

UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA
FACULDADE DE ENGENHARIA E INSTITUTO DE CIÊNCIAS EXATAS
BACHARELADO EM ENGENHARIA COMPUTACIONAL

Thaís de Jesus Soares

**Formulação de um Autômato Celular Bidimensional para Simulação da
Eletrofisiologia Cardíaca**

Juiz de Fora

2025

Thaís de Jesus Soares

**Formulação de um Autômato Celular Bidimensional para Simulação da
Eletrofisiologia Cardíaca**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à Faculdade de Engenharia e ao Instituto de Ciências Exatas da Universidade Federal de Juiz de Fora como requisito parcial à obtenção do grau de bacharel em Engenharia Computacional.

Orientador: Prof. Dr. Rodrigo Weber dos Santos

Coorientador: Prof. Dr. Joventino de Oliveira Campos

Juiz de Fora

2025

Ficha catalográfica elaborada através do Modelo Latex do CDC da UFJF
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

Soares, Thaís de Jesus.

Formulação de um Autômato Celular Bidimensional para Simulação da
Eletrofisiologia Cardíaca / Thaís de Jesus Soares. – 2025.

43 f. : il.

Orientador: Rodrigo Weber dos Santos

Coorientador: Joventino de Oliveira Campos

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Universidade Federal
de Juiz de Fora, Faculdade de Engenharia e Instituto de Ciências Exatas.
Bacharelado em Engenharia Computacional, 2025.

1. Palavra-chave. 2. Palavra-chave. 3. Palavra-chave. I. Santos,
Rodrigo Weber dos, orient. II. Campos, Joventino de Oliveira, coorient. III.
Título.

Thaís de Jesus Soares

Formulação de um Autômato Celular Bidimensional para Simulação da Eletrofisiologia Cardíaca

Trabalho de conclusão de curso apresentado à Faculdade de Engenharia e ao Instituto de Ciências Exatas da Universidade Federal de Juiz de Fora como requisito parcial à obtenção do grau de bacharel em Engenharia Computacional.

Aprovada em 14 de março de 2025

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Rodrigo Weber dos Santos - Orientador
Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof. Dr. Joventino de Oliveira Campos - Coorientador
Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof. Dr. Bernardo Martins Rocha
Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof. Dr. Ricardo Silva Campos
Faculdade Metodista Granbery

Aos meus pais, por tudo.

AGRADECIMENTOS

Gostaria de começar agradecendo à minha família, em especial aos meus pais, Onila e Mário, por todo o apoio e incentivo que sempre me deram e por todo o esforço investido para que eu tivesse a melhor educação possível. Muito obrigada por sempre acreditarem em mim.

À minha irmã, Letícia, por ser minha pessoa, nos momentos bons e nos difíceis, e à Lili, minha eterna companheira de estudos.

Às pessoas incríveis com quem tive o prazer de conviver e aprender ao longo desses anos de graduação. Obrigada pelo apoio, pelas trocas e pelas risadas.

Aos professores dos departamentos de Ciência da Computação e de Mecânica Aplicada e Computacional, assim como aos funcionários do curso, pelos inúmeros ensinamentos.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG) pelo financiamento deste trabalho.

Por fim, aos professores Rodrigo e Joventino por todo o apoio, dedicação e orientação e à Universidade Federal de Juiz de Fora.

“Às estrelas que ouvem, e aos sonhos que são atendidos.”

(Sarah J. Mass, Corte de Névoa e Fúria).

“Mudança. Não gostamos, temos medo dela. Mas não podemos impedi-la. Ou nos adaptamos à mudança, ou ficamos para trás. É doloroso o processo de crescer. Quem diz que não é está mentindo. Mas a verdade é que algumas vezes quanto mais as coisas mudam, mais elas continuam iguais. E algumas vezes, a mudança é boa. Algumas vezes, a mudança é tudo.”

(Grey's Anatomy)

RESUMO

As doenças cardiovasculares representam a principal causa de mortalidade no mundo, tornando essencial o desenvolvimento de ferramentas computacionais para investigar os mecanismos subjacentes a esses distúrbios. Modelos baseados em sistemas de equações diferenciais são amplamente utilizados devido à sua alta precisão, mas apresentam elevado custo computacional. Nesse contexto, este trabalho propõe um autômato celular para simular a propagação elétrica no tecido ventricular cardíaco, com o objetivo de aumentar a eficiência na modelagem desse fenômeno. Dados gerados pelo modelo matemático do monodomínio são utilizados para calibrar as curvas de restituição. A precisão do autômato é avaliada por meio de testes considerando diferentes orientações de fibras e tipos de estimulação. Os resultados demonstram boa concordância com simulações biofísicas baseadas em equações diferenciais e tempo de execução reduzido quando comparado ao monodomínio. Com isso, evidencia-se o potencial do modelo proposto para aplicações em eletrofisiologia cardíaca.

Palavras-chave: doenças cardiovasculares; modelos computacionais; autômato celular.

ABSTRACT

Cardiovascular diseases are the leading cause of mortality worldwide, making it essential to develop computational tools to investigate the underlying mechanisms of these disorders. Models based on systems of differential equations are widely used due to their high accuracy, but they present high computational costs. In this context, this work proposes a cellular automaton to simulate the electrical propagation in the cardiac ventricular tissue, aiming to increase the efficiency of modeling this phenomenon. Data generated by the monodomain mathematical model are used to calibrate the restitution curves. The accuracy of the automaton is evaluated through tests that consider different fiber orientations and types of stimulation. The results show good agreement with biophysical simulations based on differential equations and reduced execution time compared to the monodomain model. Thus, the proposed model's potential for applications in cardiac electrophysiology is highlighted.

Keywords: cardiovascular diseases; computational models; cellular automaton.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	– Câmaras cardíacas e tipos de tecido.	14
Figura 2	– Microestrutura do tecido cardíaco.	15
Figura 3	– Potencial de ação.	15
Figura 4	– Métricas para caracterização do AP.	16
Figura 5	– Protocolo de restituição dinâmica.	17
Figura 6	– Estados de um AC de espalhamento de incêndio florestal.	18
Figura 7	– Estrutura do autômato celular cardíaco.	19
Figura 8	– Estados do autômato celular cardíaco.	20
Figura 9	– Vetores normal e tangente para diferentes padrões de ativação.	21
Figura 10	– Simulações biofísicas implementadas para calibração do AC.	26
Figura 11	– Marcação do TA e do APD.	27
Figura 12	– Curvas de restituição na direção longitudinal à fibra.	28
Figura 13	– Curvas de restituição na direção transversal à fibra.	29
Figura 14	– Diferentes estímulos iniciais aplicados no monodomínio e no autômato.	30
Figura 15	– Mapas de densidade obtidos para estímulo plano e BCL de 600 <i>ms</i>	31
Figura 16	– Mapas de densidade obtidos para estímulo circular e BCL de 600 <i>ms</i>	32
Figura 17	– Mapas de densidade obtidos para estímulo côncavo e BCL de 600 <i>ms</i>	33
Figura 18	– Comparação entre os tempos de ativação obtidos para o monodomínio e o autômato utilizando diferentes comprimentos de ciclo básico.	35
Figura 19	– Comparação entre as durações do potencial de ação obtidas para o monodomínio e o autômato utilizando diferentes comprimentos de ciclo básico.	36
Figura 20	– Definição do ângulo θ da fibra f'	37
Figura 21	– Comparação do tempo de ativação médio para o monodomínio e o autômato utilizando diferentes orientações de fibra.	38
Figura 22	– Comparação da duração do potencial de ação médio para o monodomínio e o autômato utilizando diferentes orientações de fibra.	38
Figura 23	– Desempenho das simulações do autômato e do monodomínio para diferentes números de threads.	39

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Diferentes orientações de fibra simuladas.	37
---	----

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	12
1.1	OBJETIVOS	13
2	FUNDAMENTOS BÁSICOS	14
2.1	ELETRFISIOLOGIA CARDÍACA	14
2.1.1	Estrutura do Tecido Cardíaco	14
2.1.2	Potencial de Ação	15
2.1.3	Curva de Restituição	16
2.2	MODELOS COMPUTACIONAIS	17
2.2.1	Modelo Celular de Ten Tusscher	17
2.2.2	Modelo do Monodomínio	17
2.2.3	MonoAlg3D	18
2.3	AUTÔMATOS CELULARES	18
3	CONSTRUÇÃO DO AUTÔMATO CELULAR CARDÍACO .	19
3.1	ESTRUTURA	19
3.2	ESTADOS	19
3.3	APROXIMAÇÃO DA PROPAGAÇÃO ELÉTRICA POR ONDA PLANA	20
3.4	CÁLCULO DO TEMPO DE ATIVAÇÃO	22
3.5	CÁLCULO DA DURAÇÃO DO POTENCIAL DE AÇÃO	22
3.6	ALGORITMO DE PROPAGAÇÃO DO ESTÍMULO ELÉTRICO NO TE- CIDO	23
4	CALIBRAÇÃO DO AC	25
4.1	SIMULAÇÕES BIOFÍSICAS PARA CALIBRAÇÃO DO AC	25
4.2	AJUSTE DAS CURVAS DE RESTITUIÇÃO	26
5	EXPERIMENTOS COMPUTACIONAIS	30
5.1	COMPARAÇÃO DOS MAPAS DE DENSIDADE DO TA E DO APD PARA O AUTÔMATO CELULAR E O MONODOMÍNIO	31
5.1.1	Discussão dos Resultados	32
5.2	COMPARAÇÃO DOS RESULTADOS DO AUTÔMATO CELULAR E DO MONODOMÍNIO PARA DIFERENTES COMPRIMENTOS DE CICLO BÁSICO	33
5.2.1	Discussão dos Resultados	34
5.3	COMPARAÇÃO DOS RESULTADOS DO AUTÔMATO CELULAR E DO MONODOMÍNIO PARA DIFERENTES ORIENTAÇÕES DE FIBRAS	37
5.3.1	Discussão dos Resultados	37
5.4	COMPARAÇÃO DE DESEMPENHO ENTRE OS MODELOS DO AUTÔ- MATO E DO MONODOMÍNIO	39
5.4.1	Discussão dos Resultados	40

6	CONCLUSÃO	41
6.1	TRABALHOS FUTUROS	41
	REFERÊNCIAS	42

1 INTRODUÇÃO

De acordo com a Organização Mundial da Saúde [1], as doenças cardiovasculares, conjunto de distúrbios do coração e dos vasos sanguíneos, são a principal causa de mortalidade no mundo, vitimando cerca de 17,9 milhões de pessoas por ano.

Nesse contexto, com o aumento do poder computacional, a modelagem de problemas fisiopatológicos *in silico* vem se mostrando uma ferramenta promissora para a área da medicina personalizada [2]. Na área de cardiologia, em específico, a modelagem computacional do coração se tornou uma importante ferramenta para o estudo da eletrofisiologia cardíaca, uma vez que permite a compreensão dos mecanismos subjacentes às doenças cardiovasculares de forma minimamente invasiva, auxiliando na previsão e tratamento dos distúrbios [3].

O uso de modelos biofísicos, baseados na resolução de sistemas de equações diferenciais, estão entre os mais utilizados, dado que conseguem descrever com precisão o comportamento cardíaco. Esses modelos, entretanto, demandam alto poder computacional e tempos de simulação incompatíveis com as restrições de tempo de diagnósticos clínicos [4]. No trabalho de Pereira et al. [5], por exemplo, utilizando o software MonoAlg3D, é desenvolvido um pipeline em 2D para estratificação do risco arritmico em pacientes específicos com cardiomiopatia dilatada, doença caracterizada pelo comprometimento das células musculares cardíaca. Para tanto, com o objetivo de verificar a indução de arritmias, é implementado um protocolo de estimulação sequencial, no qual o intervalo entre estímulos é consecutivamente reduzido. A resolução do modelo demanda em torno de oito horas para ser executado. Já em Soares et al. [6], o trabalho proposto em [5] é expandido para trabalhar com malhas tridimensionais, incrementando o tempo de execução total para aproximadamente 48 horas.

Uma alternativa aos modelos biofísicos consiste no uso de modelos fenomenológicos como os autômatos celulares (AC). O AC é um modelo versátil capaz de descrever condições diversas através de um conjunto finito de estados, que requer tempo reduzido de computação para ser resolvido. No trabalho apresentado por Campos [7], por exemplo, é desenvolvido um simulador baseado em AC que reproduz a propagação do pulso elétrico pelo tecido ventricular cardíaco e a sua deformação mecânica. Já o trabalho desenvolvido por Serra et al. [8] apresenta um AC treinado com simulações biofísicas capaz de emular a dinâmica ventricular, em nível celular e tecidual, em condições saudáveis e patológicas. Em um trabalho recente proposto por Romitti et al. [9], o AC anterior é expandido para simular também arritmias atriais.

Neste contexto, o presente trabalho apresenta um autômato celular capaz de investigar a propagação elétrica em tecidos ventriculares cardíacos anisotrópicos. O modelo matemático do monodomínio é utilizado para descrever a propagação no tecido e gerar

dados para calibrar o AC. O tempo de ativação e a duração do potencial de ação obtidos por meio do monodomínio são empregados para ajustar a velocidade de propagação do modelo para diferentes comprimentos de ciclo básico e orientações de fibra. Por fim, são realizados testes comparando os resultados do autômato com os obtidos por um simulador robusto de eletrofisiologia cardíaca.

