I}{N} \right) - \gamma I = (\beta - \gamma) I \left(1 - \frac{I}{N} \right).$$

Analogamente ao resultado da Equação (2.4), a solução analítica da equação diferencial ordinária, Chitnis (2011), corrobora o resultado e a mudança do número de infectados no modelo SIS é dado analiticamente por

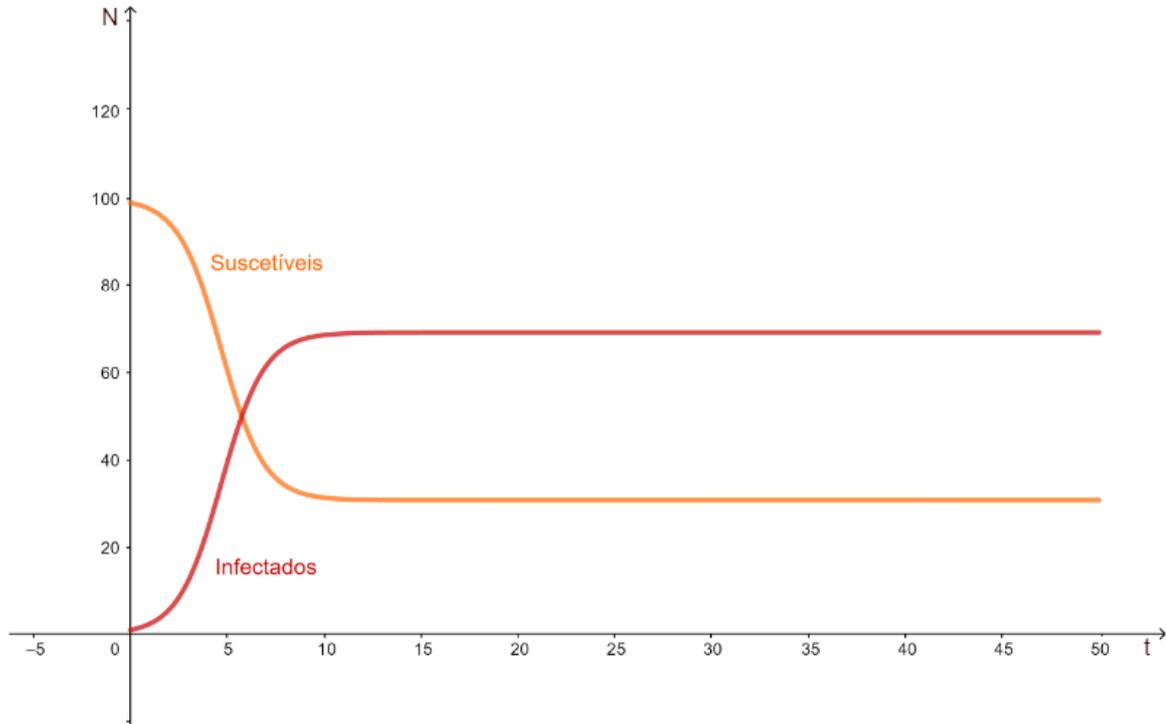
$$I(t) = \frac{N \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0} \right)}{1 + \left(\frac{N}{I_0} \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0} \right) - 1 \right) e^{-(\mathcal{R}_0 - 1)\gamma t}}.$$

Logo, uma vez que $S(t) = N - I(t)$, obtém-se

$$S(t) = N - \frac{N \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0} \right)}{1 + \left(\frac{N}{I_0} \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0} \right) - 1 \right) e^{-(\mathcal{R}_0 - 1)\gamma t}}.$$

A Figura (24) mostra uma representação gráfica evolutiva do modelo SIS.

Figura 24 – Gráfico do modelo SIS a partir da equação logística do número de infectados.



Fonte: O Autor (2021).

Na solução analítica da equação diferencial ordinária que rege o número de infectados, inferimos que, quando $t \rightarrow 0$, $I(t) \rightarrow I_0$ e $S(t) \rightarrow N - I_0$; e ao fazermos $t \rightarrow \infty$, temos que $I(t) \rightarrow N \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right)$, o que nos faz concluir que

$$\begin{cases} \mathcal{R}_0 > 1 \Rightarrow \text{Estado epidêmico,} \\ \mathcal{R}_0 = 1 \Rightarrow \text{Estado endêmico,} \\ \mathcal{R}_0 < 1 \Rightarrow \text{Estado não-epidêmico.} \end{cases}$$

No modelo compartimental SIS, após a ocorrência de uma epidemia, a população atinge um equilíbrio entre indivíduos suscetíveis e infecciosos. A condição para essa estabilidade é que um indivíduo infectado deve infectar pelo menos um indivíduo suscetível antes de se recuperar (CHASNOV, 2009). Após a ocorrência da epidemia, algumas regiões podem sofrer com a recorrência sazonal de algumas doenças, ou seja, as enfermidades podem tornar-se endêmicas (BRAUER; CASTILLO-CHAVEZ, 2012).

4 Modelos SIR e SIS na Análise da Propagação do SARS-CoV-2 (COVID-19)

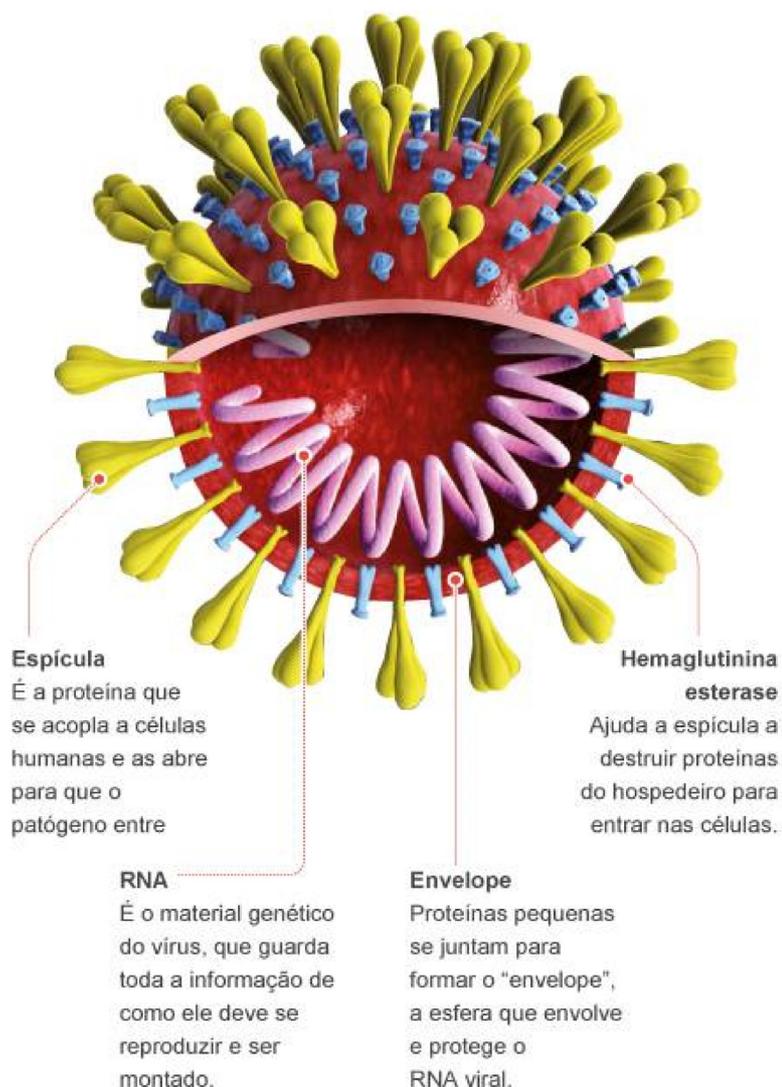
Declarada pandemia em 11 de março de 2020 pela Organização Mundial da Saúde, a COVID-19 é uma doença infecciosa causada pelo SARS-CoV-2, denominado de “novo coronavírus”, sétimo e último membro (até a data) da família (CoV), responsável pela ocorrência da SARS (*Severe Acute Respiratory Syndrome*), “Síndrome Respiratória Aguda Grave” principalmente em humanos ([ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2020](#)).

Vírus, palavra latina que significa *fluido venenoso* ou *toxina*, caracteriza um organismo microscópico formado por uma cápsula proteica que compreende seu material genético, podendo ser RNA e/ou DNA a depender do gênero. É denominado “parasita intracelular obrigatório”, uma vez não dispõe de capacidade de autorreprodução e, portanto, só consegue multiplicar-se após invadir células suscetíveis para obter energia e nutrientes a partir do controle da “maquinaria celular” (organelas) e então começar o processo de replicação ([FUNDAÇÃO JOAQUIM NABUCO, 2020](#)). Esse mecanismo de multiplicação instiga o debate sobre a classificação do vírus em ser-vivo ou não, resultado de variadas percepções do significado da vida. Para uns, a capacidade de reprodução e evolução de acordo com as condições enfrentadas conferem ao micro-organismo em questão a qualidade de ser-vivo, porém outros argumentam que pelo fato de não disporem de metabolismo próprio, deveriam ser classificados apenas como “partículas infecciosas” ([FUNDAÇÃO JOAQUIM NABUCO, 2020](#); [LODISH et al., 2000](#)).

Membro do gênero *Betacoronavirus*, um dos gêneros da família *Coronaviridae*, o SARS-CoV-2 é indiretamente zoonótico, ou seja, transmitido a humanos por animais, sendo a transmissão subsequente, essencialmente, inter-humana. Uma vez que a maioria dos primeiros casos de COVID-19 foram relacionados à presença dos infectados no mercado Huanan, localizado na cidade chinesa de Wuhan, é provável que uma fonte animal fosse o agente transmissor da enfermidade inicialmente. Neste caso, dada a semelhança do vírus com os SARS-CoV-2 de morcegos, é bastante provável e razoável afirmar que estes sirvam como hospedeiros para o micro-organismo ([ANDERSEN et al., 2020](#)).

Com uma taxa de mortalidade média de 2,2% no mundo, a COVID-19 é marcada por infecções assintomáticas a quadros mais agravados, sendo a maioria dos pacientes (80%) oligossintomáticos (poucos sintomas) ou assintomáticos (nenhum sintoma); 20% apresentam dificuldade respiratória e precisam de maior cuidado, dentre os quais 5% precisam de auxílio ventilatório (ventilação mecânica) ([BRASIL, 2020d](#); [ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2020](#)).

Figura 25 – Componentes estruturais do SARS-CoV-2 (Coronavírus)



Fonte: [Quelselise \(2020\)](#)

O período de incubação da COVID-19, segundo a Organização Mundial da Saúde, definido como o tempo entre a exposição ao vírus e o início dos sintomas, é em média de 5 a 6 dias podendo, contudo, estender-se até 14 dias. Em um quadro mais moderado/ameno (97% dos casos), o tempo de recuperação é de 14 dias, podendo estender-se a até 6 semanas para quadros mais graves. Portanto, a quarentena deve ser aplicada por 14 dias a partir da última exposição até o caso confirmado ou logo após a apresentação do primeiro sintoma característico (febre, dor de cabeça, tosse, falta de ar, perda temporária das capacidades olfativa e/ou gustativa etc.). Os anticorpos começam a aparecer, em média, de uma a duas semanas após a caracterização dos sintomas, tempo recomendado para o isolamento ([ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2020](#)).

Invidúos que obedecem às recomendações de distanciamento social, quarentena e isolamento social desempenham papel fundamental no arrefecimento da propagação

viral. Além disso, é indispensável para a diminuição da probabilidade de contaminação a obediência a medidas e recomendações sociopolíticas e sanitárias, tais como: uso de máscaras; frequente higienização das mãos; desinfecção de ambientes e objetos; evitamento de ambientes fechados com alta concentração humana, uma vez que a transmissão pode acontecer independente da ocorrência de sintomas (BELL, 2020). O \mathcal{R}_0 (número de reprodução básico) do SARS-CoV-2 foi estimado entre 2 e 4 em uma população interagindo normalmente, ou seja, cada indivíduo infectado, em média, é responsável por 2 – 4 novas infecções (BELL, 2020; ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2020).

De acordo com Howard (2020), muitos de nós podemos ter uma resistência natural ou imunidade adquirida em função de contato anterior com outro vírus da mesma família (SARS-CoV). Entretanto, a abordagem determinística do modelo SIR considera a suscetibilidade geral populacional.

Consideraremos, portanto, que todos os indivíduos da região estudada são suscetíveis. Além disso, manter-se-á inalterada a média dos períodos de incubação e recuperação (γ), podendo-se, porém, controlar a taxa de transmissibilidade (β) ao respeitar-se as medidas citadas anteriormente que impedem a propagação e, conseqüentemente, o número reprodutivo básico (\mathcal{R}_0) também pode ser minimizado, fator responsável pelo “achatamento” da curva de infectados, estratégia adotada para desacelerar o contágio e evitar a superocupação do sistema de saúde, extrapolando a capacidade de suporte, K .

4.1 Epidemiologia na Educação Básica

Certamente, no ano de 2020, entre os termos mais usados pela mídia em geral (rádio, televisão, redes sociais, jornais, revistas etc.), estão: pandemia, coronavírus, quantidade de suscetíveis, número de infectados, população de recuperados, total de óbitos, número reprodutivo básico, achatamento da curva e modelagem. Nesse contexto de “números”, “quantidades” e “modelagem” e “achatamento da curva”, os matemáticos passaram a ter novos desafios.

