

INSPER

Curso: Ciências Econômicas

Relatório Final de Iniciação Científica

Victor de Faro Quadros

Orientador: Prof. Fernando Ribeiro

Os gastos do governo durante uma Pandemia

2023

São Paulo

Resumo

Este trabalho revisa alguns dos principais modelos de Epidemiologia e acrescenta a eles detalhes de natureza econômica e social visando estabelecer um esforço teórico para entender como uma doença infecciosa se alastra em uma dada economia. No modelo, o governo pode realizar gastos em saúde para diminuir a taxa de infectividade da doença, atenuando as suas mazelas.

Palavras chave: COVID-19, Epidemiologia, Epidemiologia Econômica, Modelo SIR, Gastos dos Governo.

Abstract

This report reviews some of the main epidemiological models and adds economic details to them in order to establish a theoretical effort to understand how an infectious disease spreads in a given economy. In the model, the government expenditure in health can decrease the disease's infection rate and thus, its harms.

Keywords: COVID-19, Epidemiology, Economic Epidemiology, SIR Model, Government Expenditure.

Sumário

Introdução	6
1 Epidemiologia: modelos matemáticos	7
1.1 O Sars-Cov-2: conhecendo o inimigo	7
1.2 O Modelo SIR	8
1.3 O Modelo SAIR	16
2 Epidemiologia Econômica	20
2.1 Sobre a urgência de uma Epidemiologia Econômica	20
2.2 Modelos Mecanicistas e não Mecanicistas	21
2.3 Os Gastos e a Trajetória da Epidemia I: abordagem geral	22
2.4 Os Gastos e a Trajetória da Epidemia II: um atrito	24
Referências	25
Apêndice A - código para a implementação do modelo SIR em python	26

à 6.831.199 pessoas (31/01/2022)



“Many of us chose economics because, ultimately, we thought science could be leveraged to make a positive change in the world.”

Esther Duflo, The Economist as a Plumber

Introdução

Durante a pandemia de COVID-19, o mundo inteiro passou por um período complicado. Particularmente na América Latina, as implicações econômicas da doença foram devastadoras. O número de pessoas consideradas pobres ou extremamente pobres aumentou em níveis não usuais para a região – que já é a mais desigual do planeta – e, segundo uma estimativa desenvolvida pelo CEPAL (Comissão Econômica para a América Latina e o Caribe), seriam ainda maiores não fossem as políticas de transferência emergencial de renda implementadas pelos governos latino-americanos (CEPAL, 2020). Frente a isso, a expansão dos gastos públicos foi a principal medida de política econômica e social. Os gastos governamentais chegaram a compor 24,7% do PIB da região, o que representa a maior taxa já computada. No relatório Fiscal Panorama of Latin America and the Caribbean 2020, publicado pelo CEPAL, o papel do Estado no combate à pandemia e às mazelas sociais geradas por ela é ressaltado.

“Ante la magnitud de la crisis, resulta indispensable que los países y la comunidad internacional promuevan respuestas contundentes que permitan contrarrestar la gravedad de sus posibles efectos en el bienestar de las personas y en la economía”(CEPAL, 2020, p. 11).

No contexto da América Latina, no entanto, essa proposta encontrou algumas limitações. Em primeiro lugar, a situação fiscal de alguns países latino-americanos antes da pandemia já era delicada, ou seja, gastar mais não seria de modo algum fácil. Em outras palavras, o contexto fiscal anterior da América latina gerou uma grande dificuldade de financiamento para as políticas de combate à pandemia e seus males sociais. Passados dois anos da publicação do supracitado relatório, já é possível observar os dados relacionados a pandemia para avaliar a eficiência e o impacto dos gastos públicos no período da pandemia no contexto dos países latino-americanos. O intuito deste trabalho é estabelecer esforços teóricos para tal.

A seção 1 tratará de alguns modelos matemáticos em Epidemiologia e tem como objetivo encontrar um modelo adequado para o estudo da COVID-19, ao passo que a seção 2 aborda as intersecções dos modelos epidemiológicos estudados com alguns problemas de natureza econômica.

1 Epidemiologia: modelos matemáticos

O esforço da Epidemiologia é o de entender como uma certa doença se distribui em uma certa população. A área é muito ampla e mistura trabalhos teóricos e empíricos de maneira muito mais intensa que a Economia. Em alguns casos, chega a ser difícil distinguir entre teoria e prática em um mesmo trabalho. Por isso, é importante deixar claro exatamente a parte da Epidemiologia que pretendemos aproveitar na pesquisa em Economia.

Com efeito, o cerne da interação entre Economia e Epidemiologia se dá no campo teórico, ao menos no que se pretende aqui. O objetivo é entender como variáveis econômicas afetam o modelo epidemiológico e a partir daí, concluir o que pode ser feito para mitigar os efeitos de uma epidemia.

Para tanto, é preciso entender como uma epidemia evolui, qual é a sua trajetória e o que pode contribuir para a ascensão e declínio de uma doença como a COVID-19.

1.1 O Sars-Cov-2: conhecendo o inimigo

O Sars-Cov-2 é o betacoronavírus que causa a COVID-19. Como todo vírus, ele infecta as células do hospedeiro e se utiliza de seu aparato reprodutivo, o que leva a morte da célula hospedeira e a replicação do vírus.

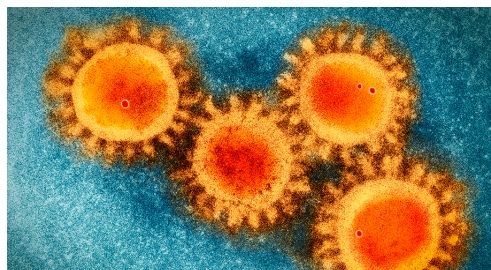


Figura 1: O Sars-Cov-2 visto no microscópio. O nome *coronavírus* se dá pela aparente “coroa” ao redor do vírus.

