

RSME-SMM-2012

17-20 ene 2012, Torremolinos

S07. Biomatemática. SALA M4

Coordinada por: **Ángel Calsina**, U. Autónoma Barcelona; **Miguel Ángel Herrero**, U. Complutense Madrid; **Alejandro Ricardo Femat Flores**, IPICYT.

PROGRAMA

- jue19 15:00-15:40** → TOMÁS ALARCÓN, CRM Barcelona
Stochastic multiscale modelling of cell populations.
- jue19 15:40-16:20** → ALEJANDRO RICARDO FEMAT FLORES, IPICYT
Synchronization and transitions in β -cells networks.
- jue19 16:20-17:00** → JUAN CALVO, U. Granada
A non-linear flux-limited model for the transport of morphogenes.
- jue19 17:00-17:40** → BEATRIZ CARELY LUNA OLIVERA, U. del Papaloapan
Vértices dominantes y reguladores globales en redes regulatorias.
- jue19 17:40-18:20** → ALVARO KÖHN, U. Complutense de Madrid
Desarrollo y Validación de Modelos Matemáticos para Estudiar la Formación de Vasos Sanguíneos.
- vie20 09:00-09:40** → MAYRA NÚÑEZ LÓPEZ, Instituto Mexicano del Petróleo
Formación de patrones en un sistema presa-depredador a partir de una interacción espacial.
- vie20 09:40-10:20** → JORDI RIPOLL, U. Girona
Propagación de epidemias sobre redes complejas.
- vie20 09:40-10:20** → GRISELDA QUIROZ COMPEAN, U. Autónoma de Nuevo León
Control robusto de glucosa en Diabetes Mellitus Tipo 1.

RESÚMENES

Ponente: TOMÁS ALARCÓN CRM Barcelona

Título: *Stochastic multiscale modelling of cell populations*

Hora: (M4) jue19 15:00-15:40

Resumen: Multiscale modelling is one of the most promising and exciting of the recent developments in Mathematical Biology. These types of model have the aim of analysing the global properties that emerge from the coupling of processes characterised by different time and length scales, such as, for example, oxygen transport and cell proliferation, as well as different types of processes which are usually modelled in terms of different mathematical descriptions, e.g. chemical reactions coupled to mechanical processes. Such models are fundamental to understand complex diseases such as cancer which are characterised by disruptions of the normal behaviour at all level of biological organisation (i.e. at many different characterisc scales, from gene regulation to mechanical properties of the tissue), as they naturally allow for accommodation of the different levels where abnormalities are observed as well as being able to incorporate in a unified framework biological knowledge coming from disparate sources.

This models have most commonly been formulated as deterministic systems. Here we present recent developments in the formulation of stochastic multiscale models of cell populations which incorporate the coupling between cell cycle progression, an external signalling cue or substance (e.g. oxygen) which regulates the timing of cell division (i.e. the rate of progression through the cell cycle). We present a spatial model of population dynamics, essentially a spatially extended birth-death process, where the oxygen concentration-dependent birth rate is extracted from a stochastic model of the coupling between cell cycle progression and local oxygen concentration.

This research is done in collaboration with Pilar Guerrero from the Centre de Recerca Matemàtica.

talarcon@crm.cat

Ponente: ALEJANDRO RICARDO FEMAT FLORES IPICYT

Título: *Synchronization and transitions in β -cells networks*

Hora: (M4) jue19 15:40-16:20

Resumen: rfemat@ipicyt.edu.mx

Ponente: JUAN CALVO U. Granada

Título: *A non-linear flux-limited model for the transport of morphogenes*

Hora: (M4) jue19 16:20-17:00

Resumen: This is a joint work with J.M. Mazón, J. Soler and M. Verbeni.

A new mathematical model for the transport of morphogenes in biological systems will be the subject of this talk. The model that we propose here does not rely on linear diffusion mechanisms, opposed to the standard reaction-diffusion models. This allows to have some interesting qualitative features, which we shall analyze. We will focus in particular on the predicted finite speed of propagation of the chemical signal, which fits more adequately the experimental evidence.

juancalvo@ugr.es

Ponente: BEATRIZ CARELY LUNA OLIVERA

U. del Papaloapan

Título: *Vértices dominantes y reguladores globales en redes regulatorias*

Hora: (M4) jue19 17:00-17:40

Resumen: Trabajo conjunto con Edgardo Ugalde Saldaña y Agustino Martínez Antonio.