1.1 OBJETIVOS

Dado a relevância do estudo das doenças cardiovasculares e o alto custo das simulações baseadas em equações diferenciais, esse trabalho tem como objetivo principal desenvolver um autômato celular para simular a propagação elétrica em tecidos cardíacos de forma mais eficiente. São objetivos secundários:

- Avaliar o comportamento do autômato para diferentes orientações de fibra e tipos de estímulo;
- Avaliar o tempo de ativação e a duração do potencial de ação obtidos pelo modelo implementado;
- Comparar os resultados e o tempo de execução do autômato com os obtidos por um simulador clássico;

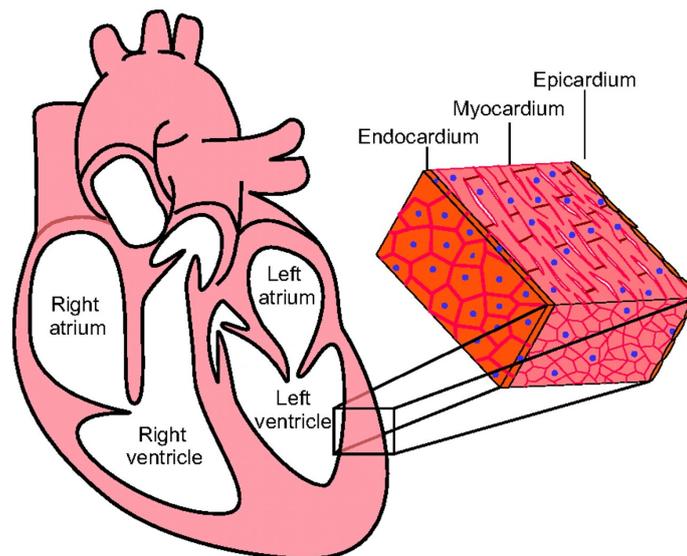
2 FUNDAMENTOS BÁSICOS

2.1 ELETROFISIOLOGIA CARDÍACA

2.1.1 Estrutura do Tecido Cardíaco

O coração é um órgão muscular responsável pelo bombeamento do sangue para o organismo, sendo composto por quatro câmaras principais: átrios esquerdo (AE) e direito (AD) e ventrículos esquerdo (VE) e direito (VD). Cada uma dessas câmaras apresenta três camadas teciduais distintas: o endocárdio, camada mais interna; o miocárdio, camada intermediária; e o epicárdio, camada mais externa [10]. Na Figura 1 está ilustrada a organização do coração.

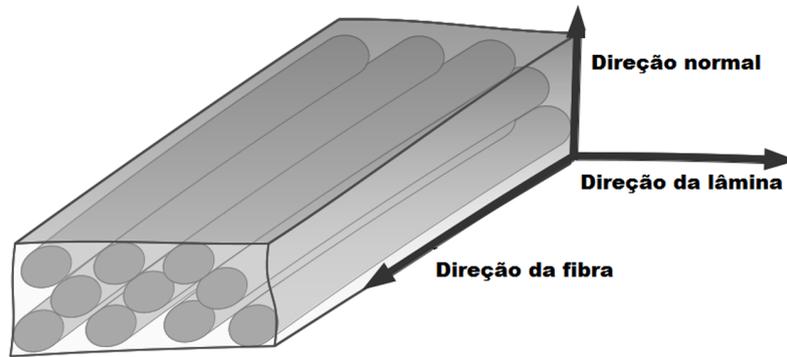
Figura 1 - Câmaras cardíacas e tipos de tecido. Átrio direito (*right atrium*), ventrículo direito (*right ventricle*), átrio esquerdo (*left atrium*), ventrículo esquerdo (*left ventricle*), tecido endocárdico (*endocardium*), miocárdico (*myocardium*) e epicárdico (*epicardium*).



Fonte: Adaptado de [11].

Estruturalmente, as células do miocárdio estão organizadas em fibras e estas organizadas em folhas de fibras, o que resulta em três direções principais de condução elétrica: fibra, folha (lâmina) e normal, como mostra a Figura 2. A direção da fibra apresenta a maior velocidade de condução elétrica, enquanto a direção da folha é perpendicular à fibra, e a direção normal é ortogonal ao plano formado pelas duas anteriores. Essa organização confere ao miocárdio um comportamento anisotrópico, no qual a propagação do estímulo elétrico ocorre de maneira diferenciada dependendo da direção da condução. Assim, quando uma célula miocárdica é eletricamente excitada, o impulso se propaga para as células vizinhas com velocidades que variam conforme a microestrutura do tecido.

Figura 2 - Microestrutura do tecido cardíaco.



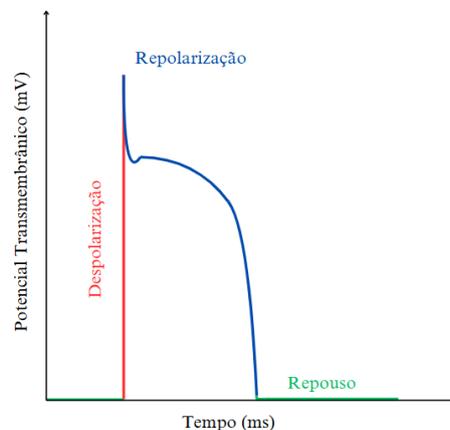
Fonte: Extraído de [7].

2.1.2 Potencial de Ação

Nos meios intra e extracelular existem diferentes concentrações iônicas que, por difusão, tendem a ser transportadas através da membrana celular para regiões de menor concentração. Esse movimento, resulta no surgimento de uma diferença no potencial elétrico da membrana, fundamental na geração do fenômeno conhecido como potencial de ação (do inglês, *Action Potential* - AP). O AP ocorre em diversas células, com diferentes objetivos. No coração, em específico, o AP é responsável por sincronizar os batimentos cardíacos (contração e relaxamento).

De forma geral, o AP é composto por três fases, conforme mostrado na Figura 3. Na primeira etapa, ou fase de repouso, o AP se encontra no potencial normal da membrana, com o meio intracelular carregado negativamente. Na segunda, o meio intracelular é carregado positivamente, causando uma rápida despolarização da membrana. Por fim, na terceira etapa, ou repolarização, o potencial de repouso começa a ser reestabelecido [10].

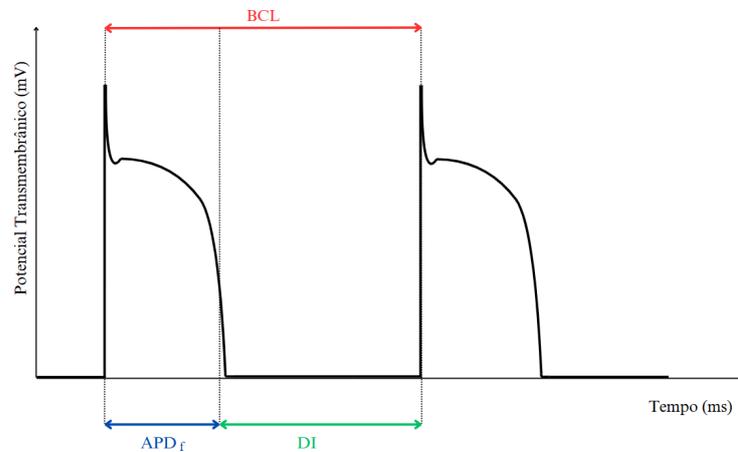
Figura 3 - Potencial de ação.



Fonte: Elaborada pela autora (2025).

Para caracterizar uma determinada curva de potencial de ação podem ser utilizadas diferentes métricas, como as apresentadas na Figura 4. A duração do potencial de ação (do inglês, *Action Potential Duration - APD*) é medida como o intervalo entre a máxima derivada do AP e o momento no qual a repolarização está a uma fração f da repolarização máxima, usualmente 90%. O comprimento de ciclo ventricular básico (do inglês, *Basic Cycle Length - BCL*) é considerado como o intervalo entre a máxima derivada de dois potenciais de ação consecutivos. Já o intervalo diastólico (do inglês, *Diastolic Interval - DI*) entre dois potenciais de ação pode ser medido como o tempo entre a derivada máxima do último AP e o término da duração do potencial de ação do primeiro.

Figura 4 - Métricas para caracterização do AP.



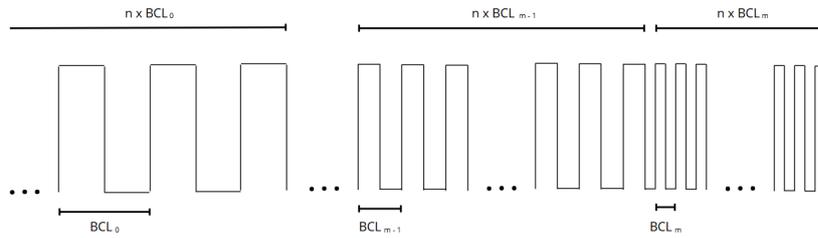
Fonte: Elaborada pela autora (2025).

2.1.3 Curva de Restituição

Curvas de restituição são empregadas para descrever a relação entre biomarcadores de condução cardíaca, como a duração do potencial de ação e a velocidade de condução (do inglês, *Conduction Velocity - CV*), e a frequência de estimulação do tecido. Para obter essas curvas, podem ser implementados diferentes protocolos de restituição.

O protocolo de restituição dinâmico é utilizado para caracterizar a restituição entre transições mais lentas de comprimentos de ciclo básicos [12]. Nesse protocolo, são aplicados inicialmente estímulos com um comprimento de ciclo BCL_0 . Após n estímulos, a estimulação é interrompida e o APD e o CV do último estímulo são registrados. Posteriormente, o BCL_0 é decrementado em uma quantidade arbitrária e o protocolo é reiniciado. Esse procedimento é repetido até atingir um intervalo mínimo entre estímulos consecutivos (BCL_m). O protocolo é ilustrado na Figura 5.

Figura 5 - Protocolo de restituição dinâmica.



Fonte: Elaborada pela autora (2025).

2.2 MODELOS COMPUTACIONAIS

2.2.1 Modelo Celular de Ten Tusscher

O modelo de Ten Tusscher [13], formado por 17 equações diferenciais ordinárias, retrata a geração do potencial de ação para diferentes células ventriculares humanas (endocárdicas, miocárdicas e epicárdicas). De forma geral, o modelo pode ser representado pelo sistema de equações representado em (2.1).

$$\begin{cases} C_m \frac{dV_m}{dt} + I_{ion} = I_{est} & \text{em } I \\ \frac{d\boldsymbol{\eta}}{dt} = f(V_m, \boldsymbol{\eta}) & \text{em } I \end{cases} \quad (2.1)$$

Na Equação (2.1), I é o intervalo de tempo considerado, a constante C_m representa a capacitância da membrana, V_m o potencial transmembrânico, I_{ion} a soma das correntes iônicas, $\boldsymbol{\eta}$ o vetor com as variáveis de estado utilizadas para controlar a abertura e o fechamento dos canais iônicos e I_{est} a corrente de estímulo externa.

2.2.2 Modelo do Monodomínio

O modelo matemático do monodomínio [14], dado pela Equação de Reação-Difusão (2.2) é usualmente utilizado para descrever a propagação elétrica no tecido cardíaco. A condição de Neumann homogênea é aplicada no contorno, de forma a garantir que o domínio está eletricamente isolado.

$$\begin{cases} \beta \left(C_m \frac{\partial V_m}{\partial t} + I_{ion}(V_m, \boldsymbol{\eta}) \right) = \nabla \cdot (\boldsymbol{\sigma} \nabla V_m) + I_{est} & \text{em } \Omega \times I \\ \frac{\partial \boldsymbol{\eta}}{\partial t} = f(V_m, \boldsymbol{\eta}) & \text{em } I \\ \boldsymbol{\sigma} \nabla V_m \cdot \boldsymbol{n} = 0 & \text{em } \partial\Omega \end{cases} \quad (2.2)$$

No modelo, Ω representa o domínio espacial do problema e $\partial\Omega$ o contorno. A variável β representa a razão superfície-volume das células cardíacas, $\boldsymbol{\sigma}$ o tensor de condutividade e \boldsymbol{n} o vetor unitário normal à $\partial\Omega$.

2.2.3 MonoAlg3D

MonoAlg3D [15] é um software de código aberto para simulação da eletrofisiologia cardíaca. O programa, desenvolvido com aceleradores GPU, CUDA e OpenMP, realiza a solução numérica de vários modelos celulares, dentre eles o modelo de Ten Tusscher, que é resolvido usando o método de Rush-Larsen [16]. O modelo matemático do monodomínio é discretizado pelo método dos volumes finitos e a resolução do esquema resultante é realizada por meio do método do gradiente conjugado. Por padrão, o software assume $\beta = 1400 \text{ cm}^{-1}$ e $C_m = 1 \text{ } \mu\text{F}/\text{cm}^2$ [15].