A COVID-19 tem um tempo de incubação, ou seja, um período entre o momento da infecção e o início dos primeiros sintomas. Isso significa que é difícil de determinar se

um certo indivíduo está ou não infectado neste período. Logo, essa é uma característica determinante na evolução da doença, pois impacta diretamente o planejamento de medidas de distanciamento social. O tempo de incubação do Sars-Cov-2 em humanos é de 5 dias, mas casos de 2 semanas já foram observados. Medidas de quarentena devem levar em conta os casos extremos (RABADAN, 2020, p.9).

1.2 O Modelo SIR

Os dois modelos que estudaremos aqui estão bem definidos uma vez observados dois elementos fundamentais: um sistema de equações diferenciais e certas condições iniciais desse sistema. A partir daí, o modelo retorna uma trajetória da epidemia, ou seja, uma descrição das variáveis do modelo em cada instante de tempo.¹

No modelo SIR (Suscetível, Infectado, Recuperado), proposto inicialmente por Kermack e Mckendrick (1927), as variáveis de interesse são $S(t)$, população suscetível à doença; $I(t)$ número de infectados na população e $R(t)$, número de recuperados da população. Como toda a população de interesse pode ser resumida nessas três classificações, temos que o número total de pessoas na população é dado por $N(t)$ e

$$N(t) = S(t) + I(t) + R(t). \quad (1)$$

Como essas funções tratam de populações segue que $S, I, R, N : [0, +\infty] \rightarrow \mathbb{R}^+$. Vamos considerar que essas funções retornam valores reais para simplificar as hipóteses sobre sua continuidade, necessárias para a aplicação da teoria dos sistemas de equações diferenciais. Existe uma outra forma de modelagem do problema que preserva a sua natureza discreta, utilizando cadeias de Markov. Neste relatório, no entanto, será estudado apenas o caso contínuo.

Feitas essas observações, podemos definir o sistema de equações diferenciais que descreve o modelo SIR. O modelo SIR mais simples que pode existir é o seguinte

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\alpha S(t)I(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha S(t)I(t) - \beta I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \beta I(t) \end{cases} \quad (2)$$

$\alpha, \beta > 0, N(t) = S(t) + I(t) + R(t)$
e as seguintes condições iniciais

¹Convenientemente exposta em um gráfico, quando possível.

Tabela 1: Parâmetros do modelo SIR

Parâmetro	Significado
α	Taxa de infectividade
β	Taxa de recuperação

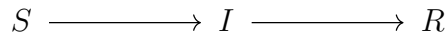


Figura 2: Esquema simplificado do Modelo SIR

$$S(0) = S_0 \quad I(0) = I_0 = N - S_0 \quad R(0) = 0$$

A Tabela 1 traz os significados dos parâmetros do modelo e a Figura 3 os resultados da trajetória da epidemia para $\alpha = \beta = 0.1$. Observe que este modelo supõe que a imunização proporcionada pela recuperação é permanente e que a doença não é mortal.

Note que, para o sistema (2) em específico, temos que

$$\begin{aligned} N(t) &= S(t) + I(t) + R(t) \\ \frac{dN(t)}{dt} &= \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} + \frac{dR(t)}{dt} \\ &= (-\alpha S(t)I(t)) + (\alpha S(t)I(t) - \beta I(t)) + (\beta I(t)) \\ &= 0, \forall t \in [0, +\infty] \end{aligned}$$

Se $\frac{dN(t)}{dt}$ é 0, segue que $N(t)$ é uma função constante e escrevemos $N = S(t) + I(t) + R(t)$, considerando que $N(t) = N \in \mathbb{R}, \forall t \in [0, +\infty]$.

Se N é constante, o trabalho de analisar o sistema (2) se reduz ao de analisar duas equações quaisquer do mesmo sistema. Isso porque, obtidas duas funções quaisquer entre S, I, R , podemos sempre usar a identidade (1) para obter a terceira.

Em signos, analisar a estabilidade do sistema (2) é o mesmo que analisar a estabilidade do seguinte sistema.

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\alpha S(t)I(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha S(t)I(t) - \beta I(t) \end{cases} \quad (3)$$

$$\alpha, \beta > 0, N(t) = S(t) + I(t)$$

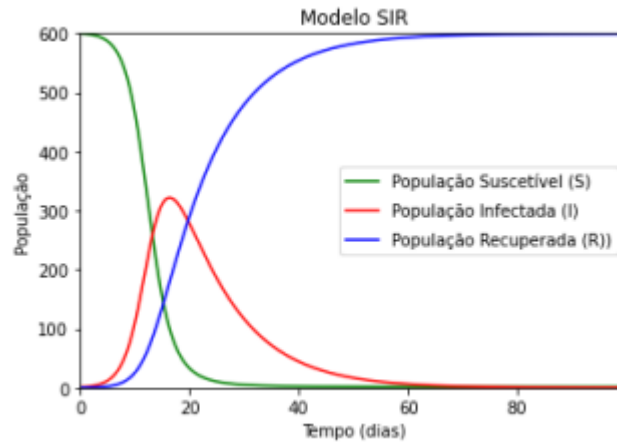


Figura 3: Trajetória de uma epidemia pelo modelo SIR

Considere as funções $F(S, I) = -\alpha S(t)I(t)$ e $G(S, I) = \alpha S(t)I(t) - \beta I(t)$. Os pontos críticos do sistema (3) são soluções de

$$\begin{cases} F(S, I) = 0 \\ G(S, I) = 0 \end{cases} \sim \begin{cases} -\alpha S(t)I(t) = 0 \\ \alpha S(t)I(t) - \beta I(t) = 0 \end{cases}$$

Que são $P_1 = (0, 0)$ e $P_2 = (N, 0)$. Desses dois pontos de críticos, apenas P_2 vale a pena ser discutido, já que P_1 não tem sentido biológico, já que representa uma epidemia que se alastra por uma população nula.

É preciso, então, estudar a estabilidade de P_2 . Para isso, considere a matriz de coeficientes do sistema localmente linear que aproxima (3) na vizinhança de $P_2 = (N, 0)$.

