



ENERO
2026

Vol. III, Núm. 1, pp. 057-064
ISSN: 3020-4925

Patrones de Turing que dan forma al mundo vivo

PILAR GUERRERO CONTRERAS

En este artículo, hablaremos de un modelo sencillo que propuso Alan M. Turing en 1952 y que en la actualidad se utiliza para describir procesos biológicos. Descubriremos cómo desde la sencillez emergen patrones completamente diferentes.

Palabras clave: patrones de Turing, morfogénesis, reacción-difusión, Biología matemática.

Turing patterns that shape the living world

In this article, we will talk about a simple model proposed by Alan M. Turing in 1952 and which is currently used to describe biological processes. We will discover how completely different patterns emerge from simplicity.

Keywords: Turing Patterns, Morphogenesis, Reaction-diffusion, Mathematical Biology.

MSC2020: 00A64.

Introducción

1. Motivación

Desde lo más diminuto hasta lo colosal, la naturaleza está salpicada de patrones que, a primera vista, despiertan en nosotros un asombro casi instintivo. ¿Quién no se ha detenido a contemplar las elegantes franjas de un tigre, las ondulaciones de un caracol o las rayas de un pez cebra? Estas formaciones, a la vez simples y cautivadoras, despiertan la curiosidad

llevándonos a preguntarnos por el origen de esa regularidad: ¿qué fuerza oculta las gobierna y cómo se organizan de manera tan armónica?

Desde la formación de un embrión a la piel de un leopardo o una sucesión de manchas redondeadas en una concha, resulta sorprendente observar que todas ellas se encadenan con una precisión pictórica. En los caparazones de los moluscos marinos, líneas y curvas juegan en un equilibrio de espirales que parece desafiar la aleatoriedad. Incluso las hojas y los pétalos revelan vetas y relieves que remiten a redes complejas, casi fractales. Cada uno de estos ejemplos, aunque fruto de distintos procesos biológicos, comparten una cualidad esencial: emergen sin un «diseñador» central que orqueste cada punto o línea.

Surge entonces una gran pregunta: ¿cómo pueden formarse estos motivos regulares y tan diversos a partir de dinámicas locales, sin una guía externa ni un plano maestro? Explorar esta cuestión no solo nos acerca a comprender la belleza del mundo vivo, sino que abre la puerta a aplicaciones innovadoras en biomedicina, entender el desarrollo embrionario, ingeniería de materiales y diseño de sistemas autoorganizados.

Fue Alan M. Turing (1912 – 1954), figura clave en la ciencia de la computación y la criptografía (crucial en el descifrado del código Enigma durante la Segunda

Guerra Mundial), quien propuso una respuesta pionera a este enigma desde la perspectiva de la biología matemática. En su artículo de investigación «Fundamentos químicos de la morfogénesis» (Turing, 1952), sugirió que patrones complejos en la naturaleza podrían surgir de la interacción de sustancias químicas simples, a las que llamó morfógenos, que reaccionan entre sí y se difunden a diferentes velocidades en un tejido. Postuló que un sistema inicialmente homogéneo podía desarrollar una estructura debido a una «inestabilidad de equilibrio homogéneo» desencadenada por perturbaciones aleatorias.



Foto de Alan M. Turing en 1936 en la Universidad de Princeton.
Fuente: Wikipedia.

Este concepto, conocido hoy como el mecanismo de *reacción-difusión* o inestabilidad de Turing, ofrecía una explicación matemática sobre cómo las dinámicas locales pueden generar autoorganización y patrones a gran escala. Las ecuaciones de Turing y su teoría de la morfogénesis sentaron las bases para comprender la formación de patrones en la biología del desarrollo. Él mismo sugirió que esto podría explicar, por ejemplo, la disposición de células diferenciadas en el tubo neural o la disposición regular de hojas y flores alrededor del tallo de una planta (filotaxis). Investigaciones posteriores, como las destacadas en textos de referencia como los libros de J. D. Murray (véase por ejemplo Murray, 2003), han aplicado y extendido estas ideas para modelar patrones en pieles de animales, formaciones geológicas e incluso fenómenos ecológicos.

