

# Impacto do Comportamento Social na Propagação de Epidemias: Análise Matemática e Simulações Numéricas

Davi V. R. de Oliveira<sup>1</sup>, João Frederico da C. A. Meyer<sup>2</sup>

IMECC, UNICAMP, Campinas, SP

Graciele P. Silveira<sup>3</sup>

DFQM, UFSCar, Sorocaba, SP

**Resumo.** A modelagem matemática é essencial para entender epidemias e avaliar estratégias de controle. Propomos um modelo SEIR modificado que inclui vacinação, hospitalização e mudanças comportamentais. O modelo distingue indivíduos que adotam distanciamento social daqueles que não o praticam, permitindo analisar seus impactos na transmissão. Simulações numéricas indicam que a vacinação precoce e medidas oportunas de distanciamento reduzem significativamente a propagação da doença e a demanda hospitalar. O modelo fornece um arcabouço matemático para embasar políticas públicas, capturando a interação entre imunização, comportamento populacional e disseminação da infecção.

**Palavras-chave.** Modelagem Matemática, Epidemiologia, Vacinação, Distanciamento Social.

## 1 Introdução

A modelagem matemática é essencial para compreender a dinâmica de epidemias e avaliar a eficácia de estratégias de controle. Modelos epidemiológicos baseados em equações diferenciais ordinárias permitem analisar a propagação de doenças sob diferentes cenários. A pandemia de COVID-19 destacou a importância de medidas não farmacológicas, como o distanciamento social, e farmacológicas, como a vacinação, na mitigação da transmissão [1].

Neste trabalho, apresentamos um modelo epidemiológico desenvolvido em nossa tese de doutorado [6], no qual introduzimos o compartimento de vacinados ( $V$ ) e o parâmetro  $\vartheta$ , que representa mudanças comportamentais na população. A inclusão desses elementos permite uma análise mais abrangente do impacto da vacinação e do distanciamento social na propagação da doença. As simulações numéricas realizadas contribuem para o desenvolvimento de estratégias eficazes de mitigação e controle epidemiológico.

## 2 Formulação do Modelo

Assumimos uma situação hipotética na qual a população total  $N$  é subdividida em suscetíveis ( $S$ ), expostos ( $E$ ), infectados ( $I$ ) e recuperados ( $R$ ). Além disso, as classes  $S$ ,  $E$  e  $I$  são subdivididas em dois grupos: indivíduos que praticam distanciamento social (isolados) e aqueles que não o fazem (não isolados), seja voluntária ou involuntariamente. Como ilustrado na Figura 1, o modelo proposto considera dois fluxos principais:  $S_1 \rightarrow E_1 \rightarrow I_1 \rightarrow H \rightarrow R$  para os não isolados e  $S_2 \rightarrow E_2 \rightarrow I_2 \rightarrow H \rightarrow R$  para os isolados.

---

<sup>1</sup>d264876@dac.unicamp.br

<sup>2</sup>jmeyer@unicamp.br

<sup>3</sup>graciele@ufscar.br

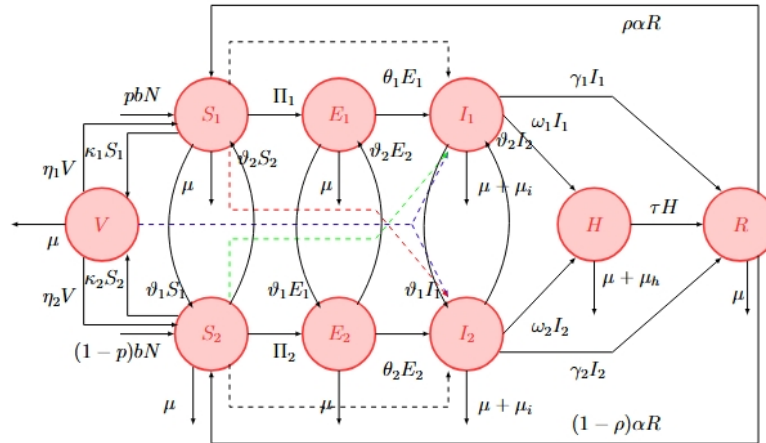


Figura 1: Fluxograma com a dinâmica da doença. Fonte: Autor.