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \begin{bmatrix} u \\ v \end{bmatrix} &= \mathbf{J}(\mathbf{N}, \mathbf{0}) \begin{bmatrix} u \\ v \end{bmatrix} \\ &= \begin{bmatrix} F_S(N, 0) & F_I(N, 0) \\ G_S(N, 0) & G_I(N, 0) \end{bmatrix} \begin{bmatrix} u \\ v \end{bmatrix} \\ &= \begin{bmatrix} 0 & -\alpha N \\ 0 & \alpha N - \beta \end{bmatrix} \begin{bmatrix} u \\ v \end{bmatrix} \end{aligned}$$

O traço dessa matriz é $\text{tr}(\mathbf{J}(\mathbf{N}, \mathbf{0})) = \alpha N - \beta > 0$ e seu determinante é $\det(\mathbf{J}(\mathbf{N}, \mathbf{0})) = 0$. Logo, P_2 é instável². Isso significa que ao menos uma solução na vizinhança de P_2 se

²Para uma demonstração ver (BOYCE, DIPRIMA, 2011)

afasta dela quando $t \rightarrow +\infty$. Isso parece fazer bastante sentido, já que a doença tende a se espalhar, ou seja, os indivíduos alocados em S tendem a migrar para I conforme a epidemia avança.

Considere agora um outro sistema, também proveniente do nosso modelo inicial. Fazendo $I(t) = (N - S(t) - R(t))$, vem

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\alpha S(t) (N(t) - S(t) - R(t)) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \beta (N - S(t) - R(t)) \end{cases} \quad (4)$$

$$\alpha, \beta > 0, N(t) = S(t) + R(t)$$

Definimos as funções $H(S, I) = -\alpha S(t) (N(t) - S(t) - R(t))$ e $K(S, I) = \beta (N - S(t) - R(t))$. Os pontos críticos do sistema (3) são soluções de

$$\begin{cases} H(S, I) = 0 \\ K(S, I) = 0 \end{cases} \sim \begin{cases} -\alpha S(t) (N(t) - S(t) - R(t)) = 0 \\ \beta (N - S(t) - R(t)) = 0 \end{cases}$$

Esse sistema tem apenas um ponto crítico, $P_3 = (0, N)$. O método do traço e do determinante é inconclusivo para esse ponto. Por isso, faz-se necessário recorrer à análise direta da derivada $\frac{dS}{dR}$. De (4), obtemos que

$$\frac{dS}{dR} = \frac{-\alpha S(t) (N(t) - S(t) - R(t))}{\beta (N - S(t) - R(t))} = -\frac{\alpha S}{\beta}$$

Separando as variáveis, vem

$$\begin{aligned} \int -\frac{\beta}{\alpha S} dS &= \int 1 dR \\ R &= \frac{\beta}{\alpha} (-\log(S) + k), k \in \mathbb{R} \end{aligned}$$

Impondo as condições iniciais, temos que $k = \log(S_0)$ e, portanto,

$$R = \frac{\beta}{\alpha} \left(\log \left(\frac{S_0}{S} \right) \right)$$

Quando $t \rightarrow +\infty$, $S \rightarrow 0$ até que $R \rightarrow N$, o que significa que P_3 é assintoticamente estável, ou seja, todo ponto na vizinhança de P_3 não só permanece perto de P_3 , mas tende a P_3 . Isso significa que, no nosso modelo, todos os indivíduos passam de suscetíveis para infectados e depois de infectados para recuperados, ou seja, a epidemia é

erradicada. Este é um resultado bastante esperado, visto que ainda não introduzimos a possibilidade da doença levar a morte e nem de reinfeção³.

A principal pergunta que uma epidemia suscita é se é preciso se preocupar com ela ou não. Isso, naturalmente, depende de uma multiplicidade de fatores, muitos dos quais são, inclusive, subjetivos. O modelo SIR, é capaz de dar uma resposta a essa pergunta, baseado na capacidade da epidemia de se espalhar. Essa característica é medida pelo parâmetro \mathcal{R}_0 , denominado número básico de reprodução da epidemia.

Uma epidemia se espalha com sucesso se o número de infectados aumenta com o tempo em $t = 0$, ou seja, se

$$\begin{aligned} \frac{dI}{dt} &> 0 \\ \alpha S(t_0)I(t_0) - \beta I(t_0) &> 0 \\ \frac{\alpha S_0 I_0}{\beta} &> I_0 \\ \frac{\alpha S_0}{\beta} &> 1 \end{aligned}$$

$$\frac{\alpha S_0}{\beta} = \mathcal{R}_0 > 1. \quad (5)$$

Esse resultado apresenta uma conclusão um tanto óbvia: uma doença espalhar-se-á com sucesso se a taxa com a qual as pessoas se infectam for maior do que a taxa com a qual as pessoas se recuperam. De fato, isso é uma conclusão bastante óbvia para esse modelo inicial. No entanto, conforme outras variáveis forem sendo adicionadas, veremos o \mathcal{R}_0 apresentará análises mais interessantes.

Outra maneira de interpretar o número básico de reprodução é como o número de novos indivíduos infectados por indivíduo infectado ou quantas novas infecções uma pessoa infectada causa. Isso explica a urgência de medidas para diminuição do \mathcal{R}_0 no início da epidemia. De fato, pequenas mudanças no número de infectados no começo da crise epidemiológica podem causar grandes diferenças no número de infectados e, por conseguinte, de mortos no final da epidemia. Afinal, a doença se alastra na população de forma exponencial. Se nenhuma medida de quarentena for tomada, estima-se que o \mathcal{R}_0 da Sars-Cov-2 é aproximadamente 3 (RABADAN, 2020, p.11).

A seguir, será introduzida uma complexificação do modelo SIR que possibilitará uma melhor adesão à COVID-19. Essa complexificação complica muito os cálculos necessários para estudar a estabilidade dos pontos de equilíbrio do modelo pelo método utilizado até

³Indivíduos que saem de I e retornam para S.

Tabela 2: Parâmetros do modelo SIR

Parâmetro	Significado
α	Taxa de infectividade
β	Taxa de recuperação
Δ	Nascimentos
μ	Taxa de mortalidade natural
ϕ	Taxa de mortalidade devido à doença

agora e, por isso, será utilizada uma nova teoria, conhecida como Segundo Método de Lyapunov. Novamente, as definições e teoremas utilizados podem ser encontrados em (BOYCE, 2011).