Em matéria publicada pelo Jornal “O Globo”, em maio de 2020, Marcelo Viana, Diretor Geral do Instituto de Matemática Pura e Aplicada (IMPA) destaca o importante papel desempenhado pela matemática na projeção de cenários e no planejamento de quais caminhos seguir em meio à pandemia do coronavírus. Artur Ávila, primeiro latino-americano vencedor da Medalha Fields¹, reiterou, na mesma reportagem, que “até pouco tempo atrás, era difícil convencer as pessoas da importância de dominar a leitura de um gráfico. A ideia de achatar a curva foi difundida basicamente com todo mundo olhando para um gráfico. Tem um efeito educador” (BRASIL, 2014; ALFANO, 2020). Entretanto,

¹ Conhecida como o Nobel de matemática pela importância, a premiação é entregue quadrienalmente de dois a quatro notórios matemáticos pesquisadores que tenham até 40 anos de idade.

o Diretor prossegue afirmando que embora a ciência seja relevante para a elucidação deste e de outros temas tão relevantes, ainda é uma área preterida por alunos concluintes do ensino médio, sendo esta realidade passível de transformação, se a educação básica fosse incrementada e extrapolasse a parte teórica, responsável pelo “afastamento” dos discentes (ALFANO, 2020).

Apesar de a modelagem matemática ser um tema crucial para o desenvolvimento dos caracteres crítico e investigativo de alunos do ensino médio, a maioria dos livros ainda falha na apresentação desse conteúdo. Se pararmos para analisar os exemplos de aplicação, veremos que a defasagem é ainda maior. Esse problema é discutido por Soistak (2010), que afirma que o ensino de Matemática nas escolas passa por uma falta de contextualização, que pode ser abrandado pela abordagem da modelagem matemática.

Dessa forma, o contexto atual requer a inclusão nos livros de matemática conceitos mais sólidos em modelagem e, buscando uma maior interdisciplinaridade, uma abordagem do tema “epidemiologia matemática”, ciência consolidada no início do século XX, que marcou a ideia de estratificação populacional em três classes: suscetíveis, infectados e removidos, o modelo SIR, ao qual aplica-se o conceito de “equações diferenciais” para a obtenção da força de propagação viral (COBURN; WAGNER; BLOWER, 2009).

Para McClamroch e Montgomery (2009), a ênfase na expansão do ensino de epidemiologia entre alunos mais jovens pode aumentar a conscientização sobre a área, uma vez que oferece a eles uma aplicação prática em Matemática e Ciências Naturais, ou seja, uma abordagem interdisciplinar. O Exame Nacional do Ensino Médio (ENEM), cujo objetivo, segundo o Ministério da Educação (2020), é “avaliar o desempenho escolar dos estudantes ao término da Educação Básica”, foi instituído em 1998 e, após ter a metodologia aperfeiçoada em 2009, passou a ser utilizado como “mecanismo de acesso ao Ensino Superior”, sendo marcado por uma crescente interdisciplinaridade desde então (BRASIL, 2020c). Sendo assim, o conhecimento matemático deve ser visto como uma integração entre áreas, de maneira aplicada, uma vez que é capaz de oferecer quantificação e qualificação de diferentes fenômenos.

É fundamental a apresentação dos tópicos epidemiológicos aos alunos, incluindo transmissão e controle de enfermidades, além de ética em saúde pública. A interação em grupos para tratar do tema também é uma atividade importante no ensino-aprendizagem e, em seminários, podem aprender conceitos estatísticos (distribuição de frequência, resumo de dados e probabilidade), cenários epidemiológicos (estudos experimentais e controle de transmissão), medidas de prevalência e incidência, avaliação de dados coletados, etc.

A compreensão dos parâmetros epidemiológicos como: taxa de transmissibilidade (β), taxa de remoção (γ), número reprodutivo básico (\mathcal{R}_0), capacidade de suporte (K) é crucial para que os alunos consigam entender e representar graficamente a força e o comportamento de uma epidemia ao longo do tempo. Entre os parâmetros citados,

consideramos que o mais crítico é o β , uma vez que ele mede o poder de propagação viral e por ser controlável, sendo o fator fundamental para o cálculo do \mathcal{R}_0 .

Para ilustrar os cenários aos alunos, podemos mencionar que países que adotaram medidas logo após os primeiros casos (Austrália, Nova Zelândia e Noruega) conseguiram controlar a propagação do patógeno, ou seja, mantiveram o número reprodutivo básico menor que ou igual a um ($\mathcal{R}_0 \leq 1$) e, conseqüentemente, garantiram que, em caso de necessidade, os infectados pudessem ser tratados em unidades básicas de saúde, sem que o sistema ficasse sobrecarregado, resultando, portanto, em poucas vidas perdidas (PETTERSON; MANLEY; HERNANDEZ, 2021). Já os países que não incentivaram, no início epidêmico, a obediência às regras básicas de higiene e distanciamento (Brasil, Itália e Estados Unidos da América) mantiveram uma alta taxa de transmissão viral, descontrole da pandemia, com um número reprodutivo básico maior que um ($R_0 > 1$) e, conseqüentemente, extrapolaram, ou quase, a capacidade de suporte dos seus hospitais, situação infausta que causou a morte de milhares de indivíduos (PETTERSON; MANLEY; HERNANDEZ, 2021).

A habilidade de construir um gráfico evolutivo da pandemia de COVID-19 utilizando o modelo SIR é essencial para que os alunos não só consigam representar os fenômenos do contágio e movimentação de indivíduos entre “compartimentos”, mas também se empenhem na busca por respostas e oferecimento de soluções de contenção baseado em conceitos matemáticos. Sendo assim, tomando-se o modelo determinístico SIR, considera-se uma população isolada, no sentido de que não serão levadas em conta dinâmicas vitais (nascimentos, mortes e imigrações). Além disso, Harraq, Hattaf e Achtaich (2020) sugerem alguns pontos a serem enfatizados na abordagem no Ensino Médio:

- (i) A população N , fixa em qualquer tempo, será dividida em três classes: Suscetíveis (S), Infectados (I) e Removidos (R) e dada por: $N = S(t) + I(t) + R(t)$;
- (ii) A classe dos removidos compreende os recuperados, aqueles que adquiram imunidade vitalícia, e os que foram a óbito, sendo $R(0) = 0$;
- (iii) A taxa de transmissão é β e a taxa de remoção é γ , dado pelo inverso do tempo de permanência do período infeccioso;
- (iv) A ideia de “achatar a curva” é que se distribua de forma mais escalonada o número de novos casos em um período mais longo, a fim de que as todos tenham acesso garantido a atendimento.

Para modelar a evolução da pandemia, é importante oferecer uma noção de equações diferenciais aos alunos. Segundo Henderson (2002), uma forma intuitiva de apresentar o tema é comparando-as com as equações simples abordadas ao longo do ensino fundamental,

sendo estas expressões que têm como solução um número, ao passo que aquelas apresentam uma função como resultado.

A Figura (26) ilustra didaticamente a variação populacional nos compartimentos.

Figura 26 – Representação dos compartimentos do modelo SIR.



Fonte: Adaptado de [Montoro \(2020\)](#).

4.2 Modelos SIR e SIS no GeoGebra

No exemplo de aplicação, utilizaremos o GeoGebra, que é um *software* livre, desenvolvido em 2001 pelo matemático austríaco Mark Hohenharter, que combina os conceitos de geometria e álgebra e é uma poderosa ferramenta que torna o ensino-aprendizagem da matemática mais atrativo ([BRITO; OEIRAS et al., 2017](#)). Diversos trabalhos afirmam a efetividade da aplicação de softwares educacionais na educação matemática, conforme afirmam [Moura, Santos e Silva \(2016\)](#) ao sugerirem que tais softwares podem ser agregados como recursos pedagógicos, propiciando o desenvolvimento de habilidades e estruturação de novos conhecimentos.

4.2.1 Aplicação 1: propagação viral em um ambiente escolar hipotético

Considerando um ambiente com 200 alunos, podemos simular a propagação do coronavírus ao longo de 120 dias. Primeiramente, definiremos algumas condições adequadas ao modelo determinístico SIR:

- (i) Ninguém entra ou sai da escola;
- (ii) Todos são suscetíveis, ou seja, ninguém tem imunidade à COVID-19;
- (iii) A capacidade de atendimento médico da escola é de 30 alunos;
- (iv) O tempo médio de recuperação (γ) da COVID-19 é de 14 dias;
- (v) Todo aluno infectado necessita de cuidados especiais durante 14 dias após apresentar sintomas;
- (vi) O número reprodutivo básico (\mathcal{R}_0) é dado pela razão $\frac{\beta}{\gamma}$;

Considerando um cenário de contágio inicial com 192 alunos suscetíveis e 8 infectados, faremos o estudo gráfico da propagação viral no GeoGebra. Lembremos que, em qualquer tempo, o número total de alunos é dado por $N = S + I + R$. Seguiremos o roteiro de *input* dos dados no *software*, conforme sugerido por [Harraq, Hattaf e Achtaich \(2020\)](#):

- (i) Entrar com as condições iniciais $S_0 = 192$, $I_0 = 8$ e $R_0 = N - S_0 - I_0$;
- (ii) Inserir o valor do parâmetro γ ($\frac{1}{14} \approx 0,07$) e deixar o valor do parâmetro β em aberto, obedecendo ao intervalo $[0,1]$;
- (iii) Considerar o tempo máximo (t_{max}) de 120 dias para a modelagem;
- (iv) Inserir as equações diferenciais:
 - a. $S'(t, S, I, R) = -\beta * S * \frac{I}{N}$
 - b. $I'(t, S, I, R) = \beta * S * \frac{I}{N} - \gamma * I$
 - c. $R'(t, S, I, R) = \gamma * I$
- (v) Entrar “*ResolverEDONumericamente*($\{S', I', R'\}, 0, \{S_0, I_0, R_0\}, t_{max}$)”
- (vi) Inserir as Equações:

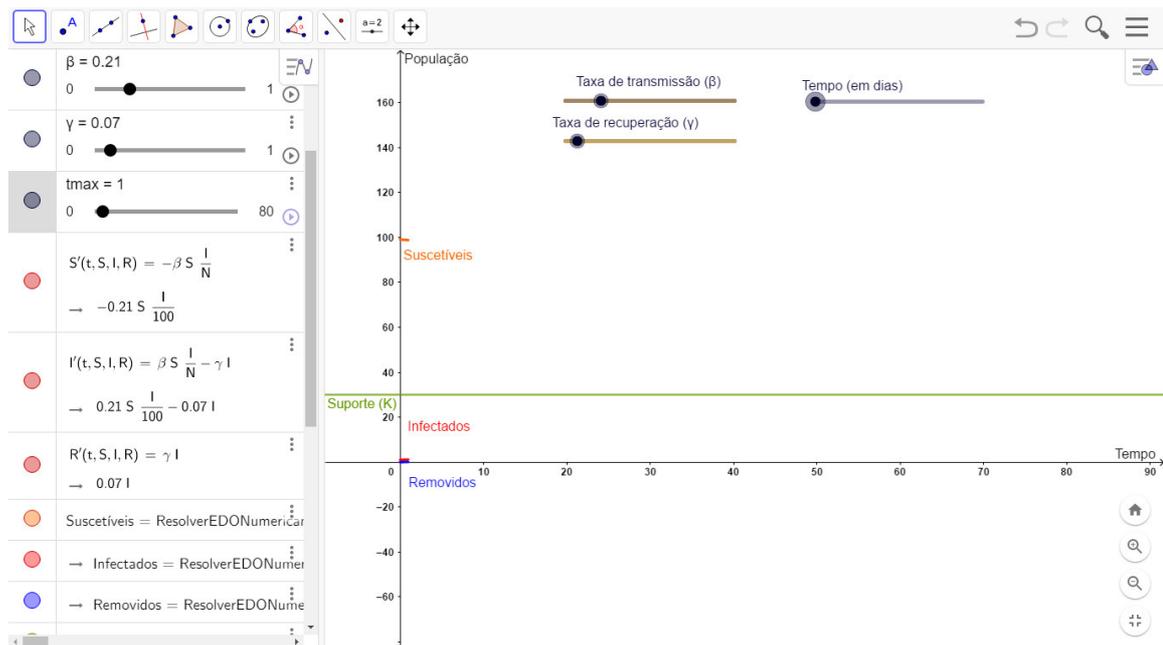
a. Inserir: $R_0 = \frac{\beta}{\gamma}$

b. Inserir: $I_{max} = N * \left[1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}(1 + \ln \mathcal{R}_0)\right]$

- c. Inserir: $S_{\infty} = S_0 * e^{-R_0}$
- d. Inserir: $\rho_c = 1 - \frac{1}{R_0}$

Após a entrada dos valores na tela inicial no GeoGebra, como mostrado na Figura (27), definimos os três controles deslizantes que possibilitarão o acompanhamento da propagação do vírus: taxa de transmissão (β), taxa de remoção (γ) e o tempo (em dias).

Figura 27 – Tela inicial do GeoGebra com os dados de entrada sugeridos (modelo SIR).