Neste modelo, incorporamos uma dinâmica vital, considerando nascimentos e mortes na população, além da inclusão do compartimento de hospitalizados ( $H$ ), refletindo a gravidade da doença e a demanda por recursos de saúde. Esse compartimento permite modelar a progressão da doença e avaliar o impacto das hospitalizações na dinâmica epidêmica. A transmissão ocorre por meio dos contatos entre suscetíveis e infectados, descritos pelas expressões:

$$\Pi_1 = \frac{S_1(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2)}{N} \quad \text{e} \quad \Pi_2 = \frac{S_2(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2)}{N}. \quad (1)$$

Os infectados podem evoluir para hospitalização a taxas  $\omega_1$  e  $\omega_2$  e se recuperar a taxas  $\gamma_1$  e  $\gamma_2$ . Os hospitalizados podem se recuperar a uma taxa  $\tau$  ou evoluir para óbito a uma taxa  $\mu_h$ . Além disso, incluímos um compartimento de vacinados ( $V$ ) para avaliar o impacto da imunização na transmissão da doença [1]. A população total é definida por  $N = S_1 + S_2 + E_1 + E_2 + I_1 + I_2 + H + R + V$ , onde  $S_1, E_1, I_1$  representam os indivíduos que não adotam medidas de mitigação, enquanto  $S_2, E_2, I_2$  correspondem aos que adotam estratégias de controle.

A inclusão do compartimento de vacinados permite avaliar a eficácia da vacinação na redução da suscetibilidade à doença e na diminuição da transmissão, auxiliando na estimativa da cobertura vacinal necessária para o controle da epidemia [5]. Além disso, a interação entre estratégias não farmacológicas, como o distanciamento social, e a vacinação pode ser determinante no controle da disseminação da doença, especialmente quando a vacinação não é universal ou sua eficácia é limitada.

Introduzimos também um parâmetro  $\vartheta$ , que representa mudanças de conduta da população durante o período epidêmico, permitindo a migração entre os grupos  $S_1, E_1, I_1$  e  $S_2, E_2, I_2$ , conforme a percepção do risco da doença. Estudos indicam que essas mudanças de comportamento são frequentes durante epidemias [2].

Os suscetíveis podem ser vacinados, conferindo-lhes imunidade temporária. No entanto, como a vacina não é 100% eficaz, os vacinados ainda podem ser infectados ao entrar em contato com  $I_1$  e  $I_2$ , a taxas  $\epsilon_1$  e  $\epsilon_2$ , evoluindo para o compartimento de expostos.

A inclusão da vacinação e do retorno dos recuperados ao compartimento de suscetíveis adiciona novas complexidades ao modelo, permitindo avaliar o impacto da imunidade, da cobertura vacinal e das taxas de mortalidade na dinâmica epidêmica. Com esses elementos, o modelo se torna mais abrangente e realista, possibilitando uma análise mais detalhada da efetividade das estratégias de controle, ao mesmo tempo em que considera a heterogeneidade comportamental da população [7].

A Tabela 1 apresenta a descrição e o significado biológico dos parâmetros do Modelo e seu sistema de equações diferenciais, considerando que todos os parâmetros são positivos.

Tabela 1: Descrição dos Parâmetros do Modelo.

Parâmetro	Descrição
$\beta_1, \beta_2$	Taxa de transmissão de $S_1$ com $I_1, I_2$
$\delta_1, \delta_2$	Taxa de transmissão de $S_2$ com $I_1, I_2$
$\rho, (1 - \rho)$	Probabilidade de recuperados tornarem-se $S_1$ ou $S_2$
$\theta_1, \theta_2$	Taxa de transição de expostos para infectados
$\gamma_1, \gamma_2$	Taxa de recuperação de infectados
$\eta_1, \eta_2$	Taxa de perda da imunidade vacinal
$\kappa_1, \kappa_2$	Taxa de vacinação dos suscetíveis
$\omega_1, \omega_2$	Taxa de hospitalização de infectados
$\mu, \mu_i, \mu_h$	Taxas de mortalidade natural, por doença e hospitalizados
$\tau$	Taxa de recuperação dos hospitalizados
$b, p$	Taxa de nascimentos e fração de nascidos que entram em $S_1$
$\alpha$	Taxa de perda da imunidade temporária