Si bien la evidencia experimental directa fue duran-

te mucho tiempo en gran medida circunstancial, la importancia de los mecanismos de reacción-difusión propuestos por Turing está ganando una aceptación creciente en la biología del desarrollo, siendo cruciales para entender cómo células genéticamente idénticas pueden diferenciarse y dar origen a organismos complejos. Estos sucesos dependen tanto de una o más sustancias que se propagan como del tiempo de exposición a ese morfógeno.

En las páginas siguientes, explicaremos con más detalle el modelo de reacción-difusión propuesto por Turing, que precisamente ofrece una respuesta a este enigma de la morfogénesis y destaca su legado perdurable en la intersección entre las matemáticas y la vida.

2. Contexto histórico

Alan Mathison Turing nació en Londres en el conocido barrio de Paddington el 23 de junio de 1912. Fue una figura multifacética que destacó en diversos campos. Fue matemático, lógico, informático teórico, criptógrafo, filósofo y biólogo teórico. Es popularmente considerado como uno de los padres de la ciencia de la computación y precursor de la informática moderna. Una de sus contribuciones fundamentales fue la formalización de los conceptos de algoritmo y computación a través de la máquina de Turing. También formuló un test para reconocer la habilidad de una máquina para hacerse pasar por humano que se llamó el *Test de Turing*. Su legado en este campo es tan significativo que el premio anual a la innovación en informática lleva su nombre y es considerado el equivalente del Premio Nobel en el mundo de la computación.

Además de su impacto en la computación, Turing alcanzó gran fama por su trabajo en criptografía, especialmente durante la Segunda Guerra Mundial. En Bletchley Park, fue director de la sección Naval Enigma durante un tiempo y desempeñó un papel crucial en el descifrado de los códigos nazis, en particular los generados por la máquina Enigma. Para lograrlo, diseñó la máquina *Bombe*, que buscaba las configuraciones de los rotores de la Enigma. Se estima que su trabajo en este ámbito acortó unos dos años la duración de la guerra.

En 1952, publicó en la prestigiosa revista *Philosophical Transactions of the Royal Society* el artículo «The Chemical Basis of Morphogenesis» (Turing, 1952), donde formuló las famosas ecuaciones de reacción-difusión. En ellas, dos sustancias («morfógenos») –una activadora y otra inhibidora– interactúan y se esparcen por

el espacio, rompiendo la uniformidad inicial y dando lugar a manchas, rayas o espirales. Estos patrones son conocidos como *patrones de Turing*. A pesar de lo innovador de la propuesta, el trabajo del británico pasó casi inadvertido durante las dos décadas siguientes, en parte porque la comunidad biomédica no estaba familiarizada con las herramientas matemáticas necesarias para analizar la estabilidad e inestabilidad del sistema y en parte porque el foco de la biología se encontraba entonces en la genética y la bioquímica más que en los modelos matemáticos.

Fue a principios de los años setenta y ochenta cuando biólogos y matemáticos redescubrieron el potencial de aquella idea. Investigadores como Hans Meinhardt (2008, 2014) y James D. Murray (2003) retomaron el esquema de Turing, desarrollaron variantes más realistas y lo aplicaron a casos concretos de morfogénesis animal y vegetal. Gracias a simulaciones numéricas y avances experimentales, los patrones de Turing dejaron de ser una curiosidad teórica para convertirse en eje central de la biomatemática moderna, explícitamente reconocidos como uno de los mecanismos más elegantes de autoorganización en la naturaleza.

3. El modelo reacción-difusión

El trabajo pionero de Turing en la biología matemática, centrado en el proceso biológico fundamental por el cual los organismos desarrollan su forma y estructura a partir de una masa celular inicial o un estado más simple, constituye una faceta menos conocida pero igualmente trascendental de su legado científico.