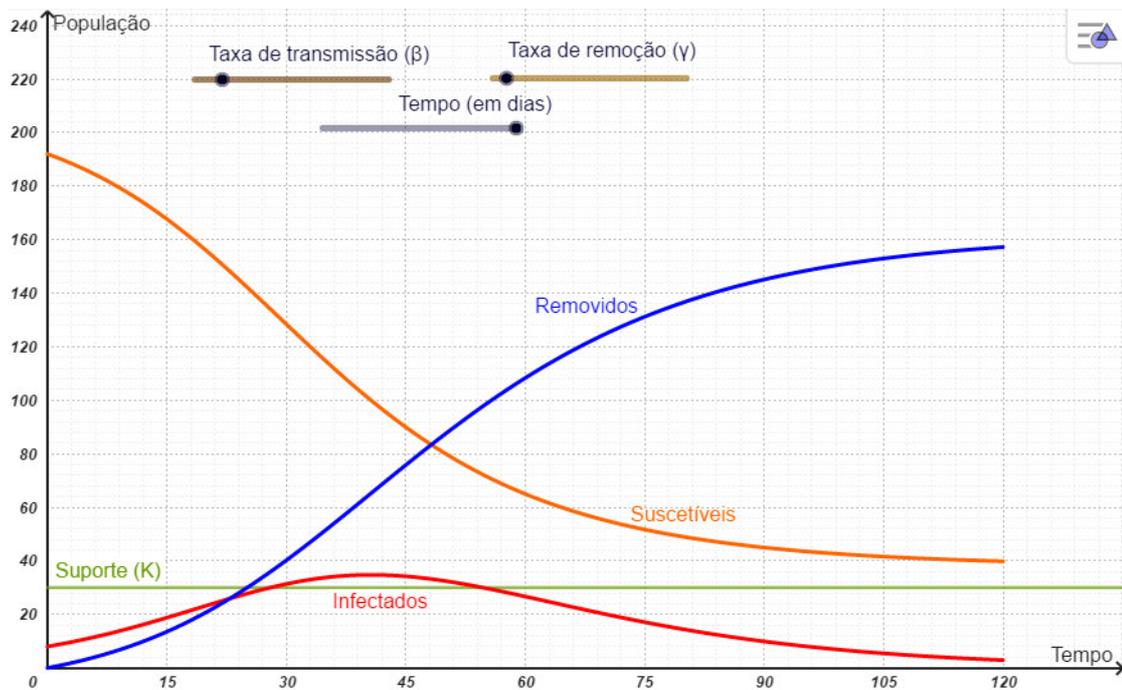


Fonte: O Autor (2021).

A partir da Figura (28), percebe-se uma tendência inicial de crescimento exponencial do número de infectados e de removidos, ao passo que o número de suscetíveis experimenta um decrescimento exponencial. Considerou-se, para o primeiro cenário, o coeficiente de transmissão (β) — taxa de sucesso em que um contato Suscetível-Infectado resulte em uma nova infecção — de 0,14, e uma taxa de remoção (γ) — taxa em que infectados se recuperam ou vêm a óbito — de 0,07, que é o inverso do tempo médio de recuperação para uma versão mais amena da COVID-19: 14 dias. Dessa maneira, um aluno infectado com COVID-19 pode causar até duas novas infecções, valor pertencente ao intervalo sugerido pela Organização Mundial da Saúde. O número máximo de infectados (I_{max}) é 31, valor atingido aproximadamente no 40º dia epidêmico. Além disso:

- (i) Quando $t \rightarrow \infty$, o número de suscetíveis é 26;
- (ii) A imunidade de rebanho seria atingida com 50% da população vacinada;
- (iii) No fim da simulação ($t = 120$), tem-se que:

- a) $S \approx 40$;
- b) $I \approx 4$;
- c) $R \approx 156$;

Figura 28 – Evolução epidêmica para $\mathcal{R}_0 = 2$.

Fonte: O Autor (2021).

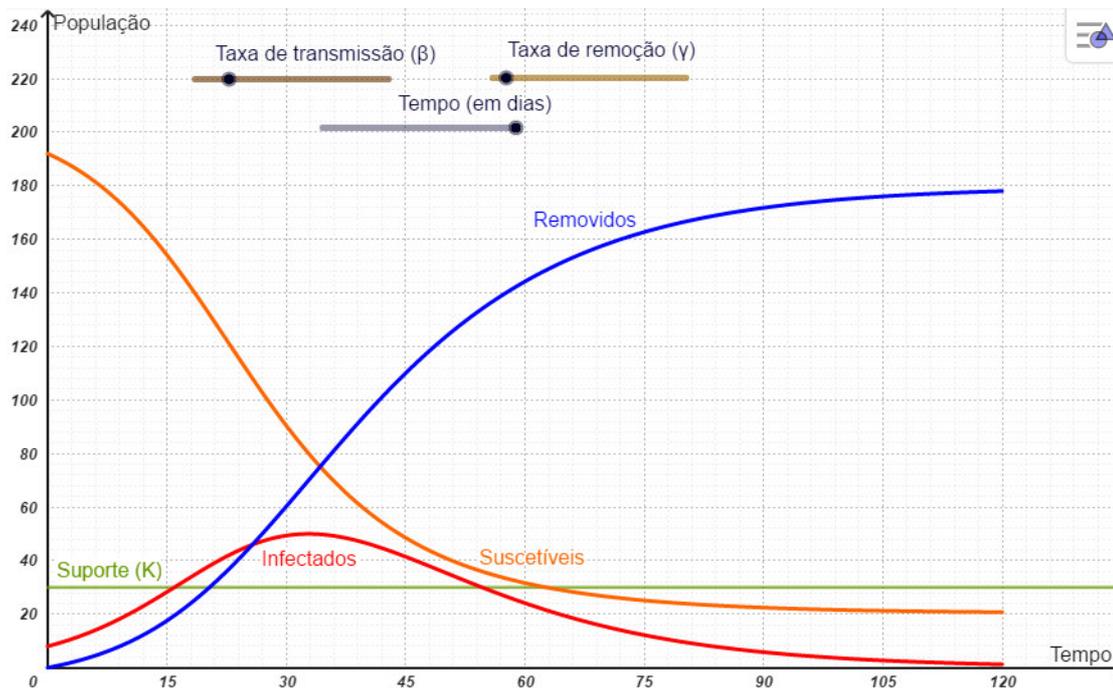
Na Figura (29), temos a representação de um segundo cenário epidêmico, com $\mathcal{R}_0 = 2,5$. Verifica-se que o número máximo de alunos infectados é 47, valor atingido aproximadamente no 33º dia epidêmico, uma semana adiado em comparação ao cenário anterior. Essa situação já configura uma sobrecarga do sistema de tratamento escolar ($K = 30$).

Além disso, infere-se da Figura (29) que:

- (i) Quando $t \rightarrow \infty$, o número de suscetíveis é 16;
- (ii) A imunidade de rebanho seria atingida com 60% da população vacinada;
- (iii) No fim da simulação ($t = 120$), tem-se que:

- a) $S \approx 20$;
- b) $I \approx 4$;
- c) $R \approx 176$;

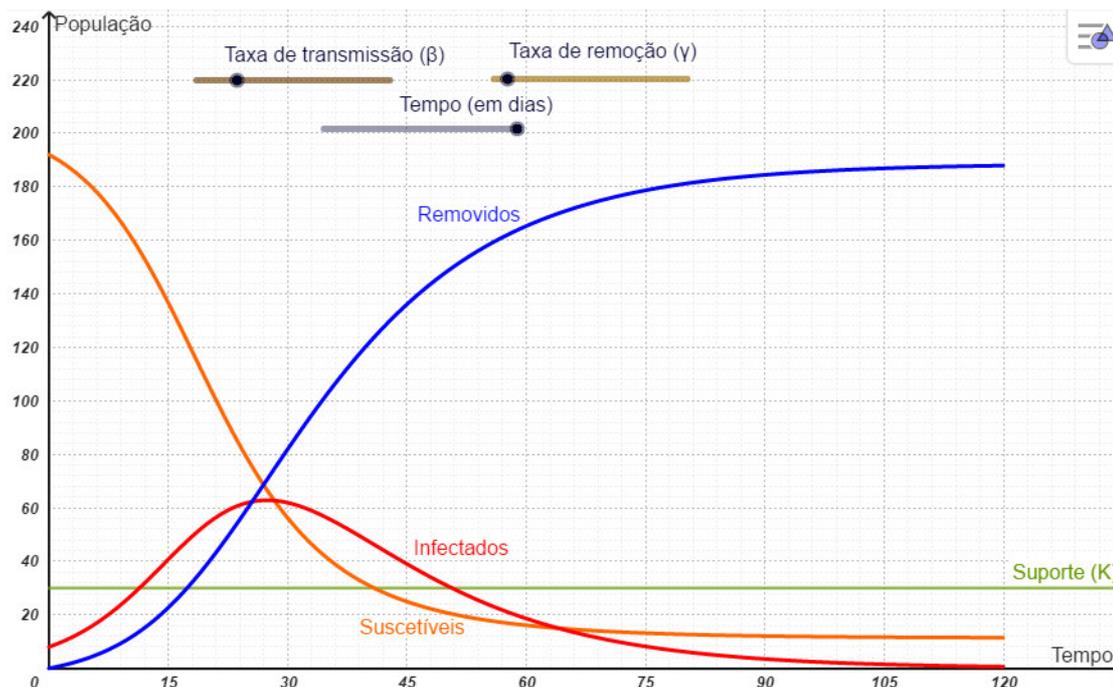
Figura 29 – Evolução epidêmica para $\mathcal{R}_0 = 2,5$.



Fonte: O Autor (2021).

O terceiro cenário, representado pela Figura (30), mostra a propagação viral simulada com um $\mathcal{R}_0 = 3$. Verifica-se que o número máximo de estudantes infectados é 61, valor atingido aproximadamente no 27º dia epidêmico.

Figura 30 – Evolução epidêmica para $\mathcal{R}_0 = 3$.



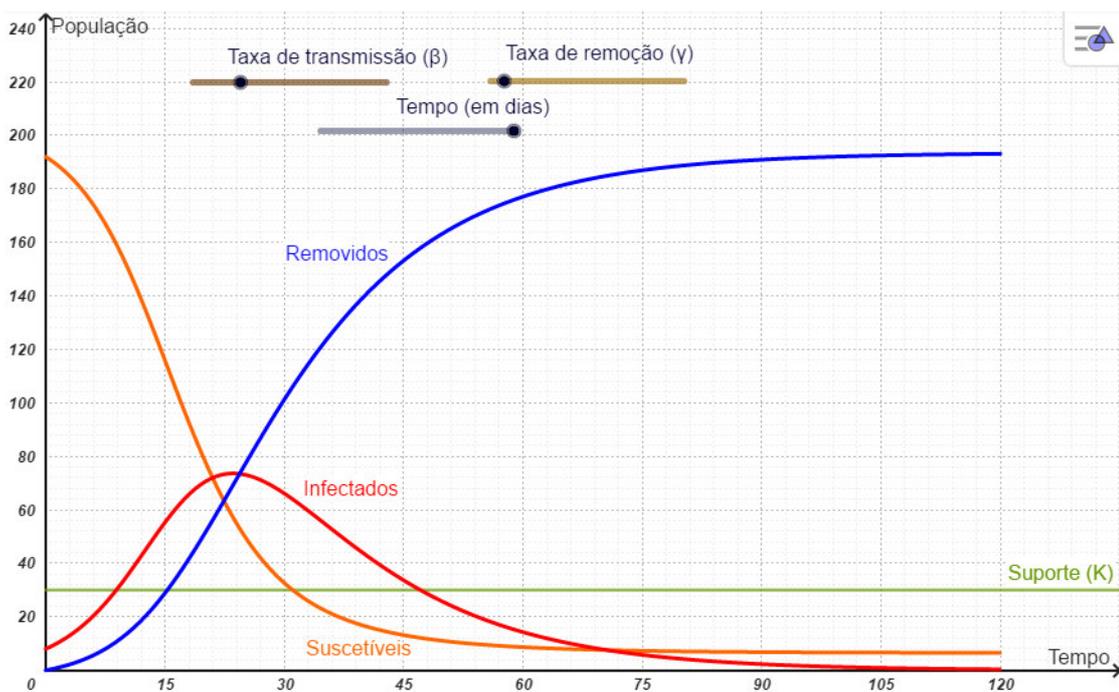
Fonte: O Autor (2021).

Ademais, a Figura (30) mostra que:

- (i) Quando $t \rightarrow \infty$, o número de suscetíveis é 10;
- (ii) A imunidade de rebanho seria atingida com 67% da população vacinada;
- (iii) No fim da simulação ($t = 120$), tem-se que:
 - a) $S \approx 11$;
 - b) $I \approx 1$;
 - c) $R \approx 188$;

Considerando $\mathcal{R}_0 = 3,5$ (quarto cenário), no 24º dia epidêmico, atinge-se o número máximo de infectados (72 alunos), conforme mostrado pela Figura (31).

Figura 31 – Evolução epidêmica para $\mathcal{R}_0 = 3,5$.



Fonte: O Autor (2021).