Basendo-se nas suposições descritas anteriormente, a dinâmica do modelo proposto pela Figura 1 pode ser então descrita pelo seguinte sistema de equações diferenciais ordinárias (2).

$$\begin{aligned}
 \frac{dV}{dt} &= -\frac{V(\epsilon_1 I_1 + \epsilon_2 I_2)}{N} - \mu V - \eta_1 V - \eta_2 V + \kappa_1 S_1 + \kappa_2 S_2, \\
 \frac{dS_1}{dt} &= pbN - \mu S_1 - \kappa_1 S_1 - \vartheta_1 S_1 + \vartheta_2 S_2 - \frac{S_1}{N}(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) + \eta_1 V + \rho \alpha R, \\
 \frac{dE_1}{dt} &= \frac{\epsilon_1 I_1 V}{N} + \frac{S_1}{N}(\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2) - \vartheta_1 E_1 + \vartheta_2 E_2 - (\mu + \theta_1) E_1, \\
 \frac{dI_1}{dt} &= \theta_1 E_1 - \vartheta_1 I_1 + \vartheta_2 I_2 - (\mu + \mu_i + \gamma_1 + \omega_1) I_1, \\
 \frac{dS_2}{dt} &= (1 - p)bN - \mu S_2 - \kappa_2 S_2 - \vartheta_2 S_2 + \vartheta_1 S_1 - \frac{S_2}{N}(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) + \eta_2 V + (1 - \rho)\alpha R, \\
 \frac{dE_2}{dt} &= \frac{\epsilon_2 I_2 V}{N} + \frac{S_2}{N}(\delta_1 I_1 + \delta_2 I_2) - \vartheta_2 E_2 + \vartheta_1 E_1 - (\mu + \theta_2) E_2, \\
 \frac{dI_2}{dt} &= \theta_2 E_2 - \vartheta_2 I_2 + \vartheta_1 I_1 - (\mu + \mu_i + \gamma_2 + \omega_2) I_2, \\
 \frac{dH}{dt} &= \omega_1 I_1 + \omega_2 I_2 - (\mu + \mu_h + \tau) H, \\
 \frac{dR}{dt} &= \gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 + \tau H - (\mu + \alpha) R.
 \end{aligned} \tag{2}$$

### 3 Análise do Modelo

O número básico de reprodução será determinado pelo método de [3], considerando as equações do sistema (2) que descrevem as classes infecciosas  $E_1, I_1, E_2, I_2$  e  $H$ . No equilíbrio livre da doença, assumimos que a vacinação impede o isolamento, de modo que  $S_1$  e  $V$  são proporcionais à população total  $N$ , com  $S_1 = \xi N$  e  $V = (1 - \xi)N$ , onde  $\xi$  é a fração não vacinada. Assim, o ponto de equilíbrio livre da doença é dado por  $E_0 = ((1 - \xi)N, \xi N, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0)$ .

O ponto de equilíbrio livre de infecção indica que a população está entre os suscetíveis ( $S_1$ ) ou vacinados ( $V$ ), sem indivíduos infectados. Definimos o vetor de infectados como  $x = (E_1, I_1, E_2, I_2, H)$  e calculamos as matrizes  $\mathcal{F}$  e  $\mathcal{V}$  no equilíbrio  $E_0$ . A matriz da próxima geração é dada por  $\mathcal{K} = \mathcal{F}\mathcal{V}^{-1}$ , permitindo determinar o número básico de reprodução  $\mathcal{R}_0$  como  $Tr(\mathcal{K})$ , conforme [3].

A matriz  $\mathcal{K}$  é expressa como:

$$\mathcal{K} = \begin{bmatrix} A & \frac{d_4(b\beta_1 - (b-1)\epsilon_1) - b\beta_2\vartheta_1}{\mu(d_2d_4 + \vartheta_1\vartheta_2)} & B & \frac{\vartheta_2(b\beta_1 - (b-1)\epsilon_1) + b\beta_2d_2}{\mu(d_2d_4 + \vartheta_1\vartheta_2)} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ C & \frac{(b-1)\epsilon_2\vartheta_1}{\mu(d_2d_4 + \vartheta_1\vartheta_2)} & D & -\frac{(b-1)d_2\epsilon_2}{\mu(d_2d_4 + \vartheta_1\vartheta_2)} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (3)$$

