

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

Departamento de Bioquímica y Biología Molecular I



**MODELIZACIÓN DEL DESARROLLO ONTOGENÉTICO
DEL SISTEMA NERVIOSO VISUAL**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Miguel Ángel Andrade Navarro

Bajo la dirección del doctor

Federico Morán Abad

Madrid, 1994

ISBN: 84-669-2412-4

Modelización del Desarrollo Ontogenético del Sistema Nervioso Visual

Miguel Angel Andrade Navarro



* 5 3 0 9 5 5 6 5 4 8 *

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

Modelización del Desarrollo Ontogenético del Sistema Nervioso Visual

*Memoria que presenta para optar al grado de
Doctor en Ciencias Químicas*

Miguel Angel Andrade Navarro

Dirigida por el Profesor

Federico Morán Abad

Departamento de Biología y Bioquímica Molecular I
Facultad de Ciencias Químicas
Universidad Complutense de Madrid

Marzo 1994

a mis padres y
a mis hermanos

Agradecimientos

Pese a que obviamente el trabajo que se presenta es fruto de la participación de muchas personas, sólo una aparece como responsable de éste, lo cual es a todas luces un poco injusto. Por ello, creo que esta necesaria sección se queda corta para agradecer profundamente la ayuda inestimable de tantas personas sin las cuales este trabajo no hubiera podido llevarse a cabo.

En primer lugar quiero destacar a mi director de tesis, Federico Morán. Gracias a su tesón en iniciar una línea de trabajo como la de las redes neuronales, en la cual el grupo en el que he trabajado no tenía experiencia, hemos podido vivir la aventura de desarrollar y escribir este trabajo. Espero de todo corazón que su empeño, ya concretado en cursos de doctorado desde hace varios años, en diversas publicaciones, y ahora en la realización de esta tesis, siga viéndose recompensado.

Para el desarrollo del trabajo que se presenta han sido muy valiosos los consejos del profesor Christoph von der Malsburg y de su gente del instituto de Neuro-informática de la Universidad de Bochum: Laurenz Wiscott, Wolfgang Köhnen y Avery Wang.

Con especial cariño, quiero resaltar la colaboración de mis amigos y compañeros de trabajo del grupo de Biofísica del Departamento de Bioquímica de la Facultad de Químicas de la Universidad Complutense que han padecido la lectura y re-lectura del manuscrito y han aportado ideas y una sana crítica: Carolina Pérez-Iratxeta, Pablo Chacón, Javier Tamames, y los profesores Juan Carlos Sanz-Nuño y Francisco Montero.

No olvido tampoco a Saúl Escuredo, mi buen amigo y contacto en la Facultad de Informática de la Universidad Politécnica de Madrid, de la que he recibido colaboración.

Mi sustento económico durante estos cuatro años ha venido del Ministerio de Educación y Ciencia a través de una beca del Plan de Formación de Personal Investigador, plan que también ha sufragado mi estancia de tres meses en el laboratorio del profesor Christoph von der Malsburg. Las ayudas para material y viajes han sido proporcionadas por los proyectos DGICYT no. PB89-0108 (investigador principal: F. Montero) y de Investigación de Grupos Precompetitivos de la UCM, 1989 (investigador principal: F. Morán).

Por último, quisiera señalar que pese a que la realización del presente trabajo ha sido exclusivamente teórica, se basa en experimentos en los cuales más a menudo de lo deseable se sacrifican o dañan animales, las más de las veces de la raza gatuna. Por ello, como una especie de disculpa quiero acordarme de los diversos felinos que los arriba citados cuidan y quieren, y que nos hacen vivir la vida con un poco más de calma: Mus, Byron, Nicolás y Antón.

M.A.A.

Madrid, 31 de Enero de 1994

Indice

Indice	vii
Indice de Figuras	xii
Indice de Tablas	xvi
I Introducción	1
1 Introducción	3
1.1 Propósitos generales	3
1.2 El desarrollo del sistema nervioso depende de la actividad	3
1.3 El sistema nervioso es complejo	5
1.4 Una aproximación al estudio del sistema nervioso: modelización de su desarrollo	8
1.5 Modelos neurofisiológicos de desarrollo mediante redes neuronales	9
1.6 Objetivos	11
2 Estructura funcional del sistema nervioso visual	13
2.1 Retina	13
2.2 Cuerpos geniculados laterales	18
2.3 Corteza visual	19
3 Auto-organización del sistema nervioso visual	25
3.1 Principios básicos de la auto-organización	26
3.2 Auto-organización del sistema nervioso visual	28
3.3 Mecanismos de plasticidad neuronal	31
4 Redes neuronales artificiales	35
4.1 Desarrollo histórico	35
4.2 Conceptos básicos	37
4.3 Breve enumeración de modelos de redes neuronales.	41
4.4 Modelización del desarrollo del SN mediante redes neuronales	41

II	Resultados	43
5	Introducción a los modelos de desarrollo	45
5.1	Condiciones para el establecimiento de mapas topográficos	45
5.2	Conceptos generales	47
5.2.1	Elementos de la red	47
5.2.2	Arquitectura	48
5.2.3	Dinámica de la red	48
6	Modelo de desarrollo de conexiones retinotópicas	51
6.1	Retinotopía	51
6.2	Modelo	52
6.3	Dinámica del sistema	58
6.4	Resultados	63
6.4.1	Efecto de la difusión	63
6.4.2	Efecto de las condiciones toroidales	65
6.4.3	Capas bidimensionales.	67
6.5	Discusión	69
7	Modelo del desarrollo de dominios oculares en la corteza visual	71
7.1	Dominios oculares	71
7.2	Modelos de dominancia ocular	72
7.3	Modelo	74
7.4	Dinámica del sistema	79
7.5	Resultados	81
7.5.1	Conexiones retinotópicas	81
7.5.2	Aparición de dominios oculares	82
7.5.3	Experimentos de privación monocular de señal	85
7.5.4	Efecto de la tendencia retinotópica inicial	87
7.5.5	Geometría de los dominios oculares	88
7.5.6	Conexiones entre capas bidimensionales	91
7.6	Discusión	99
8	Convergencia y divergencia de conexiones en una red simple	101
8.1	Introducción	101
8.2	Cálculo de los estados estacionarios	101
8.3	Estabilidad de los estados estacionarios	108
8.4	Discusión	112
9	Modelo del desarrollo de campos receptivos	115
9.1	Conexiones laterales en la corteza visual	116
9.2	Desarrollo de la especificidad a orientación	117
9.3	Modelos de desarrollo de selectividad a orientación	119
9.4	Modelos de aprendizaje anti-Hebbiano	122
9.5	Modelo	123

9.6	Formación de campos receptivos	127
9.6.1	Conexiones entre capas unidimensionales	127
9.6.2	Conexiones entre capas bidimensionales	134
9.7	Análisis de mapas de campos receptivos orientados	136
9.8	Simulación del efecto en los campos receptivos de una lesión retinal	144
9.9	Discusión	152
III	Conclusiones	157
10	Discusión general y perspectivas	159
10.1	Desarrollo de selectividad a movimiento	159
10.2	La lógica del sistema nervioso	163
11	Conclusiones	165
IV	Apéndices	167
12	Bibliografía	169
13	Abreviaturas	177

Índice de Figuras

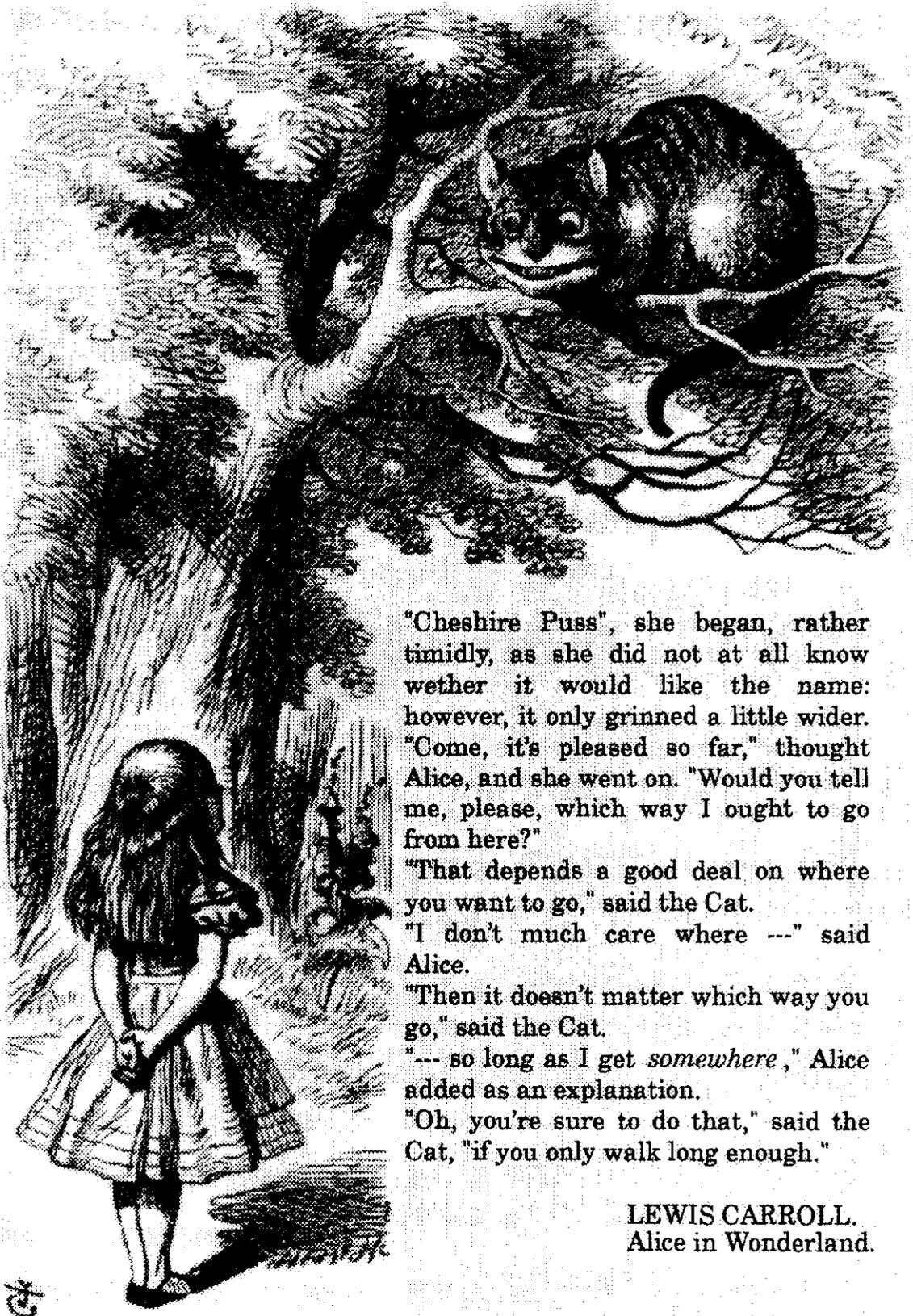
1.1	Neurona piramidal	6
2.1	Ruta visual	14
2.2	Tipos celulares de la retina	15
2.3	Estructura de un campo receptivo	17
2.4	Cuerpo geniculado lateral	19
2.5	Dominios oculares en la corteza	21
2.6	Disposición de las columnas de selectividad neuronal.	22
2.7	Mapa de selectividad a orientaciones	23
3.1	Patrón de convección	28
3.2	Mecanismo de selectividad axonal	33
4.1	Neurona formal	38
4.2	Funciones de transferencia	39
4.3	Arquitectura de redes neuronales	40
6.1	Correlación entre neuronas ganglionares	53
6.2	Esquema de la red	54
6.3	Distancia en una capa toroidal	56
6.4	Propagación de actividad	57
6.5	Función gaussiana	60
6.6	Dependencia de la forma de una gaussiana de sus parámetros característicos	61
6.7	Efecto de la difusión y de las condiciones iniciales retinotópicas	62
6.8	Desarrollo de conexiones retinotópicas	64
6.9	Efecto de la difusión en función de las condiciones iniciales	66
6.10	Efecto de la difusión sin tendencia retinotópica	67
6.11	Retinotopía entre capas bidimensionales	68
6.12	Desarrollo de conexiones entre capas bidimensionales con baja tendencia retinotópica en las condiciones iniciales	68
7.1	Esquema de la red	75
7.2	Cálculo del factor de arborización	78
7.3	Desarrollo de conexiones sin interacción entre capas de entrada	83
7.4	Formación de dominios oculares	84
7.5	Esquema de la disposición de dominios retinotópicos	85

7.6	Evolución de varios pesos sinápticos	86
7.7	Disposición de dominios no retinotópicos	87
7.8	Esquema de una distribución de dominios no retinotópicos	88
7.9	Desarrollo de dominios con baja difusión lateral	89
7.10	Desarrollo de dominios con alta difusión lateral	89
7.11	Simulaciones de distintos tamaños de dominios	90
7.12	Sumario de simulaciones para distintos valores de difusión	91
7.13	Privación monocular en capas bidimensionales	92
7.14	Desarrollo de dominios entre capas bidimensionales	95
7.15	Mapa de dominios oculares	96
7.16	Desarrollo de dominios bidimensionales anchos	97
7.17	Mapa de dominios oculares anchos	98
8.1	Esquema de una red simple	102
8.2	Estados de 3-coexistencia	105
8.3	Estados de 2-coexistencia retinotópico y anti-retinotópico	106
8.4	Estados de 2-coexistencia divergentes	107
8.5	Estados de 2-coexistencia convergentes	108
8.6	Estados de 1-coexistencia	108
9.1	Proyección lateral en la corteza	116
9.2	Función de diferencia de gaussianas	121
9.3	Red y conexiones	124
9.4	Evolución de las conexiones entre dos capas unidimensionales	129
9.5	Evolución temporal de los valores de campo receptivo	130
9.6	Diagonal homogénea	130
9.7	Estado estacionario final para distintos valores de los parámetros	131
9.8	Condiciones iniciales no retinotópicas	132
9.9	Condiciones no toroidales	133
9.10	Estado final para conexiones inhibitorias fijas	134
9.11	Campos receptivos no orientados	135
9.12	Campos receptivos orientados	135
9.13	Condiciones no toroidales en una red de capas bidimensionales pequeñas	136
9.14	Conexiones en una red bidimensional	137
9.15	Estímulos empleados para comprobar la sensibilidad de los campos receptivos	139
9.16	Superficies de respuesta de dos neuronas	140
9.17	Curvas teóricas de respuesta en función de la orientación o del periodo	141
9.18	Curvas experimentales de respuesta en función de la orientación o del periodo	141
9.19	Mapa de orientación y periodo óptimo	142
9.20	Campos receptivos en el campo visual	143
9.21	Distribución de los campos receptivos en función de su orientación y periodo en el caso normal	143
9.22	Condiciones no retinotópicas para capas grandes	144
9.23	Desplazamiento experimental de campos receptivos	145

9.24	Esquema del efecto producido por una lesión retinal	146
9.25	Campos receptivos inmediatamente después del escotoma	147
9.26	Desplazamiento de campos receptivos inmediatamente tras el escotoma	148
9.27	Reorganización de pesos tras el escotoma. $t = 40$	149
9.28	Reorganización de pesos tras el escotoma. $t = 500$	150
9.29	Reorganización de los campos receptivos debida a la plasticidad.	151
9.30	Alteraciones del periodo óptimo de los campos receptivos	152
9.31	Mecanismo de aparición de campos receptivos solapantes	154
10.1	Medición de las propiedades espacio-temporales de un campo receptivo	160
10.2	Selectividad a velocidad de un campo receptivo espacio-temporal	161
10.3	Campo receptivo espacio-temporal de una neurona simple	162
10.4	Oscilaciones neuronales	163

Indice de Tablas

1.1	Etapas del desarrollo del sistema nervioso visual del gato	5
1.2	Niveles de complejidad del sistema nervioso	7
3.1	Morfogénesis del sistema nervioso	29
6.1	Valores de la función de difusión	65
8.1	Soluciones para el estado de 3-coexistencia	106
8.2	Estados estacionarios y estabilidad	112



"Cheshire Puss", she began, rather timidly, as she did not at all know whether it would like the name: however, it only grinned a little wider. "Come, it's pleased so far," thought Alice, and she went on. "Would you tell me, please, which way I ought to go from here?"

"That depends a good deal on where you want to go," said the Cat.

"I don't much care where ---" said Alice.

"Then it doesn't matter which way you go," said the Cat.

"--- so long as I get *somewhere*," Alice added as an explanation.

"Oh, you're sure to do that," said the Cat, "if you only walk long enough."

LEWIS CARROLL.
Alice in Wonderland.

I

Introducción

1

Introducción

1.1 Propósitos generales

La generalización es el fin último del método científico. Se generaliza, por ejemplo, cuando se supone que las leyes de la Física se cumplen en todo el Universo o cuando se consideran las mismas propiedades en la evolución de todas las especies biológicas. La Naturaleza parece usar de una estabilidad fenomenológica que permite establecer hipótesis sobre ella, contrastarlas y comprobarlas o refutarlas.

El estudio del desarrollo de los sistemas nerviosos sensoriales está movido por esta idea de generalización. El estudio de procesos cerebrales, tales como la memoria, el raciocinio y la consciencia, se puede facilitar mediante un paso previo: el análisis de la *ontogenia* de los sistemas nerviosos sensoriales. Se tiene la convicción de que las propiedades que se encuentren en estos procesos más simples y accesibles podrán usarse como base para comprender estos procesos superiores. Sin embargo, esta generalización no es trivial y habrá de ser contrastada con la experiencia.

En el estudio del desarrollo de los sistemas sensoriales destaca el del sistema nervioso visual [SNV]. La razón es que el tipo de estímulos que procesa es muy variado y a la vez de fácil control por el experimentador. Así, se puede experimentar con la relación existente entre las distintas partes del SNV, la transmisión de información entre estas partes, su interacción con otros sistemas nerviosos (sensoriales o no) y los efectos que las alteraciones del conjunto producen en el desarrollo del sistema.

1.2 El desarrollo del sistema nervioso depende de la actividad

En el desarrollo del SNV de los mamíferos superiores se pueden distinguir cuatro etapas según el tipo de mecanismos que actúen en cada una de ellas y las estructuras a las que den lugar. Inicialmente, se forman las distintas capas de células nerviosas: retina, cuerpos geniculados laterales [CGL] y corteza visual. En esta primera fase actúan mecanismos morfogénéticos como los que rigen el desarrollo de las demás partes del individuo.

En una segunda fase se desarrollan fibras nerviosas que conectan las distintas capas.

En el caso de las conexiones entre el CGL y la corteza, existe un *tiempo de espera* hasta que se forma la capa IV de la corteza y aparecen neuronas intermedias entre ambas capas [Ghosh y Shatz, 1992]. Al final de esta etapa fibras nerviosas conectan las distintas capas con una ramificación extensiva no específica.

Estas dos primeras fases no son de especial interés para la elaboración de conclusiones acerca de la funcionalidad del sistema ya desarrollado. Sus reglas, sin ser ni mucho menos evidentes, son de gran generalidad y no precisan de mecanismos de auto-organización de gran precisión. No obstante, en una tercera fase del desarrollo se produce una ordenación precisa de la conectividad entre capas. Esta ordenación aparece ya en el estado embrionario, previamente por tanto a que el sistema visual reciba información coherente del exterior [Blakemore y Vital-Durand, 1986; Kuljis y Rakic, 1990; Purves *et al.*, 1990]. Sin embargo, se ha comprobado que depende de manera crítica de la actividad espontánea que es generada por los fotorreceptores de la retina casi desde su formación y transmitida de capa a capa [Changeaux y Danchin, 1976; Kleinschmidt *et al.*, 1987]. Por tanto, la “fuerza directora” del proceso de desarrollo durante esta tercera fase es esta actividad espontánea.

Finalmente, durante un corto período posterior al nacimiento (seis semanas en el caso más estudiado, que es el del gato), se produce una nueva ordenación de fibras a nivel cortical, extremadamente dependiente de la experiencia visual. Si ésta es “natural”, en esta etapa simplemente se confirma la conectividad desarrollada en la etapa anterior. Pero la ordenación de fibras puede ser alterada si la información visual recibida es manipulada (por ejemplo, si un ojo no recibe luz) [Hubel y Wiesel, 1963; Stryker *et al.*, 1978; Kato, 1990]. Tras esta fase, en el caso de que haya habido un desarrollo en condiciones normales, el SNV alcanza un estado funcional con una conectividad muy precisa que da lugar a neuronas de alta selectividad a ciertas propiedades de los estímulos, tales como posición en el campo visual, tamaño, orientación, dirección y velocidad del movimiento, color, etc. Como ejemplo ilustrativo se describen en la tabla 1.1 las principales características de estas etapas y sus límites temporales en el caso del desarrollo del SNV de gato.

Cada una de esas cuatro fases del desarrollo plantea problemas y dificultades particulares a la hora de comprender sus mecanismos, pero las dos últimas son especialmente interesantes ya que producen un estado de conectividad altamente específico. Evidentemente, el desarrollo morfogénético depende en último término de la información genética y posicional; pero la cantidad de información necesaria para indicar a cada una de las fibras dónde y cómo ha de conectarse de modo que la estructura total sea funcional es tan grande que, literalmente, no puede tener cabida en el material genético. Por lo tanto, hay que descartar como estrategia para alcanzar un estado tan ordenado la especificación, en la información genética, del origen y destino de cada conexión sináptica y de su forma de actuar. En consecuencia no es posible conseguir ese estado mediante información explícita.

Un sistema alternativo que requiere mucha menor cantidad de información, es el uso de reglas de organización codificadas genéticamente, que coloquen al sistema en un estado inicial determinado, y que generen restricciones que controlen su desarrollo hasta el estado funcional a través de un proceso de auto-organización. En lugar de precisar totalmente cómo han de ser las conexiones entre las neuronas, lo que se dan son las instrucciones para producir ese estado desarrollado de elevada complejidad.

Resumiendo, el desarrollo del SNV depende de la actividad neuronal, espontánea y

Tabla 1.1: Etapas del desarrollo del SNV del gato [Frégnac e Imbert, 1984]. E indica día embrionario y P día post-natal (el nacimiento sucede en el E65).

Efecto	Fuerza directriz	Periodo
Formación de las capas neuronales	Mecanismos morfogenéticos	E0-30
Conectividad no específica entre capas	Inter-neuronas Maduración de capas	E30-50
Ordenación de fibras	Actividad espontánea	E50-P8
Ordenación de fibras (periodo crítico)	Actividad visual	P18- \approx P42

aleatoria primero, y proveniente de estímulos visuales y coherente después. Se da mediante reglas generales de evolución y selección de conexiones. Precisamente, el trabajo presentado se centrará en la modelización de la fase de desarrollo dependiente de actividad espontánea para encontrar qué requerimientos precisa el desarrollo de ciertas propiedades neuronales de selectividad a los estímulos visuales. Estos requerimientos imponen unas reglas en la evolución sináptica y una arquitectura de la red. Antes de introducir con mayor detalle un resumen del trabajo que se presenta y de las directrices seguidas, se hace necesaria una pequeña introducción acerca del sujeto de estudio.

1.3 El sistema nervioso es complejo

El sistema nervioso [SN] es una de las estructuras más fascinantes que existen en la naturaleza. Aunque no es indispensable para la vida, dota al ser que lo posee de importantes capacidades de análisis de la información que recibe de su entorno, de adaptación a éste y de memoria y aprendizaje. El SN ofrece una riqueza de comportamientos frente a dicho entorno y una capacidad de predicción de sucesos mucho más elaborada que la permitida por mecanismos más “automáticos” que no usan señales eléctricas, basados en sustancias químicas, como son el sistema hormonal o el inmunológico.

Los estudios de la base física del SN, mediante la citología, la histología y la bioquímica, generan una enorme cantidad de datos, de modo que cada día se sabe más sobre su organización: qué tipos de neuronas contiene, qué sustancias están implicadas en la comunicación entre neuronas, y cómo las neuronas responden a estas sustancias. El estudio de la morfología va paralelo al estudio de la funcionalidad de las neuronas, esto es, de las tareas en las que participan y de los mecanismos que emplean. La propiedad más evidente del SN indica cuál es la clave de su funcionalidad: una base fisiológica enormemente compleja que permite una elevada variedad de comportamientos. Esta complejidad aparece

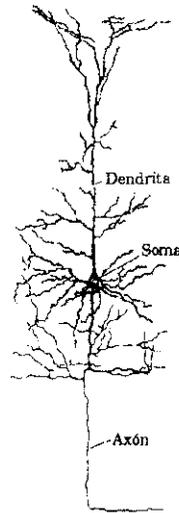


Figura 1.1: Neurona piramidal de la corteza de ratón. Se señalan las partes principales. Adaptada de [Kuffler *et al.*, 1984].

a tres niveles: el celular, el de las interacciones entre neuronas y el de las organizaciones neuronales.

El SN se manifiesta mediante el impulso nervioso. Este es generado por las neuronas debido a su estructura peculiar. Por una parte, cada neurona tiene una diferencia de potencial entre su medio intra-celular y el exterior, mantenido mediante un transporte activo de distintos iones. Se trata de un potencial excitable: es sensible a variaciones locales de potencial que puedan aparecer en diversas partes de la membrana celular, de modo que la alteración del estado eléctrico de una o varias partes de la neurona pueden traducirse en un brusco cambio de potencial que se transmite por toda la célula. Por otra parte, la neurona es un elemento direccional. Su cuerpo celular (o soma) tiene ramificaciones (las dendritas) en los cuales se pueden producir esas alteraciones locales de potencial, dando lugar a una variación en la diferencia de potencial global entre el medio intra-celular y el medio externo. La diferencia de potencial resultante es transmitida desde el cuerpo celular hacia afuera por una prolongación (el axón), mucho más larga que cualquier otra prolongación celular, hasta otra neurona (ver figura 1.1).

Entre diferentes neuronas se pueden producir diversos tipos de conexiones. Las hay directas, en las cuales los medios intra-celulares de diferentes neuronas entran en contacto. Pero la conexión más frecuente es la sinapsis. No se trata de un contacto físico directo sino de la proximidad espacial del axón de una neurona y la dendrita o el soma de otra. Entre axón y dendrita se encuentra un espacio llamado espacio sináptico. En la transmisión del impulso nervioso este espacio es salvado mediante la liberación por el axón de la neurona emisora de una sustancia química (neurotransmisor). En la dendrita de la neurona receptora existen proteínas de membrana (neurorreceptores) sensibles a ese neurotransmisor. Estas proteínas son activadas por el neurotransmisor produciendo un paso selectivo de iones a través de la membrana. El trasiego de iones se traduce en una variación local en el potencial de membrana de la neurona receptora.

A partir de aquí pueden darse muy distintos procesos. La intensidad del cambio de potencial local puede ser mayor o menor en función de la cantidad de neurotransmisor liberado, de la capacidad de los neurorreceptores de responder al neurotransmisor, del

Tabla 1.2: Niveles de complejidad del SN

Nivel	Elementos	Fenómenos
Celular	Proteínas reguladoras: quinasas, fosforilasas	Dinámica del Ca^{2+} , segundos mensajeros, habitación, sensibilización
Interacciones neuronales	Neurotransmisores, neurorreceptores, canales iónicos	Transmisión del impulso nervioso
Red neuronal	Neuronas, conexiones	Actividad coordinada, procesamiento en paralelo

punto concreto de la neurona sobre el que se haya liberado el neurotransmisor, de la presencia en el medio de otros tipos de neurotransmisores, etc. Se conocen decenas de neurotransmisores y este número crece continuamente. Asimismo suelen existir varios neurorreceptores para un mismo neurotransmisor con efectos diferentes. De modo que hay múltiples posibilidades a la hora de considerar cuál es el efecto local de un neurotransmisor en la membrana postsináptica.

Si el nivel de las interacciones neuronales es complicado, también lo es el de las organizaciones neuronales. Cada neurona puede recibir y transmitir variaciones locales de potencial a un conjunto de neuronas muy grande. En el caso del sistema nervioso central [SNC] humano existen unos mil millones de neuronas que por término medio establecen conexiones con diez mil. Los axones, por otra parte, pueden extenderse distancias de hasta varios centímetros de un lado a otro del cerebro formando una intrincada malla (de hecho, la mayor parte de la masa nerviosa no está formada por cuerpos celulares sino por axones). Además, en su camino hasta otras neuronas, los axones pueden recibir sinapsis reguladoras que modulen el potencial que los recorre.

Finalmente, añadida a la complejidad de las interacciones entre neuronas, cada neurona, como célula que es, está sujeta a una serie de procesos metabólicos internos que toman parte no sólo en la transmisión del impulso nervioso, sino también en fenómenos de aprendizaje, potenciación a largo plazo, habituación, sensibilización, etc. En definitiva, la capacidad de respuesta de cada neurona individual es muy difícil de predecir debido a estos tres niveles de complejidad descritos en la tabla 1.2). Cada nivel implica unos elementos y produce unos efectos característicos.

1.4 Una aproximación al estudio del sistema nervioso: modelización de su desarrollo

La complejidad de la estructura del SN le permite desarrollar una inmensa variedad de tareas y respuestas, pero obviamente complica su estudio. Así, para entender su funcionamiento no basta el estudio de su base física sino que es necesario también abordar el estudio del nivel de redes neuronales.

Las estrategias de estudio de las redes del SN se pueden separar en dos grandes categorías:

- Experimentación.
 - Invasiva. Supone la alteración muchas veces irreversible del objeto estudiado. Usan este tipo de técnicas la morfología y la fisiología.
 - No invasiva. Observación del sistema sin alteración de sus propiedades. Usan esta técnica los estudios psicofísicos, mediante los que se intenta extraer del análisis de la percepción y del comportamiento cuál es el funcionamiento interno del sistema, o las modernas técnicas de registro de actividad cortical mediante técnicas de resonancia magnética nuclear.
- Modelización. En general es la abstracción de las propiedades mínimas necesarias para obtener un comportamiento.

Mediante la modelización del SN se sintetizan los datos experimentales en modelos que simulen la fenomenología nerviosa. Mediante cada modelo se pueden comprobar las hipótesis sugeridas por la investigación experimental, deducir comportamientos, encontrar nuevas relaciones entre elementos y proponer nuevos experimentos. En un modelo se puede experimentar de manera más rápida y simple que en el objeto modelizado. No obstante, cada modelo particular lleva a cabo distintas simplificaciones que, evidentemente, y dada la complejidad del sistema estudiado, habrán de ser muy importantes. Por ello, cualquier procedimiento de modelización está obligado a la pérdida de realismo en aras de la obtención de resultados. En manos de cada investigador está el “arte” de saber qué características del objeto modelizado son fundamentales a la hora de plantear un modelo y, sobre todo, hasta dónde permite llegar el modelo en la obtención de conclusiones.

Una manera “dinámica” de estudiar el SN es el análisis de su desarrollo. Mediante los estudios de desarrollo, se pretende buscar una lógica en la estructura “adulta” del SN a través de los requerimientos en la estructura impuestos por el mismo. La modelización de los procesos del desarrollo del SN está permitiendo establecer una nueva teoría que va más allá de los procesos de morfogénesis, basada en procesos de auto-organización (ver capítulo 3). En concreto, muchos de los trabajos de modelización neurobiológica, sean o no de desarrollo, se centran en el estudio de los sistemas sensoriales tales como el auditivo, olfativo o visual. Esto se debe a una razón bien sencilla: su accesibilidad. Como se ha comentado, el desarrollo del SNC depende del tipo de información que recibe del entorno, hasta el punto de que la limitación total o parcial de la información sensorial afecta muy

negativamente a su correcto desarrollo. De este modo, un método experimental clásico de análisis del desarrollo consiste en producir restricciones en los canales sensoriales y observar cómo afectan al estado maduro del sistema. Más aún, en los sistemas sensoriales resulta fácil observar la variedad de patrones de actividad de una neurona en función de la información que reciba. Esta información es fácilmente controlable sin más que proporcionar al canal sensorial dado un estímulo muy concreto; por ejemplo, un sonido de frecuencia determinada para el auditivo, un punto luminoso en una posición dada del espacio para el visual, etc.

De los distintos canales sensoriales destaca, por su riqueza e importancia, el visual. La visión es una de las maneras más efectivas de percepción de los seres vivos que, en el caso de los animales superiores, permite un análisis muy detallado del entorno. Por ejemplo, el SNC humano, en etapas relativamente básicas de integración de la señal visual, es capaz de extraer características de un estímulo visual tales como posición, distancia al observador, color, tamaño, dirección y velocidad del movimiento, etc. Todas estas características son perfectamente controlables por el experimentador, que puede alterarlas a su gusto. Por ello hay una creciente cantidad de trabajos sobre el SNV y numerosos estudios analizan el desarrollo de este sistema, con la certeza de que las reglas que rigen el desarrollo del mismo pueden ser trasladadas a otros sistemas sensoriales y, probablemente, a cualquier otra parte del SN. En esta última frase se resume la característica más importante de este tipo de trabajos y su fin último: comprender la organización del SNC a partir de su desarrollo.

La evolución biológica conlleva una lógica tanto en la evolución de las especies (filogenia) como en el desarrollo vital de cada organismo (ontogenia). La competencia entre las especies y la existencia de un medio ambiente cambiante favorece a aquellos organismos capaces de solucionar nuevos problemas, pero, a la vez, a aquellos que, habiendo solucionado un problema, han encontrado la solución más eficaz. En el caso de los mamíferos superiores, la evolución ha alcanzado la solución al problema de procesar una cantidad ingente de información sensorial y de producir respuestas muy elaboradas ante ese entorno mediante una estructura neuronal, la corteza, con unas características que les permiten el desarrollo de selectividades a diferentes estímulos muy precisas. Como se ha apuntado anteriormente, la aparición de este tipo de organización ha de estar basada en reglas simples que impliquen un escaso gasto de material genético, necesariamente dirigidas por procesos auto-organizativos.

1.5 Modelos neurofisiológicos de desarrollo mediante redes neuronales

Entre los métodos de modelización del SNC los más frecuentemente usados son los de redes neuronales. Estas constituyen un campo de reciente aparición y de desarrollo creciente (en el capítulo 4 se profundizará en estos métodos). En su origen (y en numerosos aspectos) las redes neuronales se inspiraron en el funcionamiento del cerebro y por esta razón son muy apropiadas para modelizar el SN, y extensamente usadas con este fin. En el sentido más amplio, las redes neuronales son simplemente algoritmos, es decir, procedimientos

para llevar a cabo un cálculo. La particularidad de este tipo de algoritmos es que no emplean una función determinada para la resolución de un problema sino un algoritmo paralelo basado en elementos que pueden adoptar una serie de estados y conexiones entre esos elementos que pueden variar con el tiempo. Esa variación temporal de las conexiones, que hace que la red responda con más eficacia ante determinados estímulos, se considera como un modelo de aprendizaje.

Las redes neuronales se vienen empleando con éxito en la realización de tareas que se podrían denominar “inteligentes”, tales como el almacenamiento de información, reconocimiento de objetos, predicción de series temporales, etc. [Rumelhart y McClelland, 1988]. Pero, en una especie de vuelta a sus orígenes, las redes neuronales se aplican también como modelos simplificados de partes del SN y de su desarrollo [Anderson y Rosenfeld, 1988].

Los inspiradores de la modelización del SN mediante redes puede considerarse que fueron, por una parte, McCulloch y Pitts que sentaron las bases del conexionismo; una manera de entender los procesos nerviosos a través de neuronas y conexiones (ver capítulo 4) [McCulloch y Pitts, 1943]; y por otra parte, Donald O. Hebb que planteó una regla de evolución sináptica basada en correlación de actividades (ver capítulo 3) [Hebb, 1943]. A partir de estas dos ideas, redes de neuronas y reglas de evolución no supervisadas, aparecen los trabajos pioneros de Christoph von der Malsburg en el uso de redes con propiedades auto-organizativas para explicar el desarrollo del SNV [von der Malsburg, 1973, 1979; Willshaw y von der Malsburg, 1979] que son la base del presente trabajo.

Desde entonces se pueden destacar tres tendencias en este tipo de modelos:

1. Aparece una mayor inter-relación entre las propiedades cuyo desarrollo se quiere simular. Inicialmente se simulaba en cada modelo el desarrollo de una propiedad de selectividad a estímulo (posición, tamaño, orientación, etc.), pero hay modelos recientes que explican la aparición simultánea de diferentes propiedades de selectividad [Tanaka, 1991a].
2. Se imponen menos restricciones en las condiciones iniciales del sistema y en las posibilidades de evolución de las conexiones y se da más participación a los procesos auto-organizativos.
3. A medida que mejoran la potencia de cálculo y capacidad de memoria de los computadores, y aumenta la disponibilidad de éstos, se incrementa el número de elementos que componen el modelo. Se ha pasado de modelos con decenas de neuronas, a modelos de miles e incluso de cientos de miles de neuronas.

Este trabajo pretende inscribirse en estas líneas, simulando la aparición de múltiples propiedades de selectividad, dando la mayor participación posible a los procesos de auto-organización en la evolución del sistema y aprovechando al máximo los recursos informáticos de los que se dispone.

1.6 **Objetivos**

Así pues, el objetivo del presente trabajo es estudiar los procesos de auto-organización implicados en la estructuración final del SNV. Se mostrará que esta auto-organización es consecuencia directa de la existencia de ciertas restricciones impuestas en el sistema y mecanismos de evolución de sinapsis. Asimismo, se describe el funcionamiento de estos mecanismos y las causas que permiten este funcionamiento. Para ello se modelizan partes muy concretas del SNV. Se proponen distintos modelos basados en principios auto-organizativos tales como difusión de actividad espontánea entre neuronas próximas de una misma capa, leyes de evolución sináptica *Hebbianas* y limitaciones en el crecimiento sináptico (bien de sinapsis individuales, bien de árboles sinápticos).

Los modelos se presentan en la parte de resultados (capítulos del 5 al 9). Antes de presentar cada modelo se hará una introducción del problema fisiológico de que se trata y una breve discusión acerca de los modelos previos que traten problemas similares. En un primer paso, se presenta un modelo que recoge las ideas y principios básicos propuestos por von der Malsburg [1983], con el fin de establecer en un primer sistema las bases de posteriores modelos más complejos. En concreto, se estudia un modelo de desarrollo de retinotopía (capítulo 6) y se extiende su formulación para dar cuenta del desarrollo de modelos oculares (capítulo 7). Se estudia la dinámica de una red simple para remarcar las propiedades de los modelos de retinotopía y dominios oculares y sugerir un modelo de campos receptivos (capítulo 8). Por último, se plantea un modelo que combina aprendizaje Hebbiano y anti-Hebbiano para simular la aparición simultánea de múltiples propiedades de selectividad neuronal para las que ya estaban planteados modelos diferentes, y la simulación de otras para las cuales no había modelo (capítulo 9). Entre las primeras se encuentran los campos receptivos *on-off* y la selectividad a orientación. Se simula la aparición de selectividad a tamaño en conjunción con las características anteriores, y se propone una explicación plausible para recientes experimentos que describen plasticidad neuronal en el estado adulto provocada por una lesión en la retina [Gilbert y Wiesel, 1992; Pettet y Gilbert, 1992].

En la parte de conclusiones se conjuntan las discusiones establecidas a partir de cada uno de los modelos y se extienden ciertas sugerencias extraídas de los resultados. Se apunta la posibilidad de que, bajo ciertas suposiciones, reglas muy parecidas a las planteadas permitan explicar la aparición de selectividad a movimiento y dirección, es decir, el desarrollo *de neuronas con campos receptivos de propiedades espaciales y temporales*, (capítulo 10). Finalmente, se resumen las conclusiones más importantes (capítulo 11).

2

Estructura funcional del sistema nervioso visual

Con el fin de introducir los modelos que se presentan en la parte II, a continuación se describe brevemente la anatomía del SNV, haciendo especial hincapié en los aspectos neurofisiológicos.

La descripción se centrará en el SN de mamíferos superiores ya que éste es el sujeto usual del estudio del desarrollo del SNV. En el caso de mamíferos, los sujetos principales de experimentación son la rata, la paloma, el conejo, el macaco y, especialmente, el gato. Una de las principales diferencias entre la visión del gato y la de los primates es que el primero no distingue los colores, pero su SNV es usado como modelo experimental para estudiar la fisiología y funcionamiento del SNV humano. De todas formas, en el presente trabajo no se va a abordar la modelización de la sensibilidad al color por lo que no se entrará en mucho detalle acerca de las propiedades de sensibilidad a color del sistema visual humano.

La ruta visual de los mamíferos superiores consta de las retinas, los cuerpos geniculados laterales [CGLs] y la corteza visual. En la figura 2.1 se esquematiza la distribución de estas estructuras. En las siguientes secciones se describe brevemente su estructura y funcionamiento.

2.1 Retina

La retina es la parte del ojo que se encarga de transformar la luz que recibe, en impulsos nerviosos que viajan por el nervio óptico hacia el cerebro. Se distinguen en ella dos zonas especiales: la *papila*, región de la que parte el nervio óptico y por ello carente de células fotosensibles, y la *mácula*, en el centro de la cual se halla la *fóvea*, una región de 1500 μm de diámetro (el equivalente a unos 5° del campo visual). Aún dentro de la fóvea se distingue otra zona de unos 350 μm de diámetro, la *foveola*.

Los fotorreceptores son las células de la retina que transforman directamente los estímulos luminosos que reciben en impulsos eléctricos. La información visual recibe un procesamiento previo antes de viajar por el nervio óptico. De éste se encargan cuatro tipos de células: bipolares, horizontales, amacrinas y ganglionares, siendo las últimas las

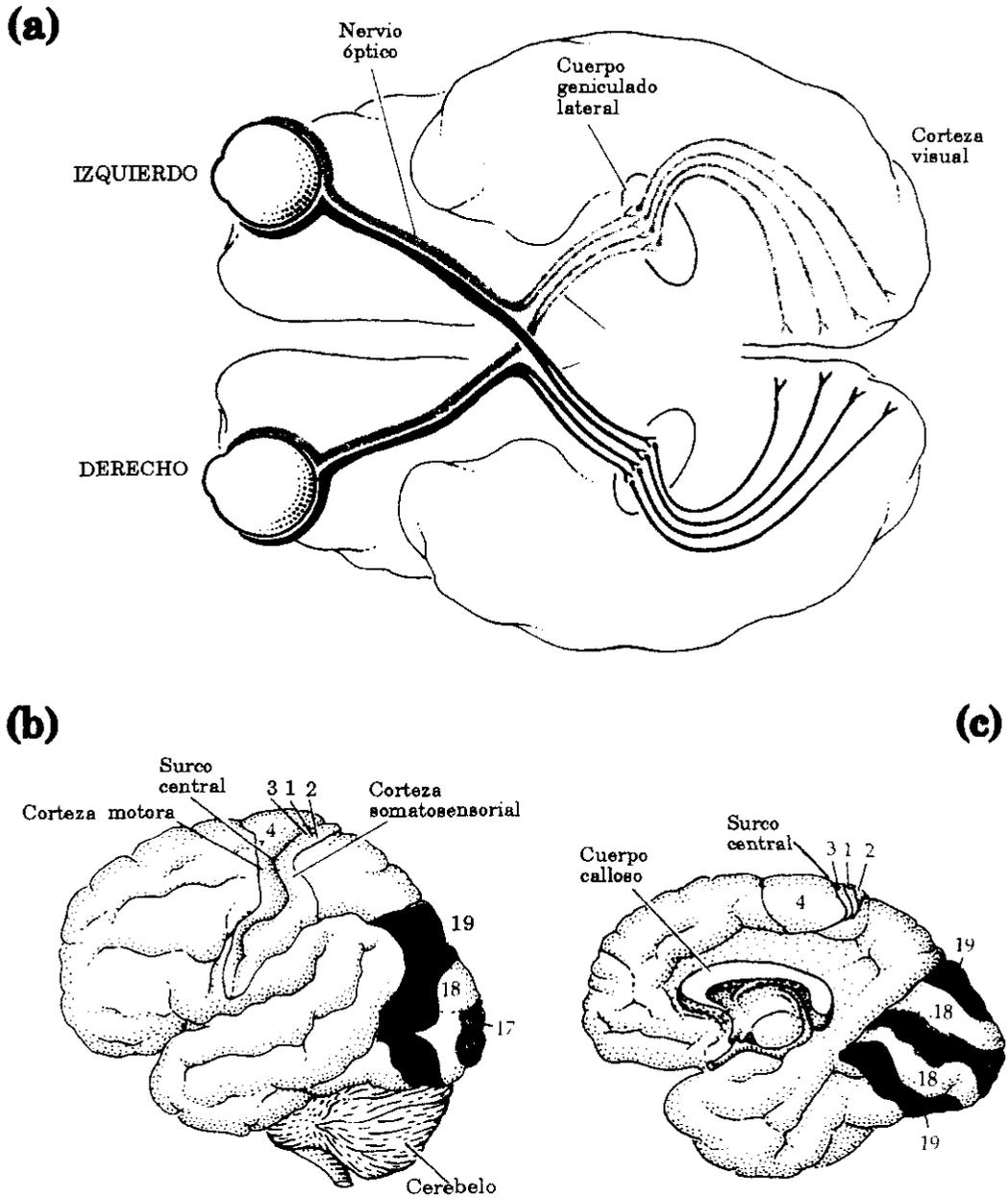


Figura 2.1: (a) Esquema de la ruta visual en primates, visto desde la base del cerebro. El lado derecho de cada retina proyecta sobre el CGL derecho que a su vez manda sus conexiones al hemisferio izquierdo. (b, c) Vistas medial y lateral de la superficie cortical. El área 17 se conoce también como corteza estriada o área visual I. Las áreas 17 y 18 se corresponden con las áreas visuales II y III. Se señalan también las áreas 4 (corteza motora) y las 1, 2 y 3 (áreas de la corteza sensorial). Figura adaptada de [Kuffler *et al.*, 1984].

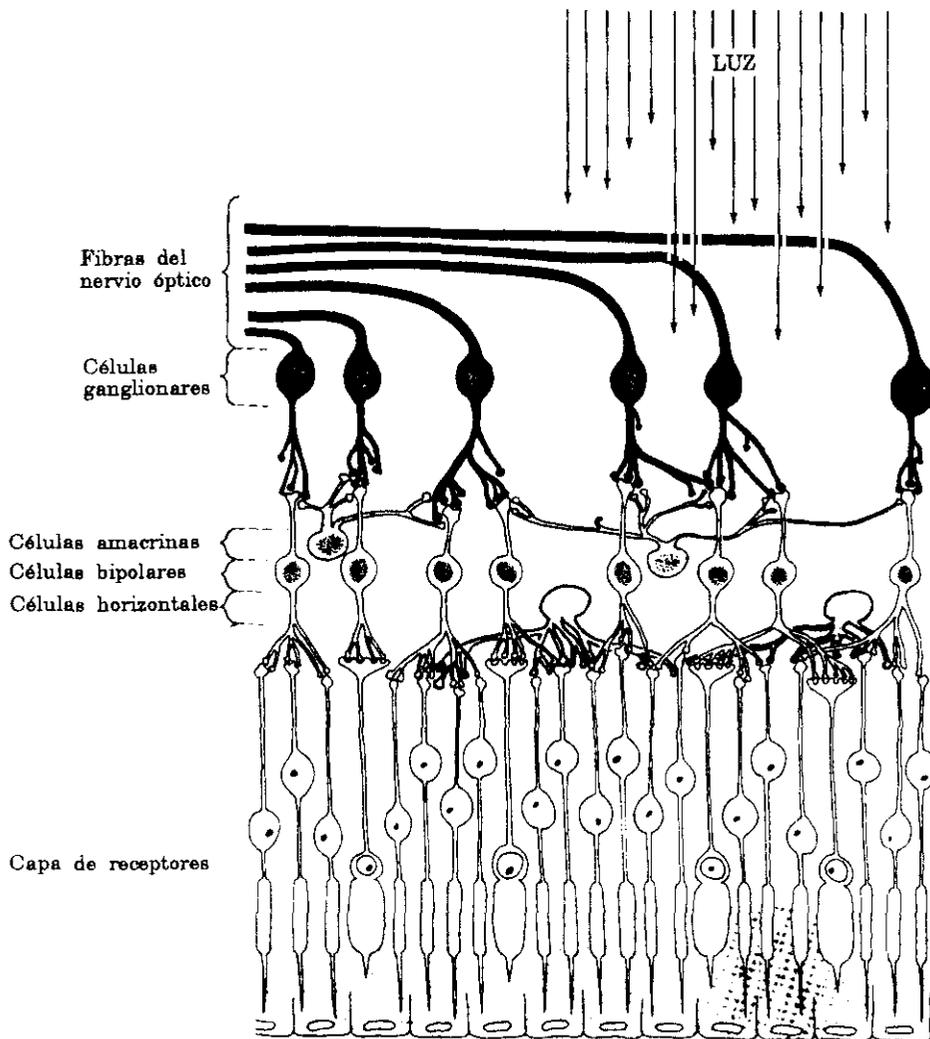


Figura 2.2: Tipos celulares de la retina y disposición. Adaptada de [Lindsay y Norman, 1977].

que producen la señal que viaja por el nervio óptico hacia el tálamo (ver figura 2.2).

Los fotorreceptores se encuentran, paradójicamente, en la capa más profunda de la retina, es decir, la luz atraviesa las capas en las que se encuentran células ganglionares, amacrinas, bipolares y horizontales, en este orden, antes de llegar a los fotorreceptores (ver figura 2.2). En la retina existen dos tipos de células receptoras: conos y bastones. El nombre de estas células responde a su morfología: cilíndrica en el caso de los bastones, cónica en el caso de los conos. Los bastones son sensibles a intensidades luminosas bajas y los conos a intensidades altas y al color.

La sensibilidad a la luz se consigue mediante pigmentos que contienen retinal, una

molécula que cambia de conformación por absorción de un fotón. La sensibilidad a una longitud de onda dada proviene de la distribución de cargas del complejo proteico en el que se encuentra el retinal. Así, luz con una determinada longitud de onda óptima produce un cambio isomérico en el retinal. El resultado es la activación del pigmento el cual desencadena una serie de cambios que finalizan en el cierre de canales de sodio, lo cual produce la hiperpolarización de la membrana de la célula (el potencial de membrana se hace más negativo). Los bastones poseen un pigmento cuyo máximo de absorción está a 500 nm. Se detectan tres tipos de conos según los foto-pigmentos que contengan. Estos tienen máxima sensibilidad para longitudes de onda de 445 nm (azul), 535 nm (verde) y 570 nm (rojo), respectivamente. Dependiendo del color característico que detecten así se denominan a los conos que los contienen.

Cada cono y cada bastón tienen un engrosamiento llamado cuerpo sináptico mediante el cual envían impulsos eléctricos simultáneamente a células bipolares y horizontales. También hay interacciones entre cuerpos sinápticos de distintos fotorreceptores, de conos con conos y de conos con bastones (ver figura 2.2).

En la capa más próxima a los fotorreceptores se encuentran las células horizontales que reciben señales desde conos y bastones. Estas células pueden activarse o inhibirse frente a la iluminación de amplias zonas del campo visual [Kuffler *et al.*, 1984]. En la siguiente capa, más próxima a la superficie de la retina, se encuentran las células bipolares. Cada bipolar establece sinapsis con unos 40 a 50 bastones, lo cual supone una convergencia de señal bastante considerable. Su axón establece conexiones llamadas díadas, con una célula ganglionar y una amacrina. También efectúan sinapsis recíprocas con las células bipolares. Debido a la conectividad tan complicada de las bipolares con los otros tipos de inter-neuronas y con los fotorreceptores, los potenciales de acción de estas células en respuesta a estímulos visuales son especiales.

Se introduce aquí el importante concepto de *campo receptivo* de una neurona, una función que nos indica cuál es la relación entre la posición de un estímulo en el campo visual y la respuesta que produce en dicha célula. Las ya comentadas células bipolares presentan dos tipos de campos receptivos, ambos de simetría circular. En uno, la activación de la zona central produce activación y la activación de una zona anular produce inhibición. Se le llama campo receptivo *on-off* (ver figura 2.3). El otro tipo es el campo inverso del anterior (*off-on*) en el cual hay una zona central de inhibición y una zona anular de activación.

En la misma capa que las células bipolares se hallan las células amacrinas. Estas células reciben señales de bipolares y de otras amacrinas, y envían señales exclusivamente a las ganglionares. Finalmente, las células más lejanas a la capa de fotorreceptores son las ganglionares. Son las únicas células de la retina que producen una salida directa por el nervio óptico, hacia los CGLs. Al igual que sucede con las células bipolares, también se encuentran ganglionares con campos receptivos *on-off* y *off-on*.

En la retina del gato se distinguen, según su respuesta, células ganglionares X y células ganglionares Y. Las células X responden a zonas pequeñas del campo visual y dan respuestas sostenidas (que persisten en el tiempo) y lineales (proporcionales a la intensidad del estímulo). Las células Y dan respuestas transitorias (de corta duración), no lineales (no proporcionales a la intensidad del estímulo), responden a grandes zonas del campo

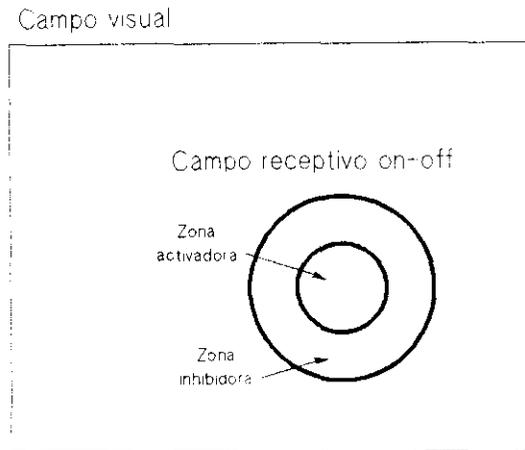


Figura 2.3: Estructura de un campo receptivo de tipo *on-off*. Describe los efectos que un estímulo visual consistente en un punto luminoso produce en el nivel de actividad de una neurona. Cada neurona tiene un nivel de actividad espontánea en ausencia de estímulos que se mide en número de disparos por unidad de tiempo. La presentación del estímulo en la zona del campo visual correspondiente a la zona central del campo receptivo produciría la activación de la neurona, que se traduciría en un incremento en su probabilidad de disparo. La excitación de la zona anular produciría un decrecimiento en la probabilidad de disparo: un efecto inhibitorio. Estímulos colocados en el resto del campo visual no alteran la actividad de la neurona.

visual y tienen cierta sensibilidad ante objetos en movimiento. Hay un tercer grupo, el W, cuyos campos receptivos tienen propiedades más complejas que los típicos *on-off* u *off-on*. Sus centros pueden ser activados indistintamente por un punto oscuro o luminoso.

En la retina de los primates, se describen las células M, llamadas así porque establecen conexiones con la zona magno celular del CGL, y las células P, que proyectan a la zona parvocelular del CGL. Las células P producen respuestas más sostenidas que las M y son sensibles a pequeñas zonas del campo visual, pero no se corresponden con el tipo X de gato. En las M se encuentran dos tipos que sí dan respuestas comparables a los tipos X e Y, y que por ello se denominan M_x y M_y .

La imagen que llega a la retina contiene más información de la que el cerebro es capaz de procesar. Es necesaria, por lo tanto, una labor de selección de información que ha de ser lo más óptima posible desde el punto de vista de las necesidades del ser vivo en cuanto a su percepción e interacción con el entorno. Así, la disposición por tamaños de los campos receptivos es distinta según la especie considerada, dependiendo de qué zona del campo visual necesite un análisis más fino. En los primates o en el gato los campos receptivos más pequeños (que permiten una visión más aguda) se encuentran en la zona foveal. Concretamente, en la retina humana existen unas 10^6 neuronas ganglionares con una distribución variable, y dotadas asimismo de una resolución variable: más fina en la fovea, unas 10^4 células por grado de campo visual en los 2 grados foveales [Van Essen *et al.*, 1992]. De este modo, la retina efectúa esa necesaria reducción de la cantidad de información mediante la limitada (aunque elevada) cantidad de células ganglionares.

De la descripción que se ha seguido de los tipos celulares de la retina y de sus in-

terconexiones, se puede apreciar que la retina no se limita a ser un mero transmisor de información. Por el contrario, efectúa un complejo procesamiento de la información recibida, de modo que esta información sea aprovechada de la manera más efectiva posible. De hecho, se puede demostrar empleando la *Teoría de la Información*, que la forma del campo receptivo descrita para las células ganglionares, es la óptima en cuanto a la reducción de la relación señal/ruido [Atick y Redlich, 1990]. El fin del procesamiento visual es codificar los datos sensoriales a fin de reducir la redundancia en la información. La estrategia seguida ha sido resolver el problema en una serie de etapas para cada una de las cuales se ha encontrado el sistema de codificación óptimo. La codificación de la retina constituye una primera etapa, en la cual las células ganglionares detectan una media de luminancia en una zona del campo visual que corresponde a multitud de receptores. En etapas sucesivas se codifican características del estímulo visual de complejidad creciente, hasta llegar al reconocimiento de objetos.

2.2 Cuerpos geniculados laterales

Los CGLs, izquierdo y derecho, son estructuras gemelas situadas en el tálamo, que hacen de estación de relé de la señal nerviosa entre las retinas y la corteza. En los primates cada uno de los CGLs tiene seis capas de neuronas, que se numeran desde la más ventral a la más dorsal (de abajo a arriba). Cada una de estas capas está recibe conexiones únicamente de axones provenientes de un ojo. Las capas 2, 3 y 5 reciben conexiones desde la retina *ipsilateral* (del mismo lado: izquierda si se trata del geniculado izquierdo, derecha si se trata del geniculado izquierdo). Las capas restantes reciben conexiones de la retina *contralateral* (retina del lado opuesto). Las capas 1 y 2 son las magnocelulares, llamadas así por el mayor tamaño de las células que contienen. Las restantes son las parvocelulares. (Ver figura 2.4).

Es destacable que cada neurona del geniculado recibe escasos aferentes de las ganglionares: no existe una convergencia notable en las conexiones entre las neuronas ganglionares y las del geniculado. A esto se debe que ambos tipos celulares presenten campos receptivos similares.

Según las propiedades temporales en la respuesta a un estímulo se distinguen las células con retardo (que presentan un retraso entre la estimulación y la producción de señal nerviosa) y las células sin retardo de las cuales existen tanto de tipo X como de Y. Por ejemplo, las células X e Y son muy diferentes en cuanto a su sensibilidad a frecuencia espacial (tamaño) e idénticas en su sensibilidad a frecuencia temporal, pero la resolución temporal de las células con retardo es mucho más baja que la de las células sin retardo [Saul y Humphrey, 1990].

En las conexiones entre neuronas ganglionares y las del geniculado aparecen dos vías de procesamiento claramente diferenciadas: en los primates la información proveniente de las células ganglionares M y P es conducida separadamente a las células ganglionares de tipo M y P; de manera similar, en el gato las neuronas ganglionares X e Y de la retina establecen conexiones con los correspondientes tipos celulares X e Y de los CGLs. En ambos casos, la información proveniente de dos tipos celulares es conducida separadamente a cada CGL.

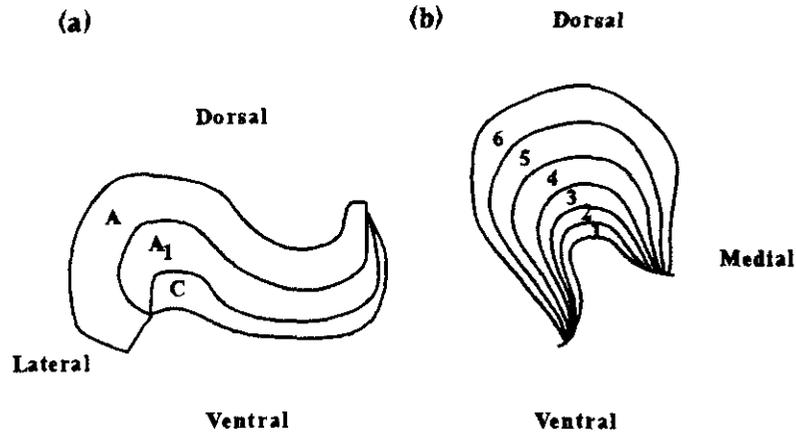


Figura 2.4: Esquema de la disposición de las capas en el cuerpo geniculado lateral. (a) En el gato. (b) En el mono. Las capas parvocelulares son de la 3 a la 6. La 1 y la 2 son las magnocelulares.

y después a la corteza visual [Van Essen *et al.*, 1992].

Se observa que las células próximas entre sí en el CGL responden a estímulos próximos en el campo visual. Así pues, el CGL efectúa una representación del espacio visual en cada lámina de neuronas. Es la propiedad que se conoce como *retinotopía*. En la dirección perpendicular a la laminación, las neuronas responden a estímulos situados en la misma región del campo visual.

Las neuronas del CGL establecen conexiones con las neuronas de la capa IV de la corteza estriada. Pero el flujo de información no es exclusivamente desde la "periferia" al interior. También existen conexiones en sentido inverso; hay fibras córtico-talámicas que se conectan al CGL desde la capa VI de la corteza estriada: las fibras denominadas centrífugas.

2.3 Corteza visual

En el SNC destaca la corteza cerebral, una delgada capa de neuronas cuya superficie aumenta en la escala evolutiva a base de retorcerse sobre si misma mediante circunvoluciones. Aparece relativamente tarde en la evolución: está presente en aves y mamíferos. El hombre tiene una corteza de gran superficie en comparación con el resto de los mamíferos, lo cual le permite una capacidad extraordinaria de razonamiento, anticipación de sucesos, usar el lenguaje, etc. y probablemente constituya la base de la consciencia (para la que algunos autores llegan a dar una fecha de aparición: hace unos 200 millones de años [Eccles, 1992]).

La corteza visual ocupa la parte posterior del cerebro. En el hombre ocupa unos 100 cm² en cada hemisferio cerebral. Se han descrito al menos 32 diferentes áreas corticales relacionadas con el procesamiento visual. 25 de ellas tienen una función principalmente

relacionada con la visión. Las siete restantes están además implicadas en funciones dependientes de otros sentidos o en el control motor guiado visualmente. Existen al menos unas 300 vías interconectando las 32 áreas corticales. Para estas áreas ha sido propuesta una organización jerárquica [Van Essen *et al.*, 1992]. Según ésta, se encontrarían conexiones tanto de abajo a arriba como de arriba a abajo y laterales entre áreas del mismo nivel jerárquico.