Turing abordó en su artículo este enigma fundamental proponiendo una teoría radical para su época: que patrones complejos y diversos en la naturaleza, como las rayas de un tigre o la disposición de las hojas en una planta –filotaxis de Fibonacci– (véase Meinhardt, 2008), podían surgir espontáneamente de la interacción de sustancias químicas simples, los morfógenos. Postuló que si dichas sustancias reaccionan entre sí y se difunden (se mueven a través del tejido) a diferentes velocidades, un sistema inicialmente homogéneo y sin patrones aparentes podía desarrollar estructura espacial a través de un fenómeno de «inestabilidad de equilibrio homogéneo». Este concepto matemático, modelo de reacción-difusión, ofreció una explicación poderosa y elegante sobre cómo las dinámicas locales pueden generar autoorganización y patrones a gran escala en sistemas biológicos y de otra índole. Las ecuaciones propuestas por Turing y

su teoría sentaron las bases para comprender matemáticamente la formación de patrones en el campo de la biología del desarrollo (embriología).

Las ecuaciones fundamentales que describen cómo dos sustancias químicas interactúan y se difunden en el espacio son:

$$\begin{aligned}\frac{\partial u}{\partial t} &= D_u \nabla^2 u + f(u, v), \\ \frac{\partial v}{\partial t} &= D_v \nabla^2 v + g(u, v),\end{aligned}$$

donde:

- $u(x, t)$ y $v(x, t)$ son las concentraciones de dos *morfógenos* (por ejemplo, un activador y un inhibidor).
- D_u y D_v son sus coeficientes de difusión (velocidad de esparcimiento).
- $f(u, v)$ y $g(u, v)$ son funciones que codifican las reacciones químicas locales.

Intuitivamente:

- *Activador* (u): se autoestimula; cuando hay más u , su producción local aumenta.
- *Inhibidor* (v): frena al activador; en presencia de v , la generación de u se reduce o incluso se destruye.
- *Difusión*: actúa como un suavizador, es la rapidez con la que las concentraciones se propaga en el espacio.

Es precisamente el equilibrio entre la fuerte autoestimulación local y la rápida difusión del inhibidor lo que puede romper la uniformidad inicial y generar *inestabilidades de Turing*, es decir, un patrón estructurado. Aquí es donde las matemáticas se encuentran con la biología, ¡magia!

Condiciones para la inestabilidad de Turing

- a) *Estabilidad sin difusión*: si $D_u = D_v = 0$, el punto de equilibrio (u^*, v^*) del sistema de reacciones

$$f(u^*, v^*) = 0, \quad g(u^*, v^*) = 0$$

debe ser estable (todos los autovalores del Jacobiano tienen parte real negativa).

- b) *Inestabilidad con difusión*: al incorporar difusión, debe existir algún modo espacial (onda con número de onda k) tal que el autovalor asociado $\lambda(k)$ tenga parte real positiva, provocando un crecimiento exponencial de esa fluctuación y, por tanto, un patrón.

En términos prácticos, se requiere que el inhibidor difunda mucho más rápido que el activador ($D_v \gg D_u$) y que las reacciones locales satisfagan

ciertas desigualdades en las derivadas parciales de f y g .

Implementación numérica

En esta sección, describimos paso a paso cómo reproducir un patrón de Turing utilizando Python, NumPy y Matplotlib.

a) Elección del entorno.

Recomendamos Python por su amplia disponibilidad y bibliotecas científicas:

- NumPy para manejo de arreglos y discretización de la malla.
- Matplotlib para visualización de resultados.

Alternativas más orientadas a la simulación interactiva son NetLogo o Processing, pero aquí usamos Python por su versatilidad.

b) Discretización espacial y esquema de integración.

