

SARS-CoV-2:um ensaio de semiobiônica
computacionalCarlos Eduardo Pires de Camargo¹

Resumo: Apresenta-se neste ensaio o conceito de “semiobiônica computacional”, derivado da biônica clássica e que utiliza a semiótica como campo mediador entre o mundo biológico e os sistemas computacionais bioinspirados. O foco é o desenvolvimento de modelos que possam servir à criação de dispositivos de engenharia ou técnicas de simulação em contexto de *software*. Utilizando-se o ciclo do SARS-CoV-2, apresentado resumidamente, propõe-se um modelo semiobiônico parcial capaz de expressar as relações sígnicas e o fluxo de informação subjacente ao comportamento viral. Dois diagramas são gerados: diagrama semiótico e diagrama do autômato finito análogo ao fenômeno. Ao final, segue reflexão a respeito das possibilidades desta abordagem para o avanço no conhecimento sobre o SARS-CoV-2, bem como para outros agentes biológicos.

Palavras-chave: Biônica. Biossemiótica; SARS-CoV-2. Vida artificial.

¹ Doutor e Mestre em Tecnologias da Inteligência e Design Digital (PUC-SP). Graduado em Engenharia Mecânica (FEI) e pós-graduado em Administração de Marketing (ESPM). cv Lattes: lattes.cnpq.br/4330283027911306. E-mail: cepcamargo@gmail.com.

SARS-CoV-2: a computational semiobionic essay

Abstract: This essay presents the concept of “computational semiobionics”, derived from classical bionics. It uses semiotics as a mediating field between the biological world and the bioinspired computer systems. The core idea is to develop models that can be used to create engineering devices or simulation techniques in the context of software. Using the SARS-CoV-2 cycle, presented briefly, a partial semiobionic model capable of expressing the sign relations and the information flow underlying viral behavior is proposed. Two diagrams are generated: semiotic diagram and finite automaton diagram analogous to the phenomenon. In conclusion, there are some reflections on the possibilities of this approach for advancing the knowledge about SARS-CoV-2, as well as for other biological agents.

Keywords: Bionics. Biosemiotics. SARS-CoV-2. Artificial life.

Introdução

Este ensaio apresenta a semiobiônica computacional e a possibilidade de sua aplicação na construção de um modelo do ciclo do SARS-CoV-2, por ora parcial, inspirado pelas relações semióticas intrínsecas ao fenômeno biológico subjacente. O termo “biônica” é tomado aqui como sinônimo de biomimética, biomimetismo e biomimese, foi criado por Jack E. Steele em 1960 como referência à ciência dos sistemas que apresentam alguma função copiada da natureza, ou que representa características dos sistemas naturais (VINCENT *et al.*, 2006). A semiobiônica computacional, portanto, apoia-se na teoria semiótica para o estudo dos processos sógnicos (semioses) presentes na natureza, e que servirão de base para o desenvolvimento de modelos computacionais de fenômenos naturais de interesse, seja para o projeto e construção de dispositivos bioinspirados, seja para a simulação de processos naturais em ambientes digitais.

As pesquisas em medicina e biologia molecular beneficiam-se da simulação computacional ao utilizar variados métodos e técnicas de computação convencional e de inteligência artificial: simulação de Monte Carlo, simulação de eventos discretos, dinâmica de sistemas e simulação baseada em agente, dentre outras (KATSALIAK, 2016; SRIVASTAVA *et al.*, 2020). A semiobiônica computacional não se propõe a substituir quaisquer desses métodos, coloca-se, no entanto, como um *framework* que privilegia a ação do signo e o fluxo de informação consequente, buscando novas formas de análise de fenômenos naturais para além do fluxo de energia e do fluxo de massa. Após a geração de um modelo adequado, podem ser utilizadas as mesmas técnicas computacionais destacadas acima para a implementação de tal modelo, ou mesmo outras técnicas como as que se baseiam na teoria dos autômatos (HOLCOMBE, 1982; RHODES, 2010), que será abordada brevemente aqui.

Como *framework*, a semiobiônica computacional utiliza a transposição semiótica, técnica geradora de dois modelos diagramáticos: o primeiro, um modelo semiótico do fenômeno em estudo que é transposto num segundo modelo, este, baseado nos autômatos finitos (CAMARGO, 2014; 2018). Este ensaio, de caráter especulativo, visa verificar possibilidades do alcance deste *framework* na análise do ciclo do SARS-CoV-2, justificando-se o esforço pela gravidade da pandemia em curso. Tendo em mente

que a própria ação do vírus ainda não se encontra totalmente estabelecida, utilizam-se, aqui, as fontes mais recentes de especialistas da área, e que serão apresentadas ao longo do ensaio que se organiza da seguinte forma: a próxima seção apresenta as premissas da semiobiônica computacional baseadas na semiótica geral de Charles Sanders Peirce, biossemiótica e teoria semiótica da informação; segue-se a apresentação panorâmica do ciclo do SARS-CoV-2, em que se aponta o recorte que é utilizado neste estudo; então, são estabelecidos os modelos semiótico e computacional representativos deste recorte; finaliza-se o ensaio com a seção de conclusão e consideração final sobre resultados e eventuais desenvolvimentos.

I. Semiótica geral como ponto de partida

Peirce estabelece a teoria geral dos signos para além das relações semióticas na cultura. Para ele, o estudo dos signos e da fenomenologia relativa à ação sígnica deve ser uma ciência universal (NÖTH, 1995, p. 39-41). Desta forma, para além da semiótica como campo da comunicação humana, considera-se a possibilidade da biossemiótica, tanto na relação de organismos com seu meio ambiente, quanto nos processos microbiológicos em geral. Esta visão pode ser resumida por Kull, Emmeche e Hoffmeyer (2011) como:

uma biologia semiótica totalmente desenvolvida, que considera os seres vivos não apenas passivamente sujeitos às leis universais da natureza, mas também como ativos sistemas de produção de signos, mediação de signos e interpretação de signos, que se aproveitam das leis físicas para viver e, às vezes, constituir maneiras mais complexas de viver.