Nesse modelo, vamos adicionar dois elementos à epidemia: nascimentos e mortes. O número $\Delta \in \mathbb{N}$ corresponde ao total de nascimentos; μ é a taxa de mortalidade por causas naturais e ϕ é a taxa de mortalidade devido à doença. A Tabela 2 esquematiza os parâmetros do modelo. Considere também o seguinte sistema de equações.

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = \Delta - \alpha S(t)I(t) - \mu S(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha S(t)I(t) - (\beta + \mu + \phi)I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \beta I(t) - \mu R \end{cases} \quad (6)$$

$$\alpha, \beta, \mu, \phi > 0, N(t) = S(t) + I(t) + R(t)$$

e as seguintes condições iniciais

$$S(0) = S_0 \quad I(0) = I_0 = N - S_0 \quad R(0) = 0$$

As inovações implementadas nesse modelo permitem considerar uma situação em que a população $N(t)$ não é constante. De fato,

$$\begin{aligned}
N(t) &= S(t) + I(t) + R(t) \\
\frac{dN(t)}{dt} &= \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} + \frac{dR(t)}{dt} \\
&= (\Delta - \alpha S(t)I(t) - \mu S(t)) \\
&\quad + (\alpha S(t)I(t) - (\beta + \mu + \phi)I(t)) + (\beta I(t) - \mu R(t)) \\
&= \Delta - \mu(S(t) + I(t) + R(t)) - \phi I(t) \\
&= \Delta - \mu N(t) - \phi I(t) \\
&\neq 0, \forall t \in [0, +\infty]
\end{aligned}$$

Fazendo $I(t) = 0$, ou seja, em um cenário sem a doença. Usando $u(t) = e^{\mu t}$ como fator integrante, obtemos

$$\begin{aligned}
e^{\mu t} \cdot \frac{dN(t)}{dt} &= -e^{\mu t} \cdot \mu N(t) + e^{\mu t} \Delta \\
e^{\mu t} \cdot \frac{dN(t)}{dt} + e^{\mu t} \cdot \mu N(t) &= e^{\mu t} \Delta \\
\frac{d}{dt} (e^{\mu t} N(t)) &= e^{\mu t} \Delta \\
\int \frac{d}{dt} (e^{\mu t} N(t)) dt &= \int e^{\mu t} \Delta dt \\
e^{\mu t} N(t) &= \int e^{\mu t} \cdot \Delta dt \frac{\Delta}{\mu} e^{\mu t} + c \\
N(t) &= \frac{\Delta}{\mu} + \frac{c}{e^{\mu t}}
\end{aligned}$$

Ou seja, $N(t)$, neste estado, converge para $\frac{\Delta}{\mu}$. Podemos, a partir disso, descobrir o \mathcal{R}_0 do modelo. A epidemia só se propaga se

$$\begin{aligned}
\frac{dI}{dt} &> 0 \\
\alpha S(t)I(t) - (\beta + \mu + \phi)I(t) &> 0 \\
\frac{\alpha S_0 I_0}{\beta + \mu + \phi} &> I_0) \\
\frac{\alpha S_0}{\beta + \mu + \phi} = \mathcal{R}_0 &> 1
\end{aligned}$$

Ainda, vamos admitir que, em $t = 0$, a população de suscetíveis tende à população total ($S = N = \frac{\Delta}{\mu}$). Logo, teremos

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\alpha\Delta}{\mu(\beta + \mu + \phi)} \quad (7)$$

Os pontos críticos de (5) são

$$\begin{aligned} P_1 = (S_1, I_1, R_1) &= \left(\frac{\Delta}{\mu}, 0, 0 \right) \\ P_2 = (S_2, I_2, R_2) &= \left(\frac{S_1}{\mathcal{R}_0}, \frac{\mu(\beta + \mu + \phi)(1 - \mathcal{R}_0)}{\alpha(\beta + \mu + \phi)}, \frac{\beta\mu(\beta + \mu + \phi)(1 - \mathcal{R}_0)}{\alpha(\beta + \mu + \phi)} \right) \end{aligned}$$

Como sabemos que $N(t)$ converge para $\frac{\Delta}{\mu}$, vamos considerar a região do espaço

$$\Omega = \left\{ (S, I, R) \in \mathbb{R}^3 : S, I, R \geq 0, S + I + R < \frac{\Delta}{\mu} \right\}$$

e definir a função

$$\begin{aligned} U : \Omega &\rightarrow \mathbb{R} \\ U(S(t), I(t), R(t)) &= \frac{1}{2}[(S(t) - S_1) + I(t) + R(t)]^2 + \frac{\phi + 2\mu}{\alpha}I(t) + \frac{\phi + 2\mu}{2\beta}(R(t))^2 \end{aligned}$$

Note que $U(P_1) = 0$. Também,

$$\begin{aligned} \frac{dU}{dt} &= [(S(t) - S_1) + I(t) + R(t)] \frac{d(S(t) + I(t) + R(t))}{dt} + \frac{\phi + 2\mu}{\alpha} \frac{dI(t)}{dt} + \\ &\quad \frac{\phi + 2\mu}{\beta} R \frac{dI(R)}{dt} \\ &= -\mu[(S(t) + S_1) + I(t) + R(t)]^2 - (\mu + \phi)I(t)^2 - \frac{\mu(\phi + 2\mu)}{\beta}R(t)^2 - \\ &\quad \frac{(\phi + 2\mu)(\beta + \mu + \phi)}{\alpha}(1 - \mathcal{R}_0)I(t) \end{aligned}$$

Como todos os coeficientes são positivos, o único termo da expressão de dU/dt que controla o seu sinal é o \mathcal{R}_0 . Se $\mathcal{R}_0 < 1$, então dU/dt será definida negativa e P_1 é assintoticamente estável⁴. Observe que este é o ponto no qual a doença não se espalha, já que $I(t) = R(t) = 0$ quando $t \rightarrow +\infty$. Note que isso está de acordo com a suposição

⁴Para uma demonstração, veja (BOYCE, DIPRIMA, 2011)

de que $\mathcal{R}_0 < 1$.