- *Malla*: dividimos el dominio $[0, 1] \times [0, 1]$ en una cuadrícula de 100×100 puntos.
- *Laplaciano discreto*: aproximamos $\nabla^2 u$ con el esquema de diferencias finitas de segundo orden,

$$\nabla^2 u_{i,j} \approx u_{i+1,j} + u_{i-1,j} + u_{i,j+1} + u_{i,j-1} - 4u_{i,j}.$$

- *Esquema de Euler explícito en el tiempo*:

$$\begin{aligned} u^{n+1} &= u^n + \Delta t (D_u \nabla^2 u^n + f(u^n, v^n)), \\ v^{n+1} &= v^n + \Delta t (D_v \nabla^2 v^n + g(u^n, v^n)). \end{aligned}$$

c) Parámetros de difusión y reacción.

- *Coefficientes*: típicamente, $D_v / D_u \approx 10$ para favorecer la inestabilidad de Turing.
- Un ejemplo particular es el *Modelo Gray-Scott*, en el que la dinámica se basa en autocatálisis y consumo de sustrato:

$$f(u, v) = -u v^2 + F(1 - u), \quad (1)$$

$$g(u, v) = u v^2 - (F + k) v,$$

Aquí, v actúa como autocatalizador que se produce rápidamente donde hay u , que es el «sustrato» externo que se repone con la tasa F . La formación de patrones en Gray-Scott depende fuertemente de los parámetros de alimentación (F) y extracción (k), y no requiere que el autocatalizador difunda más rápido. En la figura 1 se pueden ver varios ejemplos donde solo se modifican los parámetros F y k .

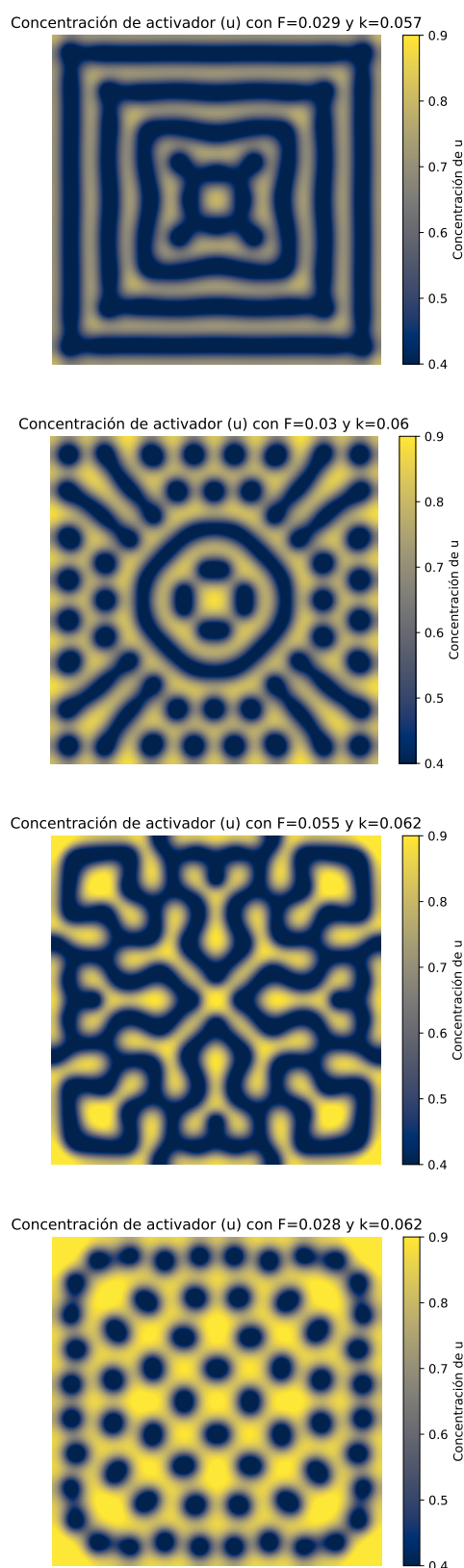


Figura 1. Evolución del sustrato (u) del modelo Gray-Scott ec. (1) con parámetros F y k diferentes. En particular, en A): $F = 0,029$ y $k = 0,057$, en B): $F = 0,03$ y $k = 0,06$, en C): $F = 0,055$ y $k = 0,062$ y en D): $F = 0,028$ y $k = 0,062$. Donde el resto de las constantes para todos los casos son $D_u = 0,16$, $D_v = 0,08$, $\Delta t = 1$ y 5000 iteraciones.

d) Capturas paso a paso.

