Proceeding Series of the Brazilian Society of Applied and Computational Mathematics, v. 6, n. 1, 2018.

Trabalho apresentado no XXXVII CNMAC, S.J. dos Campos - SP, 2017.

Proceeding Series of the Brazilian Society of Computational and Applied Mathematics

Modelagem Matemática de Predação Doença-Seletiva

Altemir Bortuli Junior[1]
Norberto Anibal Maidana[2]
Centro de Matemática, Computação e Cognição, UFABC

Resumo. Doenças infecciosas acometem populações de presas e a escolha predatória de presas suscetíveis pode levá-la à extinção. Propusemos e analisamos um modelo matemático de interação presa - predador, com a população de presas dividida em duas classes: suscetíveis e infectadas. A subpopulação de presas suscetíveis, torna - se infectada por contato direto com a subpopulação de presas infectadas e o predador consome somente as presas suscetíveis. A análise do modelo permitiu estabelecer limiares para a propagação da doença na ausência bem como na presença de predadores, além de condições de existência e estabilidade dos pontos de equilíbrio biologicamente viáveis.

Palavras-chave. Interação presa-predador, Predação doença-seletiva, Infecção por contato.

1 Introdução

A dinâmica de uma doença em uma população é influenciada pelas interações com outras espécies dentro da comunidade ecológica. Dentre as interações a predação pode reduzir drasticamente o tamanho da população de presas e uma doença pode, eventualmente, conduzi-la à extinção. Por outro lado, a predação pode regular surtos patogênicos na população de presas. Dessa forma, tanto a doença quanto a predação pode ser reguladora de uma população de presas. Portanto, a compreensão da incidência e prevalência de uma doença, em um sistema de interação presa-predador, requer a compreenção e integração dos princípios de epidemiologia de doenças infecciosas e de ecologia de comunidades.

O que aqui propomos é a modelagem da dinâmica populacional de um sistema de interação presa-predador, com presas acometidas por uma doença infecciosa e predador com capacidade de identificar as presas infectadas e evitar deliberadamente o seu consumo, fenômeno denominado predação doença-seletiva [1, 4, 6].

2 Modelo Matemático de Predação Doença-Seletiva

Para a elaboração do modelo matemático consideramos que durante o processo o meio ambiente não muda a favor de uma espécie e a doença é transmitida apenas entre presas. Para a população de presas assumimos como em [1] o seguinte:

[1]altemirbortulijunior@hotmail.com
[2]norberto.maidana@ufabc.edu.br

- A população de presas é dividida em duas classes: suscetíveis ($\overline{S}$) e infectadas ($\overline{I}$);
- A população de presas suscetíveis tem crescimento logístico a uma taxa intrínseca $\overline{r}$. Somente as presas suscetíveis se reproduzem, no entanto, as presas infectadas participam da competição por recursos, assim, ambas as presas contribuem para a saturação, com capacidade suporte $\overline{K_1}$;
- Parte da população de presas suscetíveis se torna infectada por transmissão direta, a uma taxa $\overline{\beta}$, pela incidência de ação de massas;
- A resposta funcional é do Tipo II de Holling [3], que descreve a mudança na taxa de consumo de presas por um predador quando a densidade de presas varia, com uma taxa de eficiência de predação $\overline{w}$, e constante de saturação média $\overline{m}$;
- Presas infectadas não se recuperam e morrem a uma taxa $\overline{\gamma}$.

Para a população de predadores $\overline{P}$, assumimos que:

- A população de predadores tem fontes alternativas de alimento, denotada pela constante $\overline{K_2}$;
- A população de predadores cresce logisticamente a uma taxa intrínseca $\overline{\rho}$, com a capacidade suporte dependente da população de presas suscetíveis, em cada instante t, e das fontes alternativas de alimento;
- A eficiência de conversão alimentar do predador, medida da eficiência metabólica do predador por meio da qual a biomassa da presa consumida é convertida em biomassa para o predador, é denotado por $\overline{h}$.