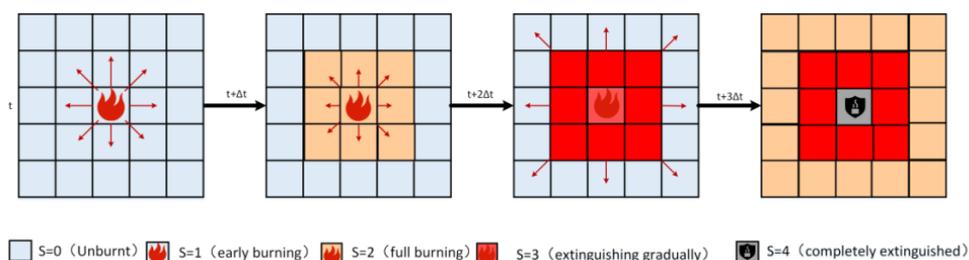
2.3 AUTÔMATOS CELULARES

Um autômato celular é definido por uma malha de células (ou elementos), um conjunto de estados E_i , com $i = 0, \dots, n$, onde n é o número total de estados considerados, e um conjunto de regras que determinam a atualização dos estados de cada célula a cada passo de tempo com base no estado das células vizinhas [17].

Autômatos celulares são usualmente utilizados para modelar fenômenos espaciais dinâmicos como, por exemplo, o espalhamento de incêndios florestais. A simulação do fenômeno permite que os tomadores de decisão compreendam rapidamente o estado atual do fogo e compreendam a tendência de propagação de incêndios, auxiliando na formulação de programas eficientes de supressão de incêndio [18].

A Figura 6 apresenta um AC de propagação de incêndio florestal elaborado por [18]. Os estados do AC emulam diferentes estágios de queima e as regras de propagação são determinadas de acordo com o estado atual da célula, o estado dos seus vizinhos e as condições ambientais do entorno. Velocidade do vento elevada, cobertura do solo inflamável e declives, por exemplo, são considerados como propícios à propagação de incêndios florestais.

Figura 6 - Estados de um AC de espalhamento de incêndio florestal. Estado $S = 0$, célula não queimada (do inglês, *unburnt*). Estado $S = 1$, queima precoce (do inglês, *early burning*). Estado $S = 2$, queima completa (do inglês, *full burning*). Estado $S = 3$, extinguindo gradualmente (do inglês, *extinguishing gradually*). Estado $S = 4$, completamente extinto (do inglês, *completely extinguished*).



Fonte: Extraído de [18].

3 CONSTRUÇÃO DO AUTÔMATO CELULAR CARDÍACO

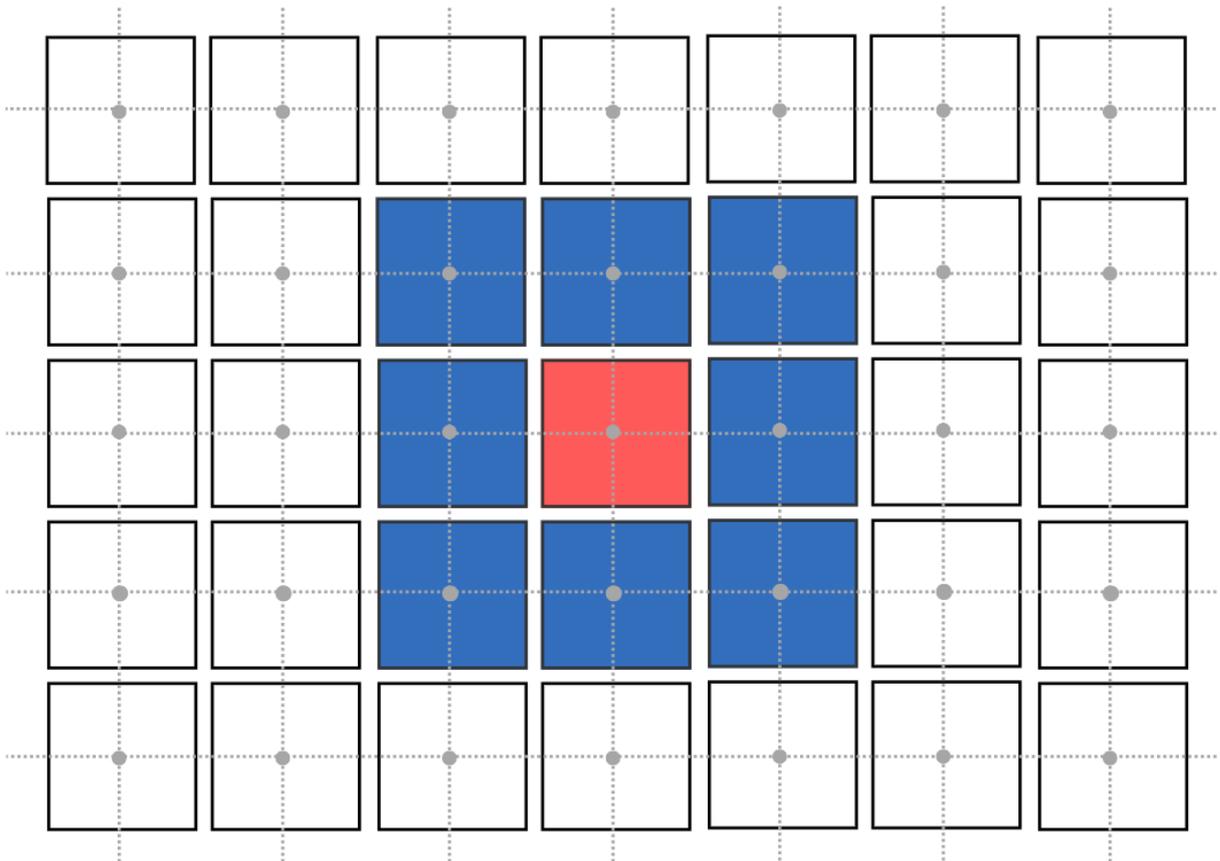
3.1 ESTRUTURA

Para fins deste trabalho, toda a estrutura do AC desenvolvido foi feita utilizando a linguagem C. Os tecidos cardíacos simulados são discretizados em uma malha estruturada, na qual cada elemento é identificado por sua coordenada central.

O tipo de vizinhança adotado para cada célula do AC é a vizinhança de Moore [17], composta pelos oito vizinhos mais próximos do elemento.

A representação da estrutura utilizada no AC está exposta na Figura 7.

Figura 7 - Estrutura do autômato celular cardíaco. Os pontos em cinza representam a coordenada central de cada célula do AC. Os elementos em azul designam a vizinhança da célula em vermelho.



Fonte: Elaborada pela autora (2025).

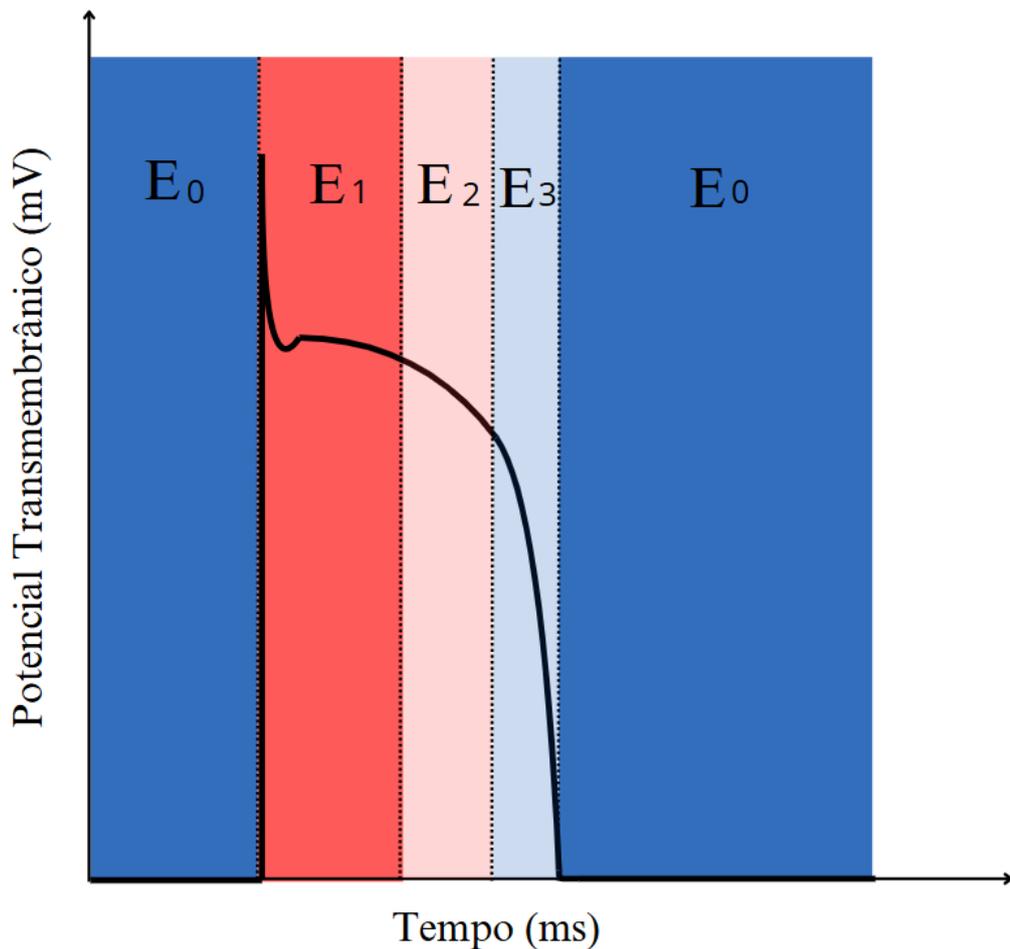
3.2 ESTADOS

Para simular a propagação elétrica no tecido cardíaco, o AC desenvolvido conta com quatro estados principais. No estado inativo (E_0), as células podem ser estimuladas,

mas não podem estimular seus vizinhos. Projetando esse comportamento sobre a curva do potencial de ação de uma célula, E_0 corresponde ao estado de repouso da célula, como mostra a Figura 8.

No estado E_1 , a célula é capaz de estimular seus vizinhos, mas não pode ser reestimulada. Esse estado se estende do instante da ativação até a duração do potencial de ação em 50% da repolarização máxima (APD_{50}). Em até 80% da repolarização máxima (APD_{80}) a célula entra em período refratário absoluto e não pode estimular seus vizinhos ou ser reestimulada (estado E_2). Por fim, até o fim da repolarização a célula se encontra em período refratário relativo e já pode ser reestimulada (estado E_3). Esses intervalos foram extraídos de [7].

Figura 8 - Estados do autômato celular cardíaco.



Fonte: Elaborada pela autora (2025).

3.3 APROXIMAÇÃO DA PROPAGAÇÃO ELÉTRICA POR ONDA PLANA

A fim de calcular o tempo de ativação de um elemento C_0 do autômato celular foi implementado, a priori, um algoritmo de agrupamento hierárquico [19] adaptado. O

algoritmo parte da premissa de que cada vizinho de C_0 pertence a um cluster próprio. Em seguida, itera localmente sobre a vizinhança de C_0 , considerando a existência de conectividade circular na mesma, e agrupa elementos consecutivos capazes de estimular a célula em análise.

Para cada *cluster* c encontrado, calcula-se a direção da propagação elétrica no tecido através do vetor normal \vec{n} . Os componentes desse vetor são encontrados utilizando as coordenadas dos centróides de cada célula como pontos de referência. Em *clusters* com um único elemento, \vec{n} é determinado como o vetor entre C_0 e o vizinho ativo. Já em *clusters* com mais de um elemento, encontra-se primeiramente o vetor tangente \vec{t} como o vetor entre o elemento final e o inicial de c . Posteriormente, \vec{n} é calculado como o vetor entre C_0 e o ponto à menor distância de C_0 que pertence a \vec{t} .

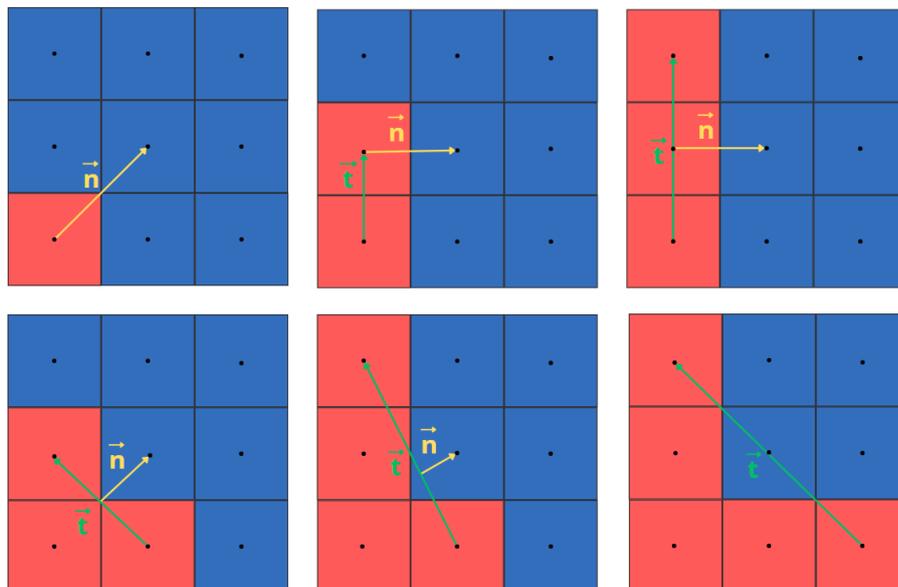
Após determinar o vetor \vec{n} , o vetor unitário \vec{u} na direção normal é dado pela equação (3.1). Entretanto, para *clusters* com 5 elementos, \vec{n} não pode ser definido pelo método anterior. Para esse caso, \vec{u} é calculado pela equação (3.2).

$$\vec{u} = \left(\frac{n_x \vec{i}}{\|\vec{n}\|}, \frac{n_y \vec{j}}{\|\vec{n}\|} \right) \quad (3.1)$$

$$\vec{u} = \left(\frac{t_y \vec{i}}{\|\vec{t}\|}, -\frac{t_x \vec{j}}{\|\vec{t}\|} \right) \quad (3.2)$$

A Figura 9, ilustra os vetores \vec{n} e \vec{t} para diferentes configurações de c . Na primeira configuração à esquerda, como citado anteriormente o vetor \vec{t} não está definido. Já na última configuração à direita, o vetor \vec{n} não é definido, somente o vetor unitário \vec{u} .

