

**PROGRAMA DE LA XXIII EOBM Y EL XVII ENBM
3-7 DE OCTUBRE DE 2022
DACB-UJAT**

HORA	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES
8:45-9:00	Inauguración				
9:00-9:15	Curso 1			Curso 2	
9:15-9:45					Conferencia 7
9:45-10:15					Conferencia 8
10:15-11:00					Conferencia 10
11:00-11:15	RECESO				
11:15-12:00	Curso 2			Curso 3	Conversatorio
12:00-12:45					
12:45-13:30	Curso 3			Conferencia 6	
13:30-14:15				Conferencia 7	CLAUSURA
14:15-16:00	COMIDA				
16:00-16:45	Conferencia 1	Conferencia 3	Conferencia 5	Conferencia 8	
16:45-17:15	Conferencia 1	Conferencia 3	Posters	Conferencia 5	
17:15-17:45	Conferencia 2	Conferencia 4		Conferencia 6	
17:45-18:30	Conferencia 2	Conferencia 4		Conferencia 9	

CONFERENCIA POR INVITACIÓN
CONFERENCIA POR SOLICITUD

**Todas las actividades son en el Auditorio Museo de Ciencias de la División Académica de Ciencias Básicas de la UJAT,
Carretera Cunduacán-Jalpa km. 1, Cunduacán, Tabasco.**

Cursos de la EOBM

Curso 1: Elisa Domínguez Hüttinger, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM, México. (Presencial)

Curso 2: Marco Arieli Herrera Valdez, Facultad de Ciencias, UNAM, México. (Virtual)

Curso 3: Eduardo Ibargüen Mondragón, Universidad de Nariño, Colombia. (Presencial)

Conferencias Invitadas del ENBM

Conferencia 1: Víctor Breña Medina, ITAM. (Presencial)

Conferencia 2: Natalia Mantilla Berniers, Facultad de Ciencias, UNAM. (Virtual)

Conferencia 3: Brenda Tapia Santos, Universidad Veracruzana. (Virtual)

Conferencia 4: Daniel Olmos Liceaga, Universidad de Sonora. (Virtual)

Conferencia 5: Ricardo Atahualpa Solórzano Kraemer, Facultad de Ciencias, UNAM. (Presencial)

Conferencia 6: Miguel Ángel de la Rosa Castillo, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. (Presencial)

Conferencia 7: José Ignacio Barradas Bibriesca, CIMAT, Guanajuato, México. (Virtual)

Conferencia 8: Luis Osorio Olvera, Instituto de Ecología, UNAM. (Virtual)

Conferencia 9: Yrina Vera Damián, Facultad de Ciencias, Universidad del Bio Bio, Concepción, Chile. (Virtual)

Conferencia 10: Claudia Pio Ferreira, Universidade Estadual Paulista, Brasil. (Virtual)

Conferencias por solicitud del ENBM

Conferencia 1: María Rossbelfa Vinagre Arias, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. (Presencial)

Conferencia 2: José Alfredo Zavaleta Viveros, Universidad Veracruzana. (Virtual)

Conferencia 3: Nashiely Juanita López López, Universidad Mundo Maya. (Presencial)

Conferencia 4: Augusto Cabrera Becerril, Facultad de Ciencias, UNAM. (Virtual)

Conferencia 5: Isaac Elías Vázquez Rivera, Facultad de Ciencias, UNAM. (Presencial)

Conferencia 6: Francisco Javier Reyes Mora, Facultad de Ciencias, UNAM. (Virtual)

Conferencia 7: Omar Patricio Juárez Álvarez, Facultad de Ciencias, UNAM. (Virtual)

Conferencia 8: Sobeida Itzel Vazquez Chena, Universidad Veracruzana. (Virtual)

RESUMEN CURSOS

CURSO 1: Modelación Matemática de Tejidos Epiteliales en Salud y Enfermedad

Elisa Domínguez-Hüttinger
Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM
elisa.dominguez@iibiomedicas.unam.mx

En este curso aprenderemos a usar herramientas matemáticas y computacionales para entender los mecanismos de mantenimiento y pérdida de la salud de tejidos epiteliales. ¿Qué tienen de interesantes estos tejidos? Resulta que todos los animales tenemos epitelios; son los tejidos que separan a nosotros y nuestros órganos del “exterior”. En humanos, dos ejemplos de este tejido son la epidermis (la capa más superficial de la piel) y la mucosa intestinal. Hay muchas enfermedades asociadas a la pérdida de función de estos tejidos, por ejemplo, la dermatitis y las infecciones gastrointestinales.

Salud y enfermedad son dos caras de la misma moneda: las asas de retroalimentación que regulan la homeostasis del tejido epitelial. En este curso, estudiaremos cómo la salud y la enfermedad en tejidos epiteliales emergen de estas complejas redes de regulación. Para ello, vamos a construir y analizar juntas, paso a paso, un modelo matemático que represente las interacciones entre los tres actores fisiológicos clave en este tejido: 1.- la barrera epitelial, 2.- la respuesta inmune, y 3.- la microbiota. Culminaremos el curso jugando con algunos modelos matemáticos de tejidos epiteliales específicos, propuestos en mi grupo de investigación.

CURSO 2: Biofísica y Dinámica en Sistemas Fisiológicos.