El tiempo de exposición también es importante

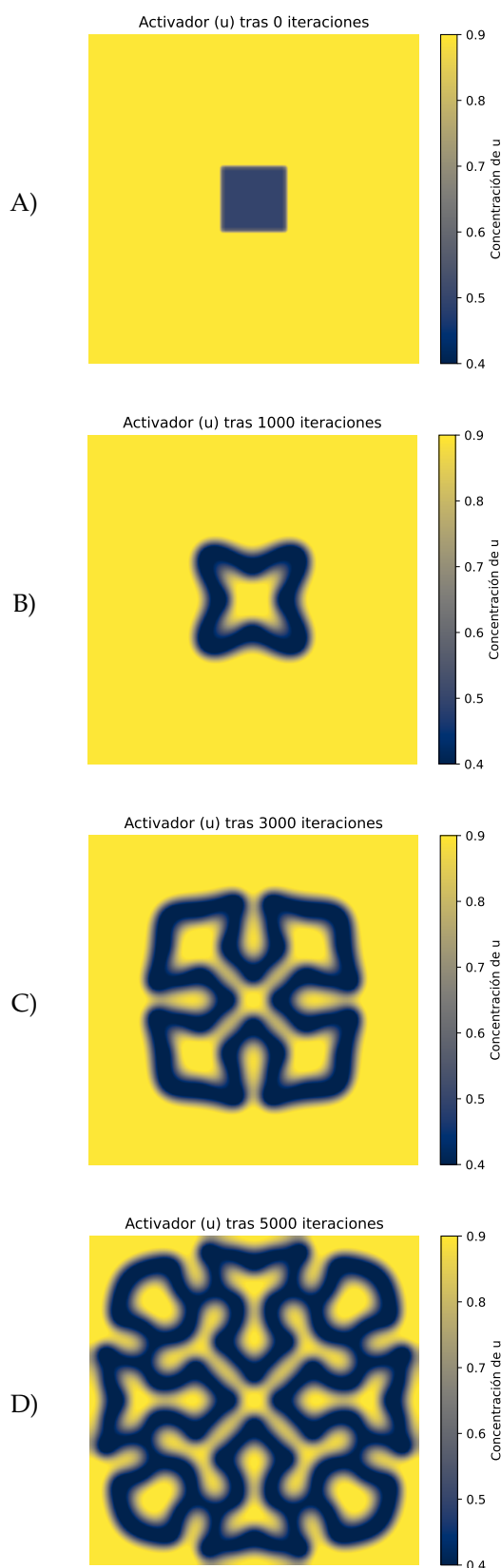


Figura 2. Evolución del sustrato (u) del modelo de Gray-Scott ec. (1) con $D_u = 0,16$, $D_v = 0,08$, $\Delta t = 1$, $F = 0,060$ y $k = 0,062$, en diferentes iteraciones 0, 1000, 3000 y 5000 que corresponden con A), B) C) y D), respectivamente.

y genera diferentes patrones. A continuación, se muestran los resultados de la concentración del

activador u en distintos momentos de la simulación, usando el modelo de Gray-Scott ec. (1) con $D_u = 0,16$, $D_v = 0,08$, $\Delta t = 1$, $F = 0,060$ y $k = 0,062$:

Figura 2 A): Estado inicial (0 iteraciones), con un parche cuadrado perturbando la uniformidad.

Figura 2 B): Tras 1000 iteraciones, la perturbación comienza a curvarse y expandirse.

Figura 2 C): A las 3000 iteraciones, emergen formas reconocibles de «hojas» y «lazos».

Figura 2 D): Al final (5000 iteraciones), se consolida un patrón simétrico de alta complejidad.