Figura 9 - Vetores normal (\vec{n}) e tangente (\vec{t}) para diferentes padrões de ativação.



Fonte: Elaborada pela autora (2025).

3.4 CÁLCULO DO TEMPO DE ATIVAÇÃO

A equação (3.3), definida em [20], é utilizada para calcular o tempo de propagação T_p^c da onda descrita pelo vetor \vec{n} até o elemento C_0 , considerando uma direção de fibras \vec{f}' arbitrária. Os parâmetros v_l e v_t representam as velocidades de condução nas direções longitudinal e transversal, respectivamente, obtidas para um determinado valor de BCL ou DI fornecido como entrada. Ambas as velocidades são derivadas das curvas de restituição do CV ajustadas nas direções da fibra e da folha. O cálculo dessas curvas será detalhado no próximo capítulo.

$$T_p^c = \|\vec{n}\| \sqrt{\frac{1}{v_l^2} + \left(\frac{1}{v_t^2} - \frac{1}{v_l^2}\right) \left(1 - \frac{(\vec{n} \cdot \vec{f}')^2}{\|\vec{n}\|^2}\right)} \quad (3.3)$$

Para *clusters* com mais de 5 elementos é aplicada uma regra na qual se estabelece que o tempo de propagação até o elemento é zero ($T_p = 0$). Para casos onde existe mais de um *cluster*, T_p é dado pela Equação (3.4).

$$T_p = \min\{T_p^c\} \quad (3.4)$$

Por fim, o tempo de ativação T_a do elemento é determinado pela Equação (3.5), onde $\overline{T_a}$ é o tempo médio de ativação dos vizinhos de C_0 .

$$T_a = T_p + \overline{T_a} \quad (3.5)$$

3.5 CÁLCULO DA DURAÇÃO DO POTENCIAL DE AÇÃO

O cálculo da duração do potencial de ação é realizado de forma análoga ao implementado para o tempo de ativação. A priori, o APD na direção da fibra (APD_l) e na direção da folha (APD_t) é obtido a partir das curvas de restituição encontradas para a duração do potencial de ação.

Posteriormente, considerando a onda descrita pelo vetor \vec{u} , a equação (3.6) é empregada para calcular a duração do potencial de ação APD^c na direção da fibra \vec{f}' .

$$APD^c = APD_l |\vec{u} \cdot \vec{f}'| + APD_t (1 - |\vec{u} \cdot \vec{f}'|) \quad (3.6)$$

Por fim, a equação (3.7) mostra o cálculo do APD final do elemento, o qual é dado pela média ponderada da duração do potencial de ação encontrada para cada *cluster* c . O número de elementos de cada *cluster* é dado por t_c .

$$APD = \frac{\sum_c (APD^c t_c)}{\sum_c (t_c)} \quad (3.7)$$

3.6 ALGORITMO DE PROPAGAÇÃO DO ESTÍMULO ELÉTRICO NO TECIDO

A fim de simplificar o entendimento do modelo proposto, o pseudocódigo exposto no Algoritmo 1 representa os passos principais seguidos pelo autômato para realizar a propagação elétrica no tecido. O algoritmo itera sobre o tempo (T) e o espaço (X), analisando, a cada iteração, se a célula em questão recebe estímulos externos.

Caso a célula receba um estímulo externo, seu tempo de ativação é definido como o instante de tempo atual, utilizando a função `calculaTA`. Já a duração do potencial de ação é determinada pela função `calculaAPD`, considerando a média entre o APD longitudinal e o transversal. Essa simplificação é adotada, uma vez que a célula está sendo estimulada por um fator externo, e não por seus vizinhos. Dessa forma, a aproximação por onda plana não é aplicável.

Se a célula x não receber estímulos externos, a função `criaClusters` é chamada para identificar e agrupar os vizinhos ativados na vizinhança de x , formando um conjunto C de clusters. Nessa mesma função, calcula-se o tempo de ativação médio dos vizinhos ativos, denotado por $\overline{T_a}$. O conjunto C é então percorrido, e tanto a duração do potencial de ação quanto o tempo de propagação da célula são obtidos conforme as regras definidas anteriormente.

Em seguida, é verificado se o tempo atual t já permite a ativação da célula. Em caso positivo, o tempo de ativação e o APD da célula são atualizados. Finalmente, o estado da célula x é avaliado, e, se necessário, a função `atualizaEstado` é chamada para garantir que sua condição seja corretamente ajustada no modelo.

Algorithm 1 Propagação do Estímulo Elétrico no Tecido

```

1: Entrada:  $X, T, Estímulo$ 
2: for  $t \in T$  do ▷ Iteração no tempo
3:   for  $x \in X$  do ▷ Iteração no espaço
4:     if  $STIMEXTERNO(t, x, Estímulo)$  then
5:        $x_{TA} \leftarrow CALCULATA(x)$ 
6:        $x_{APD} \leftarrow CALCULAAPD(x)$ 
7:     else
8:        $APD \leftarrow 0$ 
9:        $T_p \leftarrow 0$ 
10:       $C, \overline{T}_a \leftarrow CRIACLUSTERS(x)$ 
11:      for  $c \in C$  do
12:         $APD^c \leftarrow CALCULAAPD(x)$ 
13:         $APD \leftarrow SOMA(APD, APD^c)$ 
14:         $T_p^c \leftarrow CALCULATP(x)$ 
15:         $T_p \leftarrow MIN(T_p, T_p^c)$ 
16:      end for
17:       $T_a \leftarrow T_p + \overline{T}_a$ 
18:      if  $t \geq T_a$  then
19:         $x_{TA} \leftarrow T_a$ 
20:         $x_{APD} \leftarrow APD$ 
21:      end if
22:    end if
23:    if  $ESTADODESATUALIZADO(x)$  then
24:       $x_S \leftarrow ATUALIZAESTADO(x)$ 
25:    end if
26:  end for
27: end for

```

4 CALIBRAÇÃO DO AC

4.1 SIMULAÇÕES BIOFÍSICAS PARA CALIBRAÇÃO DO AC

Com o objetivo de calibrar a velocidade de condução e a duração do potencial de ação do autômato, foram realizadas simulações da propagação elétrica em tecidos cardíacos, utilizando o software MonoAlg3D [15]. O modelo celular de Ten Tusscher [13] foi empregado para descrever a geração do potencial de ação. Ademais, como a estimativa da condutividade elétrica do tecido cardíaco representa um desafio [21], a condutividade na direção da folha e na direção normal a folha foram consideradas com o mesmo valor, caracterizando o tecido como transversalmente isotrópico.

As simulações foram implementadas em uma malha bidimensional de $5\text{ cm} \times 5\text{ cm}$ com discretização de $200\ \mu\text{m}$, totalizando um quantitativo de 62500 elementos. Todas as células do domínio foram demarcadas como endocárdicas e a orientação das fibras f foi definida na direção do eixo x , $\vec{f} = [1, 0, 0]$. Ainda, foi considerada uma condutividade de $0.00054\text{ mS mm}^{-1}$ na direção longitudinal às fibras. Na direção transversal às fibras foi aplicada uma condutividade 10 vezes menor [22].

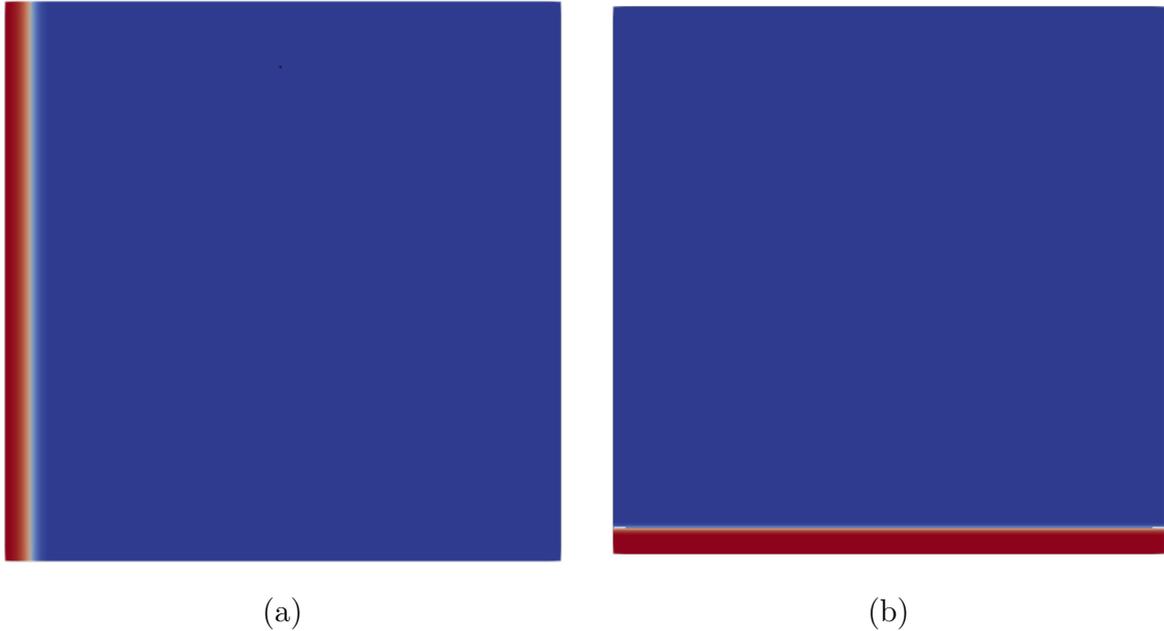
Por fim, com a finalidade de reunir dados sobre o comportamento do sistema sob diferentes condições, foram implementados múltiplos protocolos dinâmicos de restituição em dois casos distintos: aplicação de estímulos planos na direção da fibra (Figura 10 (a)) e aplicação de estímulos planos na direção transversal à fibra (Figura 10 (b)). Os estímulos foram dados em uma região que cobre 5 % do domínio, com uma corrente de $-38\ \mu\text{A}/\mu\text{m}^2$ e duração de 2 ms .

Em ambos os casos, cada estímulo S_m foi aplicado com comprimentos de ciclo básico variando entre 320 ms e 600 ms com passo de 20 ms e entre 600 ms e 1000 ms com passo de 100 ms . O maior refinamento entre 320 ms e 600 ms foi empregado para obter melhor resolução nas regiões com maior derivada [8]. Com isso, foram obtidas um total de 38 simulações. Em cada simulação foram aplicados 8 estímulos S_m a fim de estabilizar o potencial de ação gerado.

Em todos os experimentos realizados, foram demarcados o tempo de ativação (TA) e a duração do potencial de ação dos elementos do domínio. Uma dada célula foi considerada ativada ao atingir um potencial $V \geq -30\text{ mV}$. Além disso, visando evitar detecção de picos no meio do potencial de ação como ativações, um intervalo superior a 10 ms é exigido entre ativações sucessivas. Por fim, o APD da célula é marcado após o potencial desta se tornar inferior a -83 ms .

Na Figura 11, é possível visualizar as marcações de TA e APD feitas para uma célula submetida a 8 estímulos S_m de 600 ms .

Figura 10 - Simulações biofísicas implementadas para calibração do AC. (a) Protocolo de estimulação plano na direção da fibra. (b) Protocolo de estimulação plano na direção transversal à fibra.



Fonte: Elaborada pela autora (2025).

4.2 AJUSTE DAS CURVAS DE RESTITUIÇÃO

Posteriormente, utilizando o último estímulo de cada protocolo implementado, foram obtidas as curvas de restituição da velocidade de condução e da duração do potencial de ação nas direções da fibra e da folha, em função do intervalo diastólico e do BCL.