Los estudios actuales revelan que los genes en un organismo no actúan de forma aislada, el producto de la expresión de un gen: una proteína, puede ser responsable de activar o inhibir la expresión de otro gen, creando de esta manera interacciones complejas, dichas interacciones pueden ser representadas en una red, donde los vértices simbolizan los genes y las aristas dirigidas las interacciones. Además de la representación estática de la red, podemos asociar a cada gen un nivel de expresión o cantidad de proteína, lo cual nos permite una interpretación dinámica de estos sistemas.

En este trabajo estudiamos dos nociones que surgen de las redes regulatorias, por un lado, el concepto de vértices dominantes y por otro el concepto de reguladores globales. Aunque han sido definidos en contextos diferentes, ambas nociones buscan identificar los vértices más importantes en una red.

Por un lado, el conjunto de vértices dominantes es determinado de forma algorítmica. En el régimen asintótico, la proyección de la dinámica en este conjunto permite determinar el estado del sistema completo en todos los tiempos, así como controlar a través de ellos el comportamiento dinámico en el resto de los vértices [1].

Por otra parte, los reguladores globales surgen de forma operativa, como una observación empírica. En [2], se definen como aquellos factores de transcripción involucrados en una gran variedad de funciones, que cumplen ciertas propiedades que los distinguen, desde una perspectiva genómica, de un regulador local o particular.

Aquí analizamos y comparamos la relación entre ambos conceptos en las tres redes regulatorias de bacteria mejor caracterizadas: E.coli, B.subtilis, y PAeruginosa.

[1] B. Luna and E. Ugalde, *Dominant vertices in regulatory networks dynamics*, Physica D **237** (2008), 2685-2695.

[2] A. Martínez-Antonio and J. Collado-Vides, *Identifying global regulators in transcriptional regulatory networks in bacteria*, Current Opinion in Microbiology **6** (2003), 482-489.

carely_l@yahoo.com

Ponente: ALVARO KÖHN

U. Complutense de Madrid

Título: *Desarrollo y Validación de Modelos Matemáticos para Estudiar la Formación de Vasos Sanguíneos*

Hora: (M4) jue19 17:40-18:20

Resumen: El estudio de los mecanismos celulares y moleculares que dan lugar al patrón vascular es hoy en día uno de los temas candentes tanto en Biología como en Medicina. De hecho, cualquier avance en la comprensión del desarrollo vascular plantea la posibilidad de abrir nuevas vías en el tratamiento clínico de situaciones patológicas que son causa o efecto bien del exceso o de la falta de vasos sanguíneos funcionales. En esta presentación se discutirán diversos modelos matemáticos que han sido propuestos para describir ciertos aspectos del proceso de formación de redes vasculares embrionarias. Se prestará especial atención al uso de modelos híbridos, en los que se combinan técnicas continuas basadas en ecuaciones diferenciales así como técnicas discretas que permiten describir las células biológicas mediante objetos discretos con una geometría variable. Por último, se presentarán algunos métodos usados para la validación experimental de tales modelos matemáticos.

alvarokohn@mat.ucm.es

Ponente: MAYRA NÚÑEZ LÓPEZ

Instituto Mexicano del Petróleo

Título: *Formación de patrones en un sistema presa-depredador a partir de una interacción espacial*

Hora: (M4) vie20 09:00-09:40

Resumen: Se describe la formación de patrones en un sistema ecológico utilizando un modelo Lotka-Volterra caracterizado por una escala espacial para describir la interacción presa-depredador. Resultados analíticos y numéricos muestran cómo mecanismos más realistas pueden generar inhomogeneidades espaciales. Al final se presentará una analogía entre éste modelo biológico y un modelo de innovación tecnológica para identificar la generación de nuevo conocimiento entre dos tipos de organizaciones.

mnunezl@imp.mx

Ponente: JORDI RIPOLL

U. Girona

Título: *Propagación de epidemias sobre redes complejas*

Hora: (M4) vie20 09:40-10:20

Resumen: La modelización matemática se ha convertido en una herramienta esencial para la epidemiología moderna. La introducción de los llamados modelos sobre redes complejas (i.e. con patrones de conectividad no-triviales) permiten aumentar el grado de realismo y así poder controlar y entender mejor los brotes de enfermedades infecciosas en poblaciones humanas o de animales o incluso en redes de ordenadores tan importantes en el mundo tecnológico actual.