Entidades biológicas, então, produzem, mediam e interpretam signos, cada qual de acordo com suas possibilidades como espécie ou como organelas celulares. Em contraponto ao enfoque funcionalista, a biossemiótica se apresenta como abordagem alinhada à visão estruturalista da biologia, na qual entidades e ambiente relacionam-se de maneira síncrona por meio de processos semióticos (semioses). As dez classes principais de signos propostas por Peirce precisam ser consideradas com certas restrições no âmbito da biossemiótica, mas são apenas restrições quantitativas, não qualitativas. Recuperando a classificação sígnica peirceana, é preciso notar que sua formação leva em conta três tricotomias: o signo em si mesmo, em relação ao seu objeto e em relação ao seu interpretante; bem como, levar em conta sua categorização em primeiridade (possibilidade), secundidade (ação) e terceiridade (hábito).² A construção do esquema das dez classes pode ser representada pela Figura 1.

² Como referência à teoria geral dos signos, recomenda-se a leitura de Nöth (1998) e Santaella (2000).

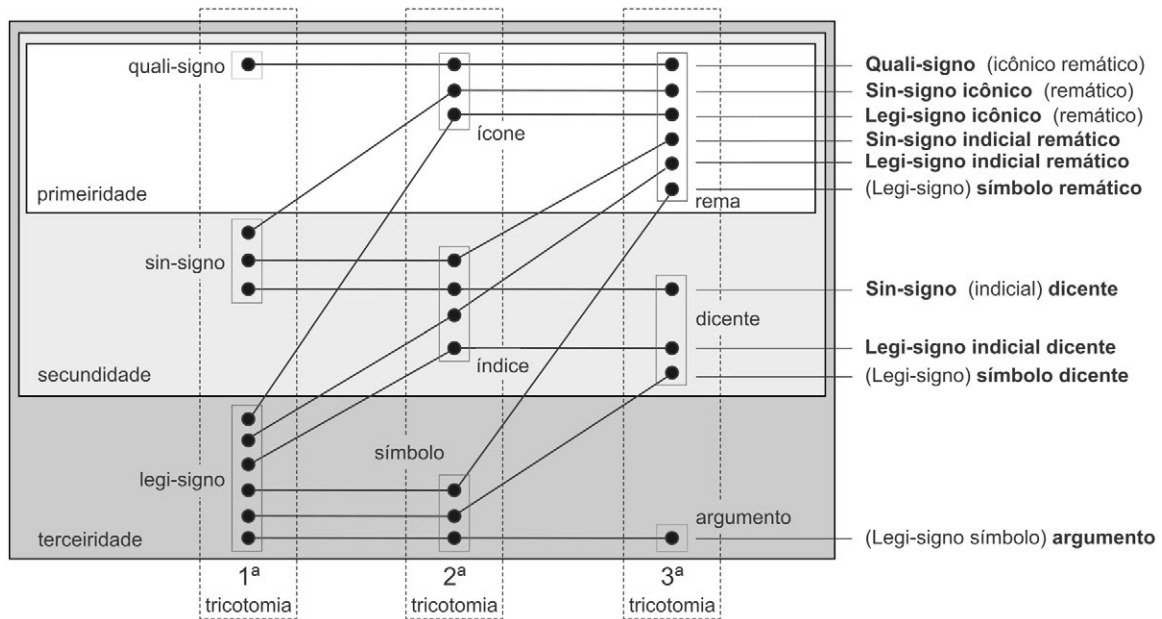


Figura 1. As dez classes de signos de Peirce. Elaboração do autor com base em Queiroz (2004, p. 89) apresentado em Camargo (2018, p. 42).

Ainda para Peirce, a mente não seria uma substância específica, mas um processo passível de estudo sistemático (STEINER, 2013). Disso, decorre que o fenômeno da ação dos signos tem caráter de continuidade resultando em signos cada vez mais evoluídos. Da continuidade do processo sígnico e da evolução – ou crescimento – dos signos, pode-se inferir que um fluxo de informação está presente no sistema, não se trata, porém, de informação no sentido exclusivamente probabilístico desenvolvido por Shannon e Weaver (1949), mas como tratado pela teoria semiótica da informação.

Como apresenta Nöth (2012), a quantidade de informação transferida está relacionada ao cálculo de quantidades lógicas, consistindo no estudo dos diferentes efeitos dos ícones, índices e símbolos no crescimento de palavras, ideias e conhecimento. Aqui, as três dimensões da semiótica estão presentes: sintática, ou cálculo da informação pela combinação sujeito-predicado; semântica, ou estudo da denotação ou significação do símbolo; e pragmática, pelo estudo do processo de aquisição de conhecimento. Assim, define-se que, a informação transmitida por um símbolo seria o valor calculado pelas quantidades de sua extensão (denotação) e intensão (conotação ou compreensão).

Mas, tratando-se de símbolos, em que medida os seres não humanos estariam envolvidos com tais signos, cujo caráter é o de uma lei convencional? Hoffmeyer (2008, p. 280-290) indica que os símbolos já estavam

presentes no mundo biológico muito tempo antes dos humanos aparecerem, mais precisamente, já se encontravam em ação desde que o sistema sígnico codificado no RNA e DNA começasse a atuar. E este processo não estaria condicionado por semelhança (ícone), nem por qualquer causalidade física imediata (índice), mas sim por uma conexão de emergência evolucionária convencional entre uma sequência específica de genes e a situação celular que permite sua expressão. Hoffmeyer (ibid., p. 216-219) ainda descreve um exemplo a respeito de um grupo de componentes sígnicos que atua em certas bactérias. Quando tais bactérias apresentam deficiência de glicose, ocorre o acúmulo de adenosina monofosfato cíclico (cAMP) que, em alta concentração, faz a célula produzir enzimas especializadas na metabolização de açúcares não-glicose. A partir de um evento icônico, a falta de glicose, a concentração de cAMP se apresenta como índice deste evento, enquanto o processo de compensação por meio da produção das novas enzimas se apresenta como um processo simbólico, já que não haveria necessariamente qualquer relação físico-molecular, entre o sinal (cAMP) e o processo controlado.