Estas imágenes ilustran cómo, a partir de condiciones iniciales casi homogéneas, las interacciones locales y la difusión generan patrones ricos y estructurados. A partir de aquí, se puede experimentar variando D_u , D_v , F o k para observar la diversidad de formas que aparecen.

Ejemplos en la naturaleza

Espero que a estas alturas el lector se haya parado a observar los patrones que aparecen en la naturaleza. En este artículo (véase Kondo & Miura, 2010), se describen detalladamente algunos ejemplos como los de la figura 3.

A continuación, se describen algunos ejemplos donde se observan patrones que emergen y que pueden ser descritos con los patrones de Turing:

Peces cebra (*Danio rerio*)

- **Patrón:** franjas horizontales alternas de melanóforos (oscuros) y xantóforos (claros).
- **Modelización:** se logran cuando la tasa de difusión del inhibidor supera ampliamente a la del activador ($D_v \gg D_u$), favoreciendo bandas largas y uniformes.

Felinos (leopardo)

- **Patrón:** manchas redondeadas u ovals, distribuidas aparentemente al azar.
- **Modelización:** surgen al reducirse la relación D_v/D_u (difusión más equilibrada) y ajustar las constantes de reacción para favorecer estructuras cerradas en lugar de franjas.

Colonias de *Pseudomonas* (*P. aeruginosa*)

- **Patrón:** agregados circulares o filamentos ramificados sobre la superficie del agar.
- **Modelización:** aunque influido por nutrientes y motilidad bacteriana, la competencia local y difu-



Figura 3. Reproducción de los patrones biológicos a través de modificaciones de mecanismos de reacción-difusión que se puede ver con más detalle en Kondo y Miura (2010) y Meinhardt (2009).

sión de metabolitos puede aproximarse a un esquema reacción-difusión con parámetros de reacción más lentos y difusión mediana, produciendo «islas» de crecimiento.

Helechos

- **Patrón:** venación reticulada o dicotómica que recorre toda la lámina foliar.
- **Modelización:** se asocia a un orden de difusión y señalización muy diferente; en lugar de manchas o franjas, la inestabilidad da lugar a una red continua de «venas», simulable mediante variantes de Turing con múltiples morfógenos y modos de onda más bajos.

Como puede observarse, aparecen diferentes formas de patrones «simplemente» variando los coeficientes de difusión (D_u , D_v) y las tasas de reacción (f , g): un mismo esquema reacción-difusión puede reproducir tanto manchas, franjas, redes o islas, reflejando la increíble diversidad de patrones que vemos en la naturaleza.

Aplicaciones prácticas y retos actuales

Este tipo de patrones tiene multitud de aplicaciones y muchas más que quedan por descubrir. Algunas de las aplicaciones actuales son:

- **Ingeniería de tejidos y biomateriales.** El control de patrones químicos y físicos inspirados en modelos reacción-difusión permite diseñar andamios (*scaffolds*) biomiméticos que guían el crecimiento y la diferenciación celular. Al reproducir gradientes de morfógenos *in vitro*, es posible emular la orga-

nización de tejidos complejos (por ejemplo, piel estratificada o cartílago), mejorando la viabilidad y funcionalidad de los constructos.

- **Diseño de materiales inteligentes.** En materiales sintéticos, la autoorganización de patrones puede integrarse en recubrimientos y películas delgadas con propiedades específicas: superficies autolimpiables, control adaptativo de la humedad, filtros ópticos con respuesta angular o texturas antideslizantes. Ajustando las constantes de reacción y difusión, se logra una variedad de morfologías a escala micro y nano.
- **Microfabricación y litografía blanda.** Técnicas de *soft lithography* pueden aprovechar reacciones en geles o polímeros para generar patrones regulares sin necesidad de mascarillas rígidas. Esto abre la puerta a dispositivos microfluídicos con canales autoesculpados y sensores biosensibles con topografías optimizadas.