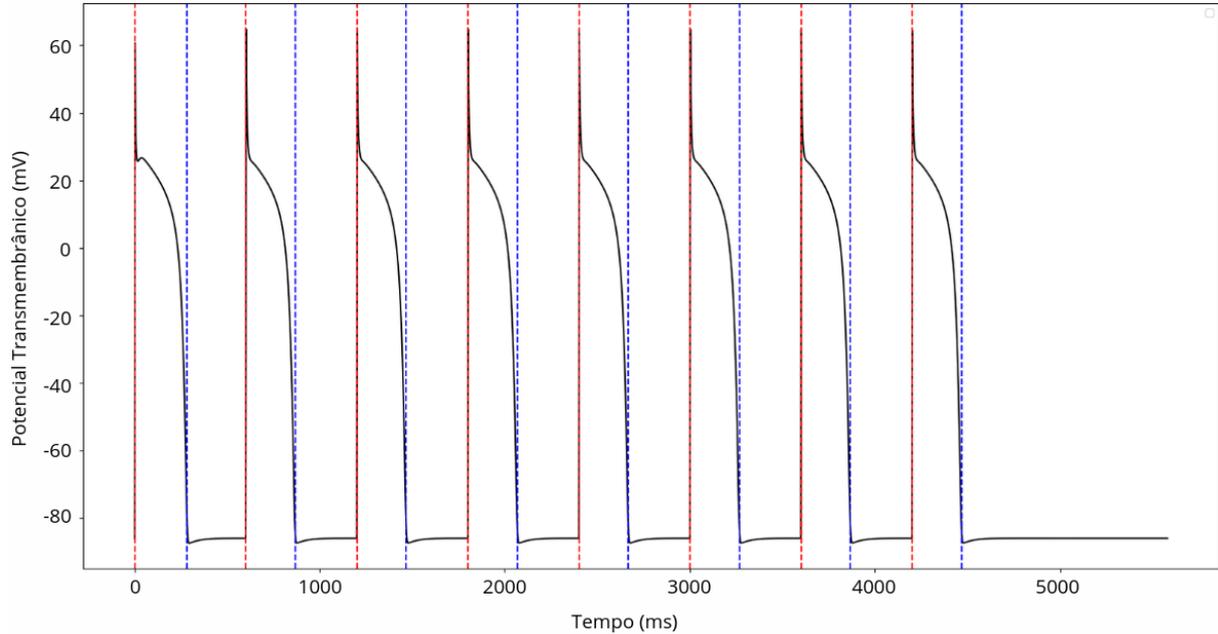
Para cada estímulo considerado, o BCL foi medido como o intervalo entre a ativação do estímulo em estudo e a do seu antecessor. Já o intervalo diastólico foi determinado como o intervalo entre a ativação do estímulo em análise e o término do APD do estímulo anterior a ele.

O campo de velocidade foi calculado utilizando a abordagem proposta em [23] para estimativa da velocidade de condução por ajuste de superfície polinomial. Para tanto, os tempos de ativação obtidos para cada ponto do domínio foram ajustados à Equação (4.1), obtendo o tempo de ativação $T(x, y)$ para posições (x, y) quaisquer. A fim de estimar os parâmetros da equação, a curva foi ajustada linearmente pelo método dos mínimos quadrados implementado na *GNU Scientific Library - GSL* [24].

$$T(x, y) = ax^3 + bx^3 + cx^2y + dxy^2 + ex^2 + fy^2 + gxy + hx + iy + j \quad (4.1)$$

Após o ajuste, o vetor de velocidade \mathbf{v} foi calculado através da equação (4.2), onde

Figura 11 - Marcação do TA (em vermelho) e do fim do APD (em azul) para 8 estímulos S_m de 600 ms.



Fonte: Elaborada pela autora (2025).

T_x representa a derivada parcial de $T(x, y)$ em relação a x e T_y representa a derivada parcial de $T(x, y)$ em relação a y .

$$\mathbf{v} = \begin{pmatrix} \frac{T_x}{T_x^2 + T_y^2} \\ \frac{T_y}{T_x^2 + T_y^2} \end{pmatrix} \quad (4.2)$$

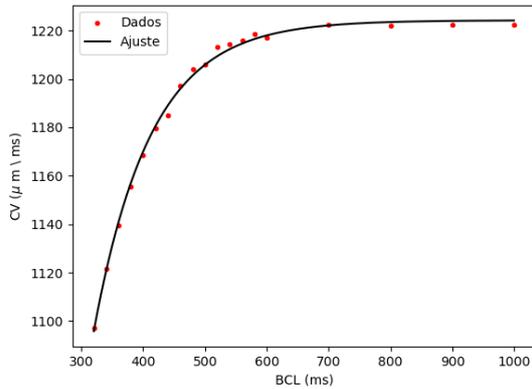
Em seguida, para cada estímulo, os dados obtidos para CV, APD, BCL e DI foram condensados em valores únicos através da aplicação de uma operação de média aritmética simples.

Por fim, as curvas de restituição foram ajustadas à equação (4.3), a fim de obter funções suaves que viabilizam a aproximação dos dados. Para realizar o ajuste foi empregado o método de Levenberg-Marquardt também implementado em [24].

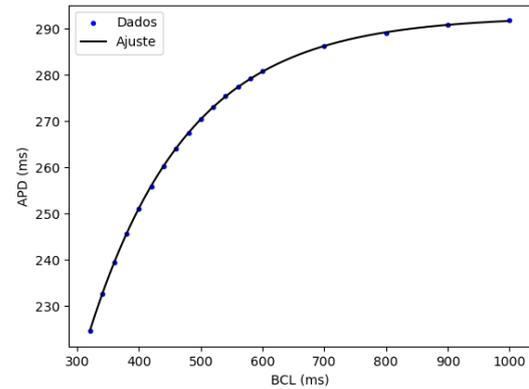
$$f(x) = a \left(1 - b e^{-\frac{x}{c}} \right) \quad (4.3)$$

Na Figura 12 estão representadas as curvas de restituição obtidas através da aplicação do protocolo dinâmico na direção da fibra. De forma análoga, na Figura 13 estão retratadas as curvas de restituição encontradas por meio da aplicação do protocolo na direção da folha.

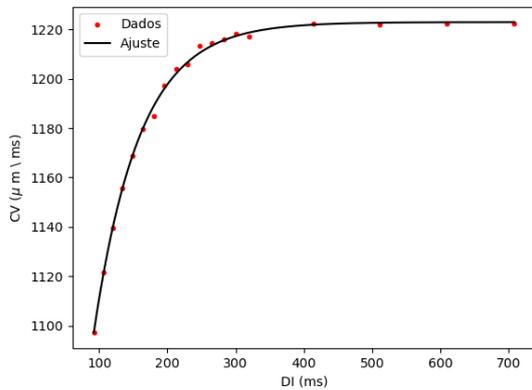
Figura 12 - Curvas de restituição na direção longitudinal à fibra. (a) Velocidade de condução em função do comprimento de ciclo ventricular, com parâmetros $a = 1224.199986$, $b = 3.356174$ e $c = 92.405343$. (b) Duração do potencial de ação em função do BCL, com parâmetros $a = 292.662451$, $b = 1.706604$ e $c = 160.694227$. (c) CV em função do intervalo diastólico, com parâmetros $a = 1222.918008$, $b = 0.406281$ e $c = 67.057381$. (d) APD em função do DI, com parâmetros $a = 291.102096$, $b = 0.489589$ e $c = 118.542855$.



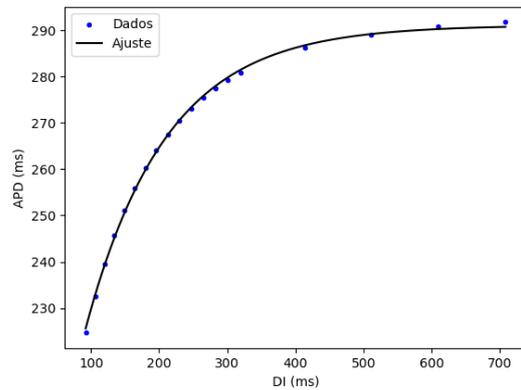
(a)



(b)



(c)



(d)

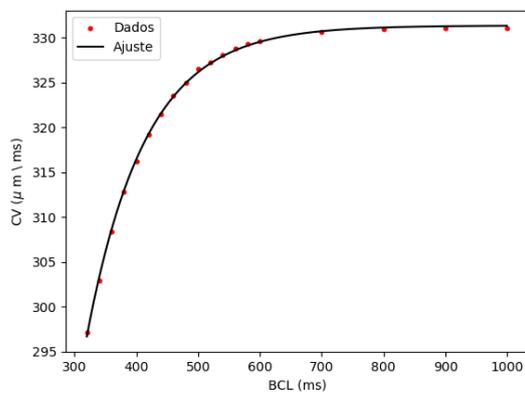
Fonte: Elaborada pela autora (2025).

Essas curvas são utilizadas para obter os parâmetros v_l , v_t , APD_l e APD_t necessários para calcular o tempo de ativação e a duração do potencial de ação do autômato para um determinado protocolo de estimulação.

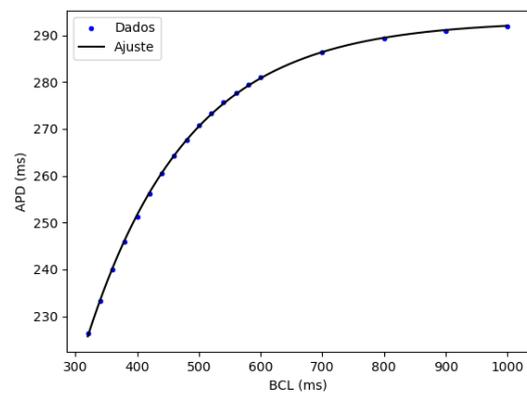
Por fim, comparando as velocidades de condução obtidas para as diferentes orientações de fibra, nota-se que a velocidade na direção longitudinal é aproximadamente 3.70 vezes maior que na direção transversal. Isso ocorre, pois a relação entre condutividade e velocidade é dada pela Equação (4.4).

$$v \propto \sqrt{\sigma} \quad (4.4)$$

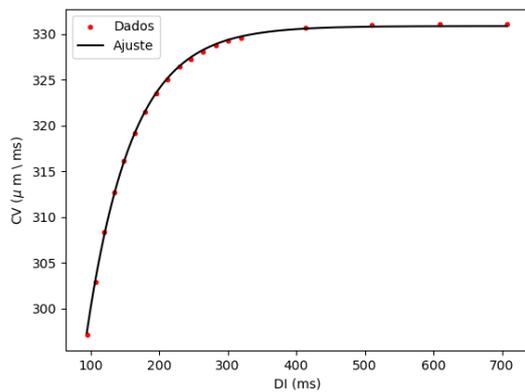
Figura 13 - Curvas de restituição na direção transversal à fibra. (a) Velocidade de condução em função do comprimento de ciclo ventricular, com parâmetros $a = 331.334161$, $b = 3.059578$ e $c = 94.836929$. (b) Duração do potencial de ação em função do BCL, com parâmetros $a = 293.079098$, $b = 1.612428$ e $c = 164.356330$. (c) CV em função do intervalo diastólico, com parâmetros $a = 330.860530$, $b = 0.420187$ e $c = 66.391669$. (d) APD em função do DI, com parâmetros $a = 291.298010$, $b = 0.487479$ e $c = 118.698181$.



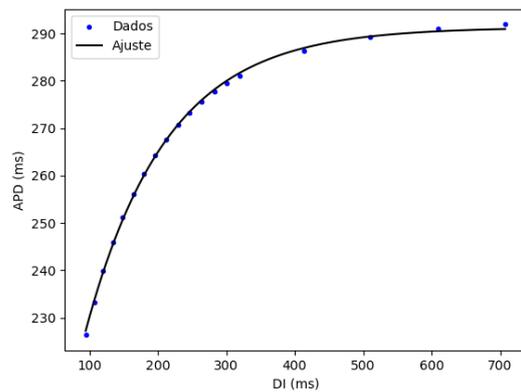
(a)



(b)



(c)



(d)

Fonte: Elaborada pela autora (2025).

5 EXPERIMENTOS COMPUTACIONAIS

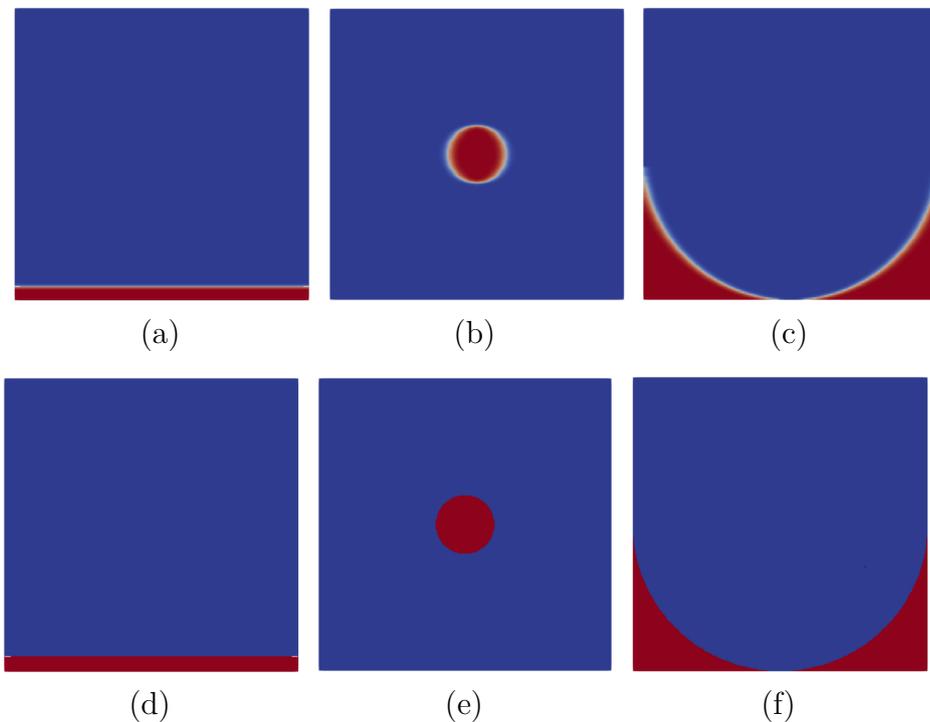
A fim de testar a precisão do modelo implementado, foram realizados múltiplos testes, utilizando uma malha bidimensional de $5\text{ cm} \times 5\text{ cm}$ com discretização de $200\ \mu\text{m}$. Os resultados foram comparados com os obtidos para o modelo biofísico.