Finalmente, a transposição semiótica como técnica para a semiobiônica computacional baseia-se na tríade teórica apresentada acima – teoria geral dos signos, teoria semiótica da informação e biossemiótica – para compor um *framework* auxiliar no desenvolvimento de artefatos bioinspirados.³ Um primeiro quadro (Figura 2) procura compor as dez classes de signos e suas relações de inclusão e controle.

Partindo dessas relações e tendo em vista a cadeia semiótica (sucessão de semioses), constrói-se o diagrama semiótico para certo fenômeno em estudo e, por isomorfismo, a transposição se faz representada por um novo diagrama que explicita um autômato finito potencialmente capaz de servir de base para a simulação do fenômeno em ambiente digital. Cabe notar que o processo de transposição semiótica parte de uma abstração do processo original (Figura 3).

³ Para referência completa sobre a transposição semiótica, seus diagramas e representações recomenda-se a leitura de Camargo (2018).

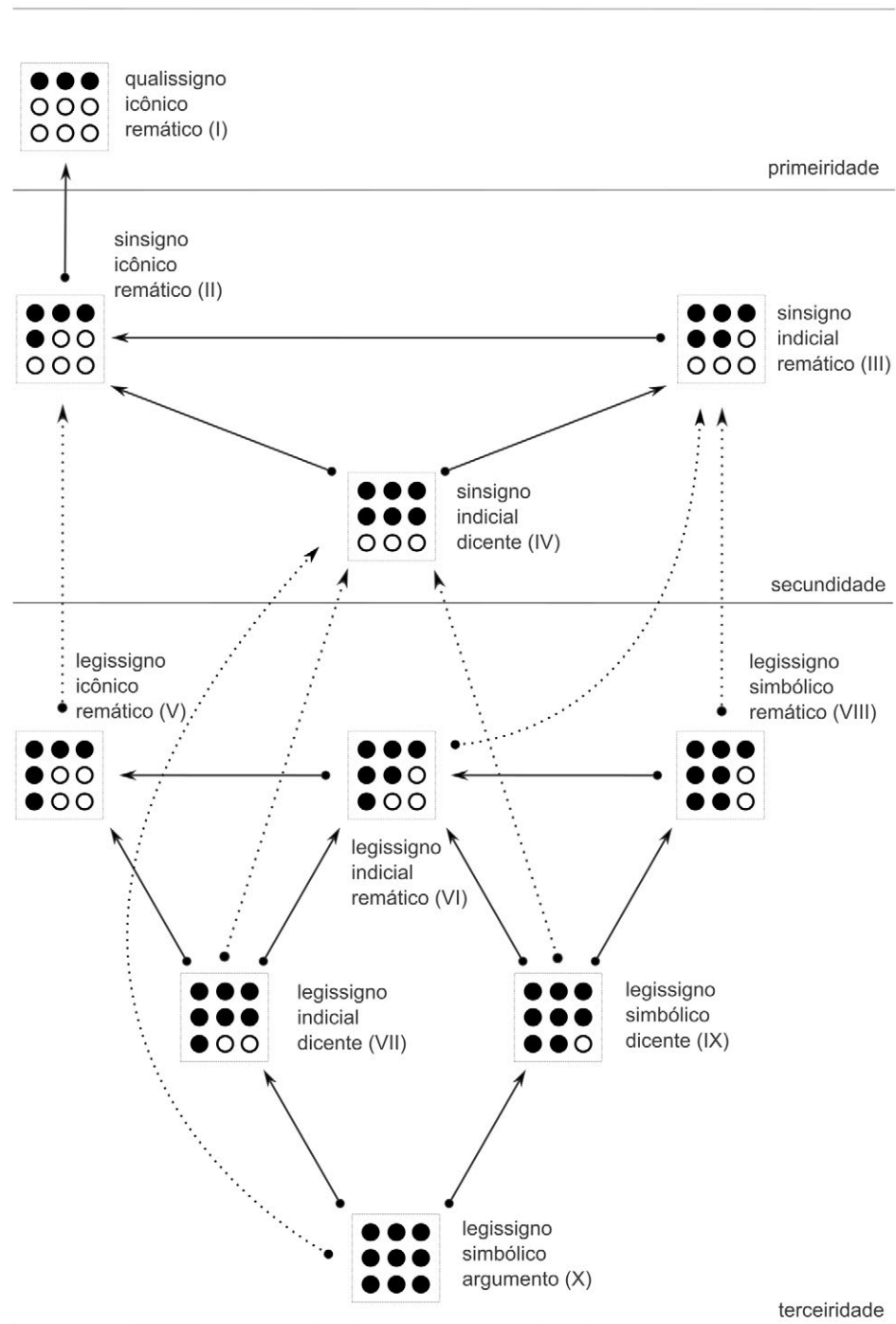


Figura 2. Relações hierárquicas entre as dez classes de signos. Linhas cheias representam inclusões e linhas pontilhadas representam controle ou governo. Elaboração do autor, apresentado em Camargo (2018, p. 45).