Marco Arieli Herrera Valdez,
Facultad de Ciencias, UNAM, México
marcoh@ciencias.unam.mx

En este curso tomaremos una perspectiva matemática para estudiar fundamentos de fisiología con modelos derivados a partir de principios biofísicos. El curso tiene tres partes. En la primera parte cubriremos conceptos básicos como homeostasis, señalización, la diferencia fundamental entre considerar niveles de organización fisiológica y considerar escalas espacio-temporales, además de algunos fundamentos básicos de matemáticas necesarios para el resto del curso.

En las segunda y tercer partes del curso veremos cómo modelar fenómenos de transporte y señalización a nivel celular y en redes de células, respectivamente. Para ello nos apoyaremos en modelos basados en sistemas dinámicos no lineales. Primero utilizaremos sistemas autónomos, y en la última parte veremos extensiones no-autónomas de los primeros sistemas, tanto deterministas, como aleatorias.

CURSO 3: Inmunología Matemática: Una Introducción Sobre la Dinámica de Agentes Infecciosos

Eduardo Ibagüen Mondragón,
Universidad de Nariño, Colombia
edbargun@udenar.edu.co

Así como la epidemiología matemática ha sido un factor fundamental para analizar la dinámica de las enfermedades infecciosas (predicción, transmisión, propagación, control, erradicación), la inmunología matemática ha sido clave para entender la micro-epidemiología del proceso de infección dentro del hospedero. Además de contribuir en el desarrollo de vacunas para el SIDA, y recientemente el Covid -19, entre otras enfermedades. El objetivo general de este curso es presentar un panorama básico del modelado matemático sobre la dinámica poblacional de un proceso de infección cuando el sistema inmunológico del hospedero reacciona a dicho proceso.

RESUMEN CONFERENCIAS INVITADAS

CONFERENCIA 1: Oscilaciones autosostenidas en algunas interacciones naturales.

Víctor Breña Medina, ITAM

victor.brena@itam.mx

En esta charla haré un breve recorrido de las características que en sistemas del tipo reacción-difusión ocurren desde el punto de vista de las oscilaciones autosostenidas. En particular, el análisis llevado a cabo consiste en una relación híbrida que constituyen herramientas como el análisis de eventos dinámicos que disparan oscilaciones, continuación numérica y experimentos numéricos. Mostraré algunos resultados relacionados con las consecuencias que se tienen cuando: (i) las bifurcaciones de Turing y Hopf confluyen en un modelo de somitogenesis; (ii) la bifurcación de Bogdanov-Takens disparan caos en una interacción del tipo depredador-presa con efecto Allee y funcionales de respuesta densidad-dependientes; (iii) ciertas bifurcaciones asociadas a la emergencia de soluciones oscilantes aparentemente impactan en características de sincronización que ocurren en una población de bacterias reguladas por unas moléculas conocidas como autoinductores.

CONFERENCIA 2: Un siglo de modelos epidemiológicos

Natalia Mantilla Berniers, FC-UNAM

nmantilla@ciencias.unam.mx

En esta charla expondré una suerte de diálogo entre registros epidemiológicos y paradigmas de moderación, que en última instancia retrata cómo pueden utilizarse datos y modelos para el avance de la teoría. Posteriormente, haré una crítica de los modelos epidemiológicos clásicos, identificando algunas de las direcciones en que propuestas contemporáneas desarrollan la investigación en el área actualmente. Me interesa tanto mostrar resultados importantes que se han obtenido con un enfoque mecanicista clásico como cuestionar la pertinencia de limitar nuestro estudio a dicha visión.

CONFERENCIA 3: Análisis asintótico de un modelo para *Xyleborus Affinis*

Brenda Tapia Santos, UV

btapia@uv.mx

La marchitez del aguacate es una enfermedad destructiva causada por el hongo *Raffaele lauricola*, el cual es transmitido por escarabajos de la especie *Xyleborini*, en particular por *Xyleborus affinis*. A partir de los datos obtenidos en laboratorio, se propone un modelo matemático que describa el crecimiento de dicho escarabajo, en esta charla se comentarán los resultados del estudio asintótico del modelo.

CONFERENCIA 4: Solución de Sistemas de Reacción-Difusión mediante Redes Neuronales

Daniel Olmos Liceaga, Universidad de Sonora

daniel.olmos@unison.mx

Los sistemas de reacción-difusión se utilizan para modelar fenómenos en diversas áreas de las ciencias de la vida como fisiología, ecología y epidemiología. La solución de dichos sistemas requiere en general del uso de métodos numéricos. En esta charla, presentamos esquemas de solución para ecuaciones de Reacción Difusión basados en redes neuronales. En particular, el trabajo se enfoca en dos líneas. La aplicación de condiciones de frontera de no flujo y la integración de ecuaciones para tiempos largos. Asimismo, presentamos algunas de las ventajas y desventajas de estos métodos sobre los tradicionales métodos de líneas como diferencias finitas.