Alternativamente, considere a função

$$\begin{aligned} V : \Omega &\rightarrow \mathbb{R} \\ V(S(t), I(t), R(t)) &= \frac{1}{2}[(S(t) - S_2) + (I(t) - I_2) + (R(t) - R_2)]^2 + \\ &\quad \frac{\phi + 2\mu}{\alpha} \left(I(t) - I_2 - I_2 \log \left(\frac{I(t)}{I_2} \right) \right) + \frac{\phi + 2\mu}{2\beta} (R(t) - R_2)^2 \end{aligned}$$

Note que $V(P_2) = 0$. Também,

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt} &= [(S(t) - S_2) + (I(t) - I_2) + (R(t) - R_2)] \frac{d(S(t) + I(t) + R(t))}{dt} + \\ &\quad \frac{\phi + 2\mu}{\alpha} \frac{dI(t)}{dt} + \frac{\phi + 2\mu}{\beta} R \frac{dR}{dt} \\ &= -[(S - S_2) + (I - I_2)]^2 - (\mu + \phi)(I - I_2)^2 - \frac{\mu(\phi + 2\mu)}{\beta} (R - R_2)^2 \end{aligned}$$

Portanto, dV/dt é definida negativa e P_2 é assintoticamente estável. Note que esse é um equilíbrio em que a doença se propaga, até porque, usando \mathcal{R}_0 na expressão de P_2 , estamos supondo implicitamente que $\mathcal{R}_0 > 1$. Note que, ao contrário do primeiro modelo SIR estudado, $R(t) \neq 0$ quando $t \rightarrow +\infty$. Isso ocorre porque este modelo considera novos nascimentos.

1.3 O Modelo SAIR

Agora, um novo elemento será adicionado ao modelo: os casos assintomáticos da doença. Toda doença em um chamado período de incubação, que corresponde ao período de tempo entre a infecção e o início dos primeiros sintomas. Essa característica pode ser determinante para a infecção visto que é muito difícil colocar pacientes assintomáticos em quarentena.

Considere uma doença com período de incubação $\frac{1}{\delta}$ não desprezível adicionando um compartimento extra ao modelo SIR. Chamaremos esse compartimento de $A(t)$. A taxa $\delta > 0$ se corresponde à taxa de apresentação dos sintomas. A Tabela 3 traz um resumo dos parâmetros. O modelo consiste no seguinte sistema de equações

Tabela 3: Parâmetros do modelo SIR	
Parâmetro	Significado
α	Taxa de infectividade
β	Taxa de recuperação
Δ	Nascimentos
μ	Taxa de mortalidade natural
ϕ	Taxa de mortalidade devido à doença
δ	Taxa de apresentação dos sintomas

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = \Delta - \alpha S(t)[I(t) + A(t)] - \mu S(t) \\ \frac{dA(t)}{dt} = \alpha S(t)[I(t) + A(t)] - (\beta + \mu + \phi + \delta)A(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \delta A(t) - (\beta + \mu + \phi)I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \beta(I(t) + A(t)) - \mu R \end{cases} \quad (8)$$

$\alpha, \beta, \mu, \phi, \delta > 0$, $N(t) = S(t) + A(t) + I(t) + R(t)$
e as seguintes condições iniciais

$$\begin{aligned} S(0) = S_0 \quad I(0) = I_0 \quad A(0) = A_0 \\ R(0) = 0 \end{aligned}$$

Esse modelo também permite considerar uma população $N(t)$ não constante. Uma expressão para $N(t)$ pode ser obtida derivando a identidade $N(t) = S(t) + A(t) + I(t) + R(t)$.

$$\begin{aligned} N(t) &= N(t) = S(t) + A(t) + I(t) + R(t) \\ \frac{dN(t)}{dt} &= \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dA(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} + \frac{dR(t)}{dt} \\ &= \Delta - \alpha S(t)[I(t) + A(t)] - \mu S(t) + \alpha S(t)[I(t) + A(t)] - (\beta + \mu + \phi + \delta)A(t) \\ &\quad + \delta A(t) - (\beta + \mu + \phi)I(t) + \beta(I(t) + A(t)) - \mu R \\ &= \Delta - \mu(S(t) + A(t) + I(t) + R(t)) - \phi I(t) \\ &= \Delta - \mu N(t) - \phi I(t) \\ &\neq 0 \end{aligned}$$

Fazendo $I(t) = 0$, ou seja, em um cenário sem a doença. Usando $u(t) = e^{\mu t}$ como

fator integrante, obtemos

$$N(t) = \frac{\Delta}{\mu} + \frac{c}{e^{\mu t}}$$

Note que, fazendo $M(t) = A(t) + I(t)$ e somando as equações em (8), obtemos (6). Logo, o \mathcal{R}_0 dos dois modelos também deve ser o mesmo.

Ou seja, $N(t)$, neste estado, converge para $\frac{\Delta}{\mu}$. Podemos, a partir disso, descobrir o \mathcal{R}_0 do modelo. A epidemia só se propaga se

$$\begin{aligned} \frac{dM(t)}{dt} &> 0 \\ \alpha S(t)M(t) - (\beta + \mu + \phi)M(t) &> 0 \\ \frac{\alpha S_0 M_0}{\beta + \mu + \phi} &> M_0 \\ \frac{\alpha S_0}{\beta + \mu + \phi} = \mathcal{R}_0 &> 1 \end{aligned}$$

Ainda, vamos admitir que, em $t = 0$, a população de suscetíveis tende à população total ($S = N = \frac{\Delta}{\mu}$). Logo, teremos

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\alpha \Delta}{\mu(\beta + \mu + \phi)} \quad (9)$$

Note que a taxa δ não impacta o \mathcal{R}_0 deste modelo. De fato, o número básico de reprodução diz respeito ao número esperado de contágios que ocorrem a partir de uma infecção dado que toda a população é suscetível. O modelo não é capaz de internalizar a incerteza de contágio que emerge da dificuldade de isolar assintomáticos. Esse elemento será retomado na próxima seção.