A priori, foram considerados três cenários de estimulação distintos, como apresentado na Figura 14. O primeiro consiste na aplicação de estímulos planos em uma região de $50\text{ mm} \times 2.5\text{ mm}$. No segundo, um estímulo circular de raio $r = 5\text{ mm}$ é aplicado no centro da malha. No terceiro, um estímulo côncavo é aplicado na região Γ delimitada pelas Equações 5.1 e 5.2, com $r = 25\text{ mm}$ e $y_l = 25\text{ mm}$.

$$x^2 + y^2 \geq r^2 \quad (5.1)$$

$$y < y_l \quad (5.2)$$

Figura 14 - Diferentes estímulos iniciais aplicados no monodomínio e no autômato. Em (a), (b) e (c) estão ilustrados os estímulos plano, circular e côncavo aplicados no monodomínio. Em (d), (e) e (f) estão representados os estímulos plano, circular e côncavo aplicados no autômato.

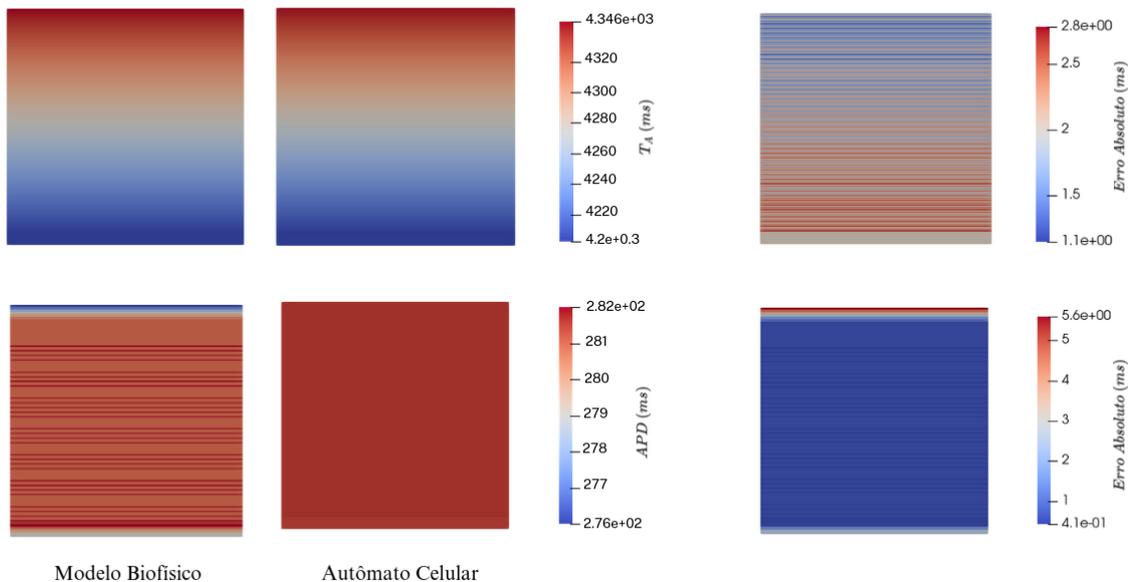


Fonte: Elaborada pela autora (2025).

5.1 COMPARAÇÃO DOS MAPAS DE DENSIDADE DO TA E DO APD PARA O AUTÔMATO CELULAR E O MONODOMÍNIO

Inicialmente, para cada um dos diferentes estímulos iniciais, foi adotado um protocolo de estimulação com BCL de 600 ms e um total de 8 estímulos. Na Figura 15, estão representados os mapas do tempo de ativação (T_A) e da duração do potencial de ação (APD) obtidos pelo modelo biofísico e pelo autômato para o oitavo estímulo plano aplicado. Além disso, é mostrado também os mapas com o erro absoluto entre as simulações do monodomínio e do AC para cada biomarcador.

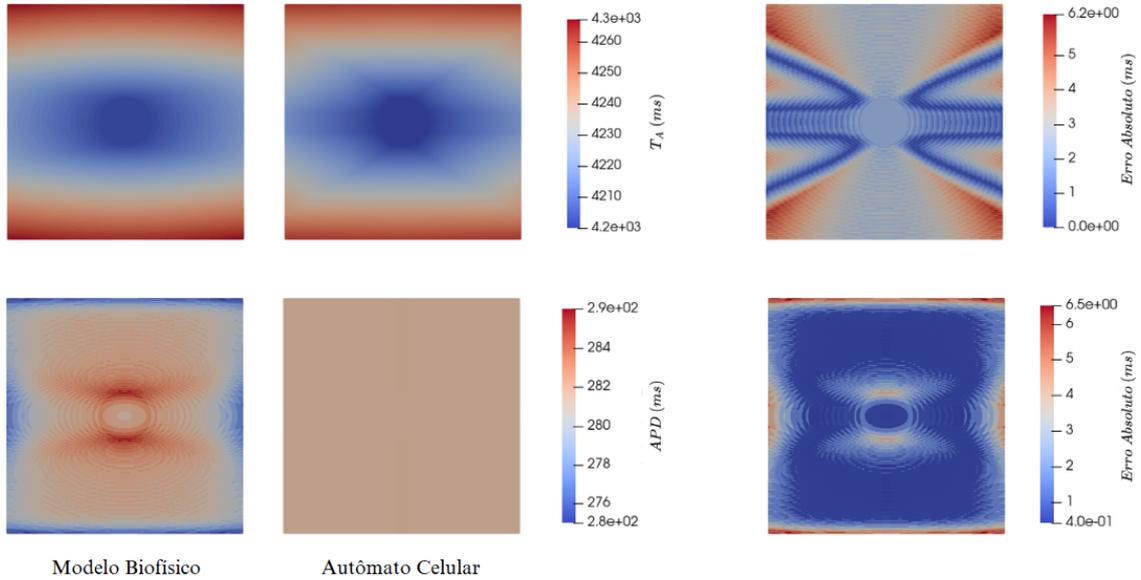
Figura 15 - Mapas de densidade obtidos para estímulo plano e BCL de 600 ms . Na primeira linha é representado os tempos de ativação do monodomínio e do autômato, e o erro absoluto entre eles. Na segunda, o mesmo é feito para as durações do potencial de ação.



Fonte: Elaborada pela autora (2025).

De forma análoga, nas Figuras 16 e 17, podem ser observados o tempo de ativação, a duração do potencial de ação, além dos mapas de erro absoluto, para os estímulos circular e côncavo respectivamente. Nos três casos, foi considerado $f = [1, 0, 0]$.

Figura 16 - Mapas de densidade obtidos para estímulo circular e BCL de 600 *ms*. Na primeira linha é representado os tempos de ativação do monodomínio e do autômato, e o erro absoluto entre eles. Na segunda, o mesmo é feito para as durações do potencial de ação.



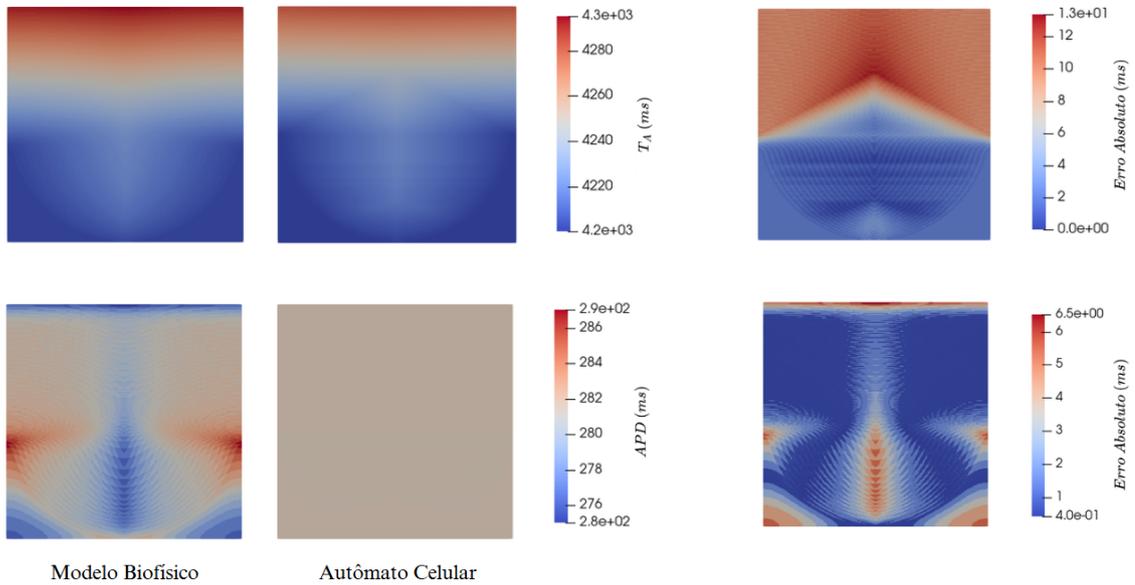
Fonte: Elaborada pela autora (2025).

5.1.1 Discussão dos Resultados

Primeiramente, é importante salientar que, para todos os casos analisados, o tempo de ativação mínimo é de 4200 *ms*. Isso ocorre dado que, nos mapas de densidade, está sendo representado o último estímulo efetuado. Ainda, é possível perceber que, na região de estímulo, o erro é diferente de zero, e que, para estímulo plano, o APD do modelo biofísico intercala valores ao longo do domínio de forma abrupta. Os dois fatores ocorrem devido ao salvamento dos tempos de ativação do MonoAlg3D ter sido realizado a cada 2 *ms*, enquanto os do autômato foram computados de forma imediata.

Posteriormente, comparando os tempos de ativação obtidos para o autômato e para o monodomínio, percebe-se boa concordância nos resultados, apesar da propagação no AC ser mais rápida. Para a onda plana, a ativação na extremidade oposta à do estímulo inicial ocorre em 4346 *ms* para o MonoAlg3D e em 4344.57 *ms* para o autômato. Já para o estímulo circular, a ativação nas extremidades superior e inferior ocorrem 4267 *ms* para o monodomínio e em 4262.21 *ms* para o autômato. Para o estímulo côncavo, a ativação da extremidade superior do domínio acontece em 4295 *ms* e em 4284.29 *ms* para o MonoAlg3D e o AC, respectivamente. Por fim, o erro absoluto máximo para o tempo de ativação, dentre os três casos implementados, ocorre para o estímulo côncavo e possui uma magnitude de 13.34 *ms*, com erro relativo de 0.3 % aproximadamente. Para os estímulos

Figura 17 - Mapas de densidade obtidos para estímulo côncavo e BCL de 600 ms . Na primeira linha é representado os tempos de ativação do monodomínio e do autômato, e o erro absoluto entre eles. Na segunda, o mesmo é feito para as durações do potencial de ação.



Fonte: Elaborada pela autora (2025).

plano e circular o erro máximo permanece em torno de 2.78 ms e 6.17 ms , com erros relativos de 0.06 % e 0.14 %.

Analisando os mapas obtidos para o APD, é possível notar que, como já era esperado o APD do autômato emula o APD médio do monodomínio. Para estímulo plano, o APD obtido pelo modelo desenvolvido é de 281.59 ms , com erro absoluto máximo em relação ao MonoAlg3D ocorrendo na extremidade superior do domínio com módulo de 5.59 ms . Para estímulo circular e côncavo, os APD encontrados para o autômato são ambos de 281.51 ms aproximadamente com erro máximo de 6.51 ms .

5.2 COMPARAÇÃO DOS RESULTADOS DO AUTÔMATO CELULAR E DO MONODOMÍNIO PARA DIFERENTES COMPRIMENTOS DE CICLO BÁSICO

Após essa análise inicial, buscou-se ainda avaliar o comportamento médio do autômato para diferentes comprimentos de ciclo básico. Para tanto, foram simulados protocolos de estimulação plana compostos por 8 estímulos S_m , com comprimentos de ciclo de 400, 600, 800 e 1000 ms e fibra na direção do eixo x.

Para cada simulação, o tempo de ativação médio do domínio ($\overline{T_A}$) e a duração média do potencial de ação (\overline{APD}) foram calculados pelas equações (5.3) e (5.4), respectivamente.

$$\overline{T_A} = \frac{\sum_{i=0}^c T_A(x, y, n)}{c}, \forall n \quad (5.3)$$

$$\overline{APD} = \frac{\sum_{i=0}^c APD(x, y, n)}{c}, \forall n \quad (5.4)$$

Na equação (5.3), $T_A(x, y, n)$ representa o tempo de ativação da célula na posição (x, y) para o n -ésimo de 8 estímulos e c o número total de células da malha. Já em (5.4), $APD(x, y, n)$ representa o APD da célula na posição (x, y) para o n -ésimo estímulo.