CONFERENCIA 5: COVID-19 en varias escalas: de la difusión en países a la neutralización en células

Ricardo Atahualpa Solórzano Kraemer, Facultad de Ciencias, UNAM

ata.kraemer@ciencias.unam.mx

Desde el inicio de la pandemia nos hemos preguntado ¿cuándo se terminará la pandemia?, ¿se extinguirá el virus en algún momento? Para responder estas preguntas, necesitamos entender cómo se propaga el virus a varias escalas, desde la dinámica poblacional, hasta la difusión y neutralización del virus en los tejidos celulares. El reto comienza al intentar obtener los datos adecuados. No en todas las regiones del mundo, ni siquiera dentro de un país, la densidad de pruebas que se hacen es igual, ni tampoco la eficiencia de éstas. Con los datos que tenemos ¿cómo podemos comparar una región con otra para estimar cómo se difunde el virus? El segundo reto es proponer un modelo matemático, para estudiar la difusión del virus en la sociedad, que reproduzca lo que se observa, al menos al inicio de una pandemia. Para esto, típicamente se utilizan modelos de ecuaciones diferenciales como el modelo SIR; sin embargo, éstos no han sido capaces de explicar adecuadamente el comportamiento de la pandemia. Finalmente, el tercer reto es poder estudiar cómo se afecta la propagación del virus cuando se agregan vacunas o se considera la inmunidad generada por una infección. En esta plática primero presentaré un resumen sobre los datos disponibles y cómo podemos hacer comparaciones adecuadas. Después mostraré un modelo de caminantes aleatorios para estudiar cómo afectan algunos aspectos de la cultura en la difusión del virus. Finalmente modificaré el modelo de caminantes aleatorios para estudiar la difusión del virus en un tejido celular como un problema de percolación.

CONFERENCIA 6: Análisis dinámico de interacción de especies a través de modelos discretos y continuos

Miguel Ángel de la Rosa Castillo, CONACyT-UJAT

miguel.delarosa@ujat.mx

En esta plática abordaremos un tema de investigación actual que se inserta en el área de ecología matemática, el cual consiste en el estudio de la interacción entre poblaciones de especies que forman parte de un ecosistema. En este sentido, se mostrarán dos modelos tritróficos, uno de tipo Gause y otro de tipo Leslie, en los cuales usamos métodos analíticos y/o numéricos para analizar la dinámica correspondiente. Estos modelos están dados por sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias y/o una discretización adecuada (promediando las densidades de las poblaciones), los cuales dependen de varios parámetros con interpretación ecológica. Un objetivo principal, en esta plática, es mostrar que la coexistencia de las poblaciones que se involucran en dichos modelos se da a través de conjuntos omega límite más complicados que un punto de equilibrio o bien que una órbita periódica.

CONFERENCIA 7: Identificación de subcomunidades en redes ponderadas

José Ignacio Barradas Bibriesca y Roman Zúñiga, CIMAT

barradas@cimat.mx

En el presente trabajo, se propone una metodología para la obtención de particiones en grafos ponderados a partir de series de tiempo de datos reales. A través de esta metodología, se puede dividir un grafo en un número "natural" de comunidades. Esta partición refleja la dinámica interna del fenómeno a estudiar, ya sea de una epidemia u otro conjunto de datos.

También es posible aumentar o reducir la cantidad de comunidades de la partición inicial, la cual es obtenida mediante una generalización del algoritmo de Newman. Se muestran los resultados en una red del estado de Guanajuato en México, que está ponderada de acuerdo al número de casos registrados de COVID-19. Las comunidades encontradas en este caso pueden ser interpretadas como brotes epidémicos locales en los que se identifican vías de contagio principales.

CONFERENCIA 8: Estimación experimental de la tasa de crecimiento de *Xyleborus bispinatus* como función de la temperatura y modelación de su dinámica de dispersión

Luis Osorio Olvera, Instituto de Ecología, UNAM

luis.osorio@iecologia.unam.mx

Entender los mecanismos y procesos que determinan la manera en que se distribuyen las especies, su dinámica metapoblacional y los patrones de biodiversidad que generan, es uno de los grandes retos para la Ecología y de manera particular para la Biogeografía y Macroecología. No sólo por la falta de información biológica confiable, la demanda de nuevas herramientas de análisis de datos y las limitaciones en la capacidad de cómputo científico, sino también por la creciente necesidad de tener una teoría estructurada de la biodiversidad. En la primera parte de esta charla, revisaremos algunos conceptos de la teoría de nichos Grinnellianos, que se han propuesto para estudiar los mecanismos de distribución. En la segunda, mostraremos aplicaciones de este cuerpo teórico para determinar la tasa de crecimiento y la dinámica de dispersión de *Xyleborus bispinatus*, portador de *Raffaelea lauricola* un fitopatógeno exótico que en Estados Unidos ha causado graves a epifitas en Lauraceae, afectando a *Persea americana*, el aguacate.

CONFERENCIA 9: Bifurcaciones y ciclos límites en un modelo depredador-presa

Yrina Vera Damián, Facultad de Ciencias, Universidad del Bio Bio, Concepción, Chile

yrina702@gmail.com

En esta platica abordaremos el estudio de un modelo planar de tipo depredador-presa con competencia entre depredadores en el proceso de extracción de presas. Este modelo genera una dinámica compleja entre las interacciones depredador-presa de acuerdo a los parámetros asociados. En el sistema obtenido, caracterizamos todos los equilibrios y su comportamiento local, describimos diferentes tipos de bifurcaciones y la existencia de ciclos límites es mostrada.