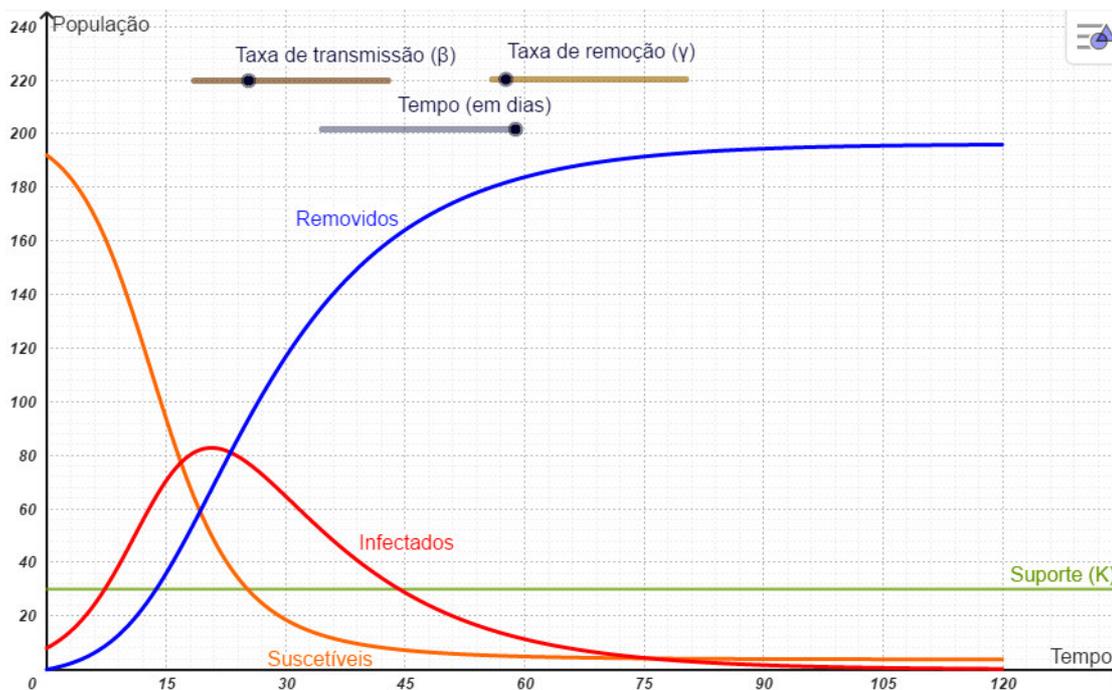
Além do mais, da Figura (31), constata-se que:

- (i) Quando $t \rightarrow \infty$, o número de suscetíveis é 6;
- (ii) A imunidade de rebanho seria atingida com 71% da população vacinada;
- (iii) No fim da simulação ($t = 120$), tem-se que:
 - a) $S \approx 7$;
 - b) $I \approx 1$;

c) $R \approx 192$;

Em um quinto cenário, em que $\mathcal{R}_0 = 4$, atinge-se o número máximo de infectados (81) no 21º dia epidêmico, conforme representado na Figura (32).

Figura 32 – Evolução epidêmica para $\mathcal{R}_0 = 4$.



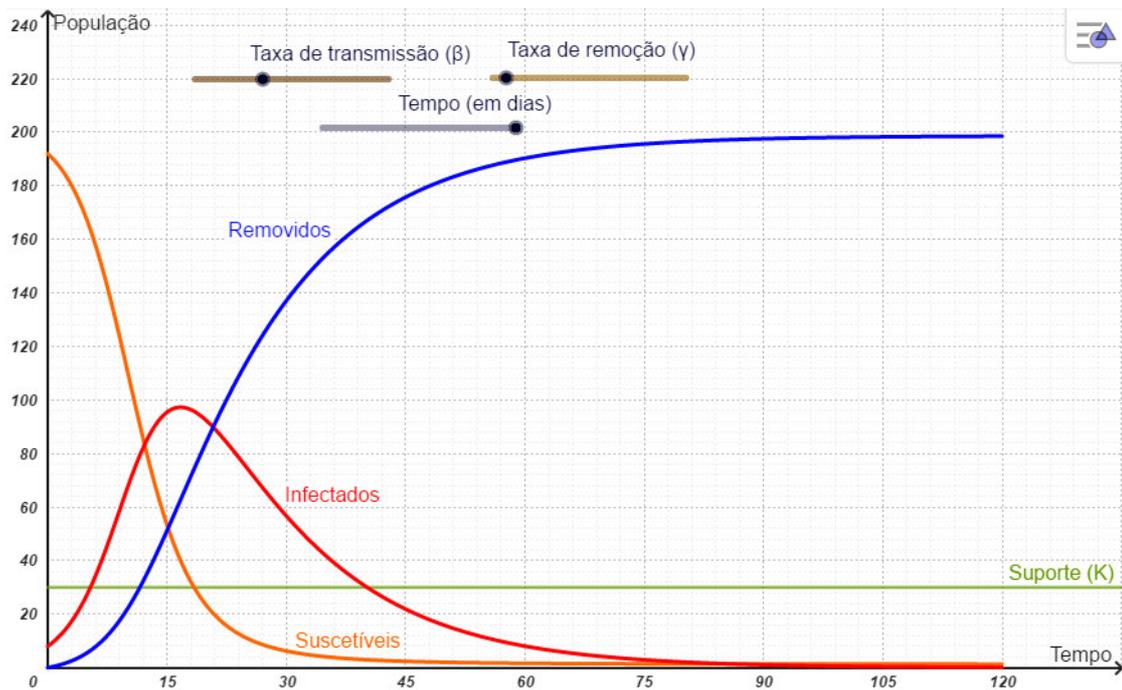
Fonte: O Autor (2021).

Ademais, depreende-se que:

- (i) Quando $t \rightarrow \infty$, o número de suscetíveis é 4;
- (ii) A imunidade de rebanho seria atingida com 75% da população vacinada;
- (iii) No fim da simulação ($t = 120$), tem-se que:
 - a) $S \approx 3$;
 - b) $I \approx 1$;
 - c) $R \approx 196$;

Ao considerarmos um valor de 5 infecções secundárias a partir de um aluno, infectado, chega-se ao número máximo de 96 infectados no 17º dia aproximadamente, como mostrado na Figura (33). Além disso, verifica-se que:

Figura 33 – Evolução epidêmica para $\mathcal{R}_0 = 5$.



- (i) Quando $t \rightarrow \infty$, o número de suscetíveis é 2;
- (ii) A imunidade de rebanho seria atingida com 80% da população vacinada;
- (ii) No fim da simulação ($t = 120$), tem-se que:
 - a) $S \approx 1$;
 - b) $I \approx 1$;
 - c) $R \approx 198$;

Tabela 1 – Correspondência \mathcal{R}_0 — I_{max} — t (dia).

\mathcal{R}_0	I_{max}	t (dia)
2,0	31	40 ^o
2,5	47	33 ^o
3,0	61	27 ^o
3,5	72	24 ^o
4,0	81	21 ^o
5,0	96	17 ^o

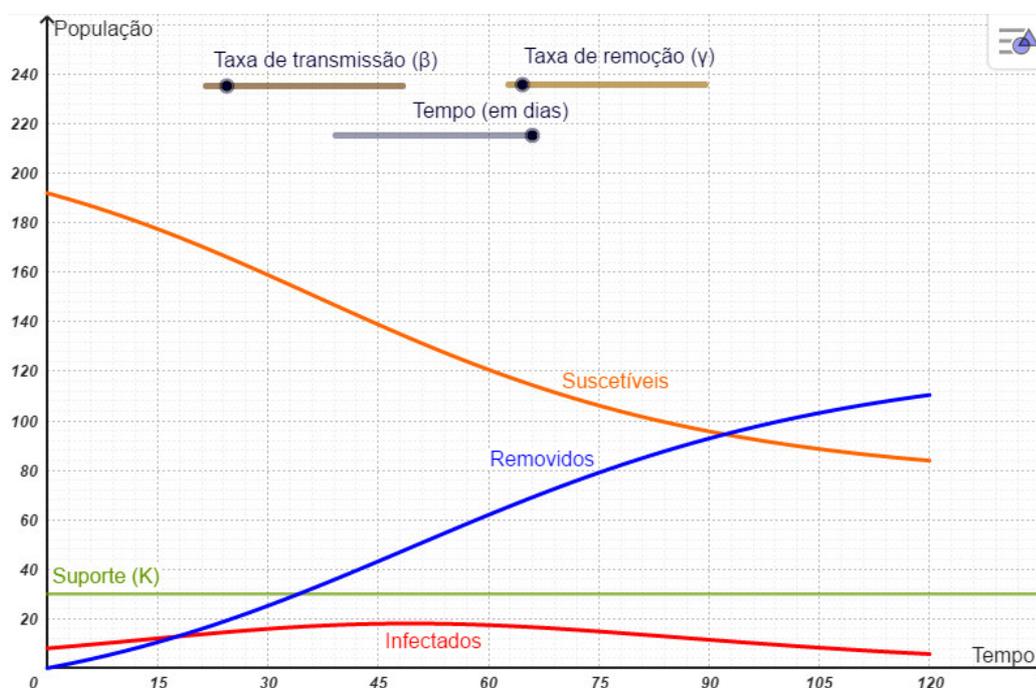
Fonte: O Autor (2021).

Sendo assim, conforme mostra a Tabela (1), quanto maior o número de reprodução básica, mais rapidamente o número máximo de infectados será atingido e, portanto, maior a força de propagação viral.

A ideia de achatamento da curva passa principalmente pela estrita obediência às medidas sanitárias e de distanciamento mínimo. Se o valor de \mathcal{R}_0 permanecer expressivo, muitos alunos ficarão doentes ao mesmo tempo e a escola não conseguirá prestar assistência a todos que necessitam. Uma curva mais achatada (ou “mais plana”) ilustra uma situação de abrandamento da propagação viral. Isso quer dizer que o mesmo número de pessoas pode ficar doente, porém as infecções acontecerão em um período de tempo mais longo, permitindo, assim, que todos recebam tratamento (NAZARIO, 2021).

Supondo que os alunos estejam seguindo satisfatoriamente tais medidas, podemos considerar um $\beta = 0,105$ e, portanto, teremos um $\mathcal{R}_0 = 1,5$, ou seja, um infectado geraria menos de duas infecções secundárias, em termos probabilísticos.

Figura 34 – Evolução epidêmica para $\mathcal{R}_0 = 1,5$



Fonte: O Autor (2021).

Sob essas condições, o número máximo de infectados, de acordo com a Figura (34), é de aproximadamente 18 alunos no 50º dia epidêmico. Além disso, observa-se que:

- (i) Quando $t \rightarrow \infty$, o número de suscetíveis é 43;
- (ii) A imunidade de rebanho seria atingida com 33% da população vacinada;
- (iii) No fim da simulação ($t = 120$), tem-se que:
 - a) $S \approx 84$;
 - b) $I \approx 6$;
 - c) $R \approx 110$;

4.2.2 Aplicação 2: a endemização da epidemia

Após o período epidêmico, algumas enfermidades podem tornar-se presentes ou prevalentes em determinada população, em certa(s) época(s) do ano. Neste caso, diz-se que uma enfermidade adquiriu um caráter endêmico, alcançando uma estabilidade local.

Dessa forma, usaremos o modelo SIS, uma vez que após o período infeccioso, o enfermo torna-se suscetível, ou seja, não há imunidade permanente após a infecção. Considerar-se-á um cenário análogo à Aplicação 1, ressaltando, contudo, a presença de apenas dois compartimentos (suscetíveis e infectados) e que, portanto, $N = S(t) + I(t)$. Faremos um roteiro análogo ao sugerido por [Harraq, Hattaf e Achtaich \(2020\)](#) no *input* dos dados no GeoGebra:

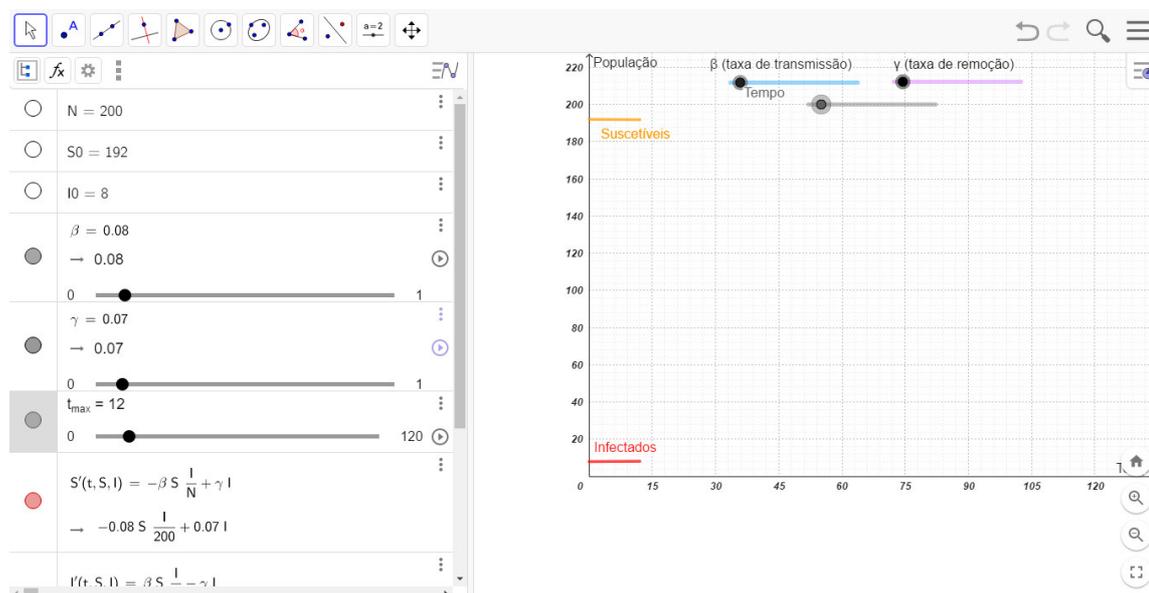
- (i) Entrar com as condições iniciais $S_0 = 192$ e $I_0 = 8$;
- (ii) Inserir o valor do parâmetro γ ($\frac{1}{14} \approx 0,07$) e deixar o valor do parâmetro β em aberto, obedecendo ao intervalo $[0,1]$;
- (iii) Considerar o tempo máximo (t_{max}) de 120 dias para a modelagem;
- (iv) Inserir os seguintes comandos no campo de entrada:

- a. $S'(t, S, I) = -\beta * S * \frac{I}{N} + \gamma I$

- b. $I'(t, S, I) = \beta * S * \frac{I}{N} - \gamma * I$

- (v) Entrar “*ResolverEDONumericamente*($\{S', I'\}, 0, \{S_0, I_0\}, t_{max}$)”

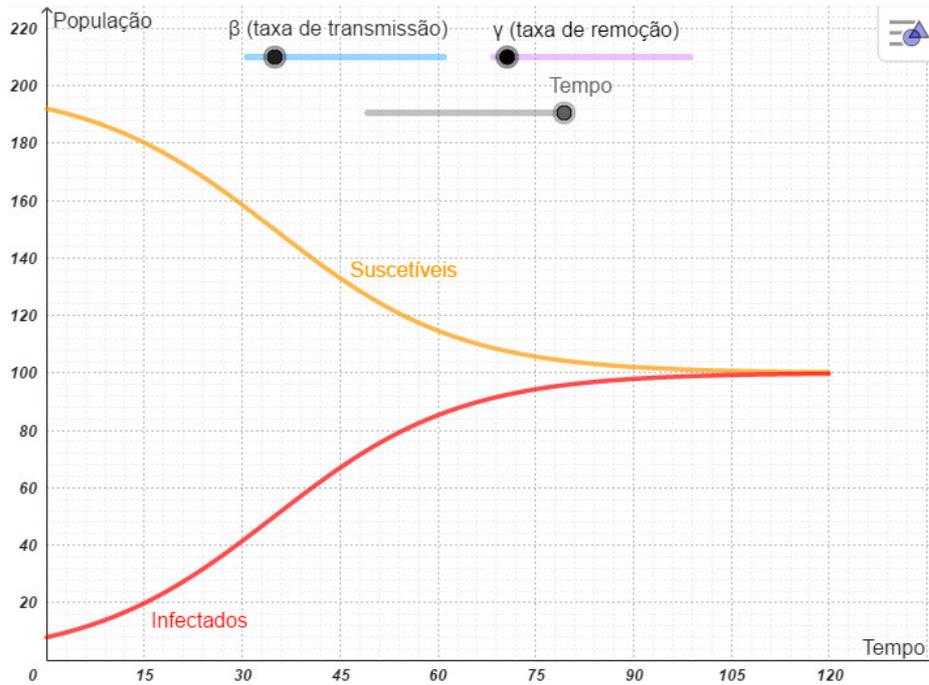
Figura 35 – Tela inicial do GeoGebra com os dados de entrada sugeridos (modelo SIS).



Fonte: O Autor (2021).

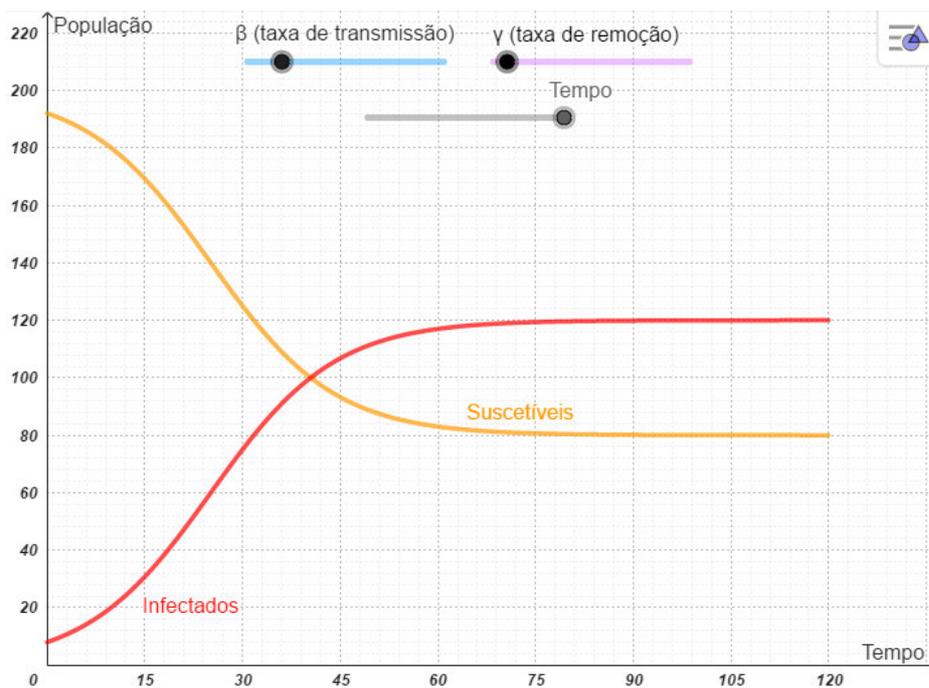
As Figuras (36) - (40) mostram a evolução da epidemia de acordo com o \mathcal{R}_0 . Após determinado tempo, verifica-se a endemização, ou seja, uma tendência de permanência local da enfermidade, observado a partir da manutenção do número de infectados.

Figura 36 – Evolução epidêmica durante 120 dias (modelo SIS) para $\mathcal{R}_0 = 2$.



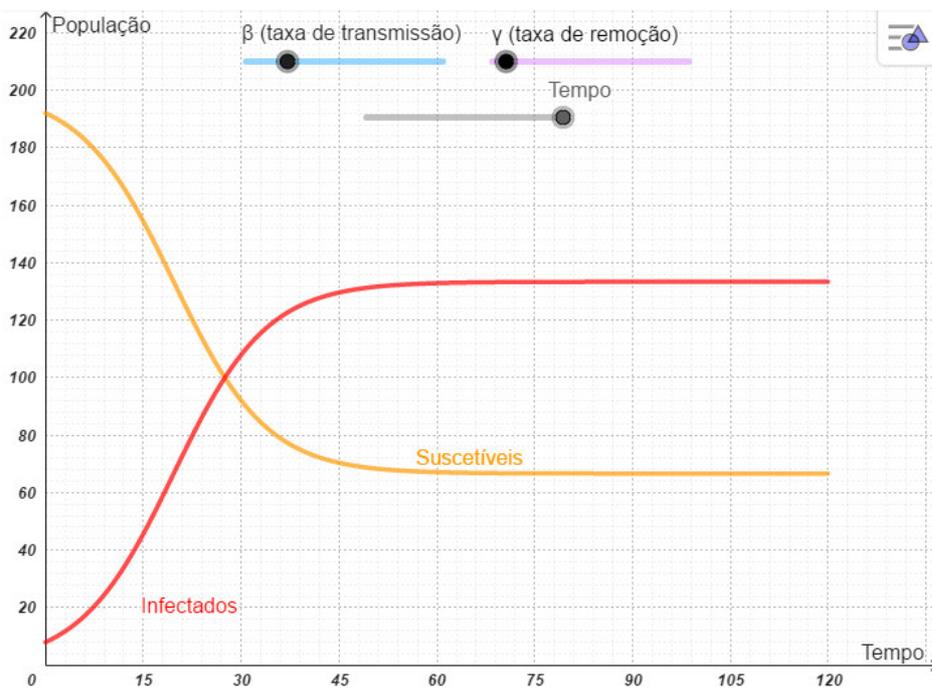
Fonte: O autor (2021).

Figura 37 – Evolução epidêmica durante 120 dias (modelo SIS) para $\mathcal{R}_0 = 2,5$.



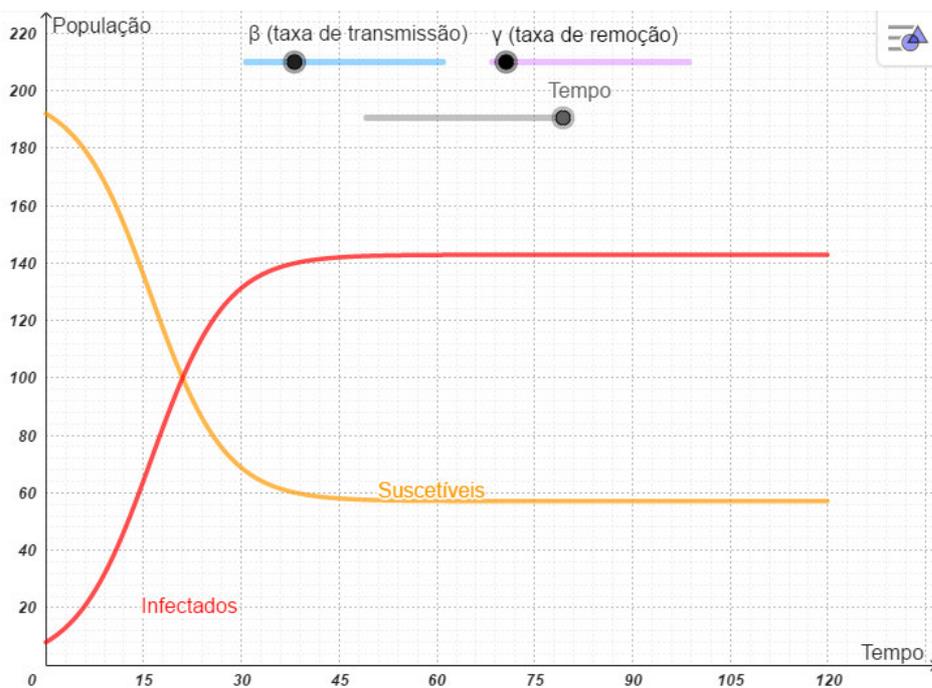
Fonte: O Autor (2021).

Figura 38 – Evolução epidêmica durante 120 dias (modelo SIS) para $\mathcal{R}_0 = 3$.

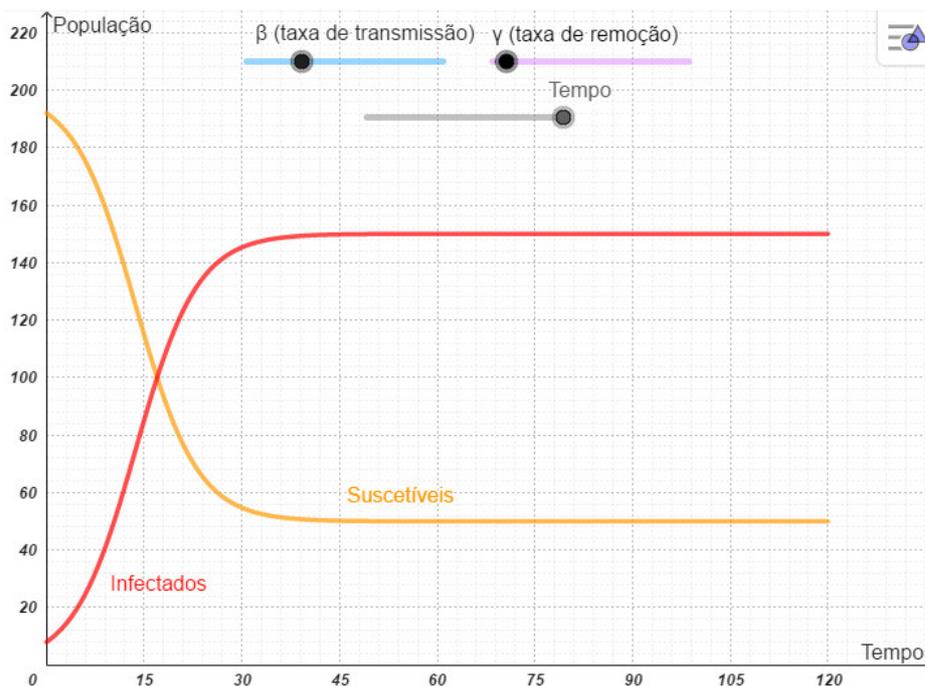


Fonte: O Autor (2021).

Figura 39 – Evolução epidêmica durante 120 dias (modelo SIS) para $\mathcal{R}_0 = 3,5$.



Fonte: O Autor (2021).

Figura 40 – Evolução epidêmica durante 120 dias (modelo SIS) para $\mathcal{R}_0 = 4$.

Fonte: O Autor (2021).

Os gráficos da simulação de contágio usando o modelo SIS mostram que o crescimento do número de infectados é o “espelho” do decrescimento do número de suscetíveis. No modelo determinístico, uma vez que não são considerados fenômenos externos e dinâmicas vitais, o gráfico mostra-se regular. Após as duas populações atingirem o mesmo valor, percebe-se uma tendência de estacionariedade, que assim se manterá até que haja uma mudança no número reprodutivo básico.