Por fim, o erro relativo entre as simulações do monodomínio e do autômato foi calculado pelas equações (5.5) e (5.6). Nas formulações, o subscrito M indica simulação do monodomínio e o subscrito AC simulação do autômato celular.

$$Erro_{T_A} = \frac{|\overline{T_{AM}} - \overline{T_{AAC}}|}{\overline{T_{AM}}} \times 100\%, \forall n \quad (5.5)$$

$$Erro_{APD} = \frac{|\overline{APD_M} - \overline{APD_{AC}}|}{\overline{APD_M}} \times 100\%, \forall n \quad (5.6)$$

5.2.1 Discussão dos Resultados

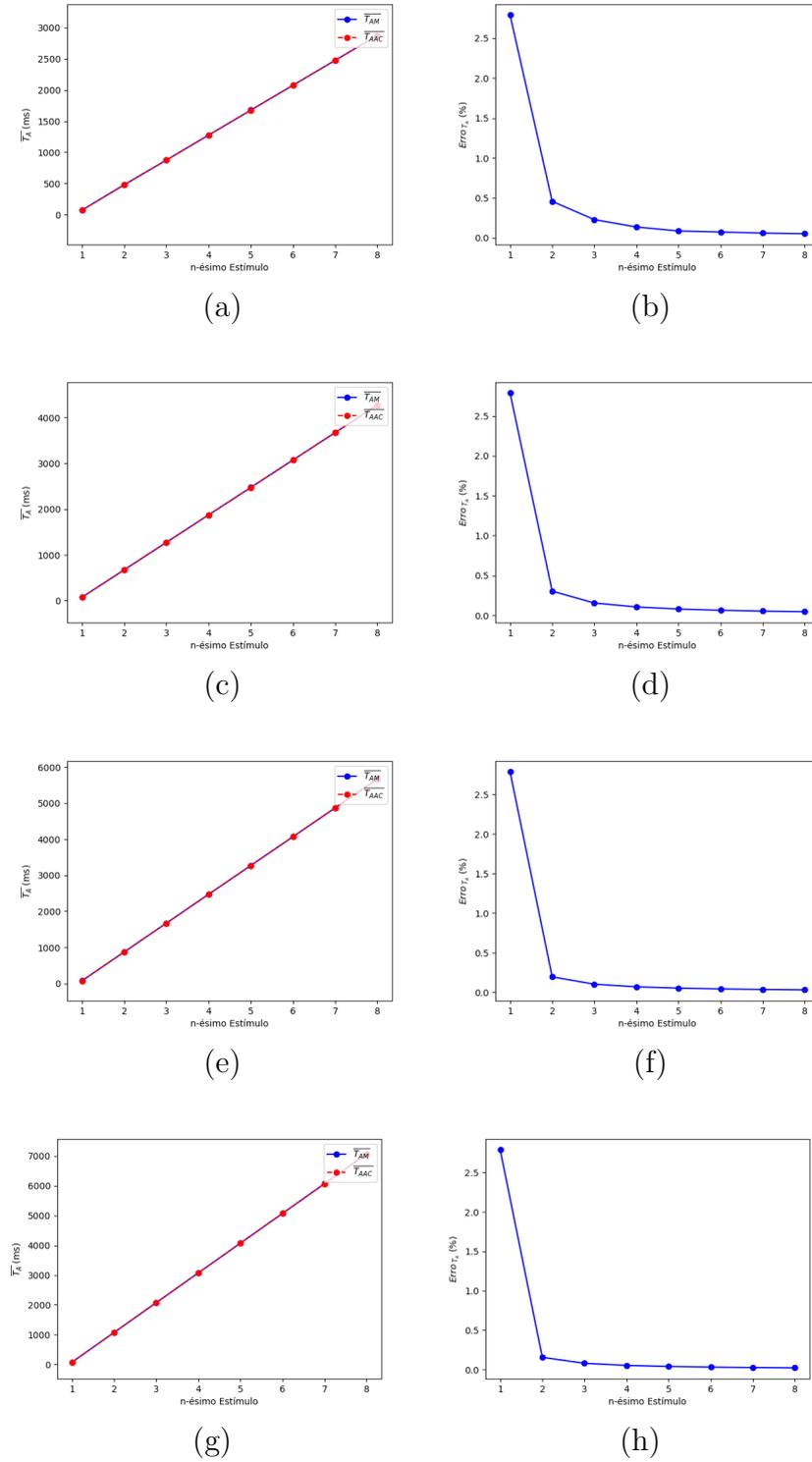
Os tempos de ativação obtidos para o monodomínio e o AC para diferentes comprimentos de ciclo básico, bem como o erro relativo encontrado para cada simulação, podem ser vistos na Figura 18.

Analisando os resultados obtidos, nota-se que, para todos os casos contemplados, o autômato conseguiu reproduzir com sucesso as curvas médias do modelo biofísico. Ademais, é relevante destacar que o erro relativo decresce com o número de estímulos, tendo seu valor máximo no primeiro estímulo e mínimo no último. Isso ocorre devido ao fato de as curvas de restituição terem sido ajustadas para o último estímulo aplicado.

As curvas da duração do potencial de ação médias encontradas para os mesmos parâmetros, por sua vez, estão representadas na Figura 19.

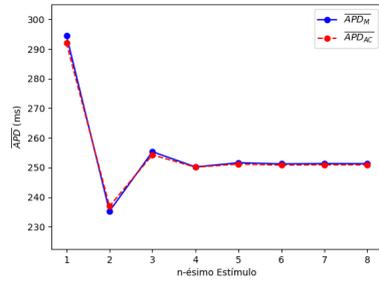
Comparando os resultados, é possível observar que o ajuste é feito de forma mais precisa para BCL de 400 *ms* e de 800 *ms*. Entretanto, em todos os casos, o erro relativo permanece abaixo de 1%. Ainda, percebe-se que comprimentos de ciclo menores demandam mais estímulos para estabilizar o modelo. Para BCL de 400 *ms*, por exemplo, o APD se estabiliza em torno do 5º estímulo. Já para BCL 1000 *ms*, isso ocorre no 3º estímulo.

Figura 18 - Comparação entre os tempos de ativação obtidos para o monodomínio e o autômato utilizando diferentes comprimentos de ciclo básico. (a) e (b) BCL de 400 *ms*. (c) e (d) BCL de 600 *ms*. (e) e (f) BCL de 800 *ms*. (g) e (h) BCL de 1000 *ms*.

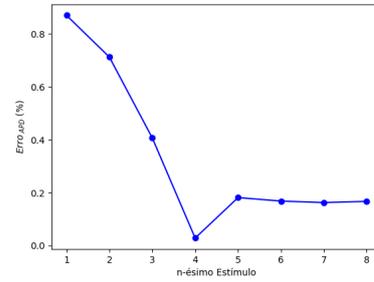


Fonte: Elaborada pela autora (2025).

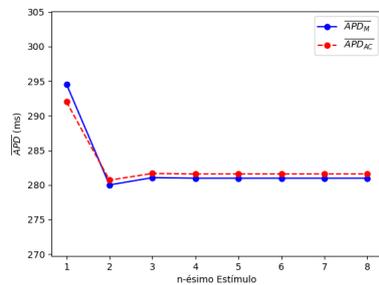
Figura 19 - Comparação entre as durações do potencial de ação obtidas para o monodomínio e o autômato utilizando diferentes comprimentos de ciclo básico. (a) e (b) BCL de 400 *ms*. (c) e (d) BCL de 600 *ms*. (e) e (f) BCL de 800 *ms*. (g) e (h) BCL de 1000 *ms*.



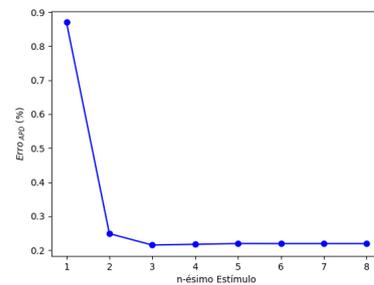
(a)



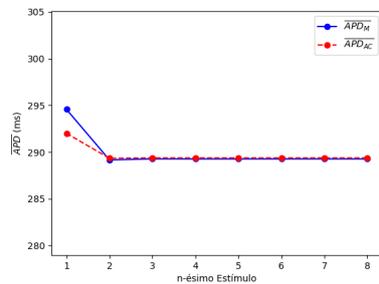
(b)



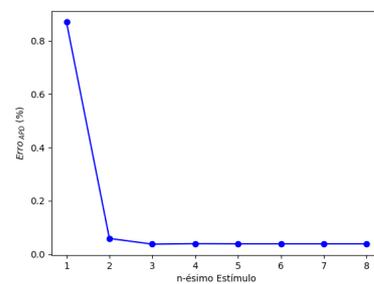
(c)



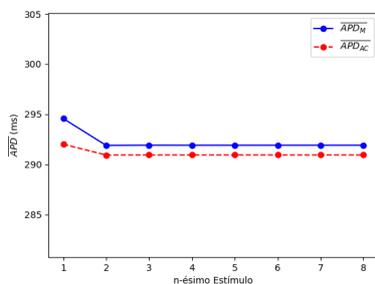
(d)



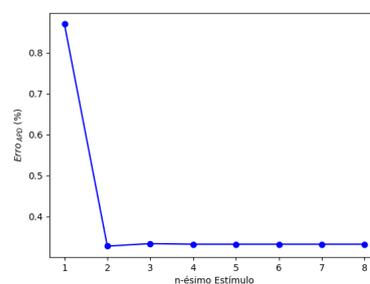
(e)



(f)



(g)



(h)

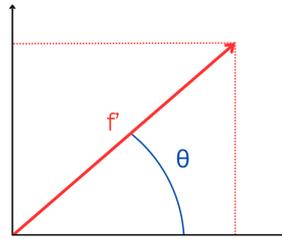
Fonte: Elaborada pela autora (2025).

5.3 COMPARAÇÃO DOS RESULTADOS DO AUTÔMATO CELULAR E DO MONODOMÍNIO PARA DIFERENTES ORIENTAÇÕES DE FIBRAS

Após avaliar o autômato para diferentes comprimentos de ciclo básico, buscou-se aferir também o comportamento do mesmo para diferentes orientações de fibra. Para tanto, foram simulados protocolos de estimulação plana compostos por 8 estímulos S_m com BCL de 600 *ms*.

A orientação da fibra f' foi definida com base no ângulo θ , calculado em relação ao eixo x, conforme apresentado na Figura 20. Na Tabela 1, é possível observar as componentes de f' para cada um dos ângulos considerados.

Figura 20 - Definição do ângulo θ da fibra f' , com $|f'| = 1$.



Fonte: Elaborada pela autora (2025).

Tabela 1 – Diferentes orientações de fibra simuladas, calculadas com base no ângulo θ formado com o eixo x.

θ	f'_x	f'_y	f'_z
0°	1	0	0
15°	0.96593	0.25882	0.0
30°	0.86603	0.50000	0.0
45°	0.70711	0.70711	0.0
60°	0.50000	0.86603	0.0
75°	0.25882	0.96593	0.0
90°	0.0	1.0	0.0

Fonte: Elaborada pela autora (2025).

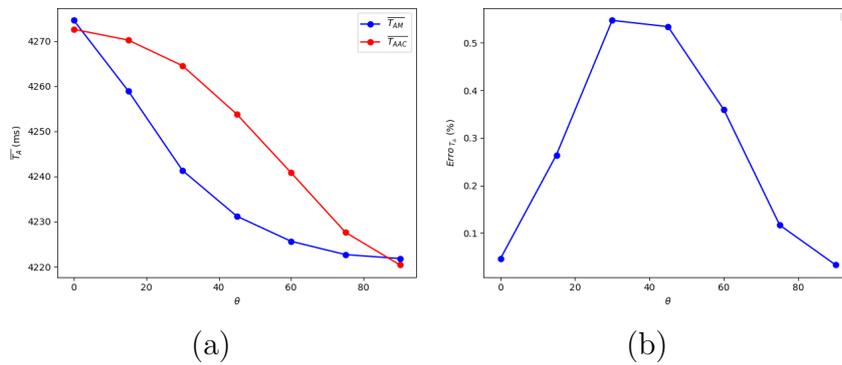
De forma análoga ao procedimento realizado na seção anterior, a média do tempo de ativação e da duração do potencial de ação, para as simulações do AC e do modelo biofísico, foi obtida através das Equações (5.3) e (5.4). Já o erro relativo foi calculado através das Equações (5.5) e (5.6).

5.3.1 Discussão dos Resultados

Nas Figuras 21 e 22 estão representados os resultados obtidos para as diferentes orientações de fibra. Ambas foram plotadas para o último estímulo plano aplicado.

Estudando a Figura 21, é possível perceber que o erro do tempo de ativação aumenta à medida que a direção da fibra se afasta dos eixos coordenados, sendo máximo em torno de $\theta = 30^\circ$ e $\theta = 45^\circ$. Entretanto, nota-se que o comportamento qualitativo das soluções é o mesmo, com a magnitude do tempo de ativação sendo reduzida a medida que θ aumenta, e que o erro relativo permanece abaixo de 0.6 % para todas as direções de fibras.

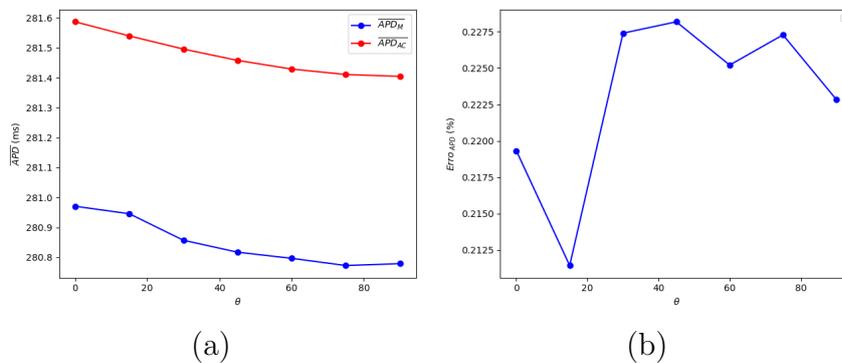
Figura 21 - Comparação do tempo de ativação médio para o monodomínio e o autômato utilizando diferentes orientações de fibra. (a) Tempo de ativação obtido para cada modelo. (b) Erro relativo para as simulações.