De acordo com o que foi assumido, o modelo matemático de predação doença-seletiva pode ser escrito como

$$\begin{cases} \dfrac{d\overline{S}}{d\overline{t}} = \overline{r}\overline{S}\left(1 - \dfrac{\overline{S}+\overline{I}}{\overline{K_1}}\right) - \overline{\beta}\,\overline{S}\,\overline{I} - \dfrac{\overline{w}\,\overline{P}\,\overline{S}}{1+\overline{m}\overline{S}}, \\[2ex] \dfrac{d\overline{I}}{d\overline{t}} = \overline{\beta}\,\overline{S}\,\overline{I} - \overline{\gamma}\overline{I}, \\[2ex] \dfrac{d\overline{P}}{d\overline{t}} = \overline{\rho}\overline{P}\left(1 - \dfrac{\overline{P}}{\overline{K_2} + \dfrac{\overline{S}}{\overline{h}}}\right), \end{cases} \tag{1}$$

em que $\overline{r}$, $\overline{\beta}$, $\overline{w}$, $\overline{h}$, $\overline{m}$ e $\overline{\rho}$ são constantes positivas. Consideramos as condições iniciais não-negativas e arbitrárias, ou seja, $\overline{S}(0) \geq 0$, $\overline{I}(0) \geq 0$ e $\overline{P}(0) \geq 0$.

Para a adimensionalização do modelo (1), foi expresso S, I e P como frações da capacidade suporte da subpopulação de presas suscetíveis. As variáveis e parâmetros de redimensionamento são

$S = \frac{\overline{S}}{\overline{K_1}}$, $I = \frac{\overline{I}}{\overline{K_1}}$, $P = \frac{\overline{h}\,\overline{P}}{\overline{K_1}}$, $t = \overline{t}\overline{r}$, $\beta = \frac{\overline{\beta}\,\overline{K_1}}{\overline{r}}$, $w = \frac{\overline{w}\overline{K_1}}{\overline{r}}$, $m = \overline{m}\overline{K_1}$, $\gamma = \frac{\overline{\gamma}}{\overline{r}}$, $\rho = \frac{\overline{\rho}}{\overline{r}}$ e $K_2 = \frac{\overline{h}\,\overline{K_2}}{\overline{K_1}}$.

Logo, o modelo (1) assume a seguinte forma após ser adimensionalizado

$$\begin{cases} \dfrac{dS}{dt} = S\left(1-(S+I)\right) - \beta SI - \dfrac{wPS}{1+mS}, \\[2ex] \dfrac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I, \\[2ex] \dfrac{dP}{dt} = \rho P\left(1 - \dfrac{P}{K_2+S}\right). \end{cases} \tag{2}$$

Com essa adimensionalização o número de parâmetros foi reduzido de 9 para 6 e os agrupamentos adimensionais dão medidas relativas do efeito dos parâmetros dimensionais.

A região $\Omega = \{(S,I,P), S \geq 0, I \geq 0, 0 \leq P \leq K_2+1, S+I \leq 1\}$ é positivamente invariante para o sistema (2), o que nos assegura que as trajetórias, que representam populações, que iniciam não-negativas permanecem não-negativas. Além disso, uma vez que as soluções são limitadas em Ω, existem para todo $t > 0$. Portanto, o problema de valor inicial (2) é matematicamente bem colocado e biologicamente aceitável, pois as variáveis permanecem não-negativas.

2.1 Pontos de equilíbrio

Os seis pontos de equilíbrio do sistema (2) são:

1. Equilíbrio de extinção ou trivial: $E_0 = (0,0,0)$.

2. Equilíbrio livre de doença e de predadores: $E_1 = (1,0,0)$.

3. Equilíbrio de extinção da população de presas e persistência do predador: $E_2 = (0,0,K_2)$.

4. Equilíbrio em que a doença se propaga na população de presas, mas o predador é extinto: $E_3 = (S_3, I_3, 0)$, em que

$$S_3 = \frac{\gamma}{\beta} = \frac{1}{\dfrac{\beta}{\gamma}} = \frac{1}{\Re_0} \text{ e } I_3 = \frac{\beta-\gamma}{\beta(1+\beta)} = \frac{\dfrac{\beta}{\gamma}-1}{\dfrac{\beta}{\gamma}(1+\beta)} = \frac{\Re_0 - 1}{\Re_0\,(1+\beta)},$$

Assim, I_3 só existe se $\Re_0 = \dfrac{\beta}{\gamma} > 1$. $\Re_0$ é o clássico número básico de reprodução, que matemáticamente desempenha o papel de um limiar para a propagação da doença na população de presas na ausência de predadores. Epidemiologicamente, $\Re_0$ nos dá o número de casos secundários que um indivíduo infeccioso irá produzir em uma população consistindo apenas de indivíduos suscetíveis.