CONFERENCIA 10: Exploring the impact of temperature on the efficacy of replacing the wild *Aedes aegypti* population by *Wolbachia*-carrying one.

Claudia Pio Ferreira, Universidade Estadual Paulista, Brasil

pio@ibb.unesp.br

The acquisition of bacteria by insects ignites microbial symbiosis, which success depends on the adaptation of the bacteria to the host to endure prolonged sustenance which depends on the transmission across generations. Recently, a new symbiont that is calling attention is the *Wolbachia*-*Aedes aegypti* mosquito. As temperature affects mosquito fitness and bacterial loss addressing the effect of it on the persistence of *Wolbachia*-carrying mosquitoes is crucial to the success of the technique of dengue suppression by releasing infected mosquitoes to release the wild ones. Few mathematical models discussed it, and none of them explicitly incorporated the effect of temperature on mosquito dynamics. In this talk, we will discuss a non-autonomous delay differential model to simulate the competitive dynamics between non-infected and *Wolbachia*-infected mosquito populations in several scenarios differing from temperature, bacterial strain, and release guidelines.

RESUMEN CONFERENCIAS POR SOLICITUD

CONFERENCIA 1: Dinámica local de un modelo con diferentes serotipos de dengue entre dos regiones

María Rossbelfa Vinagre Arias, UJAT

rossbelfa@gmail.com

En este trabajo se analiza la dinámica local de un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias que modela el impacto de la migración humana sobre la propagación de dos serotipos del dengue entre dos regiones donde sólo uno de los serotipos estaba inicialmente presente. En particular, se calcula el número reproductivo básico R_0 y se determina la estabilidad del equilibrio libre de enfermedad. Además, se obtienen condiciones que garantizan la existencia de un equilibrio endémico.

CONFERENCIA 2: Una modificación al modelo de Kuramoto para la simulación de crisis epilépticas

José Alfredo Zavaleta Viveros, Porfirio Toledo Hernández, UV

pepe_z35@hotmail.com

El modelo de Kuramoto describe el comportamiento de un sistema de osciladores acoplados que, bajo ciertas condiciones, se sincronizan. En esta charla se presentará una propuesta de modificación al modelo de Kuramoto, la cual consiste en tomar la fuerza de acoplamiento como una función monótona creciente y acotada que cambia con el tiempo a manera de modelar el comportamiento fisiológico de las neuronas bajo un ataque epiléptico. Se simula la ocurrencia de una crisis epiléptica en una rata, causada por la hipotética introducción de litio-pilocarpina a su sistema. Para realizarlo se trabaja con una señal electroencefalográfica del estado basal de una rata, obtenida experimentalmente. Se utiliza un algoritmo de selección y reconstrucción basado en la Transformada Rápida de Fourier, mediante el cual elegimos candidatos de frecuencias, sus respectivos valores de amplitud y su fase inicial. Posteriormente, tomamos dichos valores como valores de osciladores en el modelo propuesto entonces simulamos el surgimiento de una crisis epiléptica mediante la función de sincronización del sistema, para posteriormente comparar con la señal original usando análisis de frecuencias con la Transformada Rápida de Fourier y el algoritmo de Deformación Dinámica del Tiempo.

CONFERENCIA 3: Coexistencia en un modelo de dos presas en mutualismo y un depredador común

Nashiely Juanita López López. UMMA.

juanita_1150@hotmail.com

Se analiza la dinámica de un sistema de ecuaciones diferenciales, el cual considera la interacción de dos poblaciones de presa con crecimiento logístico y un depredador común con parámetro de interferencia. Se determinan condiciones numéricas y analíticas en los parámetros que garantizan la coexistencia de dos puntos de equilibrio en el cuadrante positivo y además, se determina que el omega límite es un punto de equilibrio estable o un ciclo límite estable. Por otro lado, se analiza la bifurcación de Bogdanov-Takens generada a partir de la aparición de dos puntos de equilibrios del sistema en el plano y es posible conservarla en el espacio, garantizando la coexistencia de las poblaciones. Así como también, se mencionan parámetros detonantes para la coexistencia de las tres poblaciones.

CONFERENCIA 4: Modelación epidemiológica mediante sistemas colectivos

Augusto Cabrera-Becerril, FC-UNAM

acb@ciencias.unam.mx

La pandemia de Covid-19 mostró la capacidad de la en práctica matemática para entender el comportamiento de la epidemia. Sin embargo también nos hizo darnos cuenta que el elemento de las decisiones humanas respecto a seguir o no las medidas de emergencia sanitaria eran el punto importante en el comportamiento de la enfermedad. Este elemento fue también el gran ausente en la gran mayoría de los modelos. En este trabajo presentamos los sistemas colectivos como una alternativa en donde la modelación basada en agentes se encuentra con la teoría de juegos evolutivos.