La corteza visual se divide en 6 capas, y la cuarta a su vez en las capas IV_a , IV_b y IV_c . La información visual llega del CGL a las capa IV y VI de la corteza estriada y de allí viaja hasta diversas áreas visuales de la corteza extra-estriada. Concretamente, los axones provenientes de las capas magnocelulares del CGL conectan con las capas IV_b y VI. Los provenientes de las parvocelulares conectan con las capas IV_a , IV_c y VI.

Se distinguen en la corteza visual primaria dos tipos principales de células atendiendo al tipo de respuesta a estímulos: las respuestas de las células simples son sumación lineal de los estímulos; las células complejas dan sumación no lineal. Ambas pueden detectar una o combinaciones de distintas características del estímulo visual como orientación, frecuencia espacial y temporal, posición espacial y color. La detección de características más complejas queda reservada a etapas superiores.

En la superficie de la corteza estriada, al igual que en los CGLs, se da una proyección retinotópica del campo visual. Además, cada área retiniana proyecta sus estímulos sobre una región cortical de tamaño superior. Así pues, se produce una magnificación, que es mayor para las zonas más cercanas al área central del campo visual y menor para las más lejanas.

La corteza estriada está organizada en columnas de dominancia ocular. Los mamíferos superiores presentan una gran zona de superposición de los campos receptivos de ambos ojos, a fin de obtener dos imágenes disparejas que permitan la percepción de la profundidad de la imagen. Si se representa la disposición de las células dominadas por uno u otro ojo en algunas capas de la corteza, se observa que no se hallan distribuidas aleatoriamente, sino que se agrupan en patrones conocidos como de "piel de cebra": bandas de células dominadas por un solo ojo alternadas con bandas dominadas por el otro (ver figura 2.5). El grosor de estas bandas es de unos $850 \mu\text{m}$ en mamíferos. Constituyen láminas perpendiculares a las láminas de la corteza (ver figura 2.6a).

La presencia de regiones de dominancia ocular parece no ser universal en mamíferos. Así, aparece de una manera muy marcada en el gato y en los primates pero no en ratones o ratas. La conclusión obvia es que la dominancia ocular no es estrictamente necesaria para el procesamiento visual. No obstante, como cualquier otra característica organizativa del sistema visual, es una estructura que puede dar indicaciones acerca del mecanismo de auto-organización neuronal. Indica la importancia de la actividad para el proceso de desarrollo, ya que durante el período crítico, si se interrumpe o reduce la actividad proveniente de una de las retinas, estas columnas de dominancia quedan alteradas y se produce un reparto de espacio en favor del ojo dominante.

Superpuesta a la organización en dominios oculares de la corteza, existe una organización columnar (puesta de manifiesto por vez primera por Hubel y Wiesel [1963]) perpendicular a la laminación cortical. En cada columna aparecen neuronas sensibles a una misma orientación del estímulo, en el caso de que éste se trate de una barra orientada o un

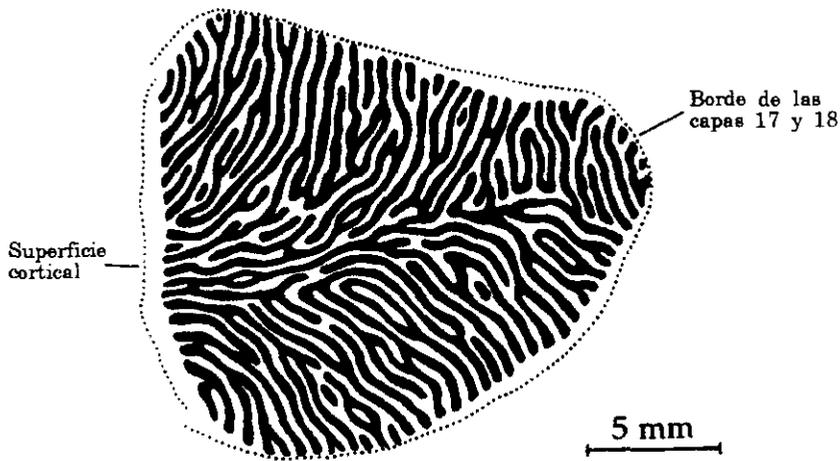


Figura 2.5: Patrón de columnas de dominancia ocular en corteza de mono. La barra equivale a 5 mm. Figura adaptada de [Kuffler *et al.*, 1984].

campo de barras en movimiento (ver figura 2.6b). Estas columnas aparecen ordenadas de modo que columnas contiguas contienen neuronas que son preferentemente activadas por orientaciones similares. Así, en una región cortical se puede encontrar que hay neuronas selectivas para cualquiera de las orientaciones del estímulo. Esta región fue denominada *hipercolumna* por Hubel y Wiesel. El campo de selectividad a orientaciones no varía uniformemente. A lo largo de una dirección de la corteza se puede encontrar que la orientación preferida de las neuronas gira hacia orientaciones cada vez más levógiras y más adelante hacia orientaciones más dextrógiras (ver figura 2.7).

Otra propiedad del estímulo visual para la cual se encuentra sensibilidad en las neuronas corticales es la frecuencia espacial. Así, cuando se emplea como medio de excitación visual un patrón formado por barras paralelas, se encuentra que hay neuronas cuya respuesta depende de la distancia entre barra y barra (a excepción de las de la capa IV que responden a todas las frecuencias por igual). Ciertos autores describen una organización en columnas de neuronas selectivas a la misma frecuencia espacial perpendiculares a la superficie cortical [Tootell *et al.*, 1981] (ver figura 2.6c). Columnas selectivas a misma frecuencia espacial están separadas entre sí por distancias de entre 0.8 y 1 mm. En definitiva, se observa una organización columnar muy similar a la que se observa para selectividad a orientaciones. Correspondiéndose con la disminución de resolución que se aprecia en las zonas de la retina más excéntricas (alejadas de la zona foveal), aparecen columnas de neuronas selectivas a altas frecuencias espaciales en aquellas zonas de la corteza en las que se proyectan los estímulos correspondientes a las zonas centrales del campo visual. Las columnas de neuronas selectivas a bajas frecuencias espaciales aparecen en las regiones corticales que reciben proyecciones de las zonas más excéntricas del campo visual.

Las intersecciones entre las láminas de orientaciones y las de frecuencia espacial implican la existencia de neuronas capaces de responder selectivamente a estímulos con cualquier

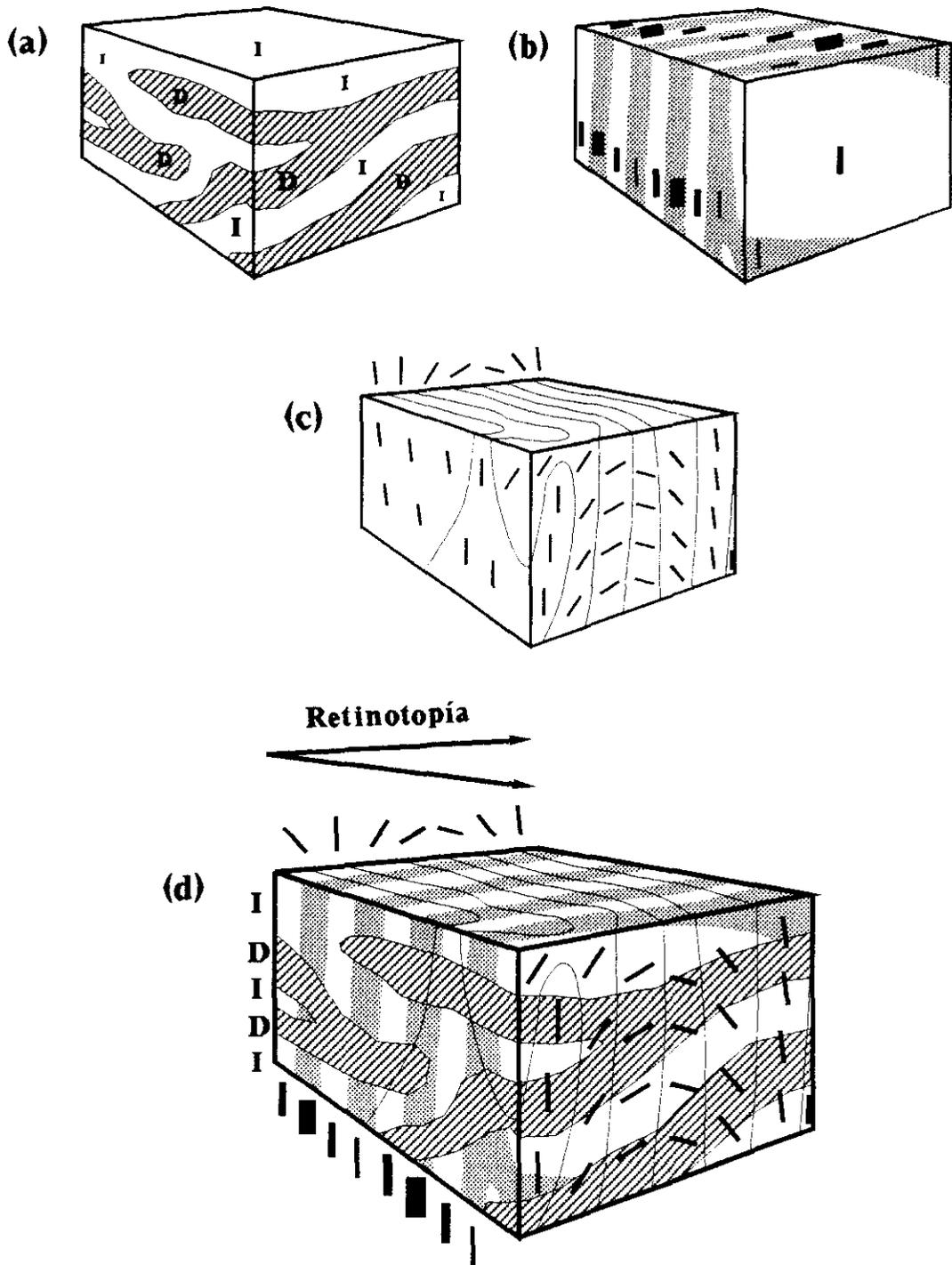
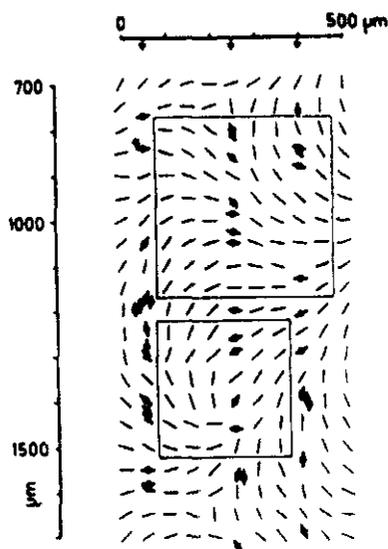


Figura 2.6: Esquema de la disposición de las propiedades de selectividad neuronal en la corteza visual. La laminación cortical sería horizontal. Cada una de las tres disposiciones de columnas es perpendicular a la laminación cortical. (a) Láminas de dominancia ocular. En trama se muestran las zonas dominadas por aferentes provenientes del ojo derecho (D) y en blanco las dominadas por el ojo izquierdo (I). (b) Láminas de selectividad a frecuencia espacial. (c) Láminas de selectividad a orientación. Son perpendiculares a las de frecuencia espacial. (d) Superposición de las tres representaciones. Se encuentran puntos de la corteza con neuronas que presentan selectividad a distintas combinaciones de propiedades.

Figura 2.7: Reconstrucción de un mapa de selectividad a orientaciones en la corteza estriada del gato. Las flechas de la parte superior indican la posición de los caminos paralelos seguidos por el electrodo. Los círculos negros indican las neuronas medidas. La dirección vertical se corresponde con un espaciado de 1 mm en la dirección antero-posterior, y la horizontal con uno de 0.5 mm en la dirección medial-lateral (es decir, la vista es desde arriba). Los huecos entre las neuronas medidas experimentalmente se han rellenado con neuronas hipotéticas selectivas a orientaciones con variaciones de 10° en 10° , y con un espaciado de $50 \mu\text{m}$. Las dos regiones recuadradas son equivalentes a hipercolumnas en cuanto a la selectividad a orientaciones, ya que contienen una distribución extensa de orientaciones. Figura tomada de [Orban, 1984].



combinación de orientación y frecuencia espacial (ver figura 2.6d) [Tootell *et al.*, 1981].

Las neuronas corticales presentan también selectividad a la frecuencia temporal del estímulo. De hecho, en la comprobación de la orientación preferida por una neurona, habitualmente se emplean estímulos temporalmente no estacionarios, ya que las respuestas ante estímulos estáticos son casi nulas. Hay que distinguir, no obstante, entre selectividad debida a cambios temporales en la señal, y selectividad a movimiento. Concretamente, las neuronas corticales son selectivas a estímulos de intensidad luminosa temporalmente variable sin necesidad de que éstos se muevan [De Valois y De Valois, 1988]. Así, se encuentran neuronas que responden mejor ante una frecuencia de oscilación temporal óptima.

El concepto de hipercolumna, aplicado a la selectividad a orientaciones, puede extenderse para definir una región que realiza el análisis completo de las propiedades de los estímulos producidos en una parte del espacio visual. Resumiendo, este análisis ha de incluir orientación, velocidad y tamaño (y, en el caso de primates, color). La existencia de dos canales, uno proveniente de cada retina, permite extraer información además de la posición espacial tridimensional del estímulo (profundidad de la imagen o estereoscopia).

Ya que los distintos mapas corticales se hayan totalmente superpuestos, su formación ha de suceder simultáneamente, con gran cantidad de interacciones entre unos y otros. También la reacción de una neurona frente a una propiedad determinada del estímulo ha de estar correlacionada con la existencia de selectividad a otras propiedades [Vidyasagar y Sigüenza, 1985], hecho que no puede olvidarse en los estudios de funcionalidad. Por ejemplo, si se estudia la sensibilidad a orientaciones y se quiere hacer que el estudio sea comparable, hay que cuidarse de fijar claramente las otras características del estímulo que se usa, tales como longitud y anchura de la barra, su contraste con el fondo, su color y su velocidad si es que se mueve. En caso contrario se pueden estar estimulando células

diferentes en diferentes estudios y los resultados no son comparables [Orban, 1984]. De la misma manera, a la hora de un estudio de modelización de la auto-organización de estos mapas, no se debe perder de vista su aparición simultánea e interrelacionada. Una modelización realista debe incluir el mayor número posible de estas características.

3

Auto-organización del sistema nervioso visual

Ya en etapas muy tempranas del desarrollo del SNV, las neuronas son eléctricamente excitables, capaces de transmitir señal antes de que el sistema disponga de patrones de información eléctrica con algún significado. En etapas poco avanzadas del desarrollo gran parte de las señales que se transmiten, provienen de esta actividad espontánea, con lo cual, pese a que el sistema no recibe aún información coherente del exterior, ya se emplean los canales sensoriales. Esta transmisión de impulsos que no responden a una estructura ordenada no es inútil: de su existencia depende el refinamiento de las conexiones neuronales que da lugar a la formación del SNV adulto [Hubel y Wiesel, 1963; Stryker *et al.*, 1978; Kato, 1990].

Otra característica importante de la corteza sensorial, es la homogeneidad de su desarrollo a pesar de la diversidad de estímulos que analiza. Esta se ha puesto de manifiesto con los experimentos de desviación, en etapas tempranas del desarrollo, de la información proveniente de un canal sensorial a una región de la corteza típicamente especializada en la sensibilidad a otro canal sensorial. Concretamente, cuando la información visual se desvía a la corteza auditiva, se obtienen organizaciones neuronales con las propiedades típicas del corteza visual como son las bandas de dominancia ocular [Roe *et al.* 1990]. Otro ejemplo en este sentido, es la implantación de tejidos de la corteza visual en la zona correspondiente a la corteza somatosensorial en embrión de rata. Finalizado el desarrollo se observan estructuras típicas de la corteza somatosensorial pese a que el tejido proviene de la zona visual [Schlaggar y O'Leary, 1991].

Otra indicación de la generalidad de la corteza sensorial es la similaridad estructural de los sistemas sensoriales. Al igual que existen mapas retinotópicos en el sistema visual, también hay mapas tonotópicos (en los cuales las distintas frecuencias próximas percibidas por el oído activan neuronas espacialmente próximas) y mapas somatotópicos (estímulos táctiles próximos activan neuronas próximas). También existen numerosos ejemplos de selectividad neuronal en sistemas sensoriales no visuales tales como las neuronas de la corteza auditiva sensibles a sonidos de frecuencia creciente o decreciente, o las de la corteza somatosensorial selectivas a la velocidad cuando se usa como estímulo táctil una barra desplazándose sobre la piel [Gardner *et al.*, 1992]. En ambos casos, esas propiedades

selectivas son similares a las de selectividad a movimiento de que gozan ciertas neuronas del sistema visual. La conclusión que parece deducirse de estos hechos es que la corteza es como una “página en blanco” preparada para auto-organizarse en función del tipo de información que se le proporcione.

Esta elevada capacidad auto-organizativa de la corteza sensorial se debe a la existencia de mecanismos celulares mediante los cuales el SN evoluciona para ajustarse a los cambios evolutivos que ocurren en el resto del cuerpo [Shaw y Moore, 1989]. Precisamente, la evolución biológica de la complejidad y del tamaño de la corteza y la de los canales y receptores sensoriales están correlacionadas: una mutación que permite tener un órgano sensorial capaz de producir señales eléctricas más variadas ante estímulos externos, no sirve de nada si no existe una corteza lo suficientemente grande y complicada como para ser capaz de desarrollar selectividad a esos estímulos de complejidad incrementada. A su vez, no tiene sentido incrementar las capacidades selectivas de la corteza frente a los estímulos si éstos no son lo suficientemente complejos.

Como se comentó en el capítulo 1, destacan dos propiedades de la organización cortical visual, también compartidas por otras organizaciones sensoriales: su complejidad y su desarrollo dependiente de actividad. Estas características indican que el desarrollo del sistema visual se lleva a cabo mediante un proceso de auto-organización. De este modo, se puede concluir que el único papel de la información genética es el de controlar la ontogenia del sistema nervioso, es decir, la división celular, y la migración y diferenciación neuronal que dan lugar a las distintas capas del SNV y al subsiguiente establecimiento de fibras que conectan unas capas con otras.

Antes de explicar el proceso del desarrollo del SNV en términos de un proceso de auto-organización se hace necesario introducir este concepto, lo cual se hace en los siguientes párrafos.

3.1 Principios básicos de la auto-organización

Por organización se entienden dos conceptos muy diferentes: uno estático, como es la estructura de un sistema, y otro dinámico que es el proceso que da lugar a la obtención de esa estructura [von der Malsburg y Singer, 1988]. Los siguientes párrafos se centran en el concepto dinámico.

La auto-organización es un fenómeno observable en la naturaleza a muy distintos niveles. Básicamente supone la aparición de estructuras ordenadas a partir de sistemas más simples mediante mecanismos internos al propio sistema. El proceso auto-organizativo implica necesariamente una disminución de entropía en el sistema lo cual contradice aparentemente el segundo principio de la termodinámica. Por ello, estos procesos son exclusivos de sistemas abiertos sometidos a un intercambio de materia y energía con el entorno de manera que puedan disminuir su propia entropía a costa de aumentar la entropía del universo.

La auto-organización es característica, en general, de los sistemas alejados del equilibrio, y en particular, de los biológicos. El desarrollo de un individuo a partir de un embrión, la evolución biológica de especies complejas a partir de especies más simples, la

creación de sociedades animales, la construcción de los nidos de insectos como termitas y abejas, la cultura humana, son variados ejemplos que muestran cómo la auto-organización aparece a muy diferentes escalas, tanto temporales como espaciales.

Pero la auto-organización sucede igualmente en otros ámbitos de la Ciencia y en algunos casos más fáciles de controlar y analizar [Cross y Hohenberg, 1993]. Por ejemplo, la aparición de celdas de convección (celdas de Bénard) cuando se produce un gradiente de temperatura en una lámina de fluido, o la emisión de una lámpara de láser. Son dos procesos físicos que suceden en sistemas que reciben energía cuando esta alimentación supera un cierto umbral. En el primer caso, el fluido se mueve con un flujo laminar, en el segundo la lámpara emite luz corriente. Pero superado un valor crítico, las propiedades de esos sistemas cambian bruscamente. Se desarrollan celdas de convección en caso del fluido calentado, se emite luz coherente en el caso del láser. Se dice que se ha producido una *transición de fase*. Otros procesos de este tipo son la cristalización, la magnetización y, a escala astronómica, la formación de estrellas y galaxias.

En sistemas químicos existen también ejemplos de reacciones auto-organizativas (por ejemplo la reacción de Belousov-Zhabotinski o la de Briggs-Rauscher). Implican la existencia de reacciones auto-catalíticas en las cuales un conjunto de reacciones que reciclan ciertos productos producen, en condiciones de difusión baja, ondas concéntricas o espirales. En este caso la variable cuyo valor crítico marca la transición de fase es la concentración de determinados productos químicos. En general, los sistemas de reacción-difusión, pueden dar cuenta de la aparición de estructuras espacio-temporales, conocidas como estructuras disipativas [Prigogine, 1955], recientemente descritas en modelos de poblaciones de especies auto-replicativas con error [Chacón y Nuño, 1993].

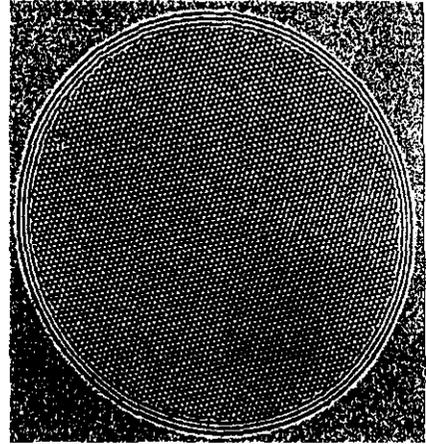
Estos sistemas auto-organizables están formados por un gran número de elementos análogos interaccionando entre sí. Por ejemplo: átomos, pequeños volúmenes de líquido, estrellas... o sinapsis en el caso que aquí se trata. El proceso de auto-organización depende de la naturaleza de las fuerzas de interacción entre los elementos del sistema y de las condiciones de contorno del sistema.

Previamente a la auto-organización, el sistema presenta un estado inicial inestable relativamente homogéneo. Pueden existir múltiples estados estables hacia los que el sistema puede evolucionar. Las pequeñas fluctuaciones debidas al ruido, inherente a cualquier proceso físico, lanzan al sistema por una "pendiente determinista" de entre muchas posibles, hacia uno de los estados estacionarios. Es un juego entre *el azar*, esas fuerzas estocásticas, y *la necesidad*, las ecuaciones deterministas que describen la evolución del sistema [Haken, 1977]. La elección de un camino de evolución entre todos los posibles es el proceso llamado "ruptura espontánea de simetría". Es la parte del proceso auto-organizativo que usualmente consume más tiempo [von der Malsburg y Singer, 1988].

Posteriormente, las pequeñas fluctuaciones que desencadenan la auto-organización se auto-amplifican debido a algún tipo de limitación de recursos que conduce a la selección de una o de varias de las fluctuaciones de crecimiento más rápido. Ciertas fluctuaciones cooperan entre sí, de modo que el crecimiento de algunas de ellas favorece el crecimiento de otras propagando la formación de nuevas estructuras. El resultado final es la aparición de un orden global.

Este proceso se puede observar en el ejemplo antes referido: la formación de las celdas

Figura 3.1: Patrón hexagonal de convección en una célula cilíndrica de CO_2 gaseoso. La relación de la anchura de la placa con su profundidad es de 86:1. Nótese cómo aparte de las estructuras hexagonales aparecen bandas en el borde de la placa debido a las condiciones de contorno. Figura adaptada de [Cross y Hohenberg, 1993].



de Bénard. El calentamiento de una lámina de líquido produce la formación de corrientes de convección inicialmente desordenadas. A medida que el gradiente de temperaturas entre la parte inferior y la superior de la lámina aumenta, empiezan a aparecer corrientes que cooperan entre sí formando celdas en forma de prismas, paralelos al gradiente, por cuyo centro asciende fluido y por cuyas paredes desciende. Las celdas compiten entre sí por el espacio, pero se alcanza un equilibrio, de manera que todas adquieren el mismo tamaño y quedan rodeadas por otras seis, dando lugar a prismas hexagonales (ver figura 3.1).

El SN se encuentra entre todos estos ejemplos de sistemas auto-organizativos por los distintos motivos que ya han sido apuntados. Pero una importante diferencia de los procesos de organización nerviosos, respecto de otros procesos de auto-organización, es que actúan sobre un sistema en el cual las interacciones no tienen por qué ser locales ya que se dan a través de sinapsis entre neuronas espacialmente distantes. En las siguientes secciones se describe con mayor detalle en qué consiste la auto-organización del SNV y de qué fuerzas depende.

3.2 Auto-organización del sistema nervioso visual

Como ya se ha comentado, la especificidad de las conexiones sinápticas del SN no puede obtenerse mediante instrucciones que precisen cada una de las conexiones. Existe una fase de desarrollo en la cual se establecen conexiones entre los distintos tipos neuronales, que sí puede ser determinada genéticamente, pero son mecanismos dependientes de actividad los que producen la estabilización selectiva de ciertas conexiones que finalmente conduce a un estado funcional [Changeaux y Danchin, 1976]. En su conjunto, la morfogénesis del SN puede describirse como una secuencia de mecanismos progresivos y regresivos (ver la tabla 3.1).

Los órganos de la visión apenas son empleados durante el desarrollo embrionario. Es la actividad espontánea neuronal la responsable de la organización del SNV durante ese

Tabla 3.1: Morfogénesis del SN. Los “módulos” axonal y dendrítico se definen como las regiones que contienen todos los procesos axonales y dendríticos de la neurona, respectivamente. Adaptada de [Wolff y Missler, 1992].

Proceso progresivo	Proceso regresivo	Producto
Proliferación	Muerte celular selectiva	Número de neuronas
Migración	Colocación errónea	Distribución neuronal
Crecimiento axonal	Retracción de colaterales	Cableado axonal
Formación del teledendron	Retracción parcial	“módulo axonal”
Crecimiento dendrítico	Retracción parcial	“módulo dendrítico”

periodo. de modo que en el momento del nacimiento existen neuronas selectivas a orientaciones, frecuencia espacial, temporal, etc. pese a que aún no han sido excitadas por información sensorial coherente.

Un buen ejemplo de este hecho, y del procedimiento experimental típico para la comprobación de los efectos producidos por alteraciones prenatales en la comunicación neuronal, son los estudios sobre la segregación en distintas capas de los CGLs de los aferentes de la retina. Si se exponen los axones celulares de las neuronas ganglionares en desarrollo a tetrodotoxina [TTX], una toxina que anula la actividad neuronal, estos axones no se distribuyen según el patrón normal de arborización, sino que invaden láminas del CGL que en situación normal están reservadas a los aferentes del ojo contrario [Shatz y Stryker, 1988; Srevatan *et al.*, 1988]. El mismo efecto se consigue si se tratan las células del CGL con ácido D.L-2-amino-5-fosfonovaleriánico [APV], un bloqueante de los receptores de N-metil-D-aspartato [NMDA] [Hahm *et al.*, 1991]. En este caso, existe actividad neuronal de las neuronas ganglionares, pero no puede ser detectada por las células ganglionares ya que los receptores para NMDA, que contribuyen sustancialmente a la generación de impulsos nerviosos en estas células, se hayan bloqueados por efecto del APV.

Como ya se comentó, esta dependencia del desarrollo con la actividad se manifiesta también en una fase posterior al nacimiento, durante el llamado *período crítico*. En concreto, en el gato tiene lugar más o menos a partir de las dos semanas después del nacimiento y dura unas seis semanas [Le Vay *et al.*, 1978]. Durante éste, las conexiones del sistema visual, pese a estar realizadas, pueden ser modificadas por la experiencia visual. Así, se produce bien refuerzo o debilitamiento (e incluso desaparición) de las conexiones establecidas en la etapa anterior a la experiencia visual.

Al comienzo del período crítico, el SNV muestra alteraciones llamativas que explican la elevada plasticidad propia del período. Por ejemplo, en la corteza visual de la rata, los niveles de aminoácidos activadores (aspartato y glutámico) y la capacidad de absorción de aspartato, aumentan alcanzando valores máximos en torno al día P20 [Erdö y Wolff, 1990]. No obstante, no es posible definir un período crítico global para las distintas funciones visuales. Cada una de ellas tiene un período distinto durante el cual puede ser

alterada por una privación de señal monocular o binocular [Harwerth *et al.*, 1990].

Durante el período crítico, períodos cortos de actividad desigual entre ambos ojos (producidos, por ejemplo, por oclusión monocular) producen una restricción del territorio dominado por las sinapsis provenientes de uno de los ojos [Stryker, 1986]. Casos de estrabismo en los cuales ni siquiera se consigue una experiencia visual coherente inducen una mayor segregación binocular. Una estimulación visual correcta produce correlaciones entre las señales aferentes de ambos ojos con lo que se produce una terminación normal de la segregación y la “corroboración” de las neuronas con conexiones binoculares.

Un experimento realizado para comprobar esta hipótesis en el gato consiste en el empleo de patrones de actividad controlada [Stryker, 1986]. En dicho experimento se eliminó la actividad espontánea de los fotorreceptores durante el período crítico, y se proporcionaron corrientes eléctricas directas a los nervios ópticos como única fuente de actividad hacia el CGL. En un grupo de animales se produjeron excitaciones correlacionadas entre ambos ojos y en otro no correlacionadas. En el caso de producir actividad correlacionada el resultado fue indistinguible del obtenido tratando a los animales con TTX: no se produjo segregación de aferentes en el CGL al existir la misma correlación entre las señales provenientes de ambos ojos, lo cual las hace indistinguibles para el mecanismo que ordena las fibras.

Sin embargo, en el caso de estímulos no correlacionados, sí se dio la segregación al existir correlación entre las señales de los aferentes provenientes de un mismo ojo, pero no de ojos diferentes. La conclusión obvia es que existen mecanismos auto-organizativos dependientes no sólo de actividad, sino de la correlación temporal de esta actividad.

En esta etapa, también se encuentra dependencia del desarrollo con los receptores para NMDA, ya que bloqueándolos se evitan, por ejemplo, los cambios en binocularidad dependientes de actividad. Por ejemplo, si durante el período crítico se bloquean los receptores para NMDA en la corteza estriada inyectando APV, los efectos de la privación monocular se anulan [Kleinschmidt *et al.*, 1987]. Estos resultados indican que la activación de los receptores NMDA es necesaria para la plasticidad del SNV en desarrollo. Precisamente, los cambios de conductancia dependientes de NMDA ocurren únicamente cuando la membrana post-sináptica está suficientemente despolarizada. El receptor para NMDA produce cambios de conductancia sólo si la actividad pre-sináptica coincide con suficiente actividad post-sináptica; luego, constituye un detector de correlación de señal.

Como la señal post-sináptica relevante para decidir si hay o no correlación es más un suceso dendrítico local que la salida global de señal de la neurona, pueden darse simultáneamente varios procesos de plasticidad que involucren diferentes zonas del árbol dendrítico de una misma neurona.

Las respuestas dendríticas son más duraderas que los potenciales de acción. Por ello, para producir un cambio en las propiedades de respuesta de las neuronas es necesaria la correlación de señal durante espacios de tiempo más largos (varios cientos de milisegundos según datos experimentales [Andersen, 1987]).

Posteriormente, estos efectos han de concretarse en alteraciones funcionales de la neurona, de manera que sus propiedades de respuesta se vean alteradas. A medida que la auto-organización progresa, aparecen conexiones cada vez más selectivas y se hace más difícil que nuevos patrones de entrada alteren la conectividad del sistema, hasta que finalmente se alcanza el estado funcional y la plasticidad a estos niveles se detiene.

3.3 Mecanismos de plasticidad neuronal

La auto-organización del SN, el aprendizaje y la memoria precisan de la *plasticidad neuronal*, es decir, de la capacidad de las neuronas de transformar sus características en cuanto a la integración y transmisión de la señal eléctrica. Esta plasticidad puede producirse por modificaciones de la eficiencia de la transmisión sináptica, del umbral de disparo, del número, tipo y disposición en la membrana de los neuroreceptores, de la síntesis de neurotransmisores, del metabolismo celular, etc.

Se conocen diversos mecanismos de plasticidad neuronal en el sistema visual [Rauschecker, 1991]. Los más estudiados son la *potenciación a largo plazo* (LTP, “long term potentiation”), el *decaimiento a largo plazo* (LTD, “long term depression”) y la *plasticidad Hebbiana*. Los dos primeros parecen estar involucrados más en el aprendizaje que en el desarrollo [Brown *et al.*, 1988], aunque pueden ser encontrados en la corteza visual en desarrollo [Tsumoto *et al.*, 1989]. No obstante, por su importancia en la auto-organización del SNV, esta sección se centrará en la *plasticidad Hebbiana*, descrita por primera vez por Donald Hebb en 1949 [Hebb, 1949] del siguiente modo:

Cuando el axón de una célula A está suficientemente cercano como para excitar a una célula B y repetida o persistentemente toma parte en activarla, algún proceso o cambio metabólico sucede en una o en ambas células de modo que la eficiencia de A en activar a B se incrementa.

Complementariamente al postulado de Hebb el inverso ha sido propuesto más recientemente, explicando como si una célula A “falla” al excitar a una célula post-sináptica B, mientras la célula B está disparando bajo la influencia de otros axones pre-sinápticos, habría cambios metabólicos en una o en ambas células, de modo que la eficacia de A en activar a B decrecería [Stent, 1973]. Se han propuesto mecanismos fisiológicos para dar cuenta de estos mecanismos. [Stent, 1973; Changeaux y Danchin, 1976].

¿Cómo el contacto sináptico hecho por A puede *sentir* si su actividad es o no asíncrona con las actividades de otras células convergiendo en la misma célula B? Esta detección puede suceder a nivel pre-sináptico mediante conexiones colaterales entre los axones que convergen, pero esto supone un gran gasto de material sináptico. Es más sencillo suponer que se trata de un suceso post-sináptico. Si la actividad de la sinapsis de la célula A sobre la B es asíncrona con la de las otras sinapsis que convergen en B, la mayoría de los impulsos que llegan a B ocurren mientras A está en reposo. Un mecanismo post-sináptico de detección de coherencia de actividad actuaría en función de la coincidencia temporal de dos sucesos: el intento de la célula A en activar a la B y la respuesta de la célula B a este intento.

¿Cuál podría ser el mecanismo de decrecimiento de la eficacia de A en activar a B? Puede ser a nivel pre-sináptico o post-sináptico. A nivel pre-sináptico consistiría en un decrecimiento de la cantidad de neurotransmisor liberado por la sinapsis por acción del impulso nervioso. A nivel post-sináptico consistiría en un decrecimiento de la permeabilidad de membrana de la célula post-sináptica al neurotransmisor producido por la neurona pre-sináptica. Se conocen mecanismos de plasticidad a largo plazo que darían cuenta del mecanismo post-sináptico pero no se conocen para cambios pre-sinápticos.

Varios autores proponen al receptor para acetilcolina [ACh] como candidato para explicar estos efectos [Stent, 1973; Changeaux y Danchin, 1976]. El receptor de ACh es una proteína de membrana que reacciona frente a la presencia de ACh extracelular produciendo una despolarización de la célula. Estos receptores son metabólicamente estables en períodos de días, pero se pueden observar cambios en su distribución en la membrana, dependientes de actividad, en períodos de tiempo menores.

En experimentos de denervación de neuronas musculares (eliminación del nervio motor) se encuentra que la actividad de los impulsos en la neurona estimulada causa la eliminación activa del receptor ACh de todas las partes de la membrana excepto de la zona sináptica. Sin embargo, en las neuronas en estado embrionario (anteriores a la llegada de los nervios motores) o denervadas, los receptores están uniformemente distribuidos por la membrana.

Para explicar este hecho, Stent [1973] propone que la estabilidad del receptor en la membrana celular depende de que se mantenga un potencial de membrana negativo. La proteína receptora sería entonces un dipolo eléctrico orientable según las líneas del campo eléctrico. El impulso generado por un brusco cambio de potencial hacia valores altos eliminaría los receptores de sus posiciones funcionales en la membrana.

¿Cómo pueden resultar protegidos de los cambios de potencial ciertos receptores de la membrana post-sináptica? Stent [1973], postula que la membrana post-sináptica tiene dos estados: uno inmaduro, plástico, y otro maduro, no plástico. En el estado maduro se habría producido alguna modificación de la membrana en la zona post-sináptica que protegería a los receptores de los cambios de potencial; por ejemplo, la inserción en la membrana de alguna otra proteína. Entonces se propone que en la membrana plástica inmadura el receptor quedaría protegido si el axón pre-sináptico activa repetida y persistentemente ese receptor. De hecho, se encuentra que la amplitud de los potenciales de acción provocados por estimulación del nervio motor en la neurona motora es 10-20 mV más negativa en la zona sináptica que a unos pocos mm de ésta. Sin embargo, esto no sucede si se produce un potencial de acción directamente, induciendo una variación de potencial en la neurona muscular.

Esta diferencia de comportamientos se debe a que en el caso de la activación del nervio motor, la ACh liberada por el terminal nervioso estimulado produce la despolarización de la membrana post-sináptica. De este manera, se incrementa localmente la permeabilidad selectiva a Na^+ y a K^+ , lo cual produce un cambio en el potencial de membrana a valores de -10 y -20 mV, que sigue siendo del mismo signo que el potencial de reposo. Así, en la zona sináptica el receptor para ACh queda preservado, ya que el propio transmisor evita que en el momento de la transmisión del impulso nervioso se alcancen variaciones de potencial tan grandes como las que se producen en las restantes zonas de la membrana (ver figura 3.2).

Mediante el mecanismo de la plasticidad Hebbiana, se puede explicar la estabilización selectiva de conexiones dependiente de correlación de actividad. En los modelos de desarrollo, las reglas de evolución sináptica que se empleen tendrán en cuenta este hecho. Se considerará, en general, crecimiento de aquellas conexiones que conecten neuronas con actividad correlacionada, y el decrecimiento de las que conecten neuronas de actividad no correlacionada.

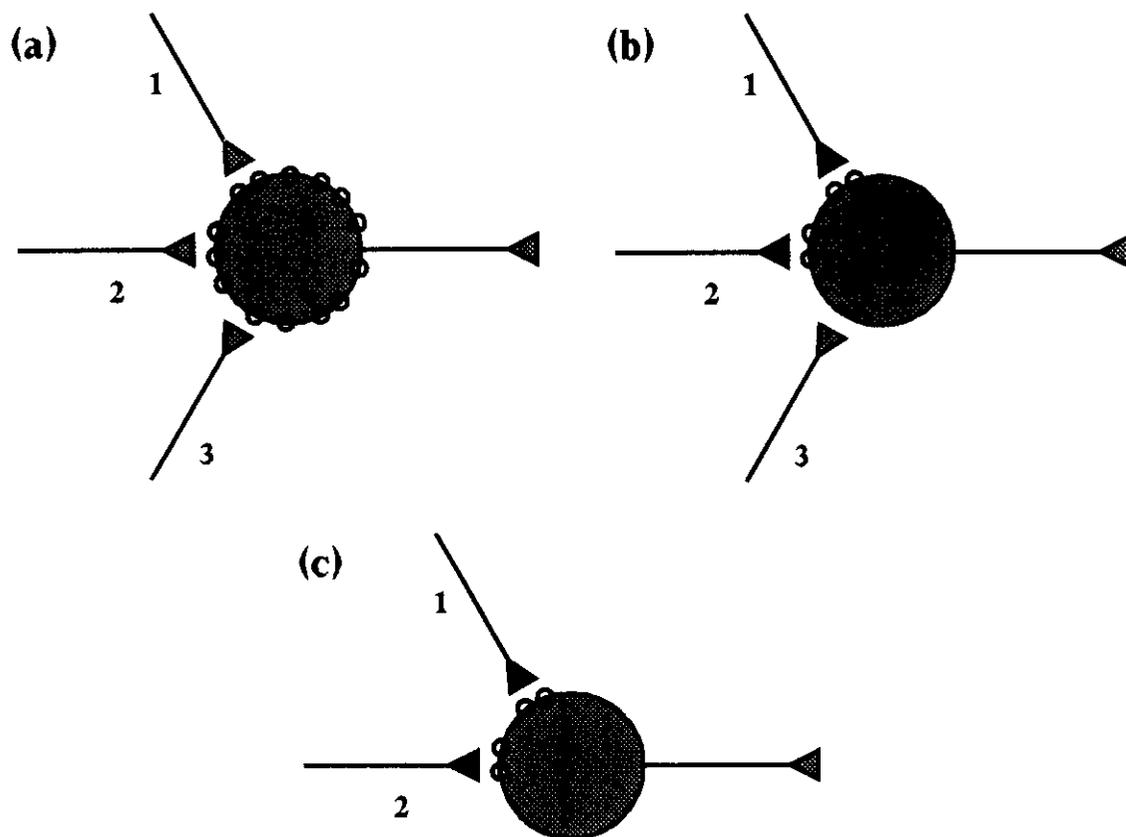


Figura 3.2: Esquema del mecanismo de selectividad axonal propuesto por Stent [1973]. (a) Tres axones (1,2 y 3) producen la excitación de una neurona. En el estado inicial los receptores de ACh (representados por círculos) cubren el total de la membrana post-sináptica. (b) Los axones 1 y 2 conducen actividad correlacionada. De esta manera, cada vez que los axones 1 y 2 ejercen su acción simultánea, protegen mutuamente los receptores próximos por el efecto de la ACh que liberan. Sin embargo, el axón 3 compite con el 1 y el 2, ya que cada vez que éstos disparan, los receptores bajo su axón son degradados debido a que no reciben el efecto protector de la ACh. A su vez, cuando el axón 3 dispara, el cambio de potencial favorece la degradación de los receptores bajo los axones 1 y 2. El resto de los receptores está siempre desprotegido. Debido a la cooperación entre las acciones de los axones 1 y 2, sus receptores en la membrana post-sináptica se mantienen y los de la 3 se degradan. (c) Se produce la regresión del axón 3.

4

Redes neuronales artificiales

4.1 Desarrollo histórico

Las redes neuronales son un concepto de reciente aparición debido a que sólo en este siglo ha sido posible el análisis de los datos obtenidos del cerebro y de la mente. Durante el siglo pasado y buena parte de este no hubo la interacción interdisciplinar que existe hoy en día en el campo de la neurofisiología: los físicos se desentendieron del estudio de la psicología y de la neurobiología; los psicólogos y los neurobiólogos ignoraron los estudios teóricos y matemáticos. El resultado fue la acumulación de datos acerca del cerebro, sin una teorización que explicara y usara esa información.

Sin embargo, en la segunda mitad del siglo XX, la aparición de nuevos datos en el estudio de los procesos nerviosos y de nuevas teorías matemáticas permitió acercarse a la explicación de un problema básico: ¿cómo el ser humano es capaz de adaptarse con rapidez y sin esfuerzo aparente a entornos complejos y afectados por ruido, cuyas reglas pueden cambiar de forma impredecible?

La respuesta está en el aprendizaje, pero la idea clásica sobre el aprendizaje es la de aprendizaje *supervisado*: existe un control del comportamiento externo al sistema. El aprendizaje supervisado funciona en un entorno estacionario, pero no en un entorno cambiante e impredecible. Frente a esta concepción estática del aprendizaje, surgió la idea de aprendizaje *no supervisado*: el comportamiento es autónomo; las señales que inducen el aprendizaje son parte natural del entorno.

Esta segunda concepción conduce a la pregunta central del estudio de la “inteligencia biológica”: ¿cómo conseguir un comportamiento autónomo en un mundo cambiante?

El proceso que da lugar al aprendizaje se puede desglosar en una serie de pasos consecutivos:

1. Percepción del estímulo. Mediante los sentidos.
2. Cognición: reconocimiento del estímulo, comprobación de las hipótesis formuladas acerca del estímulo, empleo de recuerdos, desarrollo de planes de acción.
3. Acción: exploración, movimientos orientados a un objetivo.

4. Interacciones cognitivo-emocionales, que premian la acción o la castigan, en función del éxito o fracaso que produjo su realización.

La reorganización del ciclo de percepción-cognición-acción constituye el aprendizaje. Las respuestas a una acción no son conocidas, sino que se alcanzan por el método de ensayo y error. Es la auto-organización de un aprendizaje adaptativo.

Con el fin de tomar ventaja de este conocimiento, se hizo necesario concretar estas ideas en principios de diseño, teorías computacionales, y, de manera física, en aparatos, para lo cual fue imprescindible el desarrollo reciente de las técnicas informáticas. En ese punto es cuando se acudió al conocimiento acumulado acerca del SN, concretamente de los mecanismos de control neuronal. Las redes neuronales artificiales recogen para sí conceptos tales como neurona, potenciales eléctricos y neurotransmisores. Por otra parte se tienen las manifestaciones del SN, los conceptos que provienen del mundo de nuestra experiencia personal y sabemos basados en esos elementos: percepciones, sentimientos, planes e ideas. ¿Cómo se salva la distancia entre ambos niveles?

La respuesta proviene de la estructura especial del SN. Como ya se comentó en el capítulo 1, el SN emplea un número muy grande de elementos profusamente interconectados con lo cual las unidades de conocimiento se hallan distribuidas en una red celular. La inteligencia es generada por la emergencia de comportamientos en estos sistemas. Se hacen necesarios para describir estos procesos, nuevos lenguajes formales y métodos analíticos ya que las estructuras obtenidas son:

- No lineales: el todo es mucho más que la suma de las partes.
- No estacionarias: capaces de aprendizaje y desarrollo.
- No locales: dotadas de interacciones de largo alcance.

Los orígenes de la investigación en redes neuronales pueden dividirse en tres grupos, que aquí se reflejan en orden histórico:

1. Empleo de elementos de respuesta binaria: la neurona de McCulloch-Pitts o neurona formal [McCulloch y Pitts, 1943], un artefacto binario (capaz de dos estados), inspirado en el procesamiento neuronal de señal. Se demuestra que mediante un algoritmo basado en la acción conjunta de elementos simples, se puede conseguir un gran potencial computacional. A partir de esta idea nacen conceptos tales como el *perceptrón* [Rosenblat, 1958] (un tipo de red neuronal artificial) y el computador digital [von Neumann, 1958].
2. Elementos de respuesta lineal. Se desarrollan simultáneamente dos modelos de asociadores lineales por dos autores que se desconocían [Kohonen, 1972; Anderson, 1972]. En lugar de respuestas binarias las neuronas empleadas en sus modelos son capaces de respuestas continuas (neuronas analógicas).
3. Elementos de respuesta continuos y no lineales. En general, son usados en los modelos neurofisiológicos y de comportamiento. Se basan en datos biológicos: la ley de

Hebb [Hebb 1949], los estudios de la generación del potencial de acción en el axón gigante del calamar (modelo de Hodgkin-Huxley), el descubrimiento de la inhibición lateral en la retina de *limulus* (un tipo de cangrejo), etc.

Naturalmente, se han encontrado muchas maneras de concretar en algoritmos de aprendizaje los principios antes sugeridos. Los distintos tipos de redes neuronales emplean diferentes elementos constituyentes de la red, reglas de evolución de las relaciones entre esos elementos y arquitecturas construidas a partir de esos módulos y esas reglas de evolución. Pero todos los modelos responden a algunos principios generales que se comentan en la siguiente sección.

4.2 Conceptos básicos

Una red neuronal es un algoritmo cuya principal particularidad consiste en el uso de múltiples elementos operando en paralelo. Estos elementos tienen un estado o actividad que varía con el tiempo. El estado de cada elemento depende del estado de todos o parte de los demás elementos a través de una serie de relaciones entre éstos, que pueden ser también variables con el tiempo.

Cuatro conceptos definen una red neuronal: los elementos de proceso (neuronas), las conexiones (sinapsis), la disposición de los elementos y conexiones (arquitectura) y la variación de las conexiones (aprendizaje).

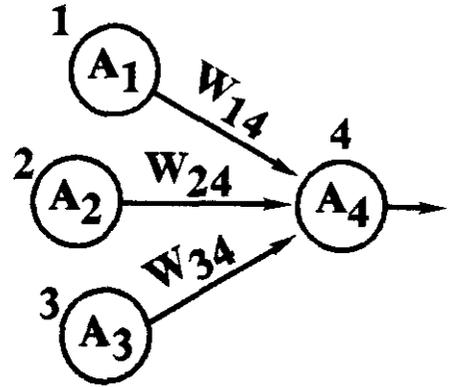
Neurona formal. Por su similitud con los procesos cerebrales, a los elementos componentes de una red neuronal se les denomina neuronas formales, término introducido por vez primera en 1943 [McCulloch y Pitts, 1943] para señalar que si bien están inspiradas en neuronas, son una burda simplificación de las mismas. Las neuronas formales están relacionadas por conexiones con una fuerza o peso determinado. Cada neurona puede recibir señales de muchas otras neuronas, procesarlas mediante una función, y emitir una señal de salida. Esta señal es transmitida mediante una serie de conexiones a otras neuronas, de modo que todas ellas reciben una señal cuyo origen es un mismo valor de actividad; pero cada neurona recibe un valor distinto de activación ya que esta señal es modificada según el valor del peso que la transmite.

Función de transferencia. Cada neurona es un operador muy simple. Básicamente, realiza una operación con todas las señales que recibe para proporcionar otra señal. Esta operación se realiza en dos pasos. En primer lugar se evalúa el conjunto de los estímulos recibidos, normalmente tomando la suma de las señales de entrada de modo que si se considera una neurona N_j que recibe una serie de conexiones desde neuronas N_i (para $i = 1, \dots, n$), se toma como señal de entrada total

$$I_j = \sum_{i=1}^n W_{ij} A_i \quad (4.1)$$

donde W_{ij} da cuenta de la fuerza de la conexión entre una neurona N_i y la neurona N_j , y A_i es la actividad de salida de cada neurona N_i (ver figura 4.1). En el caso de las neuronas

Figura 4.1: Disposición de neuronas formales y conexiones. Las neuronas 1,2 y 3, representadas por círculos, tienen unos valores de actividad (A_1 , A_2 y A_3 , respectivamente). La actividad es transmitida hasta la neurona 4 mediante conexiones de valores W_{14} , W_{24} y W_{34} . La actividad resultante en la neurona 4, A_4 , se calcula en función de las actividades de las neuronas que envían sus conexiones sobre esta neurona y los valores de estos pesos.



de tipo *sigma-pi*, la evaluación de las señales de entrada tiene en cuenta la actividad de la propia neurona que recibe la señal:

$$I_j = \sum_{i=1}^n W_{ij} A_i A_j \quad (4.2)$$

La señal de salida se calcula de acuerdo con una *función de transferencia*. Las más usadas son funciones con umbral: solamente se produce señal de salida si la señal de entrada supera un cierto valor. Entre ellas se encuentra la función de respuesta “todo-nada”: la salida adquiere valor nulo para una entrada menor que el umbral y da un valor positivo por encima del umbral. La función sigmoide, que es usada extensamente, sin llegar a ser una función de umbral, actúa como una función “todo-nada” suavizada (ver figura 4.2).

Arquitectura. La red tiene una disposición de elementos y conexiones que se denomina arquitectura. La más habitual es la disposición de las neuronas en una serie de capas de modo que cada capa transmite la actividad hacia la siguiente. No existen conexiones entre las neuronas de una misma capa, pero sí con las demás capas. La *capa de entrada* contiene neuronas cuya única entrada es actividad que suele corresponderse con un ejemplo adecuadamente codificado. La *capa de salida* contiene neuronas cuya actividad no estimula a otras neuronas; esta actividad se evalúa como la respuesta de la red ante un determinado estímulo.

Existen otro tipo de arquitecturas en las que las neuronas no se agrupan por capas, sino que existen conexiones recíprocas entre todas las neuronas. El cálculo de la actividad de cada neurona se hace simultáneamente y no capa por capa de manera secuencial. A modo de ilustración, se muestran algunas disposiciones neuronales comunes en la figura 4.3.

Aprendizaje. Las propiedades de las conexiones entre las neuronas pueden variar en lo que se denomina, de nuevo por similitud con el SN, aprendizaje. Este aprendizaje

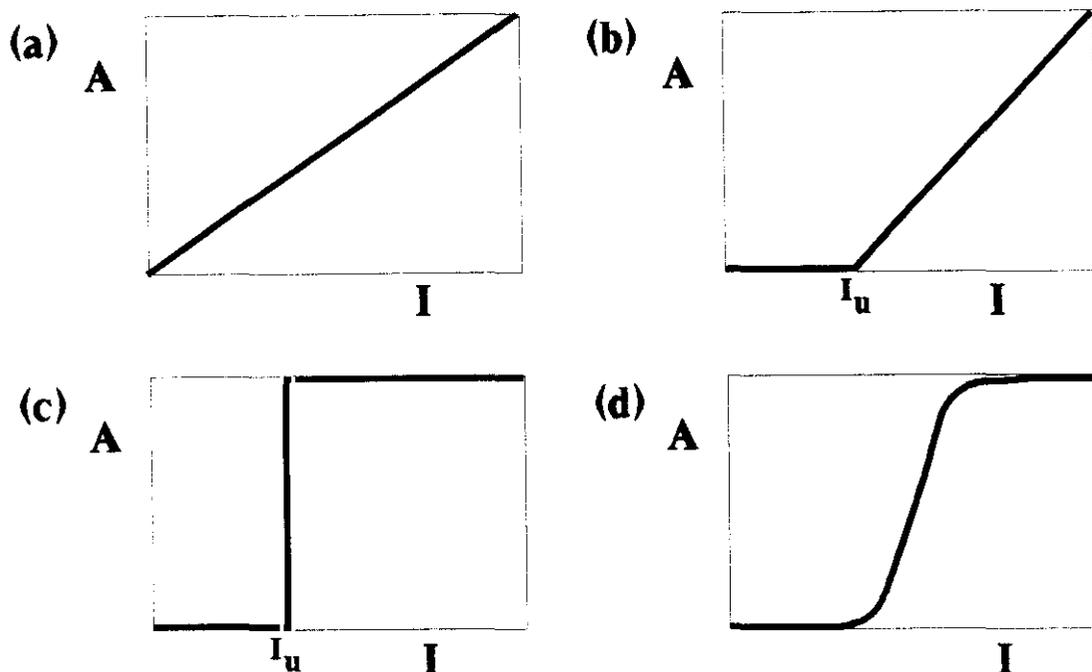


Figura 4.2: Funciones de transferencia típicas. Se representa la actividad resultante, A , frente a la entrada, I . (a) Lineal. Es la más simple. La salida es proporcional a la entrada. (b) Lineal con umbral. Se señala el umbral en la entrada por I_u . (c) Todo-nada. (d) Sigmoide.

puede ser *supervisado* o *no supervisado*.

En el aprendizaje supervisado la red es entrenada mediante una serie de ejemplos ante cada cual se espera de la red una respuesta determinada. Al inicio del entrenamiento, las conexiones tienen valores arbitrarios y la red no produce la respuesta adecuada. De acuerdo con el error en la respuesta se efectúa una corrección en los valores de los pesos para minimizar ese error. Si al cabo de una serie de rondas de entrenamiento el proceso converge la red puede alcanzar un estado de aprendizaje en el cual produce respuestas adecuadas al grupo de ejemplos de entrenamiento. Dependiendo del proceso de entrenamiento la red puede adquirir capacidad de generalización, es decir, la red habría extraído del grupo de ejemplos una serie de leyes que le permitan dar respuestas correctas para nuevos problemas no usados para entrenar la red.

En las redes de aprendizaje no supervisado las conexiones varían de acuerdo a leyes inherentes al propio sistema sin la participación de un agente externo. No hay información acerca del error cometido. La red evoluciona de acuerdo a procesos de auto-organización.

Ventajas de las redes neuronales. Los algoritmos de redes neuronales desarrollan tareas "inteligentes" tales como clasificación y generalización. Pero sobre todo es destacable la resistencia de estos sistemas frente al error, que se debe a dos propiedades de su

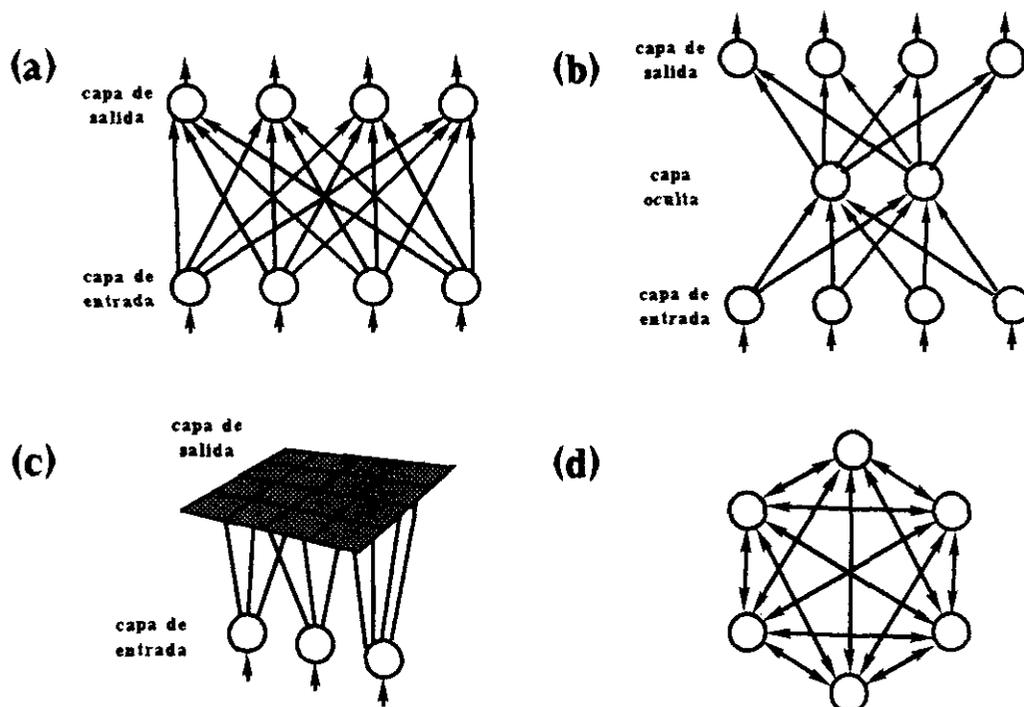


Figura 4.3: Algunos ejemplos de arquitecturas neuronales. De aprendizaje supervisado, con propagación de señal hacia adelante: (a) *perceptrón*, (b) red de retro-propagación. De aprendizaje no supervisado: (c) mapa de características de Kohonen [1982], (d) red de Hopfield [1982].

procesamiento:

- **Paralelismo.** Un ordenador normal es incapaz de hacer nada si falta uno solo de sus componentes, o un programa de ordenador falla si falta parte del código. Por el contrario, en una red neuronal la eliminación de una pequeña parte de las neuronas suele traducirse en una pequeña disminución de la eficacia global del sistema, pero esta sigue funcionando. Esta propiedad proviene del *paralelismo* de las redes neuronales: usan múltiples elementos trabajando al mismo tiempo en lugar de elementos colocados en una cadena en la que si falta un eslabón el sistema falla.
- **Distribución.** Las redes neuronales soportan un cierto grado de ruido en los estímulos sin una merma importante en la eficacia de su funcionamiento. Esto se debe a que el almacenamiento de información está distribuido y por ello su tratamiento permite una cierta flexibilidad. La activación de unas neuronas u otras, que produce la respuesta de la red frente a un estímulo, se debe a fenómenos de competencia que dependen más de la *calidad* del estímulo que de su forma detallada.

Estas características son las que han motivado el uso de las redes neuronales para tareas de reconocimiento, clasificación y predicción, por un lado, y como método de estudio

del SN, por otro. Por supuesto, el tipo de reglas de evolución de los pesos, el tipo de funciones de transferencia y la arquitectura de la red (disposición de conexiones y neuronas) dependen de los fines que se persigan y varían mucho de unos modelos a otros. A continuación, se presenta una enumeración de aquellos modelos más interesantes, bien por su uso extenso, bien por razones históricas.

4.3 Breve enumeración de modelos de redes neuronales.

De aprendizaje supervisado.

- *Perceptrón* [Rosenblat, 1958]. Emplea neuronas binarias y corrección de pesos a través del error en la predicción de un ejemplo, en una red con una capa de entrada y otra de salida.
- ADALINE [Widrow y Hoff, 1960]. Usa una arquitectura similar a la del *perceptrón*, pero con neuronas analógicas.
- Redes de retro-propagación [Rumelhart *et al.*, 1986]. Son básicamente un *perceptrón* formado por varias capas, en el cual el error producido en la capa de salida en la predicción de un ejemplo es propagado capa por capa hacia la capa de entrada.
- Neocognitrón [Fukushima *et al.*, 1983]. Es una red multi-capas para la extracción de características visuales y reconocimiento de patrones invariante a la deformación.

De aprendizaje no supervisado

- ART (de *Adaptive Resonance Theory*) [Grossberg, 1980]. Está basado en la interacción de dos sistemas de memoria: un sub-sistema de atención capaz de memoria a corto plazo y un subsistema de orientación capaz de memoria a largo plazo.
- Redes de mapas auto-organizativos [Kohonen, 1982]. Realizan la distribución de un conjunto de ejemplos en un mapa de características. Estas características son extraídas por la red.
- Redes de Hopfield [Hopfield, 1982]. Se basan en elementos binarios totalmente interconectados: no hay capa de entrada ni de salida. El sistema evoluciona hacia un estado de energía mínima en un proceso similar al que se produce en los vidrios de espines, dependiente de las condiciones iniciales en los valores de actividad binarios de las neuronas y de los valores iniciales de las conexiones.

4.4 Modelización del desarrollo del SN mediante redes neuronales

La modelización del desarrollo recoge de las redes neuronales artificiales:

- Conceptos simplificadores, tales como la multiplicidad de elementos similares actuando en conjunto o las conexiones entre ellos también similares.
- Ideas de diseño: las capas de neuronas, la propagación de actividad, la existencia de conexiones activadoras o inhibidoras.
- Conceptos generales: las neuronas analógicas, las funciones de transferencia, el lenguaje computacional. La idea de aprendizaje no supervisado, generado por la propia dinámica interna del sistema.