5. Equilíbrio presa-predador livre de doença: $E_4 = (S_4, 0, P_4)$, em que S_4 e P_4 são dados pelo sistema

$$1 - S_4 - \frac{wP_4}{1 + mS_4} = 0, \tag{3}$$

$$1 - \frac{P_4}{K_2 + S_4} = 0. \tag{4}$$

De (4), $P_4 = K_2 + S_4$ e, substituindo em (3), obtemos

$$mS_4^2 - (m - w - 1)\, S_4 + wK_2 - 1 = 0, \tag{5}$$

cujas raízes são dadas por:

$$S_4 = \frac{(m - w - 1) \pm \sqrt{(m - w - 1)^2 - 4m\,(wK_2 - 1)}}{2m}. \tag{6}$$

Se $wK_2 < 1$ em (6), sempre existe apenas uma raiz positiva:

$$S_{4_1} = \frac{(m - w - 1) + \sqrt{(m - w - 1)^2 - 4m\,(wK_2 - 1)}}{2m}. \tag{7}$$

Se $wK_2 > 1$ em (6), para a existência de raízes reais, exigimos que:

$$(m - w - 1)^2 \geq 4m\,(wK_2 - 1)\,. \tag{8}$$

Se $(m - w - 1) < 0$, não teremos equilíbrio de coexistência, pois ambas as raízes são negativas.

Se $(m - w - 1) > 0$, além da raiz S_{4_1}, teremos

$$S_{4_2} = \frac{(m - w - 1) - \sqrt{(m - w - 1)^2 - 4m\,(wK_2 - 1)}}{2m}. \tag{9}$$

Em vista disso, há uma bifurcação em $K_2 = \dfrac{1}{w}$. Portanto, se $wK_2 < 1$ sempre haverá um único ponto de equilíbrio, mas se $wK_2 > 1$ pode haver dois ou nenhum ponto de equilíbrio.

DOI: 10.5540/03.2018.006.01.0392

6. Equilíbrio de coexistência presa-doença-predador: $E_5 = (S_5, I_5, P_5)$. O sistema para o equilíbrio de coexistência é dado por:

$$
\begin{aligned}
1-(S_5+I_5)-\beta I_5-\frac{wP_5}{1+mS_5} &= 0, && (10)\\
\beta S_5-\gamma &= 0, && (11)\\
1-\frac{P_5}{K_2+S_5} &= 0. && (12)
\end{aligned}
$$

De (11), $S_5 = \dfrac{\gamma}{\beta} = \dfrac{1}{\Re_0}$, de (12), obtemos $P_5 = K_2 + S_5$, substituindo S_5 e P_5 em (10), obtemos

$$
\begin{aligned}
I_5 &= \frac{(\beta-\gamma)(\beta+m\gamma)-\beta w(\beta K_2+\gamma)}{\beta(1+\beta)(\beta+m\gamma)}\\
&= \frac{(\Re_0-1)(\Re_0+m)-w\Re_0(\Re_0K_2+1)}{\Re_0(1+\beta)(\Re_0+m)}.
\end{aligned}
$$

Assim, I_5 só existe se

$$\Re_0^P = \frac{(\Re_0-1)(\Re_0+m)}{w\Re_0(\Re_0K_2+1)} > 1$$

em que $\Re_0^P$ representa um novo valor limiar para a propagação da doença na presença de predadores. Quando a influência da predação doença-seletiva é incorporada, a dinâmica da população de presas é alterada e as condições necessárias para a doença se propagar é que além $\Re_0 > 1$ também seja $\Re_0^p > 1$. Note que $\Re_0^P$ é decrescente com o aumento da eficiência de predação w ou maior disponibilidade de fontes alternativas de alimento para o predador K_2. Assim, esses dois fatores são fundamentais para regular surtos de infecção na população de presas.

2.2 Estabilidade

A estabilidade local dos pontos de equilíbrio foi obtida a partir dos autovalores generalizados da matriz jacobiana do sistema (2). Baseado nos teoremas 5.3 e 5.4 de [2], p.195 e p.198, respectivamente, e pelo critério de Routh-Hurwitz [5], p.507, foram estabelecidos os seguintes teoremas.