Fonte: Elaborada pela autora (2025).

Posteriormente, analisando a Figura 22, observa-se que, de forma geral, o APD do autômato se comporta de forma semelhante ao do monodomínio, sendo decrementado conforme o ângulo θ cresce. A distância entre as curvas de cada modelo é decorrente do erro ao aproximar a curva do APD para o autômato, mas mantém menos de 1 ms de diferença em relação à do modelo biofísico, com erro relativo inferior a 0.3 %.

Figura 22 - Comparação da duração do potencial de ação médio para o monodomínio e o autômato utilizando diferentes orientações de fibra. (a) Duração do potencial de ação obtido para cada modelo. (b) Erro relativo para as simulações.



Fonte: Elaborada pela autora (2025).

5.4 COMPARAÇÃO DE DESEMPENHO ENTRE OS MODELOS DO AUTÔMATO E DO MONODOMÍNIO

Por fim, utilizando a diretiva *parallel for* do OpenMP foram realizados testes preliminares para diferentes números de threads. Para tanto, foi considerada a aplicação de 8 estímulos planos com BCL de 1000 *ms*, com um tempo de simulação total de 8000 *ms* e passo de tempo de 0.01 *ms*.

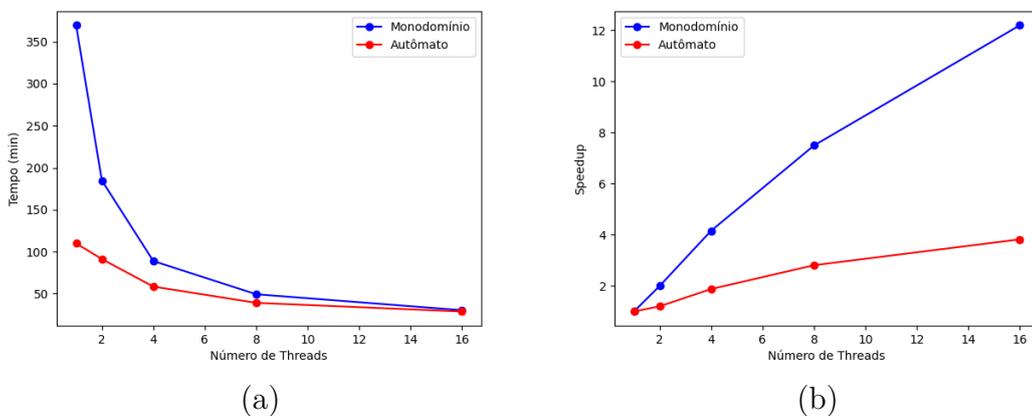
O tempo de execução necessário para resolver o gradiente conjugado e o sistema de equações diferenciais no MonoAlg3D, bem como o tempo necessário para a simulação do AC, foram computados ao longo de cinco execuções distintas para 1, 2, 4, 8 e 16 threads, totalizando 25 execuções. O tempo para leitura e escrita de arquivos foi desconsiderado da análise e a opção de GPU do MonoAlg3D foi desabilitada. Para cada número de threads, o maior e o menor tempo foram descartados, e foi considerada a média das três execuções restantes. A máquina empregada nos testes possui a seguinte configuração: processador AMD EPYC 7713 (128 núcleos), 503 GiB de memória RAM e duas GPUs NVIDIA A100 80GB PCIe.

Por fim, o speedup obtido para cada simulação foi calculado pela Equação 5.7, onde T_{serial} representa o tempo de execução utilizando 1 thread e $T_{paralelo}$ o tempo de execução usando n threads, com $n = 1, 2, 4, 8, 16$.

$$Speedup = \frac{T_{serial}}{T_{paralelo}} \quad (5.7)$$

Os gráficos com os tempos de execução para cada modelo e o speedup obtido podem ser vistos na Figura 23.

Figura 23 - Desempenho das simulações do autômato e do monodomínio para diferentes números de threads. (a) Tempo de execução das simulações em função do número de threads. (b) Speedup das simulações em função do número de threads.



Fonte: Elaborada pela autora (2025).

5.4.1 Discussão dos Resultados

Analisando os gráficos, é possível perceber que, dada a menor complexidade das operações resolvidas pelo AC, esse possui um tempo de execução 3.36 vezes menor que o modelo baseado no monodomínio. Entretanto, esperava-se inicialmente que esse custo fosse ainda mais reduzido, passando de horas para segundos [8].

Sugere-se que isso pode ter ocorrido devido a estrutura de implementação do AC. Foi adotada uma estrutura clássica na qual itera-se sobre o tempo e o espaço, a fim de verificar o próximo estado de uma dada célula. Com isso, apesar das operações mais simples implementadas pelo modelo, ele mantém a mesma dependência do monodomínio em relação ao tempo, dada pela Equação (5.8), onde Δx é a discretização espacial adotada, v_{max} é a velocidade máxima e Δt é o passo de tempo mínimo.

$$\Delta t \leq \frac{\Delta x}{v_{max}} \quad (5.8)$$

Nota-se ainda que o speedup obtido para o monodomínio é superior ao do autômato à medida que o número de threads é incrementado.

6 CONCLUSÃO

Nesse trabalho foi desenvolvido um autômato celular bidimensional para simulação da eletrofisiologia cardíaca. A priori, foi realizada uma revisão dos conceitos básicos envolvidos. Posteriormente, foram definidas as regras e estruturas seguidas pelo autômato. Por fim, mostrou-se o processo de calibração das curvas de restituição, por meio de dados gerados pelo modelo matemático do monodomínio, e projeção dessas para diferentes orientações de fibra.

A precisão do modelo implementado foi aferida através da comparação dos resultados do autômato com os obtidos para o modelo biofísico. Foram testados diferentes tipos de estimulação, orientações de fibras e comprimentos de ciclo básico.

Analisando os resultados obtidos, conclui-se que o AC conseguiu reproduzir com relativo sucesso o comportamento das simulações biofísicas para diferentes configurações. Testes preliminares realizados indicaram a execução do modelo desenvolvido em um tempo 3.36 vezes menor que o do monodomínio, que é implementado de forma bastante otimizada no software MonoAlg3D.

Com isso, o modelo se mostra promissor para aplicações futuras em eletrofisiologia cardíaca, fornecendo resultados similares aos simuladores tradicionais em um tempo significativamente menor.

6.1 TRABALHOS FUTUROS

Como próximos passos, pretende-se aumentar o número de configurações testadas a fim de validar o modelo, verificando, por exemplo, se o AC consegue reproduzir geração de arritmias e testando cenários nos quais as fibras variam espacialmente. Ainda, a fim de otimizar o código desenvolvido e reduzir o tempo de execução, objetiva-se implementar o modelo usando CUDA e alterar a estrutura do autômato.

Atualmente, o AC itera sobre o tempo e espaço. Em trabalhos futuros, planeja-se alterar o modelo para que a avaliação dos estados seja feita com base em eventos, de forma semelhante ao realizado em [8]. Outra opção considerada, consiste na obtenção dos tempos de ativação do modelo através da resolução da equação de Eikonal [25].

Por fim, propõe-se expandir o autômato desenvolvido para três dimensões, de forma a permitir simulações com geometrias personalizadas do coração de pacientes, as quais permitem análises mais realistas.

REFERÊNCIAS

- 1 WHO, W. H. O. *Cardiovascular Diseases*. 2025. Acessado em 26 de fevereiro de 2025. Disponível em: <https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1>.
- 2 COLQUITT, R. B.; COLQUHOUN, D. A.; THIELE, R. H. In silico modelling of physiologic systems. *Best practice & research Clinical anaesthesiology*, Elsevier, v. 25, n. 4, p. 499–510, 2011.
- 3 TRAYANOVA, N. A. et al. Computational modeling of cardiac electrophysiology and arrhythmogenesis: toward clinical translation. *Physiological reviews*, American Physiological Society Rockville, MD, v. 104, n. 3, p. 1265–1333, 2024.
- 4 JACQUEMET, V.; KAPPENBERGER, L.; HENRIQUEZ, C. S. Modeling atrial arrhythmias: impact on clinical diagnosis and therapies. *IEEE reviews in biomedical engineering*, IEEE, v. 1, p. 94–114, 2008.
- 5 PEREIRA, J. P. B. et al. Pipeline para avaliação do risco arritmico com modelos computacionais personalizados baseados em ressonância magnética cardíaca e eletrocardiograma. Nova Friburgo (RJ), 2023. Acesso em: 06/03/2025. Disponível em: <<https://www.even3.com.br/anais/xxvi-encontro-nacional-de-modelagem-computacional-xiv-encontro-de-ciencia-e-tecnologia-dos-materiais-338941/696802-PIPELINE-PARA-AVALIACAO-DO-RISCO-ARRITMICO-COM-MODELOS-COMPUTACIONAIS-PERSONALIZADOS-BASEADOS-EM-RESSONANCIA-MAGN>>.
- 6 SOARES, T. d. J. et al. Creation of virtual cardiac models for patients with dilated cardiomyopathy. Juiz de Fora (MG), Universidade Federal de Juiz de Fora, 2024. Acesso em: 06/03/2025. Disponível em: <<https://www.even3.com.br/anais/barts-brazilian-aging-research-technology-symposium-2024/848392-CREATION-OF-VIRTUAL-CARDIAC-MODELS-FOR-PATIENTS-WITH-DILATED-CARDIOMYOPATHY>>.
- 7 CAMPOS, R. S. Modelagem eletromecânica do coração com autômato celular e sistemas massa-mola. 2016.
- 8 SERRA, D. et al. An automata-based cardiac electrophysiology simulator to assess arrhythmia inducibility. *Mathematics*, MDPI, v. 10, n. 8, p. 1293, 2022.
- 9 ROMITTI, G. S. et al. Implementation of a cellular automaton for efficient simulations of atrial arrhythmias. *Medical Image Analysis*, Elsevier, p. 103484, 2025.
- 10 PAL, G. *Textbook of Medical Physiology 4th Edition-E-Book*. [S.l.]: Elsevier Health Sciences, 2021.
- 11 ClipartBest. *Cardiac chambers and tissue types*. Acesso em: 06/03/2025. Accessed on 06/03/2025. Disponível em: <<https://www.clipartbest.com/clipart-9TpLeagqc>>.
- 12 BAYER, J. *Single-cell APD restitution*. 2025. Acessado em 26 de fevereiro de 2025. Disponível em: <https://opencarp.org/documentation/examples/01_ep_single_cell/02_b_apd_restitution>.

- 13 TUSSCHER, K. H. T.; PANFILOV, A. V. Alternans and spiral breakup in a human ventricular tissue model. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, American Physiological Society, v. 291, n. 3, p. H1088–H1100, 2006.
- 14 KEENER, J.; SNEYD, J. *Mathematical physiology 1: Cellular physiology*. [S.l.]: Springer New York, NY, USA, 2009.
- 15 OLIVEIRA, R. S. et al. Performance evaluation of gpu parallelization, space-time adaptive algorithms, and their combination for simulating cardiac electrophysiology. *International journal for numerical methods in biomedical engineering*, Wiley Online Library, v. 34, n. 2, p. e2913, 2018.
- 16 RUSH, S.; LARSEN, H. A practical algorithm for solving dynamic membrane equations. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, IEEE, n. 4, p. 389–392, 2007.
- 17 WOLFRAM, S. A new kind of science, wolfram media, inc. *Champaign, IL*, v. 2, 2002.
- 18 SUN, L. et al. Adaptive forest fire spread simulation algorithm based on cellular automata. *Forests*, v. 12, n. 11, 2021. ISSN 1999-4907. Disponível em: <<https://www.mdpi.com/1999-4907/12/11/1431>>.
- 19 JAIN, A. K.; DUBES, R. C. *Algorithms for clustering data*. [S.l.]: Prentice-Hall, Inc., 1988.
- 20 TOMLINSON, K. A. *Finite element solution of an eikonal equation for excitation wavefront propagation in ventricular myocardium*. Tese (Doutorado) — ResearchSpace@ Auckland, 2000.
- 21 ROTH, B. Electrical conductivity values used with the bidomain model of cardiac tissue. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, v. 44, n. 4, p. 326–328, 1997.
- 22 LAWSON, B. A. et al. Variability in electrophysiological properties and conducting obstacles controls re-entry risk in heterogeneous ischaemic tissue. *Philosophical Transactions of the Royal Society A*, The Royal Society Publishing, v. 378, n. 2173, p. 20190341, 2020.
- 23 CANTWELL, C. D. et al. Techniques for automated local activation time annotation and conduction velocity estimation in cardiac mapping. *Computers in biology and medicine*, Elsevier, v. 65, p. 229–242, 2015.
- 24 GOUGH, B. *GNU scientific library reference manual*. [S.l.]: Network Theory Ltd., 2009.
- 25 HASSOUNA, M. S.; FARAG, A. A. Multistencils fast marching methods: A highly accurate solution to the eikonal equation on cartesian domains. *IEEE transactions on pattern analysis and machine intelligence*, IEEE, v. 29, n. 9, p. 1563–1574, 2007.