No cenário escolar considerado na Aplicação 1, caso a COVID-19 se mostrasse uma enfermidade recorrente no local (não havendo imunidade intermitente após o período infeccioso), o gráfico teria, portanto, um comportamento diferente do modelo SIR.

Dessa forma, quanto maior o número reprodutivo básico no início epidêmico, mais acentuada será a queda no número de suscetíveis em um pequeno espaço de tempo. Em contrapartida, o número de Infectados subirá em igual magnitude no mesmo intervalo.

Tabela 2 – Correspondência \mathcal{R}_0 — tempo em que $S = I$.

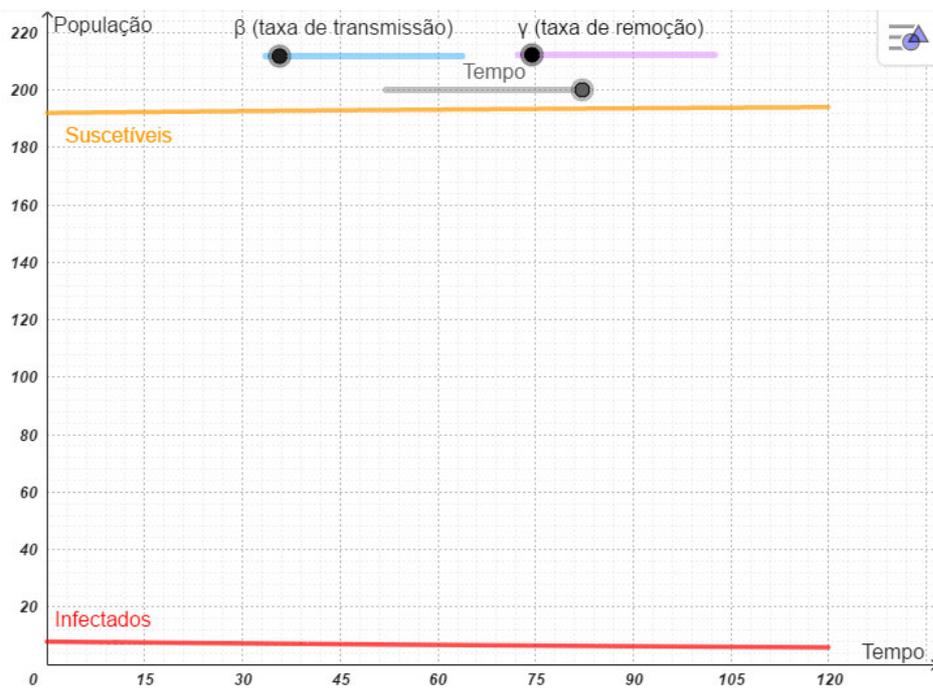
\mathcal{R}_0	t (dia)
2,0	120 ^o
2,5	40 ^o
3,0	27 ^o
3,5	21 ^o
4,0	17 ^o

Fonte: O Autor (2021).

A Tabela (2) mostra a correspondência entre o \mathcal{R}_0 e o tempo em que o número de suscetíveis iguala-se ao de infectados. Percebe-se, portanto, que quanto maior o número de reprodução básica, mais rapidamente os dois valores populacionais se equiparam.

Quando o $\mathcal{R}_0 = 1$, conforme mostrado na Figura (41), há um equilíbrio bem definido entre os números populacionais de suscetíveis e infectados e afim de que não haja um descontrole epidêmico/endêmico, todas as medidas de distanciamento, quarentena, isolamento e sanitárias devem ser obedecidas.

Figura 41 – Evolução epidêmica durante 120 dias (modelo SIS) para $\mathcal{R}_0 = 1$.



Fonte: O Autor (2021).

5 Considerações Finais

Alguns conceitos foram expostos, principalmente em modelagem, estado de um sistema, crescimento populacional e epidemiologia básica, analisados sob as óticas da matemática e biologia. A modelagem matemática epidemiológica da propagação do SARS-CoV-2 foi sugerida com o uso do modelo SIR para aplicação no Ensino Médio. O software GeoGebra foi utilizado para a construção de gráficos dinâmicos das variáveis de interesse.

É papel da escola, e, portanto, do professor, promoverem o ensino-aprendizagem interdisciplinar ao aluno, a fim de que este possa compreender a realidade em sua volta sob diversos aspectos. O uso de modelos matemáticos vai ajudar na interpretação do fenômeno em estudo. Uma vez adquirida essa habilidade, o aluno do Ensino Médio aumenta a sua capacidade lógica para exercer com mais competência seu papel protagonista de agente transformador em vários âmbitos, principalmente nos meios digitais.

Podemos considerar, por conseguinte, como o principal resultado obtido a criação de um roteiro interdisciplinar que pode servir como um guia a docentes, para que, dentro de suas condições e realidades, possam abordar em sala de aula, o tema da propagação viral do SARS-CoV-2 e disseminação da COVID-19, estimulando os alunos a compreenderem gráficos, além de reforçar a importância do respeito a medidas de contenção do avanço da pandemia. Além disso, pode-se enfatizar a importância do estudo da matemática como essencial para a compreensão de fenômenos interdisciplinares.

Para trabalhos futuros, várias abordagens podem ser feitas, como por exemplo, a inclusão de novos compartimentos no modelo SIR. Tem-se, por exemplo, o compartimento E (Expostos), resultando no modelo SEIR. Podemos ainda sugerir a adição de um compartimento Q (Quarentena), resultando no modelo SIQR, entre outros. Quanto mais compartimentos e incertezas consideradas, mais precisa poderá ser a avaliação do fenômeno observado, porém mais complexa será a obtenção de soluções analíticas das equações modeladoras. Além disso, podemos sugerir uma abordagem estocástica com dados reais, e consequentemente a modelagem computacional com o apoio de linguagens de programação tais como: MATLAB, Python e R.

Referências

- ALFANO, B. *Em alta na pandemia, matemáticos encaram evasão e onda negacionista*. [S.l.]: O GLOBO, 2020. Disponível em: t.ly/FdFx. Acesso em 03/12/2020. Citado 2 vezes nas páginas 71 e 72.
- ALFONSI, A.; CANCES, E.; TURINICI, G.; VENTURA, B. D.; HUISINGA, W. Adaptive simulation of hybrid stochastic and deterministic models for biochemical systems. In: EDP SCIENCES. *ESAIM: proceedings*. [S.l.], 2005. v. 14, p. 1–13. Disponível em: t.ly/0A6k. Acesso em 20/08/2020. Citado na página 22.
- ALMEIDA, M. d. C. *Origens da matemática*. Curitiba: Editora Champagnat, 1998. Disponível em: t.ly/zFKK. Acesso em 08/08/2020. Citado na página 18.
- ALMEIDA, N. d. Bases históricas da epidemiologia. *Cadernos de Saúde Pública*, Scielo, v. 2, p. 304 – 311, 09 1986. ISSN 0102-311X. Disponível em: t.ly/UMXS. Acesso em 11/12/2020. Citado na página 50.
- ANDERSEN, K. G.; RAMBAUT, A.; LIPKIN, W. I.; HOLMES, E. C.; GARRY, R. F. The proximal origin of sars-cov-2. *Nature medicine*, Nature Publishing Group, v. 26, n. 4, p. 450–452, 2020. Disponível em: t.ly/jRIE. Acesso em 01/11/2020. Citado na página 69.
- ANDERSON, R. M. The impact of vaccination on the epidemiology of infectious diseases. In: *The Vaccine Book*. [S.l.]: Elsevier, 2016. p. 3–31. Disponível em: t.ly/rxTR. Acesso em 02/10/2020. Citado na página 57.
- ARONSON, J. *The Laws of Life: Guldberg and Waages' Law of Mass Action*. 2015. Disponível em: t.ly/kiWD. Acesso em 14/01/2021. Citado na página 51.
- ARSHAM, H. Systems simulation: The shortest route to applications. *National Science Foundation*, 1995. Disponível em: t.ly/xD4y. Acesso em 27/08/2020. Citado na página 25.
- ATKINSON, K.; HAN, W.; STEWART, D. E. *Numerical solution of ordinary differential equations*. [S.l.]: John Wiley & Sons, 2011. v. 108. Disponível em: t.ly/bKqp. Acesso em 03/02/2021. Citado na página 56.
- BEALS, M.; GROSS, L.; HARRELL, S. *Predator-Prey Dynamics: Lotka-Volterra*. 1999. Disponível em: t.ly/FsK9. Acesso em 24/09/2020. Citado 3 vezes nas páginas 36, 37 e 39.
- BEGON, M.; TOWNSEND, C. R. *Ecology: from individuals to ecosystems*. [S.l.]: John Wiley & Sons, 2021. Disponível em: t.ly/JTVh. Acesso em 02/10//2020. Citado na página 31.
- BELL, D. *COVID-19*. [S.l.]: Radiopaedia, 2020. Disponível em: t.ly/eTvp. Acesso em 08/11/2020. Citado na página 71.
- BHATTACHERJEE, A. *Social science research: Principles, methods, and practices*. Global Text Project, 2012. Disponível em: t.ly/3ieM. Acesso em 10/08/2020. Citado na página 19.

BLASZAK, T.; HU, W. Lotka-volterra models of predator-prey relationships. *web. mst. edu*, p. 09–30, 2019. Disponível em: t.ly/vOw2. Acesso em 30/10/2020. Citado 3 vezes nas páginas 34, 37 e 39.

BLOWER, S.; BERNOULLI, D. An attempt at a new analysis of the mortality caused by smallpox and of the advantages of inoculation to prevent it. *Reviews in medical virology*, v. 14, n. 5, p. 275–288, 2004. Disponível em: t.ly/m7HY. Acesso em 28/09/2020. Citado 2 vezes nas páginas 48 e 49.

BOGONI, P. E. et al. Modelo de simulação econômica em pequenas empresas estudo de caso. Florianópolis, 2009. Disponível em: t.ly/Cmie. Acesso em 28/08/2020. Citado na página 22.

BÖNISCH, S.; ASSAD, M.; CÂMARA, G.; MONTEIRO, A. Representação e propagação de incertezas em dados de solos: I-atributos categóricos. *Revista Brasileira de Ciência do Solo*, SciELO Brasil, v. 28, n. 1, p. 21–32, 2004. Disponível em: t.ly/GzQq. Acesso em 20/08/2020. Citado na página 22.

BONITA, R.; BEAGLEHOLE, R.; KJELLSTRÖM, T. *Basic epidemiology*. [S.l.]: World Health Organization, 2006. Disponível em: t.ly/QvSj. Acesso em 05/10/2020. Citado na página 44.

BRASIL. *Brasileiro conquista prêmio tão importante quanto o Nobel*. 2014. Disponível em: t.ly/SpVA. Acesso em 05/02/2021. Citado na página 71.

BRASIL. *A Base Nacional Comum Curricular*. 2020. Disponível em: t.ly/C3Rp. Acesso em 18/01/2021. Citado 2 vezes nas páginas 14 e 15.

BRASIL. *Base Nacional Comum Curricular: O ensino médio no contexto da educação básica*. 2020. Disponível em: t.ly/asVV. Acesso em 18/01/2021. Citado na página 14.

BRASIL. *Exame Nacional do Ensino Médio (Enem)*. 2020. Disponível em: t.ly/1rDN. Acesso em 30/10/2020. Citado na página 72.

BRASIL. *Sobre a doença: O que é covid-19*. 2020. Disponível em: t.ly/0JAQ. Acesso em 18/01/2021. Citado na página 69.

BRAUER, F. Mathematical epidemiology: Past, present, and future. *Infectious Disease Modelling*, Elsevier, v. 2, n. 2, p. 113–127, 2017. Disponível em: t.ly/ikAk. Acesso em 19/10/2020. Citado 2 vezes nas páginas 50 e 52.

BRAUER, F.; CASTILLO-CHAVEZ, C. *Mathematical models for communicable diseases*. [S.l.]: SIAM, 2012. Disponível em: t.ly/wGmp. Acesso em 18/01/2021. Citado 3 vezes nas páginas 51, 66 e 68.

BRAUER, F.; DRIESSCHE, P. d.; WU, J. Lecture notes in mathematical epidemiology. *Berlin, Germany. Springer*, v. 75, n. 1, p. 3–22, 2008. Disponível em: t.ly/VKD1. Acesso em 28/10/2020. Citado 2 vezes nas páginas 50 e 53.

BRAUN, M. *Differential equations and their applications: an introduction to applied mathematics*. [S.l.]: Springer, 1993. Disponível em: t.ly/eNAI. Acesso em 25/01/2021. Citado na página 55.