CONFERENCIA 5: Entendimiento y predicción de los mecanismos de disbiosis a través del modelaje matemático de un sistema dinámico acoplado microbiota-hospedero

Isaac Elías Vázquez Rivera, FC- UNAM

isaac_vazquez@ciencias.unam.mx

La microbiota (MB) es una comunidad ecológica que consta de billones de microorganismos presentes en las mucosas de todos los tejidos epiteliales en mamíferos y juega un papel clave en el mantenimiento de la salud, por medio de la modulación de los sistemas homeostáticos del hospedero. Particularmente, en el epitelio intestinal, el sistema inmune adaptativo posee un lugar relevante en la comunicación con la MB. Por ejemplo, se sabe que los patrones de glicosilación de IgA son directamente afectados por la comunidad bacteriana. Esto es importante porque los distintos tipos de glicosilación de las IgAs, al ser modificación postraduccional, impactan sobre la actividad funcional de la proteína, como puede ser su capacidad de unión a antígenos. No obstante, los mecanismos específicos a través de los cuales, la comunidad bacteriana incide sobre los patrones de glicosilación, permanecen desconocidos.

La modelación matemática de sistemas biológicos complejos ha demostrado ser una herramienta de gran utilidad para deducir mecanismos regulatorios a partir de datos longitudinales. Un modelo mecanicista, predictivo, basado en datos experimentales no solo reproduce lo ya observado, sino que puede ser usado para anticipar el comportamiento de un sistema biológico y sus respuestas a perturbaciones no exploradas (impacto contrafactual). En este trabajo, se propone y valida un modelo matemático que representa formalmente los mecanismos bajo los cuales las bacterias que componen la MB interactúan con las poblaciones de distintos patrones de glicosilación de IgA de la mucosa intestinal de ratones. Este modelo es capaz de reproducir los cambios experimentales en las poblaciones de glicosilaciones, así como de integrar las interacciones específicas de degradación e inducción en la producción de patrones de glicosilación, por parte de la comunidad bacteriana. De esta forma, el modelo permite generar predicciones acerca de los cambios en las poblaciones de glicosilaciones ante posibles cambios en la composición de la MB. Esto resulta relevante para su potencial aprovechamiento en el diseño de modelos experimentales que robustezcan el modelo y a su vez permitan el mejoramiento de los tratamientos aplicados a la salud.

CONFERENCIA 6: Modelo de estabilización epitelial en hepatocitos *in silico*.

Francisco Javier Reyes Mora, FC-UNAM
franciscojreyes1985@ciencias.unam.mx

La transición epitelio mesénquima (EMT), es un proceso de remodelación celular y tisular que involucra decisiones fenotípicas de células epiteliales individuales, las poblaciones celulares heterogéneas a las que pertenecen y los cambios que ocurren en el microambiente de éstas. Se caracteriza por la pérdida de polaridad en las células epiteliales, pérdida de las uniones celulares y su adherencia al estroma celular, y la habilidad de invadir otros tejidos. En condiciones homeostáticas, la EMT participa en procesos de reparación de heridas, desarrollo embrionario y organogénesis, sin embargo, este mismo proceso está involucrado en la remodelación tisular propia de procesos patológicos tales como la fibrosis y el surgimiento de neoplasias y carcinomas. Las interacciones entre decisiones fenotípicas y cambios microambientales es a través de mecanismos de retroalimentación positivas y negativas que involucran la dinámica de complejas redes de regulación genéticas y dinámicas de activación de efectores clave de vías de señalización que comunican información microambiental al núcleo celular, tales como los cambios en la rigidez de la matriz extracelular (ECM), como los efectores transcripcionales YAP/TAZ de la vía Hippo o los altos niveles de citocinas pro-inflamatorias como las de la familia de $TGF\beta$. En equilibrio estos bucles de retroalimentación preservan la homeostasis, pero al ser perturbadas pueden hacer transitar al sistema a un estadio patológico. Aquí, usamos el enfoque de la Biología de Sistemas que combina la modelación matemática y la integración de información experimental para investigar de manera sistemática cómo diferentes combinaciones de factores genéticos y microambientales ($TGF\beta$, rigidez de ECM, mutaciones), afectan contribuyen al desarrollo de la EMT. Proponemos una red de regulación genética (transcripcional) de carcinogénesis en un contexto específico del parénquima hepático, que además integra la comunicación microambiental provistas por las vías de señalización $TGF\beta$ e Hippo. Simulaciones con este modelo recuperan una heterogeneidad de posibles estados celulares a los que puede diferenciarse un hepatocito (*in silico*). Estos estados celulares son de origen epitelial, mesenquimal, senescente y un estado intermedio que presenta marcadores fenotípicos epiteliales y mesenquimales. Se sugieren que las transiciones entre los estados epitelial, senescente y mesenquimatoso de la GNR surgen de la perturbación de los nodos característicos a través de conjuntos característicos de amplitudes y frecuencias de las señales de entrada del sistema asociado con el contexto celular. Específicamente, encontramos que los cambios en la rigidez del tejido y la inflamación local pueden desestabilizar el fenotipo epitelial y dar como resultado el inicio de la transición EMT, y sugerimos la posibilidad de que, aun habiéndose desencadenado el proceso de diferenciación, el sistema pueda re estabilizarse, vía otra perturbación de la red, y recuperar funciones epiteliales.