$$\text{onde } A = \frac{\theta_1(d_3(d_4(b\beta_1 - b\epsilon_1 + \epsilon_1) - b\beta_2\vartheta_1) + \vartheta_1(\vartheta_2(b\beta_1 - b\epsilon_1 + \epsilon_1) + b\beta_2d_2))}{\mu(d_1d_3 - \vartheta_1\vartheta_2)(d_2d_4 + \vartheta_1\vartheta_2)}, \quad C = -\frac{(b-1)(d_2 - d_3)\theta_1\epsilon_2\vartheta_1}{\mu(d_1d_3 - \vartheta_1\vartheta_2)(d_2d_4 + \vartheta_1\vartheta_2)},$$

$$B = \frac{\theta_1(\vartheta_2((d_1 + d_4)(b\beta_1 - (b-1)\epsilon_1) - b\beta_2\vartheta_1) + b\beta_2d_1d_2)}{\mu(d_1d_3 - \vartheta_1\vartheta_2)(d_2d_4 + \vartheta_1\vartheta_2)} \text{ e } D = \frac{(b-1)\theta_1\epsilon_2(d_1d_2 - \vartheta_1\vartheta_2)}{\mu(\vartheta_1\vartheta_2 - d_1d_3)(d_2d_4 + \vartheta_1\vartheta_2)}.$$

Assim, o número básico de reprodução é dado por  $R_0 = Tr(\mathcal{K})$ , conforme [3].

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\theta_1(\vartheta_1\vartheta_2(b\beta_1 - (b-1)(\epsilon_1 - \epsilon_2)) + d_2(b\beta_2\vartheta_1 - (b-1)d_1\epsilon_2) + d_3(d_4(b\beta_1 - b\epsilon_1 + \epsilon_1) - b\beta_2\vartheta_1))}{\mu(d_1d_3 - \vartheta_1\vartheta_2)(d_2d_4 + \vartheta_1\vartheta_2)}$$

### 3.1 Equilíbrio Livre da Doença

A condição de equilíbrio livre de infecção ocorre quando  $I_1 = I_2 = 0$ , indicando a ausência de casos ativos. Nesse estado, a população se divide entre suscetíveis ( $S_1$ ) e vacinados ( $V$ ), correspondendo ao ponto de equilíbrio  $E_0 = ((1 - \xi)N, \xi N, 0, 0, 0, 0, 0, 0)$ . A estabilidade local do modelo é analisada por meio da matriz Jacobiana, calculada no ponto  $E_0$ , caracterizando o cenário sem infecção. Assim, obtemos:

$$J(\bar{E}_0) = \begin{bmatrix} -b & 0 & d & 0 & 0 & d & \mu_1\xi & \alpha\rho \\ 0 & -b - \theta_1 & \beta_1\xi & 0 & 0 & \beta_1\xi & 0 & 0 \\ 0 & \theta_1 & f & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & a & 0 & 0 & a & \mu_1(1 - \xi) & \alpha(1 - \rho) \\ 0 & 0 & m & 0 & -b - \theta_2 & m & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \theta_2 & g & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \omega_1 & 0 & 0 & \omega_2 & k & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_1 + \mu_1r & 0 & 0 & \gamma_2 + \mu_1r & r + \tau & -\alpha - b \end{bmatrix} \quad (4)$$

Sendo  $a = \delta_1(\xi - 1) + \mu_1(1 - \xi)$ ,  $d = \mu_1\xi - \beta_1\xi$ ,  $f = -b - \gamma_1 - \mu - \omega_1$ ,  $g = -b - \gamma_2 - \mu - \omega_2$ ,  $k = -b - \mu_1 - \tau$  e  $m = \delta_1(1 - \xi)$ . Ao calcular os autovalores da matriz Jacobiana, estabelecendo que  $\det[J(\bar{E}_0) - \lambda I] = 0$ , obtemos o polinômio característico associado à matriz Jacobiana  $J(E_0)$ , expresso da seguinte forma:

$$p(\lambda) = (\lambda + \mu)^2(-\alpha - \lambda - \mu) \left[ (\lambda - f_{55})(\lambda - f_{66}) [(\lambda - f_{22})(\lambda - f_{33}) - f_{23}\theta_1] \right. \\ \left. + \theta_1 [f_{56}(f_{23}\theta_1 - (\lambda - f_{22})(\lambda - f_{33})) - f_{26}f_{53}\theta_1] \right] (-\lambda - \mu - \mu_2 - \tau). \quad (5)$$