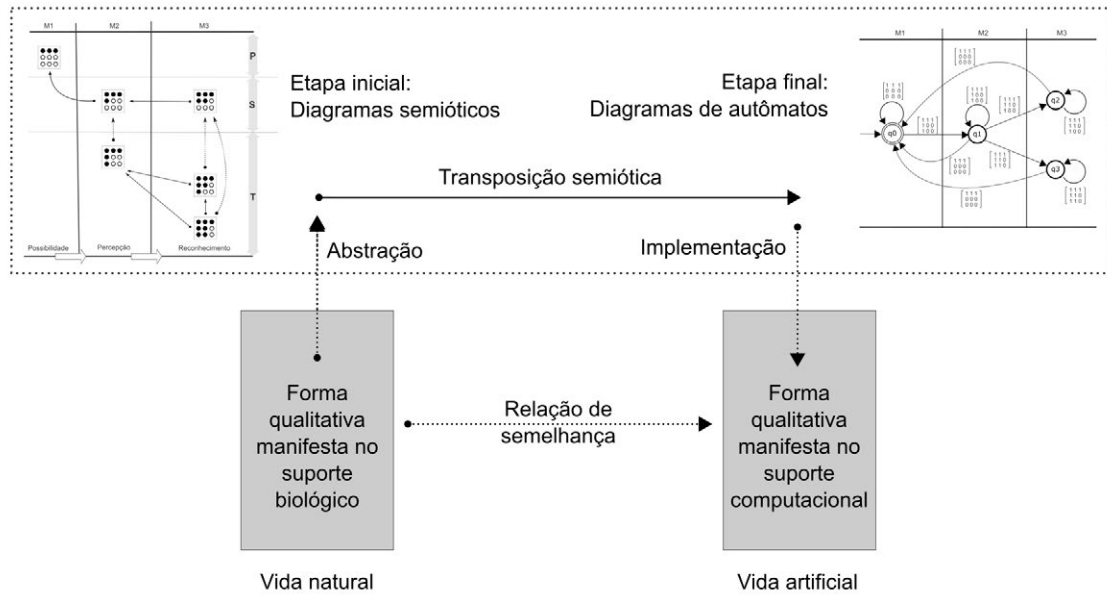


Figura 3. Esquema geral da transposição semiótica. Elaboração do autor, apresentado em Camargo (2018, p. 31).

A próxima seção apresenta de modo resumido o ciclo do SARS-CoV-2 e servirá de preparação para o desenvolvimento do diagrama semiótico de parte do fenômeno.

2. Ciclo do SARS-CoV-2

Com base em FISCHETTI *et al.* (2020), podem-se distinguir, arbitrariamente e de modo simplificado, seis etapas sucessivas que correspondem ao ciclo do SARS-CoV-2: ligação, estratégia de entrada, invasão, tradução, formação de novos vírus e escape. Algumas sub-etapas (chamadas, na transposição semiótica de momentos – *M*) podem ser identificadas, como apresentadas em resumo na Tabela 1. Procurou-se dividir as sub-etapas, ou momentos (*M1* a *M12*) de modo a, em cada uma delas, ser considerada uma quantidade restrita de semioses. Assim, o processo inteiro pode ser modelado, no entanto, a título de exemplo e para não extrapolar a dimensão deste ensaio, segue-se a modelagem de uma única sub-etapa, referente ao evento de troca de fase (*frameshifting event*), que será detalhado adiante. Este mecanismo se encontra na etapa 4, sub-etapa *M6*. Cabe notar que cada uma dessas sub-etapas pode apresentar oportunidades de intervenções por meio de terapias variadas, do uso de vacinas na tentativa de tornar o hospedeiro imune ao vírus ao uso de drogas capazes de amenizar os efeitos do vírus ou mesmo impedir sua proliferação agressiva. Exemplos dessas estratégias poderiam ser: em *m1* ou *m2* a utilização de drogas que se liguem à espícula impedindo a proteína *s* de se prender ao receptor ACE2 ou que se liguem à enzima protease impedindo a clivagem da cabeça da espícula; entre *m5* e *m8* drogas que desativem o vírus.

| 1. Ligação | 2. Estratégia de entrada | 3. Invasão |
|--|--|--|
| <p>M1 Proteína S (spike/espícula) prende-se ao receptor ACE2.</p> <p>M2 A enzima protease corta a cabeça da espícula.</p> <p>M3 A parte retrátil da haste da espícula ancora-se à célula.</p> | <p>M4 Fusão vírus / célula.</p> | <p>M5 Proteína N (nucleocapsídeo) e RNA invadem a célula.</p> |
| 4. Tradução | 5. Formação novos vírus | 6. Escape |
| <p>M6 Ribossomos fazem a tradução gene - proteínas.</p> | <p>M7 P1 cria vesícula</p> <p>M8 P2 reproduz RNA</p> <p>M9 Proteínas N ligam-se ao RNA.</p> <p>M10 Vesículas adicionais agregam proteínas S, M (membrana) e E (enclose).</p> | <p>M11 Fusão vesícula/membrana.</p> <p>M12 Abertura do canal de saída.</p> |

Tabela 1. Etapas e sub-etapas simplificadas do ciclo do SARS-CoV-2. Elaboração do autor com base em Fischetti *et al.* (2020).

Glaunsinger (2020) apresenta, em palestra, o ciclo do SARS-CoV-2 segundo o conhecimento científico atual. Com relação à etapa de tradução gênica, ela detalha uma dinâmica sofisticada que torna esta versão do coronavírus bastante peculiar. Ela aponta que a fita de RNA deste vírus possui o código para a síntese de aproximadamente vinte e sete proteínas, o que a torna incomumente grande, necessitando de certos mecanismos complexos para a expressão de seu código, já que o mais comum para o mecanismo das células eucariontes é o tratamento de apenas um ORF (*Open Reading Frame* ou Fase de Leitura Aberta) em cada operação. Assim, haveria mecanismos auxiliares envolvidos com o processo, o primeiro, responsável pela síntese de duas poliproteínas não estruturais, presentes na parte inicial da fita de RNA (5-prime). Essas poliproteínas (pp1a e pp1ab) são geradas de duas formas através do código presente em um único trecho de RNA (ORF1) composto pela fusão de dois trechos contíguos (ORF1a e ORF1b), separados por um códon de parada. Em torno de 60% do tempo, o ribossomo é afetado pelo códon de parada sintetizando pp1a. No restante do tempo, ocorre o evento de troca de fase (*frameshifting event*) em que o ribossomo ignora o códon de parada afetado por um mecanismo de escorregamento, dando continuidade à tradução do trecho ORF1b, gerando pp1ab.