Os pontos críticos de (5) são

$$\begin{aligned}
P_1 &= (S_1, A_1, I_1, R_1) = \left(\frac{\Delta}{\mu}, 0, 0, 0 \right) \\
P_2 &= (S_2, A_2, I_2, R_2) \\
S_2 &= \frac{S_1}{\mathcal{R}_0} \\
A_2 &= \frac{\mu(\beta + \mu + \phi)(1 - \mathcal{R}_0)}{\alpha(\beta + \mu + \phi + \delta)} \\
I_2 &= \frac{\mu(\beta + \mu + \phi)(1 - \mathcal{R}_0)(\alpha\delta - 1)}{\alpha(\beta + \mu + \phi + \delta)} \\
R_2 &= \frac{\beta\mu(\beta + \mu + \phi)(1 - \mathcal{R}_0)}{\alpha(\beta + \mu + \phi)}
\end{aligned}$$

Como sabemos que $N(t)$ converge para $\frac{\Delta}{\mu}$, vamos considerar a região do espaço

$$\Omega = \left\{ (S, A, I, R) \in \mathbb{R}^4 : S, A, I, R \geq 0, S + I + R < \frac{\Delta}{\mu} \right\}$$

e definir a função

$$\begin{aligned}
U : \Omega &\rightarrow \mathbb{R} \\
U(S(t), A(t), I(t), R(t)) &= \frac{1}{2}[(S(t) - S_1) + A(t) + I(t)R(t)]^2 + \\
&\quad \frac{\phi + 2\mu}{\alpha}(A(t) + I(t)) + \frac{\phi + 2\mu}{2\beta}(R(t))^2
\end{aligned}$$

Note que $U(P_1) = 0$. Também,

$$\begin{aligned}
\frac{dU}{dt} &= [(S(t) - S_1) + A(t) + I(t) + R(t)] \frac{d(S(t) + A(t) + I(t) + R(t))}{dt} + \\
&\quad \frac{\phi + 2\mu}{\alpha} \frac{d(A(t) + I(t))}{dt} + \frac{\phi + 2\mu}{\beta} R \frac{dR(t)}{dt} \\
&= -\mu[(S(t) + S_1) + A(t) + I(t) + R(t)]^2 - (\mu + \phi)(A(t))^2 + I(t)^2 - \\
&\quad \frac{\mu(\phi + 2\mu)}{\beta} R(t)^2 - \frac{(\phi + 2\mu)(\beta + \mu + \phi)}{\alpha}(1 - \mathcal{R}_0)(A(t) + I(t))
\end{aligned}$$

Como todos os coeficientes são positivos, o único termo da expressão de dU/dt que controla o seu sinal é o \mathcal{R}_0 . Se $\mathcal{R}_r < 1$, então dU/dt será definida negativa e P_1 é assintoticamente estável. Observe que este é o ponto no qual a doença não se espalha, já que $I(t) = R(t) = 0$ quando $t \rightarrow +\infty$. Note que isso está de acordo com a suposição de que

$\mathcal{R}_r < 1$.

Alternativamente, considere a função

$$\begin{aligned}
 V : \Omega &\rightarrow \mathbb{R} \\
 V(S(t), A(t), I(t), R(t)) &= \frac{1}{2}[(S(t) - S_2) + (A(t) - A_2) + (I(t) - I_2) + \\
 &\quad (R(t) - R_2)]^2 + \frac{\phi + 2\mu}{\alpha}((A(t) - A_2) + (I(t) - I_2) - \\
 &\quad (A_2 + I_2) \log\left(\frac{A(t) + I(t)}{A_2 + I_2}\right)) + \frac{\phi + 2\mu}{2\beta}(R(t) - R_2)^2
 \end{aligned}$$

Note que $V(P_2) = 0$. Também,

$$\begin{aligned}
 \frac{dV}{dt} &= [(S(t) - S_2) + (A(t) - A_2) + (I(t) - I_2) + (R(t) - R_2)] \\
 &\quad \frac{d(S(t) + A(t) + I(t) + R(t))}{dt} + \frac{\phi + 2\mu}{\alpha} \frac{d(A(t) + I(t))}{dt} + \frac{\phi + 2\mu}{\beta} R \frac{dR}{dt} \\
 &= -[(S(t) - S_2) + (I(t) - I_2) + (A(t) - A_2)]^2 - (\mu + \phi)(A(t) - A_2)^2(I - I_2)^2 \\
 &\quad - \frac{\mu(\phi + 2\mu)}{\beta}(R - R_2)^2
 \end{aligned}$$

Portanto, dV/dt é definida negativa e P_2 é assintoticamente estável. Note que esse é um equilíbrio em que a doença se propaga, até porque, usando \mathcal{R}_0 na expressão de P_2 , estamos supondo implicitamente que $\mathcal{R}_0 > 1$. Note que, ao contrário do primeiro modelo SIR estudado, $R(t) \neq 0$ quando $t \rightarrow +\infty$. Isso ocorre porque este modelo considera novos nascimentos.

2 Epidemiologia Econômica

2.1 Sobre a urgência de uma Epidemiologia Econômica

Devido a pandemia de COVID-19, as incontornáveis relações entre a Epidemiologia e a Economia tornaram-se evidentes. A Pandemia é um problema de ordem social e portanto é necessário que haja uma Epidemiologia igualmente social em natureza. Está aí a grande urgência de uma Epidemiologia Econômica.

Para exemplificar tal racioncínio, é interessante analisar o trabalho até aqui desenvol-

vido nos modelos SIR e SAIR. A intuição que motiva a substituição do modelo SIR pelo SAIR é a de que o compartimento dos assintomáticos é muito relevante para determinar as medidas de distanciamento social em uma pandemia. De fato, uma doença com menor tempo de incubação como a Influenza, por exemplo, pode ser mais facilmente detectada e os infectados, afastados do resto da população suscetível. Sendo assim, quanto maior o tempo de incubação, mais facilmente a doença se espalha.

