

Resumen

Nuestro sistema inmune es esencial para nuestra supervivencia. Sin él estaríamos expuestos a ataques de bacterias, virus, parásitos, entre otros. Este sistema se extiende por todo el cuerpo e involucra a muchos tipos de células, órganos, proteínas y tejidos. Su misión principal es reconocer patógenos y reaccionar ante ellos, dando lugar a un proceso que llamamos *respuesta inmune*.

En lo que sigue nos centraremos en la dinámica de población de un tipo de célula inmune concreto: las células T. Estas participan de manera fundamental en la *respuesta inmune*, pues son las encargadas de eliminar aquellas células del organismo que han sido infectadas. Los mecanismos biológicos que determinan cuándo y cuánto se reproducen estas células durante la *respuesta inmune* aún están por resolver.

Es por ello que, a lo largo de este documento, se exponen dos modelos matemáticos, basados en ecuaciones diferenciales, que intentan dar una posible explicación a este fenómeno desde puntos de vista distintos: uno microscópico (a nivel celular) y otro macroscópico (a nivel de toda la población de células). A pesar de lo complejo que pueda parecer, veremos que la decisión entre división o apoptosis de las células T puede modelarse por medio de ecuaciones simples, que permiten abstraer el problema para su posterior análisis. Además del marco teórico de los modelos, se incluyen diversas simulaciones de los mismos. En ellas se pone de manifiesto su carácter flexible, pues permiten representar situaciones distintas simplemente con la variación del valor de sus parámetros. Esto permite inferir nuevo conocimiento sin necesidad de nuevos experimentos en un laboratorio. Además, en este trabajo se ha buscado una posible correlación entre los parámetros de los modelos propuestos. Como primera aproximación, se ha implementado una red neuronal que permite inferir los parámetros del modelo macroscópico teniendo como entrada aspectos característicos de una *respuesta inmune*.

Palabras clave

Célula T, patógeno, respuesta inmune, tolerancia, intolerancia, ecuación diferencial, simulación, modelo, infección, red.

Abstract

Our immune system is essential to our survival. Without it, we would be exposed to attacks from bacteria, viruses, parasites, and others. This system extends throughout the body and involves many types of cells, organs, proteins and tissues. Its main mission is to recognize pathogens and react to them, giving rise to a process that we call *immune response*.

In what follows, we will focus on the population dynamics of a particular type of immune cell: T cells. These cells play a fundamental role in the immune response, as they are responsible for eliminating those cells in the body that have been infected. The biological mechanisms that determine when and how much these cells reproduce during the *immune response* have not been elucidated yet.

That is why, throughout this document, two mathematical models are presented, based on differential equations, which attempt to provide a possible explanation for this phenomenon from different points of view: one microscopic (at the cellular level) and the other macroscopic (at the level of the entire cell population). Despite how complex it may seem, we will see that the decision between T cell division or apoptosis can be modelled by means of simple equations, which allow us to abstract the problem for later analysis. In addition to the theoretical framework of the models, several simulations of the models are included. These show their flexible nature, as they allow different situations to be represented simply by varying the value of their parameters. This allows new knowledge to be inferred without the need for new experiments in a laboratory. Furthermore, in this work, a possible correlation between the parameters of the proposed models has been sought. As a first approximation, a neural network has been implemented that allows inferring the parameters of the macroscopic model having as input characteristic aspects of an *immune response*.

Keywords

T cell, pathogen, immune response, tolerance, intolerance, differential equation, simulation, model, infection, network.