Teorema 2.1. *(a) Os equilíbrios $E_0 = (0,0,0)$, $E_1 = (1,0,0)$ e $E_3 = (S_3, I_3, 0)$ são sempre instáveis. (b) O equilíbrio de extinção das presas $E_2 = (0,0,K_2)$ é estável se $wK_2 > 1$ e instável se $wK_2 < 1$. (c) O equilíbrio livre de doença $E_{4_i} = (S_{4_i}, 0, K_2 + S_{4_i})$, podendo ser $i = 1,2$, será estável se $S_{4_i} < \dfrac{\gamma}{\beta}$, $2S_{4_i} + \dfrac{w(K_2+S_{4_i})}{(1+mS_{4_i})^2} + \rho > 1$ e $2S_{4_i} + \frac{w(K_2+S_{4_i})}{(1+mS_{4_i})^2} + \dfrac{wS_{4_i}}{1+mS_{4_i}} > 1$.*

Teorema 2.2. *O equilíbrio de coexistência $E_5 = (S_5, I_5, K_2 + S_5)$ é localmente assintoticamente estável se as seguintes condições são asseguradas:*
(a) $2S_5 + (1+\beta) I_5 + \frac{w(K_2+S_5)}{(1+mS_5)^2} + \rho > 1$, *e*
(b) $\Delta_1\Delta_2 - \Delta_3 > 0$, *em que*

$$\Delta_1 = 2S_5 + (1+\beta) I_5 + \tfrac{w(K_2+S_5)}{(1+mS_5)^2} + \rho - 1,$$
$$\Delta_2 = \rho\left(2S_5 + (1+\beta) I_5 + \tfrac{w(K_2+S_5)}{(1+mS_5)^2} + \frac{wS_5}{1+mS_5} - 1\right) + \beta (1+\beta) S_5 I_5,$$
$$\Delta_3 = \rho\beta (1+\beta) S_5 I_5.$$

3 Conclusões

No estudo da dinâmica populacional o papel das interações ecológicas, como a predação, são bem conhecidas. No entanto, quando uma doença infecciosa acomete a população de presas a dinâmica da interação presa-predador pode ser alterada. Esta é uma questão que não pode ser ignorada, pois a doença tem um papel importante na regulação do tamanho das populações.

Propomos um modelo matemático para descrever a predação seletiva, na qual o predador possui a capacidade por meio dos seus sentidos de identificar as presas infectadas e evitar deliberadamente o seu consumo. O modelo apresenta uma região invariante, que nos assegura que as trajetórias, que representam as populações, que iniciam não-negativas permanecem não-negativas. Em virtude disso, as soluções existem para todo tempo t e o problema biológico está bem definido.

Na análise do modelo, na ausência de predadores, determinamos o valor limiar, clássico, para a propagação da doença

$$\Re_0 = \frac{\beta}{\gamma},$$

ocorrendo a propagação quando $\Re_0 > 1$. Já, analisando o sistema na presença de predadores determinamos um novo limiar

$$\Re_0^P = \frac{(\Re_0 - 1)(\Re_0 + m)}{w\Re_0 (\Re_0 K_2 + 1)}.$$

Este limiar nos dá a condição necessária para a doença se propagar na população de presas na presença de predadores, ou seja, é necessário que $\Re_0^P > 1$. Em outras palavras, quando $\Re_0^P < 1$ a predação impede a propagação da doença na população de presas.

A sobrevivência da população de predadores, quando há disponibilidade de alimento alternativo, é pouco dependente da dinâmica da população de presas. No entanto, a dinâmica da população de presas é fortemente afetada pela ação da predação doença-seletiva.

Ressaltamos que o modelo que propusemos considera que a capacidade suporte da população de predadores é dependente da população de presas suscetíveis, em cada instante

DOI: 10.5540/03.2018.006.01.0392

t, e das fontes alternativas de alimento, diferenciando-o dos demais modelos encontrados na literatura que descrevem a predação doença-seletiva. Por meio do estudo teórico deste modelo foi possível determinar os principais aspectos eco-epidemiológicos associados ao fenômeno de o predador evitar seletivamente presas infectadas.

Agradecimentos

À CAPES e à UFABC pelo apoio financeiro durante o desenvolvimento do trabalho.

Referências

[1] K. P. Das, S. Roy, J. Chattopadhyay. Effect of disease-selective predation on prey infected by contact and external sources, *BioSystems*, v.95, p.188-199, 2009.

[2] C. I. Doering, A. O. Lopes. Equações Diferenciais Ordinárias. 3. ed. Rio de Janeiro: IMPA, 2008. (Coleção matemática universitária).

[3] C. S. Holling, Some characteristics of simple types of predation and parasitsm, *Canadian Entomologist*, v.91, p.385-398, 1959.

[4] M. Martcheva. An introdution to mathematical epidemiology. Texts in Applied Mathematics, v.61, Springer, 2015.

[5] J. D. Murray. Mathematical Biology: I. An Introduction. Third Edition, Springer, Berlin, 2002.

[6] S. Roy, J. Chattopadhyay. Disease-selective predation may lead to prey extinction. *Mathematical Methods in the Applied Sciences*, v.28, p.12571267, 2005.