A expressão do \mathcal{R}_0 do modelo SAIR, no entanto, não confirma essa intuição. Como vê-se em (10), o \mathcal{R}_0 independe de δ , a taxa de apresentação dos sintomas. Esse aspecto nos apresenta uma grande limitação dos modelos compartimentais para doenças infecciosas

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\alpha\Delta}{\mu(\beta + \mu + \phi)} \quad (10)$$

De fato, esses modelos, como explicado no artigo de Kermack e Mckendrick (1927), que os introduziu, se inspiram no comportamento de moléculas, não de seres humanos. Tratam-se de modelos que envolvem moléculas que se encontram com certa probabilidade e transmitem características (a doença) a uma certa taxa.

Com efeito, muita coisa sobre o comportamento humano durante um incidente epidemiológico fica de lado ao adotar essa abordagem. A interação estratégica entre indivíduos dificultada pela incerteza da vacinação, o *trade-off* entre expor-se ao vírus para trabalhar e preservar a saúde ficando em casa, o risco de sobrecarga do sistema de saúde além do já citado problema dos assintomáticos são alguns exemplos de situações reais que não podem ser representadas através de complexificações dos modelos compartimentais. Há aspectos da epidemia que as equações diferenciais simplesmente não são capazes de transmitir.

Naturalmente, o advento de um Epidemiologia Econômica vem motivada por essas questões inexploradas pela Epidemiologia Matemática até então. Esta é a grande relevância de uma Epidemiologia Econômica. As próximas seções deste relatório apresentarão uma visão geral de certos métodos que foram desenvolvidos para estudar as epidemias sob a ótica da Economia.

2.2 Modelos Mecanicistas e não Mecanicistas

McAdams (2021) observa que os modelos em Epidemiologia Econômica se dividem em dois grandes grupos, conforme a natureza do processo de decisão dos agentes econômicos. Existem modelos que lidam com agentes com comportamento mecanicista e não mecanicista.

O primeiro tipo corresponde a modelos em que a reação dos indivíduos à epidemia

depende do estado atual da epidemia, ao passo que o segundo tipo lida com agentes maximizadores de bem-estar próprio ou coletivo.

O célebre modelo de Philipson (2020), por exemplo, que caracteriza a demanda por vacinação em um certo instante t como na equação (11)

$$D(I, p) = D(I, p - s(I)) \quad (11)$$

onde p é o preço da vacina, I é a fração de infectados e $s(I)$ é um subsídio do governo. A ideia é que a propensão à vacinar-se e, mais geralmente, a de tomar atitudes preventivas, aumenta conforme a fração de infectados aumenta, ou seja,

$$\frac{dD}{dI} > 0.$$

A ideia geral é que a percepção de gravidade da epidemia, medida pelo número de pessoas que estão com a doença, gera incentivos para a autopreservação. É claro que outras variáveis também podem influenciar a percepção geral, ou de certos subgrupos, acerca da gravidade da doença e, com isso, influenciar a propensão a adotar medidas preventivas. Ajzenman, Cavalcanti, and Da Mata (2020), por exemplo, descrevem como as declarações do presidente Jair Messias Bolsonaro impactaram a trajetória da epidemia de COVID-19 entre grupos específicos, como os evangélicos brasileiros.

Como o interesse aqui são os gastos do governo e o seu impacto na trajetória da epidemia, é razoável que seja assumida uma modelagem mista, que busque explicar os efeitos de políticas públicas sobre os parâmetros do modelo SAIR, mas que não ignore o fato e que essas mudanças ocorrem devido a uma mudança de hábitos dos agentes provocada pela atuação do governo e possibilitada pelo gasto público. Uma política como o auxílio emergencial pode servir de incentivo à quarentena, por exemplo. Uma postura mais restritiva quanto a aglomerações, também.

2.3 Os Gastos e a Trajetória da Epidemia I: abordagem geral

O grande objetivo desta seção é buscar entender como os gastos do governo podem influenciar na trajetória de uma epidemia. Isso será feito através da tentativa de tornar os valores dos parâmetros do modelo SAIR exógenos, dependendo de um nível de gasto H . Os principais desenvolvimentos da seção são baseados no trabalho de Goenka, Liu e Nguyen (2021).

Considere uma economia onde a utilidade das famílias depende do consumo e das mortes em um certo período. Ainda considere que uma pandemia que se propaga como

o modelo SAIR está ocorrendo. A função de utilidade das famílias nesta economia é dada por

$$u(c, D) = u(c, \phi(A(t)) + I(t))$$

Vamos assumir que $\frac{\partial u}{\partial c} \geq 0$ e $\frac{\partial u}{\partial D} < 0$.

Do lado da produção, as firmas produzem com uma função de produção $f(K, L)$. Devido à pandemia, no entanto, a força de trabalho L sofre uma redução que corresponde ao número de infectados. Em um certo instante t , teremos que

$$L(t) = N(t) - I(t),$$

ou seja, os infectados não trabalharão enquanto estiverem doentes, causando uma diminuição de produtividade. O governo pode fazer gastos para diminuir a taxa de infecção do vírus, α . Dessa forma, temos que a taxa de infecção é uma função $\alpha(H)$ com $\frac{d\alpha}{dH} < 0$ e $\lim_{H \rightarrow 0} \alpha(H) \in \mathbb{R}^+$. Esses gastos podem ser interpretados tanto como perdas de produtividade de um lockdown ou medidas ativas do cumprimento da quarentena, distribuição de máscaras ou vacinação.

Logo a evolução de capital nesta economia acontece segundo a seguinte equação

$$\frac{dK(t)}{dt} = f(K(t), N(t) - I(t)) - C - H - \omega K$$

onde ω é uma taxa de depreciação do capital. Assim, podemos escrever o problema de maximização do governo como

$$\begin{aligned} \max \quad & \int_0^{+\infty} u(C, \phi(A(t) + I(t))) dt \\ \text{s.a.} \quad & \frac{dK(t)}{dt} = f(K(t), N(t) - I(t)) - C - H - \omega K \\ & \frac{dA(t)}{dt} = \alpha(H)S(t)[I(t) + A(t)] - (\beta + \mu + \phi + \delta)A(t) \\ & \frac{dI(t)}{dt} = \delta A(t) - (\beta + \mu + \phi)I(t) \\ & H \geq 0 \end{aligned} \tag{12}$$

Note que o problema de maximização em (11) retrata um *trade-off* entre o benefício de utilidade causado pelo gasto em saúde, já que ele diminui as infecções, e o ônus da perda em K que ele promove.