- COLL, R. K.; FRANCE, B.; TAYLOR, I. The role of models/and analogies in science education: implications from research. *International Journal of Science Education*, Taylor & Francis, v. 27, n. 2, p. 183–198, 2005. Disponível em: [t.ly/tyO0](https://doi.org/10.1080/09500800500000000). Acesso em 21/08/2020. Citado na página 19.
- COLLINS, B. Dynamic modeling of covid-19. 2020. Disponível em: [t.ly/wM4l](https://doi.org/10.1080/09500800500000000). Acesso em 25/10/2020. Citado na página 54.
- COLLINS, J.; ABDELAL, N. *Spread of Disease*. 2018. Disponível em: [t.ly/DFZM](https://doi.org/10.1080/09500800500000000). Acesso em 24/09/2020. Citado 3 vezes nas páginas 53, 58 e 63.
- DANI, A. H.; LORENZO, J. L.; MOHEN, J.-P. *History of Humanity: Scientific and Cultural Development*. [S.l.]: Routledge, 1994. Disponível em: [t.ly/tORA](https://doi.org/10.1080/09500800500000000). Acesso em 26/09/2020. Citado na página 28.
- DAVENPORT, R.; SCHWARZ, L.; BOULTON, J. The decline of adult smallpox in eighteenth-century london. *The Economic history review*, Wiley Online Library, v. 64, n. 4, p. 1289–1314, 2011. Disponível em: [t.ly/FHUm](https://doi.org/10.1080/09500800500000000). Acesso em 18/09/2020. Citado na página 48.
- DEJIĆ, M.; MIHAJLOVIĆ, A. M. History of mathematics and teaching mathematics. *Inovacije u nastavi-časopis za savremenu nastavu*, v. 27, n. 3, p. 15–30, 2014. Disponível em: [t.ly/8RVO](https://doi.org/10.1080/09500800500000000). Acesso em 18/01/2021. Citado na página 16.
- DELAMATER, P. L.; STREET, E. J.; LESLIE, T. F.; YANG, Y. T.; JACOBSEN, K. H. Complexity of the basic reproduction number (r_0). *Emerging infectious diseases*, Centers for Disease Control and Prevention, v. 25, n. 1, p. 1, 2019. Disponível em [t.ly/8nbe](https://doi.org/10.1080/09500800500000000). Acesso em 29/10/2020. Citado na página 58.
- DICKER, R. C.; CORONADO, F.; KOO, D.; PARRISH, R. G. Principles of epidemiology in public health practice; an introduction to applied epidemiology and biostatistics. 2006. Disponível em: [t.ly/yvXk](https://doi.org/10.1080/09500800500000000). Acesso em 05/10/2020. Citado na página 44.
- DIETZ, K.; HEESTERBEEK, J. Bernoulli was ahead of modern epidemiology. *Nature*, Nature publishing group, v. 408, n. 6812, p. 513–514, 2000. Disponível em: [t.ly/5IHu](https://doi.org/10.1080/09500800500000000). Acesso em 30/10/2020. Citado 2 vezes nas páginas 48 e 49.
- DOESCHL-WILSON, A. *Modelling Epidemics: Lecture 5: Deterministic compartmental epidemiological models in homogeneous populations*. [S.l.]: Roslin, 201–. Disponível em: [t.ly/ALpo](https://doi.org/10.1080/09500800500000000). Acesso em 01/02/2021. Citado na página 57.
- DREIJ, K.; CHAUDHRY, Q. A.; JERNSTRÖM, B.; MORGENSTERN, R.; HANKE, M. A method for efficient calculation of diffusion and reactions of lipophilic compounds in complex cell geometry. *PLoS One*, Public Library of Science, v. 6, n. 8, p. e23128, 2011. Disponível em: [t.ly/AKlf](https://doi.org/10.1080/09500800500000000). Acesso em 01/11/2020. Citado na página 42.
- DRIESSCHE, P. Van den; WATMOUGH, J. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical biosciences*, Elsevier, v. 180, n. 1-2, p. 29–48, 2002. Disponível em: [t.ly/U7MG](https://doi.org/10.1080/09500800500000000). Acesso em 27/10/2020. Citado na página 57.
- DUIGNAN, B. Industrial revolution. *Britannica*, v. 23, 2019. Disponível em: [t.ly/qhvT](https://doi.org/10.1080/09500800500000000). Acesso em 21/10/2020. Citado na página 48.

- DYM, C. *Principles of mathematical modeling*. [S.l.]: Elsevier, 2004. Disponível em: [t.ly/3Zea](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-374715-5). Acesso em 19/08/2020. Citado 3 vezes nas páginas 22, 23 e 24.
- D'AGOSTINO, E. Public health education: teaching epidemiology in high school classrooms. *American journal of public health*, American Public Health Association, v. 108, n. 3, p. 324–328, 2018. Disponível em: [t.ly/C856](https://doi.org/10.2196/ajph.2018.108.3.324). Acesso em 17/01/2021. Citado na página 16.
- EDELSTEIN-KESHET, L. et al. *Differential calculus for the life sciences*. 2018. Disponível em: [t.ly/WSKR](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813331-1). Acesso em 30/10/2020. Citado na página 28.
- ENGEL, A. B. Elementos de biomatemática. *Serie de matemática (EUA)*., Oea, 1978. Disponível em: [t.ly/BxXZ](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813331-1). Acesso em 19/09/2020. Citado na página 29.
- EQUILÍBRIO QUÍMICO. *Equilíbrio Químico*. 2016. Disponível em: [t.ly/ztoH](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813331-1). Acesso em 12/01/2021. Citado 2 vezes nas páginas 51 e 52.
- ESTADOS UNIDOS DA AMÉRICA. *Ancient Greek Astronomy and Cosmology*. [S.l.]: Library of Congress, 2020. Disponível em: [t.ly/rQEe](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813331-1). Acesso em 15/08/2020. Citado 2 vezes nas páginas 20 e 21.
- EVEREST, G.; POORTEN, A. J. V. D.; SHPARLINSKI, I.; WARD, T. et al. *Recurrence sequences*. [S.l.]: American Mathematical Society Providence, RI, 2003. v. 104. Disponível em: [t.ly/D7IU](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813331-1). Acesso em 18/09/2020. Citado na página 30.
- FERREIRA, A. C.; SILVEIRA, L. H. L. Do círculo de eranos à construção do simbólico, em carl gustav jung. *Psicologia USP*, SciELO Brasil, v. 26, n. 2, p. 259–268, 2015. Disponível em [t.ly/Tl4n](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813331-1). Acesso em 19/08/2020. Citado na página 18.
- FERREIRA, C. A. L. Pesquisa quantitativa e qualitativa: perspectivas para o campo da educação. *Revista Mosaico*, v. 8, n. 2, p. 173–182, 2015. Disponível em: [t.ly/paLn](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813331-1). Acesso em 10/08/2020. Citado na página 19.
- FINE, P.; EAMES, K.; HEYMANN, D. L. “herd immunity”: a rough guide. *Clinical infectious diseases*, Oxford University Press, v. 52, n. 7, p. 911–916, 2011. Disponível em: [t.ly/qrcR](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813331-1). Acesso em 02/10/2020. Citado na página 61.
- FLORESCU, I. *Probability and stochastic processes*. [S.l.]: John Wiley & Sons, 2014. Disponível em: [t.ly/XEhz](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813331-1). Acesso em 21/08/2020. Citado na página 23.
- FONTANET, A.; CAUCHEMEZ, S. Covid-19 herd immunity: where are we? *Nature Reviews Immunology*, Nature Publishing Group, v. 20, n. 10, p. 583–584, 2020. Disponível em: [t.ly/ATun](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813331-1). Acesso em 24/10/2020. Citado na página 61.
- FUNDAÇÃO JOAQUIM NABUCO. *Vírus são os únicos organismos acelulares da Terra Atual*. 2020. Disponível em: [t.ly/8mxH](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813331-1). Acesso em 30/10/2020. Citado na página 69.
- GACHELIN, G.; OPINEL, A. Malaria epidemics in europe after the first world war: the early stages of an international approach to the control of the disease. *História, Ciências, Saúde-Manguinhos*, SciELO Brasil, v. 18, n. 2, p. 431–470, 2011. Disponível em: [t.ly/nBB6](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813331-1). Acesso em 10/10/2020. Citado na página 45.

- GARFINKEL, A. G. A.; SHEVTSOV, J. S. J.; GUO, Y. G. Y. *Modeling life: the mathematics of biological systems*. [S.l.]: Springer, 2017. Disponível em: t.ly/6QSP. Acesso em 25/08/2020. Citado 9 vezes nas páginas 25, 26, 27, 28, 31, 32, 34, 36 e 37.
- GIL, P. *Science in the 17th century: From Europe to St Andrews*. 2017. Disponível em: t.ly/TLaz. Acesso em 28/09/2020. Citado na página 46.
- GOLDSTEIN, E.; PAUR, K.; FRASER, C.; KENAH, E.; WALLINGA, J.; LIPSITCH, M. Reproductive numbers, epidemic spread and control in a community of households. *Mathematical biosciences*, Elsevier, v. 221, n. 1, p. 11–25, 2009. Disponível em: t.ly/huxi. Acesso em 24/10/2020. Citado 2 vezes nas páginas 57 e 58.
- GRAVETT, E. *The rabbit problem*. [S.l.]: Macmillan Children's Books, 2009. Disponível em: t.ly/z7gm. Acesso em 19/09/2020. Citado na página 31.
- GRAYLING, A. C. A epistemologia. *Compendio de filosofia. São Paulo: Loyola*, 2002. Disponível em: t.ly/ZHqz. Acesso em 09/08/2020. Citado na página 18.
- HAINES, C.; CROUCH, R. Mathematical modelling and applications: Ability and competence frameworks. In: *Modelling and applications in mathematics education*. [S.l.]: Springer, 2007. p. 417–424. Disponível em: t.ly/svCc. Acesso em 21/08/2020. Citado na página 21.
- HALLENBERG, A. Europe 1450 to 1789: Encyclopedia of the early modern world. *Reference & User Services Quarterly*, American Library Association, v. 44, n. 1, p. 88–90, 2004. Disponível em: t.ly/xenH. Acesso em 28/09/2020. Citado na página 48.
- HARGROVE, J. L. *Dynamic modeling in the health sciences*. [S.l.]: Springer Science & Business Media, 1998. Disponível em: t.ly/Lskv. Acesso em 28/09/2020. Citado 2 vezes nas páginas 40 e 41.
- HARRAQ, J.; HATTAF, K.; ACHTAICH, N. Epidemiological models in high school mathematics education. *Commun. Math. Biol. Neurosci.*, v. 2020, p. Article–ID, 2020. Disponível em: t.ly/RYwE. Acesso em 18/11/2020. Citado 3 vezes nas páginas 73, 75 e 83.
- HEESTERBEEK, J.; DIETZ, K. The concept of R_0 in epidemic theory. *Statistica neerlandica*, Wiley Online Library, v. 50, n. 1, p. 89–110, 1996. Disponível em: t.ly/xXgE. Acesso em 30/10/2020. Citado na página 57.
- HEFFERNAN, J. M.; SMITH, R. J.; WAHL, L. M. Perspectives on the basic reproductive ratio. *Journal of the Royal Society Interface*, The Royal Society London, v. 2, n. 4, p. 281–293, 2005. Disponível em: t.ly/4AW4. Acesso em 09/10/2020. Citado na página 57.
- HENDERSON, P. M. Differential equations for high school students. 2002. Disponível em: t.ly/F8Cr. Acesso em 05/11/2020. Citado na página 73.
- HILLEN, T. Applications and limitations of the Verhulst model for populations. *University of Ualberta, pi, issue6*, p. 19–20, 2003. Disponível em: t.ly/cQaM. Acesso em 30/10/2020. Citado na página 36.
- HOWARD, J. *Why some people who haven't had Covid-19 might already have some immunity*. [S.l.]: CNN, 2020. Disponível em: t.ly/q2Y. Acesso em 03/11/2020. Citado na página 71.

- JACQUEZ, J. *Compartmental Analysis in Biology and Medicine*. [S.l.]: MI, 1985. Disponível em: t.ly/oOru. Acesso em 18/01/2021. Citado 2 vezes nas páginas 40 e 41.
- KIRIK, Ö. T.; BOZ, Y. Cooperative learning instruction for conceptual change in the concepts of chemical kinetics. *Chemistry Education Research and Practice*, Royal Society of Chemistry, v. 13, n. 3, p. 221–236, 2012. Disponível em: t.ly/2NjC. Acesso em 15/10/2020. Citado na página 37.
- KLEIN, J. L.; KLEIN, D. *Statistical visions in time: a history of time series analysis, 1662-1938*. [S.l.]: Cambridge University Press, 1997. Disponível em: t.ly/KYed. Acesso em 25/10/2020. Citado 3 vezes nas páginas 46, 47 e 48.
- KLINE, M. *Mathematics: The loss of certainty*. [S.l.]: Oxford University Press, USA, 1982. v. 686. Disponível em: t.ly/6kTQ. Acesso em 14/08/2020. Citado na página 21.
- KORSMAN, S. N.; ZYL, G. V.; PREISER, W.; NUTT, L.; ANDERSSON, M. I. *Virology E-Book: An Illustrated Colour Text*. [S.l.]: Elsevier Health Sciences, 2012. Disponível em: t.ly/iclk. Acesso em 03/10/2020. Citado na página 48.
- KUMAT, J. *System, Simulation and Modeling*. [S.l.]: Radiopaedia, 201–. Disponível em: t.ly/Z2Iz. Acesso em 20/09/2020. Citado na página 25.
- LAMORTE, W. *What is Epidemiology?* [S.l.]: Boston University, 2017. Disponível em: t.ly/WRO3. Acesso em 11/10/2020. Citado na página 44.
- LEHRER, R.; SCHAUBLE, L. A developmental approach for supporting the epistemology of modeling. In: *Modelling and applications in mathematics education*. [S.l.]: Springer, 2007. p. 153–160. Disponível em: t.ly/Mnkh. Acesso em 24/08/2020. Citado na página 22.
- LEWARS, E. Computational chemistry. *Introduction to the theory and applications of molecular and quantum mechanics*, Springer, p. 318, 2003. Disponível em: t.ly/N1vB. Acesso em 20/09/2020. Citado na página 29.
- LEWIS, H. *The mathematics of Rabbit Island*. [S.l.]: Maths Career, 2015. Disponível em: t.ly/YcGH. Acesso em 16/09/2020. Citado 2 vezes nas páginas 30 e 31.
- LINGEFJÄRD, T. Faces of mathematical modeling. *ZDM*, Springer, v. 38, n. 2, p. 96–112, 2006. Disponível em: t.ly/Tb26. Acesso em 17/09/2020. Citado 2 vezes nas páginas 16 e 21.
- LIPKIN, L.; SMITH, D. *Logistic growth model*. 2006. Disponível em: t.ly/iAz6. Acesso em 03/10/2020. Citado na página 36.
- LITTMAN, R. J. The plague of athens: epidemiology and paleopathology. *Mount Sinai Journal of Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine*, Wiley Online Library, v. 76, n. 5, p. 456–467, 2009. Disponível em: t.ly/HEFc. Acesso em 29/09/2020. Citado na página 43.
- LODISH, H.; BERK, A.; ZIPURSKY, S. L.; MATSUDAIRA, P.; BALTIMORE, D.; DARNELL, J. Viruses: Structure, function, and uses. In: *Molecular Cell Biology. 4th edition*. [S.l.]: WH Freeman, 2000. Disponível em: t.ly/kvr6. Acesso em 28/11/2020. Citado na página 69.