La modelización del desarrollo se aprovecha también de las características de los sistemas neuronales biológicos: propagación de actividad a corta distancia, reglas de normalización que limitan el crecimiento de las conexiones, leyes de modificación de sinapsis dependientes de actividad (LTP, plasticidad Hebbiana), oscilaciones de la señal neuronal, funciones de transferencia de tipo biológico (no lineales, dotadas de un umbral), distribuciones de conexiones con patrones especiales en lugar de capas totalmente interconectadas, etc.

La combinación del paradigma de las redes neuronales artificiales con la experiencia obtenida del estudio del desarrollo de las redes neuronales naturales, inspiró la creación de modelos redes neuronales artificiales que simulan el desarrollo de redes neuronales reales. En el siguiente capítulo se exponen las características comunes de las redes usadas en el presente trabajo.

II

Resultados

5

Introducción a los modelos de desarrollo

En el proceso simplificador que supone la formalización de un modelo hay que escoger qué propiedades del objeto modelizado son relevantes y cuáles pueden descartarse. En la modelización del desarrollo del SNV las condiciones que le permiten ser objeto de un proceso de auto-organización, necesariamente habrán de ser tenidas en cuenta. Aunque estas características (auto-amplificación de las fluctuaciones y existencia de fenómenos cooperativos y competitivos) fueron ya introducidas en el capítulo 3, aquí se comentan con mayor extensión y se relacionan con los conceptos recogidos de los modelos de redes neuronales artificiales en el capítulo anterior.

5.1 Condiciones para el establecimiento de mapas topográficos

Como se comentó en el capítulo 1, en una cierta etapa del desarrollo del embrión de vertebrados, se establecen sinapsis entre las distintas capas que forman el SNV, apareciendo un ordenamiento de conexiones que da lugar a mapas topográficos para selectividad neuronal a distintas propiedades del estímulo visual (posición, orientación, frecuencia espacial, frecuencia temporal, color, etc.) descritos en el capítulo 2.

Para el establecimiento de estos mapas son necesarios tres mecanismos:

1. Para guiar las sinapsis desde una capa a la siguiente.
2. Para colocar las fibras dentro de la capa de destino.
3. Para ordenar las fibras.

El segundo mecanismo proporciona un estado inicial de conexiones no diferenciado, esto es, sin una conectividad precisa y por lo tanto no funcional. El tercer mecanismo se origina debido a que la red genera internamente un patrón de actividad que se distribuye por la estructura en desarrollo. Debido a la plasticidad sináptica, el valor de las conexiones se ve modificado en función de ese patrón de actividad.

Los modelos de desarrollo se centran en este tercer mecanismo que constituye una variación de sinapsis competitiva: unas decrecen y otras crecen. El "éxito" de una sinapsis

depende de su capacidad de inducir correlaciones entre las señales pre- y post-sinápticas. Por tanto, depende no sólo de la propia conexión, sino de la estructura completa de la red de modo que puede recibir efectos cooperativos de otras conexiones. A la vez se establece una competencia entre las conexiones debido a que el número de contactos que una neurona puede recibir y el número de conexiones que puede establecer están limitados.

Se cumplen de este modo las condiciones generales necesarias para un proceso de auto-organización comentadas en el capítulo 3:

1. Auto-amplificación de fluctuaciones. La modificación del patrón de conexiones da lugar a patrones de actividad cambiantes. Ello hace que el sistema se desvíe del estado de conexiones no diferenciado generando a su vez mayores desviaciones que aceleran el proceso.

Los mecanismos de plasticidad Hebbiana, descritos en el capítulo 3, explican este fenómeno: el refuerzo de una sinapsis determinada da lugar a una mayor similitud entre las señales pre- y post-sinápticas de las neuronas que conecta. Esta coincidencia incrementa la fuerza de la propia sinapsis.

2. Fenómenos competitivos.

Aparecen restricciones a dos niveles:

- En la cantidad de señal que una neurona emite o recibe. Se debe a la limitación en la cantidad de neurotransmisor que la neurona puede liberar, y a la limitada capacidad de detección de los neuroreceptores de la membrana post-sináptica. Así, cada célula tiende a mantener una actividad media constante si se promedia en largos períodos temporales.
- En el número de sinapsis que establece cada neurona. Como consecuencia, el reforzamiento de algunas sinapsis necesariamente se compensa con el decrecimiento de otras.

3. Fenómenos cooperativos. Si las sinapsis de dos neuronas pre-sinápticas que convergen en una misma célula post-sináptica conducen actividad coincidente, estas conexiones cooperan y se refuerzan. El incremento de una de las conexiones hace que la actividad de la otra resulte aún más correlacionada con la actividad de la neurona post-sináptica. Esto puede ocurrir si las neuronas pre-sinápticas son activadas simultáneamente, o si existen interacciones activadoras entre ambas.

El cumplimiento de estas tres condiciones permite explicar la aparición de una distribución de conexiones ordenada. Así, el llamado control genético se limita a “lanzar” el proceso auto-organizativo, estableciendo las condiciones de contorno y las reglas de interacción, sin la necesidad de una supervisión detallada de la plasticidad. Nótese que un control particular sobre el estado de cada sinapsis es inimaginable. El SN consta de unas 10^{12} neuronas y de 10^{14} sinapsis. Si se tardara un milisegundo en evaluar cada conexión, se necesitarían 3000 años tan sólo para comprobar una vez la estructura completa del SN.

Estos principios auto-organizativos serán formalizados, siguiendo los conceptos de las redes neuronales artificiales, en elementos de red, en una arquitectura, y en reglas de evolución temporal.

5.2 Conceptos generales

En los siguientes párrafos se definen una serie de conceptos comunes a los distintos modelos de desarrollo que se presentan. Asimismo, se concretan las principales simplificaciones realizadas y se introduce la notación empleada.

5.2.1 Elementos de la red

Neuronas. Las neuronas se denotarán con la letra N , con un superíndice que hace referencia a la capa a la que pertenecen y con tantos subíndices como dimensiones tenga esta capa, indicando su posición. En los modelos se emplearán dos capas y se usará el superíndice a para la capa de entrada, y b para la capa de salida. Los subíndices como dimensiones tenga esta capa. La geometría de la disposición de las neuronas es regular: para capas unidimensionales las neuronas se hallarán espaciadas uniformemente; para capas bidimensionales, las neuronas estarán situadas en las intersecciones de una malla cuadrada. En este caso, las neuronas vienen denotadas como N_{ij} , donde i responde de la fila y j de la columna en la que se halla la neurona.

Conexión sináptica. Una única conexión sináptica engloba el conjunto de sinapsis entre dos neuronas dadas. De este modo, los datos relevantes de una conexión son su origen, su destino, y el efecto global de las sinapsis de las que responde (el peso sináptico) que puede ser activador o inhibidor (peso sináptico positivo o negativo, respectivamente). En este trabajo no se ha considerado la posibilidad de que una conexión determinada pueda alterar su carácter de activador a inhibidor, o viceversa, a lo largo de su evolución temporal. Como se verá, la evolución dinámica seguida por pesos los activadores y los inhibidores puede seguir caminos distintos.

En general, se denotará un peso determinado por una letra mayúscula acompañada de dos subíndices o grupos de subíndices (W_{ij}, Q_{ij}). La letra mayúscula hace referencia al tipo de sinapsis considerado y a las capas conectadas (W_{ij} indicará conexiones desde neuronas de la capa de entrada hasta neuronas de la capa de salida, de carácter activador; Q_{ij} indicará conexiones desde neuronas la capa de salida hasta otras neuronas de la capa de salida, de carácter inhibidor). Los subíndices indican (en este orden preciso) el índice de la neurona de origen (N_i) y el de la neurona de destino (N_j) de la sinapsis. En muchos trabajos se utiliza el orden inverso, pero por convenio, hemos escogido un orden acorde con la dirección de lectura. Si se emplean capas bidimensionales las neuronas tienen dos índices y cuatro las conexiones. Así, la conexión activadora desde una neurona de la capa de entrada N_{ij}^a hasta una neurona de la capa de salida N_{kl}^b se denota por $W_{ij,kl}^+$; el primer grupo de índices se refiere al origen, y el segundo al destino; la letra mayúscula indica las capas de origen y de destino de la conexión, ya que en la definición de la conexión se especifica su signo y qué capas que conecta.

5.2.2 Arquitectura

Disposición en capas. Como ya se ha dicho, se considerarán únicamente una capa de entrada y una capa de salida. Por supuesto, el SNV consta de un número de capas muy superior, pero se pretende establecer la complejidad esencial que permite la aparición de la estructura ordenada que se estudia.

Homogeneidad espacial de las propiedades de cada capa neuronal. Se supone que las propiedades de las neuronas son independientes de su posición dentro de una capa. Consecuentemente, dado un tipo de conexiones, se considera que involucra a todas las neuronas posibles. Por ejemplo, si existen conexiones activadoras entre dos capas, estas conexiones se permiten entre *todas* las neuronas de esas dos capas.

Empleo de condiciones toroidales. Se consideran capas cuyos bordes están conectados entre sí. En el caso de una capa unidimensional, la última célula y la primera son vecinas. En el caso de capas bidimensionales, las células de la parte de arriba son vecinas de las de abajo y las células del borde izquierdo son vecinas de las del borde derecho.

Esta condición viene impuesta por la anteriormente comentada homogeneidad en las propiedades neuronales dentro de una misma capa. Si se consideran capas con condiciones no periódicas, las neuronas de los extremos tienen menor número de vecinas por lo que responderán de manera diferente que las neuronas alejadas de los extremos. Esto puede constituir un problema cuando la evolución de ciertas variables resulta de un proceso competitivo (como sucede en los sistemas auto-organizativos) y esta evolución se hace depender de correlaciones de actividades (como cuando se usan leyes Hebbianas). En este caso, es de crucial importancia la diferencia de recepción de actividades por difusión que pueda tener lugar entre unas células y otras. En último término, la actividad es la que da lugar al proceso auto-organizativo, pero el uso de capas no toroidales implica que hay una serie de células desfavorecidas que reciben una menor cantidad de actividad. Si no se consideran condiciones toroidales la conectividad de las células se anula. Este efecto se amortigua si se emplean capas de un elevado número de células. Pero, al mismo tiempo, el cálculo se complica debido al mayor número de variables. El uso de las condiciones toroidales es un mal menor.

5.2.3 Dinámica de la red

Actividad. Como se ha comentado extensamente, la actividad es el “motor” auto-organizativo por excelencia en el tipo de sistema que se modeliza. Serán las neuronas de la capa de entrada las que proporcionarán la única fuente de actividad de la red. Se supone que esta actividad está totalmente no correlacionada (en consecuencia con la etapa de desarrollo que se modeliza: la embrional, durante la cual no hay experiencia visual coherente) y se propagará a través de la red neuronal en evolución hacia el resto de las neuronas.

Experimentalmente se observa que las neuronas tienen una actividad de disparo espontánea que está presente aunque no reciban un estímulo. La estimulación de una neurona se traduce en un aumento en su número de disparos por unidad de tiempo por encima del nivel de reposo. Los fotorreceptores son también una fuente de actividad espontánea, ya que generan actividad incluso en la oscuridad, probablemente debido a la isomerización de una forma inestable de rodopsina [Barlow *et al.*, 1993]. Más aún, en la retina de los mamíferos en desarrollo se encuentran ondas de actividad, que comienzan en puntos aleatorios de la retina y se expanden con una velocidad constante [Meister *et al.*, 1991]. Así pues, los datos experimentales indican que hay múltiples fuentes de actividad en el sistema visual. Para el desarrollo embrionario no hay necesidad de estímulos externos que, por otra parte, apenas existen durante esa etapa.

Ya que el proceso del desarrollo del SN sucede a una escala de horas y días, se supone que la actividad de la cual depende este proceso es un promedio temporal de la frecuencia de disparo de cada neurona. No se considera relevante la posible existencia de señales oscilatorias, o que presenten una dinámica compleja, ya que ésta sucede en una escala temporal de mucha mayor resolución (por ejemplo, algunas neuronas de la corteza visual producen trenes de disparos en respuesta a estímulos en movimiento espaciados con una frecuencia del orden de 50 Hz [Gray y Singer, 1987]).

Difusión lateral de actividad. En los modelos presentados se considerará la existencia de difusión lateral de actividad dentro de cada capa (bien sea de retina, CGL o corteza) debida a la difusión de los neurotransmisores. Esta difusión es la que proporciona a cada neurona información acerca de su posición relativa respecto a las neuronas vecinas, y que se traduce en una mayor o menor correlación de actividades. La difusión de actividad se considerará decreciente con la distancia.

Siguiendo el principio de homogeneidad en las propiedades de una capa neuronal, se consideran funciones de difusión lateral idénticas para todas las neuronas de una misma capa, lo cual permite usar funciones dependientes de la distancia y no de los puntos concretos entre los que se este considerando la difusión de señal: los valores de la difusión lateral de señal desde una neurona hasta todas las que se encuentran a una misma distancia de ella son idénticos.

Aproximación adiabática. En el cálculo de la actividad de la red que resulta de unos valores concretos de conexiones, surge un problema de inter-dependencia de variables: la actividad eléctrica depende de los valores de las conexiones; pero, al mismo tiempo, los valores de las conexiones varían temporalmente debido a que se modeliza un proceso de desarrollo dependiente de la actividad.

Este problema se puede solventar adoptando la llamada *aproximación adiabática* [Tanaka, 1990]. En el desarrollo del SN existen dos escalas de tiempo. La más rápida es la de la variación de la actividad eléctrica de las neuronas (del orden de los milisegundos). La evolución de los pesos sinápticos se corresponde a un nivel temporal más lento, que se desarrolla en horas o días. Esto permite suponer que la variación lenta de las conexiones es independiente del tiempo (y por tanto, constante) cuando se calcula la actividad de la red. Una vez obtenidos los valores de actividad empleando conexiones fijas, se aplican

las ecuaciones temporales que describen la modificación de las conexiones dependiente de actividad.

Así, la variación de los pesos y la de la actividad se toman como procesos independientes, de modo que el cálculo de la evolución temporal de la red se simplifica sobremanera. Esta aproximación está justificada, ya que los procesos de aprendizaje sináptico dependen, más que de valores instantáneos de actividad eléctrica, de la integración o promedio de estos valores durante largos periodos de tiempo.

Aproximación de primer orden. En los modelos que se presentan, la existencia de una difusión lateral de actividad dentro de cada capa supone añadir al cálculo de actividad debido a la propagación por la red, el efecto de las interacciones entre las neuronas de una misma capa. Por ejemplo, la actividad de una neurona N_x se ve influida por la actividad de su vecina N_y , cuya actividad está influida a su vez por la de la primera neurona N_x . No se podría calcular la actividad resultante en cada una de ellas, a menos que se empleara un proceso iterativo que consumiría mucho tiempo de cálculo.

El problema se resuelve mediante la *aproximación de primer orden* [Tanaka, 1990]: el efecto de cada neurona en la actividad de la otra decrece en magnitud si se considera un orden en la interacción superior, y se puede despreciar. Simplemente, obtenidas las actividades de estas dos neuronas sin interacción, se corrige la actividad de N_x por el efecto de la actividad de N_y , y viceversa, en un sólo paso.

Discretización temporal. La evolución temporal de la red se evalúa en pasos discretos mediante ecuaciones en diferencias. La velocidad de cambio se controlará mediante una constante de integración (β) que medirá la rapidez de estos cambios. El control adecuado de este parámetro es delicado ya que valores bajos permiten un seguimiento perfecto del proceso pero lo ralentizan, mientras que valores altos aceleran el proceso de integración pero pueden conducir a resultados falsos.

6

Modelo de desarrollo de conexiones retinotópicas

Con el fin de establecer las bases y la metodología de modelos más complejos, primeramente se presenta y analiza un modelo para el desarrollo de retinotopía en las conexiones entre dos capas neuronales. A modo de introducción, antes de plantear el modelo, se explica en los próximos párrafos cómo se produce la auto-organización de retinotopía en las conexiones entre las neuronas ganglionares de la retina y las células del CGL, usando los conceptos establecidos en capítulos precedentes. Procesos similares son aplicables a la aparición de retinotopía en otros lugares del SNV.

6.1 Retinotopía

Al comienzo del período de desarrollo dependiente de actividad del SNV, el conjunto de las conexiones desde las neuronas ganglionares de la retina hasta las neuronas del CGL presenta un estado no ordenado. En este estado, si bien existe ya una segregación en la conectividad de modo que las conexiones provenientes de retinas distintas se conectan en láminas del CGL distintas, no existe la ordenación retinotópica que se observa en el estado adulto. Actúa entonces un mecanismo de ordenación de conexiones que obedece a los principios de auto-organización comentados en el capítulo 5:

- Fuerzas cooperativas debidas a la plasticidad Hebbiana.
- Fuerzas competitivas que provienen de las limitaciones en el tamaño de los árboles sinápticos.
- Auto-amplificación de las fluctuaciones que consisten en desviaciones de la densidad inicialmente homogénea de conexiones.

Cada vez que la conexión de una neurona del CGL con una neurona ganglionar particular se refuerza, sus conexiones con otras neuronas ganglionares se debilitan en razón de la conservación del árbol axónico. Como consecuencia, esa célula del CGL tiende a recibir más actividad de esa neurona ganglionar y menos de otras, lo cual aumenta la correlación

entre ambas células y por lo tanto favorece el crecimiento de la conexión que las une. Inicialmente, una neurona del CGL puede que posea conexiones con diferentes neuronas ganglionares, pero los efectos competitivos acaban primando a una de las conexiones.

La correlación de actividades entre neuronas ganglionares se debe a la difusión de actividad dentro de la retina, ya que, durante el desarrollo embrionario, no existe experiencia visual coherente. En esta fase, los patrones de descarga de las células ganglionares de la retina son producidos por procesos aleatorios que suceden en los fotorreceptores. Pero a esta actividad autónoma se añade una difusión lateral de señal, de manera que si una neurona tiene en un momento dado una alta actividad, sus vecinas tendrán una mayor tendencia a disparar. A ello se debe el que neuronas cercanas con el mismo tipo de campo receptivo (*on-off* u *off-on*) estén altamente correlacionadas en tiempos de pocos milisegundos [Mastrorarde, 1983a] (ver figura 6.1). En los CGLs y en las capas corticales aparecen también relaciones locales de correlación similares.

En definitiva, ambas organizaciones neuronales, retina y geniculado contienen una distribución neuronal con similares relaciones locales debidas a la difusión lateral de actividad. Ambas capas tienen relaciones topológicas equivalentes. El mecanismo de ordenación de fibras es capaz de detectar esa equivalencia y de “representarla” conectando selectivamente puntos de una capa con los de otra de una manera retinotópica. De este modo, para el establecimiento de conexiones retinotópicas entre retina y CGL, no es necesaria más información que la que codifica las reglas de competencia y cooperación.

6.2 Modelo

A continuación se analiza un modelo que explica el desarrollo de conexiones retinotópicas entre dos campos neuronales cualesquiera, siempre que se mantengan relaciones locales de difusión de señal lateral dentro de cada campo. Este modelo está basado en el modelo de von der Malsburg para el desarrollo de conexiones entre retina y *téctum* óptico (la capa neuronal de peces y reptiles equivalente a los CGLs de mamíferos) [Häussler y von der Malsburg, 1983]. Se han extendido los resultados presentados para capas unidimensionales a capas bidimensionales. Asimismo, se analizan los efectos que la arquitectura del modelo impone en el estado estacionario resultante, concretamente las condiciones toroidales en la estructura de las capas, y la mayor o menor difusión de señal intra-capas.

La red consta de dos capas, retina (la capa de entrada: una capa de neuronas ganglionares) y CGL (la capa de salida: una lámina de neuronas de CGL), y de un sistema de conexiones activadoras entre ellas que es variable con el tiempo (ver figura 6.2). La capa de entrada de señal se denotará por R (de retina) y la de salida por G (de geniculado). Cada una de ellas se considera formada por n neuronas. Cada neurona de la retina, N_i^R , donde $i = 1, \dots, n$, puede conectar con cada una de las neuronas del CGL, N_j^G para $j = 1, \dots, n$, a través de un peso sináptico, W_{ij} .

La evolución temporal de la matriz de pesos activadores se formaliza en un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias. Para definir los términos de crecimiento y de decrecimiento de una conexión, se emplean las siguientes hipótesis (expresadas en los modelos matemáticos de Tanaka [1990]):

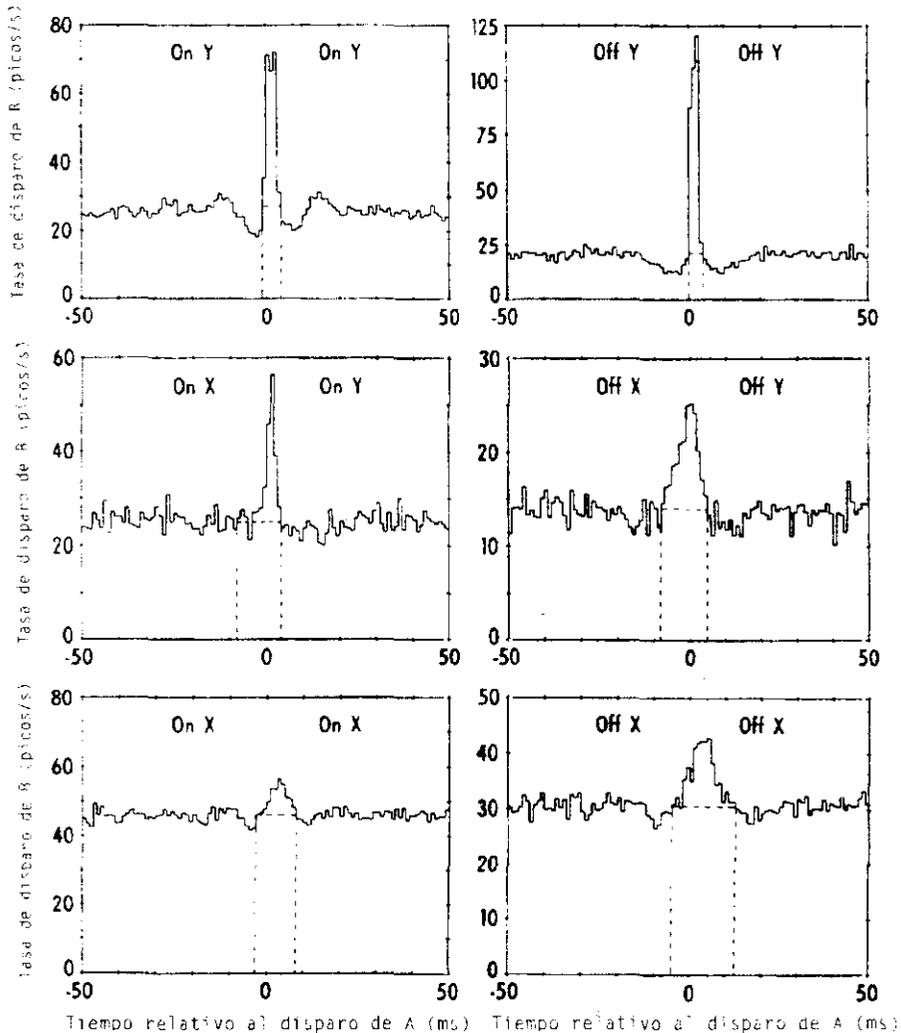
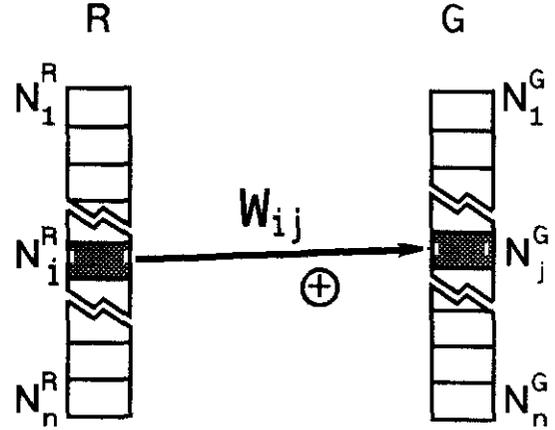


Figura 6.1: Correlogramas cruzados para seis pares diferentes de células ganglionares (A y B) del mismo tipo de centro. Dentro de cada recuadro, se indica a la izquierda el tipo al que pertenece la célula A y a la derecha el tipo al que pertenece la célula B . En horizontal se muestra el tiempo desde que sucede un disparo de A y en vertical la tasa de disparos en picos por segundo de B . Si no existiera correlación, se observaría la línea base de actividad espontánea de B . Si existe correlación positiva, como es el caso, se observa un pico a $t = 0$, y si existe anti-correlación (como sucede con neuronas ganglionares de centro de signo opuesto) se observaría una depresión a $t = 0$. Las depresiones que se observan a los lados de los picos, se deben que una vez que la célula dispara, tiene un periodo durante el cual su probabilidad de disparo decrece (*periodo refractario*). Así, a la derecha del pico aparece actividad de B menor que la espontánea debido al periodo refractario de B : al disparar A es muy probable que B haya disparado también (en $t = 0$) y poco probable que vuelva a hacerlo. A la izquierda del pico también aparece una actividad menor de B , pero esta vez es debida al periodo refractario de A : la actividad de B en ese punto (para $t < 0$) implica que A ha disparado un poco más tarde (para $t = 0$); pero habiendo B disparado en $t < 0$ es muy probable que A también haya disparado en $t < 0$ debido a la correlación de actividades y entonces es difícil que a $t = 0$ A vuelva a hacerlo. El experimento se realizó, necesariamente, en gatos nacidos, ya que para comprobar si una célula es de tipo *on-off* u *off-on* se hace imprescindible la comprobación mediante estímulos visuales, y para ello el ojo ha de ser funcional. No obstante, para eliminar correlaciones debidas a señales visuales se empleó como estímulo una pantalla de iluminación uniforme. Figura extraída de [Mastrorarde, 1983a]

Figura 6.2: Esquema de la arquitectura de la red. R es la capa de entrada y G la capa de salida, cada una compuesta de n neuronas. Ambas capas están totalmente interconectadas mediante una matriz de conexiones activadoras W .



1. Las sinapsis son estabilizadas o desestabilizadas debido a la competencia entre ellas por una cantidad limitada de un factor que es secretado por las células post-sinápticas. De este modo, el número de conexiones que una neurona post-sináptica puede recibir está limitado.
2. Las sinapsis son estabilizadas por un factor que es transportado anterógradamente por el axón de la célula pre-sináptica. Esto implica una limitación en el número de conexiones que una neurona pre-sináptica puede establecer.
3. Las sinapsis son estabilizadas por un proceso dependiente de actividad de acuerdo con una regla Hebbiana.

Las dos primeras hipótesis responden de efectos competitivos que conducen a la limitación del tamaño de los árboles de conexiones. La tercera responde de la fuerza cooperativa. Estos dos efectos, se concretan en dos términos de variación en el tiempo para cada uno de los pesos sinápticos. Así, se plantea la siguiente ecuación diferencial para cada sinapsis W_{ij} que conecta a una neurona N_i^R de la capa R con una neurona N_j^G de la capa G:

$$\dot{W}_{ij}(t) = W_{ij}(t)(F_{ij}(t) - B_{ij}(t)) \quad i, j = 1, \dots, n \quad (6.1)$$

El término F_{ij} representa el *factor de crecimiento* de la conexión W_{ij} , debido a la ley de Hebb, y el término B_{ij} es el *factor de arborización*, que da cuenta del decrecimiento de W_{ij} por competencia con otras sinapsis, resultado de la conservación del árbol axónico total de cada neurona.

Para tener en cuenta un crecimiento continuado de las sinapsis, independiente de la actividad o de los valores de las conexiones, se añade a esta ecuación el término $\alpha(1 - W_{ij})$. Ya que este crecimiento se considera varios órdenes de magnitud inferior al generado por las reglas dependientes de actividad, se emplearán valores de α del orden de 10^{-4} . La ecuación resultante se multiplica por el parámetro β , que mide la velocidad de la variación del peso sináptico con el tiempo:

$$\dot{W}_{ij} = \beta(\alpha(1 - W_{ij}) + W_{ij}(F_{ij} - B_{ij})) \quad i, j = 1, \dots, n \quad (6.2)$$

Nótese que el término $\alpha(1 - W_{ij})$ hace que el peso W_{ij} tienda a la unidad. El segundo término favorece a las conexiones que reciban más efectos cooperativos que competitivos, o lo que es lo mismo, cuyo factor de crecimiento sea superior a su factor de arborización.

Para el cálculo del factor de crecimiento de una sinapsis se supone una regla Hebbiana: es equivalente a la correlación temporal de las actividades de las neuronas que la sinapsis conecta. Entonces, el valor del factor de crecimiento F_{ij} de una conexión W_{ij} se calcula como

$$F_{ij}(t) = \langle A_i^R(t), A_j^G(t) \rangle_t \quad (6.3)$$

donde A_i^R es la actividad de la neurona pre-sináptica y A_j^G la de la neurona post-sináptica. Si los dos valores de actividad tienen valores muy parecidos a lo largo del tiempo, el factor de crecimiento toma valores altos; en caso contrario toma valores bajos.

Por tanto, para calcular los factores de crecimiento son necesarios los valores de actividad de todas las neuronas del sistema. Se aplican ahora las dos suposiciones ya expuestas acerca del origen y distribución de la actividad en la arquitectura de red propuesta:

1. Cada neurona de la capa de retina, N_a^R , recibe actividad, $f_a(t)$, debido a los procesos internos aleatorios de los fotorreceptores. Esta actividad está totalmente no correlacionada tanto a nivel temporal (la señal varía aleatoriamente con el tiempo) como espacial (no hay correlación entre las señales que llegan a dos neuronas cualesquiera). Es decir:

$$\begin{aligned} \langle f_a(t_1), f_a(t_2) \rangle_t &= 0 && \text{para todo } t_1 \neq t_2 \\ \langle f_a(t), f_b(t) \rangle_t &= 0 && \text{para todo } a \neq b \end{aligned}$$

Esta actividad que llega a las neuronas N^R es la única fuente de actividad en el sistema (como se ha comentado antes, este modelo no supone información coherente proveniente del exterior).

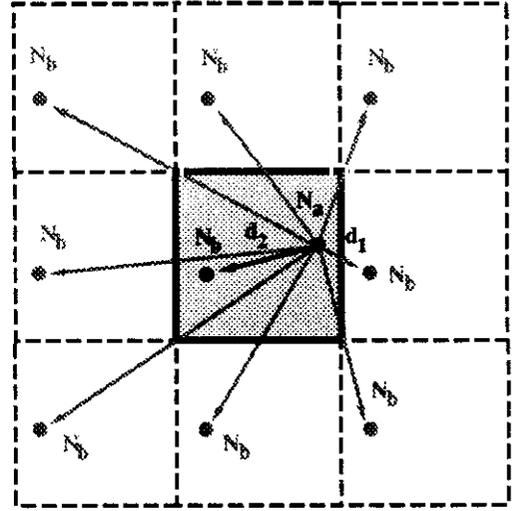
2. En cada capa hay difusión lateral de la señal neuronal. Se representa mediante una serie de términos, D_{ab} , cuyo valor indica la intensidad de la difusión de señal desde una neurona N_a hasta otra N_b de la misma capa. Estos términos de difusión se pueden ajustar en general a una función decreciente con la distancia entre las neuronas consideradas, de modo que

$$D_{aa} > D_{ab} > 0 \quad \text{para todo } a \neq b = 1, \dots, n$$

Nótese que el término de difusión D_{aa} , indica cómo la existencia de la difusión lateral afecta a la actividad de la neurona N_a : debido a la difusión de su señal hacia las neuronas vecinas, su eficacia para activar a las neuronas post-sinápticas queda mermada respecto de la que tendría si no existiera difusión de la señal.

Se toman capas de neuronas toroidales con el fin de evitar los efectos de borde que son inevitables en capas de decenas de neuronas, como las que se simularán. (Por limitaciones en la velocidad de cálculo, se han restringido las integraciones numéricas a valores de $n \leq 20$, en el caso de capas unidimensionales y de $n \leq 6$ para capas bidimensionales de

Figura 6.3: Cálculo de la distancia entre dos neuronas en una capa toroidal bidimensional. La distancia desde la neurona N_a hasta la neurona N_b , dentro de la capa es d_2 . Pero existen otras muchas distancias posibles si se consideran las distancias cruzando los bordes de la capa (flechas grises). En este caso, la distancia d_1 resulta ser más corta que d_2 y es la que finalmente se toma como distancia entre ambas neuronas.



las que se simularán. Así, en el cálculo de los términos de difusión, la distancia entre dos neuronas, d_{ab} , no se calcula como la distancia directa entre las neuronas. Por ejemplo, en el caso de tomar una distancia entre dos neuronas en una capa unidimensional, se toma en principio la distancia directa, pero se comprueba cuál es la distancia a través del extremo de la red y se escoge la más corta de las dos. Para capas bidimensionales se realiza la misma comparación entre las posibles distancias a través de los bordes de la capa, según se muestra en la figura 6.3.

Siguiendo estas indicaciones, se puede calcular el valor de actividad de cada neurona de la red siguiendo un proceso de propagación de actividad, en una serie de pasos sucesivos (véase un esquema de este proceso en la figura 6.4).

Tomando como fuente exclusiva de actividad los valores de $f_i(t)$, la actividad de salida resultante en una célula de la retina, A_j^R , es:

$$A_j^R(t) = \sum_{i=1}^n f_i(t) D_{ij}^R \quad (6.4)$$

es decir, su propia actividad espontánea, $f_j(t)$, corregida por el término D_{jj}^R , más la actividad transmitida por difusión lateral. La actividad de entrada de una neurona de la capa de geniculado, I_k^G se calcula como la suma de todas las actividades resultantes en las neuronas de la capa de entrada, multiplicadas por los correspondientes valores de los pesos sinápticos que las unen:

$$I_k^G(t) = \sum_{j=1}^n A_j^R(t) W_{jk}^R(t) \quad (6.5)$$

Finalmente, para el cálculo de la actividad resultante se aplica un mecanismo de difusión lateral en la capa b , similar al aplicado para las neuronas de la retina:

$$A_l^G(t) = \sum_{k=1}^n I_k^G(t) D_{kl}^G \quad (6.6)$$

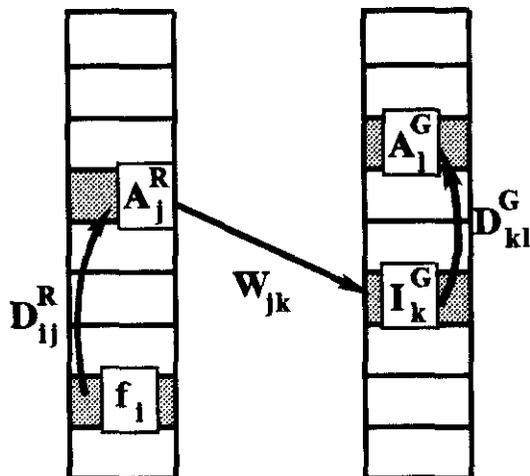


Figura 6.4: Se muestra uno de los muchos caminos posibles a través de los cuales la actividad espontánea f_i de una neurona de la capa de retina, N_i^R , puede llegar hasta otra de la capa de CGL, N_i^G . La actividad de la neurona N_i^R difunde en la retina, y produce un aumento en la actividad de la neurona N_j^R , definido por el término de difusión D_{ij}^R . A su vez, la neurona N_j^R , excita a la neurona de la capa de CGL, N_k^G , a través de un peso activador, W_{jk} . Finalmente, esta tercera neurona actúa sobre la neurona N_l^G que recibe un efecto activador debido a la difusión de señal en la capa de CGL.

Como se hizo con las neuronas de retina, la actividad de salida de cada neurona de geniculado, A_l^G se calcula como la que le llega directamente de la capa de entrada, I_k^G , corregida con el factor D_{kl}^G , más la adición de los efectos de la difusión de actividad desde las neuronas vecinas.

Sustituyendo en la ecuación 6.3 los valores de actividad A_a^R y A_x^G , se obtienen las expresiones para los términos de crecimiento F_{ax} en función exclusivamente de los valores de actividad aleatoria, de los pesos y de los coeficientes de difusión

$$F_{ax}(t) = \sum_{m=1}^n D_{ma}^R \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n \sum_{k=1}^n D_{ka}^G D_{ij}^R W_{jk}(t) \langle f_i(t), f_m(t) \rangle_t \quad (6.7)$$

Puesto que los valores de actividad espontánea no están temporalmente correlacionados

$$\langle f_i(t), f_m(t) \rangle_t = \begin{cases} 1 & \text{si } i = m \\ 0 & \text{si } i \neq m \end{cases} \quad (6.8)$$

o lo que es lo mismo

$$\langle f_i(t), f_m(t) \rangle_t = \delta_{im} \quad (6.9)$$

donde δ es el delta de Kronecker, lo cual permite simplificar la expresión para los factores de crecimiento (6.7):

$$F_{ax}(t) = \sum_{m=1}^n D_{ma}^R \sum_{j=1}^n \sum_{k=1}^n D_{ka}^G D_{mj}^R W_{jk}(t) \quad (6.10)$$

La expresión 6.10 se puede simplificar definiendo ciertos productos cruzados, $D'_{ik}{}^R$, entre términos de difusión en la retina:

$$D'_{ax}{}^R = \sum_{b=1}^n D'_{ba}{}^R D'_{bx}{}^R \quad (6.11)$$

Reescribiendo resulta:

$$F_{ax}(t) = \sum_{k=1}^n D'_{kx}{}^G \sum_{j=1}^n D'_{aj}{}^R W_{jk}(t) \quad (6.12)$$

El término de conservación del árbol axónico, B_{ax} , es el término que da cuenta de los efectos de competencia entre sinapsis por unos recursos estructurales limitados. Por lo tanto, tiene un efecto negativo en la evolución temporal de una sinapsis. Dada una conexión, W_{ax} , el correspondiente B_{ax} se calcula como la suma de las conexiones que compiten con ésta, multiplicadas por su factor de crecimiento:

$$B_{ax}(t) = \sum_{y=1}^n W_{ay}(t) F_{ay}(t) + \sum_{b=1}^n W_{bx}(t) F_{bx}(t) \quad (6.13)$$

El primer sumatorio considera todas las conexiones que parten de la neurona N_a^R , y el segundo todas las que llegan a la neurona N_x^G . De esta manera, si una neurona recibe o emite muy pocas conexiones, las sinapsis correspondientes tendrán bajos factores de arborización y tenderán a crecer. Si, por el contrario, una neurona tiene un árbol de conexiones más extenso que el del promedio de las neuronas, sus sinapsis tendrán altos factores de arborización y tenderán a decrecer.

6.3 Dinámica del sistema

Sustituyendo en la ecuación (6.2) los valores de los factores de crecimiento y de arborización, resulta un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias para la evolución de los pesos entre la capa de retina y la de geniculado que depende de los pesos y de los valores de difusión, pero que es totalmente independiente de los valores de actividad

$$\begin{aligned} \dot{W}_{ax} = & \beta \left\{ \alpha(1 - W_{ax}) + W_{ax} \left(\sum_{y=1}^n \sum_{c=1}^n D'_{ac}{}^R D'_{yx}{}^G W_{cy}{}^G \right. \right. \\ & \left. \left. - \left(\sum_{d=1}^n \sum_{e=1}^n D'_{be}{}^R D'_{dx}{}^G W_{ex} + \sum_{d=1}^n \sum_{e=1}^n D'_{ae}{}^R D'_{dy}{}^G W_{ey} \right) \right\} \\ & \text{para } a, x = 1, \dots, n \end{aligned} \quad (6.14)$$

Mediante el promedio temporal de las ecuaciones dependientes de la actividad aleatoria se han obtenido ecuaciones deterministas. Si no fuera por esto, sería necesario simular los valores de actividad variables de la capa de entrada. Distintas evaluaciones del comportamiento dinámico del sistema empleando los mismos parámetros podrían dar diferentes resultados, lo que obligaría a un estudio estadístico exhaustivo.

Este sistema tiene múltiples atractores. En caso de que $\alpha = 0$, una serie de ellos presentan un único peso seleccionado por fila y por columna, y cumplen que

$$\sum_{y=1}^n W_{xy}^o = \sum_{x=1}^n W_{xy}^o = W^o \quad \text{para todo } x, y = 1, \dots, n \quad (6.15)$$

donde W^o es el valor de estado estacionario de los pesos no nulos [Häussler y von der Malsburg, 1983]. Si $\alpha > 0$ los pesos no seleccionados toman valores próximos a cero pero no nulos, debido al efecto del término de crecimiento independiente de difusión

En un sistema toroidal y carente de difusión, ninguno de estos atractores está favorecido: todos tienen la misma cuenca de atracción. Pero la difusión cambia la geometría de las separatrices del espacio de fases, de manera que aumenta la cuenca de atracción de aquellas soluciones en las que aparecen relaciones de vecindad en las conexiones, en detrimento de otros estados. Bajo ciertos valores de los parámetros que controlan la difusión, un grupo de estados resulta ser el más favorecido: aquéllos en los que dadas dos neuronas vecinas cualesquiera, éstas se conectan a otras dos neuronas de la otra capa vecinas entre sí. En estos casos aparecen los siguientes tipos de soluciones:

1. La solución retinotópica. Sólo se seleccionan los pesos W_{ij} que cumplen que $i = j$: los de la diagonal de la matriz de pesos. Los demás toman valores próximos a cero. Cada neurona de la capa de entrada, N_i^R , se conecta con su correspondiente neurona retinotópica en la capa de salida, N_i^G , para $i = 1, \dots, n$. Esta es la solución que se corresponde con la experimentalmente observada.
2. La solución anti-retinotópica. Sólo se seleccionan aquellos pesos W_{ij} que cumplen que $i + j = n + 1$. N_n^R se conecta a N_1^G , N_{n-1}^R a N_2^G , ..., N_1^R a N_n^G .
3. Soluciones equivalentes a la retinotópica y a la anti-retinotópica, pero desplazadas. Por ejemplo, N_1^R se conecta a N_2^G , N_2^R a N_3^G , ..., N_{n-1}^R a N_n^G y N_n^R a N_1^G .

Por lo tanto, existen $2n$ soluciones equivalentes.

Condiciones iniciales. Ya que este sistema presenta multiplicidad de estados estacionarios, las condiciones iniciales en los valores de los pesos se muestran críticas en el desarrollo del sistema.

Para el cálculo de los pesos iniciales $W_{ij}(0)$ se usan valores aleatorios, a los que se añade un sesgo retinotópico de la siguiente forma:

$$W_{ij}(0) = m \left((1 - b)^r + \frac{b}{1 + |i - j|} \right) \quad (6.16)$$

donde m es el valor máximo que puede tomar una conexión de acuerdo con el rango de valores aleatorios, $b \in (0, 1)$ es la tendencia retinotópica en las condiciones iniciales (mínima para $b = 0$ y máxima para $b = 1$), y $r \in (0, 1)$ es un número generado aleatoriamente.

Obsérvese que si no se toma ninguna tendencia retinotópica ($b = 0$), $W_{ij}(0) = mr$. En este caso el valor de los pesos asignado a tiempo cero es independiente de las posiciones



Figura 6.5: Billete alemán de diez marcos de curso legal con la efigie de Carl Gauss. Puede apreciarse que se esquematiza la ecuación general de la gaussiana $f(x) = \frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}} \exp(-\frac{x-\mu}{2\sigma^2})$ y una representación gráfica de la misma.

que conecte. Por otra parte, si se tiene en cuenta una tendencia retinotópica máxima ($b = 1$), el valor de los pesos es

$$W_{ij}(0) = m/(1 + |i - j|) \quad (6.17)$$

En este caso, aquellos pesos más próximos a la diagonal de la matriz de pesos tienen valores cercanos a m . A medida que están más lejanos de la diagonal toman valores menores, formando una matriz de conexión simétrica. Las situaciones en las que b toma valores intermedios corresponden a una gama de estados en los que existe una mayor o menor tendencia retinotópica añadida a las condiciones puramente aleatorias.

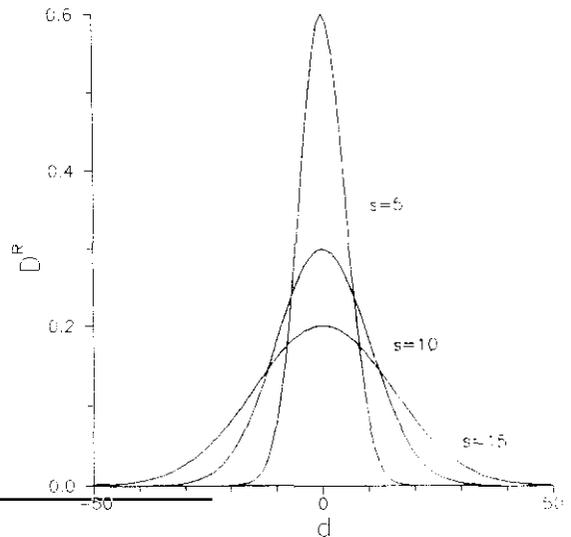
Función de difusión. Para los términos de difusión en retina se empleó una función gaussiana (ver figuras 6.5 y 6.6):

$$D_{ab}^R = h^R/s^R \exp(-(d_{ab}/s^R)^2/2) \quad (6.18)$$

donde h^R y s^R son parámetros que controlan la forma de la gaussiana, y d_{ab} es la distancia entre la neurona a y la neurona b en retina. h^R indica la superficie de la gaussiana y s^R su anchura. Altos valores de s^R indican una gaussiana ancha, es decir, difusión de la señal a distancias lejanas. La altura de la función para la distancia $d_{ab} = 0$ viene dada por la relación h^R/s^R (ver figura 6.6). Para los términos de difusión en el CGL (D_{ab}^G) se emplea una función gaussiana similar a la descrita (6.18), pero controlada por los parámetros h^G y s^G .

Como se muestra en la figura 6.7, el sistema tiene una elevada multiplicidad de estados estacionarios, de los cuales únicamente uno, señalado con una R, supone la aparición de

Figura 6.6: Se muestran tres funciones gaussianas de idéntica superficie (dependiente del parámetro $h = 3$) pero de diferentes anchuras (dependientes del parámetro $s = 5, s = 10, s = 15$).



conexiones ordenadas retinotópicamente. Si no se considera difusión de señal, no existe información posicional y todos los estados descritos por la ecuación 6.15 tienen la misma cuenca de atracción (ver figura 6.7a). Sin embargo, como se comentó antes, la difusión favorece los estados en los cuales las conexiones “representan” las reglas de vecindad, de modo que las cuencas de atracción de estos estados se ven aumentadas (ver figura 6.7b).

Si se dan condiciones iniciales en los pesos que estén contenidas en la cuenca de atracción de uno de los estados, el sistema termina cayendo en ese estado estacionario. Dando a los pesos valores iniciales bajos y totalmente aleatorios, se sitúa al sistema en una zona del espacio fase (un espacio de dimensión n^2) próxima al origen de coordenadas (la zona sombreada en la figura 6.7). Se puede conjeturar que un elevado número de estados estacionarios tienen parte de su cuenca de atracción en esta zona, entre ellos el retinotópico. Si se considera $b = 0$ para el cálculo de las condiciones iniciales puede que el sistema caiga en la cuenca de atracción de ese estado, pero esto es altamente improbable dado el elevado número de cuencas de atracción del sistema. Sin embargo, con $b > 0$ en la asignación de condiciones iniciales, lo que se hace es desplazar el punto de partida de la integración del sistema hacia la cuenca de atracción del estado funcionalmente correcto (figura 6.7c). Valores bajos de b pueden no ser suficientes para asegurar que con toda probabilidad se vaya a caer en esa cuenca de atracción, pero tampoco es necesario un valor de $b = 1$, que concentraría la zona de partida en un único punto del espacio de pesos, para asegurar que el sistema evolucione a un estado retinotópico.

Valor de estado estacionario, W^0 . Se puede deducir fácilmente el valor del estado estacionario cuando éste consiste en el tipo de estado descrito por la ecuación (6.15). Si se desprecia el efecto del término multiplicado por α , lo cual se puede hacer siempre que α sea suficientemente bajo, la condición de estado estacionario es

$$F_{ax}^0 = B_{ax}^0 \quad \text{para todo } a, x = 1, \dots, n \quad (6.19)$$

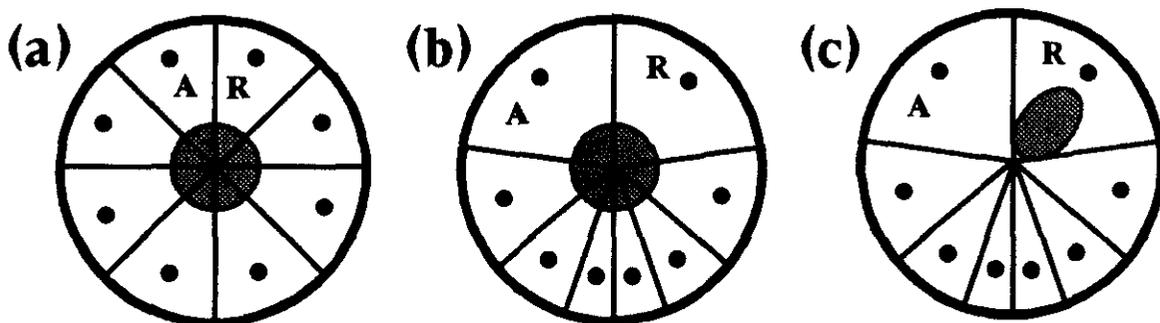


Figura 6.7: Esquema del plano fase. Los puntos representan estados estacionarios. Cada sector representa la correspondiente cuenca de atracción. El estado señalado con una R es el retinotópico y el A el anti-retinotópico. (a) Plano fase en el sistema sin difusión. Los distintos estados estacionarios del tipo descrito en la ecuación 6.15, están igualmente favorecidos. Si se integra el sistema a partir de condiciones iniciales totalmente aleatorias (la región sombreada), el sistema tiene la misma probabilidad de acabar en cualquiera de estos estados. (b) Plano fase para el sistema con difusión. Las cuencas de atracción de los estados retinotópico, anti-retinotópico y las soluciones equivalentes pero desplazadas, se ven aumentadas. Si se integra desde condiciones iniciales aleatorias, existe mayor probabilidad de caer en estos $2n$ estados, que en el resto. (c) Si se emplean condiciones iniciales con una tendencia retinotópica, la región desde la cual se empieza a integrar el sistema puede estar totalmente incluida en la cuenca de atracción del estado retinotópico, y éste es el finalmente alcanzado.

A continuación se calcula el valor de $\sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^o B_{ax}^o$ aplicando las condiciones de estado estacionario

$$\begin{aligned}
 \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^o B_{ax}^o &= \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^o \sum_{b=1}^n W_{bx}^o F_{bx}^o + \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^o \sum_{y=1}^n W_{ay}^o F_{ay}^o \\
 &= \sum_{x=1}^n \sum_{b=1}^n W_{ax}^o W_{bx}^o F_{bx}^o + \sum_{a=1}^n \sum_{y=1}^n W_{ax}^o W_{ay}^o F_{ay}^o \\
 &= 2W^o \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^o F_{ax}^o
 \end{aligned}$$

Aplicando la condición 6.19

$$2W^o \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^o F_{ax}^o = 2W^o \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^o B_{ax}^o$$

Por lo tanto tenemos que

$$\sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^o B_{ax}^o = 2W^o \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^o B_{ax}^o$$

y $W^o = 1/2$.

6.4 Resultados

A continuación se presentan algunos de los resultados obtenidos al integrar el sistema 6.14. La integración se hace numéricamente: se proporciona a la matriz de pesos valores de acuerdo con la ecuación 6.16; a partir de estas condiciones iniciales se recalculan los pesos sinápticos de acuerdo con los valores de sus derivadas. En este proceso, como ya se hizo notar, el valor del parámetro β es crítico: valores bajos alargan innecesariamente el proceso de integración, mientras que valores altos pueden conducir a resultados erróneos. Por lo tanto se busca empíricamente su valor, de modo que, dando una variación suave de las derivadas, su valor sea lo más alto posible. El método de integración numérica empleado ha sido el método de Euler de paso fijo. Las trayectorias que siguen las variables no tienen “aristas”. Siguen una evolución asintótica hasta un estado estacionario estable sin apenas cambios en el signo de las derivadas. Dada esta simplicidad en la evolución del sistema y el elevado número de variables, no se ha considerado oportuno el uso de un método de integración más elaborado.

En la figura 6.8 se muestra la evolución del sistema para valores de los parámetros y de las condiciones iniciales que aseguran la evolución del sistema hacia el estado retinotópico. Durante el proceso de integración se produce inicialmente una homogeneización de los valores de los pesos, después un crecimiento de los pesos próximos a la diagonal y el decrecimiento de los restantes. En el estado final, permanecen estrictamente los pesos de la diagonal con valores cercanos a $1/2$, como se predijo anteriormente. El resto de los pesos valen prácticamente cero.

6.4.1 Efecto de la difusión

La difusión es la que hace que cada neurona “sepa” cuál es su posición relativa respecto de las demás dentro de una misma capa. Si no existe difusión de actividad en cada capa, no existe ningún tipo de correlación de señal y no hay cooperatividad entre los crecimientos de diferentes sinapsis. Para observar el efecto de la difusión se simuló la evolución del sistema en condiciones de difusión nula en retina y geniculado. Para considerar difusión de señal nula se puede tomar

$$\begin{aligned} D_{xy}^R &= \delta_{xy} \\ D_{xy}^G &= \delta_{xy} \end{aligned}$$

de modo que, sustituyendo en la ecuación del factor de crecimiento (6.12), resulta

$$F_{nl}(t) = W_{nl}(t)$$

es decir, cada peso crece en función exclusivamente de su propio valor. La única interacción con otros pesos vendrá dada por el término competitivo de conservación del árbol sináptico. En el crecimiento de los pesos sinápticos, el término de arborización hace tender el sistema a soluciones en las que solamente vence un peso por fila y por columna de la matriz de conexión. En este caso, en el cual no hay cooperación entre los pesos (debido a que no hay difusión, y por tanto a la carencia de cualquier correlación entre pesos), las condiciones

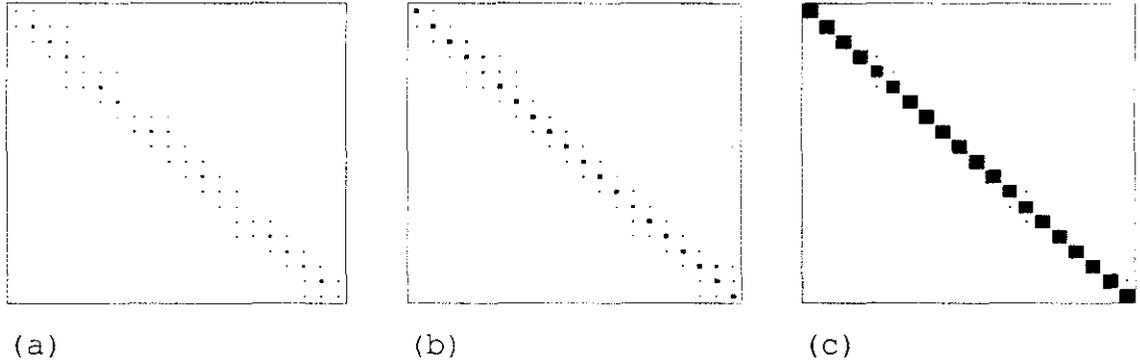


Figura 6.8: Evolución de conexiones retinotópicas entre dos capas unidimensionales de veinte neuronas. Se muestran los valores de la matriz de conexiones a diferentes tiempos de integración. Las columnas, de izquierda a derecha, dan cuenta de la neurona de origen, y las filas, de arriba a abajo, de la neurona de destino. El tamaño de los cuadros negros indica el valor de la correspondiente entrada de la matriz. El tamaño máximo posible se corresponde a un valor de 0.5 en esta figura. Condiciones empleadas: $\alpha = 0.001$, $\beta = 0.001$, $s^R = s^G = 1$, $h^R = h^G = 2$, $b = 0.8$ (tendencia retinotópica en las condiciones iniciales), $m = 0.1$. (a) $t = 0$. Son las condiciones iniciales. (b) $t = 200$. La diagonal de la matriz se refuerza. (c) $t = 1000$. Estado final. Sólo los pesos de la diagonal se seleccionan.

iniciales son las que determinan totalmente el peso “ganador” en cada fila y en cada columna.

Sin embargo, en caso de que haya una cierta difusión, aparece cooperación entre pesos. La solución, cualitativamente, es la misma: la selección de un único peso por columna y fila. Pero en este caso algunos pesos han recibido una “ayuda” que les permite superar las condiciones iniciales desfavorables a su desarrollo.

En la figura 6.9 se ilustra este particular. Se presentan tres parejas de simulaciones con diferentes valores de b , con difusión (columna izquierda) y sin difusión (columna derecha), partiendo de idénticas condiciones en los valores iniciales de los pesos. Para valores de b por encima de 0.5, se tenga o no difusión, el estado final es el retinotópico (ver figuras 6.9a y 6.9b). Es razonable, ya que si las condiciones iniciales ya imponen la solución retinotópica, la difusión, que ayuda al sistema a caer en esa misma solución, no produce ningún efecto apreciable. Pero conforme la tendencia retinotópica impuesta en las condiciones iniciales se hace menor, la acción de la difusión se hace evidente, como se puede apreciar en las figuras 6.9c y 6.9d. Para $b = 0.4$, cuando hay difusión la solución es prácticamente retinotópica (salvo una inversión de las conexiones entre las neuronas 4 y 5 de retina y geniculado), pero sin difusión la diagonal de la matriz de pesos presenta huecos. Algunos de los pesos no retinotópicos favorecidos por las condiciones iniciales han sido seleccionados en detrimento de los retinotópicos correspondientes.

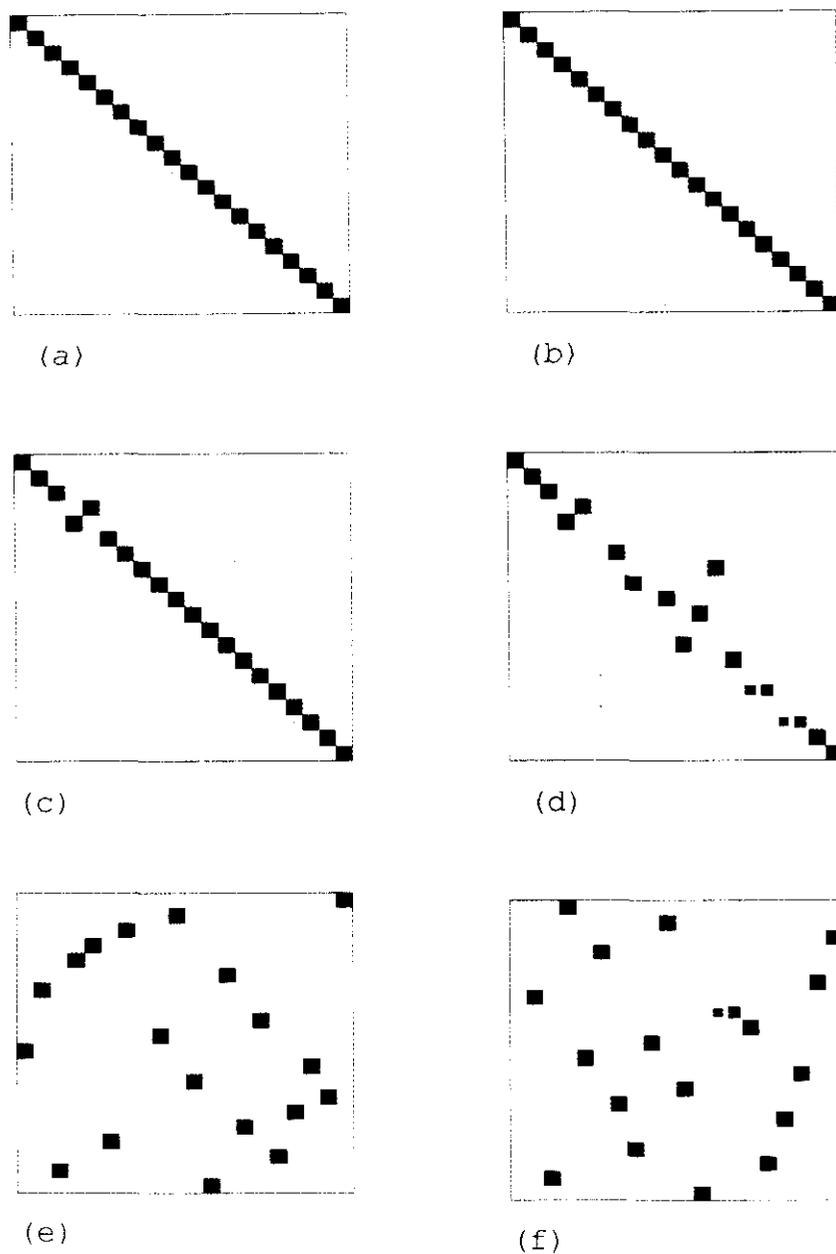


Figura 6.9: Estado final ($t = 1000$) para una serie de simulaciones para distintos valores de la tendencia retinotópica inicial en los valores de los pesos. El tamaño máximo de los cuadros se corresponde con un valor de 0.5. Condiciones generales: $\alpha = 0.001, \beta = 0.001$. En la columna de la izquierda se integra el sistema con difusión $s^R = s^G = 0.5, h^R = h^G = 2$ y en la de la derecha sin ella ($D_{ax} = \delta_{ax} h/s$). (a y b) $b = 0.8$. En ambos casos se observa la selección de la diagonal retinotópica. (c y d) $b = 0.4$. Puede observarse cómo la difusión produce diferencias sustanciales. (e y f). $b = 0$: condiciones iniciales aleatorias. Pese a la difusión considerada no se alcanza la selección de los pesos de la diagonal.

