



FABIO CHALUB
Universidade
Nova de Lisboa
chalub@fct.unl.pt

PARA ENTENDER ESTE ANO LOUCO

Muito já foi dito sobre epidemiologia matemática. Mesmo nesta coluna, diversas vezes escrevi sobre o modelo SIR. No entanto, o foco nunca foi na exploração dos detalhes matemáticos do modelo, mas sim na sua perspectiva histórica. Voltamos hoje ao assunto, mas desta vez vamos a isto: as equações, maestro!

Com o novo coronavírus, a epidemiologia entrou de cabeça na comunicação social. Temos todo o tipo de profissional, incluindo matemáticos, a analisar os números da pandemia e a tentar prever o futuro.

Eu, no entanto, prefiro adotar a máxima de "prognóstico só no fim do jogo". Para piorar a minha situação, este texto só será lido alguns meses depois de eu o escrever. Portanto, para quem quiser saber a evolução da Covid-19, uma leitura do jornal do dia será mais informativa do que as próximas linhas.

Este texto será, portanto, para dissecarmos um pouco o modelo SIR, estudarmos as suas limitações e generalizações e compreendermos alguns dos seus conceitos. Afinal, o distinto público da *Gazeta* pode ir mais além nas equações do que os leitores dos periódicos generalistas.

Começamos por deduzir o modelo. Consideramos que a população se divide em três grupos de pessoas: os Suscetíveis, os Infeciosos, e os Removidos. Esta última classe representa os indivíduos que foram removidos da dinâmica, seja porque após a cura gozam de imunidade, permanente ou temporária, ou porque morreram. A classe I indica quem está ativamente a transmitir a doença, independentemente do seu estado de saúde. Note que o que nos interessa ao modelar a epidemia é a influência na dinâmica de cada um, então podemos colocar no mesmo grupo quem já morreu e quem está plenamente

curado; por isto, a expressão *infetados* para a classe I não é correta. Se um infetado não mais transmitir, ele é removido; se ainda não transmitir, chamamos *exposto*, que não faz parte destes modelos mais simples. (No entanto, para a Covid-19, esta é uma classe importante, devido ao longo período de incubação do vírus.)

Finalmente, a primeira classe indica os indivíduos que podem transitar para a classe I caso sejam expostos ao patógeno. É neste grupo que estávamos todos nós em fins de 2019 para o SARS-Cov2.

Para construir o sistema de equações do modelo, vamos imaginar que a doença em questão produz imunidade permanente àqueles que se recuperam.

Pensem que todas as pessoas estão dispostas numa imensa superfície plana, andando ao calhas, por todo o lado. Quando chegam aos limites desta superfície, batem na parede, tal qual uma bola de ténis, e voltam para o interior do domínio. Depois de algum tempo, as pessoas estão *uniformemente distribuídas*. Isto significa que qualquer pequena região tem a mesma probabilidade de conter um indivíduo de um dado tipo que qualquer outra região da mesma área.

Num instante de tempo t , a população é caracterizada por três números: $S(t)$, $I(t)$ e $R(t)$, indicando a fração de indivíduos de cada tipo na população. O objetivo é perceber quantos indivíduos de cada tipo estarão presentes

na observação seguinte, no tempo $t + \Delta t$, onde Δt é um intervalo de tempo pequeno. Assim, $S(t + \Delta t)$ será dado pelo número de suscetíveis presentes no instante de tempo t , $S(t)$, menos o número de indivíduos suscetíveis que devido ao contacto com indivíduos da classe **I** passaram para esta nova classe (mais à frente consideraremos algumas variantes).

E quantos são estes? Considere um indivíduo **S** qualquer, chamado *focal*. Quando os indivíduos estão uniformemente distribuídos a probabilidade de que haja alguém da classe **I** a menos de, digamos, dois metros é proporcional à quantidade de indivíduos nesta classe e, em havendo tal pessoa, a probabilidade de esta vir a infectar o cidadão focal será proporcional ao tempo, pequeno, entre as duas observações. Assim

$$S(t + \Delta t) = S(t) [1 - \beta \Delta t I(t)] ,$$

onde $\beta > 0$ indica a taxa em que os contactos são convertidos em novas infeções.