CONFERENCIA 7: Un modelo en red tipo Hodgkin-Huxley para estudiar la sincronización del núcleo supraquiasmático

Omar Patricio Juárez Álvarez y Alessio Franci, FC-UNAM
pat_jualv@ciencias.unam.mx

En este trabajo consideramos un modelo previamente propuesto para estudiar el comportamiento circadiano de neuronas del núcleo supraquiasmático (SCN, por sus siglas en inglés), y proponemos una extensión en red que permita reproducir los distintos patrones rítmicos de evolución observados como consecuencia de la actividad colectiva, esencialmente estudiando al SCN como un generador central de patrones. Exploramos el espacio de parámetros asociado al modelo en red para identificar los mecanismos subyacentes a la transición entre distintos perfiles rítmicos, y analogamos con una abstracción menor-dimensional en búsqueda de resultados teóricos.

CONFERENCIA 8: Propuesta de un modelo matemático con tratamiento para tuberculosis pulmonar para el estado de Veracruz

Sobeida Itzel Vázquez Chena, Brenda Tapia Santos y Roberto Ávila Pozos,UV
sobeidachena@gmail.com

La tuberculosis es una enfermedad causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis* la cual suele afectar mayormente a los pulmones. Aunque es una enfermedad prevenible y curable, sigue siendo un importante problema de salud en todo el mundo, particularmente en los países y regiones pobres, por ejemplo, durante el año 2019 un total de 1.4 millones de personas murieron por esta causa. De acuerdo con la Secretaría de Salud (SS) en México, “más de la mitad de todos los municipios notifican casos de tuberculosis cada año; las entidades federativas con mayor número de nuevos casos y muertes por tuberculosis son: Baja California, Veracruz, Guerrero, Sonora, Tamaulipas, Chiapas, Nuevo León y Tabasco”. Una de las medidas de control para esta enfermedad es el tratamiento antituberculoso, que tiene como objetivos: interrumpir la cadena de transmisibilidad de *M. tuberculosis*, lograr la curación, prevenir complicaciones y evitar la muerte.

En esta charla se hablará de un modelo matemático compartimental para tuberculosis pulmonar; en donde se mostrará parte de su análisis, algunas simulaciones que muestran escenarios que se obtienen de tomar distintos valores para la tasa de aplicación del tratamiento, y las repercusiones que se tienen sobre la incidencia de tuberculosis pulmonar en el estado de Veracruz, también se mencionarán resultados del análisis de sensibilidad y la implementación de ecuaciones con retardo en el modelo.

CARTELES

CARTEL 1: Un modelo matemático para el análisis de la evolución de tumores cancerosos tratados con viroterapia oncolítica.

Claudia Fernanda Muñoz Hernández, Domingo González Martínez y Luis Manuel Martínez González, UJAT.

cfermh@gmail.com

Cáncer es un término genérico utilizado para designar un amplio grupo de "tumores malignos" o "neoplasias malignas" que pueden afectar a cualquier parte del organismo. Una característica determinante del cáncer es la multiplicación rápida de células anormales que se extienden más allá de sus límites habituales y pueden invadir partes adyacentes del cuerpo o propagarse a otros órganos, en un proceso que se denomina "metástasis". La extensión de la metástasis es la principal causa de muerte por la enfermedad.

La viroterapia es un tratamiento del cáncer, que se basa en el uso de virus que son capaces de replicarse y lisar selectivamente las células tumorales. Éste se sitúa, junto a otras alternativas de tratamiento génico (genoterapia) dentro de los nuevos tratamientos biológicos prometedores contra el cáncer.

El modelado matemático de la viroterapia oncolítica y la inmunoterapia contra el cáncer utilizando sistemas de ecuaciones diferenciales puede mejorar el diseño y la administración de estos tratamientos, especialmente cuando se incorporan datos experimentales. En este cartel se presenta un modelo matemático con ecuaciones diferenciales ordinarias, para estudiar la evolución de un tumor canceroso, tratado con viroterapia oncolítica.

CARTEL 2: Análisis de un modelo matemático de tuberculosis para el desarrollo de medicina personalizada

Ibrahim García-Zárate, Eliezer Flores-Garza, Elisa Domínguez-Hüttinger, UNAM.