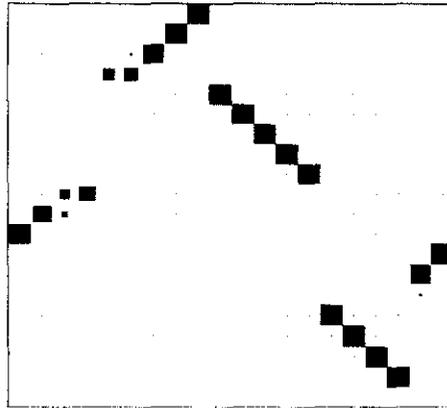


Figura 6.10: Se presenta el estado final ($t = 1000$) de la integración del mismo sistema que en la figura 6.9e, con condiciones iniciales en los pesos totalmente aleatorias, y los mismos parámetros de integración, a excepción de los referentes a la difusión: $s^R = s^G = 1$, $h^R = h^G = 4$. Se empleó una difusión más extendida, pero manteniendo la relación s/h idéntica para que los valores a $d_{ab} = 0$ se mantengan inalterados.

Para condiciones iniciales totalmente aleatorias, si no existe difusión el resultado es desordenado, como se muestra en la figura 6.9e. No obstante el estado estacionario alcanzado se aproxima bastante al descrito por la ecuación 6.15: selección de un único peso por cada fila y por cada columna. En este caso, la excepción la representan la fila 8 y la columna 8 que no contienen ningún peso seleccionado, es decir, las neuronas 8 de la retina y 8 del geniculado han quedado sin conectar. Si se aplica la misma difusión que en los ejemplos anteriores, el resultado cambia (ver figura 6.9f), son otros los pesos favorecidos, pero no se obtiene un cambio espectacular.

Sin embargo, el resultado es más llamativo si se incrementa el alcance de la difusión (ver figura 6.10). En este ejemplo, las tendencias de correlación que impone la difusión han generado la aparición de cuatro *dominios* de conexiones de entre cuatro y cinco neuronas. El cambio respecto a las dos figuras anteriores es notable y da buena cuenta de los efectos de la difusión: inducir la selección de pesos correlacionados (cada neurona de retina conectada a la neurona de geniculado vecina de la neurona a la que se ha conectado su vecina de retina). En la tabla 6.1 se pueden comparar los valores de la función de difusión según la distancia, empleados en estos ejemplos.

6.4.2 Efecto de las condiciones toroidales

El hecho de que se consideren condiciones toroidales o no, se ve reflejado exclusivamente en el cálculo de los términos de difusión. Si las condiciones no son toroidales, las células próximas a los bordes de las capas reciben valores de actividad menores que las demás, tanto más parecidos a los valores generales cuanto más alejadas del borde estén. Las

Tabla 6.1: Valores de la función de difusión $D_{ab} = h/s \exp(-(d_{ab}/s)^2/2)$ empleados en los ejemplos. Nótese como para la difusión baja el alcance se restringe a distancias de una o dos neuronas, y a tres o cuatro para la difusión más alta.

Distancia (d)	sin difusión	$h = 2, s = 0.5$	$h = 4, s = 1$
0	4.0	4.0	4.0
1	0.0	0.54	2.42
2	0.0	$1.3 \cdot 10^{-3}$	0.54
3	0.0	$1.5 \cdot 10^{-8}$	$4.4 \cdot 10^{-2}$
4	0.0	$5.1 \cdot 10^{-14}$	$1.3 \cdot 10^{-3}$

diferencias, en el momento en que se usen capas suficientemente grandes, no son por ello notables.

Concretamente, si en los ejemplos mostrados en las figuras anteriores no se emplean condiciones toroidales, el resultado final no se altera cualitativamente. No obstante, las neuronas próximas a los extremos de la capa dejan de emitir o recibir conexiones, con lo cual parte de la red es “desaprovechada”.

6.4.3 Capas bidimensionales.

La extensión del modelo para capas de entrada y de salida bidimensionales es simple. Todas las ecuaciones son cualitativamente similares, salvo que existe una duplicación de sumatorios y subíndices acorde con la bidimensionalidad de la disposición neuronal. Ya que la función de difusión empleada depende exclusivamente de la distancia entre dos neuronas y no de la posición concreta de esas neuronas, el único cambio en el cálculo de los términos de difusión es que han de ser calculados a partir de la distancia euclídea entre las neuronas. Asimismo, la consideración de capas toroidales sigue siendo válida de la misma manera que para capas mono-dimensionales.

En la figura 6.11 se muestra el resultado final de la integración del modelo usando capas bidimensionales. De manera similar al ejemplo de retinotopía para capas unidimensionales, cada neurona de geniculado se conecta a una sola neurona de la corteza con un peso de 0.5, y precisamente a la neurona de geniculado que corresponde a su posición retinotópica.

En este ejemplo se ha empleado una tendencia retinotópica de $b = 0.8$. En la figura 6.12 se muestra el efecto de considerar condiciones iniciales más aleatorias ($b = 0.4$). En este ejemplo, de manera similar a lo que sucedía en el caso de capas unidimensionales, una serie de neuronas establece sus conexiones de manera “adecuada”, pero algunas no. El resultado es equivalente a la diagonal con huecos que se observaba por ejemplo en la matriz de conexiones en la figura 6.9d, salvo que en este caso se trata de una diagonal en una matriz de conexiones de cuatro dimensiones.

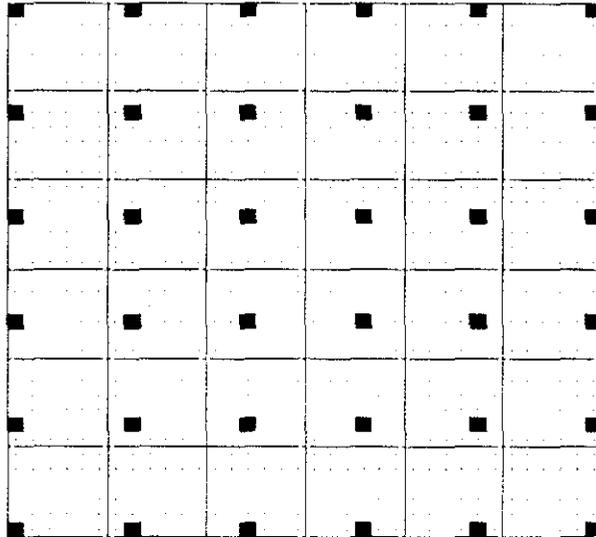


Figura 6.11: Estado final ($t = 1000$) en el desarrollo de las conexiones entre dos capas bidimensionales de 6×6 neuronas. Los parámetros y condiciones de integración fueron los del ejemplo de la figura 6.8. Ahora la matriz de conexiones tiene cuatro dimensiones. Se representa desplegada en submatrices bidimensionales, cada una de las cuales representa las conexiones de una neurona de la capa de CGL con las neuronas de la capa de retina. En este ejemplo, cada recuadro contiene los 6×6 valores de los pesos sinápticos de una neurona de geniculado con todas las 6×6 neuronas de la capa de retina. Nótese, como cada neurona de geniculado está conectada sólo a su correspondiente neurona retinotópica de retina. Por ejemplo, la neurona del geniculado de arriba a la izquierda, ha seleccionado la conexión con la neurona de arriba a la izquierda en la retina.

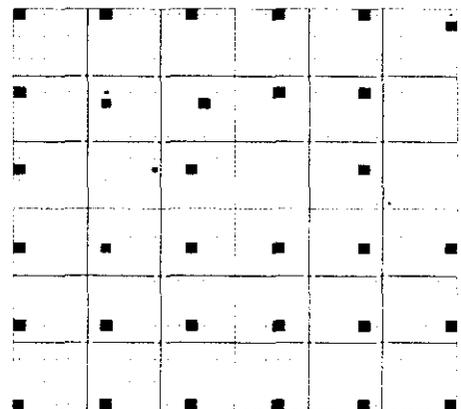


Figura 6.12: Estado final ($t = 1000$) de la integración de un sistema similar al de la figura 6.11, a excepción de las condiciones retinotópicas en los valores iniciales de los pesos, que en este caso se han tomado más bajas ($b = 0.4$).

6.5 Discusión

Este modelo sirve como una introducción a los modelos que se presentan en los siguientes capítulos. El fin de este capítulo es el de comprender el papel que los parámetros y la arquitectura del sistema juegan en su dinámica, con el fin de establecer las bases de partida para acometer el estudio de modelos más complicados.

Así, se ha podido apreciar la importancia de la acción combinada de la tendencia retinotópica en las condiciones iniciales, dada por el parámetro b , y de la difusión, cuya geometría está definida por los parámetros h y s . Las condiciones iniciales pueden ser tan retinotópicas, que el sistema, aun sin ningún tipo de información posicional neurona/neurona, se vea colocado en la cuenca de atracción del estado retinotópico. Sin embargo, la difusión permite menos restricciones en las condiciones iniciales, tantas menos cuanto mayor alcance tenga esta difusión.

Situaciones de este tipo son las previsible en el caso del desarrollo del sistema visual. Si cada neurona tuviera que recibir información específica y diferente de la recibida por las demás acerca de cómo establecer sus conexiones, sería necesario proporcionar una gran cantidad de información. Es más razonable la existencia de reglas *locales*, como son la difusión lateral de señal y las reglas de competencia y cooperación entre conexiones, que se aplican de forma idéntica en cada una de las neuronas. Estas reglas conforman un espacio de fases que contiene al estado de conectividad retinotópica. Con la adición de otra regla local, como es una ligera tendencia retinotópica en los valores iniciales de las conexiones, el sistema tiene mayor probabilidad de partir desde la cuenca de atracción del estado retinotópico, que es el que finalmente se alcanza. Esto demuestra que, la retinotopía es una propiedad global que puede emerger de estas reglas locales.

En este capítulo se ha mostrado también cómo las condiciones toroidales no afectan sensiblemente al estado final cuando se usan capas unidimensionales de al menos 20 neuronas o bidimensionales de 6×6 neuronas. Asimismo se ha observado que los resultados son cualitativamente similares para capas bidimensionales que para capas unidimensionales. Estas observaciones permiten abordar con mayor confianza problemas que requieren el empleo de capas bidimensionales, que se estudiarán en capítulos posteriores.

7

Modelo del desarrollo de dominios oculares en la corteza visual

En este capítulo se muestra un modelo para el desarrollo de dominios oculares, basado en reglas de competencia y de cooperación entre sinapsis similares a las formalizadas en el modelo para el desarrollo de conexiones retinotópicas. Se emplean dos capas de entrada, cada una sirviendo a señales provenientes de ojos diferentes y una capa de salida sobre la cual establecen sus conexiones. El conflicto debido a la competencia entre ambas capas de entrada por conectarse a las neuronas de la capa de salida, es resuelto mediante el desarrollo de regiones de la capa de salida dominadas alternativamente por una u otra capa. Se analizará la dependencia de la geometría de los dominios oculares de los parámetros del modelo.

Como en el capítulo anterior, antes de introducir el modelo se describe el proceso del desarrollo de los dominios oculares en las conexiones entre el CGL y la capa IV de la corteza estriada visual, usando los conceptos de auto-organización introducidos previamente (capítulo 3) y parte del conocimiento extraído del estudio del modelo de retinotopía (capítulo 6).

7.1 Dominios oculares

En muchos vertebrados, los campos visuales de ambos ojos se superponen. En estos animales se encuentran estructuras en el cerebro que reciben conexiones que transportan información proveniente de ambos ojos. Esas proyecciones, pese a provenir de distintos ojos, tienden a apuntar a la misma posición de la corteza visual si transmiten impulsos provenientes de estímulos de zonas coincidentes del campo visual. No obstante, las conexiones que conducen información de cada ojo aparecen segregadas en regiones denominadas *dominios oculares*. A continuación se puntualiza cómo los mecanismos generales expuestos en el capítulo 3 pueden dar cuenta de la ontogenia de estos dominios.

Conviene resaltar que, como sucede con el desarrollo de otras organizaciones del SNV, la experiencia visual coherente no es necesaria para la plasticidad de la dominancia ocular: su papel se reduce a corroborar la estructura alcanzada bajo la influencia de la actividad

durante el llamado período crítico. Esta actividad espontánea puede provenir de la actividad espontánea de los fotorreceptores o de la propia actividad espontánea del SNV. La actividad espontánea de las neuronas de otros niveles intermedios, tales como el CGL, no serviría para el establecimiento de dominios oculares, ya que para su formación es necesaria la existencia de dos fuentes de actividad correlacionada, que en cualquier caso han de provenir de cada retina.

El establecimiento de conexiones retinotópicas entre las retinas y las láminas del CGL, hace que las actividades conducidas por fibras que provengan de zonas próximas de una misma lámina del CGL estén correlacionadas. Sin embargo, esta correlación no sucede entre las actividades de fibras que conducen actividad proveniente de láminas de CGL que sirvan distintas retinas al no haber ninguna relación entre ellas; estas fibras compiten y cada célula de la corteza selecciona conexiones provenientes de láminas que sirvan a la retina derecha o a la retina izquierda. La cooperación entre las proyecciones de actividad correlacionada favorece la formación de regiones dominadas por una única retina: la formación de dominios oculares.

El tamaño de los dominios al final del desarrollo depende del equilibrio entre estas fuerzas competitivas y cooperativas. Por una parte, un aumento en el tamaño de los dominios se ve limitado por las interacciones competitivas de las conexiones de neuronas que son obligadas a establecer conexiones alejadas de su correspondiente posición retinotópica. Por otra parte, los dominios más grandes son los que tienen mayores efectos cooperativos por el hecho de contener conexiones que conducen actividad correlacionada.

Lógicamente, la forma de los dominios depende de la forma de las interacciones locales. Si son anisotrópicas (independientes de la dirección) los dominios tendrán forma de manchas redondeadas, si son isotrópicas (dependientes de la dirección) serán barras. En humanos y primates se da este último caso, y resulta una estructura en columnas de entre 500 y 1000 μm [Horton *et al.*, 1990], y de 250 a 500 μm de anchura [Kuffler *et al.*, 1984], respectivamente.

7.2 Modelos de dominancia ocular

Con el fin de enmarcar el presente modelo en la bibliografía, se comentan modelos propuestos previamente para explicar el desarrollo de dominios oculares. En ellos, se ha encontrado inspiración, tanto por sus aciertos, que se han intentado incorporar, como por sus carencias, que se han tratado de superar. Como se verá, ciertas de las suposiciones que establecen, contradicen los principios expuestos en capítulos precedentes.

Modelo de von der Malsburg. La arquitectura de la red consta de dos capas unidimensionales correspondientes a dos láminas de CGL sirviendo a retinas izquierda y derecha, respectivamente, conectadas a una capa unidimensional de corteza [von der Malsburg, 1979]. En cada una de estas tres capas existen dos marcadores químicos que difunden dentro de cada capa formando dos gradientes lineales opuestos. Los marcadores del CGL son transportados por las sinapsis hacia la capa de corteza, en mayor medida cuanto más fuerte es la conectividad, y se difunden lateralmente en la capa de corteza.

La plasticidad de las conexiones depende de una función de similaridad, proporcional a la coincidencia en tipos de marcadores entre las neuronas conectadas por la sinapsis que se considere. La competencia entre conexiones proviene de una normalización en los árboles de conexiones. El principal problema de este modelo es que no se han encontrado estos marcadores. De hecho, la teoría de marcadores neuronales como método de guía del desarrollo cayó en desuso en favor de la de correlación de actividades. No obstante, la idea de una competencia entre aferentes de retinas distintas y de una cooperación entre aferentes de la misma retina, que es evaluada en la capa cortical mediante una especie de “detector de coincidencias”, conceptualmente está correctamente planteada en este modelo. Pero, desde la perspectiva de las bases sentadas en los capítulos anteriores, esta descripción ha de ser fundamentada no en la detección de la correlación de una serie de marcadores, sino en la de la correlación de actividad.

Modelo de Miller. El modelo de Miller y colaboradores [Miller *et al*, 1989], propuesto muy posteriormente al anterior, emplea una arquitectura similar. A diferencia del modelo de retinotopía presentado en el capítulo anterior, este es un modelo estocástico, debido a que no se establece ningún tipo de aproximación acerca de la correlación temporal de la señal entre neuronas, por lo que es necesario trabajar con valores concretos de actividad. Se emplean funciones de arborización decrecientes en función de las distancias entre las posiciones relativas de las dos células que se consideren. Las sinapsis desde una neurona de la capa de entrada se circunscriben a un cuadrado de siete por siete neuronas centradas en la correspondiente posición retinotópica. Con ello, no sólo se impone una codificación retinotópica de partida, sino que se impide la aparición otro tipo de conectividad no retinotópica, ya que las conexiones para su establecimiento no existen propiamente.

Se usa para la evolución de conexiones una ley Hebbiana, de modo que la correlación de actividades entre dos células refuerza la conexión que las une. Básicamente, para la evolución temporal de cada peso sináptico se considera el esquema

$$\dot{W} = (\text{correlación} - \text{competencia}) - \text{decaimiento} \quad (7.1)$$

Entre los términos de correlación se consideran términos de signo negativo debidos a la anti-correlación entre las actividades de neuronas pertenecientes a capas distintas. Estos términos son discutibles ya que es poco plausible la correlación o anti-correlación de las neuronas de dos capas de geniculado que respondan de la actividad de retinas distintas, si la única fuente de actividad es actividad espontánea, y no hay interacciones ni entre las retinas, ni entre las distintas capas de geniculado.

Modelo de Tanaka. Tanaka, tras establecer una teoría de estabilización sináptica durante el desarrollo [Tanaka, 1990] propone una teoría termodinámica sobre el desarrollo de dominios oculares basada en la termodinámica estadística de un sistema de espines [Tanaka, 1991a]. Posteriormente, expresa el mismo proceso en términos de una transición de fase [Tanaka, 1991b]. Este modelo no emplea una red neuronal. La corteza se simula mediante un sistema de espines: un conjunto de elementos que pueden tomar dos estados. En este caso, los elementos son neuronas y sus dos estados posibles son la selección de aferentes de una u otra retina.

Para evaluar la probabilidad de transición de una neurona a ser dominada por un ojo o por el otro, se calcula la variación en la energía del sistema que produciría el cambio de espín (el que una neurona cambie de estar dominada por un ojo a estar dominada por el contrario). Esta variación de energía se obtiene del hamiltoniano del sistema. En el hamiltoniano se emplea una función de correlación entre las neuronas que supone correlación positiva entre aquellos elementos que conduzcan información proveniente de retinas distintas, es decir, se suponen estímulos visuales externos. Además, se usa una función de interacciones locales entre neuronas que presupone la existencia de una conectividad retinotópica y que combina valores negativos y positivos.

Este modelo se aparta mucho de los fines del presente: demostrar una evolución dependiente de actividad. Se centra más en asimilar el proceso de organización de los dominios a un proceso que minimiza una función de energía. Pero la introducción de una serie de conceptos generales a este tipo de modelos, tales como las aproximaciones en el estudio matemático del sistema, o la significación fisiológica de algunas de las reglas de evolución y restricción de conexiones, se hacen con gran claridad y han servido para fundamentar el modelo presentado.

7.3 Modelo

Mediante el modelo que se propone en este capítulo se pretenden estudiar los procesos de auto-organización de dominios oculares entre las conexiones de los CGLs con la capa IV del área 17 de la corteza visual. A diferencia de otros modelos propuestos para analizar la misma propiedad, no se presupone información proveniente del exterior, ni correlación o anti-correlación alguna entre las señales de ambos ojos, es decir, se modela un proceso de auto-organización independiente de la experiencia visual coherente.

La red consta de dos capas de entrada y una capa de salida. Las capas de entrada (L y R) representan dos láminas de un CGL que sirven a retinas diferentes, cada una con un número determinado de neuronas n (ver figura 7.1). La capa de salida (C) representa la capa IV del área 17 de la corteza visual primaria y tiene también n neuronas. Cada neurona de las capas de entrada, N_i^R (para la capa de geniculado que reciba señales del ojo derecho) o N_i^L (para la capa de geniculado que reciba señales del ojo izquierdo), donde $i = 1, \dots, n$, puede conectar con una o varias de las neuronas de la corteza visual N_j^C para $j = 1, \dots, n$, a través de un peso sináptico determinado, W_{ij}^R o W_{ij}^L , respectivamente.

Para el establecimiento del sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias que den cuenta de la evolución temporal de las dos matrices de pesos sinápticos (W^L y W^R), se van a aplicar pasos similares a los efectuados en el modelo de retinotopía. Pero al ser la arquitectura de la red diferente, habrá que definir nuevos parámetros que den cuenta de la existencia de dos matrices de pesos, y tener en cuenta la correlación de señales entre aferentes provenientes de la misma capa de entrada (conexiones *ipsilaterales*), y la no correlación de los aferentes provenientes de las capas de entrada contrarias (conexiones *contralaterales*).

Se plantea la ecuación de evolución temporal de un peso sináptico (W_{ij}^L) desde la neurona de la capa izquierda N_i^L hasta la neurona de la capa de salida N_j^C , tomando un

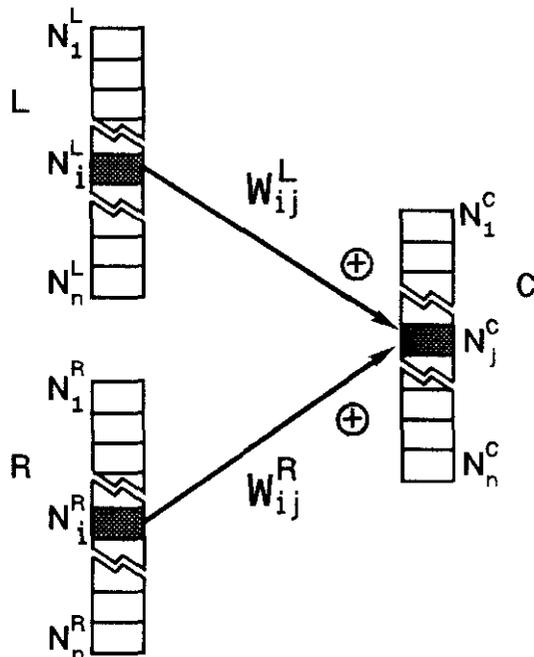


Figura 7.1: Esquema de la red del modelo propuesto. Consta de dos capas de entrada y una capa de salida, de n neuronas cada una, totalmente interconectadas por sus pesos activadores.

término de variación independiente de actividad regulado por el parámetro α ; un término de crecimiento dependiente de actividad debido a plasticidad Hebbiana, descrito por su *factor de crecimiento* F_{ij}^L ; y un término de decrecimiento dependiente de actividad debido a restricciones en el crecimiento total del árbol de conexiones de una neurona, descrito por su *factor de arborización* B_{ij}^L

$$\dot{W}_{ij}^L(t) = \beta \left(\alpha(1 - W_{ij}^L(t)) + W_{ij}^L(t)(F_{ij}^L(t) - B_{ij}^L(t)) \right) \quad i, j = 1, \dots, n \quad (7.2)$$

Los significados de cada parámetro y de lo que representa cada término son similares a los del modelo de retinotopía. De la misma forma, para la evolución de W_{ij}^R se cumple que

$$\dot{W}_{ij}^R(t) = \beta \left(\alpha(1 - W_{ij}^R(t)) + W_{ij}^R(t)(F_{ij}^R(t) - B_{ij}^R(t)) \right) \quad a, x = 1, \dots, n \quad (7.3)$$

De manera similar al modelo de retinotopía, se formaliza la ley de evolución Hebbiana de un peso sináptico W_{ij}^L en un término de crecimiento, F_{ij}^L , proporcional a la correlación temporal de los valores de actividad de las neuronas que conecta W_{ij}^L . Para las conexiones desde la capa derecha se aplica la misma ecuación.

$$F_{ij}^L(t) = \langle A_i^L(t) \cdot A_j^C(t) \rangle_t, \quad F_{ij}^R(t) = \langle A_i^R(t) \cdot A_j^C(t) \rangle_t \quad (7.4)$$

Entonces, es necesario el cálculo de las actividades de cada una de las neuronas del sistema. Siguiendo las directrices expuestas en capítulos previos, la fuente de actividad reside exclusivamente en las neuronas de la capa de entrada: cada neurona del geniculado recibe una actividad que varía aleatoriamente a lo largo del tiempo, y que no está correlacionada con la actividad que reciben las demás.

La difusión lateral de señal dentro de cada capa se considera de la misma manera que en el modelo de retinotopía: se emplea una función decreciente con la distancia para el cálculo de los términos de difusión, D_{ab} , para la difusión de señal desde una neurona N_a hasta otra N_b de la misma capa, con el superíndice L, R o C según la capa de que se trate. No hay ningún tipo de comunicación entre la capa izquierda y la derecha, por lo cual no se consideran términos de difusión de una a otra.

Para calcular los valores de actividad de salida de todas las neuronas del sistema se propaga la actividad por la red. Tomando como única fuente de actividad valores de actividad no correlacionados en las neuronas del CGL ($f_i^L(t)$, $f_i^R(t)$), la actividad resultante en cada célula de las capas de entrada es, tras aplicar la difusión lateral:

$$A_j^L(t) = \sum_{i=1}^n f_i^L(t) D_{ij}^L, \quad A_j^R(t) = \sum_{i=1}^n f_i^R(t) D_{ij}^R \quad (7.5)$$

La actividad de entrada en una neurona de la capa de corteza N_k^C depende de la actividad que llega de las dos capas de entrada ya que, en principio, recibe conexiones de ambas capas,

$$I_k^C(t) = \sum_{j=1}^n \left(A_j^L(t) W_{jk}^L(t) + A_j^R(t) W_{jk}^R(t) \right) \quad (7.6)$$

donde el primer término da cuenta de la actividad que llega desde la capa izquierda y el segundo de la que llega desde la capa derecha. Aplicando a continuación la difusión de señal en la capa de salida, se añaden los efectos de la activación de las neuronas vecinas mediante los términos de difusión. Para una neurona de la capa de salida N_l^C :

$$A_l^C(t) = \sum_{k=1}^n I_k(t) D_{kl}^C \quad (7.7)$$

Sustituyendo el valor de $I_k(t)$ descrito en 7.6, se puede desarrollar esta última ecuación:

$$A_l^C(t) = \sum_{k=1}^n \sum_{j=1}^n \left(A_j^L(t) W_{jk}^L(t) + A_j^R(t) W_{jk}^R(t) \right) \quad (7.8)$$

y sustituyendo los valores de actividad referidos en 7.5 se puede establecer la dependencia de la actividad de las neuronas de la capa de salida con los valores de actividad no correlacionada que llegan a las neuronas de las capas de entrada:

$$A_l^C(t) = \sum_{k=1}^n \sum_{j=1}^n \left(\sum_{i=1}^n f_i^L(t) D_{ij}^L W_{jk}^L(t) + \sum_{i=1}^n f_i^R(t) D_{ij}^R W_{jk}^R(t) \right) \quad (7.9)$$

Ahora se pueden sustituir los valores de actividad dados en 7.5 y 7.9 en las ecuaciones de los factores de crecimiento 7.4, de modo que se obtienen las expresiones para F_{nl}^L y F_{nl}^R

$$F_{nl}^L(t) = \sum_{m=1}^n D_{mn}^L \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n \sum_{k=1}^n D_{kl}^C$$

$$\left[D_{ij}^L W_{jk}^L(t) \langle f_i^L(t), f_m^L(t) \rangle_t + D_{ij}^R W_{jk}^R(t) \langle f_i^R(t), f_m^L(t) \rangle_t \right] \quad (7.10)$$

$$F_{nl}^R(t) = \sum_{m=1}^n D_{mn}^R \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n \sum_{k=1}^n D_{ki}^C \left[D_{ij}^R W_{jk}^R(t) \langle f_i^R(t), f_m^R(t) \rangle_t + D_{ij}^L W_{jk}^L(t) \langle f_i^L(t), f_m^R(t) \rangle_t \right] \quad (7.11)$$

Pero como los valores de actividad, $f_i(t)$, varían aleatoriamente a lo largo del tiempo, se puede considerar que:

$$\begin{aligned} \langle f_i^L(t), f_j^L(t) \rangle_t &= \delta_{ij} \\ \langle f_i^R(t), f_j^R(t) \rangle_t &= \delta_{ij} \end{aligned}$$

donde δ es el delta de Kronecker. Además, al no existir correlación (ni positiva, ni negativa) entre las señales espontáneas de la capa izquierda y las de la capa derecha se cumple que:

$$\langle f_i^L(t), f_j^R(t) \rangle_t = 0$$

Sustituyendo las expresiones de las correlaciones temporales en la ecuación del factor de crecimiento 7.11 resulta:

$$F_{nl}^L(t) = \sum_{m=1}^n \sum_{j=1}^n \sum_{k=1}^n D_{kl}^C D_{mn}^L D_{mj}^L W_{jk}^L(t) \quad (7.12)$$

$$F_{nl}^R(t) = \sum_{m=1}^n \sum_{j=1}^n \sum_{k=1}^n D_{kl}^C D_{mn}^R D_{mj}^R W_{jk}^R(t) \quad (7.13)$$

Estas expresiones pueden simplificarse calculando los siguientes valores de productos cruzados, D_{ax}^L o D_{ax}^R , entre términos de difusión:

$$D_{ax}^L = \sum_{b=1}^n D_{ba}^L D_{bx}^L, \quad D_{ax}^R = \sum_{b=1}^n D_{ba}^R D_{bx}^R \quad (7.14)$$

Aplicando los términos cruzados:

$$F_{nl}^L(t) = \sum_{k=1}^n D_{kl}^C \sum_{j=1}^n D_{nj}^L W_{jk}^L(t) \quad (7.15)$$

$$F_{nl}^R(t) = \sum_{k=1}^n D_{kl}^C \sum_{j=1}^n D_{nj}^R W_{jk}^R(t) \quad (7.16)$$

El término de conservación del árbol sináptico para una sinapsis dada, B_{ij}^L o B_{ij}^R , se calcula a partir de los valores de los pesos sinápticos y de los factores de crecimiento de aquellas conexiones que se conectan a las neuronas N_i^L o N_i^R y N_j^C . Por ejemplo, dada una sinapsis entre una neurona de origen en la capa izquierda y una neurona de destino en la capa de salida, las expresiones resultantes contienen tres términos: el de las conexiones desde la neurona de origen hasta todas las neuronas de la corteza, el de las conexiones desde todas las neuronas de la capa izquierda hasta la neurona de destino en la corteza.

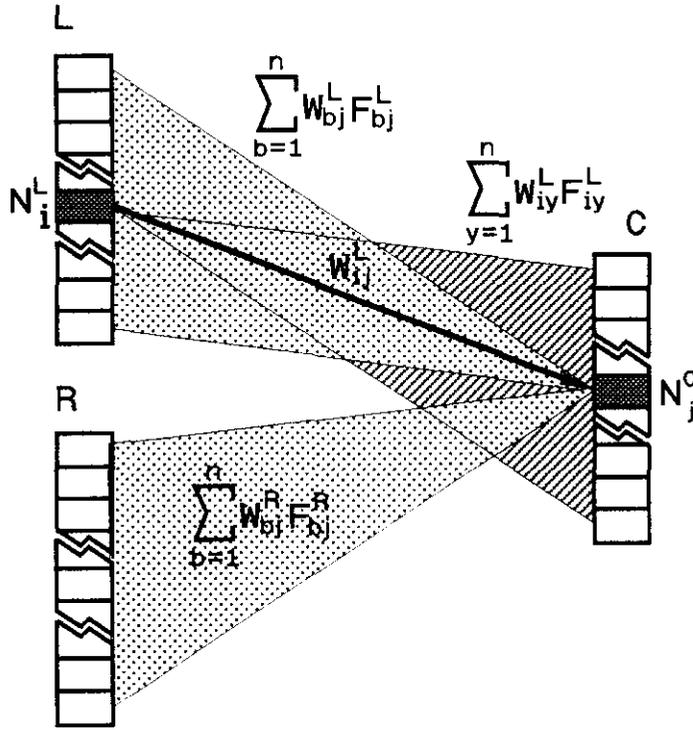


Figura 7.2: Cálculo del factor de arborización de una conexión W_{ij}^L . Cada triángulo representa la arborización de una neurona: los punteados, la de la neurona N_j^C sobre las capas de entrada; el rayado, la de la neurona N_i^L sobre la capa de salida. Se contabilizan todas aquellas conexiones que *compiten* con la conexión considerada, debido a que provienen de la misma neurona de origen (triángulo rayado), o bien, debido a que llegan a la misma neurona en la corteza (triángulos punteados).

y el de las conexiones desde todas las neuronas de la capa derecha hasta la neurona de destino en la corteza (ver figura 7.2)

$$B_{ij}^L(t) = k_1 \sum_{b=1}^n (W_{bj}^L(t) F_{bj}^L(t) + k_2 W_{bj}^R(t) F_{bj}^R(t)) + \sum_{y=1}^n W_{iy}^L(t) F_{iy}^L(t) \quad (7.17)$$

$$B_{ij}^R(t) = k_1 \sum_{b=1}^n (W_{bj}^R(t) F_{bj}^R(t) + k_2 W_{bj}^L(t) F_{bj}^L(t)) + \sum_{y=1}^n W_{iy}^R(t) F_{iy}^R(t) \quad (7.18)$$

k_1 indica la importancia de la competencia de las conexiones que convergen en una misma neurona de la corteza. k_2 da cuenta de la interacción entre las sinapsis de diferentes geniculados. Si $k_2 = 0$, las sinapsis de un geniculado no interactúan con el otro, por lo que cada capa de entrada puede desarrollar un patrón de conexiones retinotópico con la corteza.

7.4 Dinámica del sistema

Sustituyendo en las ecuaciones 7.2 y 7.3 los valores de los factores de crecimiento y de arborización, resultan las siguientes expresiones para la evolución de los pesos que dependen de los valores de los pesos y de los valores de difusión:

$$\begin{aligned}
 \dot{W}_{ax}^L &= \beta[\alpha(1 - W_{ax}^L(t)) + W_{ax}^L(t)(\sum_{y=1}^n \sum_{c=1}^n D_{ac}^{L'} D_{yx}^C W_{cy}^L(t) \\
 &\quad - k_1 \sum_{b=1}^n (W_{bx}^L(t) \sum_{y=1}^n \sum_{c=1}^n D_{bc}^{L'} D_{yx}^C W_{cy}^L(t) + k_2 W_{bx}^R(t) \sum_{y=1}^n \sum_{c=1}^n D_{bc}^{R'} D_{yx}^C W_{cy}^R(t)) \\
 &\quad + \sum_{y=1}^n W_{ay}^L(t) \sum_{s=1}^n \sum_{c=1}^n D_{ac}^{L'} D_{sy}^C W_{cs}^L(t))] \tag{7.19}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \dot{W}_{ax}^R &= \beta[\alpha(1 - W_{ax}^R(t)) + W_{ax}^R(t)(\sum_{y=1}^n \sum_{c=1}^n D_{ac}^{R'} D_{yx}^C W_{cy}^R(t) \\
 &\quad - k_1 \sum_{b=1}^n (W_{bx}^R(t) \sum_{y=1}^n \sum_{c=1}^n D_{bc}^{R'} D_{yx}^C W_{cy}^R(t) + k_2 W_{bx}^L(t) \sum_{y=1}^n \sum_{c=1}^n D_{bc}^{L'} D_{yx}^C W_{cy}^L(t)) \\
 &\quad + \sum_{y=1}^n W_{ay}^R(t) \sum_{s=1}^n \sum_{c=1}^n D_{ac}^{R'} D_{sy}^C W_{cs}^R(t))] \tag{7.20}
 \end{aligned}$$

Nótese que, al igual que en el modelo de retinotopía, las aproximaciones hechas en la correlación de actividad permiten que la actividad no aparezca explícitamente en las ecuaciones, pese a que el modelo es intrínsecamente dependiente de actividad. Esto supone una serie de ventajas en la integración y análisis del mismo.

La solución de este sistema equivalente a la descrita para el modelo de retinotopía [Häussler y von der Malsburg, 1983], cuando se emplean dos capas de entrada de n neuronas que establecen sus conexiones sobre una capa de salida de n , consiste en que todas las neuronas de las capas de entrada se conectan a todas las neuronas de la capa de salida, de modo que cada neurona de la capa de salida recibe sólo conexiones de dos neuronas, que pertenezcan a la misma capa de entrada. Las condiciones de estado estacionario son entonces:

$$\begin{aligned}
 \sum_{x=1}^n W_{ax}^{L0} &= \sum_{x=1}^n W_{ax}^{R0} = W^0 \\
 \sum_{a=1}^n W_{ax}^{R0} + \sum_{a=1}^n W_{ax}^{L0} &= 2W^0 \tag{7.21}
 \end{aligned}$$

donde el superíndice 0 indica valor de estado estacionario. W^0 es el valor de los pesos que son seleccionados en el estado estacionario.

Función de difusión. Para el cálculo de los términos de difusión, D_{ab} , se emplea, como en el modelo anterior la siguiente función gaussiana:

$$D_{ab} = h/s \exp(-(d_{ab}/s)^2/2) \tag{7.22}$$

modulada por los parámetros h y s , que controlan la forma de la gaussiana, con el superíndice L , R o C según a qué capa se apliquen. d_{ab} es la distancia entre la neurona N_a y la neurona N_b . La arquitectura de las capas es toroidal, lo cual se tiene en cuenta a la hora de calcular las distancias entre células.

Condiciones iniciales. Las condiciones iniciales en las matrices de pesos se consideran de manera similar a la ecuación (6.16):

$$W_{ij}(0) = m \left((1-b)r + \frac{b}{1+|i-j|} \right) \quad (7.23)$$

donde el parámetro b , que toma valores entre cero y uno, indica el grado de retinotopía de las condiciones iniciales, m indica el valor máximo que puede tomar un peso en las condiciones iniciales, y r es un número aleatorio entre cero y uno.

Valor de estado estacionario. En caso de que el estado estacionario responda a las condiciones expresadas en 7.21, el cálculo del valor de W^0 es simple . En general, y despreciando el término multiplicado por α , la condición general de estado estacionario es

$$F_{ax}^{L0} = F_{ax}^{R0} = B_{ax}^{L0} = B_{ax}^{R0} \quad \text{para todo } a, x = 1, \dots, n \quad (7.24)$$

A continuación, se calcula el valor de $\sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^{L0} B_{ax}^{L0}$, para $k_2 = 1$:

$$\begin{aligned} \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^{L0} B_{ax}^{L0} &= k_1 \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^{L0} \left(\sum_{b=1}^n W_{bx}^{L0} F_{bx}^{L0} + \sum_{b=1}^n W_{bx}^{R0} F_{bx}^{R0} \right) \\ &\quad + \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^{L0} \sum_{y=1}^n W_{ay}^{L0} F_{ay}^{L0} \end{aligned}$$

Aplicando las condiciones de este estado estacionario particular descritas en 7.21:

$$\begin{aligned} \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^{L0} B_{ax}^{L0} &= k_1 \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^{L0} \left(\sum_{b=1}^n W_{bx}^{L0} F_{bx}^{L0} + \sum_{b=1}^n W_{bx}^{R0} F_{bx}^{R0} \right) \\ &\quad + W^0 \sum_{a=1}^n \sum_{y=1}^n W_{ay}^{L0} F_{ay}^{L0} \end{aligned}$$

Del mismo modo se cumple que:

$$\begin{aligned} \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^{R0} B_{ax}^{R0} &= k_1 \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^{R0} \left(\sum_{b=1}^n W_{bx}^{R0} F_{bx}^{R0} + \sum_{b=1}^n W_{bx}^{L0} F_{bx}^{L0} \right) \\ &\quad + W^0 \sum_{a=1}^n \sum_{y=1}^n W_{ay}^{R0} F_{ay}^{R0} \end{aligned}$$

Sumando ambos términos se puede deducir el valor de W^0 :

$$\begin{aligned} & \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^{L0} B_{ax}^{L0} + \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^{R0} B_{ax}^{R0} = \\ & k_1 \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n (W_{ax}^{L0} + W_{ax}^{R0}) \left(\sum_{b=1}^n W_{bx}^{R0} F_{bx}^{R0} + \sum_{b=1}^n W_{bx}^{L0} F_{bx}^{L0} \right) \\ & + W^0 \left(\sum_{a=1}^n \sum_{y=1}^n W_{ay}^{R0} F_{ay}^{R0} + \sum_{a=1}^n \sum_{y=1}^n W_{ay}^{L0} F_{ay}^{L0} \right) \end{aligned}$$

y usando las condiciones del estado estacionario particular 7.21

$$\begin{aligned} & \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^{L0} B_{ax}^{L0} + \sum_{a=1}^n \sum_{x=1}^n W_{ax}^{R0} B_{ax}^{R0} = \\ & 2k_1 W^0 \left(\sum_{b=1}^n \sum_{x=1}^n W_{bx}^{R0} F_{bx}^{R0} + \sum_{b=1}^n \sum_{x=1}^n W_{bx}^{L0} F_{bx}^{L0} \right) \\ & + W^0 \left(\sum_{a=1}^n \sum_{y=1}^n W_{ay}^{R0} F_{ay}^{R0} + \sum_{a=1}^n \sum_{y=1}^n W_{ay}^{L0} F_{ay}^{L0} \right) \end{aligned}$$

Aplicando la condición general de estado estacionario 7.24:

$$1 = 2k_1 W^0 + W^0$$

por lo cual:

$$W^0 = \frac{1}{2k_1 + 1} \quad (7.25)$$

7.5 Resultados

A partir del sistema de ecuaciones formado por (7.19) y (7.20), se puede estudiar la dinámica de las conexiones del modelo mediante integración numérica de las ecuaciones. Como en el modelo de retinotopía, el parámetro β es equivalente al paso de integración. Su valor es escogido empíricamente como el más alto posible de los que permiten una variación suave de las variables en el proceso de integración.

7.5.1 Conexiones retinotópicas.

Para comprobar que el sistema reproduce los resultados del modelo de retinotopía, lo cual ha de suceder ya que el planteamiento de este modelo es similar, basta con eliminar las interacciones entre las conexiones provenientes de ambas capas de entrada. De este modo, cada capa de entrada puede desarrollar su conectividad sin ninguna interacción con la conectividad contralateral. Esta es una situación irreal, pero facilita la comprensión de la dinámica del modelo.

Las únicas interacciones entre conexiones contralaterales se definen en la parte del primer sumatorio de la expresión del cálculo de los factores de arborización (7.17 y 7.18) que está multiplicado por k_2 . Es el único término empleado en el cálculo de la derivada de cada W^L en el que aparecen variables pertenecientes a neuronas de la capa derecha (concretamente, W^R y F^R). Si $k_2 = 0$, este término se anula y cada capa desarrolla su conectividad solapando con la otra. Como se puede observar en la figura 7.3, el desarrollo de las conexiones de cada capa de entrada discurre paralelo hasta la formación de conexiones retinotópicas, representadas por la diagonal principal de cada matriz de conexiones, comprobándose la equivalencia entre este modelo y el presentado en el capítulo anterior.

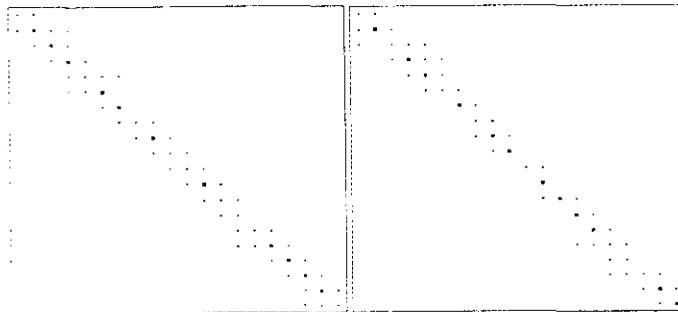
7.5.2 Aparición de dominios oculares

Sin embargo, si se permiten las interacciones entre ambos ojos dando un valor positivo a la constante k_2 , aparece una competencia entre conexiones contralaterales que impide que una misma neurona de la corteza reciba conexiones simultáneas de las dos capas de entrada. Al mismo tiempo, el principio de conservación del árbol de conexiones *obliga* a todas las neuronas de las capas de entrada a conectarse a la corteza. En los ejemplos que se están mostrando, hay el doble de neuronas en el conjunto de las dos capas de entrada que en la de salida. Por lo tanto, necesariamente algunas neuronas de la capa de entrada *compartirán* en el estado final, alguna neurona de la capa de salida. La difusión de señal dentro de cada capa de entrada produce correlaciones entre las conexiones ipsilaterales, que favorecen esta convergencia de conexiones.

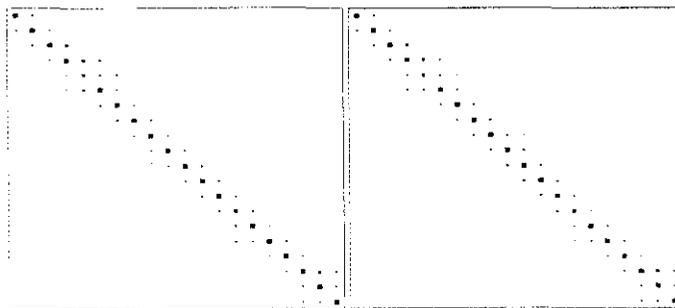
Como ya se comentó, el resultado de la existencia simultánea de fuerzas cooperativas debidas a la correlación de actividades y competitivas debidas a la limitación en la arborización, es la aparición de dominios oculares (ver figura 7.4). Los distintos dominios mantienen una ordenación retinotópica unos respecto de otros: aparecen ordenados de arriba hacia abajo, y de izquierda a derecha. A su vez, en cada uno de los dominios las conexiones son retinotópicas, es decir, en la representación de la figura 7.4 se corresponden con una disposición de valores situados en una línea de arriba a abajo, y de izquierda a derecha. Estas propiedades se observan con mayor facilidad en la figura 7.5, en la que se muestra la distribución final de pesos de manera esquemática.

El estado obtenido se aproxima al descrito en la sección 7.3 (todas las neuronas están conectadas y existen conexiones convergentes desde grupos de dos neuronas a una misma neurona de la corteza). Consecuentemente, los pesos seleccionados han alcanzado valores próximos a $1/(2k_1 + 1)$ de acuerdo con la ecuación 7.25.

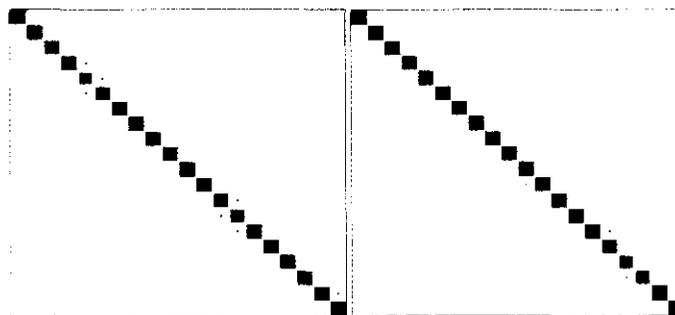
En los ejemplos mostrados, la variación gradual de los pesos sinápticos indica que el proceso de integración es correcto. Como se muestra en la figura 7.5, una serie de pesos sinápticos parten de valores muy parecidos y crecen al unísono (véase la evolución temporal de cuatro pesos clave, en la figura 7.6). El proceso de evolución favorece inicialmente a aquellos pesos próximos a la diagonal retinotópica, en lo que sería una evolución pareja a la mostrada por el ejemplo de la figura 7.3, para el cual no se usaron interacciones entre capas de entrada (valor del parámetro $k_2 = 0$). Sin embargo, la competencia entre conectividades contralaterales impide la coexistencia de dos diagonales retinotópicas solapantes, y la diagonal se fragmenta produciéndose un reparto del espacio cortical entre las neuronas



(a)

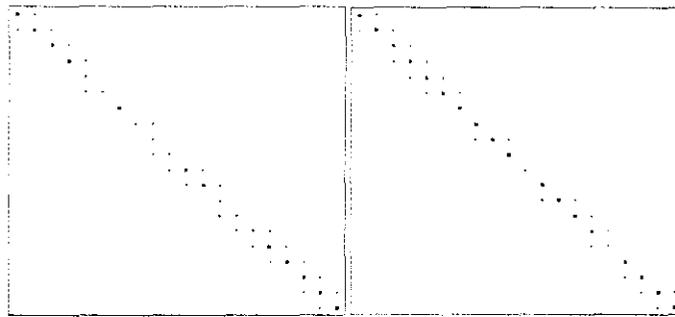


(b)

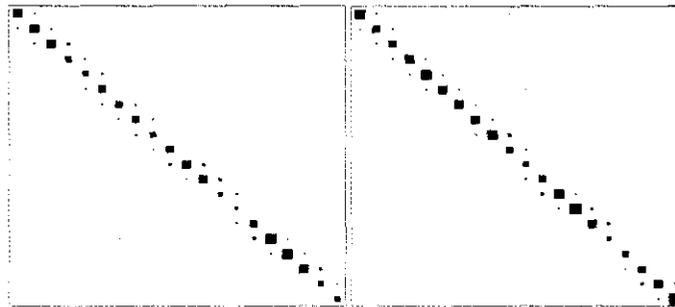


(c)

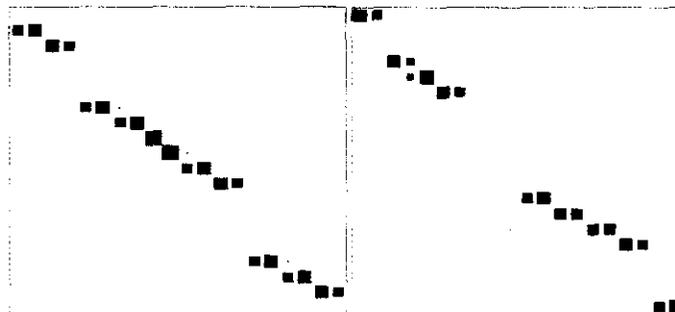
Figura 7.3: Desarrollo de conexiones sin interacciones contralaterales ($k_2 = 0$) desde dos capas unidimensionales de entrada de veinte neuronas cada una, hasta una capa de salida de veinte neuronas. Se muestran los valores de las matrices de conexiones a diferentes tiempos de integración. En cada recuadro, las columnas, de izquierda a derecha, dan cuenta de la neurona de origen, y las filas, de arriba a abajo, de la neurona de destino. El tamaño de los cuadros negros indica el valor de la correspondiente entrada de la matriz. El tamaño máximo posible se corresponde a un valor de 0.5 en esta figura. Las figuras de la izquierda dan cuenta de los valores de la matriz \mathcal{W}^L y las de la derecha de los valores de la matriz \mathcal{W}^R . Valores de los parámetros empleados: $k_1 = 0.5$, $\alpha = 0.001$, $\beta = 0.001$, $s^L = s^R = s^G = 1$, $h^L = h^R = h^G = 4$, $b = 0.8$ (tendencia retinotópica en las condiciones iniciales), $m = 0.1$. (a) $t = 0$. Condiciones iniciales. Obsérvese cómo los valores de una y otra matriz son diferentes. (b) $t \approx 200$. La diagonal de la matriz se refuerza. (c) $t = 1000$. En el estado final sólo los pesos de la diagonal se seleccionan.



(a)



(b)



(c)

Figura 7.4: Desarrollo de dominios oculares entre dos capas de entrada de veinte neuronas y una capa de salida de veinte neuronas. La columna de figuras de la izquierda muestra los valores de la matriz \mathcal{W}^L y la de la derecha los de la matriz \mathcal{W}^R . El tamaño máximo de los cuadrados indica un valor de 0.66. Valores de los parámetros empleados: $k_1 = 0.5, k_2 = 1, \alpha = 0.001, \beta = 0.001, s^L = s^R = s^G = 1, h^L = h^R = h^G = 2, b = 0.8, m = 0.1$. (a) $t = 0$. Condiciones iniciales. (b) $t = 200$. (c) $t = 1000$. En el estado final, la corteza queda repartida en seis dominios, tres para el ojo izquierdo y tres para el ojo derecho. El reparto de neuronas ha sido ligeramente asimétrico en favor de la capa izquierda (once neuronas de corteza han quedado conectadas a la capa izquierda y nueve a la derecha).

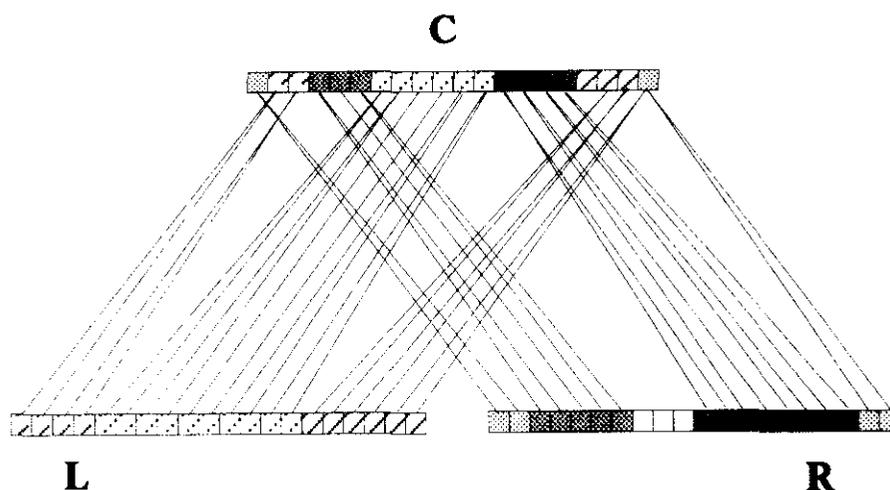


Figura 7.5: Esquema de la disposición de los dominios obtenidos en la figura 7.4. Se indican las conexiones que se han seleccionado. Con tramas oscuras de distintos tonos de gris, se representan las neuronas que forman los dominios de la capa derecha. Con tramas rayadas de diferente densidad se representan las neuronas que forman los dominios oculares de la capa izquierda. Tres neuronas de la capa R, no establecieron conexiones. Las dos neuronas de cada uno de los extremos de la capa R forman un único dominio, debido a que las capas son toroidales. La retinotopía de la ordenación interna de los dominios se manifiesta en que los trazos de las conexiones de una misma capa no se cruzan. La retinotopía en la ordenación de unos dominios respecto de otros se manifiesta en que los haces de conexiones de dominios pertenecientes a una misma capa de entrada no se cruzan entre sí.

de las capas de entrada. Posteriormente se produce un lento proceso de reordenación de los restantes pesos, de modo que apenas quedan neuronas de las capas de entrada sin conectar.

7.5.3 Experimentos de privación monocular de señal

Como se ha comentado en el capítulo 2, el efecto de privación monocular de actividad se produce experimentalmente impidiendo la aparición de actividad en una retina mediante TTX, o directamente cortando el nervio óptico. El resultado es el mismo: no llega ningún tipo de actividad por uno de los dos nervios ópticos.

En el modelo se puede simular una privación monocular gradual, alterando las características de la función de difusión de una de las capas de entrada. La superficie bajo la curva de la función de difusión gaussiana (proporcional al parámetro h ; véase la ecuación 7.22) es una indicación de la actividad recibida por las neuronas de esa capa. Al variar h , la anchura de la campana no varía, pero sí la cantidad de actividad transmitida. De este modo, se puede simular cualquier grado de privación rebajando el valor de h en una de las capas de entrada. Nótese que esto no quiere decir que exista realmente una difusión menor de actividad en una retina que en la otra.

Supongamos que se priva totalmente de actividad a la capa izquierda. Entonces los valores de difusión en la capa izquierda D^L se anulan. Por lo tanto, al ser cero estos valores, los factores de crecimiento correspondientes, F^L , también son nulos (ver las ecuaciones

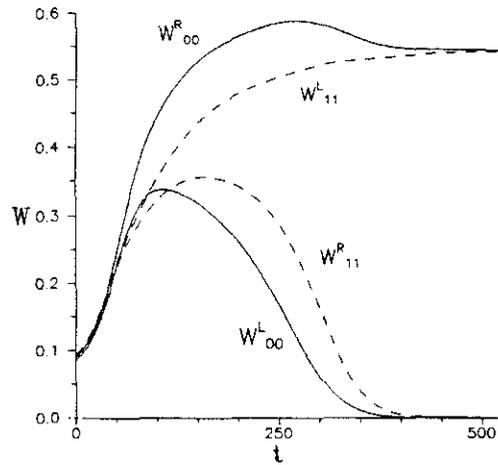


Figura 7.6: Evolución temporal de cuatro pesos sinápticos, dos de la diagonal principal de cada matriz de pesos, para el ejemplo mostrado en la figura 7.4. En línea continua se representa el valor de los pesos $W_{0,0}^R$ y $W_{0,0}^L$, que compiten por la misma neurona de destino N_0^C . En línea discontinua se representa el valor de los pesos $W_{1,1}^R$ y $W_{1,1}^L$, que compiten por la misma neurona de destino N_1^C . A $t = 0$, el tipo de condiciones iniciales escogido da a estos cuatro pesos valores muy similares en torno a 0.1. Hasta $t = 50$ los valores de los cuatro pesos crecen de forma pareja hasta alcanzar valores próximos a 0.2. Entonces sucede la selección de uno de los pesos de cada pareja competidora: el $W_{0,0}^R$ y el $W_{1,1}^L$ tienden a 0.5, mientras que los otros dos pesos caen a cero. La neurona N_0^C queda dominada por la capa derecha y la N_1^C por la izquierda.

7.15 y 7.16). Sin embargo, los términos de arborización son positivos debido al crecimiento “normal” de las conexiones contralaterales, según puede verse en las ecuaciones 7.17 y 7.18. El resultado es que la expresión del crecimiento de los pesos de la capa izquierda es:

$$\dot{W}_{ax}^L(t) = \beta \left[\alpha(1 - W_{ij}^L(t)) + W_{ij}^L(t) \left(- \sum_{b=1}^n W_{bj}^R(t) F_{bj}^R(t) \right) \right] \quad (7.26)$$

Como α toma valores muy pequeños, el término negativo hace que la derivada sea negativa y los distintos W_{ij}^L decrecen. Pero, por otra parte, no pueden alcanzar el cero. El término $\alpha(1 - W_{ij}^L)$ les hace tender a uno y el otro término, al ser un producto de W_{ij}^L , tiende a cero cuando el peso se aproxima a cero. En el estado estacionario,

$$\alpha(1 - W_{ij}^{L0}) = W_{ij}^{L0} \left(\sum_{b=1}^n W_{bj}^{R0} F_{bj}^{R0} \right) \quad (7.27)$$

Despejando el valor del peso en el estado estacionario,

$$W_{ij}^{L0} = \alpha \left(\sum_{b=1}^n W_{bj}^{R0} F_{bj}^{R0} + \alpha \right)^{-1} \simeq 0 \quad (7.28)$$

ya que α es inferior en varios órdenes de magnitud a los valores que toman los distintos productos $W_{ij}^R F_{ij}^R$. Es decir, que los pesos de la retina sin actividad tienden a valores casi nulos.

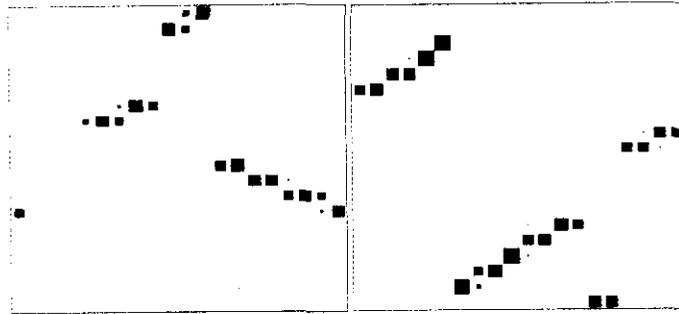


Figura 7.7: Disposición de dominios no retinotópicos. Estado final ($t = 1000$) de un sistema similar al mostrado en la figura 7.4, integrado con los mismos valores de los parámetros, a excepción de la tendencia retinotópica en las condiciones iniciales que fue nula ($b = 0$). Izquierda: valores de la matriz \mathcal{W}^L . Derecha: valores de la matriz \mathcal{W}^R . El tamaño máximo de los cuadrados equivale a un valor de 0.66.

En las simulaciones no es necesario llegar al extremo de anular totalmente la actividad en una de las capas de entrada para obtener dominio de las conexiones por parte de la capa “normal”. Por ejemplo, para el caso mostrado en la figura 7.4, una privación de actividad de una de las capas del 75% (simulada empleando el valor normal de $h^R = 4$ para la capa derecha, y el de $h^L = 1$ para la izquierda) basta para que la capa desfavorecida pierda toda conectividad, y la favorecida establezca conexiones retinotópicas invadiendo la totalidad de la corteza. La baja actividad presente en la capa desfavorecida no permite la correlación suficiente entre las conexiones que contrarreste el efecto competitivo de las conexiones de la capa contraria.

7.5.4 Efecto de la tendencia retinotópica inicial

La tendencia dada inicialmente a los pesos, pese a ser pequeña en relación a los valores de los pesos en el estado estacionario, es importante para la obtención de un resultado funcionalmente correcto. En el experimento presentado como normal (figura 7.4), el valor de la tendencia retinotópica se tomó como $b = 0.8$. Se muestra a continuación qué es lo que sucede cuando no se introduce este sesgo. En la figura 7.7 se presenta el efecto de emplear condiciones iniciales totalmente aleatorias ($b = 0$).

Prácticamente todas las neuronas de las capas de entrada quedan conectadas a neuronas de la corteza, como en el caso anterior. En este ejemplo, el número de dominios que aparece y su tamaño es también similar. Sin embargo, la ordenación de los dominios no es retinotópica y ni siquiera los propios dominios tienen una estructura de conexiones retinotópica. En el caso de las conexiones desde la capa izquierda, todos los dominios han resultado anti-retinotópicos. En la figura 7.8 se representa de manera esquemática la disposición final de pesos. En esta figura pueden distinguirse los dominios retinotópicos (que se conectan por haces de conexiones convergentes) de los anti-retinotópicos (en los cuales las conexiones se cruzan). La distribución anti-retinotópica de un dominio respecto de otro en cada CGL se puede observar por el hecho de que los haces de conexiones de un dominio se cruzan con los del otro.