Os autovalores obtidos são  $\lambda_1 = 0$ ,  $\lambda_2 = -b$ ,  $\lambda_3 = -(b + \alpha)$  e  $\lambda_4 = -(b + \mu + \tau)$ . Como os parâmetros são positivos,  $\lambda_2$ ,  $\lambda_3$  e  $\lambda_4$  são negativos. A estabilidade do sistema depende dos demais autovalores, que são as soluções do polinômio característico (6).

$$\lambda^4 + a_1\lambda^3 + a_2\lambda^2 + a_3\lambda + a_4 = 0 \quad (6)$$

onde  $a_1 = 2b - f - g + \theta_1 + \theta_2$ ,  $a_2 = b^2 + \theta_1(-\beta_1\xi + b - f - g + \theta_2) + \theta_2(b - f - g - m) - 2b(f + g) + fg$ ,  $a_3 = -b^2(f + g) - \theta_1(b(f + g) + \beta_1\xi(b - g + \theta_2) + \theta_2(f + g + m) - fg) - b\theta_2(f + g + m) + 2bfg + f\theta_2(g + m)$  e  $a_4 = b^2fg + bfg\theta_1 + bfg\theta_2 + bfg\theta_2 + \beta_1bg\theta_1\xi + fg\theta_1\theta_2 + f\theta_1\theta_2m + \beta_1g\theta_1\theta_2\xi$ .

Aplicamos o critério de Routh-Hurwitz [4] para  $n = 4$ , que exige:

$$a_1 > 0, \quad a_3 > 0, \quad a_4 > 0 \text{ e } a_1a_2a_3 > a_3^2 + a_1^2a_4. \quad (7)$$

Se essas condições forem satisfeitas,  $E(0)$  é localmente assintoticamente estável; caso contrário, é instável.

## 4 Simulações Numéricas

Para as simulações numéricas, utilizamos *MATLAB* e o pacote ODE para resolver o sistema de equações diferenciais. Investigamos a propagação de uma doença em uma população com duas subpopulações ( $S_1$  e  $S_2$ ) de diferentes suscetibilidades, analisando o impacto das mudanças comportamentais ( $\vartheta$ ) e da vacinação na epidemia. Consideramos uma doença hipotética com taxas de transmissão  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ ,  $\delta_1$  e  $\delta_2$ , onde  $\beta_1 > \beta_2$ ,  $\delta_1 > \delta_2$  e  $\beta_2 > \delta_1$ . Os parâmetros utilizados estão na Tabela 1. Inicialmente, sem vacinação, analisamos o comportamento dos casos ativos sob três cenários distintos de mudança comportamental ( $\vartheta$ ).

A Figura 2 mostra a evolução dos casos ativos ao longo do tempo (em dias), considerando mudanças no comportamento social durante o surto. As simulações incluem três intervalos distintos para  $\vartheta_1$  e  $\vartheta_2$ , onde  $\vartheta_1$  indica o aumento do distanciamento social e  $\vartheta_2$  representa a reversão para um comportamento sem restrições.

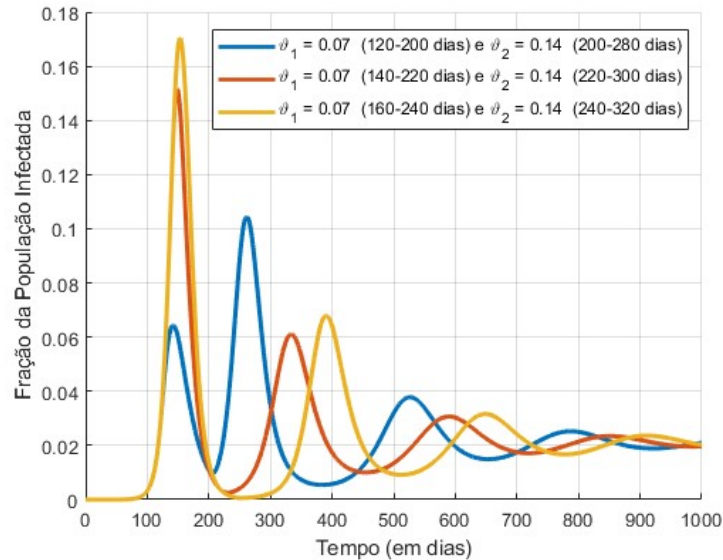


Figura 2: Comparação de casos ativos para  $\vartheta_1 = 0.07$  e  $\vartheta_2 = 0.14$ . Fonte: Autor.