Ainda considerando a palestra da Dra. Britt Glaunsinger, entende-se que essas poliproteínas formarão o complexo replicase-transcriptase, responsável por dois subprocessos: a síntese posterior das fitas individuais que codificam as proteínas estruturais através do mecanismo de transcrição descontínua (*discontinued transcription*); e a própria replicação do RNA viral.

Pode-se concluir, portanto, que no evento de troca de fase o códon de parada e o mecanismo de escorregamento constituem elementos informativos decisivos para a correta tradução gênica; o mesmo papel pode ser atribuído aos marcadores TRS no processo de transcrição descontínua. Este ensaio utiliza o primeiro desses mecanismos como exemplo de modelagem, como segue.

3. Modelo semiótico

A construção do diagrama correspondente ao modelo semiótico inicia-se pela definição do nível focal e dos níveis micro e macrosemióticos definidos em Camargo (2018, p. 64-68), e concebidos a partir de Salthe (1985). Para este ensaio fixa-se, portanto, o nível focal como o nível das organelas e partículas intracelulares, o citoplasma como o nível macrosemiótico e o nível molecular como microssemiótico. Para o fenômeno de tradução gênica convencional (ainda não considerando o efeito da presença do RNA do SARS-CoV-2 no interior da célula), o diagrama resultante pode ser verificado na Figura 4, abaixo, e podem ser resumidos assim: I – ribossomo em espera, ocorrências são meras possibilidades (apenas qualissignos atuam); II – acoplamento da fita de RNA viral, evento factual (ação de sinsignos icônicos governados por legissignos icônicos); III – busca do códon inicial, indicativo para início da tradução (ação de sinsignos indiciais remáticos governados por legissignos do mesmo tipo); IV – tradução depende do caráter simbólico da sequência dos códons na fita de RNA (presença de legissignos simbólicos remáticos governando sinsignos indiciais remáticos); V – finalização do processo, semelhante a III, mas indicando o final da tradução (ação de sinsignos indiciais remáticos).⁴

⁴ Para o detalhamento do processo de construção do diagrama semiótico do processo de tradução gênica, verificar Camargo (2018, p. 112-117).

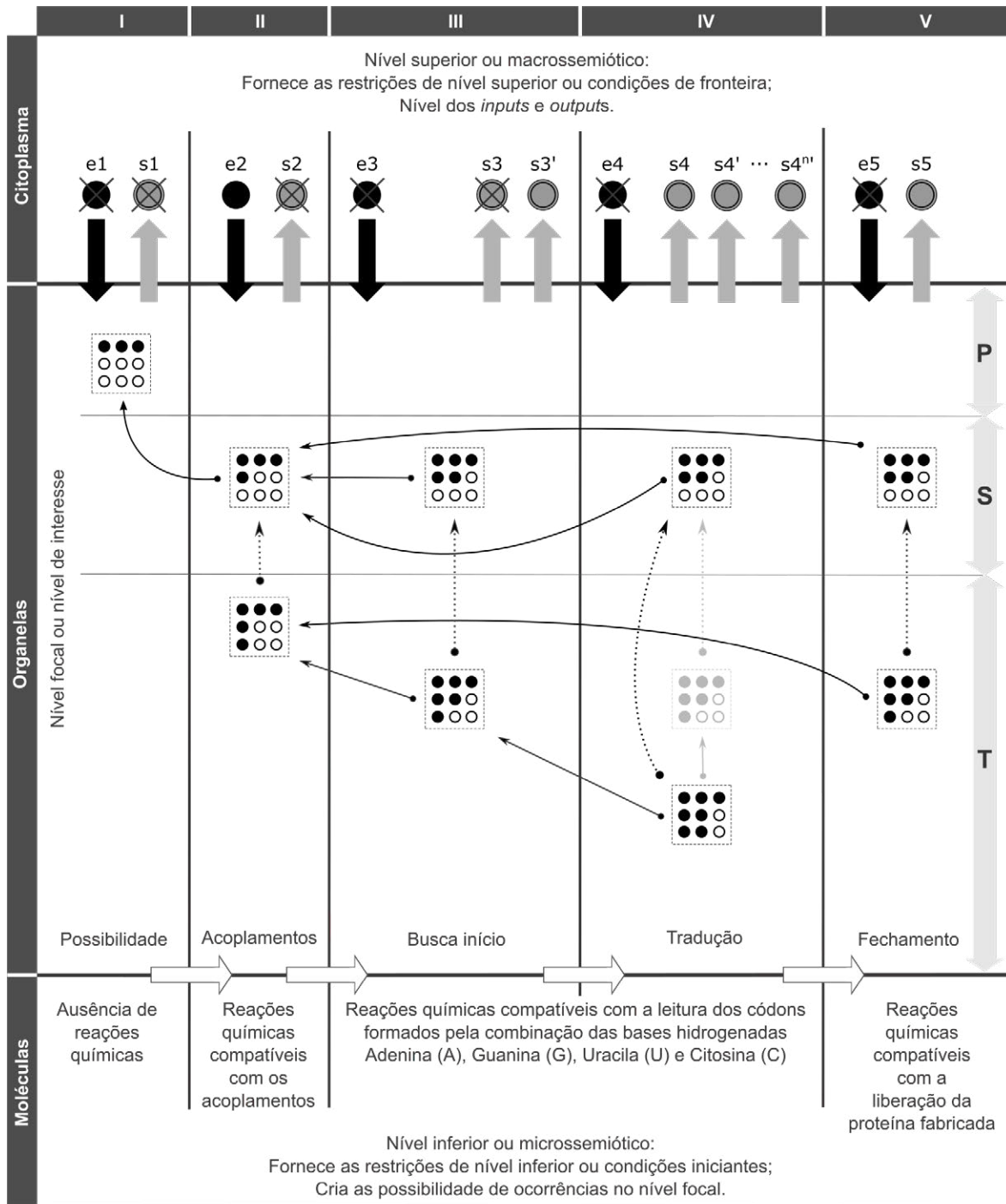


Figura 4. Diagrama semiótico para o processo de tradução gênica como aparece em Cargmo (2018, p. 116). P, S e T significam, respectivamente, Primeiridade, Secundidade e Terceiridade.