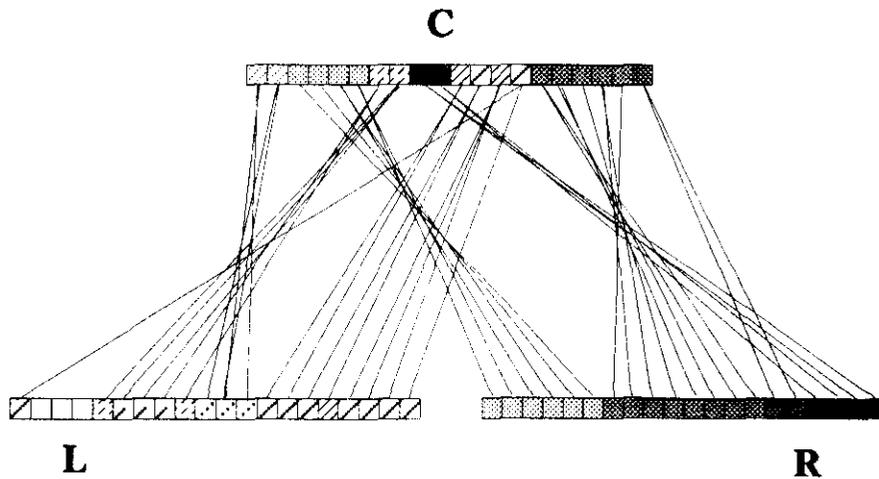


Figura 7.8: Esquema de la disposición de los dominios obtenidos en la figura 7.7. Se indican las conexiones que se han seleccionado y los diferentes dominios y neuronas participantes en ellos mediante la misma clave de tramas que en la figura 7.5.

7.5.5 Geometría de los dominios oculares

El modelo propuesto contiene una serie de parámetros cuyos valores hay que ajustar para obtener de la simulación resultados coherentes. Destacan los parámetros que afectan a la función de difusión lateral de actividad. Estimar estos valores *a priori* no es posible, ya que no existen datos experimentales explícitos sobre esta propiedad. Esta estimación se consigue de acuerdo con los resultados obtenidos del modelo.

Un estudio detallado muestra que la forma, tamaño y por tanto, número de los dominios varía de manera crítica con los parámetros que controlan las funciones de difusión (h y s). Las variaciones de estos valores influyen en la geometría de los dominios. Por ejemplo, en la figura 7.9 se muestra la integración del sistema con una difusión de anchura y superficie menores, pero manteniendo la relación h/s , que, como puede verse en la ecuación 7.22, da cuenta de los términos de difusión a distancia cero. Debido a la baja difusión, no se consigue la correlación suficiente que contrarreste siquiera la competencia entre los pesos de una misma capa de entrada. De este modo, en cada matriz de pesos aparece un único peso seleccionado por fila y por columna. Necesariamente quedan varias neuronas sin conectar. Se puede observar que varios pesos de una de las matrices solapan con los de la otra. Si por ejemplo, se disminuyen aún más las interacciones entre pesos que convergen en una misma neurona, haciendo $k_1 = 0.2$ (ver ecuaciones 7.17 y 7.18), ambas capas establecen conexiones retinotópicas completamente solapantes.

Si en lugar de disminuir la difusión, se aumenta respecto a la del caso mostrado en la figura 7.4, la geometría de los dominios no se ve excesivamente alterada. En la figura 7.10 se muestra un ejemplo. En este caso, al revés de lo que sucedía en el ejemplo de la figura 7.4, todas las neuronas de la capa derecha quedan conectadas. Al emplearse una difusión más extensa en las capas de entrada, aumentan los efectos cooperativos debidos a correlación de actividades y se favorece la conectividad de sus neuronas.

Del análisis de estas variaciones en los parámetros de la difusión, manteniendo h/s

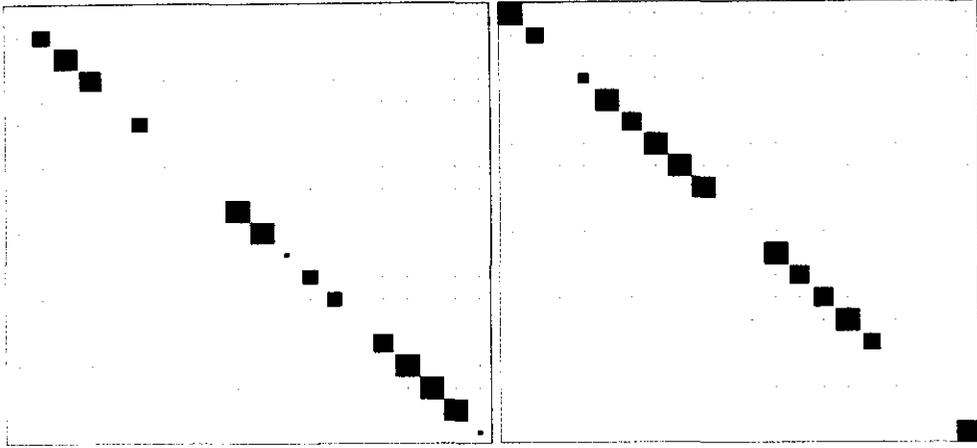


Figura 7.9: Desarrollo de dominios con baja difusión lateral. Estado final ($t = 1000$) de un sistema similar al de la figura 7.4, a excepción de los parámetros de difusión: $s^L = s^R = s^C = 0.5$, $h^L = h^R = h^C = 2$. Como en el ejemplo de aquella figura, $h/s = 2$. Se representan los valores de las matrices de pesos \mathcal{W}^L y \mathcal{W}^R . El tamaño máximo de los cuadrados representa un valor de 0.66.

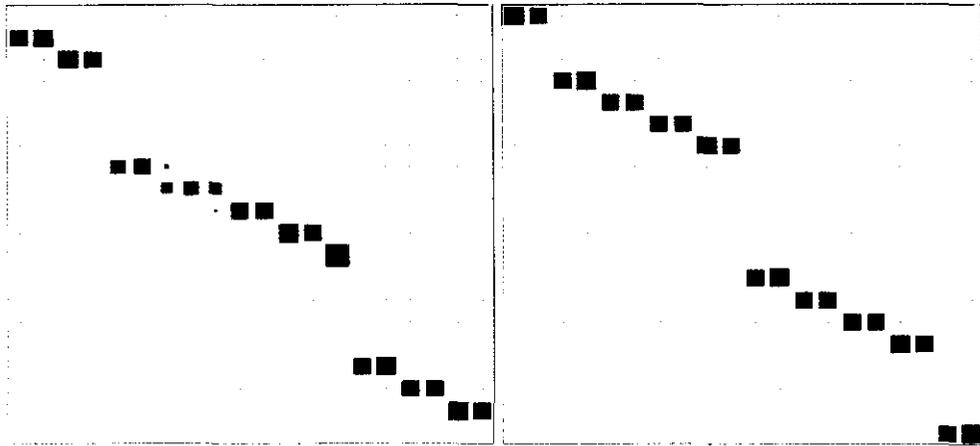


Figura 7.10: Desarrollo de dominios con alta difusión lateral. Resultado final ($t = 1000$) de la integración del ejemplo mostrado en la figura 7.4, a excepción de los parámetros de difusión: $s^L = s^R = 2$, $s^C = 1$, $h^L = h^R = 8$, $h^C = 4$. En este caso, se ha hecho más extensa la difusión en las capas de entrada. Se mantiene en todas las capas la relación h/s . Se representan las matrices de pesos \mathcal{W}^L y \mathcal{W}^R . El tamaño máximo de los cuadrados indica un valor de 0.66.

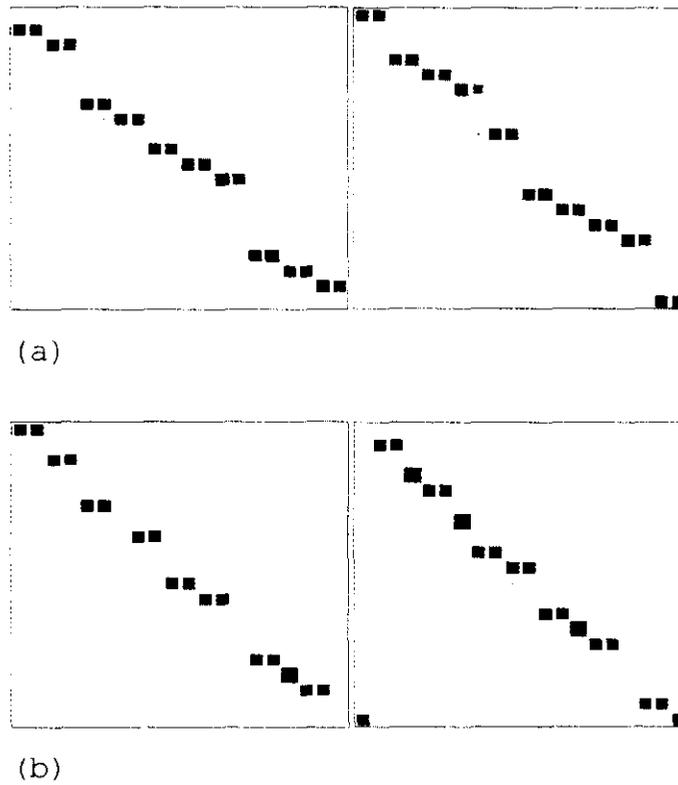


Figura 7.11: Ejemplos de los estados finales ($t = 1000$) que se obtienen a partir de sistemas como los de la figura 7.4. Las figuras de la izquierda representan los valores de la matriz de pesos \mathcal{W}^L y las de la derecha los de la matriz \mathcal{W}^R . El tamaño máximo de los cuadrados indica un valor de 0.66. En esta ocasión, solamente se varían $s^L = s^R$ y s^C . Los valores de h se dejan fijos. $h^L = h^R = 4$. (a) $s^L = s^R = 1.4, s^C = 0.6$. Se obtienen cuatro dominios para cada capa de entrada. (b) $s^L = s^R = 0.3, s^C = 0.6$. Se obtienen seis dominios para cada capa de entrada.

constante, se observa que el número de dominios no varía. Los cambios en la difusión afectan más bien al número de neuronas sin conectar. Sin embargo, si se consideran cambios en los valores de la anchura de la gaussiana sin variar su superficie, los resultados son muy distintos (véase la figura 7.11).

En la figura 7.12 se resumen los resultados obtenidos en una serie de simulaciones en las cuales el único parámetro que se varió fue la anchura de las funciones gaussianas de difusión. Se puede observar cómo a medida que los valores de s se hacen más grandes, por efecto del aumento de la correlación aparecen dominios cada vez mayores, hasta que se produce un solapamiento de conexiones. Por el contrario, si las gaussianas se estrechan con valores de s bajos se limita el alcance de la difusión y aparecen dominios más pequeños. Se puede observar también como los *desequilibrios* entre la función de difusión del geniculado

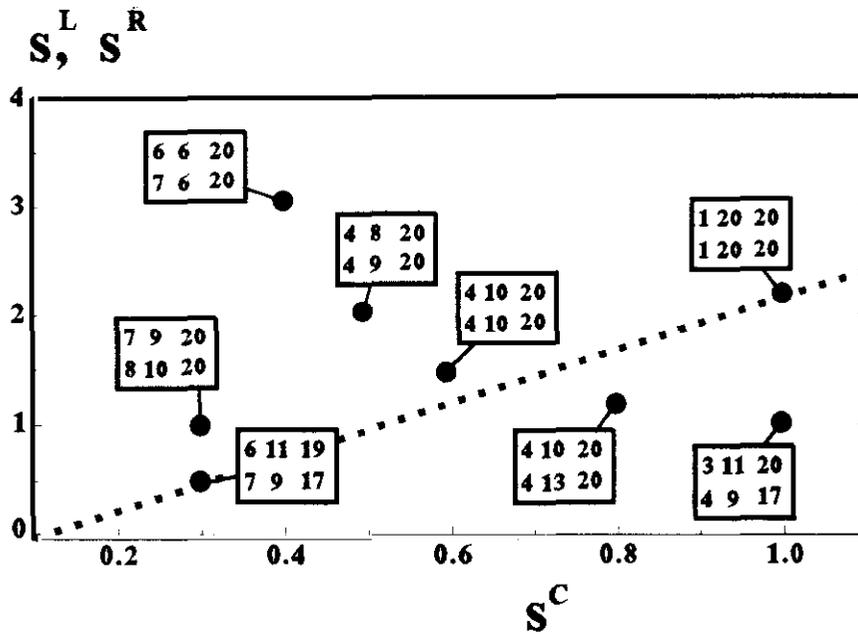


Figura 7.12: Se muestran los resultados de distintas simulaciones del sistema mostrado en la figura 7.4, variando $s^L = s^R$ y s^C . La línea punteada responde a la ecuación $s^L/s^C = 2$. Las simulaciones efectuadas para esas condiciones en los valores de s evitan el conflicto debido a la existencia de un menor número de neuronas corticales que de neuronas totales de geniculado mediante una difusión “la mitad” de extensa en la capa cortical. Cada recuadro da cuenta de las características de la disposición de pesos alcanzada en cada simulación. La fila superior de números describe las conexiones desde el geniculado izquierdo, y la inferior desde el derecho. La primera columna indica el número de dominios, la segunda el número de neuronas corticales a las cuales se conecta el geniculado y la tercera el número de neuronas del geniculado que se conectan con la corteza.

y la de la corteza provocan la aparición de neuronas sin conectar. Debido a que existe un número doble de neuronas en el conjunto de las capas de entrada que en la capa de salida, la relación de difusiones que contrarresta la diferencia de tamaños es aquella en la cual la difusión en las capas de entrada es el doble de extensa que en la capa de salida. Para relaciones entre $s^L = s^R$ y s^C superiores a 2:1, algunas neuronas de la capa de entrada quedan sin conectar. Para relaciones próximas a 2:1 cada neurona de la capa de salida recibe conexiones convergentes de dos neuronas de la misma capa de entrada: todas las neuronas quedan conectadas. Para relaciones inferiores a 2:1, algunas de las neuronas de la capa de salida quedan sin conectar. Existe un rango para los valores de s en que el tamaño de los dominios se incrementa con la difusión. Fuera de este rango aparecerían neuronas sin conectar, aunque se mantenga la relación 2:1.

7.5.6 Conexiones entre capas bidimensionales

Con el fin de encontrar si el modelo da cuenta del tipo de patrón de dominios bidimensional que se encuentra experimentalmente [Horton *et al.*, 1990], se considera a continuación una arquitectura de capas bidimensionales. La extensión desde el caso unidimensional al

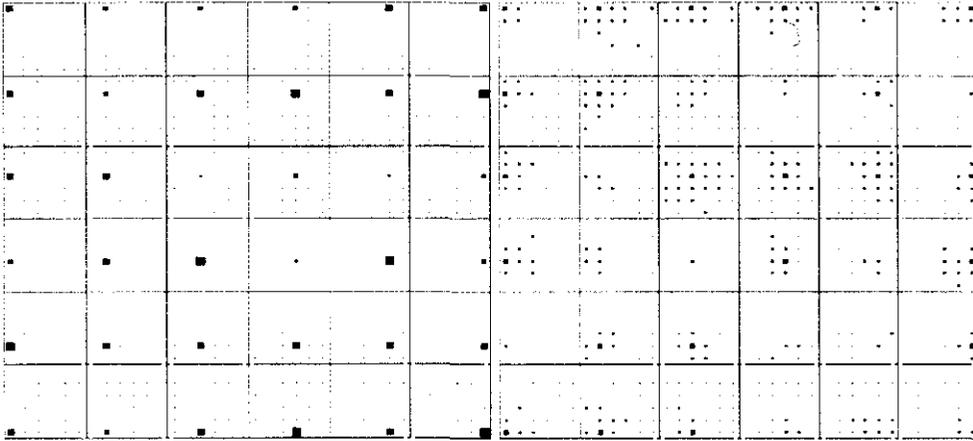


Figura 7.13: Ejemplo de una simulación de privación molecular. Se muestra el estado final ($t = 1000$) de las conexiones desde dos capas bidimensionales de 6×6 neuronas, hasta una capa de salida de 6×6 neuronas. Los parámetros empleados son: $\beta = 0.001$, $\alpha = 0.001$, $b = 0.8$, $m = 0.1$. En las funciones difusión se han introducido diferencias para simular privación monocular en la capa derecha: $s^L = s^R = s^C = 0.4$, $h^L = 2$, $h^R = 0.5$, $h^C = 2$. Se representan los valores de las matrices de pesos \mathcal{W}^L y \mathcal{W}^R . En estas figuras el tamaño máximo de los cuadrados representa un valor de 0.5 y de 0.1, respectivamente. Las conexiones de la capa izquierda alcanzan valores retinotópicos de hasta 0.5; las de la capa derecha apenas llegan a 0.05.

bidimensional se puede hacer con el mismo procedimiento que se empleó para el modelo de retinotopía ya que ambos modelos se basan en los mismos principios, duplicando los sumatorios y los subíndices de acuerdo con el cambio de arquitectura.

Como se hizo con el modelo con capas unidimensionales, se pueden simular para capas bidimensionales los experimentos de privación de señal monocular, disminuyendo el valor del parámetro h en la función de difusión correspondiente a una de las capas de entrada. En la figura 7.13 se muestra un ejemplo de privación monocular para capas bidimensionales. En este caso se ha desfavorecido a la capa derecha y en el estado final todas las neuronas corticales quedan dominadas por las neuronas de la capa izquierda, cada una de las cuales conecta con la neurona de la corteza en la correspondiente posición retinotópica. Al dominar totalmente sobre la otra capa, las conexiones provenientes de la capa izquierda tienen neuronas suficientes para repartirse y no aparece convergencia de conexiones.

Por el contrario, si se considera actividad similar en ambas capas de entrada se da el proceso normal de evolución sináptica, que no cambia cualitativamente respecto al descrito para los ejemplos mostrados con capas unidimensionales: hay una evolución de las conexiones retinotópicas de cada capa de entrada (selección de las diagonales de las dos matrices de conexiones), posteriormente la competencia entre capas conduce a la fragmentación de la diagonal, y finalmente aparece una reordenación lenta que conduce a la conexión de todas las neuronas de la capa de entrada y de todas las neuronas de la capa de salida.

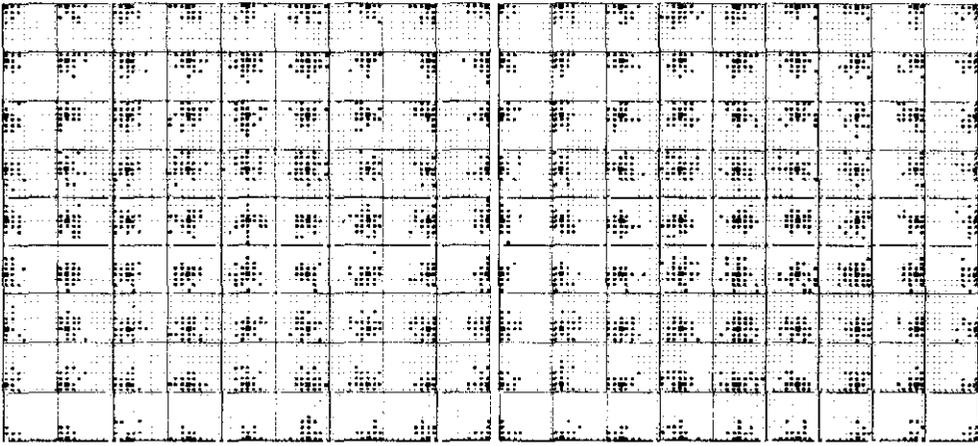
No obstante, en el caso de capas bidimensionales aparece otro grado de libertad en cuanto a la geometría de los dominios: ahora no son segmentos, sino que tienen dos dimensiones. En la figura 7.14 se muestra la evolución temporal de las conexiones desde dos capas de entrada bidimensionales de nueve por nueve neuronas hasta una capa de idéntico tamaño. Obsérvese la continuidad retinotópica de la correspondencia en las conexiones: neuronas próximas de las capas de entrada se conectan con neuronas próximas en la capa de salida o incluso con la misma neurona. En la figura 7.15 se muestra con mayor claridad el mapa de dominios oculares obtenido en la figura 7.14.

Las diferencias en número de neuronas de la capa de salida dominadas por cada capa están dadas por la aleatoriedad en las condiciones iniciales. Hay una muy baja probabilidad de que estas condiciones no favorezcan ligeramente a una capa sobre la otra. En el caso mostrado en la figura 7.7 la retina derecha parece haber sido la favorecida. Pero si se integra con otras condiciones iniciales diferentes la situación final puede alcanzarse por otro camino, seguramente con una forma distinta de dominios, pero con un tamaño de éstos y con un número de células dominadas por la capa derecha y por la capa izquierda similares.

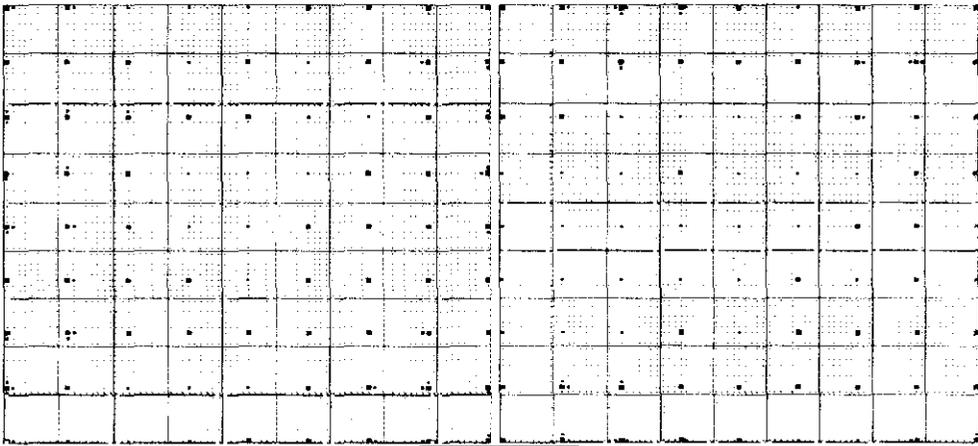
Al igual que se demostró para capas unidimensionales, existe una marcada dependencia de la geometría de los dominios con los valores de difusión. Este efecto se ilustra en las figuras 7.15 y 7.17. Funciones de difusión más extensas en las capas de entrada que las del ejemplo mostrado en la figura 7.14, producen dominios de una anchura superior. La anchura de los dominios oculares observada experimentalmente puede servir para cuantificar la extensión de la difusión lateral de señal.

Las funciones de difusión empleadas para capas bidimensionales tienen simetría circular, de modo que la difusión es la misma en todas las direcciones (difusión isotrópica). De manera correspondiente, no se observa ninguna direccionalidad en la geometría de los dominios mostrados en las figuras 7.15 y 7.17. Sin embargo, de usarse una función de difusión dependiente de la dirección (difusión anisotrópica) los dominios resultarían también anisotrópicos. De hecho, los dominios que se observan experimentalmente tienen una marcada orientación (ver figura 2.5). Se puede concluir que la difusión lateral de actividad está influida por la disposición geométrica de las neuronas o de sus conexiones. Queda descartada la posibilidad de que el mecanismo de difusión lateral de señal se deba a la difusión de neurotransmisores, ya que el proceso de difusión de una sustancia química en el medio neuronal es probablemente un fenómeno isotrópico.

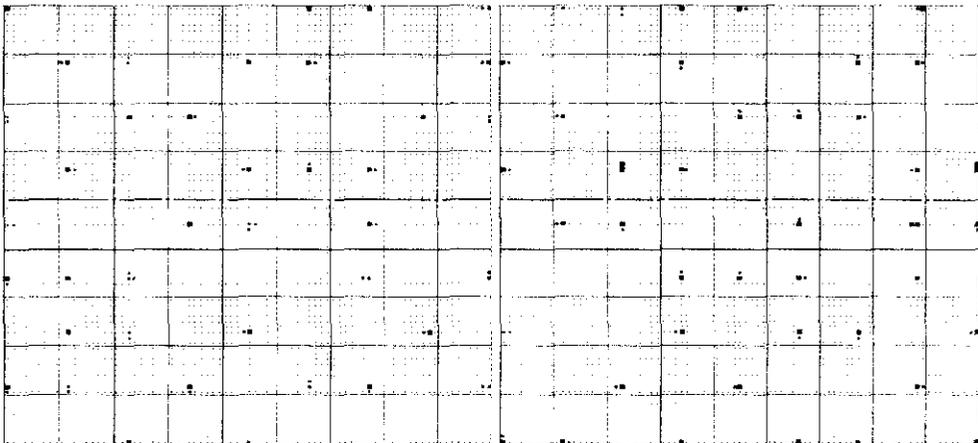
Se hace notar, que la integración de sistemas como los mostrados en la figura 7.14 o en la 7.16, consideran la evolución de $9^4 = 6561$ conexiones, para las cuales hay que calcular hasta tres sumatorios anidados, cada uno a su vez desdoblado en dos sumatorios de nueve elementos (ver ecuaciones 7.19 y 7.20), que obligan a repetir algunos cálculos en cada paso de integración, para cada una de las variables, $9^6 = 531441$ veces; es decir, teniendo en cuenta todas las variables algunos bucles del programa de integración numérica se efectúan unas $3.5 \cdot 10^6$ veces para cada paso de integración. Los 1000 pasos de integración consumen unas 60 horas de CPU al 100% de una estación de trabajo SUN Sparc2. Se comprende que no se hayan ensayado redes de tamaño superior, lo cual hubiera sido deseable para una mejor apreciación de la estructura de los dominios oculares bidimensionales.



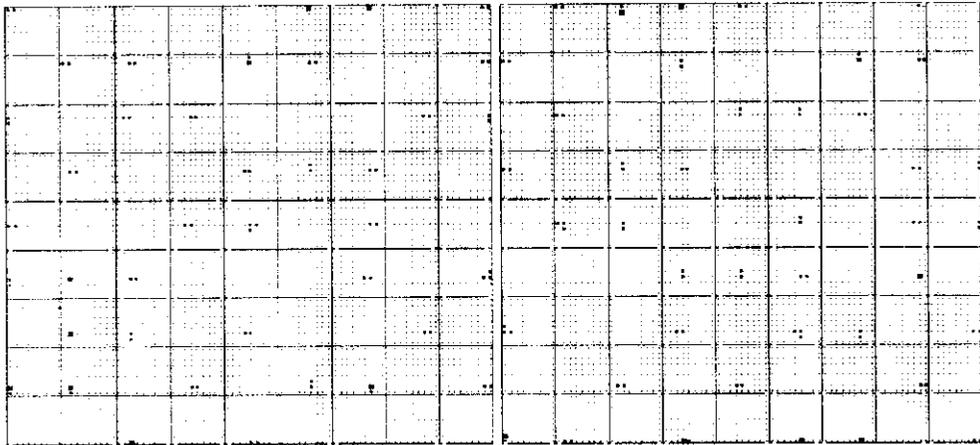
(a)



(c)



(c)



(d)

Figura 7.14: Desarrollo de las conexiones desde dos capas de entrada de 9×9 neuronas hasta una capa de corteza de 9×9 neuronas. La columna izquierda de figuras representa la matriz \mathcal{W}^L y la derecha la matriz \mathcal{W}^R . Cada recuadro de 9×9 , indica las conexiones que establece una neurona cortical con las 81 neuronas de la capa de entrada. Valores de los parámetros: $s^L = s^R = s^C = 1, h^L = h^R = h^C = 2, \beta = 0.001, \alpha = 0.001, k_1 = 0.5, k_2 = 1, m = 0.1, b = 0.8$. Ya que no se ha favorecido la conectividad de ninguna de las capas de entrada frente a la otra, el número de neuronas de la corteza que es dominado por cada una de ellas es aproximadamente igual: 39 para la capa izquierda, 42 para la capa derecha. (a) $t = 0$. Condiciones iniciales. (b) $t = 200$. Se han seleccionado las conexiones retinotópicas, pero aún hay una evolución de la conectividad. El patrón de dominios oculares aparece tempranamente, y de hecho en el ejemplo es el mismo para (c) $t = 500$ que para (d) $t = 1000$. Sin embargo, en ese intervalo temporal, las conexiones se siguen reorganizando, de modo que neuronas que estaban sin conectar acaban encontrando una neurona diana. En este caso, para $t = 500$, 17 neuronas de la capa izquierda y 9 de la capa derecha no habían encontrado destino. Sin embargo, para $t = 1000$ sólo quedan 6 neuronas sin conectar en la capa izquierda, y ninguna en la derecha. El tamaño máximo de los cuadrados indica valores de 0.1 en (a), 0.15 en (b), y 0.5 en (c) y en (d).

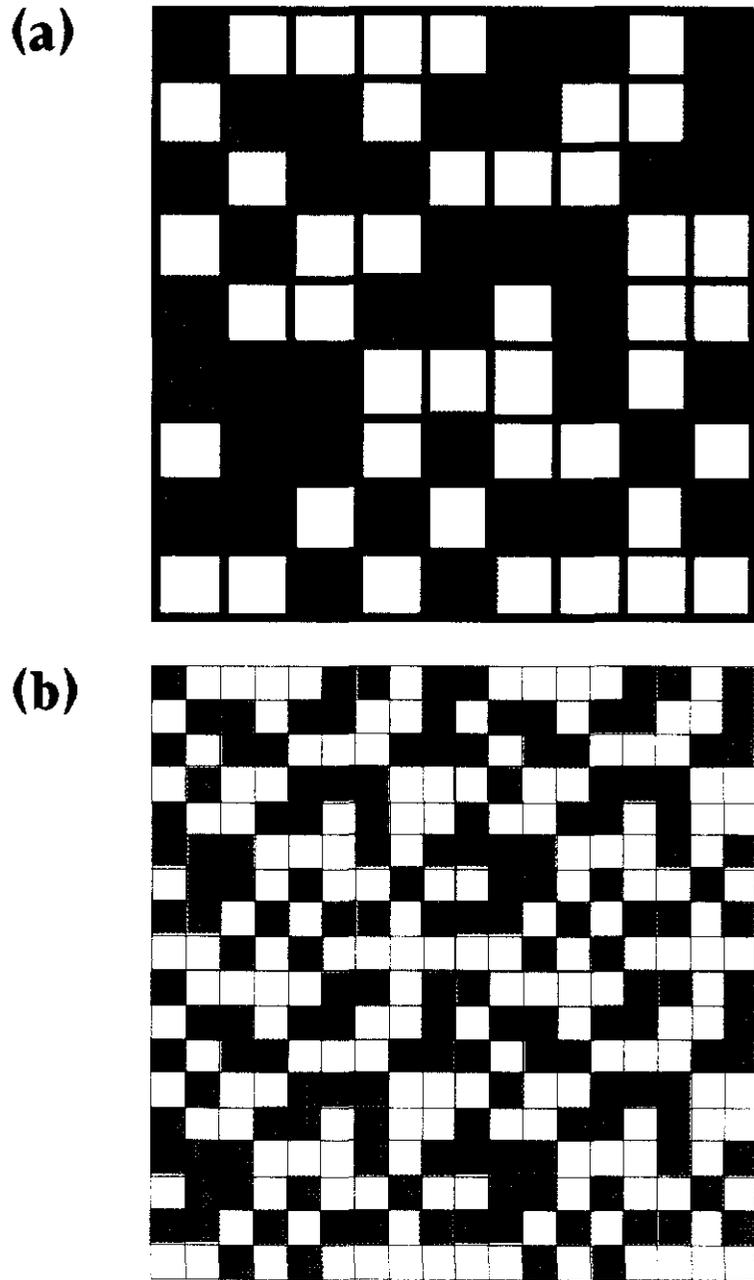


Figura 7.15: Esquema del mapa de dominios obtenido en la figura 7.14. (a) Capa de salida. Se representan en trama gris aquellas neuronas que han quedado conectadas a la capa izquierda, y sin trama las que han quedado conectadas a la capa derecha. (b) Para mostrar cómo, debido a las condiciones de contorno periódicas, el mapa es continuo a través de los bordes de la capa se representa el mapa por cuadruplicado. En esta figura la anchura de las columnas es aproximadamente de una neurona.

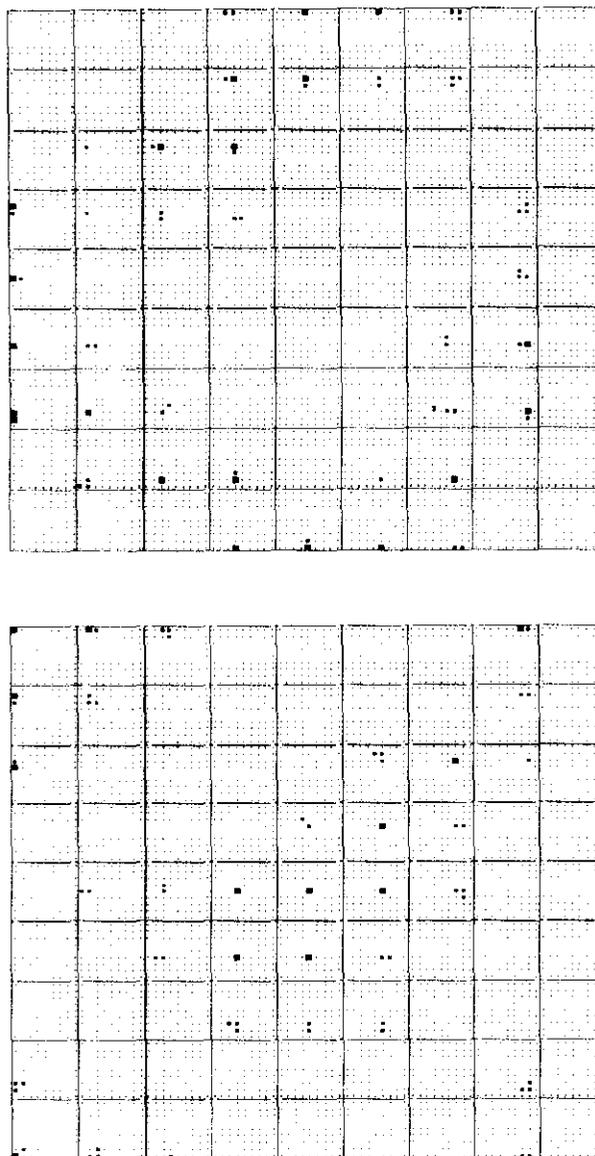


Figura 7.16: Se muestra el estado final ($t = 1000$) de un ejemplo similar al de la figura 7.15, a excepción de que se ha escogido la relación 2:1 entre anchura de la difusión en la capa de entrada y en la capa de salida: $s^L = s^R = 1.2, s^C = 0.6$. Se representan las matrices de pesos W^L y W^R . El tamaño máximo de los cuadrados representa un valor de 0.66.

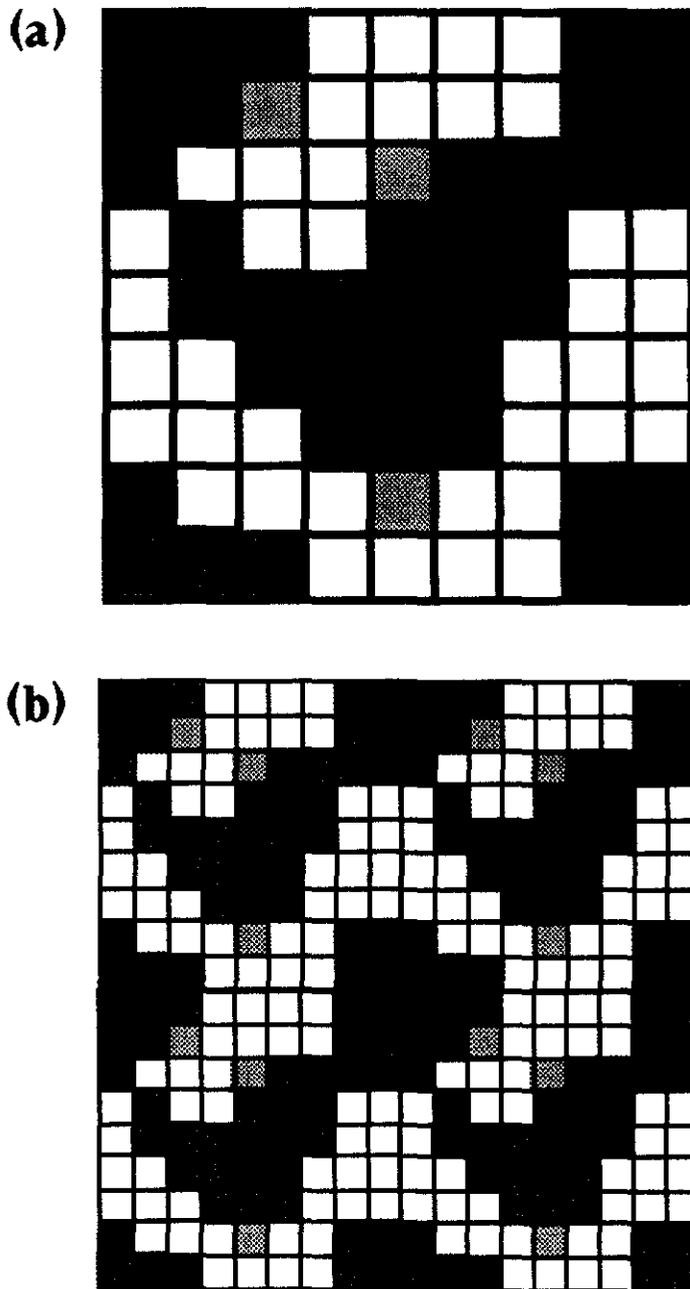


Figura 7.17: Se representa el mapa de dominios oculares de la capa cortical, obtenido en la figura 7.16. (a) Con trama oscura se representan las neuronas conectadas a la capa izquierda, con trama clara las que han quedado conectadas a ambas capas, y sin trama las conectadas a la capa derecha. En este caso, los dominios tienen una anchura de entre tres o cuatro neuronas, en cualquier caso notablemente superior a la mostrada en la figura 7.15. (b) Se muestra el mapa cuadruplicado, para una mejor observación de la estructura de los dominios.

7.6 Discusión

En este capítulo se ha presentado un modelo para el desarrollo de dominios oculares. Se ha basado en la formalización de las reglas de desarrollo descritas en el capítulo 5, planteada para el modelo de retinotopía en el capítulo 6. La arquitectura de la red, dos capas de entrada que se conectan a una misma capa de salida, introduce factores de competencia añadidos a los que ya estaban presentes en el modelo de retinotopía, en el cual se consideraba una única capa de entrada, pero mantiene algunas de las características descritas para aquel modelo, tales como la tendencia a establecer conexiones retinotópicas y el papel de la difusión lateral de señal.

Se han obtenido las ecuaciones diferenciales para la evolución temporal de las conexiones sinápticas. La integración numérica de las ecuaciones ha permitido estudiar el desarrollo de estados que se observan experimentalmente: los dominios oculares, de los que se ha mostrado su estructura retinotópica. Se ha encontrado y analizado la dependencia de la geometría de estos dominios con las condiciones iniciales de los pesos y con los parámetros que controlan la difusión lateral de señal. La extensión de la difusión determina el tamaño de los dominios: a mayor difusión los dominios son mayores, si la difusión es de más corto alcance los dominios son más pequeños. También, la difusión influye en la extensión de la conectividad neuronal. Si las funciones de difusión en el geniculado están muy descompensadas con las de la corteza aparecen neuronas que no emiten o no reciben conexiones.

El efecto de las condiciones iniciales se concentra en la disposición de unos dominios respecto a otros y en la propia disposición (retinotópica o no) de cada uno. Una baja tendencia retinotópica en las condiciones iniciales difícilmente permite la obtención de un estado funcional. Por el contrario, no es necesaria la existencia de conexiones totalmente retinotópicas. Una pequeña tendencia inicial basta para la obtención de un estado funcional. Son válidas aquí las consideraciones respecto al mecanismo generador de esta tendencia inicial, hechas en el capítulo anterior: se supone la existencia de un mecanismo general basado en un marcador morfogénico. En el planteamiento del modelo de retinotopía es discutible la necesidad de este mecanismo, ya que en sí, esa tendencia constituía la propiedad que se quería encontrar. Ahora sin embargo, la propiedad simulada, los dominios oculares, no está implícita en la tendencia inicial, sino que surge del proceso auto-organizativo.

Los experimentos de privación de señal monocular muestran que el equilibrio entre fuerzas cooperativas y competitivas es bastante delicado y que no todos los valores de los parámetros lo permiten: pese a que se consideraron pequeñas diferencias entre las actividades de un ojo y de otro, éstas bastan para que el ojo desfavorecido no consiga el establecimiento de conexiones, obteniéndose resultados similares a los que se encuentran en los experimentos de privación monocular de señal.

La extensión del modelo a capas bidimensionales ha permitido la observación de los patrones corticales típicos en forma de piel de cebra. Estos muestran de manera más espectacular que para el modelo con capas unidimensionales la dependencia de la forma de los dominios con la extensión de la difusión. Este resultado sugiere el empleo de las medidas geométricas de los patrones de dominios oculares para cuantificar la extensión de

la difusión lateral de señal en la corteza.

El modelo que se ha planteado ha seguido reglas de evolución y restricciones en las condiciones iniciales que se han procurado hacer acordes con los datos experimentales de los que se dispone. Así, a diferencia del modelo de von der Malsburg para dominios oculares [von der Malsburg, 1973] en lugar de suponer una evolución dependiente de una difusión de marcadores se ha empleado la difusión lateral de actividad propugnada por el mismo autor para un modelo de retinotopía [Willshaw y von der Malsburg, 1979]. Además, se ha demostrado que no es necesario ningún tipo de interacción entre las distintas capas del CGL para el establecimiento de los dominios oculares, lo cual es usado como base de organización en otros modelos [Miller *et al.*, 1989]. Así, no se ha considerado ningún tipo de difusión de señal entre las dos capas de entrada: sus únicas interacciones han sido a nivel post-sináptico; ni se ha tomado ningún tipo de correlación o anti-correlación de actividades de entrada en ambas capas. Nótese que no se quiere decir que esta interacción no exista; simplemente que no es necesaria, según los resultados obtenidos en este modelo particular, para explicar el desarrollo de dominios oculares.

Pese a que el modelo da cuenta de la retinotopía y de la aparición de dominios oculares, no parece permitir la aparición simultánea de conexiones convergentes y divergentes necesaria en la descripción de un mapa de campos receptivos: la convergencia es necesaria para describir el campo receptivo de una neurona, ya que ha de recibir conexiones desde múltiples neuronas; la divergencia es necesaria para explicar la aparición de campos receptivos solapantes, en los cuales las neuronas de la capa de entrada participan en múltiples campos receptivos. Por lo tanto, este sistema, que presenta restricciones al crecimiento de cada peso *globales* (restricciones en el tamaño de los árboles de conexiones), parece no ser apropiado para describir la formación de árboles de conexiones, aunque sí para la de ciertas propiedades geométricas, tales como la retinotopía o la aparición de dominios.

A fin de comprobar este respecto, en el próximo capítulo se analizará una red simple siguiendo las directrices del modelo para estudiar la estabilidad de los estados que presentan convergencia y divergencia simultánea de conexiones en un ejemplo sencillo.

8

Convergencia y divergencia de conexiones en una red simple

8.1 Introducción

Como se ha podido observar en los modelos presentados en los capítulos anteriores, no parece encontrarse simultáneamente la aparición de conexiones *divergentes* (conexiones desde una misma neurona de la capa de entrada a múltiples neuronas de la capa de salida) y *convergentes* (conexiones desde varias neuronas de la capa de entrada a una misma neurona de la capa de salida). Sin embargo, convergencia y divergencia de pesos son necesarias para dar cuenta de campos receptivos solapantes. Sin estas estructuras no se pueden describir gran parte de las propiedades selectivas neuronales, tales como selectividad a orientación, tamaño y movimiento.

Surge la cuestión de si estos modelos son intrínsecamente incapaces de dar soluciones en las cuales coexistan pesos convergentes y divergentes. En este capítulo se intenta demostrar este particular mediante una red simple que permite una aproximación analítica. Concretamente, se analiza una red con una capa de entrada de dos neuronas conectada a una capa de salida de dos neuronas en la que se mantienen el tipo de conexiones y la difusión del modelo de retinotopía. La existencia y estabilidad de un estado estacionario en el que las dos neuronas de la capa de entrada quedaran conectadas a las dos de la capa de salida, indicaría que, al menos en este modelo tan simplificado, la convergencia y la divergencia de conexiones simultánea es posible. En caso contrario, el resultado constituiría un indicativo de la necesidad de plantear un modelo dotado de nuevas reglas de desarrollo, y de una nueva arquitectura para estudiar la formación de campos receptivos.

8.2 Cálculo de los estados estacionarios

A continuación se calculan las expresiones para la evolución de la red descrita en el capítulo 6, con dos neuronas en la capa de entrada y dos en la capa de salida (ver figura 8.1). Este sistema consta de cuatro conexiones cuyo valor es descrito por los pesos W_{ij} , para $i, j = 1, 2$. Para cada peso se considera que la evolución temporal viene dada por la

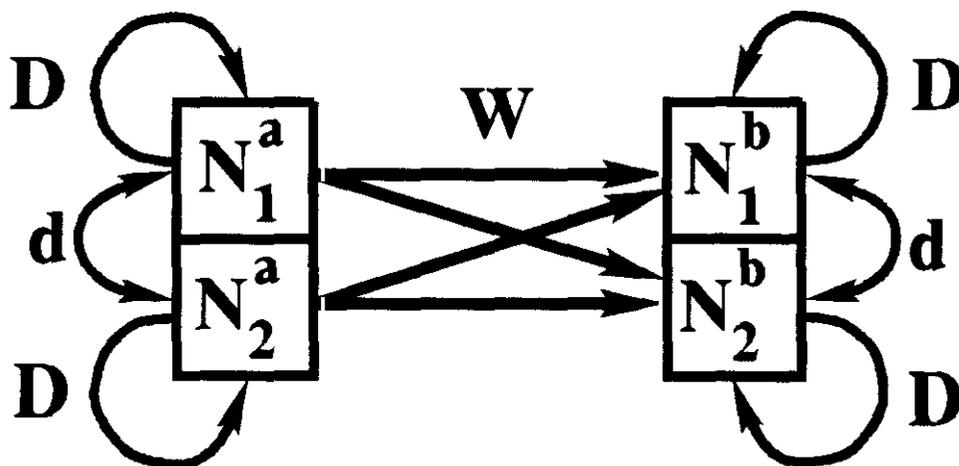


Figura 8.1: Arquitectura de la red analizada. Consta de dos capas de dos neuronas cada una, totalmente interconectadas. La matriz de pesos tiene cuatro valores. Se señala mediante flechas curvas, la existencia de difusión lateral de señal dentro de cada capa.

ecuación 6.1

$$\dot{W}_{ij} = W_{ij}(F_{ij} - B_{ij}) \quad (8.1)$$

Por simplicidad, se prescinde del parámetro α . Tal como ha sido empleado en las simulaciones de los capítulos 6 y 7, su único efecto ha sido el de acelerar los primeros pasos de la integración numérica, durante los cuales las variables toman valores bajos en comparación con los pesos de las conexiones seleccionadas en el estado final. De hecho en los trabajos originales de von der Malsburg, α toma valores no nulos sólo al comienzo de la integración [Häussler y von der Malsburg, 1983].

Particularizando la expresión del factor de crecimiento 6.10, resulta:

$$F_{ij} = \sum_{y=1}^2 \sum_{c=1}^2 \sum_{b=1}^2 D_{ib} D_{bc} D_{yj} W_{cj} \quad (8.2)$$

Los valores de los factores de crecimiento son:

$$\begin{aligned} F_{11} &= AW_{11} + BW_{21} \\ F_{12} &= AW_{12} + BW_{22} \\ F_{21} &= AW_{21} + BW_{11} \\ F_{22} &= AW_{22} + BW_{12} \end{aligned}$$

donde se han definido las constantes positivas

$$A = D^3 + Dd^2 + D^2d + d^3 \quad (8.3)$$

$$B = 2D^2d + 2Dd^2 \quad (8.4)$$

Se ha considerado asimismo que la función de difusión en ambas capas es idéntica. De este modo, se ha tomado $D_{11}^a = D_{22}^a = D_{11}^b = D_{22}^b = D$ y $D_{12}^a = D_{21}^a = D_{12}^b = D_{21}^b = d$. Para mantener una función de difusión decreciente con la distancia se considera que $D > d$.

Se puede demostrar que $A > B$. Más adelante se hará uso de esta propiedad. Sustituyendo los valores de A y de B dados en 8.3 y 8.4, puede verse que para que A sea mayor que B ha de cumplirse que:

$$D^3 + Dd^2 + D^2d + d^3 > 2D^2d + 2Dd^2$$

Ordenando se tiene que

$$D^3 + d^3 - Dd^2 - D^2d > 0$$

Factorizando resulta

$$(D + d)(D - d)^2 > 0$$

Como $D > d > 0$ ambos factores son positivos, y la condición $A > B$ siempre se cumple.

Particularizando la expresión para los factores de arborización 6.13, resulta:

$$B_{ij} = \sum_{b=1}^2 W_{bj} F_{bj} + \sum_{y=1}^2 W_{iy} F_{iy} \quad (8.5)$$

Los valores de los factores de arborización son:

$$\begin{aligned} B_{11} &= 2W_{11}F_{11} + W_{21}F_{12} + W_{12}F_{12} \\ B_{12} &= 2W_{12}F_{12} + W_{22}F_{22} + W_{11}F_{11} \\ B_{21} &= 2W_{21}F_{21} + W_{22}F_{22} + W_{11}F_{11} \\ B_{22} &= 2W_{22}F_{22} + W_{12}F_{12} + W_{21}F_{21} \end{aligned}$$

Sustituyendo los valores de F_{ij} calculados arriba se obtienen los valores de los coeficientes de arborización como función exclusiva de los parámetros de difusión y de los pesos:

$$\begin{aligned} B_{11} &= 2AW_{11}^2 + 3BW_{11}W_{21} + AW_{21}^2 + AW_{12}^2 + BW_{12}W_{22} \\ B_{12} &= 2AW_{12}^2 + 3BW_{12}W_{22} + AW_{22}^2 + AW_{11}^2 + BW_{11}W_{21} \\ B_{21} &= 2AW_{21}^2 + 3BW_{11}W_{21} + AW_{11}^2 + AW_{12}^2 + BW_{12}W_{22} \\ B_{22} &= 2AW_{22}^2 + 3BW_{12}W_{22} + AW_{12}^2 + AW_{21}^2 + BW_{11}W_{21} \end{aligned}$$

Sustituyendo las expresiones de los factores de crecimiento y de arborización en 8.1, se encuentra que:

$$\begin{aligned} \dot{W}_{11} &= W_{11}(AW_{11} + BW_{21} - 2AW_{11}^2 - 3BW_{11}W_{21} - AW_{21}^2 - AW_{12}^2 - BW_{12}W_{22}) \\ \dot{W}_{12} &= W_{12}(AW_{12} + BW_{22} - 2AW_{12}^2 - 3BW_{12}W_{22} - AW_{22}^2 - AW_{11}^2 - BW_{11}W_{21}) \\ \dot{W}_{21} &= W_{21}(AW_{21} + BW_{11} - 2AW_{21}^2 - 3BW_{21}W_{11} - AW_{11}^2 - AW_{12}^2 - BW_{12}W_{22}) \\ \dot{W}_{22} &= W_{22}(AW_{22} + BW_{12} - 2AW_{22}^2 - 3BW_{12}W_{22} - AW_{12}^2 - AW_{21}^2 - BW_{11}W_{21}) \end{aligned}$$

Este sistema de ecuaciones implica una serie de estados estacionarios que consideran que una serie de conexiones se seleccionan (sus pesos toman valores positivos) y otras no

(sus pesos toman valores nulos), es decir, implican la coexistencia de una serie de pesos. Diremos que un estado es de *n-coexistencia*, cuando responde de la selección de n pesos. A continuación se analizan los valores de cada uno de los estados estacionarios del sistema.

Estado de 4-coexistencia. Es aquel estado en el que todos los pesos son distintos de cero. En este caso la condición de estado estacionario es

$$F_{ij} = B_{ij} \quad \text{para } i, j = 1, 2$$

De este modo, el sistema de ecuaciones que resulta es:

$$F_{11}(1 - 2W_{11}) = W_{21}F_{21} + W_{12}F_{12}$$

$$F_{12}(1 - 2W_{12}) = W_{22}F_{22} + W_{11}F_{11}$$

$$F_{21}(1 - 2W_{21}) = W_{11}F_{11} + W_{22}F_{22}$$

$$F_{22}(1 - 2W_{22}) = W_{21}F_{21} + W_{12}F_{12}$$

Nótese que al intercambiar las variables con subíndices 11 con las de subíndice 22, o las de subíndice 12 con las de 21, el sistema de ecuaciones resulta inalterado. Esto implica que existe una solución de estado estacionario en la que $W_{11} = W_{22}$, $W_{12} = W_{21}$. Entonces se pueden definir los valores de estado estacionario de los pesos de la diagonal retinotópica de la matriz de pesos $W_d = W_{11} = W_{22}$ y de la diagonal anti-retinotópica $W_c = W_{12} = W_{21}$; y los factores de crecimiento de la diagonal retinotópica y de la diagonal anti-retinotópica, que son respectivamente:

$$F_d = F_{11} = F_{22} = AW_d + BW_c \quad (8.6)$$

$$F_c = F_{12} = F_{21} = AW_c + BW_d \quad (8.7)$$

De este modo, el sistema queda reducido a dos ecuaciones:

$$F_d(1 - 2W_d) = 2W_c F_c$$

$$F_c(1 - 2W_c) = 2W_d F_d$$

Ahora, sustituyendo las variables con subíndice d por las de subíndice c una ecuación se transforma en la otra. Por lo tanto, $W_c = W_d = W$, $F_c = F_d = F$. Sustituyendo queda que

$$1 - 2W = 2W \quad (8.8)$$

Entonces, la solución del estado estacionario en la cual los cuatro pesos toman valores superiores a cero es

$$W_{11} = W_{12} = W_{21} = W_{22} = \frac{1}{4}$$

es decir, en esta solución todos los pesos toman valores idénticos.

3-coexistencia. $W_{11} = 0$, $W_{12}, W_{21}, W_{22} > 0$. Este estado supone la selección de todos los pesos a excepción del W_{11} (ver figura 8.2). A partir del sistema 8.6 se obtiene

$$\begin{aligned} AW_{12} + BW_{22} - 2AW_{12}^2 - 3BW_{12}W_{22} - AW_{22}^2 &= 0 \\ AW_{21} - 2AW_{21}^2 - AW_{22}^2 - BW_{12}W_{22} &= 0 \\ AW_{22} + BW_{12} - 2AW_{22}^2 - 3BW_{12}W_{22} - AW_{12}^2 - AW_{21}^2 &= 0 \end{aligned} \quad (8.9)$$

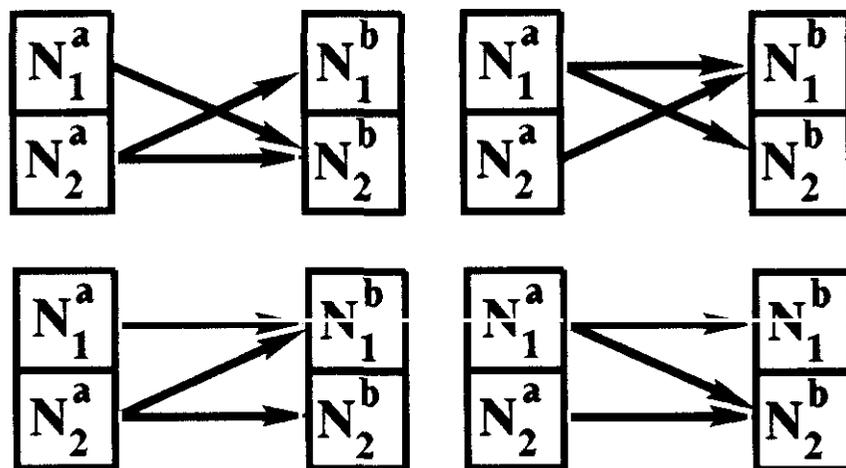


Figura 8.2: Disposición de las conexiones en los cuatro estados de 3-coexistencia. Son equivalentes entre sí.

Mediante métodos numéricos de gradiente, se obtuvieron las soluciones del sistema para ciertos valores de $k = A/B$ (ver tabla 8.1). Se encontró que la solución se ajusta a polinomios de segundo orden en k para W_{12} y W_{21} , y de tercer orden para W_{22} :

$$\begin{aligned} W_{12} &= f(k) = -0.1618 + 0.06998k - 0.005023k^2 \\ W_{21} &= g(k) = 0.3234 + 0.007627k - 0.001264k^2 \\ W_{22} &= h(k) = 0.4125 - 0.05149k + 0.01029k^2 - 0.0006656k^3 \end{aligned}$$

Es decir, la solución no depende de los valores de A y de B , sino de su relación. Existen otros tres estados de 3-coexistencia simétricos a éste, según se haga cero cada uno de los demás pesos. Las soluciones de esos estados son equivalentes a la de este, ya que cualquiera de esos tres estados puede transformarse en el analizado, sin más que intercambiar entre sí las neuronas de la capa de entrada, o las neuronas de la capa de salida, o ambas.

2-coexistencia. $W_{11}, W_{22} > 0$, $W_{12} = W_{21} = 0$. Esta es la solución retinotópica (ver figura 8.3). En este caso únicamente se pueden aplicar las igualdades $F_{11} = B_{11}$ y $F_{22} = B_{22}$ sustituyendo por ceros aquellas variables que se hacen nulas en este estado. Resulta el sistema

$$\begin{aligned} F_{11}(1 - 2W_{11}) &= 0 \\ F_{22}(1 - 2W_{22}) &= 0 \end{aligned}$$

Entonces

$$\begin{aligned} AW_{11}(1 - 2W_{11}) &= 0 \\ AW_{22}(1 - 2W_{22}) &= 0 \end{aligned}$$

y la solución es

$$W_{11} = W_{22} = \frac{1}{2}$$

Tabla 8.1: Valores numéricamente obtenidos de las soluciones del estado de 3-coexistencia para $W_{11} = 0$. $k = A/B$

k	W_{12}	W_{21}	W_{22}
3.5	0.02146	0.33453	0.32967
3.7	0.02855	0.33439	0.32897
4.0	0.03798	0.33377	0.32840
4.2	0.04363	0.33318	0.32826
4.5	0.05133	0.33208	0.32830
4.8	0.05825	0.33081	0.32856
5.0	0.06250	0.32991	0.32882
5.2	0.06650	0.32897	0.32912

En este caso, los valores de la diagonal principal de la matriz de pesos son iguales y los demás cero. Es la solución retinotópica en la que la neurona N_1^a queda conectada con la N_1^b , y la N_2^a con la N_2^b .

Un estado equivalente a este es el estado $W_{12}, W_{21} = 1/2, W_{11} = W_{22} = 0$, que responde de la solución anti-retinotópica (ver figura 8.3). Esta solución supone la selección de los pesos que no pertenecen a la diagonal principal de la matriz de pesos. Es la solución anti-retinotópica en la que la neurona N_1^a queda conectada con la N_2^b , y la N_2^a con la N_1^b .

2-coexistencia. $W_{21}, W_{22} > 0, W_{11} = W_{12} = 0$. En este caso, sólo la neurona N_1^a se conecta con la segunda capa. Es un estado de divergencia (ver figura 8.4). Se aplica $F_{21} = B_{21}$ y $F_{22} = B_{22}$. Resulta el sistema

$$\begin{aligned} W_{21} &= 2W_{21}^2 + W_{22}^2 \\ W_{22} &= 2W_{22}^2 + W_{21}^2 \end{aligned}$$

Operando resulta

$$W_{22} - W_{21} = (W_{22} - W_{21})(W_{21} - W_{22})$$

Existen dos soluciones, $W_{22} = W_{21}$ o $W_{21} - W_{22} = 1$.

Si $W_{21} = W_{22} = W$

$$W = 3W^2$$

y la solución es $W_{21} = W_{22} = 1/3$.

Figura 8.3: Disposición de las conexiones en dos estados de 2-coexistencia equivalentes entre sí. Izquierda, estado retinotópico. Derecha, estado anti-retinotópico.

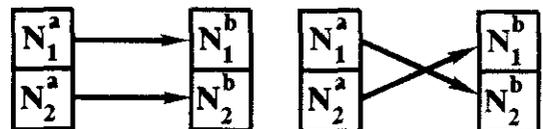
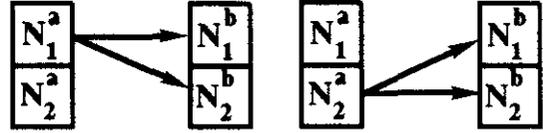


Figura 8.4: Disposición de las conexiones en los dos estados de 2-coexistencia divergentes. Son equivalentes entre sí.



Si la solución es $W_{21} - W_{22} = 1$ entonces

$$W_{22} = \frac{-3 \pm \sqrt{3}i}{2}$$

$$W_{21} = \frac{-1 \pm \sqrt{3}i}{2}$$

que son soluciones imaginarias y por tanto sin sentido físico en el tipo de sistema que se está tratando.

El estado simétrico a éste se corresponde con $W_{12}, W_{11} > 0$, $W_{22} = W_{21} = 0$, es decir, un estado de divergencia en el cual es la neurona N_2^a la que se conecta a las dos neuronas de la capa de salida. Las soluciones se obtienen de la manera descrita para el estado anterior. Así, para este estado existe la solución: $W_{22} = W_{21} = 0$ y $W_{11} = W_{12} = 1/3$, o la solución de valores imaginarios.

2-coexistencia. $W_{21} = W_{11} > 0$, $W_{12} = W_{22} = 0$. Es otro estado en el cual se seleccionan sólo dos conexiones, pero en el cual sólo una de las neuronas de la capa de salida se conecta a la primera capa. Es un estado convergente (ver figura 8.5). En este caso ha de cumplirse que

$$AW_{11} + BW_{21} - 2AW_{11}^2 - 3BW_{11}W_{21} - AW_{21}^2 = 0$$

$$AW_{21} + BW_{11} - 2AW_{21}^2 - 3BW_{11}W_{21} - AW_{11}^2 = 0$$

Por la forma del sistema se puede asegurar que $W_{11} = W_{21} = W$. Entonces

$$AW + BW - 2AW^2 - 3BW^2 - AW^2 = 0$$

Operando se puede observar que $A + B = W(3A + 3B)$ por lo cual la solución de este estado estacionario es

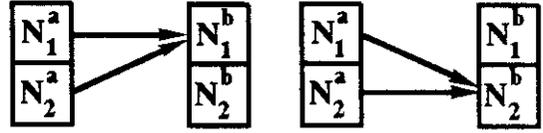
$$W_{11} = W_{21} = 1/3$$

El estado simétrico a este también existe ($W_{12} = W_{22} > 0$, $W_{21} = W_{11} = 0$), obteniéndose:

$$W_{12} = W_{22} = 1/3$$

1-coexistencia. $W_{11} > 0$, $W_{12}, W_{21}, W_{22} = 0$. En este caso, sólo se aplica la igualdad $F_{11} - B_{11} = 0$. Sustituyendo queda $AW_{11} - 2AW_{11}^2 = 0$. Por lo tanto, $W_{11} = 1/2$. Lo mismo sucede para los otros cuatro posibles estados de 1-coexistencia. Cada uno de estos estados supone la selección de un único peso (ver figura 8.6).