ibgaza@ciencias.unam.mx

La tuberculosis (TB) es una enfermedad causada por bacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis* que afecta principalmente a las vías respiratorias. Se encuentra dentro de las 10 mayores causas de muerte a nivel mundial, se estima que genera 9 millones de nuevos casos y 1.5 millones de muertes al año. *M. tuberculosis* es una de las bacterias que mayores cepas multirresistentes a antibióticos ha generado en los últimos años, esto sumado al entendimiento incompleto de los mecanismos detrás de su proceso infeccioso ha resultado en tratamientos ineficientes y de acceso limitado. La medicina personalizada se especializa en el cuidado de la salud del individuo basado en su clínica, genética, genómica e información ambiental. Utilizando herramientas de biología de sistemas pretendemos estudiar exhaustivamente los mecanismos de la progresión inmunopatológica de la TB y así encaminar la experimentación hacia una implementación de la medicina personalizada. Analizamos un modelo matemático publicado por nuestro grupo de trabajo que describe los mecanismos de interacción entre el principal efector de la respuesta inmune, los macrófagos, y el patógeno *M. tuberculosis*. El modelo muestra que solo existen dos desenlaces posibles del proceso infeccioso: erradicación de la bacteria por los macrófagos o crecimiento descontrolado de las bacterias y muerte de los macrófagos. Realizamos un análisis de sensibilidad paramétrica con el fin de analizar el grado de control que tiene cada mecanismo sobre el desenlace de la infección. Nuestros resultados sugieren que la muerte de macrófagos ocasionada por la bacteria fagocitada y el reclutamiento de macrófagos son procesos clave que afectan el comportamiento dinámico del sistema; valores demasiado bajos/altos pueden dar lugar a erradicación/crecimiento descontrolado de la bacteria. Mostramos también que la velocidad de activación del sistema inmune adaptativo del hospedero es altamente sensible a la muerte de macrófagos ocasionada por el patógeno fagocitado. Estudios experimentales han mostrado que la muerte de los macrófagos y la subsecuente progresión de la bacteria lleva a inflamación crónica por la liberación de citocinas proinflamatorias. Así mismo, existe evidencia que la bacteria se puede dividir incluso cuando ha sido fagocitada. Dichos antecedentes concuerdan con nuestros resultados *in silico* e indican que la bacteria se puede beneficiar al ser fagocitada. Caracterizar la supervivencia intracelular de las bacterias en la clínica de los pacientes ayudaría a estratificarlos y diseñar un tratamiento óptimo. Los resultados obtenidos permitirán aportar conocimiento para resolver la crisis actual de cepas de *M. tuberculosis* multirresistentes a antibióticos y la ineficiencia de los tratamientos disponibles.

CARTEL 3: Modelo matemático para la estimación del covid-19 en Tabasco y Ciudad de México

Leydi Melissa Méndez Meneses, UJAT.

meligsc02398@gmail.com

En este cartel se presenta un modelo matemático compartimental usado para predecir la dinámica de la pandemia causada por el covid-19, en el estado de Tabasco y la Ciudad de México, en el periodo marzo-septiembre del 2020, del mismo modo se hacen comparaciones con las predicciones del modelo clásico SIR.

CARTEL 4: Algoritmo de seguimiento automático de neuronas a partir de imágenes de microscopía de fluorescencia

Moises Martínez Estrada, CINVESTAV

moysmtz@gmail.com

La reconstrucción digital completa de la morfología de las neuronas a partir de imágenes de microscopio es un problema importante y desafiante en neurociencia para el análisis y comprensión del funcionamiento global del cerebro. Debido a la existencia de lagunas y ambigüedades en las imágenes de neuronas, los resultados de seguimiento de neuronas generados por la mayoría de los algoritmos de reconstrucción automática pueden estar incompletos, lo que da como resultado falsos negativos, que deben repararse en la edición de pruebas. En este trabajo proponemos un algoritmo para abordar este problema. Primero aplicamos un enfoque de siembra de semillas eficiente para capturar estructuras neuronales complejas y detectar la parte inicial de una neurita, que puede recopilar señales locales de manera efectiva, es decir, evitar el análisis completo de la imagen y, por lo tanto, aumenta la eficacia de la computación; el problema de seguimiento se resuelve calculando la reconstrucción óptima con un grafo ponderado para encontrar el camino entre cada par de semillas, teniendo en cuenta cuidadosamente las características morfológicas de las neuronas, así como las propiedades de la imagen bajo los protocolos de imagen típicos. Para completar la reconstrucción de neuritas, se utiliza la información de reconstrucción anterior de una neurita para la reconstrucción actual y, por lo tanto, puede ser adecuado para rastrear neuritas discontinuas, de esta forma se busca ser robusto frente a los espacios en las líneas y frente a los vértices espurios en ellas, que consideramos como la fuente de error más importante en la detección de líneas.

CARTEL 5: Modelo tritrófico de especies con efecto Allee aditivo

Patricia Zavala Vazconcelos, Alejandro Peregrino Pérez y Luis Miguel Valenzuela Gómez, UJAT.

patriciazavala125@gmail.com

La ecología estudia la relación de los seres vivos entre sí y con su entorno. En particular una de las interacciones que se dan con más frecuencia es la depredación, la cual ocurre cuando una de las especies se alimenta de la otra. En las cadenas alimentarias tritróficas, una especie (presa) es consumida por otra especie (depredadora) y esta a su vez, es alimentada por una tercera especie (superdepredadora). En este tipo de interacciones una de las preguntas a resolver es bajo que condiciones en términos de los parámetros las especies coexisten es decir las condiciones que aseguran que la interacción entre ellas no resulta en la extinción de algunas de las especies en un tiempo determinado. Para este tipo de problemas, el principal objetivo es establecer condiciones para que las tres especies coexistan. La herramienta que nos permite estudiar este problema es a través de un modelo matemático que describa la dinámica de la tres especies cuando interactúan y dar respuesta a esta interrogante equivale a hacer un análisis cualitativo de dicho modelo.

En este cartel se presenta un modelo tritrófico de tiempo continuo de una cadena alimentaria que incorpora respuestas funcionales Holling tipo II y efecto Allee presentado por Supriya Mandal et al (2020). Se mostrará numéricamente que el caos en la cadena alimentaria de tres especies puede controlarse cuando las presas están sujetas al efecto Allee.

CARTEL 6: Modelación matemática de comportamientos biestables emergentes presentes en la red de regulación de virulencia en *Salmonella Typhimurium*.