As curvas apresentam um pico inicial significativo devido à alta proporção da população em  $S_1$ . O distanciamento social ( $\vartheta_1$ ) é introduzido em três períodos distintos (120º-200º, 140º-220º e 160º-240º dia) e posteriormente reduzido ( $\vartheta_2$ ) entre 200º-280º, 220º-300º e 240º-320º dias, representando o relaxamento das medidas.

A implementação de  $\vartheta_1$  reduz temporariamente os casos ativos, enquanto  $\vartheta_2$  gera novos surtos, evidenciando a menor adesão ao distanciamento. As oscilações indicam surtos secundários devido à alternância de comportamentos e possível reinfecção. O gráfico confirma o papel essencial de  $\vartheta_1$  na contenção da transmissão e de  $\vartheta_2$  na reemergência de surtos.

A Figura 3 detalha essa evolução, ilustrando diferentes condições para as mudanças de comportamento social. Em todos os casos, a probabilidade  $\rho$  de transição entre  $S_1$  e  $S_2$  permanece a mesma.

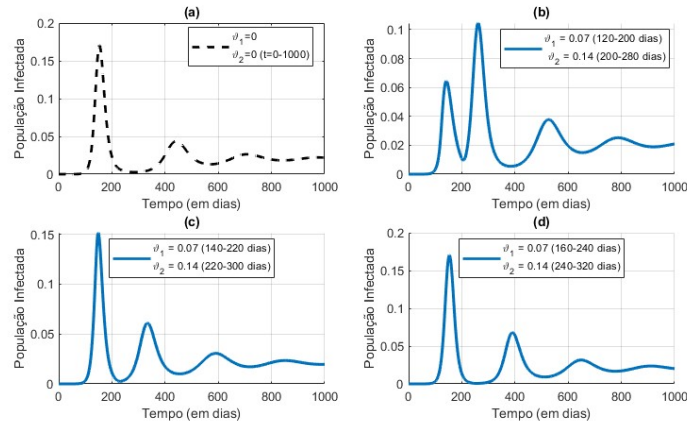


Figura 3: Dinâmica de infectados para  $\vartheta_1 = \vartheta_2 = 0$ ,  $\vartheta_1 = 0.07$  e  $\vartheta_2 = 0.14$ . Fonte: Autor.

O gráfico (a) mostra a evolução dos casos sem mudanças no comportamento social ( $\vartheta_1 = 0$  e  $\vartheta_2 = 0$ ), resultando em um pico inicial acentuado seguido de oscilações e surtos secundários. Nos gráficos (b), (c) e (d), diferentes períodos de distanciamento social ( $\vartheta_1 = 0.07$ ) e sua reversão ( $\vartheta_2 = 0.14$ ) afetam a dinâmica da infecção, evidenciando que o momento da adoção dessas medidas influencia a evolução da epidemia.

Os gráficos da Figura 3 detalham as transições da Figura 2, segmentando as fases de mudança de comportamento social para uma análise mais precisa. A comparação reforça que o distanciamento ( $\vartheta_1$ ) reduz temporariamente os casos, enquanto sua reversão ( $\vartheta_2$ ) pode gerar novos surtos, destacando a importância do *timing* na mitigação da epidemia.

A Figura 4 apresenta a evolução dos casos ativos para diferentes momentos de início da vacinação: sem vacinação, vacinação iniciada no 4º mês, no 6º mês e no 12º mês.