Figura 8.5: Disposición de las conexiones en los dos estados de 2-coexistencia convergentes. Son equivalentes entre sí.



0-coexistencia. Es el estado estacionario trivial en el cual $W_{ij} = 0$ para todo $a, x = 1, 2$, es decir, no se establecen conexiones. Recuérdese, que esta solución no existe si se considera en la función de evolución de los pesos el término de crecimiento independiente de actividad que es multiplicado por el parámetro α .

8.3 Estabilidad de los estados estacionarios

Para el análisis de la estabilidad de los estados estacionarios descritos en los apartados anteriores se calcula el sistema variacional del conjunto de ecuaciones diferenciales linealizado alrededor del estado estacionario correspondiente. Los coeficientes de este sistema forman el jacobiano (\mathcal{J}) cuyos elementos son de la forma:

$$J_{ij,kl} = \frac{\partial W_{ij}}{\partial W_{kl}} \quad (8.10)$$

Por lo tanto:

$$\begin{aligned} J_{11,11} &= AW_{11} + BW_{21} - 2AW_{11}^2 - 3BW_{11}W_{21} - AW_{21}^2 - AW_{12}^2 - BW_{12}W_{22} \\ &\quad + W_{11}[A - 4AW_{11} - 3BW_{21}] \\ J_{11,12} &= W_{11}[-2AW_{12} - BW_{22}] \\ J_{11,21} &= W_{11}[B - 3BW_{11} - 2AW_{21}] \\ J_{11,22} &= W_{11}[-BW_{12}] \\ J_{12,11} &= W_{12}[-2AW_{11} - BW_{21}] \\ J_{12,12} &= AW_{12} + BW_{22} - 2AW_{12}^2 - 3BW_{12}W_{22} - AW_{22}^2 - AW_{11}^2 - BW_{11}W_{21} \\ &\quad + W_{12}[A - 4AW_{12} - 3BW_{22}] \\ J_{12,21} &= W_{12}[-BW_{11}] \end{aligned}$$

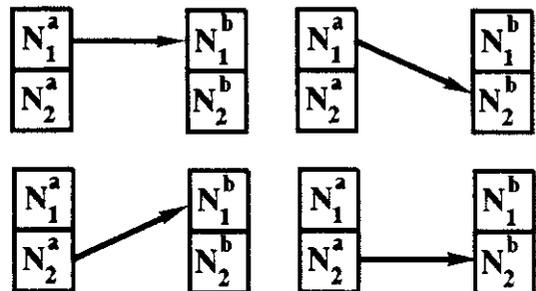


Figura 8.6: Disposición de las conexiones en los cuatro estados de 1-coexistencia. Son equivalentes entre sí.

$$\begin{aligned}
J_{12,22} &= W_{12}[B - 3BW_{12} - 2AW_{22}] \\
J_{21,11} &= W_{21}[B - 3BW_{21} - 2AW_{11}] \\
J_{21,12} &= W_{21}[-BW_{22}] \\
J_{21,21} &= AW_{21} + BW_{11} - 2AW_{21}^2 - 3BW_{11}W_{21} - AW_{11}^2 - AW_{22}^2 - BW_{12}W_{22} \\
&\quad + W_{21}[A - 4AW_{21} - 3BW_{11}] \\
J_{21,22} &= W_{21}[-2AW_{22} - BW_{12}] \\
J_{22,11} &= W_{22}[-BW_{21}] \\
J_{22,12} &= W_{22}[B - 3BW_{22} - 2AW_{12}] \\
J_{22,21} &= W_{22}[-2AW_{21} - BW_{11}] \\
J_{22,22} &= AW_{22} + BW_{12} - 2AW_{22}^2 - 3BW_{12}W_{22} - AW_{12}^2 - AW_{21}^2 - BW_{21}W_{11} \\
&\quad + W_{22}[A - 4AW_{22} - 3BW_{12}]
\end{aligned}$$

Estado de 4-coexistencia. En este estado los valores de los pesos son $W_{ij} = W = 1/4$. El valor de los autovalores del estado estacionario (λ), se obtiene de la ecuación

$$\mathcal{J} - 1\lambda = \mathcal{P}(\lambda) \quad (8.11)$$

donde 1 es la matriz unidad.

En este caso,

$$\mathcal{P}(\lambda) = \begin{vmatrix} \frac{3}{4}B + \lambda & +\frac{A}{2} + \frac{B}{4} & -\frac{B}{4} + \frac{A}{2} & +\frac{B}{4} \\ \frac{A}{2} + \frac{B}{4} & +\frac{3}{4}B + \lambda & \frac{B}{4} & -\frac{B}{4} + \frac{A}{2} \\ -\frac{B}{4} + \frac{A}{2} & +\frac{B}{4} & \frac{3}{4}B + \lambda & +\frac{A}{2} + \frac{B}{4} \\ \frac{B}{4} & -\frac{B}{4} + \frac{A}{2} & \frac{A}{2} + \frac{B}{4} & +\frac{3}{4}B + \lambda \end{vmatrix} \quad (8.12)$$

que responde a un determinante simétrico. El polinomio que resulta en λ es

$$\mathcal{P}(\lambda) = (-1)[\lambda][\lambda + A + B][\lambda + B][\lambda - A + B] \quad (8.13)$$

por lo que las cuatro raíces del polinomio (los autovalores del jacobiano) son

$$\begin{aligned}
\lambda_1 &= 0 \\
\lambda_2 &= -A - B \\
\lambda_3 &= -B \\
\lambda_4 &= A - B
\end{aligned}$$

Ya que $A > B$ siempre se cumple que $\lambda_4 > 0$. Por tanto, debido a la existencia de un autovalor real y positivo, este estado es siempre inestable.

3-coexistencia. La complejidad de las ecuaciones del estado estacionario (8.9) impidió el cálculo explícito de los valores de este estado, y por tanto de su estabilidad. En las

integraciones numéricas muestra comportamiento de punto silla, lo cual es una indicación de que se trata de un estado inestable.

2-coexistencia. Estado retinotópico. $W_{12} = W_{21} = 0$. En este caso la solución de estado estacionario es $W_{11} = W_{22} = 1/2$. El polinomio que resulta al sustituir estos valores en los elementos del jacobiano es

$$\mathcal{P}(\lambda) = \begin{vmatrix} -\frac{A}{2} - \lambda & -\frac{B}{4} & -\frac{5}{4}B & 0 \\ 0 & \frac{B}{2} - \frac{A}{2} - \lambda & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \frac{B}{2} - \frac{A}{2} - \lambda & 0 \\ 0 & -\frac{5}{4}B & -\frac{5}{4}B & -\frac{A}{2} - \lambda \end{vmatrix} \quad (8.14)$$

Operando resulta

$$\mathcal{P}(\lambda) = \left[-\frac{A}{2} - \lambda\right] \left[\frac{B}{2} - \frac{A}{2} - \lambda\right] \left[\frac{B}{2} - \frac{A}{2} - \lambda\right] \left[-\frac{A}{2} - \lambda\right] \quad (8.15)$$

Por lo tanto, los autovalores en este caso son

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= \lambda_2 = -\frac{A}{2} \\ \lambda_3 &= \lambda_4 = \frac{B}{2} - \frac{A}{2} \end{aligned}$$

Puesto que, como ya se demostró, $A > B > 0$, todos los autovalores son negativos. Luego, este estado estacionario es asintóticamente estable.

Para el estado equivalente a éste, el de 2-coexistencia anti-retinotópico, la estabilidad es la misma: el estado anti-retinotópico es igualmente estable.

2-coexistencia divergente. $W_{11} = W_{12} = 0$. En este caso $W_{22} = W_{21} = 1/3$. La solución para λ viene dada por

$$\mathcal{P}(\lambda) = \begin{vmatrix} \frac{B}{3} - \frac{A}{9} - \lambda & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{B}{3} - \frac{A}{9} - \lambda & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -\frac{A}{9} - \lambda & -\frac{2}{9}A \\ -\frac{B}{9} & 0 & -\frac{2}{9}A & -\frac{A}{9} - \lambda \end{vmatrix} \quad (8.16)$$

Entonces

$$\mathcal{P}(\lambda) = \left[\frac{B}{3} - \frac{A}{9} - \lambda\right]^2 \left[-\frac{A}{9} - \lambda\right] \left[\frac{A}{9} - \lambda\right] \quad (8.17)$$

De este modo, los autovalores que resultan son

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= \lambda_2 = \frac{B}{3} - \frac{A}{9} \\ \lambda_3 &= -\frac{A}{9} \\ \lambda_4 &= \frac{A}{9} \end{aligned}$$

Ya que $\lambda_4 > 0$, este estado estacionario es siempre inestable. Para el estado simétrico a este ($W_{11} = W_{12} = 1/3$) se obtienen los mismos resultados.

2-coexistencia convergente. $W_{12} = W_{22} = 0$. En esta situación se cumple que $W_{11} = W_{21} = 1/3$. Ha de cumplirse que

$$\mathcal{P}(\lambda) = \begin{vmatrix} -B - A - \lambda & 0 & -\frac{2}{9}A & 0 \\ 0 & -\frac{B}{9} - \frac{A}{9} - \lambda & 0 & 0 \\ -\frac{2}{9}A & 0 & -\frac{B}{3} - \frac{A}{3} - \lambda & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\frac{B}{9} - \frac{A}{9} - \lambda \end{vmatrix} \quad (8.18)$$

Se puede descomponer el determinante de modo que

$$\mathcal{P}(\lambda) = \left[\frac{B}{9} - \frac{A}{9} - \lambda \right]^2 \left[\lambda^2 + 4/3(A+B)\lambda + 1/3(A+B)^2 + (2A/3)^2 \right] \quad (8.19)$$

Los autovalores que resultan son

$$\begin{aligned} \lambda_1 = \lambda_2 &= \frac{B}{9} + \frac{A}{9} > 0 \\ \lambda_3 &= -2/3(A+B) + \sqrt{(A+B)^2 - (2A/3)^2} \\ \lambda_4 &= -2/3(A+B) - \sqrt{(A+B)^2 - (2A/3)^2} \end{aligned}$$

Como los dos primeros autovalores son siempre positivos, este estado es inestable.

Estado de 1-coexistencia. $W_{11} > 0$. En este estado sólo se selecciona un peso y toma el valor $W_{11} = 1/2$. Sustituyendo los valores de los pesos en el jacobiano resulta

$$\mathcal{P}(\lambda) = \begin{vmatrix} -\frac{A}{2} - \lambda & 0 & -\frac{B}{4} & 0 \\ 0 & -\frac{A}{4} - \lambda & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \frac{B}{2} - \frac{A}{4} - \lambda & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\lambda \end{vmatrix} \quad (8.20)$$

El polinomio en λ es entonces

$$\mathcal{P}(\lambda) = \left[-\frac{A}{2} - \lambda \right] \left[-\frac{A}{4} - \lambda \right] \left[-\frac{B}{2} - \frac{A}{4} - \lambda \right] [-\lambda] \quad (8.21)$$

y los autovalores son

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= 0 \\ \lambda_2 &= \frac{A}{2} \\ \lambda_3 &= -\frac{A}{4} \\ \lambda_4 &= \frac{B}{2} - \frac{A}{4} \end{aligned}$$

Tabla 8.2: Valores de los pesos en los $2^4 = 16$ estados estacionarios. Se indica si son asintóticamente estables (+) o inestables (-).

W_{11}	W_{12}	W_{21}	W_{22}	
1/4	1/4	1/4	1/4	-
0	$f(k)$	$g(k)$	$h(k)$	-
$f(k)$	0	$h(k)$	$g(k)$	-
$g(k)$	$h(k)$	0	$f(k)$	-
$h(k)$	$g(k)$	$f(k)$	0	-
0	1/2	1/2	0	+
1/2	0	0	1/2	+
0	0	1/3	1/3	-
1/3	1/3	0	0	-
1/3	0	1/3	0	-
0	1/3	0	1/3	-
1/2	0	0	0	-
0	1/2	0	0	-
0	0	1/2	0	-
0	0	0	1/2	-
0	0	0	0	-

Como $\lambda_2 > 0$ este estado es inestable. Por simetría, los demás estados de 1-coexistencia son igualmente inestables.

0-coexistencia. La estabilidad del estado trivial ($W_{ij} = 0$ para todo $i, j = 1, 2$) no es calculable mediante el método aquí empleado. No obstante, en las simulaciones numéricas realizadas siempre aparece como inestable.

8.4 Discusión

El análisis de estabilidad de los estados estacionarios del sistema (resumido en la tabla 8.2), muestra que los únicos estados estacionarios estables son el retinotópico y el anti-retinotópico. Los demás son inestables y esta condición no depende de los valores de los parámetros. El que se alcance uno u otro de los dos estados estacionarios estables depende de las condiciones iniciales. Cada uno de estos dos estados tiene una cuenca de atracción que se corresponde con una mitad del espacio de fases. El estado en el cual todas las neuronas de la capa de entrada se conectan a todas las neuronas de la capa de salida (en el que coexisten conexiones convergentes y divergentes) no es estable.

Pese a que este resultado no es extensible a la red general de n neuronas conectadas a n neuronas, permite, por una parte mostrar la complejidad del análisis matemático del modelo, y por otra, abunda en los resultados obtenidos en el análisis numérico de los mo-

delos mostrados en los dos capítulos anteriores: no se pueden obtener simultáneamente conexiones convergentes y divergentes. Este resultado indica que un modelo con la estructura presentada no puede dar cuenta de la auto-organización de campos receptivos. Es necesaria una nueva formalización de los conceptos formulados en el capítulo 5.

Dos fuentes de información serán de gran ayuda en este proceso: el conocimiento experimental de la existencia en la corteza de una red de conexiones paralelas a la laminación cortical [Gilbert y Wiesel, 1979]; y los modelos de redes neuronales de aprendizaje anti-Hebbiano, que se aplican en campos distintos de la modelización del desarrollo del SNV [Rubner y Schulten, 1990; Földiak, 1990].

9

Modelo del desarrollo de campos receptivos

En capítulos anteriores se han presentado dos modelos basados en reglas de evolución de conexiones sinápticas similares, con arquitecturas apropiadas para dar cuenta del desarrollo de retinotopía y de dominios oculares, respectivamente. Ahora bien, como se ha explicado en el capítulo 3, el sistema sensorial visual presenta también una organización en campos receptivos de diferente forma y tamaño, cuyo desarrollo no puede ser explicado por estos modelos.

En este capítulo se presenta un modelo para el desarrollo de campos receptivos simples. Estos campos aparecen en distintos tipos neuronales de las estructuras que participan en las etapas del sistema visual tales como la retina, los CGLs y la corteza. En todos estos casos los campos receptivos presentan una propiedad común: la existencia de una zona activadora rodeada de una zona inhibidora, para los campos receptivos con centro activador o, a la inversa, de una zona inhibidora rodeada de una zona activadora para los de centro inhibidor. La estructura de un campo receptivo de este tipo depende de la distribución de conexiones activadoras e inhibidoras de la neurona.

En el caso de las neuronas ganglionares de la retina, su conectividad con las interneuronas genera campos de simetría circular. Las neuronas de los CGLs simplemente tienen una “réplica” de los campos receptivos circulares de las ganglionares debido a la existencia de conexiones retinotópicas entre ambas. Pero las neuronas de la corteza primaria no replican a su vez los campos receptivos de las neuronas del geniculado, sino que presentan campos receptivos ovalados. Esta direccionalidad no se refleja en los árboles de conexiones que las neuronas corticales reciben de los geniculados. Entonces, su origen ha de estar basado en la principal diferencia morfológica entre la capa cortical y las de geniculado y retina: una red de conexiones paralelas a la laminación cortical con efectos activadores e inhibidores. A continuación se describe brevemente la naturaleza del desarrollo de estas conexiones corticales laterales y la participación que tienen en la funcionalidad del SNV ya desarrollado.

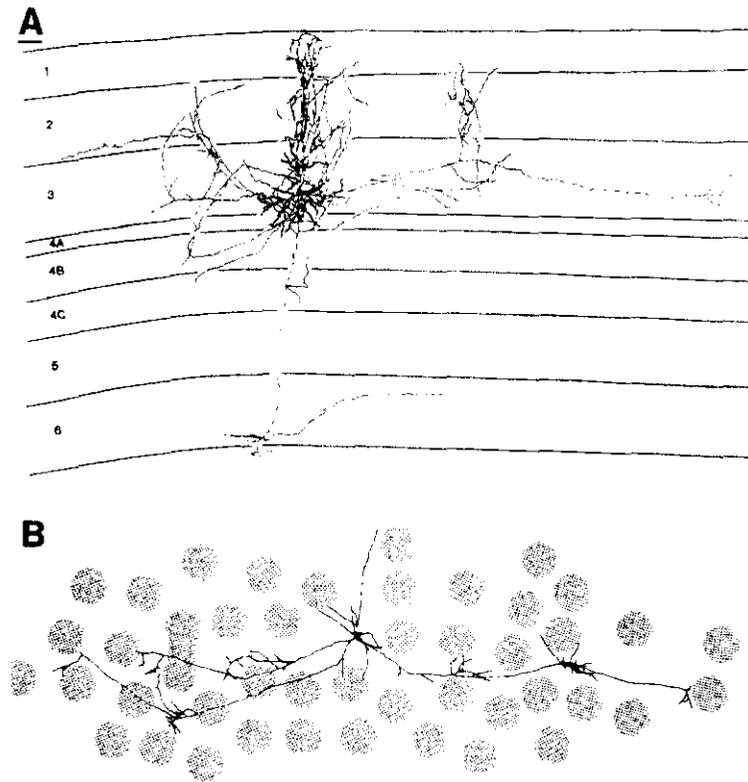


Figura 9.1: Ejemplos de células piramidales de corteza estriado de mono con proyecciones laterales. En la parte A se muestra una vista lateral de una célula piramidal. Las líneas gruesas y oscuras en el centro indican el árbol dendrítico. Se pueden apreciar los agrupamientos que forman los axones, que se extienden a una distancia de más de 4 mm. En la parte B se muestra la vista vertical de otra célula piramidal cuyos axones se extienden unos 6 mm. Las manchas oscuras indican zonas que resultaron teñidas por citocromo oxidasa, un tinte que revela la actividad neuronal y por tanto empleada en experimentos de privación de señal monocular para la detección de dominios oculares. Obsérvese como esta neurona efectúa contactos selectivamente a zonas dominadas por un ojo. Figura tomada de [Gilbert, 1992]).

9.1 Conexiones laterales en la corteza visual

En la corteza existe una densa red de conexiones paralelas a la laminación cortical llamadas laterales, horizontales o tangenciales. Consisten fundamentalmente en axones de células piramidales, son activadoras y alcanzan las dendritas de otras células piramidales y estrelladas [Gilbert y Wiesel, 1979]. Estas conexiones aparecen principalmente en el período postnatal, pasan una fase de proliferación alcanzando grandes distancias y posteriormente son “podadas” durante la etapa de experiencia visual, de modo que en el estado adulto se encuentra que los axones de una misma célula piramidal unen grupos de neuronas que comparten las mismas características de selectividad (tales como dominios oculares o columnas de selectividad a orientaciones) [Martin, 1988; Gilbert *et al.*, 1990] (ver figura 9.1). Esta disposición de las conexiones laterales sugiere que han de tener alguna relación con la organización columnar de la corteza.

Las células piramidales se encargan de las conexiones laterales de más largo alcance de la corteza visual. Los axones se organizan en grupos de los cuales el 80% conecta con otras células piramidales y el 20% con células estrelladas, que es precisamente la proporción en la que se encuentran en la corteza visual, lo cual indica que estas conexiones horizontales no están dirigidas con preferencia a ningún tipo celular. Se considera que las células piramidales son activadoras y las estrelladas inhibitoras. Ya que estas conexiones terminan en una mayor proporción de células activadoras que inhibitoras, cabría deducir que éstas conexiones serían de naturaleza activadora. Sin embargo, se ha observado que su activación produce tanto efectos activadores como inhibidores en experimentos *in vivo* [Gilbert *et al.*, 1990]. La explicación consiste en que las neuronas inhibitoras responden de manera más acusada a estímulos que las activadoras. Esto es una evidencia de que las conexiones horizontales participan en las propiedades inhibitoras de los campos receptivos [Gilbert, 1992].

En cuanto a su alcance, las conexiones laterales se extienden hasta distancias de 6 u 8 mm aproximadamente. Sin embargo, se considera que a una distancia de 1.5 mm no existe ningún solapamiento de campos receptivos. Así pues, las conexiones laterales permiten la comunicación entre neuronas cuyos campos receptivos están muy apartados. De hecho, estímulos situados fuera del campo receptivo de una neurona pueden alterar sus propiedades de selectividad [Gilbert, 1992].

En la siguiente sección, se describe cómo la conectividad lateral participa en el desarrollo de la selectividad a orientación de las neuronas corticales y en su funcionalidad.

9.2 Desarrollo de la especificidad a orientación

Como se ha comentado anteriormente, la corteza visual presenta una organización columnar de neuronas sensibles a la orientación del estímulo. En el origen de esta sensibilidad cobran gran importancia las conexiones laterales descritas en la sección anterior. Se encuentran diversas evidencias experimentales de este hecho, tanto en la funcionalidad de la generación de la repuesta neuronal, como en la morfología de los mapas de selectividad neuronal.

Al analizar el proceso de generación de la respuesta neuronal frente a un estímulo a nivel cortical, se encuentra que los árboles de conexiones de las neuronas corticales sobre las capas de geniculado no reflejan la acusada selectividad a orientación que presentan las neuronas corticales. Así, los intentos de entender sus campos receptivos como árboles de conexiones exclusivamente inter-laminares han fracasado [Wörgötter *et al.*, 1990]. La participación de las conexiones laterales es necesaria para conformar un campo receptivo orientado.

En el plano temporal, la respuesta de estas neuronas también muestra la participación de las conexiones laterales. Durante el desarrollo, unas pocas horas de experiencia visual bastan para que se desarrolle sensibilidad a orientaciones [Buisseret *et al.*, 1978]. El desarrollo de campos receptivos sensibles a orientación dependientes exclusivamente de árboles de conexiones inter-laminares llevaría mucho más tiempo que el que se precisa para la reorganización de la conectividad lateral. En el estado adulto, se encuentra que

los tiempos de respuesta de las células corticales son suficientemente altos como para dar cuenta de varias interacciones inhibitoras o activadoras con otras señales corticales, indicando la existencia de un proceso de computación intra-cortical [Gray y Singer, 1987].

Como ya se comentó en el capítulo 2, la experimentación muestra que, al igual que el desarrollo de retinotopía y de dominios oculares, el desarrollo de neuronas selectivas a orientación es un proceso dependiente de actividad. Los experimentos de privación de señal producen resultados cualitativamente similares. En este caso, la característica del estímulo de la cual se priva al animal es la orientación (al igual que en los experimentos de privación monocular se eliminaba la visión por uno de los ojos). Efectivamente, si durante el periodo crítico se restringe la experiencia visual a una sola orientación, el animal se vuelve ciego a otras orientaciones diferentes [Frégnac e Imbert, 1984]. Al igual que se observa en el desarrollo de los dominios oculares, el papel de los receptores NMDA es importante para la plasticidad durante el periodo crítico. El bloqueo de estos receptores protege el mapa de orientaciones, presente ya en el nacimiento, de cualquier alteración dependiente de actividad [Kleinschmidt *et al.*, 1987].

Teniendo en cuenta que el desarrollo de la selectividad a orientaciones es un proceso dependiente de actividad, se pueden extraer conclusiones sobre este proceso a partir de la geometría de los mapas de selectividad. La dirección de las columnas de orientaciones ha de depender de la anisotropía en la correlación de señal entre neuronas próximas. La corteza es anisotrópica a este respecto: las conexiones laterales inhibitoras producen la anti-correlación de las actividades de las neuronas de diferentes *hipercolumnas*. Este efecto no se da entre neuronas de capas distintas. El acoplamiento es más débil en la dirección de las conexiones laterales y más fuerte en la perpendicular, es decir, las unidades en una columna perpendicular a la laminación cortical son forzadas a asumir la misma preferencia en orientación. El resultado es el desarrollo de columnas de neuronas sensibles a una misma orientación perpendiculares a la dirección de las conexiones horizontales. Este mecanismo es extensible a cualquier organización de dominios en bandas o capas que agrupen neuronas de la misma funcionalidad.

Una indicación más de que en el proceso de formación del mapa de orientaciones participan procesos de difusión lateral de señal y de detección de correlación, es la dependencia de la regularidad del sistema columnar con el grado de interferencia con otros sistemas columnares. Por ejemplo en la *tupaya* (un pequeño primate), en la que los dominios oculares se colocan en láminas corticales diferentes, el mapa de orientaciones interacciona débilmente con el desarrollo de los dominios oculares y, de acuerdo con lo esperado, el sistema de columnas de orientación es altamente regular. Sin embargo, en el hombre, en el cual los dominios oculares son perpendiculares a la laminación, las columnas de orientaciones son muy poco regulares, apareciendo un mapa típicamente *parcheado*. A la influencia de la binocularidad hay que añadir en este caso la del mapa de neuronas selectivas al color. El *mapeo* simultáneo de todas estas características implica la adopción de soluciones de compromiso por cada neurona, que ha de seleccionar entre una gran variedad de propiedades del estímulo y por ello los resultados son más irregulares.

Por último, de la geometría de los mapas se puede deducir el orden temporal de la aparición de las distintas selectividades corticales. Si se supone que en la morfogénesis de selectividad a distintas características del estímulo visual, primero aparecen la retino-

topía y los dominios oculares, y posteriormente las columnas de orientación, el proceso de auto-organización de la selectividad a orientación se daría en neuronas ya organizadas en dominios oculares, entre las cuales habría correlación de actividad: neuronas de un mismo dominio tenderían a responder a la misma orientación y por tanto el patrón de columnas de selectividad a orientación debería ser paralelo al de dominios oculares. Sin embargo esto no se observa. La explicación es que las columnas de sensibilidad a orientación se forman antes que los dominios oculares, como se ha comprobado en gatos [Hubel y Wiesel, 1963] y monos [Stryker *et al.*, 1978]. Una vez generado el mapa retinotópico y el campo de orientaciones aparece una segregación en la capa IV del área 17 en columnas de dominancia ocular [Stryker, 1986].

A la luz de la importancia de la conectividad lateral en la generación de la respuesta cortical, diferentes autores proponen y analizan un mecanismo basado en estas interacciones laterales que produce la selectividad a orientaciones. Las pequeñas desviaciones de la simetría circular de la arborización de las neuronas corticales en los CGLs, las dotan de una mínima sensibilidad a orientación. La conexión de estas neuronas a un sistema de fuertes interacciones laterales inhibitorias y activadoras basta para reforzar esa selectividad [Ferster, 1987; Wörgötter *et al.*, 1990]. Las conexiones laterales son activadoras a largo alcance, pero excitan neuronas que producen inhibición a corto alcance. De este modo, cada columna de orientación produce la inhibición de aquellas neuronas que detectan orientaciones parecidas, lo cual produce una detección más precisa, un campo receptivo más afinado. En este capítulo, se abordará el desarrollo de esta conectividad.

9.3 Modelos de desarrollo de selectividad a orientación

Teniendo en cuenta las propiedades señaladas anteriormente, diversos autores han propuesto modelos que explican la formación de campos receptivos orientados. A continuación se presentan brevemente los modelos más destacables.

Modelo de von der Malsburg. Es el modelo pionero de los modelos de auto-organización de selectividad neuronal dependiente de actividad. Modeliza el desarrollo de células sensibles a orientación en la corteza [Von der Malsburg, 1973]. Básicamente el modelo consta de una capa de entrada de 19 neuronas que interacciona mediante conexiones distribuidas aleatoriamente con otra capa de 338 neuronas que representa a la corteza. En esa capa de salida se consideran dos tipos de neuronas distribuidas uniformemente: células inhibitorias y células activadoras, que ejercen efectos sobre las neuronas vecinas. El alcance de los efectos de las neuronas inhibitorias es superior al de las activadoras, pero su fuerza es menor, de modo que la suma de los efectos de ambos tipos neuronales es similar al de una función de difusión de tipo diferencia de gaussianas (representada en la figura 9.2). Además se considera que cada neurona cortical esta conectada únicamente a neuronas de una región de la retina por sinapsis activadoras y que carece de conexiones con el resto, lo cual supone prefiar en gran medida la conectividad entre las dos capas.

La ley Hebbiana empleada en la evolución de las conexiones responde a la que se ha empleado en los modelos de capítulos anteriores: si hay coincidencia en los valores de

actividad de una célula de la capa de entrada y la de salida la conexión que las une se ve reforzada en una cantidad proporcional a la correlación. En cuanto al crecimiento de los pesos, se emplea una restricción similar, considerando que la suma de las conexiones que convergen en una neurona ha de mantenerse constante. Pero la fuente de actividad no es actividad espontánea sino señales organizadas: se usaron nueve ejemplos en forma de barras de distintas orientaciones. A medida que se repite el proceso de entrenamiento, las conexiones que producen la correlación de actividad más fuerte crecen en detrimento del resto. El resultado es que ciertas neuronas se activan solamente frente a unos pocos de los nueve patrones orientados, y aparecen agrupadas en dominios de neuronas sensibles a una orientación.

Incluso en sistemas relativamente sencillos como este, en el que gran parte de las conexiones se hallan prefijadas y los estímulos son muy limitados, la resolución matemática de las ecuaciones del modelo no es posible. No queda más remedio que recurrir a la integración numérica. La limitación más importante de este modelo es la necesidad de proporcionar señales de entrada tan organizadas. Aunque de hecho, recientemente han sido descubiertas ondas de actividad espontánea en retina similares a las usadas en el modelo [Meister *et al.*, 1991], la eliminación de las retinas previa al desarrollo no impide la formación de las hipercolumnas de la corteza [Kuljis y Rakic, 1990]. Como se ha comentado, la experimentación demuestra que hay un mecanismo dependiente de actividad que da lugar a neuronas sensibles a orientación, pero no necesariamente ha de consistir en señales orientadas.

Modelo de Linsker. En 1986, Linsker presenta en una serie de tres artículos [Linsker, 1986a, 1986b, 1986c] un modelo de red neuronal multicapa mediante el cual describe la aparición de campos receptivos de tipo *on-off* y *off-on*, campos receptivos orientados y mapas de neuronas selectivas a orientación. En general, el modelo consta de sucesivas capas bidimensionales de neuronas con conexiones intra-capa activadoras e inhibitoras diferenciadas, esto es, una misma conexión no puede pasar de un valor positivo a un valor negativo. Se impone en el sistema una cierta tendencia retinotópica, mediante árboles de conexiones de densidad decreciente en función de la distancia retinotópica: la densidad de conexiones de una neurona es una gaussiana centrada en la correspondiente posición retinotópica. Se impide que toda neurona tenga la posibilidad de conectarse a cualquier neurona.

En el primer trabajo [Linsker, 1986a] se estudia el desarrollo de las conexiones entre tres capas (A, B y C). Se considera que las sinapsis entre las capas A y B son fijas, con lo cual el aprendizaje se reserva a las conexiones entre las capas B y C. Se introducen valores de actividad aleatorios en la capa A que se propagan por la red y se calcula la variación temporal de las conexiones entre B y C según una ley Hebbiana de aprendizaje. Se propone una restricción individual para cada una de las conexiones de modo que su fuerza esté en el intervalo $[0, +1]$ para las conexiones activadoras, y en el $[0, -1]$ para las conexiones inhibitoras. En el estado final todas las conexiones adoptan los valores $\{-1, 0, +1\}$. Dependiendo de los parámetros del modelo se desarrollan campos receptivos de tipo *on-off* o de tipo *off-on*. El análisis matemático de las soluciones obtenidas en este modelo fue realizado por MacKay y Miller [1990].

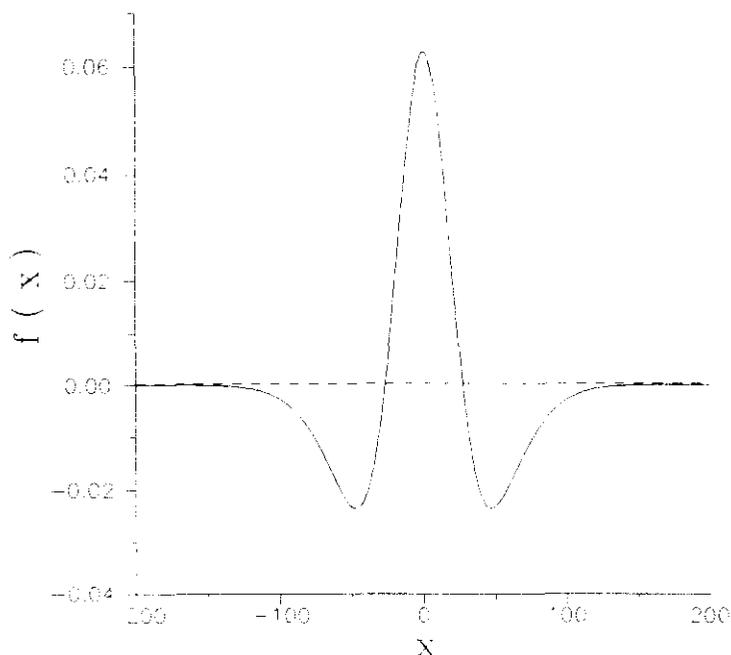


Figura 9.2: Función de diferencia de gaussianas, llamada también de “sombrero mejicano”. Se forma por la diferencia entre dos gaussianas de la misma superficie h (por lo cual la integral de esta función entre $-\infty$ y ∞ es cero), pero de distinta anchura $s_1 \neq s_2$. Se representa $f(x) = \frac{h}{s_1} \exp\left(-\sqrt{x/s_1}/2\right) - \frac{h}{s_2} \exp\left(-\sqrt{x/s_2}/2\right)$. Se usó $h = 2.5$, $s_1 = 20$ y $s_2 = 40$.

El siguiente trabajo de Linsker consiste en el análisis del modelo con más capas, D, E, F y G, sujetas a la misma distribución inicial de conexiones, reglas de aprendizaje y restricciones en los valores de las conexiones que las primeras capas [Linsker, 1986b]. En la capa G aparecen células con campos receptivos orientados. Dependiendo de los parámetros empleados, estos campos pueden tener una zona activadora rodeada de una zona inhibitoria o estructuras más complejas con varias regiones activadoras e inhibitorias.

En el tercer artículo de la serie se añaden conexiones laterales entre las neuronas de la capa G [Linsker, 1986c]. Inicialmente se les dota de valores activadores o inhibitorios aleatorios. También se emplean reglas Hebbianas para el desarrollo de esas conexiones laterales que evolucionan a valores positivos. Debido a estas interacciones laterales, los campos receptivos de las células de la capa G próximas tienden a tener orientaciones similares, y los lejanos orientaciones diferentes. Se produce un mapa de neuronas sensibles a orientaciones.

Modelo de Miller de columnas de orientación. Emplea una arquitectura de red de dos capas interconectadas, y reglas Hebbianas de evolución sináptica. A diferencia del modelo anterior, en este se presupone la existencia de células con campos receptivos *on-off* y *off-on* en la capa de entrada [Miller, 1992]. Se propone la aparición de selectividad a orientaciones a través de competencia entre los aferentes de células *on-off* y *off-on*. Se usa crecimiento Hebbiano para los aferentes y una función de difusión lateral de señal de tipo diferencia de gaussianas. Se obtienen mapas de neuronas sensibles a orientación.

9.4 Modelos de aprendizaje anti-Hebbiano

El aprendizaje Hebbiano ha sido empleado con éxito en los modelos presentados en los capítulos anteriores. Ahora bien, en el modelo que se presenta se aplicará este tipo de regla de evolución a conexiones inhibitoras, por lo que no se puede hablar estrictamente de aprendizaje Hebbiano, ya que un refuerzo de la conexión da lugar al silenciamiento de la neurona postsináptica. En este caso, se habla de aprendizaje anti-Hebbiano, el cual presenta propiedades diferentes al Hebbiano. A fin de ilustrarlas brevemente, se comentan a continuación algunos de los modelos que emplean este tipo de ley de evolución de conexiones.

El empleo de evolución de pesos según reglas anti-Hebbianas ha sido usado con éxito en modelos de redes neuronales de desarrollo de detectores de características. Por ejemplo, Rubner y Schulten [1990] emplean a este fin una red de dos capas completamente interconectadas. Aplican una regla Hebbiana para la modificación de las conexiones entre las capas. La actividad es proporcionada mediante la presentación en la capa de entrada de distintos patrones de entrenamiento que se pretende que la red aprenda a reconocer. Además se considera que existen conexiones laterales en la capa de salida, cuyo crecimiento se produce cuando *no* existe correlación entre las señales de las neuronas conectadas. Con ello se introduce una especie de competición entre las neuronas de la capa de salida por diferentes patrones del conjunto de entrenamiento. Estas acaban teniendo actividades totalmente descorrelacionadas, de modo que ante cada estímulo responde una única neurona.

Otro modelo muy similar, en el cual se usan conexiones inhibitoras en la segunda capa es el de Földiák [1990]. El autor usa reglas Hebbianas para el crecimiento de las conexiones inter-capas activadoras y anti-Hebbianas para las conexiones intra-capas inhibitoras. En la propagación de actividad en la capa de salida no se aplica la aproximación de primer orden mencionada en el capítulo 5 (empleada por ejemplo en el modelo de Rubner y Schulten y en los modelos de los capítulos 6 y 7). La señal de la capa de salida en respuesta a cada estímulo se calcula a través de la integración numérica de una ecuación diferencial que converge hasta alcanzar un estado estacionario en los valores de actividad. Esos valores de actividad se aplican para el cálculo de la evolución de las conexiones. Es el equivalente a aplicar al cálculo de las actividades de salida un método iterativo. Cada neurona tiene un umbral para el disparo que es variado en función de su actividad, de modo que las neuronas inactivas tienden a bajar su umbral de disparo, y las activas a subirlo. El resultado es la aparición de neuronas selectivas a grupos de estímulos parecidos entre sí. Al no emplear difusión de actividad no se obtiene similaridad entre las selectividades de neuronas próximas, esto es, no aparece un mapa de selectividad neuronal.

Así pues, la aplicación del aprendizaje anti-Hebbiano a las conexiones laterales inhibitoras se muestra eficaz en la formación de detectores de características. Por otra parte, como ya se ha comentado, la principal diferencia estructural de la corteza con las capas previas del SNV es la conectividad lateral. Esta diferencia será la que permitirá explicar el desarrollo de campos receptivos orientados.

9.5 Modelo

Para encontrar la dependencia de la generación de los campos receptivos corticales con las conexiones laterales, se desarrolla un modelo que incluye interacciones laterales inhibitoras. Precisamente, los modelos desarrollados en los capítulos anteriores, en los que no se observaban estados estacionarios en los cuales aparecieran conexiones masivamente divergentes y convergentes, consideraban conexiones entre capas e interacciones laterales exclusivamente activadoras. Sin embargo, un campo receptivo como el de las neuronas corticales necesita de algún efecto inhibitor. Este efecto inhibitor puede considerarse fijo a lo largo del tiempo, producido por una red de conexiones inhibitoras y activadoras laterales o por una función de difusión con zonas negativas. En ciertos trabajos, como se ha comentado, se emplean funciones de este tipo como la de diferencia de gaussianas. Sin embargo, ya que el modelo que se presenta es un modelo de desarrollo, se usarán conexiones inhibitoras variables con el tiempo. Así, la aparición de campos receptivos con efectos inhibidores se obtendrá mediante un equilibrio entre dos fuerzas que actúan dentro de una capa:

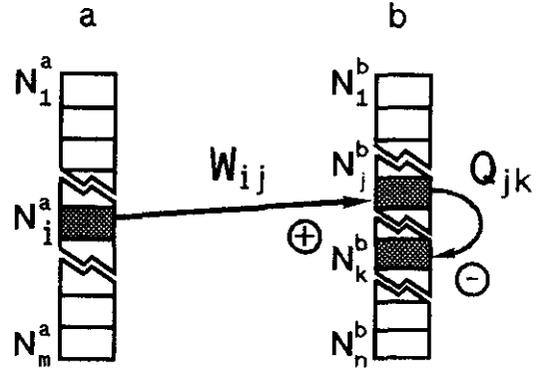
1. Activación debida a una matriz de conexiones activadoras inter-capa (denotadas por W) cuyo valor varía con el tiempo de acuerdo a reglas Hebbianas. Esta actividad está modulada por una difusión lateral de señal que, como en los modelos analizados previamente, existe en la capa de entrada y en la de salida, y no varía con el tiempo.
2. Inhibición debida a una matriz de conexiones inhibitoras intra-capa (que se denota por Q) cuyo valor varía con el tiempo mediante reglas anti-Hebbianas.

Para resolver el problema de la falta de estabilidad de los árboles de conexiones que se venía observando en los modelos anteriores, se considerarán restricciones más débiles que en el modelo anterior en el crecimiento de los pesos. En lugar de considerar que se tiende a mantener constante el árbol de conexiones emitido o recibido por una neurona, se tomarán restricciones *individuales* para cada conexión. Con este término se quiere indicar que sólo dependen del valor de la propia conexión, por oposición a las restricciones *globales* que dependían del conjunto de los pesos que competían con él.

En este modelo se propone una arquitectura de red de dos capas interconectadas por sinapsis activadoras. Se considera que todas las neuronas de la capa de entrada pueden establecer conexiones con todas las neuronas de la capa de salida. En esta segunda capa existen conexiones laterales inhibitoras que conectan todas las neuronas entre sí, que representan el efecto inhibitor de las interneuronas. Se considera que cada neurona cortical puede inhibir a las demás a través de las interneuronas y que estas actúan como meros transmisores de esta inhibición sin añadir nada relevante a la dinámica del sistema. Por esto se toman directamente conexiones directas entre las neuronas corticales. Véase un esquema de la red en la figura 9.3.

Estas dos capas de neuronas (a, b) están totalmente conectadas por una matriz de conexiones activadoras W cuyos elementos son $W_{ij} > 0$, donde $i = 1, \dots, n$ y $j = 1, \dots, m$. En la capa b hay conexiones inhibidoras intra-capa que se agrupan en la matriz Q , cuyos elementos son $Q_{jk} > 0$, donde $j = 1, \dots, m$ y $k = 1, \dots, m$. La evolución temporal de

Figura 9.3: Esquema de la red y de sus conexiones. Las neuronas de la capa de entrada ($N_i^a, i = 1, \dots, n$) están conectadas a todas las neuronas de la capa de salida ($N_i^b, i = 1, \dots, n$) a través de una matriz de pesos activadores, W . A su vez, las neuronas de la capa de salida están conectadas entre sí por una matriz de pesos laterales inhibidores Q .



la matriz de conexiones activadoras es dirigida por reglas Hebbianas y la de conexiones inhibitoras por reglas anti-Hebbianas, es decir, la evolución de cada conexión depende de la correlación entre los valores de actividad de las neuronas que conecta

$$\dot{W}_{ij} = \langle A_i^a(t), A_j^b(t) \rangle_t \quad (9.1)$$

$$\dot{Q}_{jk} = \langle A_j^b(t), A_k^b(t) \rangle_t \quad (9.2)$$

donde $A_i^a(t)$ para $i = 1, \dots, n$ representa la actividad de las neuronas N_i^a de la capa de entrada, y $A_j^b(t)$ para $j = 1, \dots, n$ representa la actividad de las neuronas N_j^b de la capa de salida. Términos de restricción al crecimiento de los pesos se describirán más adelante. Como en los modelos de retinotopía y de dominios oculares, se precisa el cálculo de los valores de actividad de todas las neuronas, lo cual se hace a partir de la propagación de actividad por la red.

La capa de entrada es la única fuente de actividad del sistema y esta actividad se supone proveniente de un proceso totalmente aleatorio. Así pues, como fuente de actividad se toman valores de actividad aleatoria $f_i(t)$ para i, \dots, n , como actividades de entrada en cada una de las neuronas de la capa de entrada. Estos valores, como en los modelos anteriores, están descorrelacionados entre sí espacial y temporalmente.

Un proceso de difusión lateral de señal tiene lugar en la capa a . La actividad se difunde desde cada neurona a las neuronas más cercanas y la actividad de salida desde las neuronas de la capa a puede calcularse como

$$A_j^a(t) = \sum_{i=1}^n D_{ij}^a f_i(t) \quad (9.3)$$

donde los términos de difusión D_{ij}^a , como en los modelos anteriores, son función decreciente de la distancia entre dos neuronas en la capa a . La actividad de salida desde las neuronas de la capa a se transmite a las de la capa b mediante la matriz de conexiones sinápticas W . De este modo, la actividad que recibe de la capa a cada neurona de la capa b es

$$I_k^b(t) = \sum_{j=1}^m A_j^a(t) W_{jk}(t) \quad (9.4)$$

En el cálculo de la actividad de salida de la capa b se toman dos factores. Por una parte se tiene en cuenta la difusión de señal que actúa de modo activador. Así, de la misma manera que en la capa de entrada se da un proceso de difusión lateral de señal, las actividades de salida de las neuronas de la capa b quedan alteradas por la difusión lateral de señal, que se calcula según términos de difusión D_{kl}^b decrecientes con la distancia entre las neuronas consideradas:

$$S_l^b(t) = \sum_{k=1}^m D_{kl}^b I_k^b(t) \quad (9.5)$$

Pero, por otra parte, también existe la inhibición producida por los pesos intra-capas Q . Finalmente, la actividad de salida de una neurona de la capa b viene dada por

$$A_o^b(t) = S_o^b(t) - \sum_{l=1}^m S_l^b(t) Q_{lo}(t) \quad (9.6)$$

Sustituyendo el valor de S^b calculado en la ecuación 9.5

$$A_o^b(t) = \sum_{k=1}^m D_{ko}^b I_k^b(t) - \sum_{k=1}^m \sum_{l=1}^m D_{kl}^b I_k^b(t) Q_{lo}(t) \quad (9.7)$$

Ordenando

$$A_o^b(t) = \sum_{k=1}^m I_k^b(t) (D_{ko}^b - \sum_{l=1}^m D_{kl}^b Q_{lo}(t)) \quad (9.8)$$

Finalmente, sustituyendo los valores de I_k^b , la actividad de las neuronas de la capa de salida queda como:

$$A_o^b(t) = \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n \sum_{k=1}^m f_i^a(t) D_{ij}^a W_{jk}(t) (D_{ko}^b - \sum_{l=1}^m D_{kl}^b Q_{lo}(t)) \quad (9.9)$$

Sustituyendo en las ecuaciones 9.1 y 9.2 los valores de actividad de salida en la capa a y en la capa b , se pueden obtener las siguientes expresiones para las derivadas de los pesos:

$$\dot{W}_{xy} = \sum_{l=1}^n D_{lx}^a \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n \sum_{k=1}^m D_{ij}^a W_{jk}(t) (D_{ko}^b - \sum_{l=1}^m D_{kl}^b Q_{lo}(t)) \langle f_l^a(t), f_i^a(t) \rangle_t \quad (9.10)$$

$$\begin{aligned} \dot{Q}_{xy} = & \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n \sum_{k=1}^m D_{ij}^a W_{jk}(t) (D_{ko}^b - \sum_{l=1}^m D_{kl}^b Q_{lo}(t)) \\ & \sum_{p=1}^n \sum_{q=1}^n \sum_{r=1}^m D_{pq}^a W_{qr}(t) (D_{rt}^b - \sum_{s=1}^m D_{rs}^b Q_{st}(t)) \langle f_i^a(t), f_p^a(t) \rangle_t \end{aligned} \quad (9.11)$$

Seguindo los mismos razonamientos que en modelos previos, se puede suponer que puesto que la actividad de entrada al sistema es totalmente aleatoria, se cumple que $\langle f_i^a(t), f_j^a(t) \rangle_t = \delta_{ij}$ para $i, j = 1, \dots, n$. Entonces, las ecuaciones 9.10 y 9.11 pueden

expresarse en función de los valores de la difusión entre diferentes células y los valores de los pesos eliminando la dependencia de los valores aleatorios de actividad

$$\dot{W}_{ij}(t) = \sum_{k=1}^n D_{ki}^a E_{kj}(t) \quad (9.12)$$

$$\dot{Q}_{ij}(t) = \sum_{k=1}^n E_{ki}(t) E_{kj}(t) \quad (9.13)$$

donde

$$E_{ij}(t) = \sum_{k=1}^n D_{ik}^a \sum_{l=1}^m W_{kl}(t) \left(D_{ij}^b - \sum_{o=1}^m D_{io}^b Q_{oj}(t) \right) \quad (9.14)$$

Los distintos valores $E_{ij}(t)$, para $i = 1, \dots, n$, $j = 1, \dots, m$, agrupados en la matriz \mathcal{E} , representan los efectos que la activación de las distintas neuronas de la capa a producen en las neuronas de la capa b . Un valor de E_{ij} positivo indica que la estimulación de la neurona N_i^a produce la activación de la neurona N_j^b . Por el contrario, un valor negativo indica inhibición. En definitiva, el conjunto de valores $\{E_{1j}(t), E_{2j}(t), \dots, E_{nj}(t)\}$ define el campo receptivo de la neurona N_j^b en sus conexiones sobre la capa a .

Como puede verse a partir de la expresión (9.13), $Q_{ij} = Q_{ji}$ para todo $i, j = 1, \dots, m$. Las conexiones auto-inhedoras (Q_{ii} para $i = 1, \dots, m$) no se desprecian, al contrario que en otros modelos [Földiák, 1990; Rubner y Schulten, 1990].

Algunas características del modelo pueden ya adelantarse a partir de las expresiones (9.12) y (9.13). El crecimiento de una conexión activadora W_{ij} depende del efecto que produce la estimulación desde la neurona N_i^a (y de sus vecinas más cercanas) en la actividad de la neurona N_j^b . Por otra parte, una conexión inhibidora Q_{ij} se desarrolla si los valores de E desde una neurona de la capa a hasta dos neuronas i y j de la capa b tienen el mismo signo.

Tal como esta planteada la evolución de las conexiones (ecuaciones 9.12 y 9.13) éstas no están acotadas. Valores positivos de E_{ij} harían crecer los pesos indefinidamente. Para limitar el crecimiento de las conexiones se han de considerar términos de restricción. Ya que, como se ha visto en modelos anteriores, los términos de limitación global del árbol sináptico no parecen adecuados para simular el desarrollo de campos receptivos, se emplea un término de decaimiento individual para cada peso, considerando que la limitación en el crecimiento de la conexión es un factor local a la propia conexión. Así, se añade a las expresiones de evolución temporal de cada variable un término cúbico en la propia variable, aparte de otros parámetros de control del proceso de evolución:

$$\dot{W}_{ij} = \beta W_{ij}(t) \left[\sum_{k=1}^n D_{ki}^a E_{kj}(t) - \gamma W_{ij}^2(t) \right] + \alpha \quad (9.15)$$

$$\dot{Q}_{ij} = \beta Q_{ij}(t) \left[\sum_{k=1}^n E_{ki}(t) E_{kj}(t) - \gamma Q_{ij}^2(t) \right] + \alpha \quad (9.16)$$

donde, al igual que en los modelos previos, α es una constante positiva que da cuenta de un crecimiento independiente de actividad y el parámetro β controla la velocidad con la

que cambian las conexiones. Como es fácil ver, los valores de los pesos no pueden cruzar el cero puesto que sus derivadas en cero valen $\alpha > 0$. Se tomarán valores de α muy bajos de modo que su influencia se haga despreciable frente a los valores de las conexiones seleccionadas en el estado final.

Se emplean capas con condiciones periódicas para evitar los consabidos efectos de borde que influyen en los modelos dependientes de actividad en los que hay una difusión lateral de actividad. En cualquier caso, se analizará el efecto de tomar o no tomar condiciones toroidales en las capas neuronales. Precisamente el empleo de capas periódicas proporciona al sistema una periodicidad que provoca que las soluciones de estado estacionario sean múltiples aunque de forma similar. Por esto el estado estacionario final depende de las condiciones iniciales, de modo que en función de éstas el sistema cae en una u otra de estas múltiples soluciones cualitativamente equivalentes, como sucedía en el modelo de retinotopía. Para imponer la solución retinotópica, basta con proporcionar una pequeña tendencia retinotópica en las condiciones iniciales de la matriz de pesos activadores. Esto se hace empleando una ecuación idéntica a la usada en los modelos anteriores (ver ecuación 6.16), es decir, la mayor o menor tendencia retinotópica de los valores iniciales depende de un parámetro b que va desde 0 para pesos totalmente aleatorios, a 1 para pesos totalmente retinotópicos. Se emplea también el parámetro m que define el rango en el cual se disponen los valores iniciales de los pesos. Se encontró que la tendencia retinotópica en los pesos inhibidores Q no es necesaria para el establecimiento campos receptivos, y por no añadir más imposiciones de las necesarias son dotados de valores nulos a $t = 0$.

Por último, hay que señalar que en este modelo se tomaron funciones gaussianas para los valores de los términos de difusión de actividad en las capas a y b :

$$D_{ij}^a = \frac{h_a}{s_a} \exp(-(x/s_a)^2/2) \quad (9.17)$$

$$D_{ij}^b = \frac{h_b}{s_b} \exp(-(x/s_b)^2/2) \quad (9.18)$$

donde s_a y s_b son constantes positivas que describen la anchura de la gaussiana, h_a y h_b indican la superficie que abarca y $x = |i - j|$.

9.6 Formación de campos receptivos

Como en modelos anteriores, las ecuaciones de evolución de los pesos se han integrado numéricamente para distintos valores de los parámetros y para distintas geometrías de la red, encontrando siempre el valor de β adecuado para un proceso correcto de evolución de las variables.

9.6.1 Conexiones entre capas unidimensionales

Se presentan los resultados del desarrollo de conexiones cuando las capas a y b tienen una sola dimensión. En la figura 9.4 se muestra la evolución temporal de una simulación para dos capas de diez neuronas. En este ejemplo se usa una elevada tendencia retinotópica en los valores iniciales de las conexiones inter-capa (figura 9.4a). Sin embargo, en los primeros

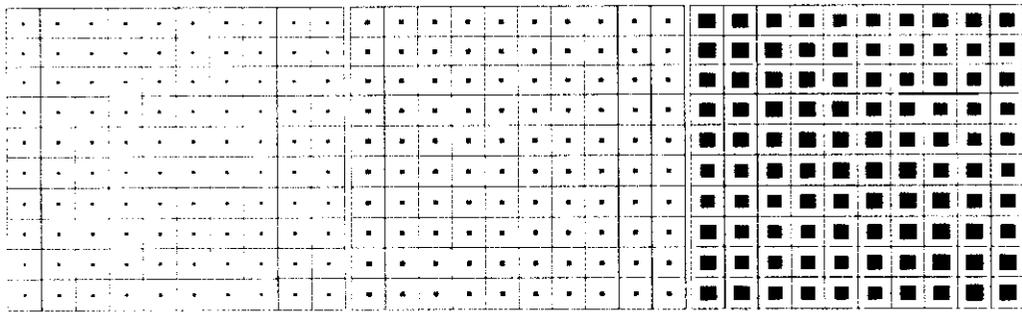
pasos de integración las diferencias relativas entre los pesos se amortiguan y el sistema se aproxima a una situación en la cual tanto los pesos W como los Q alcanzan valores muy similares entre sí y por lo tanto los valores de E también toman valores casi idénticos (ver figura 9.4b).

A medida que la simulación progresa (figura 9.4c), la correlación entre neuronas próximas de la capa de salida debida a la difusión lateral de señal favorece el crecimiento de ciertos pesos inhibidores, aquellos que conectan neuronas próximas. Estos pesos inhibidores de corto alcance corresponden a una diagonal retinotópica (de izquierda a derecha y de arriba a abajo en la representación de la figura 9.4). Los pesos activadores se disponen también de manera retinotópica, pero en una diagonal que presenta zonas de grosor variable: la arborización de las neuronas de la capa de salida en la capa de entrada es de extensión variable según la neurona que se considere. Los campos receptivos resultantes (las filas en la representación de los valores de E , parte derecha de la figura) muestran zonas de activación y zonas de inhibición que reflejan las inhomogeneidades de la diagonal. Finalmente, para $t = 1000$, el sistema ha alcanzado un estado estacionario en el cual las inhomogeneidades en los pesos activadores se han ampliado, lo cual no sucede en los inhibidores. Aparecen campos receptivos de formas variadas dispuestos en una ordenación retinotópica.

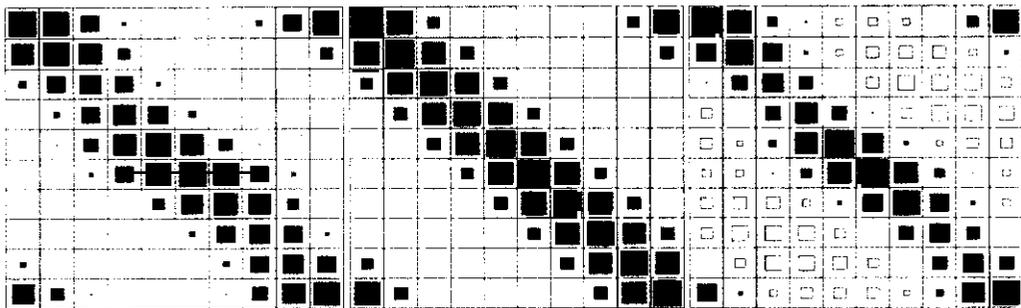
En la figura 9.5 se muestra la evolución temporal de algunos valores de la matriz \mathcal{E} . Nótese como inicialmente todos los valores crecen exponencialmente manteniendo valores casi similares. Antes de $t = 100$ los valores de Q entre neuronas próximas empiezan a crecer debido a la correlación de corto alcance que impone la difusión de actividad de la capa de salida, haciendo diferenciarse los valores próximos a la diagonal retinotópica de aquellos alejados de ésta. Los altos valores de los pesos inhibidores hacen que los pesos activadores descendan y por ende los valores de la matriz \mathcal{E} también lo hacen. El descenso se detiene cuando la bajada de los pesos W se traduce en un descenso en la correlación entre las neuronas de la capa de salida. Finalmente se alcanza un equilibrio en el que los valores de E lejanos de la diagonal caen a valores negativos. En el ejemplo, se muestra la evolución de dos pesos igualmente próximos a la diagonal. Si en el estado estacionario todos los campos receptivos fueran iguales, estos dos pesos deberían ser iguales. Pero la inhomogeneidad en las formas de los campos receptivos se manifiesta en la separación de la evolución temporal de estos valores, que sucede a partir de $t = 100$ (ver figura 9.5).

La solución de estado estacionario que corresponde a una diagonal homogénea (campos receptivos idénticos para todas las neuronas de la capa de salida, pero ordenados retinotópicamente) también existe y se puede obtener en el caso anterior si se emplea una restricción en el crecimiento de los pesos más elevada. En la figura 9.6 se muestra este estado estacionario. Existe otro estado estacionario más: un estado totalmente homogéneo en el que cada grupo de conexiones (activador o inhibidor) alcanza valores homogéneos.

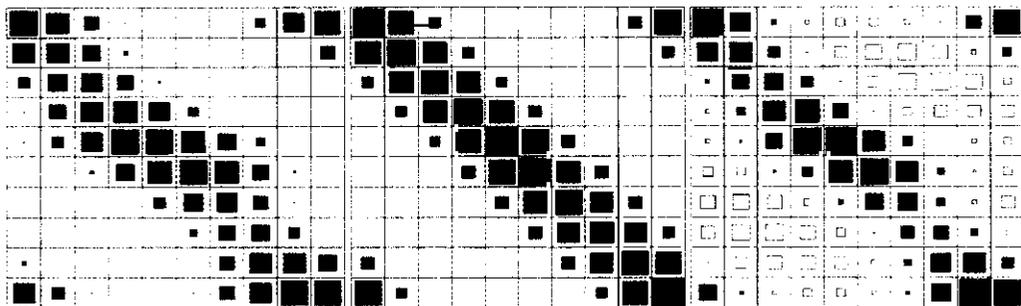
Resumiendo, se observa la aparición de tres tipos de estados estacionarios: el estado homogéneo, el estado de diagonal homogénea y el estado de diagonal inhomogénea. La aparición de uno u otro estado e incluso la convergencia o no del sistema hacia alguno de estos tres estados depende del sesgo retinotópico en los valores iniciales de los pesos W , y de los valores de los parámetros del sistema, tales como las constantes que describen la función gaussiana de difusión (h_a, h_b, s_a, s_b) y el parámetro que participa en el término



(a)



(b)



(c)

Figura 9.4: Evolución de las conexiones y de los campos receptivos entre dos capas unidimensionales de diez neuronas. En la columna izquierda se representa la matriz de conexiones inter-capas \mathcal{W} , en la columna central la matriz de conexiones intra-capas \mathcal{Q} y en la columna de la derecha la matriz \mathcal{E} . Las columnas dan cuenta de la posición en la capa de entrada y las filas de la posición en la capa de salida. El tamaño del cuadrado indica el valor de la entrada de la matriz correspondiente. Para los pesos sinápticos, el tamaño máximo del cuadrado indica un valor absoluto de 0.3. Para los valores de E el valor máximo es 4. Los cuadrados rellenos indican valores positivos y los huecos negativos. Las conexiones inhibitorias (Q) se representan con valores positivos pese a que su efecto es inhibitorio. Los valores de los parámetros empleados son $\beta = 0.002$, $\alpha = 0.0001$, $\gamma = 500$, $h_a = h_b = 4$, $s_a = s_b = 1$ y para las condiciones iniciales $m = 0.001$, $b = 0.8$. (a) $t = 100$. (b) $t = 300$. (c) $t = 1000$. Estado estacionario.