- MACFARLANE, A. *Thomas Malthus and the making of the modern world*. [S.l.]: Nimble Books, 2012. Disponível em: t.ly/Yjpp. Acesso em 05/10/2020. Citado 2 vezes nas páginas 32 e 33.
- MARTINS, U. *Humanismo, renascimento e revolução científica*. 2015. Disponível em: t.ly/Mejo. Acesso em 09/08/2020. Citado na página 18.
- MASETTI, M. *The Cosmic Distance Scale*. [S.l.]: NASA, 2018. Disponível em: t.ly/Y1Rj. Acesso em 20/08/2020. Citado na página 20.
- MCCLAMROCH, K. J.; MONTGOMERY, J. P. On academics: epidemiology for high school students: improving the public health pipeline. *Public Health Reports*, SAGE Publications Sage CA: Los Angeles, CA, v. 124, n. 6, p. 898–904, 2009. Disponível em: t.ly/EtE4. Acesso em 29/11/2020. Citado na página 72.
- MERRILL, R. M. *Introduction to epidemiology*. [S.l.]: Jones & Bartlett Learning, 2019. Disponível em: t.ly/D7NJ. Acesso em 05/10/2020. Citado 2 vezes nas páginas 44 e 50.
- MICHAELIS, M. Dicionário brasileiro da língua portuguesa. *São Paulo: Melhoramentos*, 2015. Disponível em: t.ly/WbMV. Acesso em 09/08/2020. Citado 2 vezes nas páginas 18 e 19.
- MOHELIS, J. *An SIS model*. 2002. Disponível em: t.ly/4lVV. Acesso em 18/01/2021. Citado 2 vezes nas páginas 53 e 54.
- MOLNAR, A. *Fibonacci Rabbits*. [S.l.]: The University of Georgia, 201–. Disponível em: t.ly/QeYv. Acesso em 21/09/2020. Citado na página 30.
- MONTORO, E. *A Matemática ajudando a prever a evolução do COVID*. 2020. Disponível em: t.ly/RL4k. Acesso em 14/01/2021. Citado na página 74.
- MOURA, D. A. da S.; SANTOS, A. d. S. dos; SILVA, J. J. da. Tecnologia a favor da educação matemática: Geogebra e suas aplicações. *SYNTHESIS/ Revistal Digital FAPAM*, v. 7, n. 1, p. 333–346, 2016. Disponível em: t.ly/82hH. Acesso em 29/11/2020. Citado na página 74.
- MULLNER, R. *Epidemiology*. [S.l.]: Britannica, 2020. Disponível em: t.ly/7WV4. Acesso em 02/10/2020. Citado na página 49.
- NAGLE, R. K.; SAFF, E. B.; SNIDER, A. D.; WEST, B. *Fundamentals of differential equations and boundary value problems*. [S.l.]: Addison-Wesley Reading, 2017. Disponível em: t.ly/jr90. Acesso em 09/09/2020. Citado 2 vezes nas páginas 41 e 42.
- NASCIMENTO, R. A. d. Modelagem matemática com simulação computacional na aprendizagem de funções. Universidade Federal de Pernambuco, 2007. Disponível em: t.ly/4oxt. Acesso em 09/08/2020. Citado na página 18.
- NAZARIO, B. *What is "flattening the curve"?* 2021. Disponível em: t.ly/AcvR. Acesso em 05/02/2021. Citado na página 82.
- NISS, M. Aims and scope of applications and modelling in mathematics curricula. *Applications and modelling in learning and teaching mathematics*, p. 22–31, 1987. Disponível em: t.ly/Gcuw. Acesso em 18/01/2021. Citado na página 15.

- NOAH, D.; OSTROWSKI, S. *Basic Principles of Epidemiology*. 2015. Disponível em: t.ly/SKur. Acesso em 05/10/2020. Citado na página 44.
- NYKAMP, D. *Parameter definition*. 201–. Disponível em: t.ly/zBVq. Acesso em 15/09/2020. Citado na página 27.
- OMENE, C.; TIERSTEN, A. The differences between male and female breast cancer. In: *Principles of gender-specific medicine*. [S.l.]: Elsevier, 2010. p. 459–472. Disponível em: t.ly/NpfR. Acesso em 15/09/2020. Citado na página 43.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *COVID-19 – a global pandemic: What do we know about sars-cov-2 and covid-19?* 2020. Disponível em: t.ly/Kujb. Acesso em 18/01/2020. Citado 3 vezes nas páginas 69, 70 e 71.
- PALMER, R. C. *English Law in the Age of the Black Death, 1348-1381: A Transformation of Governance and Law*. [S.l.]: Univ of North Carolina Press, 2000. Disponível em: t.ly/Hafs. Acesso em 02/10/2020. Citado na página 47.
- PEGASUS FX TRADER. *Fibonacci Numbers Sequence*. 2020. Disponível em: t.ly/GA5P. Acesso em 12/12/2020. Citado na página 30.
- PETTERSON, H.; MANLEY, B.; HERNANDEZ, S. *Tracking coronavirus' global spread: The virus has spread to every continent and case numbers continue to rise*. 2021. Disponível em: t.ly/tZxa. Acesso em 18/01/2021. Citado na página 73.
- PORTO, G. *Principais Endemias e Epidemias*. 2006. Disponível em: t.ly/Jcal. Acesso em 29/10/2020. Citado na página 45.
- QUELSELISE. *Desconstruindo um Vírus: ensaios sobre ChAdOx1 nCoV-19 – a vacina mais esperada do Planeta*. 2020. Disponível em: t.ly/i6Nq. Acesso em 11/12/2020. Citado na página 70.
- RENNÓ, R. *Estatística: Aplicação ao Sensoriamento Remoto*. 2020. Disponível em: t.ly/AkaZ. Acesso em 29/08/2020. Citado na página 23.
- RETIEF, F. P.; CILLIERS, L. The epidemic of athens, 430-426 bc. *South African Medical Journal*, v. 88, n. 1, p. 50–53, 1998. Disponível em: t.ly/BqeF. Acesso em 19/09/2020. Citado na página 43.
- ROBINSON, J. C. *An introduction to ordinary differential equations*. [S.l.]: Cambridge University Press, 2004. Disponível em: t.ly/gPLo. Acesso em 18/01/2021. Citado na página 41.
- ROCKMORE, D. *Darwin's extra sense: How mathematics is revolutionizing biology*. [S.l.]: Santa Fe Institute, 2013. Disponível em: t.ly/UOML. Acesso em 14/09/2020. Citado na página 29.
- RODRIGUES, L. Conheça as 5 maiores pandemias da história. *Fonte: Revista Galileu: https://revistagalileu.globo.com/Ciencia/Saude/noticia/2020/03/conheca-5-maiores-pandemias-da-historia.html*, 2020. Disponível em: t.ly/7CKY. Acesso em 21/10/2020. Citado na página 45.

- ROTHMAN, K. J. The rise and fall of epidemiology, 1950–2000 ad. *International journal of epidemiology*, Oxford University Press, v. 36, n. 4, p. 708–710, 2007. Disponível em: [t.ly/JLtR](https://doi.org/10.1093/ije/dyl100). Acesso em 25/10/2020. Citado na página 46.
- SARACCI, R. Introducing the history of epidemiology. *Teaching epidemiology: a guide for teachers in epidemiology, public health and clinical medicine*, v. 2, p. 1–19, 2010. Disponível em: [t.ly/7HKc](https://doi.org/10.1007/978-1-4419-1111-1_1). Acesso em 04/10/2020. Citado na página 44.
- SAYÃO, L. F. Modelos teóricos em ciência da informação-abstração e método científico. *Ciência da informação*, SciELO Brasil, v. 30, n. 1, p. 82–91, 2001. Disponível em: [t.ly/nY5b](https://doi.org/10.1590/S0035-00752001000100005). Acesso em 13/08/2020. Citado na página 19.
- SCHICHL, H. Models and the history of modeling. In: *Modeling languages in mathematical optimization*. [S.l.]: Springer, 2004. p. 25–36. Disponível em: [t.ly/iGQX](https://doi.org/10.1007/978-1-4020-8888-8_2). Acesso em 16/08/2020. Citado na página 19.
- SEGEL, L. A.; EDELSTEIN-KESHET, L. *A primer on mathematical models in biology*. [S.l.]: SIAM, 2013. Disponível em: [t.ly/iIZ3](https://doi.org/10.1137/10M1137010). Acesso em 30/10/2020. Citado 2 vezes nas páginas 19 e 33.
- SHAROV, A. *Logistic Model*. 1997. Disponível em: [t.ly/IvNz](https://doi.org/10.1007/978-1-4020-8888-8_2). Acesso em 24/10/2020. Citado na página 34.
- SHERMAN, A. *Medical Parasitology*. [S.l.]: Scientific e-Resources, 2018. Disponível em: [t.ly/V8Mj](https://doi.org/10.1007/978-1-4020-8888-8_2). Acesso em 30/10/2020. Citado na página 50.
- SHEYNIN, O. *Theory of Probability. A Historical Essay*. 2017. Disponível em: [t.ly/xAzW](https://doi.org/10.1007/978-1-4020-8888-8_2). Acesso em 25/09/2020. Citado na página 48.
- SHIEL, W. *Medical Definition of Endemic*. 2016. Disponível em: [t.ly/Ycj6](https://doi.org/10.1007/978-1-4020-8888-8_2). Acesso em 06/10/2020. Citado na página 45.
- SILVA, D. *Peste de Atenas*. 201–. Disponível em: [t.ly/niRl](https://doi.org/10.1007/978-1-4020-8888-8_2). Acesso em 29/09/2020. Citado na página 43.
- SILVA, Í. B. da; TAVARES, O. A. de O. Uma pedagogia multidisciplinar, interdisciplinar ou transdisciplinar para o ensino/aprendizagem da física. *HOLOS*, Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Norte, v. 1, p. 4–12, 2005. Disponível em: [t.ly/YeCB](https://doi.org/10.1007/978-1-4020-8888-8_2). Acesso em 25/01/2020. Citado na página 16.
- SIMON, C. M. The sir dynamic model of infectious disease transmission and its analogy with chemical kinetics. *PeerJ Physical Chemistry*, PeerJ Inc., v. 2, p. e14, 2020. Disponível em: [t.ly/CxzW](https://doi.org/10.1007/978-1-4020-8888-8_2). Acesso em 25/01/2021. Citado 3 vezes nas páginas 60, 61 e 62.
- SIMONETTA, A. The philosophy of biological sciences. EOLSS Publications, p. 137, 2009. Disponível em: [t.ly/xTF5](https://doi.org/10.1007/978-1-4020-8888-8_2). Acesso em 14/09/2020. Citado na página 29.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE MATEMÁTICA. *Apresentação: O profmat*. 2021. Disponível em: [t.ly/zmsG](https://doi.org/10.1007/978-1-4020-8888-8_2). Acesso em 18/01/2020. Citado na página 15.
- SOISTAK, A. V. Uma experiência com a modelagem matemática no ensino médio profissionalizante. *Modelagem matemática: uma perspectiva para a educação básica*. Ponta Grossa: Editora UEPG, p. 107–130, 2010. Disponível em: [t.ly/b9Ni](https://doi.org/10.1007/978-1-4020-8888-8_2). Acesso em 04/12/2020. Citado na página 72.

ZANDONAI, J. C. *Renascença e história da ciência: uma análise comparativa de tendências historiográficas e a contribuição de Antonio Beltrán*. Tese (Doutorado) — Universidade de São Paulo, 2016. Disponível em: t.ly/PgCY. Acesso em 10/08/2020. Citado na página 18.