A sequência de eventos, de I a V, corresponde ao momento M6 tratado neste ensaio, sendo que o mecanismo em análise, evento de troca de fase (*frameshifting event*), representa um aumento de complexidade no momento IV (chamado, a partir deste ponto, de M6.IV). Esse mecanismo é tratado a seguir, ainda tendo por base Glaunsinger (2020).

3.1. Modelo semiótico para o evento de troca de fase

Esse mecanismo tem o ribossomo como entidade interpretadora. De modo distinto ao processo convencional apresentado acima, além do caminho normal representado pelas setas A e B (ver Figura 5) que representa o reconhecimento do códon de parada e consequente finalização do processo com a passagem direta para a finalização (seta B) e gerando pp1a, há também a possibilidade de reconhecimento do trecho de escorregamento, levando o ribossomo a continuar a tradução, gerando pp1ab.

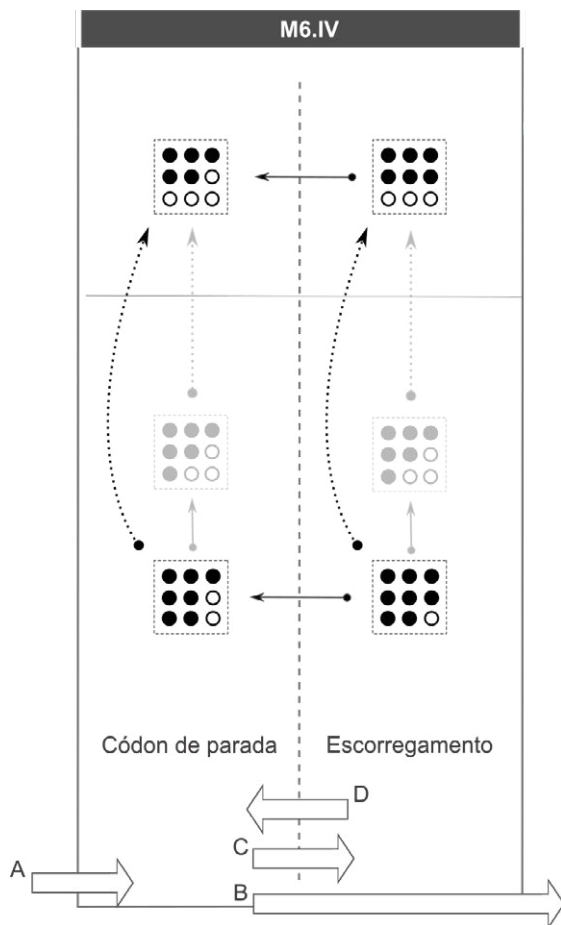


Figura 5. Evento de troca de fase. Elaboração do autor.

Considera-se que a primeira dessas possibilidades está de acordo com o caminho convencional acima descrito e nenhuma informação é acrescentada ao processo. Enquanto a segunda possibilidade, esta sim, apresenta informação (caráter dicente) através do trecho de escorregamento que induz um novo comportamento. A entrada do momento M6.IV ainda ocorre pelo caminho representado pela seta A, após algum tempo de tradução chega-se ao ponto de escorregamento indicado pela seta c, levando o sistema ao novo comportamento. Neste caso, há a atuação de sinsignos dicentes governados por símbolos dicentes. Após o escorregamento, o ribossomo continua a operação de tradução até encontrar o códon de finalização no final de ORF1b (seta D), o que encadeia o final do processo (seta B).

Como resultado do processo, portanto, tem-se a geração das duas poliproteínas mencionadas, pp1a e pp1ab, cuja concentração implica na formação do complexo replicase-transcriptase responsável pela replicação de novos RNA virais, bem como pela síntese posterior das fitas individuais que codificam as proteínas estruturais através do mecanismo de transcrição descontínua.

4. Um modelo computacional para o evento de troca de fase

O autômato finito correspondente ao fenômeno de tradução gênica convencional é apresentado abaixo (Figura 6) e corresponde à transposição do diagrama semiótico da Figura 4, ainda sem a consideração da ação viral.⁵

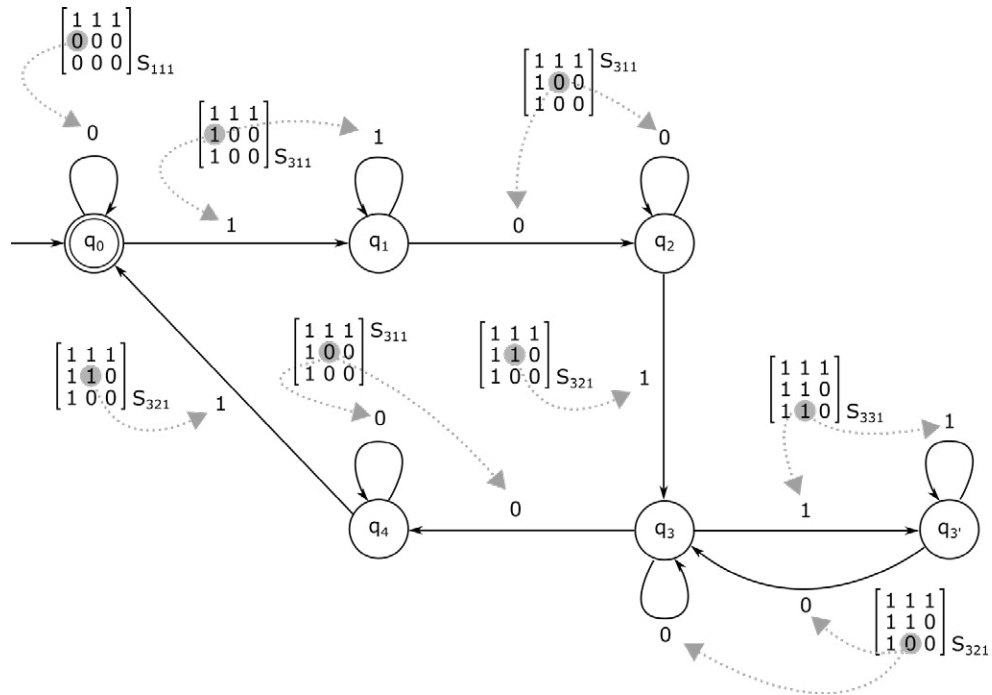


Figura 6. Autômato finito não-determinístico derivado do diagrama semiótico do fenômeno de tradução gênica, como aparece em Camargo (2018, p. 121).