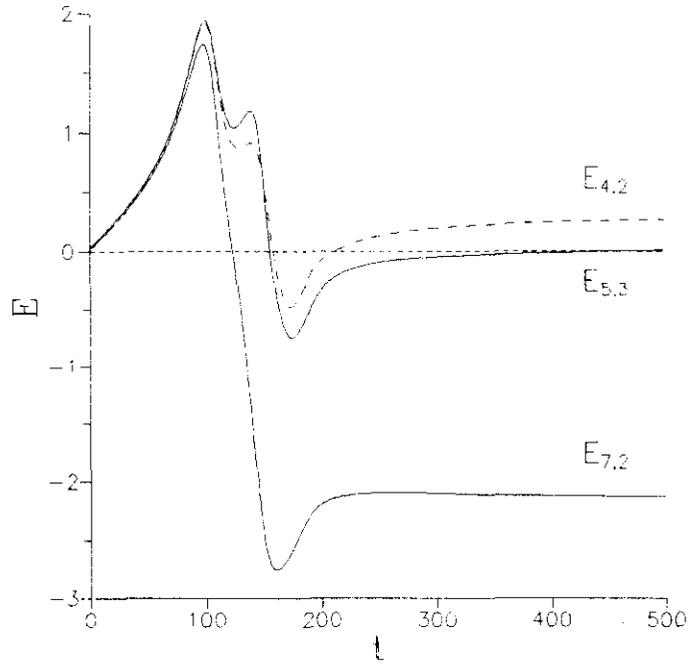


Figura 9.5: Evolución temporal de tres valores de campo receptivo. Se representa la evolución temporal de tres valores de E a lo largo de la simulación presentada en la figura 9.4: uno alejado de la diagonal y dos a una misma distancia de la diagonal y cercanos a ella.

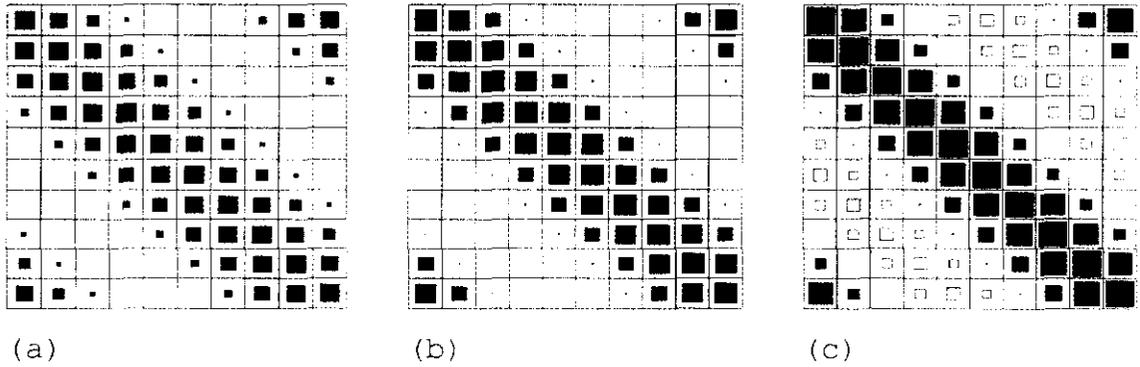


Figura 9.6: Estado final de las conexiones en una red de dos capas unidimensionales de diez neuronas. Se usaron los mismos parámetros que en la figura 9.4, a excepción de $\gamma = 1000$. (a) Pesos activadores. (b) Pesos inhibidores. (c) Campos receptivos. El tamaño máximo de los cuadrados indica valores de 0.3 en (a) y (b), y de 4 en (c).

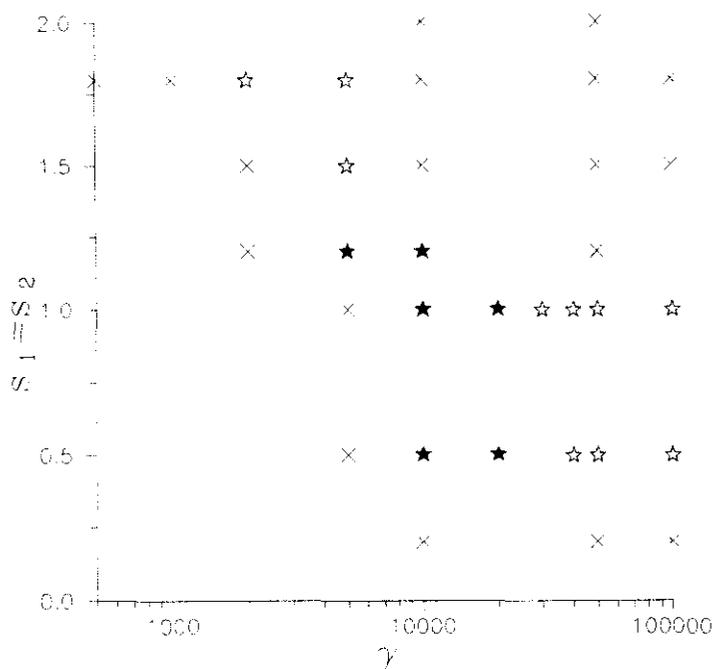


Figura 9.7: Se describe con cada símbolo el estado final de los campos receptivos que se desarrollan en una red con capas de entrada y de salida de veinte neuronas (situación en $t = 1000$). Los parámetros empleados son: $h_a = h_b = 4$, $\beta = 0.002$, $\alpha = 0.0001$, $b = 0$, $m = 0.001$. Se variaron γ y $s_a = s_b$. El aspa indica que el sistema no convergió, la estrella hueca el desarrollo de conexiones totalmente homogéneas, y la estrella rellena el desarrollo de un estado organizado.

cúbico de restricción individual (γ). En la figura 9.7 se representa esta fenomenología para una red de capas unidimensionales, pero de un mayor número de neuronas que en el ejemplo anterior. Como puede apreciarse, el valor óptimo de γ es mucho más alto que el empleado en la red anterior. Como es lógico, el tamaño de la red influye también en el tipo de estado obtenido.

Influencia de las condiciones iniciales. La tendencia retinotópica inicial dada a los pesos activadores tiene gran importancia en la disposición final de los campos receptivos, pero afecta a los pesos activadores y no a los inhibidores. En este tipo de red, los pesos inhibidores aparecen en una disposición retinotópica, que en su caso indica conexiones inhibidoras de corto alcance. Esto se debe a que en su evolución se ven favorecidos por las correlaciones entre neuronas pertenecientes a una misma capa y éstas dependen muy fuertemente de la difusión de señal dentro de esa capa, que es alta para neuronas cercanas y baja para neuronas lejanas. La función de difusión local impone correlación local y la matriz de conexiones inhibidoras refleja esa coherencia.

El caso de los pesos activadores es diferente al de los inhibidores y bastante parecido al de los pesos activadores de los modelos presentados en los capítulos anteriores: su evolución depende de las correlaciones entre las neuronas de dos capas diferentes. Las soluciones que maximizan la correlación entre las neuronas conectadas por cada uno de

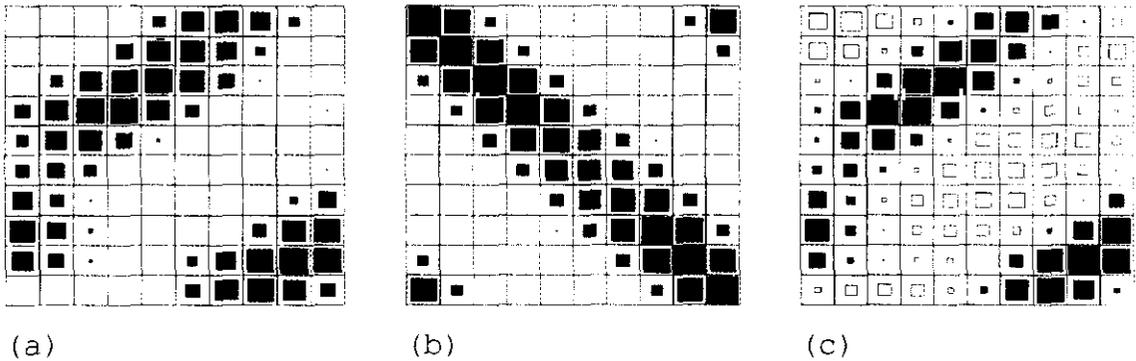


Figura 9.8: Estado final de las conexiones y de los campos receptivos empleando los mismos valores de los parámetros que en la figura 9.4, a excepción de las condiciones iniciales de los pesos para las cuales se dieron valores totalmente aleatorios ($b = 0$). (a) Pesos activadores. (b) Pesos inhibitorios. (c) Campos receptivos. El tamaño máximo de los recuadros indica valores de 0.3, 0.3 y 4, respectivamente.

los pesos activadores son múltiples debido a las condiciones toroidales. En el ejemplo mostrado en la figura 9.8 se muestra cómo con valores iniciales de los pesos totalmente aleatorios, aunque manteniendo los mismos parámetros para la evolución de las conexiones y para la difusión que en el ejemplo de la figura 9.4, se obtiene igualmente el estado de diagonal inhomogénea. Pero en este caso, los pesos activadores han aparecido con una ordenación anti-retinotópica (diagonal de izquierda a derecha y de abajo a arriba) y además desplazada. Por el contrario, los pesos inhibitorios aparecen en la diagonal retinotópica con una ligera modulación de los valores. Los campos receptivos reflejan la disposición de los pesos activadores. Los pesos inhibitorios no hacen sino dotar de parte negativa al campo receptivo resultante y afinar la zona positiva dada en principio por los pesos activadores.

Es destacable que, a diferencia de lo que sucedía en los modelos anteriores, las condiciones iniciales totalmente aleatorias no producen estados de conexiones desorganizadas: se produce la reorganización de las conexiones que da lugar a una solución en la cual dos neuronas vecinas cualesquiera tienen campos receptivos centrados en posiciones cercanas.

Influencia de las condiciones toroidales. Con el fin de analizar el efecto de la imposición de condiciones toroidales en el sistema, se integró éste con condiciones no periódicas. En la figura 9.9 se muestra el estado final del mismo sistema de dos capas de diez neuronas, cuando se integra en las mismas condiciones que en la figura 9.8 (es decir, con pesos iniciales aleatorios) a excepción de que no se consideraron condiciones de contorno toroidales. Las neuronas de los extremos de la red dejan de estar correlacionadas entre sí. De hecho, reciben menor difusión de señal que las centrales, lo que se traduce en una mayor dificultad a la hora de establecer conexiones, sean estas activadoras o inhibitorias (en el caso de las neuronas de la capa de salida). En la figura puede verse cómo las filas primera y última de la matriz de pesos activadores tienen valores muy bajos. Consecuentemente, las neuronas de los extremos de la capa de salida no establecen conexiones tan fácilmente como las centrales.

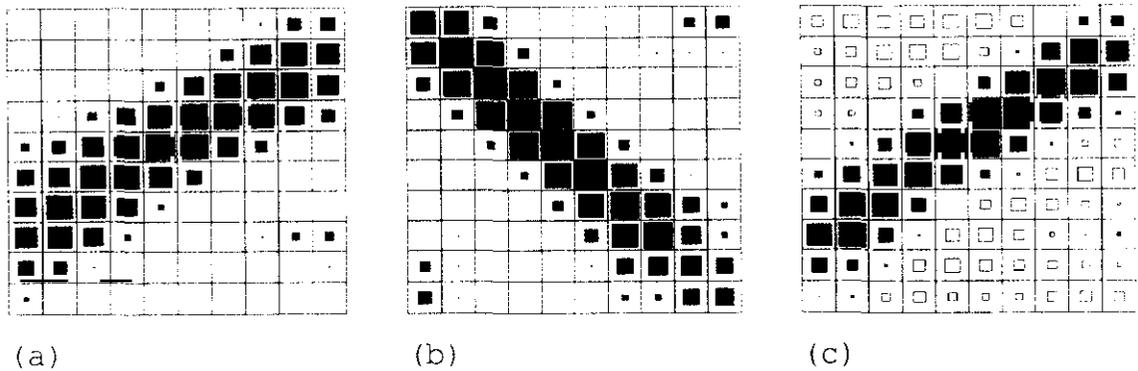


Figura 9.9: Estado final de las conexiones y de los campos receptivos empleando los mismos valores de los parámetros que en la figura 9.8. Para el cálculo de los valores de difusión se emplearon condiciones no toroidales. (a) Pesos activadores. (b) Pesos inhibidores. (c) Campos receptivos. El tamaño máximo de los cuadrados indica valores de 0.3, 0.3 y 4, respectivamente.

Por otra parte, el hecho más destacable es que, como se puede apreciar en la figura 9.9, no se obtiene un estado de diagonal inhomogénea, como sucedía para capas toroidales, sino que se ha obtenido una diagonal anti-retinotópica centrada. La diagonal no puede aparecer desplazada de la posición perfectamente retinotópica o anti-retinotópica: ahora los campos receptivos no pueden cruzar de un lado a otro de la capa al no existir condiciones periódicas para la difusión. Entonces, ya no son posibles más que dos soluciones en la disposición óptima de pesos entre capas: la retinotópica y la anti-retinotópica. En el ejemplo, los valores aleatorios de los pesos han favorecido la solución anti-retinotópica pero ambas son equiprobables. La toroidalidad en las condiciones de borde de las capas genera una multiplicidad de soluciones que no existiría de no usarse ese tipo de condiciones. Pero la desventaja de no emplear condiciones periódicas es que las neuronas de los bordes efectúan conexiones de valores bajos, pudiendo llegar a no emitir o recibir conexiones en absoluto. Ya que no se pueden usar capas más grandes debido a las limitaciones de computación, la aparición de soluciones múltiples es un mal menor.

Importancia de las conexiones inhibitoras. La importancia de la existencia de conexiones inhibitoras en la segunda capa se hace evidente por el hecho de que su existencia es necesaria, junto con la de los términos de restricción individuales, para la convergencia de los pesos activadores. Podría argüirse que entonces basta con emplear una matriz de pesos inhibitoras fija, como en otros trabajos que hemos comentado al principio de este capítulo. Sin embargo, la evolución temporal de estas conexiones también es necesaria para la obtención del estado de conexiones retinotópico. Como ejemplo, se integró el sistema de dos capas de diez neuronas empleando la matriz de pesos inhibitoras obtenida en el estado estacionario de la figura 9.6, con los mismos valores de los parámetros que allí. El estado final (mostrado en la figura 9.10) responde de una disposición de conexiones en la cual todas las neuronas de la capa de entrada se conectan con un mismo valor a cada una de las neuronas de la capa de salida. Se trata de un estado intermedio entre el totalmente homogéneo (en el que no se organiza ninguna de las dos dimensiones de la matriz de pesos

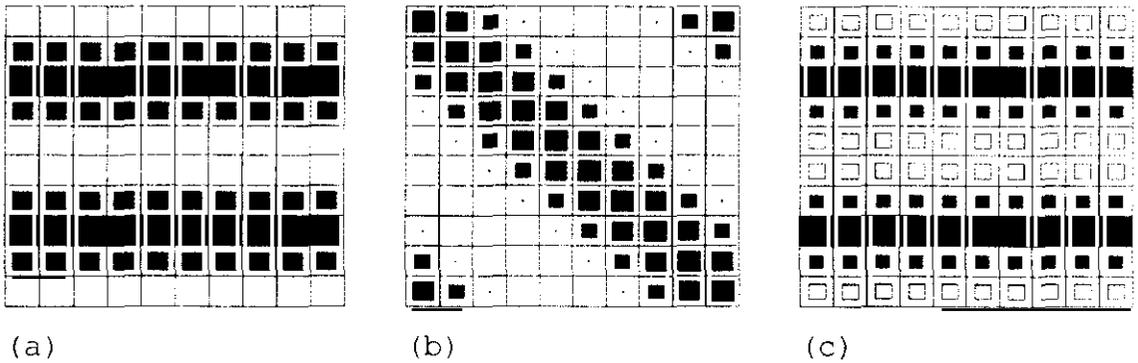


Figura 9.10: Resultado final ($t = 1000$) de la evolución de las conexiones en el ejemplo de la figura 9.6. Los parámetros empleados son los mismos que allí, pero se han usado los valores de los pesos inhibidores que se obtuvieron en esa simulación sin permitir cambios en éstos. (a) Pesos activadores. (b) Pesos inhibidores. (c) Valores de campo receptivo. El tamaño máximo de los recuadros indica valores de 0.6, 0.3, y de 16, respectivamente.

activadores) y el organizado (en el cual aparecen variaciones en las dos dimensiones de la matriz). En éste, se ha desarrollado una sola de las dimensiones de la matriz de pesos activadores.

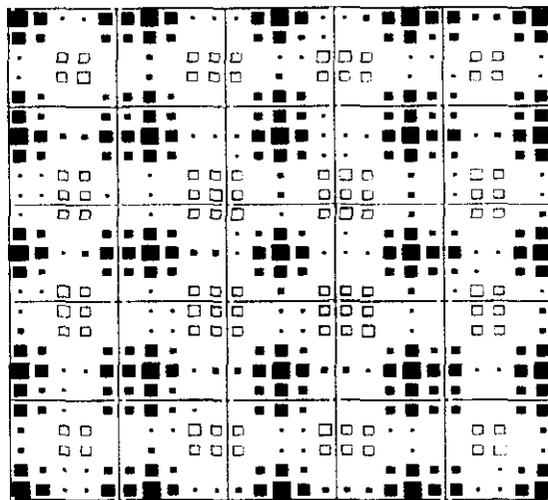
9.6.2 Conexiones entre capas bidimensionales

Por razones evidentes, el sistema con capas bidimensionales es más complicado de analizar que el de capas unidimensionales. Primero, por el más prolongado tiempo que precisa la integración numérica de las ecuaciones. El número de variables es de $2 \times n^4$ si se consideran las conexiones entre dos capas de $n \times n$ neuronas. Segundo, por que la fenomenología que resulta es más variada. Antes se podían observar campos receptivos en una dimensión, que pueden describirse con un par de variables: su anchura, y la posición de su centro en el campo visual. Ahora se pueden obtener campos receptivos de dos dimensiones, que precisan de más datos para ser definidos, tales como anchura y forma.

Algunas características básicas que han sido descritas para el desarrollo de conexiones entre capas unidimensionales se mantienen y han permitido comprender mejor los modelos de capas bidimensionales. Este es el caso de los tipos de estados estacionarios y de la dependencia de la aparición de uno u otro con el valor del parámetro γ y con la forma de las funciones de difusión. Así, entre los estados de convergencia se encuentra el estado homogéneo, en el cual pesos activadores y pesos inhibidores toman valores idénticos entre sí. Sin embargo, los estados heterogéneos cobran una gran variedad de formas debido a la tetradimensionalidad de la matriz de conexiones.

A fin de ilustrar esta complejidad se muestra a continuación el resultado de integrar una red de capas bidimensionales (ver figura 9.11). Los campos receptivos que se obtienen si se emplean condiciones retinotópicas en los pesos dotadas de un pequeño valor aleatorio son campos receptivos de simetría más o menos circular. La disposición de estos campos es perfectamente retinotópica.

Figura 9.11: Estado final ($t = 1000$) de los campos receptivos de las neuronas de una capa de salida de 5×5 neuronas conectada a una capa de entrada de 5×5 neuronas. Valores de los parámetros: $h_a = h_b = 4$, $s_a = s_b = 1$, $\beta = 0.002$. El tamaño máximo de los cuadrados indica un valor de 4.5.



Sin embargo, si se parte de valores de pesos completamente aleatorios, aparecen campos receptivos orientados vertical y horizontalmente (ver figura 9.12). Obsérvese como además el campo receptivo de una neurona presenta una posición próxima a los de sus neuronas vecinas, es decir, se mantienen las relaciones locales entre campos receptivos próximos pese a la aleatoriedad en las condiciones iniciales.

Este resultado indica que para los mismos valores de los parámetros aparece la coexistencia de dos tipos de soluciones cualitativamente distintas: campos receptivos no orientados (similares a los que aparecen en las neuronas ganglionares de la retina) y campos receptivos orientados (propios de las áreas corticales). El alcanzar una u otra solución depende de las condiciones iniciales. Es razonable que los pesos más retinotópicos dirijan el sistema al estado de campos receptivos de simetría circular ya que la tendencia retinotópica impone una simetría en las conexiones. Sin embargo, la aleatoriedad de las condiciones iniciales permite que se favorezcan inicialmente algunos pesos alejados de la diagonal retinotópica. Estos pesos constituyen un “armazón” en torno al cual se construye un mapa de neuronas sensibles a orientaciones.

Figura 9.12: Estado estacionario final ($t = 1000$) para la misma red y los mismos valores de parámetros que en la figura 9.11 a excepción de $b = 0$ para las condiciones iniciales. El tamaño máximo de los cuadrados indica un valor de 4.5.

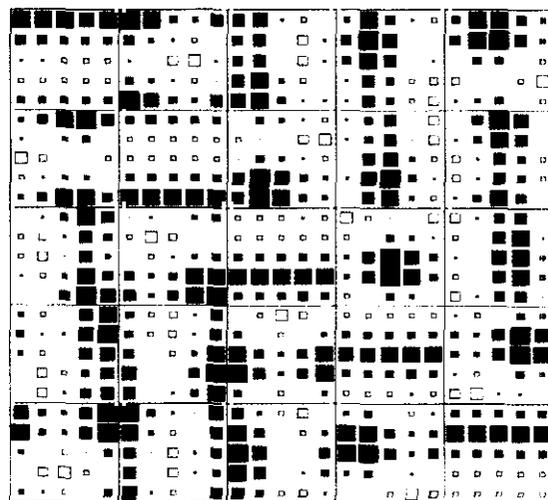
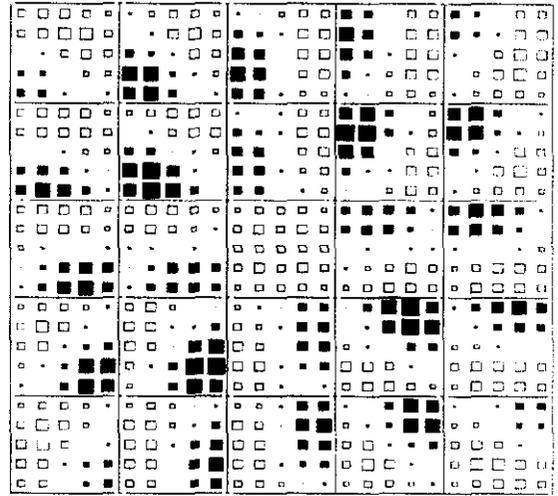


Figura 9.13: Estado final ($t = 400$) para la misma red y los mismos parámetros que en la figura 9.12. Se emplearon condiciones no periódicas para la difusión. El tamaño máximo de los cuadrados indica un valor de 4.5.



La aparición de campos alargados está favorecida, para esta red de tamaño tan pequeño, por el hecho de considerar condiciones toroidales, ya que los campos receptivos pueden “atravesar” los bordes y hacerse continuos gracias a la correlación entre las neuronas de los extremos de la red. Esto a la vez constituye una limitación a la variedad de selectividades a orientación que se desarrolla, ya que los campos que no tengan orientación vertical u horizontal son difíciles de construir debido a que los extremos del campo no pueden casar a través de la capa.

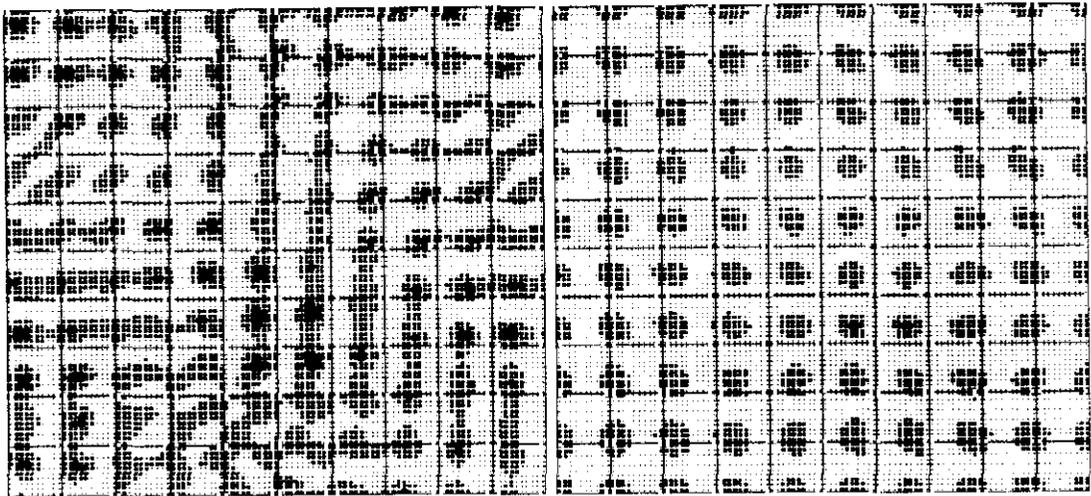
En el ejemplo de la figura 9.13 se muestra el efecto de usar condiciones no periódicas. Pese a que las condiciones iniciales en los valores de los pesos activadores son aleatorias, los bordes absorbentes empleados imponen que las neuronas de las esquinas de la capa cortical se repartan las neuronas de las esquinas de la capa de entrada. De este modo, cuatro soluciones son posibles, una de ellas retinotópica.

9.7 Análisis de mapas de campos receptivos orientados

Con el fin de caracterizar las diferentes disposiciones de campos receptivos orientados obtenidas, se analizó el estado estacionario obtenido de la simulación del desarrollo de conexiones entre dos capas bidimensionales de 10×10 neuronas cada una. En las figuras 9.14a, 9.14b y 9.14c se presentan los valores de las conexiones activadoras, inhibitoras y campos receptivos, respectivamente, en el estado final.

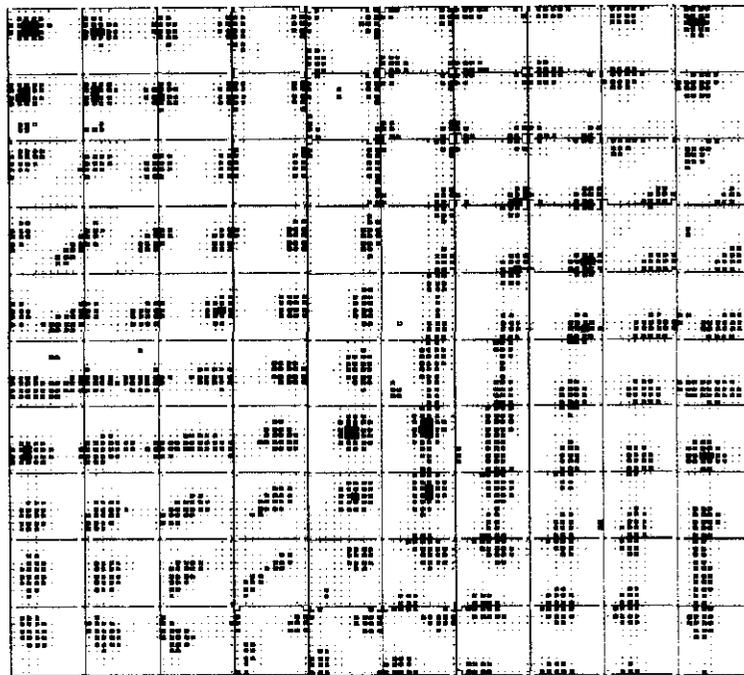
En el ejemplo mostrado, se observa que la forma de los campos receptivos viene impuesta por la forma de las conexiones activadoras, como ya se observó en los ejemplos unidimensionales. Las conexiones inhibitoras cumplen su papel en la auto-organización del sistema y en la aparición de zonas inhibitoras en el campo receptivo. La disposición de las conexiones inhibitoras no presenta asimetrías y se da de manera retinotópica independientemente de las condiciones iniciales en los valores de los pesos.

Para describir un mapa de campos receptivos es necesario asignar a cada neurona de la capa cortical valores que cuantifiquen la forma y posición de su campo receptivo. Los



(a)

(b)



(c)

Figura 9.14: Estado final ($t = 400$) de las conexiones y valores de campo receptivo de una red de dos capas de 10×10 neuronas. Valores de los parámetros: $\alpha = 10^{-5}$, $\beta = 0.002$, $\gamma = 2 \cdot 10^5$, $h_a = h_b = 4$, $s_a = s_b = 1$. (a) Pesos activadores. (b) Pesos inhibidores. (c) Valores de campo receptivo. El tamaño máximo de los cuadrados indica un valor de 0.02, 0.04 y 4, respectivamente.

parámetros que se han escogido son: posición del centro del campo, orientación y anchura. Con el fin de buscar el estímulo óptimo para cada uno de los campos receptivos que aparecen en el estado final del sistema bidimensional, se siguió el siguiente procedimiento.

Se busca el centro del campo receptivo: una pequeña zona de la capa de entrada cuya estimulación produce la máxima activación de la neurona correspondiente. Para esto se usa un estímulo no orientado (ver figura 9.15a) que es centrado en distintos puntos del campo visual comprobando el valor de actividad de entrada que provoca en la neurona de la cual se quiere analizar su campo receptivo. El patrón de actividad se calcula para cada posición (i, j) de la capa de entrada como producto de dos funciones, $t_1(i)$ y $t_2(j)$, que se corresponden con dos funciones sinusoidales, $f_1(i)$ y $f_2(j)$, respectivamente, cuya parte negativa se trunca:

$$t_1(i) = \begin{cases} 0 & \text{si } f_1(i) \leq 0 \\ f_1(i) & \text{si } f_1(i) > 0 \end{cases}$$

$$t_2(j) = \begin{cases} 0 & \text{si } f_2(j) \leq 0 \\ f_2(j) & \text{si } f_2(j) > 0 \end{cases}$$

siendo

$$f_1(i) = \cos\left(\frac{2\pi}{n}(i - \phi_i)\right)$$

$$f_2(j) = \cos\left(\frac{2\pi}{n}(j - \phi_j)\right)$$

donde n es el número de neuronas del lado de la red. ϕ_i y ϕ_j indican la fase de las funciones trigonométricas. De este modo, los valores de actividad que se obtienen para las neuronas de entrada se calculan como

$$L_{ij}^A(\phi_i, \phi_j) = t_1(i)t_2(j) \quad (9.19)$$

$L^A(\phi_i, \phi_j)$ sólo toma valores positivos y alcanza su valor máximo en la posición $\{\phi_i, \phi_j\}$ de la capa de entrada. Estos valores de actividad de entrada se pueden propagar por la red para obtener el valor de actividad de salida resultante en la neurona de la que se está analizando el campo receptivo. Pero en los valores de \mathcal{E} ya está analizado el efecto que la estimulación de cada una de las neuronas de entrada produce en cada neurona de la capa de salida. Así, la actividad resultante en una neurona N_{kl} , $\Omega_{kl}(L^A)$, debida al estímulo $L^A(\phi_i, \phi_j)$ se puede calcular directamente usando sus valores de campo receptivo que son $E_{ij,kl}$ para $i, j = 1, \dots, n$

$$\Omega_{kl}(L^A) = \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n L_{ij}^A E_{ij,kl} \quad (9.20)$$

Se comprueba la activación que proporcionan los distintos L^A variando ϕ_i y ϕ_j . El centro del campo receptivo de la neurona se toma como los valores de ϕ_i y ϕ_j que producen la máxima activación.

El siguiente paso consiste en asignar al campo receptivo un valor de orientación y de anchura. Para ello se utiliza un estímulo genérico orientado, L^B , que consiste en una rejilla

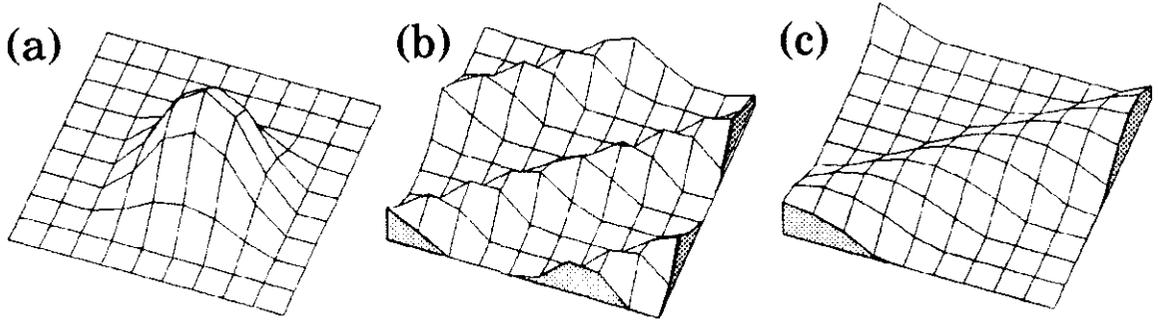


Figura 9.15: Estímulos empleados para comprobar la sensibilidad de los campos receptivos. (a) Estímulo de simetría circular empleado para buscar el centro del campo receptivo (L^A). $\phi_i = \phi_j = 5$. (b) Estímulo consistente en una rejilla (L^B), que se emplea para comprobar la orientación y la frecuencia de un campo receptivo (L^B). $\phi_i = \phi_j = 5$, $\theta = 51^\circ$, $T = 4$. (c) El anterior para $T = 8$

de periodo espacial (T) y de orientación (θ) variables (ver figuras 9.15b y c). Este estímulo se proporciona a la capa de entrada colocado de modo que un máximo de la rejilla coincida con el centro del campo receptivo calculado en el paso anterior (posiciones ϕ_i, ϕ_j). Para un estímulo L^B de orientación θ y periodo espacial T los valores de actividad para las neuronas de la capa de entrada, L_{ij}^B , responden a la siguiente ecuación

$$L_{ij}^B = \left| \cos \left[\frac{2\pi}{T} (\text{sen}\theta(i - \phi_i) + \cos\theta(j - \phi_j)) \right] \right| \quad (9.21)$$

Posteriormente los valores del estímulo se normalizan de modo que

$$\sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n L_{ij}^B = 1$$

Nuevamente se calcula la activación que produce el estímulo en la neurona N_{kl} , $\Omega_{kl}(L^B)$ como

$$\Omega_{kl}(L^B) = \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n L_{ij}^B E_{ij,kl} \quad (9.22)$$

Los valores de θ y de T que producen la máxima activación son los que se asignan al campo receptivo de la neurona N_{kl}^b . De este modo, para cada campo receptivo se pueden definir las dos coordenadas de su centro, un periodo espacial y una orientación.

Como ejemplo del tipo de selectividad que han desarrollado las neuronas del ejemplo de la figura 9.14, se muestran en la figura 9.16 las superficies de respuesta para dos neuronas en función de la orientación y del periodo de un estímulo en forma de rejilla con un máximo de actividad situado en el centro de sus respectivos campos receptivos. En la parte (a) de la figura se muestra la superficie que da un campo receptivo de alta selectividad a

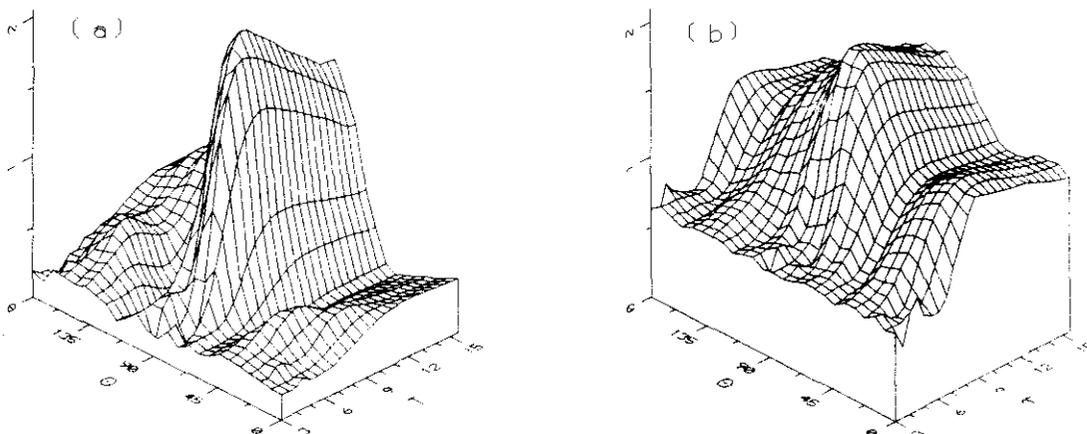


Figura 9.16: Superficies de respuesta de dos neuronas correspondientes al mapa mostrado en la figura 9.14. (a) Para la neurona $N_{7,7}^b$. El centro del campo receptivo que se usó para la figura se encontró en $\phi_i = 5, \phi_j = 7$. En el eje Z se representa la activación y en los ejes X e Y el periodo (T) y la orientación (θ , en grados) del estímulo L^B . El máximo de activación se encontró para $T = 8, \theta = 100^\circ$. (b) Para la neurona $N_{7,5}^b$. Se empleó un estímulo con $\phi_x = 6, \phi_y = 8$. El máximo de activación se encontró para $T = 7, \theta = 95^\circ$.

orientación. En la parte (b) se representa la superficie de un campo que sin dejar de mostrar una cierta especificidad a orientación, presenta menos selectividad.

Obsérvese que en ambos casos, para estímulos de periodo bajo no se observa sensibilidad a orientación (la neurona da la misma respuesta independientemente de la orientación de la rejilla). La explicación es que a medida que disminuye el periodo de la rejilla, el estímulo se aproxima al que proporcionaría un campo de iluminación uniforme, que no activa a las neuronas con campos receptivos de tipo *on-off*.

La forma de las superficies de respuesta se aproxima a la observada para ciertos tipos de neuronas corticales simples. Para mostrar mejor esta similitud y comparar mejor los diferentes grados de selectividad de estas dos neuronas se muestran secciones de las superficies de respuesta en la figura 9.17, correspondientes a la selectividad a frecuencia espacial o a selectividad a orientación de las neuronas cuyas superficies de respuesta se mostraron en la figura 9.16. En la figura 9.18 se muestran ejemplos reales. Mientras que las curvas experimentales de selectividad a orientación son cualitativamente similares para células simples, complejas o hipercomplejas, las de selectividad a longitud del estímulo reflejan claramente una diferencia entre las simples y las demás: las simples presentan un ascenso de selectividad con la longitud del estímulo mientras que las demás no. A este respecto, el tipo de campo receptivo obtenido se asemeja al mostrado por las células complejas o hipercomplejas.

En la figura 9.19 se muestra un esquema de los resultados del análisis completo de la

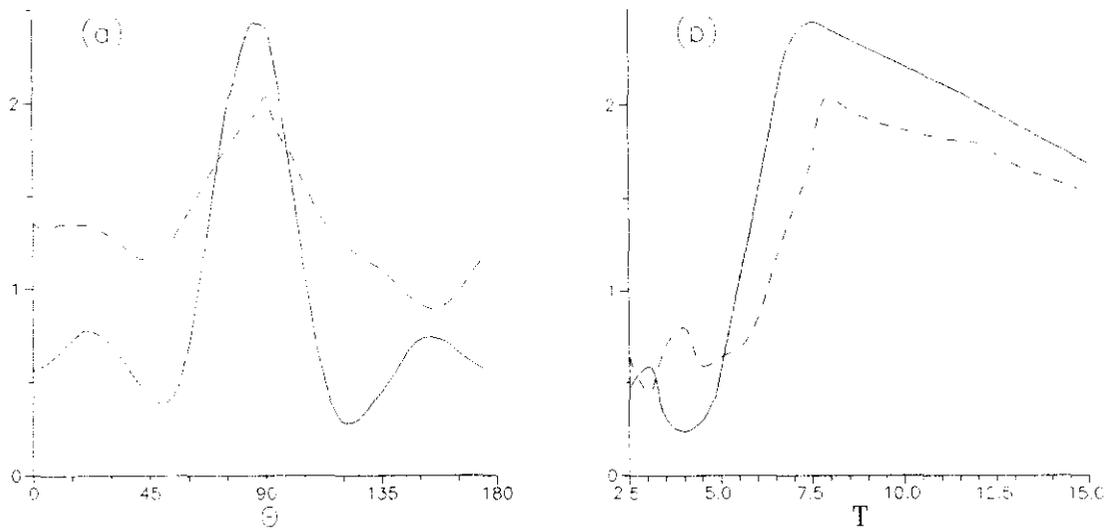


Figura 9.17: Curvas de respuesta de las neuronas del ejemplo mostrado en la figura 9.16 en un estímulo L^B colocado en el centro del campo receptivo. En línea continua se representa la respuesta de la neurona $N_{7,7}^b$ y en línea discontinua la de la $N_{7,5}^b$. (a) Respuesta en función de la orientación del estímulo con el periodo óptimo del campo receptivo correspondiente. (b) Respuesta en función del periodo del estímulo con la orientación óptima del campo receptivo correspondiente.

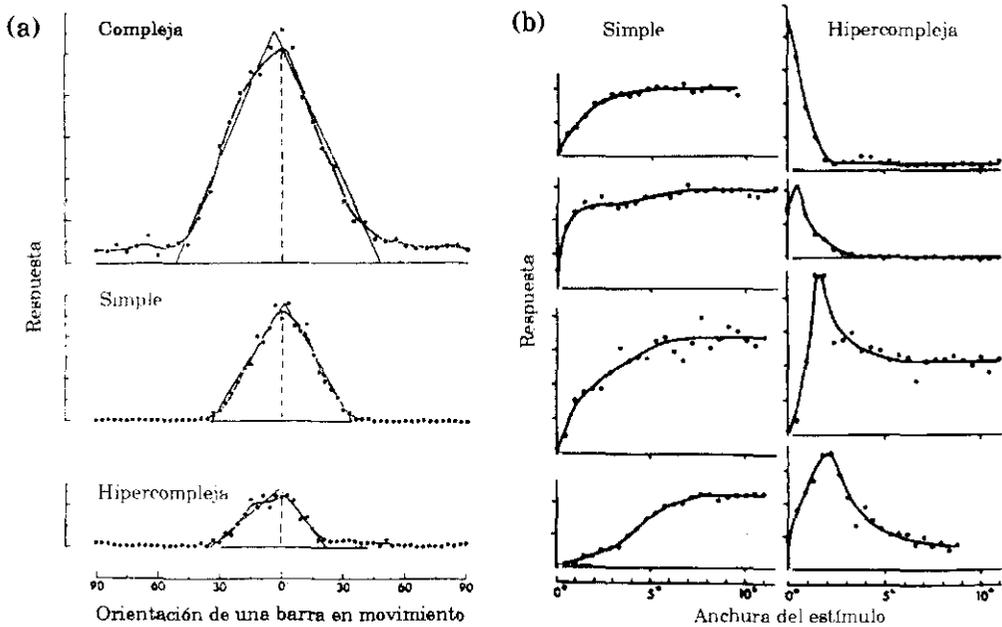
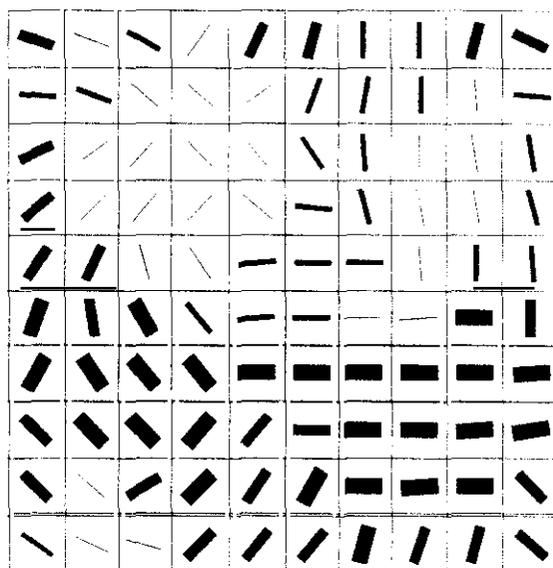


Figura 9.18: (a) Ejemplos de curvas de respuesta en función de la orientación del estímulo. Se corresponden con tres tipos de neuronas corticales: compleja, simple e hipercompleja. (b) Ejemplos de curvas de respuesta en función de la longitud del estímulo. De cuatro neuronas simples y de cuatro hipercomplejas. Figura adaptada de [Orban, 1984].

Figura 9.19: Interpretación de la disposición de campos receptivos de la figura 9.14 en términos de mapas de características. Cada barra responde de las propiedades de un campo receptivo. La orientación de la barra responde de la orientación óptima. A fin de indicar el periodo óptimo, se han empleado cuatro tipos de grosor. De menor a mayor indican, periodo óptimo inferior o igual a 7.5, de 8 a 9, de 9.5 a 12.5 y superior o igual a 13.



distribución de campos receptivos mostrada en la figura 9.14. Aparece una continuidad espacial en la orientación y en el periodo óptimo de los campos receptivos del mapa obtenido (compárese con el mapa mostrado en la figura 2.7) impuesta por la difusión lateral de señal, que provoca que neuronas tiendan a tener árboles de conexiones parecidos. El mapa resultante muestra que las neuronas de la capa de salida se han especializado en muy diversas combinaciones de orientación y frecuencia espacial del estímulo: dada una orientación óptima se pueden encontrar varios campos receptivos de periodo óptimo distinto para esa misma orientación y viceversa. En la figura 9.21 se representa la distribución de los campos receptivos en función de su orientación y campo receptivo óptimos. Para una misma orientación se encuentran campos receptivos con periodos óptimos variados, y para un periodo se encuentran campos receptivos con diferentes orientaciones óptimas. Finalmente, en la figura 9.20 se colocan los distintos campos receptivos en su posición correspondiente en el campo visual. Obsérvese que prácticamente todo el espacio visual queda cubierto y que para posiciones próximas e incluso idénticas se pueden encontrar campos receptivos solapantes de orientaciones muy distintas.

Efecto de las condiciones toroidales en capas bidimensionales grandes. A medida que se consideran capas más grandes, los efectos de borde producidos por considerar condiciones no periódicas se amortiguan considerablemente. En la figura 9.22 se muestra el estado obtenido en el desarrollo de una red de dos capas bidimensionales de 10×10 neuronas. Las neuronas de los lados de la red de entrada participan con valores bajos en los diferentes campos receptivos y las neuronas de los bordes de la capa de salida tienen campos receptivos de bajos valores, casi inexistentes para las neuronas de las esquinas. Por otra parte, las orientaciones vertical y horizontal no están especialmente favorecidas frente al resto, ya que ahora los campos receptivos no pueden atravesar los bordes de la capa. La distribución de orientaciones es más homogénea en esta situación.

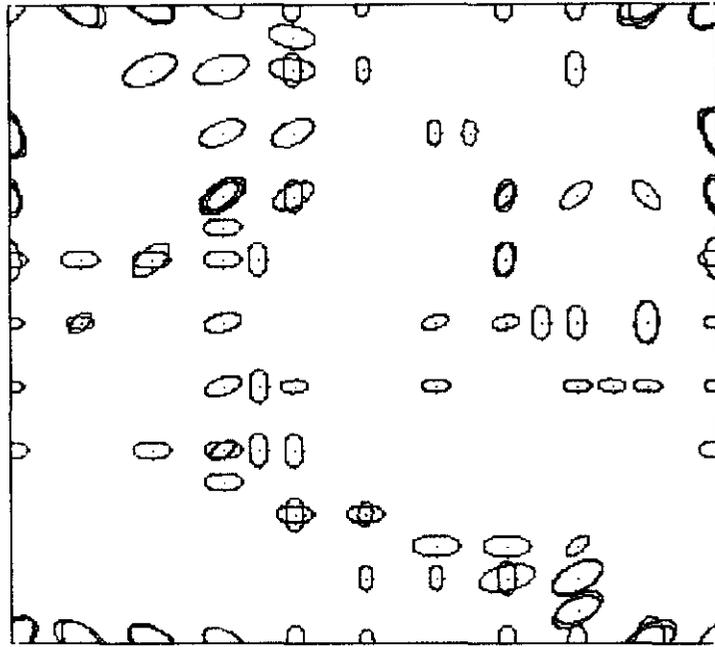


Figura 9.20: Disposición de los campos receptivos de la figura 9.14 en el campo visual. Cada elipse representa la orientación y la posición de un campo receptivo. El tamaño de la elipse es proporcional al periodo óptimo.

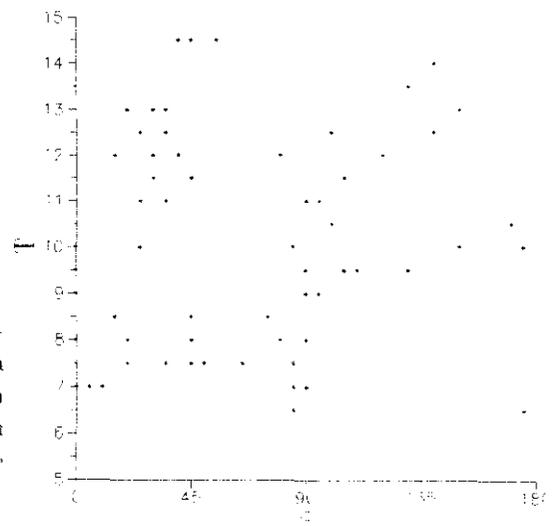


Figura 9.21: Distribución de los campos receptivos del ejemplo de la figura 9.14 en función de su orientación y de su periodo óptimos. Cada punto puede responder de más de un caso.

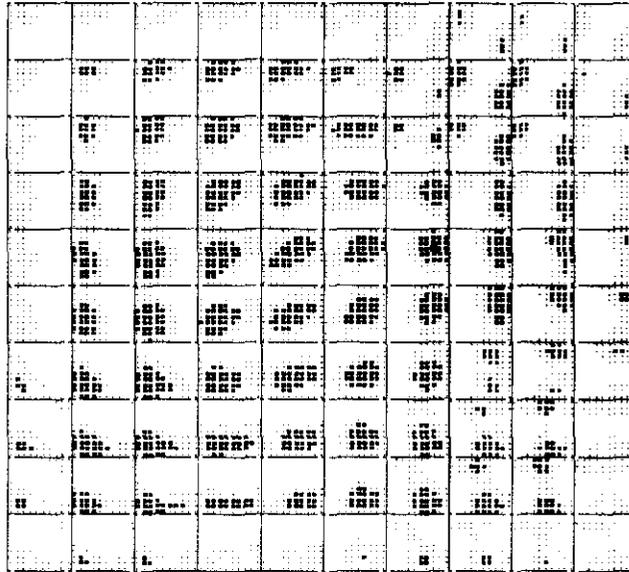


Figura 9.22: Resultado de la simulación del desarrollo de conexiones para una red de la misma geometría y los mismos valores de parámetros que los de la figura 9.14, pero con condiciones no periódicas. Se representan los valores de ϵ . El tamaño máximo de los recuadros equivale a un valor de 0.4.

9.8 Simulación del efecto en los campos receptivos de una lesión retinal

El modelo presentado no sólo permite simular el desarrollo prenatal de campos receptivos, sino que también da cuenta de otros efectos de plasticidad neuronal. A continuación se propone la simulación del efecto que produce una lesión retinal local (escotoma) sobre la distribución de campos receptivos una vez formados éstos. Esta simulación se basa en los trabajos recientes de Gilbert [Gilbert y Wiesel, 1992; Pettet y Gilbert, 1992] acerca de los cambios que un escotoma produce en las células cuyos campos receptivos coinciden con la zona lesionada. Sus campos receptivos incrementan ligeramente su tamaño al tiempo que se desplazan fuera de la zona lesionada (ver figura 9.23).

En el trabajo de Gilbert y Wiesel se señala que el tipo de lesión producida deja intacta la capa de células ganglionares. Afecta principalmente a la capa de fotorreceptores, ya que se emplea un láser al cual son transparentes el resto de las capas neuronales de la retina (recuérdese que la luz las atraviesa normalmente en su camino hasta los receptores). La interpretación correspondiente según los autores, y que se emplea también en el modelo que se presenta en este capítulo, es la de la existencia de una cierta plasticidad en el estado adulto que permite la evolución de la conectividad. De hecho, esta plasticidad aparece en la propia observación de los campos receptivos [Pettet y Gilbert, 1992], descrita por los autores como productora de una especie de “principio de incertidumbre de Heisenberg”

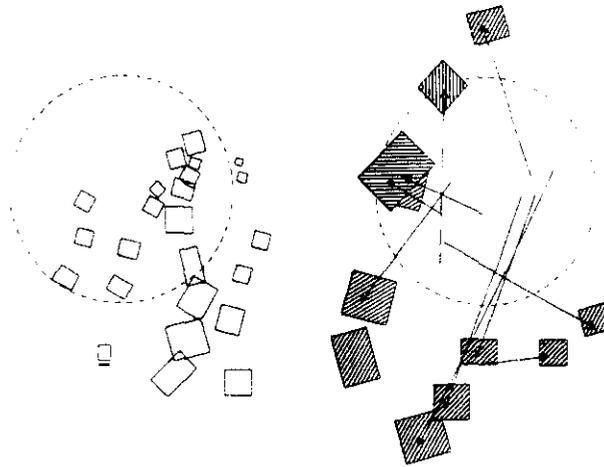


Figura 9.23: Campos receptivos en la región cortical de un mono adulto que recibe los aferentes de la zona retinal en la que se produjo la lesión. A la izquierda se representan los campos receptivos antes de la lesión y a la derecha los campos receptivos dos meses después, indicando los desplazamientos producidos. La circunferencia indica la zona lesionada. La presencia de campos receptivos dentro de la zona del escotoma se achaca a destrucción incompleta de receptores en los bordes de la lesión. Nótese también como un campo receptivo exterior a la zona de la lesión se desplaza horizontalmente. Figura tomada de [Gilbert y Wiesel, 1992].

en la medición de las propiedades de los campos receptivos corticales, ya que la propia observación de un campo receptivo parece alterar las características de éste.

El modelo de desarrollo de campos receptivos que se ha propuesto, puede dar cuenta de estos experimentos. Ya que se trata de un resultado que se obtiene en el estado adulto, los valores iniciales de los pesos han de ser los alcanzados tras la evolución normal de las conexiones, como los mostrados en las figuras 9.14a y 9.14b. La existencia de un escotoma se simula anulando la actividad de entrada en las neuronas de una zona de la capa de CGL (ver figura 9.24). Supongamos que las neuronas de la lámina de CGL correspondientes a la posición del escotoma en retina son:

$$N_i^a \text{ para } i \in [i_1, i_2]$$

La ausencia de actividad de entrada en esa región se traduce en unos nuevos valores de difusión en la capa a , D_i^{a*} , para los cuales se cumple que

$$D_i^{a*} = 0 \text{ para todo } i \in [i_1, i_2]$$

Nótese que el grupo de neuronas de la capa de entrada de la zona del escotoma continúa activo y puede transmitir la actividad recibida a través de difusión lateral desde sus neuronas vecinas y transmitirla a la capa de salida por las conexiones establecidas antes de la lesión.

Por el hecho de considerar estos valores de difusión, una serie de valores de \mathcal{E} se hacen cero (ver ecuación 9.14): aquellos que tienen su origen en el escotoma. Los valores de campo receptivo tras la lesión, E^* , calculados en función de los nuevos valores de difusión

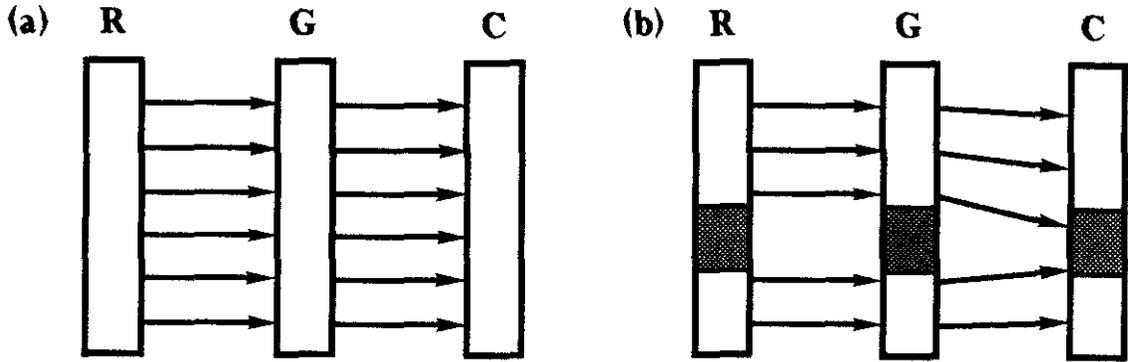


Figura 9.24: Esquema del efecto propuesto en el modelo para simular la lesión retinal producida en el experimento de Gilbert y Wiesel [1992]. La capa de la izquierda responde por la capa de retina, la capa central sería la de geniculado, y la capa de la derecha daría cuenta de la corteza. Se suponen conexiones retina-geniculado retinotópicas e inmutables. La lesión en retina (zona de trama oscura) produce una “zona de sombra” sin actividad en la correspondiente posición retinotópica en la lámina de CGL, que a su vez se corresponde con una zona de sombra en la capa cortical. (a) Antes de la lesión. (b) Tras la lesión.

campo receptivo tras la lesión, E^* , calculados en función de los nuevos valores de difusión en la capa de entrada, D^{a*} , son

$$E_{ij}^*(t) = \sum_{k=1}^n D_{ik}^{a*} \sum_{l=1}^m W_{kl}(t) \left(D_{lj}^b - \sum_{o=1}^m D_{lo}^b Q_{oj}(t) \right) \quad (9.23)$$

Ya que $D_{ik}^* = 0$ para todo $i \in [i_1, i_2]$, se cumple que $E_i^* = 0$ para todo $i \in [i_1, i_2]$. Obviamente, ya que los valores de E dan cuenta del efecto que las estimulación de una neurona de la capa de entrada produce en las neuronas de la capa de salida, aquellas neuronas de la capa de entrada que como consecuencia del escotoma no responden a un estímulo dan lugar a valores de E nulos.

Por efecto del escotoma las neuronas corticales conectadas a las neuronas de esa zona de sombra, dejan de recibir actividad directamente de ellas. Pero a la vez, reciben actividad lateral de las neuronas corticales vecinas y de conexiones débiles con las zonas no afectadas. De este modo, como en el modelo se permite que cualquier neurona establezca conexiones con cualquier neurona, éstas pueden abandonar sus conexiones con las neuronas del escotoma y establecer nuevas conexiones con las regiones cercanas: se produce la reorganización de las conexiones.

Con el fin de comprobar si el modelo presentado permite una interpretación de estos resultados, se simuló un escotoma afectando a una zona cuadrada de 4×4 neuronas de la capa de entrada. Consecuentemente, se tomó el estado de conexiones detallado en las figuras 9.14a y 9.14b y que produce los campos receptivos de la figura 9.14c y se anulaban los valores de $D_{ij,kl}$ para $i, j = [2, 5]$ manteniendo el resto de los valores de difusión lateral. A continuación se prosiguió la integración numérica del sistema.

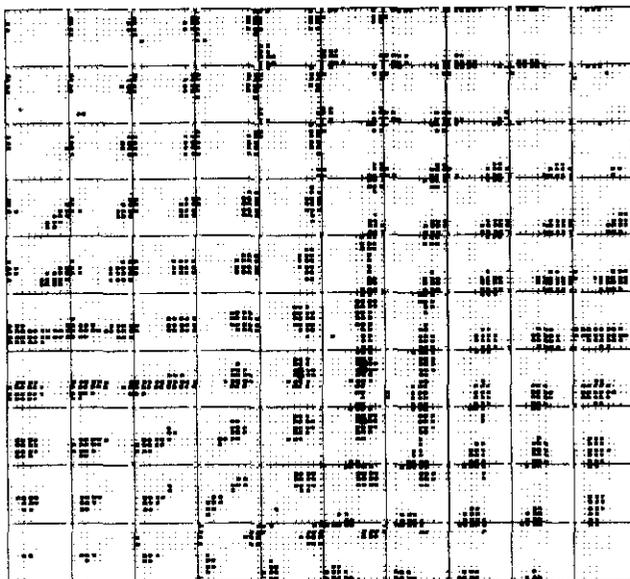


Figura 9.25: Valores de campo receptivo inmediatamente después del escotoma. Los valores de partida de \mathcal{E} son los del ejemplo mostrado en la figura 9.14. Los valores de los términos de difusión son los mismos que allí, a excepción de que se hizo $D_{ij,kl}^a = 0$ para $i, j = [2, 5]$. Los valores de campo receptivo con origen en esa zona se anulan. El tamaño máximo de los cuadrados indica un valor de 4.

Ya desde $t = 0$, el hecho de anular la actividad en una región de la capa de entrada produce alteraciones en los campos receptivos (ver figura 9.25). Concretamente, las neuronas que tenían sus campos receptivos en la “zona de sombra” pierden éstos, ya que no tienen ningún estímulo que recibir. Esto se traduce en el desplazamiento instantáneo de los centros de los campos receptivos afectados (ver figura 9.26). Este efecto no se debe a plasticidad neuronal, ya que los valores de las conexiones aún no se han alterado.

En la figura 9.26 se muestra el desplazamiento y la nueva posición de los campos receptivos. Obsérvese que varios de ellos se desplazan a posiciones muy similares lo cual indica una situación de no equilibrio. La evolución del sistema tenderá al reparto homogéneo del campo visual entre las neuronas de la capa de salida, de modo que sus campos receptivos se distribuyan por el espacio visual.

El primer efecto que produce la ausencia de producción de actividad en una zona de la capa de entrada es el decrecimiento de los pesos que provienen de esa zona. Esto se puede explicar analizando la ecuación 9.15. Dado un peso W_{ij} , recibe la mayor contribución positiva en su derivada de los términos de difusión D_{ki}^a para aquellos k próximos a i . Pero para aquellos pesos con origen en el escotoma estos términos de difusión se hacen cero, con lo que su derivada se hace negativa y pueden terminar anulándose. Los pesos que provienen de los bordes del escotoma no tienen por que hacerse cero ya que reciben difusión de actividad de las zonas exteriores, pero estarán desfavorecidos. Este efecto se refleja en la figura 9.27a.