Aún quedan muchas dudas por resolver, cuestiones todas ellas que los científicos ven como un desafío. Por ejemplo:

- Integración con la regulación genética:* ¿Cómo incorporar módulos de transcripción y señalización genética en los modelos reacción-difusión para predecir la formación de patrones a nivel molecular y celular?
- Estocasticidad y heterogeneidad:* ¿Qué efecto tienen las fluctuaciones aleatorias y las variaciones locales de propiedades del medio sobre la robustez y reproducibilidad de los patrones?
- Control externo preciso:* ¿Es factible dirigir la morfogénesis mediante estímulos físicos (luz, campos

eléctricos) o químicos (gradientes temporales) para aplicaciones terapéuticas y de diagnóstico?

d) *Escalabilidad y fabricación industrial*: ¿Cómo traducir las condiciones de laboratorio a procesos de fabricación a gran escala manteniendo uniformidad y eficiencia?

Conclusión y llamada al lector

En este recorrido, hemos visto cómo el modelo reacción-difusión de Turing, partiendo de ecuaciones sencillas y de interacciones locales, puede generar la extraordinaria variedad de patrones que observamos en la naturaleza: desde manchas y franjas hasta redes e «islas». Hemos repasado su origen histórico, la formulación matemática, su implementación numérica y ejemplos reales en biología y materiales.

Ahora, invitamos al lector a ponerse manos a la obra con este mini-reto: «¿Qué sucede si se duplica el coeficiente de difusión del activador ($D_u \rightarrow 2D_u$) manteniendo constantes D_v , F y k ? ¿El patrón se vuelve más grueso, más difuso o desaparece?»

Experimenta con distintos valores de D_u , D_v , F y k , y comparte tus resultados y capturas con la comunidad de lectores. ¡Descubre tu propio «lienzo oculto» de la naturaleza!

Dedicatoria

Quiero dedicar este artículo a la memoria de mi hermana mayor, Carmen, quien falleció el 14 de abril

de 2025 a causa de un cáncer de mama. Su fuerza y optimismo ante la adversidad inspiran cada página de este trabajo.

Referencias bibliográficas

- Kondo, S. & Miura, T. (2010). Reaction-diffusion model as a framework for understanding biological pattern formation. *Science*, 329(5999), 1616-1620. <https://doi.org/10.1126/science.1179047>
- Meinhardt, H. (2008). Models of biological pattern formation: From elementary steps to the organization of embryonic axes. En *Current topics in developmental biology* (pp. 1-63, Vol. 81). Elsevier. [https://doi.org/10.1016/S0070-2153\(07\)81001-5](https://doi.org/10.1016/S0070-2153(07)81001-5)
- Meinhardt, H. (2009). *The algorithmic beauty of sea shells*. Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/978-3-540-92142-4>
- Meinhardt, H. (2014). Models of biological pattern formation in space and time [Summer 2014]. *Euresis Journal*, 7.
- Murray, J. D. (2003). *Mathematical biology II: Spatial models and biomedical applications* (3.ª ed.). Springer.
- Turing, A. M. (1952). The chemical basis of morphogenesis. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 237(641), 37-72. <https://doi.org/10.1098/rstb.1952.0012>

Fecha de recepción: 6 de septiembre, 2025.

Fecha de aceptación: 1 de noviembre, 2025.



Pilar Guerrero Contreras (Estepona –Málaga–, oct. 1981)

Licenciada en Matemáticas en 2005 y Doctora en Física y Matemáticas en 2010 por la Universidad de Granada. Después de varias posiciones de investigación como en el Centre de Recerca Matemàtica (Barcelona), en Oxford University y en el University College de Londres, actualmente es Profesora Titular en la Universidad Carlos III de Madrid y miembro del Grupo Interdisciplinar de Sistemas Complejos. Su investigación se desarrolla especialmente en biología matemática, centrándose en modelos estocásticos y multiescala de sistemas complejos como el cáncer y el desarrollo neuronal. Forma parte de la organización del concurso de Matemática Aplicada y Computación de la UC3M y forma parte del grupo de mentoras en el programa STEM Talent Girls.

✉ pilar.guerrero@uc3m.es

📍 Universidad Carlos III, GISC, Leganés (Madrid)