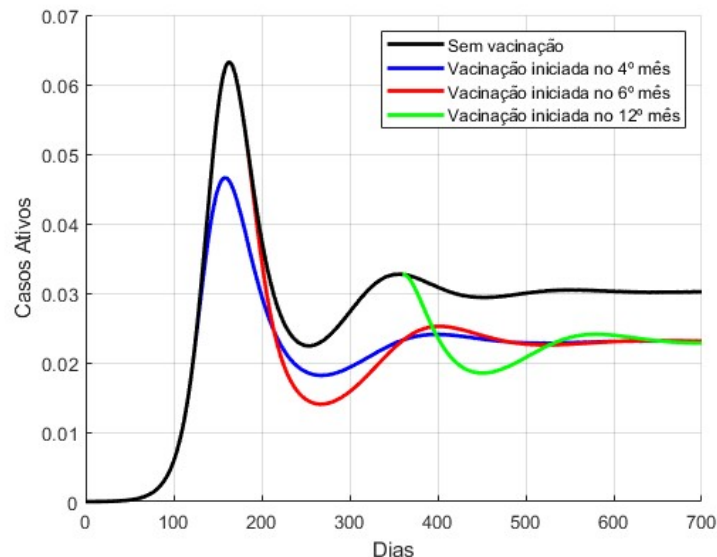


Figura 4: Evolução dos casos ativos nos cenários com e sem vacinação. Fonte: Autor.

Sem vacinação, o pico ocorre por volta do 160º dia, seguido de uma queda e oscilações menores. Com vacinação no 4º mês, o pico reduz e ocorre no 140º dia, acelerando a estabilização. No 6º mês, o pico permanece no 160º dia, mas com menos casos ativos. Já no 12º mês, o pico também ocorre no 160º dia, porém com mais casos e estabilização tardia. A vacinação antes do pico reduz a infecção e acelera a estabilização, destacando a importância de intervenções precoces na mitigação da epidemia.

## 5 Considerações Finais

O modelo proposto combina vacinação, distanciamento social e mudanças comportamentais em um único arcabouço matemático. As simulações mostram que a vacinação precoce reduz a incidência da infecção e estabiliza o sistema, enquanto variações no distanciamento social influenciam surtos secundários.

A análise indica que intervenções oportunas, como vacinação antes do pico epidêmico e distanciamento social em momentos críticos, podem minimizar a propagação da infecção. A transição entre diferentes condutas sociais torna o modelo mais realista e aplicável a cenários complexos.

Futuros estudos podem incorporar fatores como heterogeneidade etária, distribuição espacial e impacto de variantes virais. A calibração com dados reais também pode aumentar a aplicabilidade do modelo para embasar políticas de saúde pública.

## Referências

- [1] R. M. Anderson, C. Vegvari, J. Truscott e B. S. Collyer. “Challenges in creating herd immunity to SARS-CoV-2 infection by mass vaccination”. Em: **The Lancet** 396.10263 (2020), pp. 1614–1616.
- [2] R. Arthur, M. Feldman e J. Jones. **How behaviors complicate epidemic outcomes**. Stanford Report, Stanford University. <https://sustainability.stanford.edu/news/how-behaviors-complicate-epidemic-outcomes>. 2020.
- [3] O. Diekmann, J. A. P. Heesterbeek e M. G. Roberts. “The construction of next-generation matrices for compartmental epidemic models”. Em: **Journal of the Royal Society Interface** 7.47 (2010), pp. 873–885. DOI: 10.1098/rsif.2009.0386.
- [4] L. Edelstein-Keshet. **Mathematical Models in Biology**. Society for Industrial e Applied Mathematics (SIAM), 2005. ISBN: 0-89871-554-7.
- [5] N. M. Ferguson, D. Laydon, G. Nedjati-Gilani, N. Imai, K. Ainslie, M. Baguelin et al. **Impact of non-pharmaceutical interventions (NPIs) to reduce COVID-19 mortality and healthcare demand**. Rel. técn. Report 9. Imperial College London, 2020. DOI: 10.25561/77482.
- [6] D. V. R. Oliveira. “Modelagens Matemáticas, Análises e Simulações Numéricas Comparativas de Epidemias de Contágio Humano-Humano: A Inclusão de Novos Aspectos”. Tese de doutorado. Campinas, Brasil: Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), 2024. DOI: 10.47749/T/UNICAMP.2024.1404463.
- [7] S. Ottaviano, M. Sensi e S. Sottile. “Global stability of multi-group SAIRS epidemic models”. Em: **Mathematical Methods in the Applied Sciences** 46 (2023), pp. 14045–14071. DOI: 10.1002/mma.9303.