Reorganizando os termos e fazendo $\Delta t \rightarrow 0$, encontramos a primeira de três equações do modelo **SIR**:

$$S' = -\beta SI. \quad (1)$$

O número de novos infecciosos entre os instantes de tempo t e $t + \Delta t$ será dado por $\beta S(t)I(t)$ menos aqueles que se curam ou morrem. Este último número é proporcional ao tempo entre as observações e a $I(t)$ (quanto mais doentes, mais se curam e mais morrem), permitindo, no limite $\Delta t \rightarrow 0$, encontrar a segunda equação:

$$I' = \beta SI - \gamma I, \quad \gamma > 0. \quad (2)$$

Finalmente, os removidos aumentam à medida que I diminui, e portanto

$$R' = \gamma I. \quad (3)$$

Somando as três equações, encontramos $S' + I' + R' = 0$, e portanto $S + I + R$ é constante e podemos esquecer a equação (3).

Podemos agora obter as soluções, considerando que no instante de tempo $t = 0$, a população era *quase toda S* com um pequeno número de **I**. São os "doentes zero", apesar de esta notação ser um bocado enganosa. Podemos resolver o sistema (1) – (2) utilizando mecanismos poderosos de resolução de equações diferenciais, ou podemos fazer algo muito mais simples: reescrever o processo acima, escrevendo explicitamente expressões para $S(t + \Delta t)$, $I(t + \Delta t)$ e $R(t + \Delta t)$ e calcular os seus valores numa folha de cálculo, apenas lembrando que Δt deve ser um número

pequeno (quanto menor, melhor o resultado, mas também é mais demorado obtê-lo).

Alguma análise pode ser feita sem o estudo explícito ou numérico das soluções. Veja, por exemplo, a equação (1): é claro que $S' < 0$ (sempre que S e I forem positivos, que é o caso de interesse). Assim, $S(t)$ é uma função decrescente e, portanto, a taxa de crescimento relativo do número de infecciosos I'/I também é; a questão é perceber se é sempre negativa ou se começa positiva.

Como a população é inicialmente quase toda suscetível, então $S(0) \approx 1$. Portanto, o número de infecciosos decresce continuamente ou inicialmente cresce para apenas depois decrescer, dependendo de $\beta S(0) - \gamma \approx \beta - \gamma$ ser positivo ou negativo, ou seja, dependendo de como β e γ se comparam. O caso limítrofe, que indica se uma epidemia se está a desenvolver ou não, é dado pelo conhecido *fator reprodutivo básico*, o tão falado $\mathcal{R}_0 := \beta/\gamma$.

Intuitivamente, este é dado pelo produto entre a taxa de transmissão β e o tempo que cada pessoa permanece na classe **I**, $1/\gamma$: este é o número de novos infetados que um único infeccioso produz numa população totalmente suscetível.

Quando a população não é totalmente suscetível (devido a uma imunidade preexistente ou por estar parcialmente vacinada), então $\mathcal{R}_t = \beta S(t)/\gamma$ divide a evolução futura da doença em "número crescente de casos" e "número decrescente de casos", o que pode ser visto analisando novamente a equação (2).

Quando o número de novos casos gerado por cada indivíduo infeccioso, em condições normais (ou seja, com valores de β e γ naturais), é inferior a um, dizemos que há "imunidade de grupo". Novas infeções não terão ambiente próprio para se desenvolverem.

Para uma visualização da solução do modelo SIR ($S(t), I(t)$) para diversos valores de \mathcal{R}_0 maiores do que 1, e também do número de novos infetados em função do tempo, veja a figura 1; para uma comparação destas soluções com dados reais da Covid-19 em diversos países, veja a figura 2.

A análise acima é o básico do modelo SIR. Agora podemos introduzir outros fatores como, por exemplo, considerar que a imunidade é temporária, incluindo um termo αR na equação (1) com a subtração do mesmo termo em (3), indicando que indivíduos da classe **R**, com o tempo, voltam a tornar-se suscetíveis. A vacinação ao nascer é introduzida colocando uma fração de indivíduos na classe **R** à partida; a vacinação de adultos é modelada pela transição de uma parte da população da classe **S** di-

retamente para R , sem o passo intermédio de I . Períodos de latência são modelados pela introdução da classe E entre S e I .

O modelo SIR também pode ser alterado para incluir aquilo a que se chama *estrutura* na população, isto é, para considerar que os indivíduos de cada classe são distintos entre si. Isto pode ser feito de várias formas: a primeira ideia é considerar a estrutura etária. Dividimos cada classe em grupos de mesma idade, onde, supostamente, a dinâmica da doença age de forma diferente. Se a escala de observação for longa, temos de considerar o envelhecimento, ou seja, que a população transita entre classes etárias. Isto permite identificar grupos focais para ação preventiva, seja vacinação seja testagem.