As matrizes 3×3 correspondem aos diversos signos em ação no processo de tradução gênica convencional, tais matrizes são o resultado do processo de transposição semiótica tal qual apresentado por Camargo (2014). Assim, cada momento (M) do diagrama semiótico é transposto como estado de um autômato (q), tendo a Teoria das Categorias como fundamento de mediação. Em resumo:

- O autômato permanece no estado q_0 enquanto não houver estímulo, Matriz S_{111} , a presença de um estímulo S_{311} leva o sistema a q_1 , permanecendo nesse estado até o estímulo cessar (S_{311}) provocando nova mudança no sistema para o estado q_2 . Esta fase é análoga ao ribossomo em espera até que uma fita de mRNA se apresente, realize o acoplamento e inicie a busca pelo códon de início AUG (Adenosina – Uracila – Guanina);

⁵ Para o detalhamento do processo de construção do autômato finito análogo ao processo de tradução gênica, verificar Camargo (2018, p. 118-122).

- O sistema permanece em q_2 até que um novo estímulo (S_{32I}) acarrete nova transição de estado, agora para q_3 . Isto corresponde ao encontro do códon de iniciação de tradução gênica pelo ribossomo;
- O sistema, então, entra em processo recursivo entre q_3 e q_3 , mediado por S_{33I} e S_{32I} até que a ausência de estímulo (S_{31I}) leve o sistema a q_4 e posteriormente (S_{32I}) ao estado inicial q_0 finalizando o processo. Isto denota o caráter simbólico da tradução gênica que é efetivada de modo recursivo, sendo encerrado com a presença de um códon de finalização: UAA (Uracila – Adenosina – Adenosina), UAG (Uracila – Adenosina – Guanina) ou UGA (Uracila – Guanina – Adenosina).

No entanto, ao se considerar o evento de troca de fase provocado pelo RNA mensageiro (mRNA) do SARS-Cov-2, certa alteração deve ser observada no diagrama original para garantir a presença das novas semioses estabelecidas pelo trecho de escorregamento como apresentadas na Figura 5.

Glaunsinger (2020), entre os minutos 24'10" e 26'49" de sua palestra, informa que o códon de finalização UAA no final de ORF1 é cercado por certos nucleotídeos, formando o trecho de escorregamento UUUAAAAC. Toda vez que o ribossomo consegue reconhecer a finalização, o processo se encerra de modo convencional como apresentado na Figura 6, sintetizando ppiA. No entanto, em cerca de 40% das vezes, o ribossomo estaciona sobre o trecho de escorregamento por ação de uma estrutura localizada imediatamente após esta posição. Trata-se de uma estrutura estimuladora de pseudo-nó de RNA (*stimulatory RNA pseudoknot structure*), altamente estável e que obriga o ribossomo a permanecer certo tempo sobre o trecho de escorregamento, dando oportunidade para que o leia um nucleotídeo posterior ao trecho de escorregamento. Se isto acontece, o códon de finalização é ignorado e a tradução continua até a síntese de ppiab. A Figura 7 contempla a transposição dessas semioses acrescentando o estado q_3 .

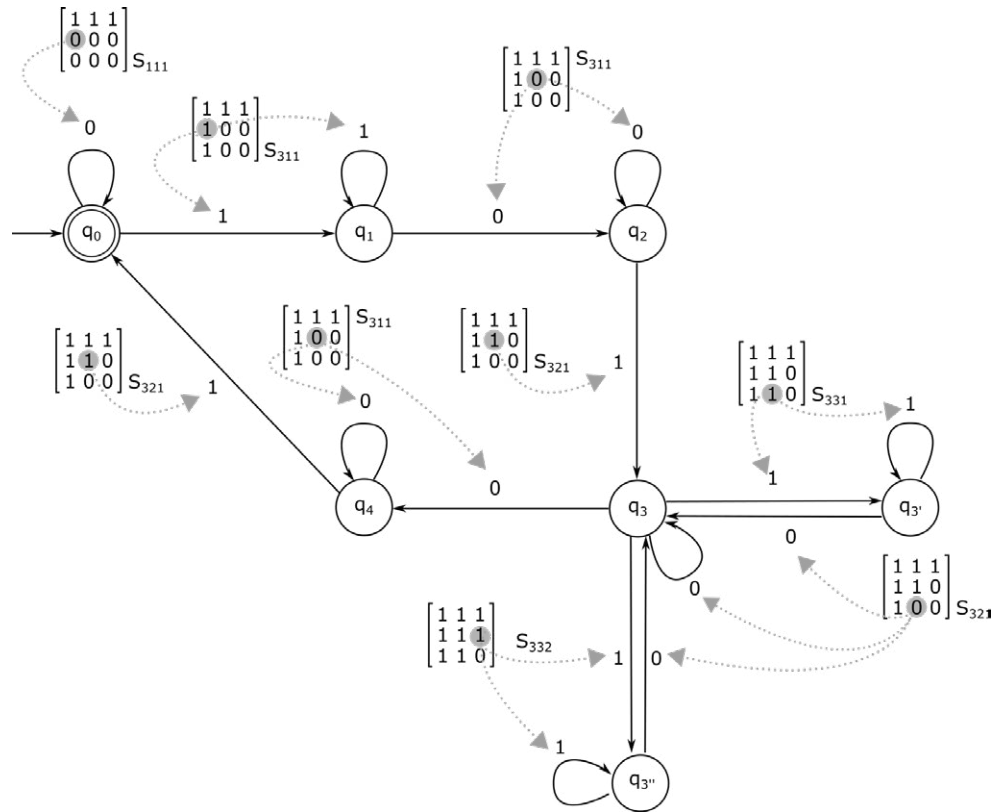


Figura 7. Autômato finito não-determinístico considerando evento de troca de fase, elaborado pelo autor.