Nosotros estudiamos los posibles escenarios para propagación de fallos en redes de ordenadores o de comunicaciones, usando modelos epidémicos en tiempo continuo. Hemos analizado un modelo general de tipo *susceptible-infectado-deshabilitado* el cual tiene en cuenta dos niveles de fallo causado, por ejemplo, por el ataque de un gusano o un virus informático. El primer nivel de fallada tiene lugar cuando el error se puede reparar sin necesidad de desconectar el nodo, preservando así las conexiones que pasan a través de este nodo. El segundo nivel de fallada consiste en que el nodo debe ser reemplazado y, en consecuencia, las conexiones que pasan por el nodo quedan interrumpidas.

En el primer enfoque presentado, el proceso dinámico viene dado por una *cadena de Markov* en tiempo continuo de acuerdo con los procesos de infección, recuperación y transición de $I \rightarrow D$. El sistema consiste en ecuaciones diferenciales ordinarias para las probabilidades de los posibles estados en cada uno de los nodos de la red. Hemos realizado un análisis de los estados estacionarios y de su estabilidad o inestabilidad donde las características topológicas de la red se resumen en el valor propio dominante de la *matriz (ponderada) de adyacencia*.

Por otro lado, un segundo enfoque se presenta de acuerdo con la teoría del campo medio heterogéneo. En este caso, las características de la red vienen dadas tanto por la distribución de grados nodales como por las correlaciones grado-grado. Se obtiene un análisis similar pero utilizando ahora la llamada *matriz de conectividad*. Hemos llevado a cabo varias simulaciones estocásticas utilizando diferentes redes reales y sintéticas con diferentes topologías. Por último, realizamos una comparación completa en el espacio de parámetros, con el fin de evaluar los planteamientos teóricos expuestos.

- [1] E. Calle, J. Ripoll, J. Segovia, P. Vilà, and M. Manzano, *A Multiple Failure Propagation Model in GMPLS-Based Networks*, IEEE Network **24(6)** (2010), 17–22.
- [2] D. Juher, J. Ripoll, and J. Saldaña, *Analysis and Monte Carlo simulations of a model for the spread of infectious diseases in heterogeneous metapopulations*, Phys. Rev. E **80** (2009), no. 4, 041920.
- [3] R. Durrett, *Random Graph Dynamics (Cambridge Series in Statistical and Probabilistic Mathematics)*, Cambridge University Press, New York, NY, USA, 2006.
- [4] M. Newman, *Networks: An Introduction*, Oxford University Press, Inc., New York, NY, USA, 2010.
- [5] A. Barrat, M. Barthlemy, and A. Vespignani, *Dynamical Processes on Complex Networks*, Cambridge University Press, New York, NY, USA, 2008.
- [6] O. Diekmann and J. A. P. Heesterbeek, *Mathematical epidemiology of infectious diseases*, Wiley Series in Mathematical and Computational Biology, John Wiley & Sons Ltd., Chichester, 2000.

jripoll@ima.udg.es

Ponente: GRISELDA QUIROZ COMPEAN

U. Autónoma de Nuevo León

Título: *Control robusto de glucosa en Diabetes Mellitus Tipo 1*

Hora: (M4) vie20 09:40-10:20

Resumen: El control del nivel de glucosa es el principal reto en la terapia de Diabetes Mellitus tipo 1. En esta charla se discute el diseño de controladores de glucosa basados en las técnicas de Control Robusto, se discuten también el desempeño de los controladores propuestos bajo diferentes condiciones metabólicas del paciente (representadas mediante modificaciones paramétricas de un modelo matemático nominal del metabolismo de glucosa). Además, se muestra una nueva técnica de modelamiento matemático que permita tener modelos de paciente específico, lo cual sería de gran utilidad para diseñar controladores personalizados de acuerdo con las necesidades metabólicas del paciente.

griselda.quirozcm@uanl.edu.mx