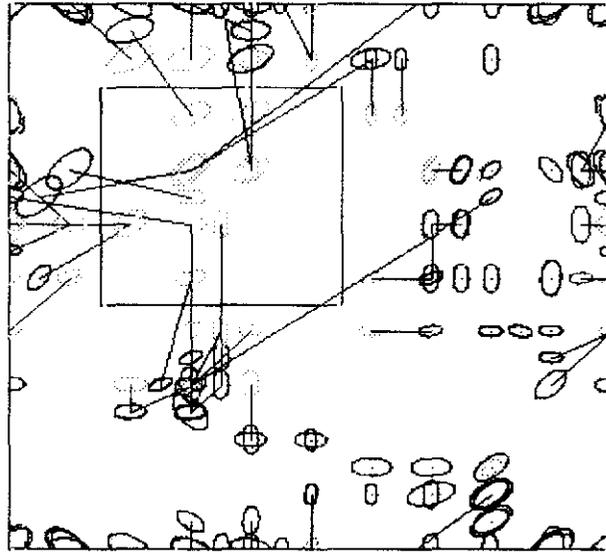
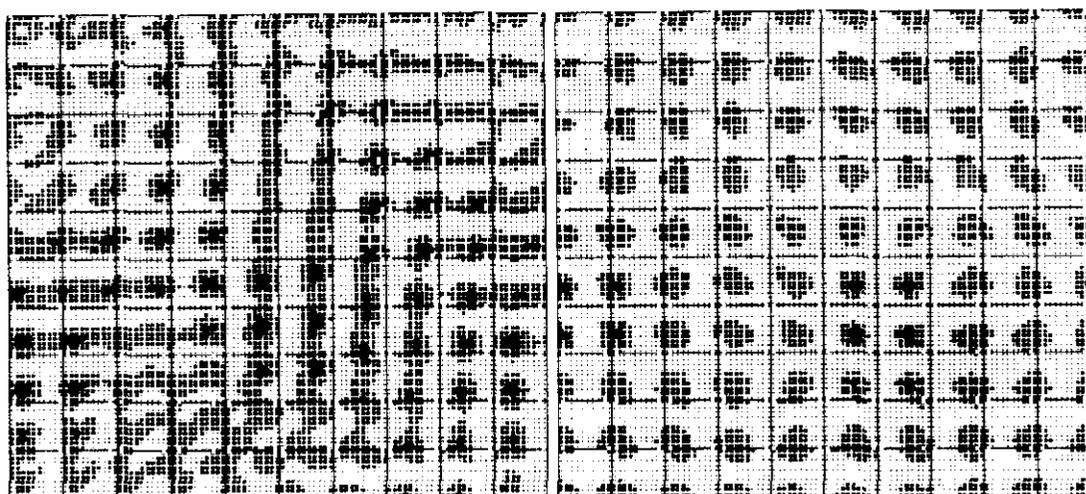


Figura 9.26: Desplazamiento inmediato de los campos receptivos debido a la lesión escotópica. Se muestran a tamaño reducido los campos receptivos en el campo visual como se hizo en la figura 9.20. La zona recuadrada representa el escotoma. En gris se indican los campos antes de la lesión y en negro después. Las líneas indican los desplazamientos de cada campo. Se produce la salida de todos los campos que están en la zona afectada. Algunos cuyo centro estaba fuera también se ven afectados, ya que tenían parte de su campo dentro del escotoma.

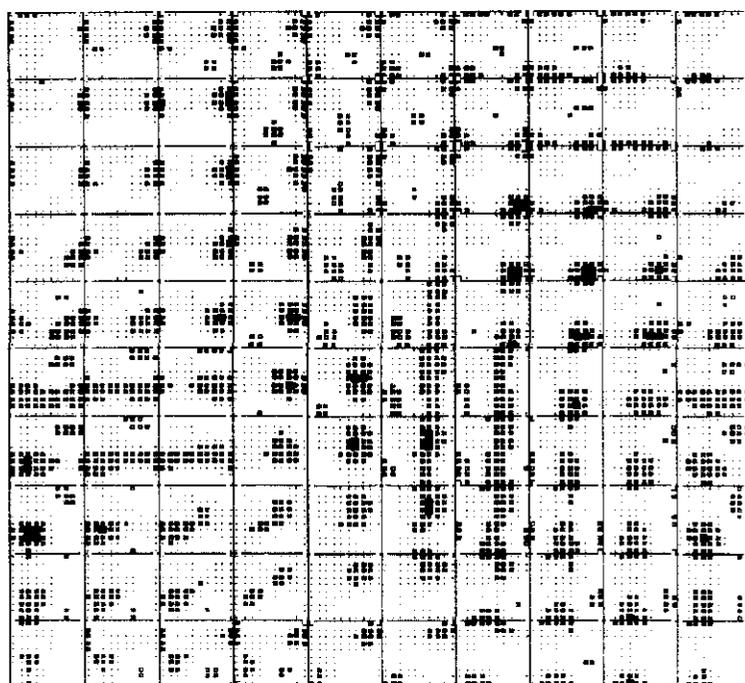
Estas carencias en ciertos pesos W son “detectadas” por la matriz de pesos inhibidores que había alcanzado el equilibrio mostrado en la figura 9.14b, en el cual cada neurona de la capa de salida establecía conexiones con un área circular. Ciertas neuronas de la capa de salida tienen una arborización en la capa de entrada más limitada que otras, y por lo tanto les llega una actividad menor desde la capa de entrada. Como las conexiones inhibitoras crecen por mecanismos anti-Hebbianos, aquellas neuronas que tengan menos conexiones con la capa de entrada perderán parte de sus conexiones inhibitoras con el resto. La manifestación de este efecto es una asimetría en la distribución de las conexiones inhibitoras que dejan de mostrar una simetría circular, especialmente en las posiciones que se corresponden con la zona de sombra en la capa de salida (ver figura 9.27b). Es una situación de desequilibrio ya que la tendencia de cada neurona es la de tener la misma cantidad de conexiones que las demás. Las conexiones inhibitoras conducen al sistema a un nuevo estado de equilibrio. Los campos receptivos resultantes no son muy compactos debido a que la conectividad aún no ha tenido tiempo de reorganizarse lo suficiente (ver figura 9.27c).

Posteriormente por efecto de las asimetrías en la distribución de la matriz de conexiones inhibitoras, las conexiones activadoras se reordenan de modo que aquellas neuronas que habían perdido sus conexiones las establecen en las zonas activas, y las demás desplazan sus arborizaciones para “hacer sitio” (ver figura 9.28). El resultado es un nuevo reparto del campo visual en el cual el espacio correspondiente a la zona de la retina intacta es barrido por una nueva distribución homogénea de campos receptivos (ver figura 9.29).



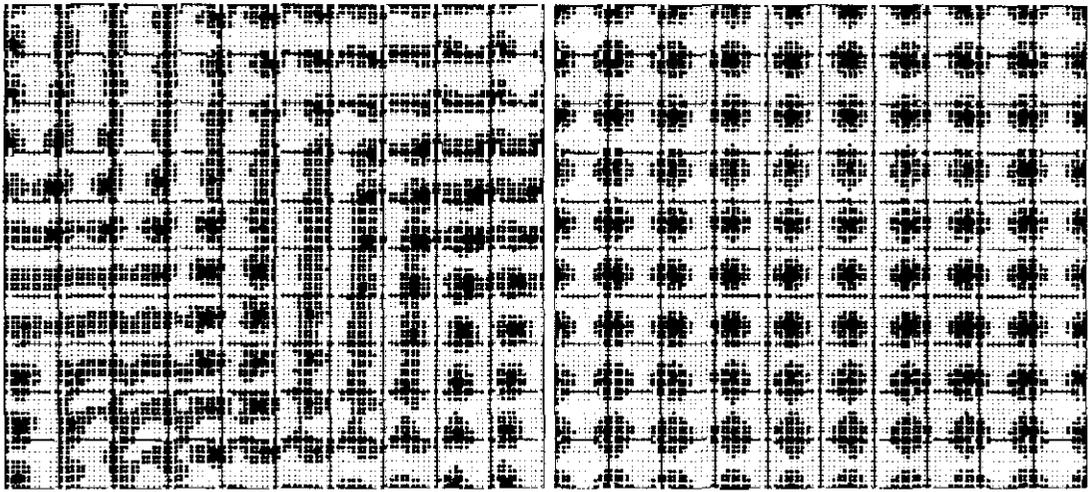
(a)

(b)



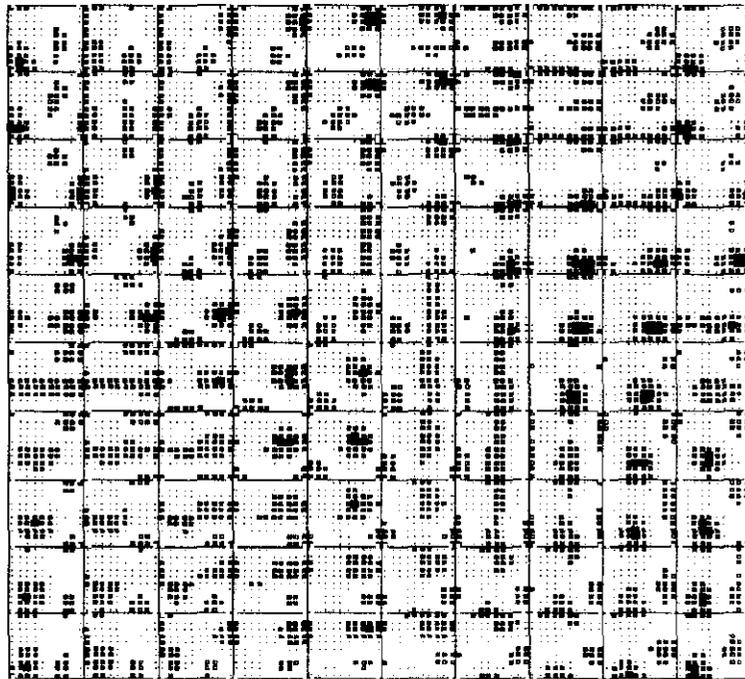
(c)

Figura 9.27: Distribución de pesos y campos receptivos resultantes tras el escotoma. $t = 40$. (a) Pesos activadores. (b) Pesos inhibidores. (c) Valores de campo receptivo. El tamaño máximo de los cuadrados indica valores de 0.02, 0.04 y 4, respectivamente.



(a)

(b)



(c)

Figura 9.28: Distribución de pesos y de campos receptivos tras la plasticidad provocada por el escotoma. $t = 500$. Se prosiguió la integración numérica del sistema de la figura 9.25. (a) Pesos activadores. (b) Pesos inhibidores. (c) Valores de campo receptivo. El valor máximo de los cuadrados indica un valor de 0.02, 0.04 y 4, respectivamente.

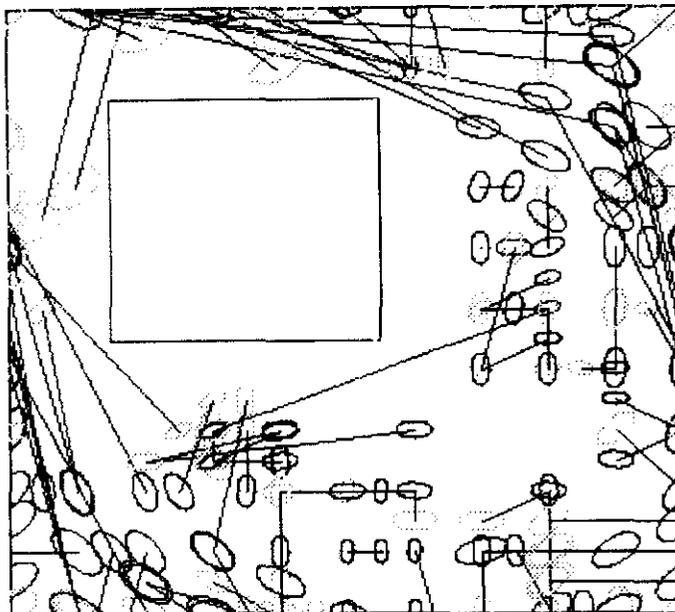


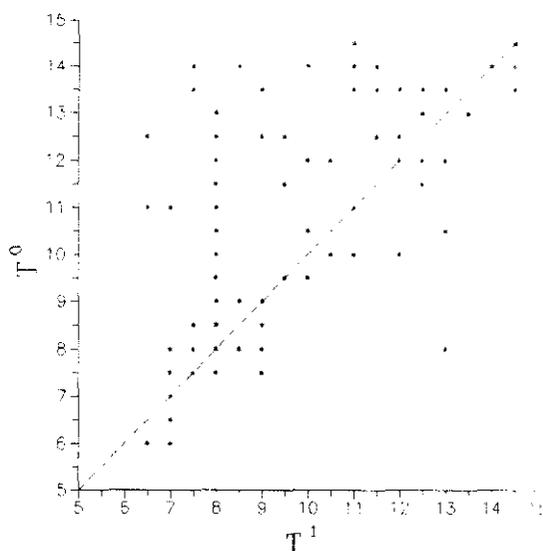
Figura 9.29: Reorganización de los campos receptivos debida a la plasticidad. Se representan los campos receptivos correspondientes a los valores de la figura 9.28 como en la figura 9.26.

Como es lógico, la propiedad del mapa que sí se ve afectada es la retinotopía. Aquellas neuronas de la capa de salida que tenían campos receptivos correspondientes a la zona afectada sufren un desplazamiento del campo receptivo hacia otras zonas. Hay una serie de neuronas cuyos campos receptivos no cambian de posición, principalmente aquellas que tienen sus campos receptivos fuera o lejos del escotoma.

Se produce, de manera cualitativamente similar a la reseñada en el experimento de Gilbert y Wiesel, un aumento considerable en el periodo óptimo de los campos receptivos tras la lesión. Este particular se muestra en la figura 9.30. El periodo promedio antes de la lesión es de 9 ± 2 y de 10 ± 3 después.

Es necesario remarcar que una simulación más exacta precisaría del empleo de capas neuronales de un tamaño muy superior al usado en las simulaciones. En el experimento de Gilbert y Wiesel [1992] el tamaño de la lesión es bastante mayor que el de los campos receptivos neuronales, mientras que en el modelo los campos receptivos abarcan más que la zona de la lesión. No obstante, el modelo presentado y la manera de simular en éste una lesión escotópica parecen reproducir los resultados de Gilbert y Wiesel. Se explica el desplazamiento inmediato de los campos receptivos tras la lesión (que Gilbert y Wiesel achacan a una plasticidad sináptica rápida) no en términos de reorganización de la conectividad, sino como un efecto producido por la alteración de las propiedades de difusión lateral de señal en la capa de entrada. Se explica la reorganización posterior de los campos receptivos como resultado de la plasticidad Hebbiana en las conexiones activadoras inter-capa e inhibitoras intra-capa. Se observa un aumento en el tamaño de los campos receptivos tras la lesión, que también se observa experimentalmente.

Figura 9.30: Variación del periodo óptimo debida a la lesión. Los asteriscos representan el cambio de tamaño de uno o varios campos receptivos, de un caso y de dos los grandes. En abscisas se indica el periodo tras la lesión, T^1 , y en ordenadas el periodo antes de la lesión, T^0 . La mayor parte de los puntos se encuentran por debajo de la diagonal, lo cual indica un aumento generalizado en el periodo.



9.9 Discusión

En este capítulo se ha presentado un modelo para la formación de campos receptivos a través de un proceso de auto-organización. Se ha aprovechado la experiencia obtenida en el análisis de los modelos de los capítulos previos. Pese a su simplicidad, se encuentran una serie de características que parecen suficientes para permitir la aparición de árboles de conexiones que produzcan efectos positivos y negativos organizados como campos de tipo *on-off*.

Parecen imprescindibles algunas de las reglas ya empleadas en los modelos de los capítulos precedentes, tales como difusión lateral de actividad y reglas de evolución de conexiones dirigidas por correlación de actividad. Pero a estas reglas se añaden otras tales como la existencia de una malla de conexiones laterales inhibitoras en la capa de salida y la existencia de limitaciones de dependencia individual en el crecimiento de cada conexión por oposición a las reglas de limitación de árboles usadas anteriormente.

Al igual que en el modelo de retinotopía, se han tenido que emplear condiciones toroidales para evitar los efectos de borde que aparecen al considerar capas de pequeño tamaño. Las limitaciones computacionales han impedido el uso de capas de neuronas de tamaño mayor. Estas condiciones son un arma de doble filo ya que pese a permitir capas pequeñas a la vez alteran la distribución de orientaciones posibles.

Dependiendo de los valores de ciertos parámetros del modelo se obtiene organización de las conexiones del sistema en valores variados o en un estado homogéneo que no proporciona ningún tipo de selectividad a las neuronas de la capa de salida. Además existen diferentes estados organizados, y la obtención de un estado organizado u otro depende de las condiciones iniciales debido a que el sistema presenta multi-estabilidad de estados estacionarios. Algo similar sucede para el modelo de desarrollo de dominios oculares. Pero, incluso asegurando la obtención de estados retinotópicos, la forma de los campos receptivos depende de los valores de los parámetros, de modo que pueden obtenerse únicamente patrones de simetría circular de tamaño uniforme, o una variedad de campos receptivos

de diferente orientación y anchura. De este modo las mismas reglas de desarrollo podrían explicar la organización de la selectividad de neuronas tales como las de la capa IV del área 17 de la corteza visual y las de las neuronas ganglionares, ya que en la retina también existen conexiones inhibitoras debidas a inter-neuronas. Esta idea está de acuerdo con el principio de economía de información que parece regir el desarrollo ontogenético.

Cabe preguntarse por qué no aparece entonces selectividad a orientaciones en las neuronas ganglionares de la retina, ya que la arquitectura necesaria para ello es tan simple. De hecho, hay anfibios en los cuales aparecen selectividades en neuronas de la retina más complejas que las de selectividad a orientaciones. La rana tiene en la retina neuronas capaces de detectar el movimiento de un punto oscuro de pequeño tamaño, que es identificado rápidamente con un insecto, una presa, o el movimiento de una masa grande que es identificada como un predador [Lindsay y Norman, 1977]. Así, la restricción de la detección de orientaciones a las capas corticales no se debe a imposibilidades físicas. La razón más probable es que la retina y los CGLs se dediquen a funciones de filtrado de la imagen, permitiendo a la corteza una evaluación de la información visual más efectiva al haberse eliminado la información redundante y el ruido. Para ello, campos receptivos de simetría circular en forma de diferencia de gaussianas (zona positiva circundada por una anillo inhibitor, o viceversa), se muestran como óptimas funciones de transferencia [Atick y Redlich, 1990].

Las conexiones inhibitoras tienen una importancia crucial para el desarrollo y establecimiento de campos receptivos con parte inhibitora. Pero, por sí mismas no son las responsables directas de la variedad de campos receptivos que se encuentra. Las conexiones inhibitoras se desarrollan simplemente conectando neuronas próximas y modulan el crecimiento de las conexiones activadoras, pero sin dar variabilidad de forma a los distintos campos receptivos: todas las neuronas adquieren en el estado estacionario una distribución similar de pesos inhibitoros. La asimetría y la variabilidad de los campos receptivos aparece exclusivamente a través de los pesos activadores. No obstante, en los experimentos de plasticidad en el estado adulto se observa cómo estas conexiones dirigen la reorganización de la conectividad, favoreciendo la regeneración de la conectividad de las neuronas corticales que pierden su actividad por efecto de un escotoma.

El análisis de los campos receptivos orientados obtenidos con el presente modelo muestra una organización en mapas de diferentes características del estímulo (orientación, tamaño, posición) pese a que en el modelo se presupone una actividad exclusivamente aleatoria. La explicación de este hecho se basa en los principios de auto-organización ya comentados. La competencia entre las neuronas de la capa de salida por la actividad aleatoria que les llega de la capa de entrada, lleva a cada una de ellas a luchar por establecer un grupo de conexiones con la capa de entrada. Debido a la difusión local de actividad, es más favorable para las conexiones que se establecen hasta una misma neurona de la capa de salida provenir de una región compacta de la capa de entrada, ya que así se maximizan las correlaciones entre las actividades que conducen. Pero, debido a la difusión lateral de señal, diferentes neuronas, o conexiones desde diferentes neuronas, intentan efectuar conexiones a la misma zona (ver figura 9.31a). Una manera de repartirse el mismo espacio de campo visual es especializarse en pequeñas partes de éste aunque puedan solapar. En la figura 9.31b se esquematiza el resultado de la competencia entre dos neuronas que han

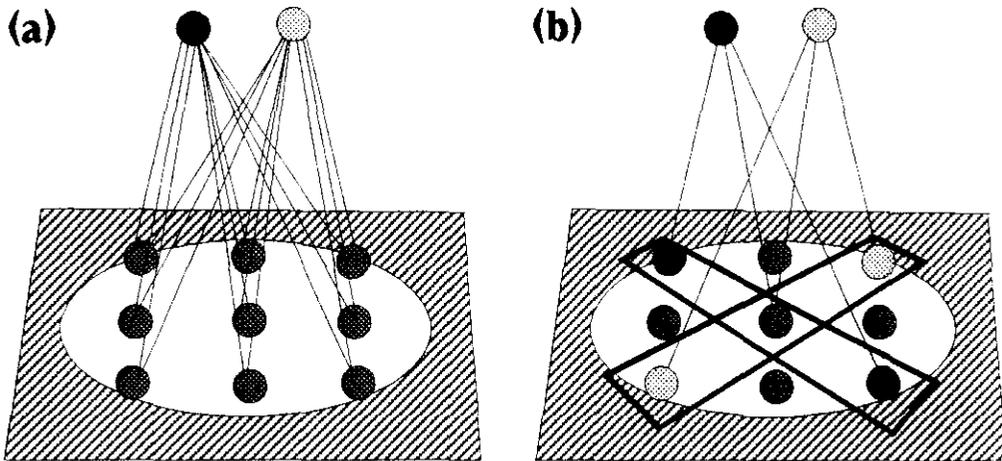


Figura 9.31: Competencia y cooperación entre los árboles de dos neuronas de la capa de salida compitiendo por la misma zona de la capa de entrada. (a) Estado intermedio en el cual las dos neuronas han establecido árboles en la misma zona. La correlación que aparece entre estas neuronas, debido a que reciben entradas de la misma zona, favorece el desarrollo de fuertes conexiones inhibitorias entre ambas, que hacen que los pesos que reciben esas neuronas tengan que decrecer. Se establece una competencia entre los dos árboles de conexiones y dentro de cada uno de los árboles. (b) Estado final. El conflicto se resuelve usando ambas neuronas el mismo centro del campo receptivo pero correlacionando éste con regiones distintas del resto de la zona. El resultado son campos receptivos alargados con orientaciones distintas.

establecido conexiones con la misma zona de la capa de entrada. En ese estado final la neurona central de la zona circular de la capa de entrada está conectada a ambas neuronas de la capa de salida lo cual en principio está dificultado por las fuerzas competitivas que tienden a que una neurona de la capa de entrada pertenezca al árbol de una única neurona de la capa de salida. Pero a la vez, la actividad de esta neurona está en correlación con neuronas de dos campos receptivos distintos con lo cual está proporcionando efectos cooperativos a ambas conexiones al mismo tiempo. El equilibrio entre las fuerzas competitivas y cooperativas permite finalmente la coexistencia de dos campos receptivos en los cuales una misma neurona es parte activadora de ambos.

El desarrollo de los mapas de características obtenidos proviene de una de las fuerzas que precisamente permiten la auto-organización: la difusión lateral de actividad. La difusión lateral en la capa de entrada hace que los árboles de conexiones de las neuronas de la capa de entrada vecinas sean muy similares. La difusión lateral de señal produce el mismo efecto en la capa de salida. El resultado es que las neuronas vecinas tienen campos receptivos similares, lo cual se traduce en que la diferencia de propiedades de selectividad cambia de manera gradual a lo largo de la capa de neuronas.

Se resalta que el modelo propuesto permite explicar no sólo el desarrollo de la conectividad que da lugar a variados tipos de campos receptivos y a mapas corticales. También el estado final obtenido permite interpretar algunos datos experimentales observados en el estado adulto. Este es el caso de los cambios en los campos receptivos debidos a lesiones retinales. Se muestra imprescindible para esto la posibilidad considerada en el modelo de

que cualquier neurona pueda establecer conexiones con cualquier neurona.

Finalmente, se apunta que al igual que este modelo produce una organización retinotópica, puede dar cuenta de la aparición de dominios oculares. Basta para ello con emplear dos capas de entrada cada una de ellas respondiendo de señales provenientes de ojos distintos. Igualmente interesante sería el empleo de una capa de salida tridimensional que probablemente al ofrecer una dimensión más permita el establecimiento de mapas más perfectos dotados de una organización columnar. Esto constituiría una aproximación más realista al problema de los mapas corticales ya que realmente estos se desarrollan en tres dimensiones.

III

Conclusiones

10

Discusión general y perspectivas

En cada uno de los capítulos de la parte de resultados se ha dedicado una sección a la discusión particular de las derivaciones del modelo propuesto y del análisis llevado a cabo. No obstante, a la luz del conjunto de los resultados surgen una serie de reflexiones generales. La primera, acerca de las conclusiones que implica la extrapolación de los resultados obtenidos en la modelización del desarrollo de la selectividad neuronal a tamaño y orientación, al problema del desarrollo de selectividad neuronal a velocidad. La segunda, también de carácter generalizador, acerca de la detección de coincidencias como mecanismo empleado en niveles superiores del SN.

10.1 Desarrollo de selectividad a movimiento

Las propiedades de selectividad que se han analizado en capítulos anteriores son de carácter exclusivamente espacial: los campos receptivos de las neuronas se describen como una correspondencia entre zonas del campo visual y el efecto activador o inhibitor que un estímulo colocado en cada posición de ese campo visual produce en la actividad de la neurona correspondiente.

Sin embargo, en la corteza visual se encuentran neuronas que presentan campos receptivos con propiedades temporales, es decir, la respuesta de la neurona a la estimulación de un punto concreto depende del tiempo. Más concretamente, existen neuronas que responden ante estímulos de una velocidad determinada. Además estas células generalmente presentan selectividad a la posición y dirección del estímulo en movimiento [Orban, 1984] de modo que sus campos receptivos tienen propiedades espaciales además de las temporales.

El análisis de las propiedades temporales de los campos receptivos de estas neuronas puede realizarse excitando distintos puntos del campo visual y siguiendo después la evolución temporal de la señal neuronal [Shapley *et al.*, 1991]. En la figura 10.1 se esquematizan los resultados para dos neuronas hipotéticas, la primera de las cuales no presenta selectividad a velocidad ya que el comportamiento temporal de la respuesta es independiente de la posición de estimulación. El campo receptivo resultante tiene una orientación horizontal en la representación del espacio frente al tiempo. Por el contrario, el comportamiento tem-

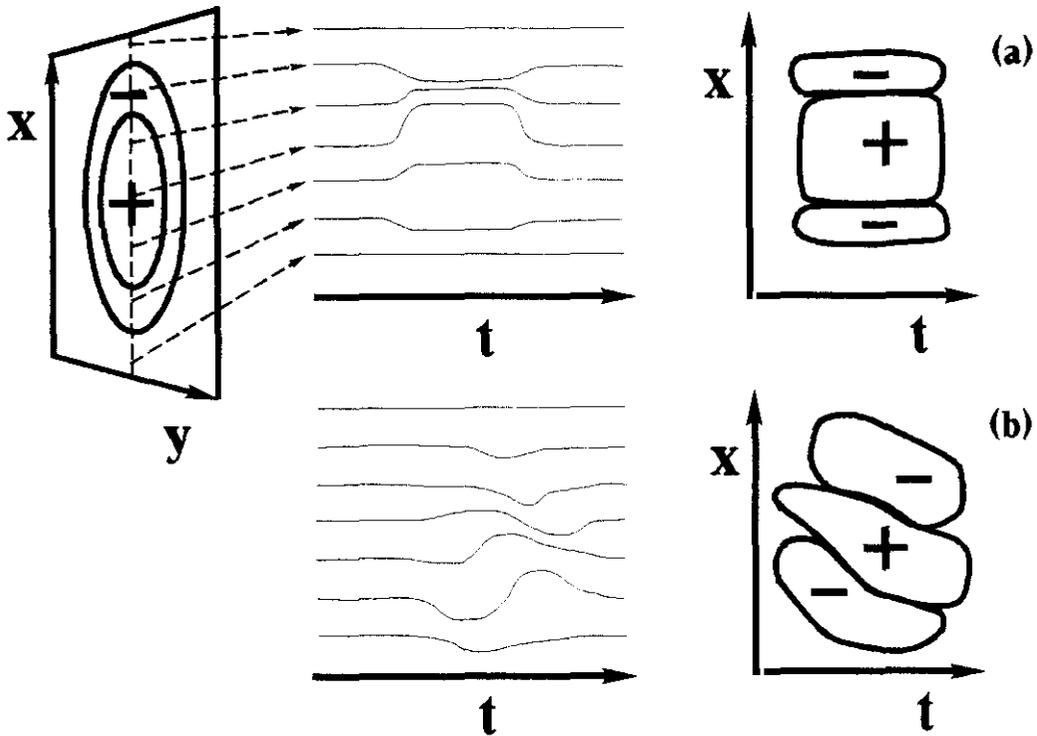


Figura 10.1: Esquema de la medición de las propiedades espacio-temporales de un campo receptivo. Izquierda: se escoge una línea en el campo visual (usualmente el eje mayor del campo receptivo espacial orientado). A lo largo de esta línea se efectúa una estimulación y se registra la variación temporal de la señal. Centro: se esquematizan las variaciones temporales de actividad de dos neuronas hipotéticas en función de la posición del campo receptivo excitada. Derecha: se representa el correspondiente campo receptivo espacio-temporal. (a) Para esta neurona, las respuestas se producen con el mismo retraso de tiempo y con la misma duración independientemente de la posición del estímulo. El campo receptivo resultante es horizontal en la representación del espacio frente al tiempo. La neurona no es sensible a velocidad. (b) Las respuestas de esta neurona aparecen con retrasos distintos en función de la posición estimulada. El campo receptivo resultante es inclinado y la neurona es sensible a la velocidad del estímulo.

poral de la respuesta de la segunda neurona depende de la posición estimulada, y su campo receptivo se aparta de la horizontal. Para esta última neurona, el máximo efecto activador es producido por un estímulo que se mueve de abajo a arriba a la velocidad apropiada para que los distintos máximos de estimulación producida en cada punto espacial coincidan en un único instante temporal (ver figura 10.2). En general, hay una correspondencia entre la pendiente del campo receptivo y la velocidad óptima de estimulación.

Los campos receptivos espacio-temporales son muy similares cualitativamente a los descritos para neuronas selectivas a orientación: tienen forma alargada y zonas activadoras e inhibitoras (véase un ejemplo obtenido para una neurona real en la figura 10.3). Parece probable que los mecanismos que dan lugar a la formación de los campos receptivos orientados en la representación espacial bidimensional, modelizados en el capítulo

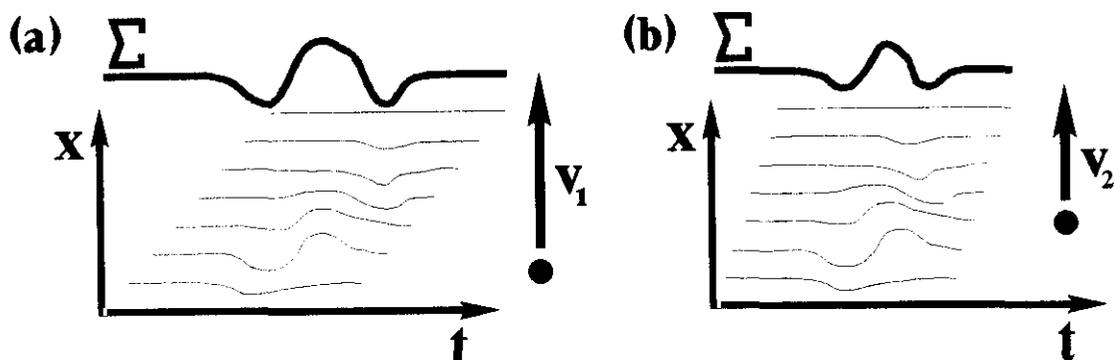


Figura 10.2: Se muestra el efecto de un estímulo móvil para el campo receptivo de la neurona selectiva a velocidad de la figura 10.1. (a) Si la velocidad del estímulo es la apropiada, el paso del estímulo alinea los máximos de actividad correspondientes a la variación temporal de señal producida por la estimulación de cada punto y la suma de efectos activadores es máxima. (b) Otra velocidad produce menor actividad al no alinear los máximos.

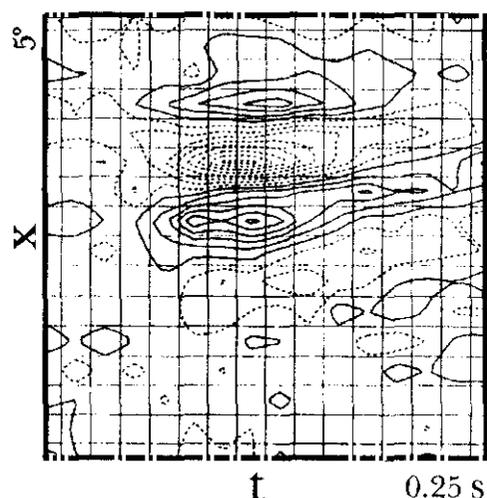
anterior, sean también los responsables de la formación de campos receptivos orientados en la representación espacio-tiempo. Si este es el caso, hay una serie de propiedades del proceso de auto-organización de los campos espaciales que han de tener su equivalente en el desarrollo de los campos espacio-temporales: por una parte, los requerimientos para que el proceso se dé; por otra, las características de la distribución organizada de neuronas selectivas. Estos dos puntos de vista se analizan a continuación de acuerdo con la nomenclatura del modelo descrito en el capítulo anterior.

Requerimientos del proceso de auto-organización. La arquitectura de red con una capa de entrada y otra de salida que se ha empleado para modelizar el desarrollo de campos receptivos espaciales bidimensionales, puede aplicarse al de los campos espacio-temporales. Para ello habría que cambiar una de las dimensiones espaciales de ambas capas por la dimensión temporal. En lugar de tener una capa de neuronas bidimensional en la que una dimensión da cuenta de posición x y la otra de posición y , se considerarían neuronas que en una dirección den cuenta de la posición x y en la otra de la dimensión temporal t .

Esto implica un comportamiento particular en las neuronas de la capa de entrada. En ésta tiene que existir una distribución de neuronas (o más en general, de elementos neuronales) capaces de retrasar su respuesta frente a un estímulo desde tiempos muy cortos hasta tiempos más largos. Así, la estimulación de una posición determinada afectaría a toda una fila de neuronas de esta capa de entrada bidimensional. Pero las neuronas de esta fila no transmitirían simultáneamente la señal a la capa de salida, sino que la primera dispararía casi inmediatamente, la segunda lo haría un poco más tarde, y así sucesivamente hasta la última neurona de la fila.

Esta condición, añadida a las restantes propias del modelo detallado en el capítulo 9, es suficiente para el desarrollo de selectividad neuronal a velocidad del estímulo. A continuación se discute acerca de la posible naturaleza de los elementos neuronales de la

Figura 10.3: Gráfica espacio temporal de la respuesta de una neurona simple de corteza de gato. En abscisas se representa la posición, a lo largo del eje largo del campo receptivo espacial de la neurona. En ordenadas se representa el tiempo. Las líneas continuas indican incrementos de actividad de 0.06 impulsos por segundo y las punteadas decrementos. Es un campo *off-on* cuya inclinación respecto de la horizontal indica selectividad a velocidad. Figura tomada de [Shapley *et al.*, 1991].



capa de entrada capaces de producir diferentes desfases en la señal.

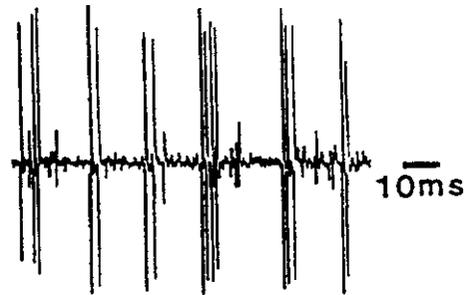
Elementos neuronales. Si estos elementos de la capa de entrada fueran neuronas individuales, habrían de ser capaces de recibir una estimulación y de emitir señal al cabo de periodos de tiempo variables. Pero es poco probable que existan mecanismos para el desarrollo de neuronas individuales con muy diferentes propiedades temporales.

Sin embargo, estos elementos de la capa de entrada sí que pueden ser conjuntos de neuronas capaces de reverberar frente a una estimulación con un periodo concreto. De este modo, el desfase en la respuesta del elemento neuronal no se debe a propiedades neuronales individuales, sino a las interacciones entre múltiples neuronas, las cuales ofrecen mayor riqueza de comportamientos y más flexibilidad para pasar de unos a otros que la que pueda proporcionar una única neurona [Andrade *et al.*, 1993].

Experimentalmente, en algunas neuronas de la corteza visual se encuentra actividad oscilatoria (en el rango de los 20-70 Hz), que no se observa en las neuronas de la retina o en las de los CGLs [Mastrorarde, 1983a, 1983b, 1983c; Gray y Singer, 1989]. Concretamente, esta actividad oscilatoria se manifiesta en que el promedio de disparo de la neurona oscila con una frecuencia determinada (ver figura 10.4). Estas oscilaciones muestran efectos que indican la existencia de complejas interacciones. Se encuentra que la amplitud de la oscilación se incrementa con la estimulación binocular y se reduce si se estimula la célula con un estímulo combinación de barras en movimiento con orientación óptima y ortogonal [Gray *et al.*, 1990].

Así, estos elementos de la capa de entrada, que proporcionan distintos desfases en la respuesta a un estímulo, pueden ser conjuntos neuronales capaces de producir actividad oscilatoria con periodos diferentes dependientes de la conectividad interna del grupo. Ante una estimulación, una de las neuronas del ciclo recibiría un efecto activador que alimentaría al ciclo entero, resonando éste con una frecuencia característica. El tiempo que tarda en producirse la primera oscilación del ciclo produce el desfase en la respuesta. Precisamente, las frecuencias observadas experimentalmente están en torno a los 40 Hz. El periodo

Figura 10.4: Se presenta la respuesta ante un estímulo de una célula compleja del área 17 que muestra un patrón de disparos oscilatorio. El estímulo empleado fue una barra luminosa en la orientación óptima en movimiento a lo largo del campo receptivo. Los disparos están agrupados en "explosiones" que ocurren a intervalos regulares. Tomada de [Engel *et al.*, 1991].



equivalente, 25 ms, es del orden del retardo de respuesta que se encuentra en aquellas neuronas que tienen campos receptivos espacio-temporales (ver figura 10.3).

En definitiva, para el desarrollo de selectividad neuronal a velocidad es necesaria la existencia de dos tipos neuronales: en la capa de entrada elementos basados en neuronas cuya probabilidad de disparo oscile con frecuencias variables; en la capa de salida neuronas selectivas a velocidad (con campos receptivos espacio-temporales). Ambos tipos se han encontrado experimentalmente [Gray y Singer, 1989; Shapley *et al.*, 1991], pero su conectividad no ha sido aún descrita en detalle. Los resultados obtenidos en capítulos precedentes permiten proponer para estos tipos neuronales una arquitectura de red similar a la mostrada en el capítulo 9.

Propiedades de la organización resultante. Si la dinámica de la auto-organización de campos receptivos espacio-temporales es similar a la de los campos receptivos espaciales, los campos receptivos que resulten han de ser de tamaños y orientaciones variados. Las relaciones laterales dentro de cada capa deben producir una distribución continua de neuronas con propiedades de selectividad a velocidad: habría de observarse un mapa de neuronas selectivas a velocidad organizadas en columnas. Esta organización no ha sido descrita por el momento. Su hallazgo confirmaría la hipótesis aquí presentada.

10.2 La lógica del sistema nervioso

En el presente trabajo se ha abordado el estudio de determinados aspectos de la conectividad del sistema nervioso visual mediante el análisis de su auto-organización dependiente de actividad. El estudio de estos procesos mediante modelización permite mostrar que la complejidad de los mecanismos básicos que dirigen el SNV es aparente: depende de leyes de gran simplicidad, que permiten que el sistema se organice en función de las señales que llegan por los canales sensoriales. El SNV se revela como un sistema que se amolda al entorno para poder extraer de éste la información óptima para las necesidades del ser vivo.

La clave de esta auto-organización es el funcionamiento de *detectores de coincidencias*, como son las neuronas mediante sus sinapsis de desarrollo Hebbiano y anti-Hebbiano. Este crecimiento de conexiones activadoras e inhibidoras dirigido por la actividad, permite que, de la homogeneidad que supone el empleo de reglas de evolución sináptica idénticas para

diferentes neuronas, emerja un estado final de conectividad cortical inhomogéneo: una variedad de detectores selectivos a múltiples características del estímulo visual. Debido a las relaciones laterales entre las neuronas de cada capa neuronal, estos detectores se organizan en mapas de selectividad a características del estímulo, de modo que las distintas propiedades visuales son representadas en distintas regiones del espacio cortical.

El empleo de detectores de coincidencias, no se restringe al desarrollo del SNV. Aparece también en el desarrollo de otros sistemas nerviosos sensoriales y diversas teorías lo presentan como “herramienta” básica en procesos de asociación visual [Singer, 1990] y mental [von der Malsburg, 1987]. Para von der Malsburg, la memoria asociativa se puede explicar como un proceso basado en leyes Hebbianas y mediante una estructuración en elementos de los distintos *objetos mentales*: imágenes sensoriales, conceptos abstractos, recuerdos complejos, etc. Entre estos objetos existen conexiones físicas que se forman y refuerzan cuando distintos elementos son evocados simultáneamente. Posteriormente, cuando uno de los elementos es “usado”, evoca aquellos otros elementos relacionados con él. De este modo, la activación de una de estas representaciones, por una estimulación sensorial o por una estimulación interna al SN, desencadena una cascada de activaciones de otras representaciones que pueden desembocar en una acción.

En definitiva, el empleo de los detectores de coincidencias es un mecanismo cognitivo que habilita al ser para generar modelos internos de su entorno. Mediante estas representaciones de la realidad, puede detectar reglas existentes en el entorno, memorizarlas y actuar en consecuencia. A un nivel extraordinariamente simplificado, estos procesos nerviosos superiores han sido manifestados por los sistemas sensoriales, en los que los objetos que se manejan son *átomos de información sensorial*.

11

Conclusiones

A lo largo del presente trabajo se han planteado modelos que permiten explicar el desarrollo de ciertas propiedades de selectividad neuronal del sistema nervioso visual, a través de procesos de auto-organización. Se ha hecho particular hincapié en aquellas propiedades de la arquitectura y dinámica neuronal, que aparecen como imprescindibles para que tenga lugar esta auto-organización.

1. Se han establecido las bases para poder explicar la organización de la conectividad del SN visual a partir de reglas simples basadas en la actividad neuronal:
 - Actividad espontánea.
 - Propagación lateral de actividad dentro de cada capa.
 - Transmisión de la actividad entre capas mediante conexiones sinápticas que pueden reforzarse o debilitarse.
 - Modificación sináptica por medio de la ley de Hebb.
2. Se obtienen conexiones retinotópicas (es decir, que conservan la topología local entre capas contiguas) en todos los modelos estudiados.
3. La competencia entre las conexiones que conducen actividad originada en distintas retinas, es un factor determinante en la formación de dominios oculares.
4. Se ha encontrado una correlación entre la anchura y forma de los dominios oculares y la difusión lateral de señal.
5. El análisis matemático de un modelo simplificado ha conducido a proponer el establecimiento de restricciones individuales en el crecimiento de los pesos, en lugar de globales. Este hecho se comprueba necesario en la simulación del desarrollo de campos receptivos.
6. Se ha obtenido un modelo que explica el desarrollo morfogénico de campos receptivos *on-off* de naturaleza no simétrica (orientados).

7. Para el desarrollo de campos receptivos de tipo *on-off* es estrictamente necesaria la presencia de conexiones laterales inhibitoras. Estas conexiones inhibitoras han de evolucionar según leyes anti-Hebbianas de desarrollo.
8. A través de campos receptivos orientados se obtiene sensibilidad a la orientación del estímulo. Se ha obtenido una distribución gradual de células con sensibilidad a orientación, similar a la fisiológica.
9. La extrapolación de las condiciones de plasticidad al estado adulto, permite explicar los resultados obtenidos tras lesiones retinales. El desplazamiento de los campos receptivos de la zona afectada es causado por la reorganización de las conexiones en sus proximidades.
10. Los principios presentados en este trabajo permiten sentar las bases para el estudio del desarrollo de neuronas selectivas a la velocidad del movimiento.

IV

Apéndices

12

Bibliografía

- Andersen, P. 1987. Long-Term potentiation — outstanding problems. En: *The Neural and Molecular Bases of Learning*, eds. J.-P. Changeaux y M. Konishi, pp 239-262. Dahlem Konferenzen. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- Anderson, J.A. 1972. A simple neural network generating an interactive memory. *Math. Biosci.* **14**, 197-220
- Anderson, J.A. y E. Rosenfeld (Eds). 1988. *Neurocomputing: Foundations of Research*. MIT Press, Cambridge, Massachusetts
- Andrade, M.A., J.C. Nuño, F. Morán, F. Montero y G.J. Mpitsos. 1993. Biologically plausible model of error in prebiotic evolution. *Physica D*, **63**, 21-40
- Atick, J.J. y A.N. Redlich. 1990. Towards a theory of early visual processing. *Neural Computation*. **2**, 308-320
- Blakemore, C. y F. Vital-Durand. 1986. Organization and post-natal development of the monkey's lateral geniculate nucleus. *J. Physiol.* **380**, 453-491
- Brown, T.H., P.F. Chapman, E.W. Kairiss y C.L. Keenan. 1988. Long-term synaptic potentiation. *Science*. **247**, 724-728
- Buisseret, P., E. Gary-Bobo y M. Imbert. 1978. Ocular motility and recovery of orientational properties of visual cortical neurons in dark-reared kittens. *Nature* **272**, 816-817
- Chacón, P. y Nuño, J.C. 1994. Spatial dynamics for a model of prebiotic evolution. Enviado a *Phys. D*.
- Changeaux, J.P. y A. Danchin. 1976. Selective stabilization of developing synapses, a mechanism for the specification of neuronal networks. *Nature* **264**, 705-712

- Changeaux, J.P., A. Klarsfeld, T. Heidmann. 1987. The acetylcholine receptor and molecular models for short- and long-term learning. En: *The Neural and Molecular Bases of Learning*, eds. J.-P. Changeaux y M. Konishi, pp 239-262. Dahlem Konferenzen. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- Constantine-Paton, M. y M.I. Law. 1978. Eye specific termination bands in tectal of three-eyed frogs. *Science* **202**, 639-641
- Cross, M.C. y P.C. Hohenberg. 1993. Pattern formation outside of equilibrium. *Rev. Modern Physics*. **65**, 851-1112
- De Valois, R.L. y K.K. De Valois. 1988. *Spatial Vision*, Oxford University Press
- Derrington, A.M. y P. Lennie. 1984. Spatial and temporal contrast sensitivities of neurons in the lateral geniculate nucleus of the macaque. *J. Physiol.* **357**, 219-240
- Eccles, J.C. 1992, Evolution of consciousness. *Proc. Natl. Acad. Sci.*. **89**, 7320-7324
- Engel, A.K., P. König, C.M. Gray y W. Singer. 1990. Stimulus-dependent neuronal oscillations in cat visual cortex: inter-columnar interaction as determined by cross-correlation analysis. *European J of Neurosci.* **2**, 588-606
- Engel, A.K., P. König, A.K. Kreiter, C.M. Gray y W. Singer. 1991. Temporal coding bby coherent oscillations as a potential solution to the binding problem: physiological evidence. En *Nonlinear Dynamics and Neural Networks*. Eds. H.G. Schuster, W. Singer y V.C.H. Weinheim. pp 3-25.
- Engel, A.K., P. König, A.K. Kreiter y W. Singer. 1991. Interhemispheric synchronization of oscillatory neuronal responses in cat visual cortex. *Science*. **252**, 1177-1179
- Ferster, D. 1987. Origin of orientation-selective EPSPs in simple cells of cat visual cortex. *J. Neurosci.* **7**, 1780-1791
- Földiak, P. 1990. Forming sparse representations by local anti-Hebbian learning. *Biol. Cyb.*, **64**, 165-170
- Frégnac, Y. y M. Imbert. 1984. Development of neuronal selectivity in primary visual cortex of cat. *Physiol. Rev.* **64**, 325-434
- Fukushima, K., S. Mikaye y T. Ito. 1983. Neocognitron: a neural network model for a mechanism of visual pattern recognition. *IEEE Trans. Systems. Man, Cyb.* **13**, 826-834
- Gardner, E.P., C.I. Palmer. H.A. Hämäläinen y S. Warren. 1992. Simulation of motion in the skin. V. Effect of stimulus temporal frequency on the representation of moving bar patterns in primary somatosensory cortex of monkeys. *J. Neurophysiol.* **67**, 37-63

- Ghosh, A. y C.J. Shatz. 1992. Pathfinding and target selection by developing geniculocortical axons. *J. Neurosci.* **12**, 39-55
- Gilbert, C.D. y T.N. Wiesel. 1979. Morphology and intracortical projections of functionally characterized neurons in the cat visual cortex. *Nature.* **280**, 120-125
- Gilbert, C.D., J.A. Hirsch y T.N. Wiesel. 1990. Lateral interactions in visual cortex. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, Volume LV, pp 663-677
- Gilbert, C.D. 1992. Horizontal integration and cortical dynamics. *Neuron*, **9**, 1-13
- Gilbert, C.D. y T.N. Wiesel. 1992. Receptive field dynamics in adult primary visual cortex. *Nature*, **356**, 150-152
- Gray, C.M., P. König, A.K. Engel y W. Singer. 1989. Oscillatory responses in cat visual cortex exhibit inter-columnar synchronization which reflects global stimulus properties. *Nature.* **338**, 334-337
- Gray, C.M. y W. Singer. 1987. Stimulus-specific neuronal oscillations in the cat visual cortex: a cortical functional unit. *Soc. Neurosci. Abst.* **13**, 404.3
- Gray, C.M. y W. Singer. 1989. Stimulus-specific neuronal oscillations in orientation columns of cat visual cortex. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **86**, 1698-1702
- Gray, C.M., A.K. Engel, P. König y W. Singer. 1990. Stimulus-dependent neuronal oscillations in cat visual cortex: receptive field properties and feature dependence. *Eur. J. Neurosci.* **2**, 607-619
- Grossberg, S. 1980. How does a brain build a cognitive code? *Psychological Rev.* **87**, 1-51
- Hähm, J., R.B. Langdom y M. Sur. 1991. Disruption of retinogeniculate afferent segregation by antagonists to NMDA receptors. *Nature.* **351**, 568-570
- Haken, H. 1977. *Synergetics. An Introduction. Nonequilibrium Phase Transitions and Self-Organization in Physics, Chemistry and Biology.* Springer Verlag, Berlín
- Harwerth, R.S., E.L. Smith III, M.L.J. Crawford y G.K. von Noorden. 1990. *Behavioural Brain Res.* **41**, 179-198
- Häussler, A.F. y C. von der Malsburg. 1983. Development of retinotopic projections: an analytical treatment. *J. Theor. Biol.* **2**, 47-73
- Hebb, D.O. 1949. *Organization of Behavior.* John Wiley & Sons, New York
- Hopfield, J.J. 1982. Neural networks and physical systems with emergent collective computational abilities. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* **79**, 2554-2558
- Horton, J.C., L.R. Dagi, E.P. McCrane y F.M. de Monasterio. 1990. Arrangement of ocular dominance columns in visual cortex. *Arch. Ophthalmol.* **108**, 1025-1031

- Hubel, D.H. y T.N. Wiesel. 1963. Receptive fields of cells in striate cortex of very young visually inexperienced kittens. *J. Neurophysiol.* **26**, 994-1002
- Jones, J.P. y A.L. Palmer. 1987. An evaluation of the two-dimensional gabor filter model of simple receptive fields in cat striate cortex. *J. Neurophysiol.* **58**, 1233-1258
- Kammen, D.M. y A.L. Yuille. 1988. Spontaneous symmetry-breaking functions and the emergence of orientation selective cortical cells. *Biol. Cybern.* **59**, 23-31
- Kato, N. 1990. Effects of visual deprivation on the postnatal development of the geniculocortical projection in kittens. *Neurosci.*, **37**, 101-114
- Kleinschmidt, A., M.F. Bear y W. Singer. 1987. Blockade of N-methyl-D-aspartate receptors disrupt experience dependent plasticity of kitten striate cortex. *Science* **238**, 355-358
- Kohonen, T. 1972. Correlation matrix memories. *IEEE Trans. Computers.* **21**, 353-359
- Kohonen, T. 1982. Self-organized formation of topologically correct feature maps. *Biol. Cyb.* **43**, 59-69
- Kohonen, T. 1984. *Self-Organization and Associative Memory*. Springer-Verlag, Berlin
- Kowalski, J.M., G.L. Albert, B.K. Rhoades y G.W. Ross. 1992. Neuronal Networks with spontaneous, correlated bursting activity: theory and simulations. *Neural Networks* **5**, 805-822
- Kuffler, S.W. 1952. Neurons in the retina: organization, inhibition and excitation problems. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* **17**, 281-292
- Kuffler, S.W., Nicholls, J.G. y Martin, A.R. 1984. *From Neuron to Brain*. Sinauer Associates Inc. Publishers, Sunderland, Massachusetts
- Kuljis, R.O. y P. Rakic. 1990. Hypercolumns in primate visual cortex can develop in the absence of cues from photoreceptors. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* **87**, 5303-5306
- Lerdö, S. y J.R. Wolff. 1990. Postnatal development of the excitatory amino acid system in visual cortex of the rat. Changes in uptake and levels of aspartate and glutamate. *Int. J. Devl. Neuroscience.* **8**, 205-208
- Lindsay, P.H. y D.A. Norman. 1977. *Human Information Processing*. Academic Press
- Linsker, R. 1986a. From basic network principles to neural architecture: Emergence of spatial-opponent cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* **83**, 7508-7512

- Linsker, R. 1986b. From basic network principles to neural architecture: Emergence of orientation-selective cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. **83**, 8390-8394
- Linsker, R. 1986c. From basic network principles to neural architecture: Emergence of orientation columns. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. **83**, 8779-8783
- Llinás, R.R. The intrinsic electrophysiological properties of mammalian neurons: insights into central nervous system function. in visual cortex. *Science*. **242**. 1654-1664
- MacKay, D.J.C. y K.D. Miller. 1990. Analysis of Linsker's application of Hebbian rules to linear networks. *Network*, **1**, 257-297
- Martin, K.A.C. 1988. From single cells to simple circuits in the cerebral cortex. *Quart. J. Exp. Physiol.* **73**, 637-702
- Mastronarde, D.N. 1983a. Correlated firing of cat retinal ganglion cells. I. Spontaneously active inputs to X- and Y-cells. *J. Neurophysiol.* **49**, 303-324
- Mastronarde, D.N. 1983b. Correlated firing of cat retinal ganglion cells. II. Responses of X- and Y-cells to single quantal events. *J. Neurophysiol.* **49**, 325-349
- Mastronarde, D.N. 1983c. Interactions between ganglion cells in cat retina. *J. Neurophysiol.* **49**, 350-365
- McCulloch, W.S. y W. Pitts. 1943. A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity. *Bull. of Math. Biophys.* **5**, 115-133
- Meister, M., R.O.L. Wong, D.A. Baylor y C.J. Shatz. 1991. Synchronous bursts of action potentials in ganglion cells of the developing mammalian retina. *Science*. **252**, 939-943
- Miller, K.D., J.B. Keller y M.P. Stryker. 1989. Ocular dominance column development: analysis and simulation. *Science* **245**, 606-615
- Miller, K.D. 1992. Development of orientation columns via competition between ON- and OFF-center inputs. *NeuroReport*, **3**, 73-76
- Miyashita, M. y S. Tanaka. 1992. A mathematical model for the self-organization of orientation columns in visual cortex. *NeuroReport*. **3**, 69-72
- Murray, J.D. 1989. *Mathematical Biology*. Springer Verlag, Berlín
- Orban, G.A. 1984. *Studies on Brain Function. Neuronal Operations in the Visual Cortex*. Springer Verlag, Berlín
- Prigogine, I. 1955. *Introduction to Thermodynamics of Irreversible Processes*, John Wiley & Sons

- Purves, D. y A.S. La Mantia. 1990. Numbers of "blobs" in the primary visual cortex of neonatal and adult monkeys *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, **87**, 5764-5767
- Rauschecker, J.P. 1991. Mechanisms of visual plasticity: Hebb synapses, NMDA receptors, and beyond. *Physiol. Rev.* **71**, 587-615
- Rosenblat, F. 1958. The perceptron: a probabilistic model for information storage and organization in the brain. *Psychological Rev.* **65**, 386-408
- Rubner, J. y K. Schulten. 1990. Development of feature detectors by self-organization. *Biol. Cybern.*, **62**, 193-199
- Rumelhart, D.E. y J.L. McClelland. 1986. *Parallel distributed processing*. MIT press, Cambridge.
- Saul, A.B. y A.L. Humphrey. 1990. Spatial and temporal response properties of lagged and nonlagged cells in cat lateral geniculate nucleus *J. Neurophysiol.* **64**, 206-224
- Schlaggar, B.L. y D.D.M. O'Leary. 1991. Potential of visual cortex to develop an array of functional units unique to somatosensory cortex. *Science*, **252**, 1556-1560
- Selverston, A.I. 1988. A consideration of invertebrate central pattern generators as computational data bases. *Neural Networks* **1**, 109-117
- Shatz, C.J. y M.P. Stryker. 1988. Prenatal tetrodotoxin infusion blocks segregation of retinogeniculate afferents. *Science*. **242**, 87-89
- Shaw, S.R. y D. Moore. 1989. Evolutionary remodeling in a visual system through extensive changes in the synaptic connectivity of homologous neurons. *Visual Neurosci.* **3**, 405-410
- Singer, W. 1987. Activity-dependent self-organization of synaptic connections as a substrate of learning. En: *The Neural and Molecular Bases of Learning*, eds. J.-P. Changeaux y M. Konishi, pp 239-262. Dahlem Konferenzen. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- Sreavatan, D.W., C.J. Shatz y M.P. Stryker. 1988. Modification of retinal ganglion cell axon morphology by prenatal infusion of tetrodotoxin. *Nature*. **336**, 468-471
- Stent, G.S. 1973. Physiological mechanism for Hebb's postulate of learning. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **70**, 997-1001
- Steriade, M., D.A. McCormick y T.J. Sejnowski. 1993. Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science*. **262**, 679-685
- Stork, D.G. y H.R. Wilson. 1990. Do gabor functions provide appropriate descriptions of visual cortical receptive fields? *J. Opt. Soc. Am. A* **7**, 1362-1373

- Stryker, M.P., H. Sherk, A.G. Leventhal y H.V.B. Hirsch. 1978. Physiological consequences for the cat's visual cortex of effectively restricting early experience with orientation. *J. Neurophysiol.* **41**, 896-909
- Stryker, M.P. 1986. The role of neural activity in rearranging connections in the central visual system. *The Biology of Change in Otolaryngology*, Elsevier Science Publishers B V, R.W. Ruben *et al* eds., pp 211-224
- Tanaka, S. 1990. Theory of Self-Organization of Cortical Maps: Mathematical Framework. *Neural Networks* **3**, 625-640
- Tanaka, S. 1991a. Theory of ocular dominance column formation. Mathematical basis and computer simulation. *Biol. Cybern.* **64**, 263-272
- Tanaka, S. 1991b. Phase transition theory for abnormal ocular dominance column formation. *Biol. Cybern.* **65**, 91-98
- Tanaka, K. 1993. Neuronal mechanism of object recognition. *Science.* **262**, 685-688
- Tootell, R.B., M.S. Silverman y R. De Valois. 1981. Spatial frequency columns in primary visual cortex. *Science.* **214**, 813-815
- Tóth, T. y V. Crunelli. 1992. Computer simulation of the pacemaker oscillations of thalamocortical cells. *NeuroReports.* **3**, 65-68
- Tsumoto, T., F. Kimura, A. Nishigori y T. Shirokawa. 1989. Long-term potentiation and NMDA receptors in the developing visual cortex. *Biomed. Res.* **10**, 61-66
- van Essen, D.C., C.H. Anderson y D.J. Felleman. 1992. Information processing in the primate visual system: an integrated systems perspective. *Scienc.* **255**, 419-423
- Vidyasagar, T.R. y J.A. Sigüenza. 1985. Relationship between orientation tuning and spatial frequency in neurones of cat area 17. *Exp. Brain Res.* **57**, 628-631
- von der Malsburg, C. 1973. Self-organization of orientation sensitive cells in the striate cortex. *Kybernetic.* **14**, 85-100
- von der Malsburg, C. 1979. Development of ocularity domains and growth behaviour of axon terminals. *Biol Cyb* **32**, 49-62
- von der Malsburg, C. 1983. Development of retinotopic projections: an analytical treatment. *J Theoret Neurobiol* **2**, 47-73
- von der Malsburg, C. 1987. Synaptic plasticity as basis of brain self-organization. En: *The Neural and Molecular Bases of Learning*, eds. J.-P. Changeaux y M. Konishi, pp 411-431. Dahlem Konferenzen. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- von der Malsburg, C. y W. Singer. 1988. Principles of cortical network organization. en *Neurobiology of Neocortex*, eds. P Rakic y W Singer, pp 69-99

- von Neumann, J. 1958. *The Computer and the Brain*, Yale University Press.
- Wässle, H. y B.B. Boycott. 1991. Functional architecture of the mammalian retina. *Physiol. Rev.* **71**, 447-480
- Widrow, B y M.E. Hoff. 1960. Adaptive switching circuits. *1960 IRE WESCON Convention Record*, IRE, pp 96-140
- Willshaw, D.J. y C. von der Malsburg. 1979. A marker induction mechanism for the establishment of ordered neural mappings: its application to the retinotectal problem. *Phil. Trans. Royal Soc. London B.* **287**, 203-243
- Wolff, J.R. y M. Missler. 1992. Synaptic reorganization in developing and adult nervous system. *Ann. Anat.* **174**, 393-403
- Wörgötter, F., E. Niebur y C. Koch. 1990. Modeling visual cortex: hidden anisotropies in an isotropic inhibitory connection scheme. En *Advanced Neural Computers.*, Elsevier Science Publishers B.V., ed. R. Eckmiller.
- Yuille, A.L., D.M. Kammen y D.S. Cohen. 1989. Quadrature and the development of orientation selective cortical cells by Hebb rules. *Biol. Cybern.* **61**, 183-194

13

Abreviaturas

Ach	Acetilcolina
APV	D,L-2-amino-5-fosfonovaleriánico
CGL	Cuerpo geniculado lateral
GABA	ácido γ -aminobutírico
LTD	Long term depression
LTP	<i>Long term potentiation</i>
NMDA	N-metil-D-Aspártico
SN	Sistema nervioso
SNC	Sistema nervioso central
SNV	Sistema nervioso visual
TTX	Tetrodotoxina