Desta forma, o conjunto de estados q_3 e q_3'' corresponde analogamente ao evento de troca de fase do ciclo do SARS-CoV-2, explicitando certas regras gerais presentes em tal processo. Assim, o evento que determina essa alteração de comportamento é representado pela matriz (S_{332}) denotando o caráter dicente da nova informação presente. A partir deste ponto, o autômato expresso por seu diagrama poderia ser implementado por técnicas computacionais convencionais, ou mesmo ser utilizado de modo conjugado com técnicas de inteligência artificial. Tal implementação, no entanto, extrapola o escopo deste trabalho, e deve ser considerada futuramente.

Consideração final

O presente ensaio, de caráter especulativo, procurou demonstrar as possibilidades de modelagem computacional para o ciclo do SARS-CoV-2 por meio da análise semiótica do fluxo de informação característico do fenômeno viral. Utilizou-se, para tal, a técnica de transposição semiótica cuja expressão se dá por representações diagramáticas, primeiro pelo desenvolvimento de um diagrama semiótico e, posteriormente, por sua

transposição em um diagrama de autômato finito análogo ao fenômeno em estudo. Esta técnica conecta-se ao conceito de semiobiônica computacional, apresentado no início do texto.

O modelo gerado é bastante reduzido, não podendo dar conta da complexidade do fenômeno global. No entanto, um autômato mais desenvolvido, que contemple todas as etapas do ciclo viral em seus detalhes, poderia ser criado pela mesma técnica, permitindo que várias possíveis intervenções relativas à alteração do fluxo de informação possam ser testadas em ambiente computacional, por exemplo, seria possível intervir com algum ruído informacional na passagem de q_3 para q_4 , de maneira a impossibilitar a síntese de ppiab? E, quais terapias poderiam ser desenvolvidas para esta intervenção?

Assim, os próximos passos para a continuidade deste trabalho seriam: abandonar seu caráter especulativo em direção ao desenvolvimento dos diagramas completos, utilizá-los para a implementação de um simulador semiobiônico computacional efetivo e realizar experimentos que possam indicar o real alcance da técnica apresentada, seja para o caso específico do SARS-Cov-2, seja para outros agentes biológicos.

Referências

CAMARGO, Carlos Eduardo Pires. *Método de transposição semiótica para modelagem computacional biomimética*. Lisboa: Novas Edições Acadêmicas, 2015.

_____. *Semiótica da vida artificial*. 2018. Tese (Doutorado em Tecnologia da Inteligência e Design Digital) - Programa de Estudos Pós-Graduados em Tecnologia da Inteligência e Design Digital, Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, São Paulo, 2018.

FISCHETTI, M. *et al.* A visual guide to the SARS-CoV-2 Coronavirus: what scientists know about the inner workings of pathogen that infected the world. *Scientific American*, 323, 1, 32-37, 2020.

GLAUNSINGER, B. *Coronaviruses 101: focus on molecular virology*. Palestra em vídeo disponível em: <innovativegenomics.org/multimedia-library/coronaviruses-101>. Acesso em: 30 mar. 2020.

HOFFMEYER, Jasper. *Biosemiotics: an examination into the signs of life and the life of signs*. Chicago: University of Scranton Press, 2008.

HOLCOMBE, W. M. L. *Algebraic automata theory*. Cambridge: Cambridge University Press, 1982.

KATSALIAK, K., MUSTAFEE, N. Applications of simulation within the Healthcare Context. In: Mustafee N. (ed.). *Operational research for emergency planning in healthcare*, v. 2. The OR Essentials series. London: Palgrave Macmillan, 2016.

KULL, K.; EMMECHE, C.; HOFFMEYER, J. Why biosemiotics? An introduction to our view on the biology of life itself. In: *Towards a semiotic biology: life is the action of signs*. London: Imperial College Press, 2011.

NÖTH, Winfried. *Handbook of semiotics*. Bloomington: Indiana University Press, 1995.

_____. *Panorama da semiótica: de Platão a Peirce*. São Paulo: Annablume, 1998.

_____. Charles S. Peirce's theory of information: a theory of the growth of symbols and of knowledge. *Cybernetics and Human Knowing*, v. 19, n. 1-2, p. 137-161, 2012.

QUEIROZ, João. *Semiose segundo Peirce*. São Paulo: EDUC/FAPESP, 2004.

RHODES, J. *Applications of automata theory and algebra: via the mathematical theory of complexity to biology, psychology, philosophy, and games*. New Jersey: World Scientific, 2010.

SANTAELLA, Lucia. *A teoria geral dos signos: como as linguagens significam as coisas*. São Paulo: Cengage Learning 2000.

SHANNON, C.; WEAVER, W. *The mathematical theory of communication*. Urbana: University of Illinois Press, 1949.

STEINER, P. Peirce and artificial intelligence: historical heritage and (new) theoretical attacks. In: MÜLLER, V. (ed.). *Philosophy and theory of artificial intelligence*. Berlin: Springer, 2013, p. 265-276.

SRIVASTAVA, H. M. *et al.* An efficient spectral collocation method for the dynamic simulation of the fractional epidemiological model of the Ebola virus. *Chaos, Solitons & Fractals*, v. 140, 2020.

VINCENT, J. F. *et al.* Biomimetics: its practice and theory. *J. R. Soc. Interface*, 3:471-482. London, 2006.