Podemos também incluir estrutura espacial, caso a região geográfica em análise seja suficientemente abrangente. Neste caso, temos de incluir a mobilidade humana, algo notoriamente difícil de modelar.

Outra possibilidade é considerar o próprio compor-

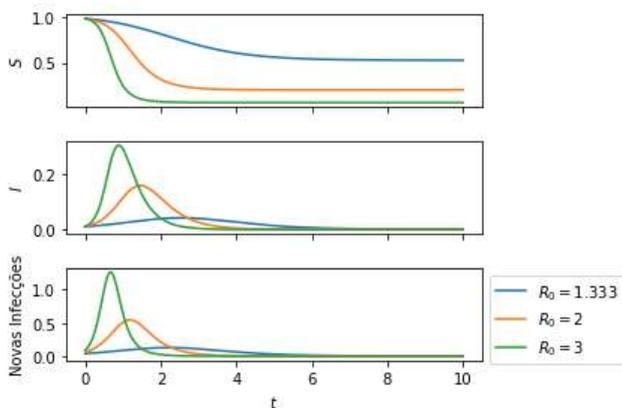
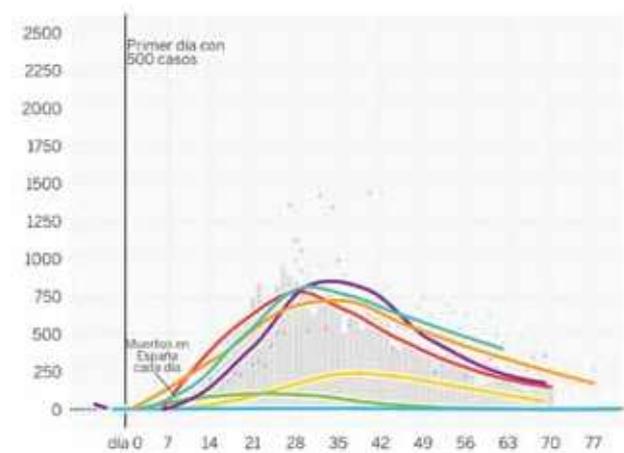


Figura 1. Em muitos textos podemos encontrar o gráfico de $S(t)$ e $I(t)$; apresentamos também o número de novos indivíduos na classe I em, função do tempo, ou seja $\beta S(t)I(t)$, para diferentes valores de R_0 . Este é um dos números que temos acompanhado com mais atenção no dia a dia; veja que ao diminuir β (que, dependendo da forma de transmissão de uma doença, pode ser alterado pelo nosso comportamento), a curva torna-se não apenas mais baixa, mas também mais longa (nos gráficos acima, consideramos $\gamma = 3$ e $\beta = 4, 6, 9$). É este o objetivo central do confinamento: um número de novos casos administrável pelos sistemas de saúde, que tem como consequência uma maior duração do surto. Para alterar γ , é preciso introduzir o tempo em que uma pessoa transmite a doença, seja por deteção precoce (testagens) ou pelo rápido e eficiente confinamento dos doentes.

tamento humano, ou seja, a capacidade de a população manipular o valor de β como resultado da própria percepção da doença: quanto maior o número de infecciosos, mais ficamos em casa, diminuindo efetivamente o valor da transmissão.

Por fim, é importante notar que diferentes pessoas terão diferentes impactos na transmissão: um profissional que lida diretamente com doentes, como um médico ou enfermeiro, é em geral fulcral para a propagação da doença. Ficam mais doentes, transmitem mais; por outro lado, se houver imunidade, serão os primeiros a serem removidos da dinâmica e desta forma certos nodos muito conectados da *rede de contactos* individuais serão precocemente cortados, aumentando a chance de a epidemia perder força antes do que nos pareceria através de um modelo SIR simples (dito *não-estruturado*), fazendo com que a tão sonhada imunidade de grupo chegue um pouco mais rapidamente.



Mortes Diárias em Espanha, Itália, Coreia do Sul, China, França, Reino Unido e Alemanha.

Figura 2. O gráfico acima mostra a evolução do número de novos casos para a pandemia de Covid-19, dia a dia, em diversos países; não se afasta muito do visto na figura 1, pelo menos na "subida". Em relação à queda, esta parece ter algumas diferenças. Note que na figura 1 os valores de β e γ são constantes ao longo do tempo, o que não é realista para a Covid-19, já que as medidas governamentais têm como objetivo precisamente manipular estes números. **Fonte:** Adaptado de *El País* em 15/05/2020 – https://elpais.com/sociedad/2020/04/28/actualidad/1588071474_165592.html