Sandra Alitzel Vázquez Chávez y Rafael Peña Miller, UNAM.

sandra-vazquez@ciencias.unam.mx

Salmonella enterica serovar Typhimurium (*S.Typhimurium*) es una bacteria patógena que afecta tanto a humanos como a animales, lo que la hace de particular relevancia clínica en diversas partes del mundo. La infección se presenta a partir de la ingesta de agua y alimentos contaminados, aunque su propagación también se ha visto beneficiada a través del comercio internacional de alimentos y animales vivos. Para que *Salmonella* pueda infectar al huésped, primero tienen que competir por recursos y espacio con las bacterias comensales que habitan dentro del intestino de los mamíferos. Se ha demostrado que esto lo logra detonando una respuesta inmune que elimina a sus competidores. Para detonar esta respuesta, una fracción de la población de *Salmonella* expresa factores de virulencia, lo que le permite simultáneamente detonar la respuesta inmune y evadir al sistema inmune para colonizar al huésped.

En esta tesis se estudia la red de regulación genética propuesta en el artículo (Pérez-Morales et al., 2021) a partir de un enfoque de biología de sistemas. Propondremos un modelo matemático de ecuaciones diferenciales ordinarias (EDO), que captura el control de expresión de proteínas involucradas en la detonación de virulencia en *S.Typhimurium*. Para estudiar las propiedades dinámicas del sistema, se hará uso de herramientas computacionales, dentro de las cuales, se encuentra el uso de algoritmos genéticos. A su vez buscamos replicar el artículo (Dey & Barik, 2021), ya que pretendemos identificar las condiciones bajo las cuales nuestro sistema propuesto presenta bifurcaciones atípicas.

Con esto en mente, podremos estudiar las dinámicas moleculares y ambientales detrás de la expresión del fenotipo de virulencia de una manera cuantitativa, con el fin de contribuir a las investigaciones actuales.

CARTEL 7: Sobre la importancia de los periodos de crecimiento exponencial en la dinámica de una ola epidemiológica de la covid-19

Anthony Sebastián Bustos Espinosa, Karina Nilvana Riascos Rosero, Karen Yamile Delgado Salas y Eduardo Ibarguen Mondragón, Universidad de Nariño, Colombia.

sbustos760@udenar.edu.co

nilvanariascos16@gmail.com

El enfoque principal del poster es dar conocer el papel que juegan los periodos de crecimiento exponencial en la dinámica de una ola epidemiológica. Para ello, se abordará el concepto de pandemia enfocándonos en la pandemia actual por COVID-19, enfermedad causada por el coronavirus SARS-CoV-2, la cual ha representado una amenaza de salud pública a nivel global. Su rápida propagación alrededor del mundo ha generado contagios a gran escala con velocidades sin precedentes contemporáneos.

El seguimiento de esta pandemia ha sido realizado por medio de olas epidemiológicas. Este estudio se centra en analizar una de las características que más ha afectado la dinámica de las olas epidemiológicas, la cual se fundamental en el crecimiento exponencial de contagios diarios; es así que los impactos económicos y sanitarios más trascendentes se han presentado durante periodos de crecimiento exponencial, un concepto que fácilmente se puede confundir con la fase de crecimiento exponencial de una ola epidemiológica, no obstante, son muy diferentes.

En este trabajo se identifican los periodos de crecimiento exponencial de diferentes países durante la primera ola epidemiológica y analizamos las posibles causas que los producen. De manera similar, se presenta los resultados de este estudio a nivel departamental en Colombia.

Los resultados revelaron que en ciertos países factores tales como los culturales o la indisciplina social fueron tan relevante como los económicos en la evolución del contagio. Adicionalmente, concluimos que la mayoría de los periodos de crecimiento exponencial tienen una longitud entre los 4 a 6 días, además, la tasa de crecimiento promedio a nivel continental es parecida $k=0,2524$ (África), $k=0,2278$ (Europa), $k=0,2225$ (América) y $k=0,2042$ (Europa); no obstante, los países de América han sido los más afectados por la pandemia, presentando el mayor número de casos por COVID-19, y el mayor número de periodos identificados.

Finalmente, con el propósito de indagar por el impacto de estos periodos en la dinámica de la ola epidemiológica, formulamos un script en MATLAB que nos permite predecir posibles comportamientos de la ola epidemiológica si se controla la tasa de crecimiento exponencial en periodos específicos. Los resultados sugieren que, una pequeña reducción en estas tasas induce una disminución considerable en el tamaño de la ola epidemiológica.

CARTEL 8: Modelo de aprendizaje usando redes neuronales p-ádicas

Víctor Daniel Reyes García y Miguel Ángel de la Rosa Castillo, UJAT y J. Rogelio Pérez Buendía, CIMAT, Mérida.

victordrg99@gmail.com

La mente humana opera con estados mentales de memoria. El proceso de pensar parece ser una especie de sistema dinámico que funciona con la recuperación de la memoria o conjuntos de estados mentales.

El objetivo de este cartel es presentar un modelo basado en las redes neuronales sobre el campo de los números p-ádicos (\mathbb{Q}_p) que describe el proceso de aprendizaje de los estados de memoria. Además, presentaremos un algoritmo en SAGEMATH que nos permite realizar este proceso. Lo presentando en este cartel forma parte la tesis de licenciatura que estamos trabajando.