2.4 Os Gastos e a Trajetória da Epidemia II: um atrito

Seja $O(t)$ o número de leitos de hospital ocupados para o tratamento da doença em questão. Levando em consideração que uma fração q dos doentes precisa ser internado, conclui-se que

$$\frac{dO(t)}{dt} = q(\delta A(t) - (\beta + \mu + \phi)I(t))$$

Nesta economia, existe um número máximo de leitos disponíveis O_{max} . A taxa de mortalidade da doença, ϕ , pode ser vista como uma função de $O(t)$.

$$\phi(t) = \begin{cases} \bar{\phi} & \text{se } O(t) \leq O_{max} \\ F\bar{\phi} & \text{se } O(t) > O_{max} \end{cases} \quad (13)$$

$$F > 1$$

ou seja, caso não haja leitos de para o tratamento da doença, haverá um incremento na sua mortalidade por um fator F . Esse detalhe retrata o grande problema da sobrecarga do sistema de saúde, que pode acarretar muitas mortes desnecessárias. Vê-se pela função O que a única maneira de evitar esse problema é a reduzindo o número de infectados, já que β , μ , δ e q são exógenos.

Logo, uma das maneiras de evitar o problema de sobrecarga é aumentando H , que diminui $\alpha(H)$ e, conseqüentemente, $I(t)$.

Considerações Finais

Em suma, procurou-se maneiras de se entender como os gastos do governo impactam na trajetória de uma epidemia em uma dada economia. Para tal, foi utilizado o arcabouço da Epidemiologia Matemática e um modelo básico de desenvolvimento econômico no qual gastos em saúde podem ser feitos para mitigar os efeitos da epidemia.

Foi possível obter um modelo que traduz algumas das problemáticas envolvidas com a epidemia e o gasto público a saber, o *trade-off* entre gasto e redução da taxa $\alpha(H)$ e o problema da superlotação do sistema de saúde. Contudo, muito ainda deve ser feito para atingir um entendimento completo das muitas intersecções entre a Epidemiologia e a Economia (problema de informação entre vacinados e não vacinados, por exemplo, não foi tratado aqui). A grande missão deste relatório foi a de avançar um pouco nessa grande discussão, que tende a ganhar relevância conforme epidemias forem tornando-se cada vez mais frequentes e graves.

Referências

AJZENMAN, Nicolás; CAVALCANTI, Tiago, DA MATA, Daniel. More than Words: Leaders' Speech and Risky Behavior During a Pandemic. **SSRN**, Abril 2020. Disponível em: <https://ssrn.com/abstract=3582908> or

AVERY, Christopher; BOSSERT, William; CLARK, Adam; ELLISON, Glenn; ELLISON, Sara Fisher. An Economist's Guide to Epidemiology Models of Infectious Disease. **Journal of Economic Perspectives**, Volume 34, Number 4, p.79-104, 2020.

BOYCE, W. E.; DIPRIMA, R.C. **Equações Diferenciais Elementares e Problemas de Valores de Contorno**. 9.ed. Rio de Janeiro: Livros Técnicos e Científicos, 2011.

GOENKA, Aditya; LIU, Lin; Nguyen, Manh-Hung. SIR Economic Epidemiological Models with Disease Induced Mortality. **Journal of Mathematical Economics**, Volume 93, Março 2021

KERMACK, William Ogilvy; MCKENDRICK, A. G. A contribution to the mathematical theory of epidemics. **Proceedings of the Royal Society of London**. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character Volume 115, Issue 772. Agosto 1297 William Ogilvy Kermack and A. G. McKendrick

LUIZ, Mônica Helena Ribeiro. **Modelos matemáticos em epidemiologia**. 2012. 75 f. Dissertação - (mestrado) - Universidade Estadual Paulista, Instituto de Geociências e Ciências Exatas, 2012. Disponível em: <http://hdl.handle.net/11449/94348>

MCADAMS, David. The Blossoming of Economic Epidemiology. **Annual Review of Economics**, Maio 2021

PHILIPSON, Tomas. **Economic Epidemiology and infectious diseases**. **Handbook of Health Economics, Vol I**. Elsevier Science B.V. 2000.

RABADAN, Raul. **Understanding Coronavirus**. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2020. 120 p.

UN. CEPAL. **Panorama Fiscal de América Latina y el Caribe 2021: los desafíos de la política fiscal en la recuperación transformadora pos-COVID-19**. ISBN: 9789211220704.

UN. CEPAL. **Panorama Social da América Latina 2020**. Resumo executivo. ISBN: 9789211220681.

Apêndice A - código para a implementação do modelo SIR em python

```
1 import numpy as np
2 from scipy.integrate import odeint
3 import matplotlib.pyplot as plt

4
5 ti = 0.1
6 tr = 0.1
7 tc = 2
8 n = 200
9
10 S0 = 600
11 IO = 1
12 R0 = 0
13
14 def EqDif(Y, t):
15     S = Y[0]
16     I = Y[1]
17     R = Y[2]
18     dSdt = -(ti*tc/n)*S*I
19     dIdt = (ti*tc/n)*S*I - tr*I
20     dRdt = tr*I
21     return [dSdt, dIdt, dRdt]
22
23 T = np.arange(0,100,1e-4)
24 Y0 = [S0, IO, R0]
25
26 Y = odeint(EqDif, Y0, T)
27 print(Y)
28
29 plt.axis([0, max(T), 0, max(Y[0])])
30 plt.ylabel("Population")
31 plt.xlabel("Time (days)")
32 plt.title(r"SIR Model")
33 plt.legend(labelspace = 0.8)
34 plt.show
```