

C 1170

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE INGENIERÍA

**MODULACIÓN DE TIEMPO VARIABLE
DE LA ELICITACIÓN DE LA CONDUCTA
DE CAPTURA DE PRESAS
EN LOS ANFIBIOS ANUROS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

MAESTRO EN INGENIERÍA *Eléctrica*

PRESENTA:

LUIS ROBERTO FLORES CASTILLO

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. FRANCISCO CERVANTES PÉREZ

JULIO DE 1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice

0. INTRODUCCIÓN	4
0.1. MARCO CONCEPTUAL.....	5
0.2. OBJETIVOS	9
0.3. ESTRUCTURA DEL DOCUMENTO.....	11
1. EL SISTEMA VISUOMOTOR DE LOS ANFIBIOS.....	12
1.1. COMPORTAMIENTO DE CAPTURA DE PRESAS	13
1.2. COMPORTAMIENTO DE HUIDA	16
1.3. ESTRUCTURAS Y MECANISMOS NEURONALES.....	18
1.3.1. Ojo.....	18
1.3.2. Retina	18
1.3.3. Proyecciones Retinotópicas.....	21
1.3.4. El Tectum Óptico	22
1.3.5. El Pretectum.....	27
2. SISTEMA DE CLASIFICACIÓN.....	29
2.1. FACILITACIÓN DE LA CONDUCTA DE CAPTURA.....	29
2.2. COLUMNA DE FACILITACIÓN TECTAL (CFT).....	30
2.2.1. Base experimental	30
2.2.2. Estructura.....	31
2.2.3. Modelo de neurona.....	33
2.2.4. Modelo de la columna (CFT).....	35
2.2.5. Análisis cualitativo de la CFT.....	37
2.3. MODELO DE CUATRO NEURONAS: CFT4.....	38
2.3.1. Modelo	39
2.3.2. División del Espacio de Fase.....	40
2.3.3. Estabilidad local	41
2.3.4. Respuesta a un estímulo subumbral	45
2.3.5. Condiciones de operación.....	46
2.3.5.1. Región 0.....	47
2.3.5.2. Región 1.....	48
2.3.5.3. Región 2.....	49
2.3.5.4. Región 3.....	50
2.3.5.5. Región 4.....	50
2.3.5.6. Región 5.....	51
2.3.5.7. Región 6.....	52
2.3.5.8. Región 7.....	52
2.3.5.9. Región 8.....	53
2.4. SIMULACIÓN DEL MODELO	54
2.4.1. Facilitación	54
2.4.2. Estimulo de corta duración.....	56
2.4.3. Activación de PY por la duración del estímulo	56

3. APRENDIZAJE	59
3.1. INTRODUCCION	59
3.1.1. <i>Habitación.</i>	59
3.1.1.1. Modelo de Lara y Arbib.....	61
3.1.1.2. Extinción de la Respuesta Motora (ERM).....	63
3.1.1.3. Características de la ERM	64
3.2. COLUMNA DE HABITUACION.....	65
3.2.1. <i>Modelo Neuronal.</i>	65
3.2.1.1. Estructura.....	66
3.2.1.2. Comportamiento y análisis.....	67
3.2.2. <i>Simulación y Resultados.</i>	69
4. MODULACIÓN.....	72
4.1. INTRODUCCION	72
4.2. POSICION DE LOS PUNTOS DE EQUILIBRIO	72
4.3. MODIFICACION DE LA DINAMICA	81
4.4. EFECTO SOBRE EL FENÓMENO DE FACILITACION	89
5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	96
5.1. RESULTADOS OBTENIDOS.....	96
5.1.1. <i>Sistema de clasificación</i>	96
5.1.2. <i>Aprendizaje.</i>	97
5.1.3. <i>Modulación.</i>	97
5.2. DISCUSION	99
6. BIBLIOGRAFÍA.....	102

0. Introducción

Las herramientas tecnológicas y analíticas han jugado un papel muy importante durante el desarrollo de la ahora llamada *Teoría de Cerebro*, y de disciplinas tales como la Inteligencia Artificial y la Psicología Cognitiva. Por ejemplo, algunos conceptos de control han sido considerados en el estudio del metabolismo [Arbib, 1987]; y la teoría electromagnética, la química y la biología molecular han jugado un papel crucial en el estudio del sistema nervioso.

Sin embargo, es también muy claro -sobre todo recientemente- que la relación entre la tecnología, por un lado, y el estudio de la mente y el cuerpo humanos, por otro, forman un ciclo cerrado. El estudio de las reacciones que despliegan los seres vivos ante diversos estímulos ha dado origen, directa o indirectamente, a descripciones formales que pueden interpretarse -y posteriormente usarse- como sistemas de control o de procesamiento de información. Por ejemplo, en los años recientes, ha aumentado de manera notable el interés por los llamadas *redes neuronales artificiales (RNA)*: sistemas de proceso de información que, inspirados en la organización anatómica y funcional del sistema nervioso (animal y humano) permiten realizar tareas complejas, no obstante la simplicidad funcional de sus elementos constitutivos. Varios de estos modelos (particularmente, el de *retropropagación* [Rumelhart, 86]) han tenido éxitos importantes en aplicaciones industriales, científicas y financieras (véanse por ejemplo, [Widrow, 94], [Trippi, 93], [Åström, 95], [Narendra, 95], [Widrow & Lehr, 95] y [Zapranis, 95])¹.

Este trabajo está situado en la interfaz entre el estudio de sistemas biológicos y el desarrollo de herramientas formales de análisis y diseño de sistemas de procesamiento de información. Comienza con el estudio de un sistema biológico, continúa con el modelado y análisis del circuito neuronal resultante, y desemboca en la propuesta de un mecanismo de aprendizaje basado en la activación y desaparición de señales de forzamiento.

¹ En cuanto a las aplicaciones de este tipo de modelos, es interesante notar uno de los comentarios finales en [Lippmann, 87]: "*Although there have been no practical applications of neural nets yet, preliminary results as those of Sejnowski have demonstrated the potential of the newer learning algorithms*".

0.1. Marco conceptual

La interacción entre los estudios teóricos del sistema nervioso y el diseño de máquinas capaces de desplegar conductas complejas ha aumentado significativamente gracias a la convergencia de varias disciplinas.

El año 1943 fue muy importante en esta integración de las nociones relacionadas con mecanismos de control y el estudio de sistemas biológicos, debido a la publicación de tres trabajos:

- Por un lado, K.J. Craik publicó *The Nature of Explanation*, donde presentaba al sistema nervioso como “una máquina calculadora capaz de modelar los eventos del mundo externo”, sugiriendo que la capacidad de formar un *modelo interno del mundo* es la característica básica del pensamiento.
- Por otra parte, Arturo Rosenblueth, Norbert Wiener y J. Bigelow, en *Behavior, Purpose and Teleology* sostuvieron que puede estudiarse al cerebro como un sistema propositivo explicable sólo en términos de procesos de retroalimentación: el sistema nervioso envía información a los músculos, éstos actúan sobre el mundo externo, y éste sobre el sistema nervioso por medio de información sensorial.
- Finalmente, W.S. McCulloch y W. Pitts, en *A Logical Calculus of the Ideas Immanent in Nervous Activity*, presentaron un modelo formal de la neurona como una unidad lógica de umbral, y demostraron que, si una tarea puede llevarse a cabo mediante una máquina de Turing, una red finita de este tipo de neuronas también puede realizarla.

En 1948, Norbert Wiener propuso integrar este tipo de investigaciones en su libro *Cybernetics: or Control and Communication in the Animal and the Machine*², y el *enfoque cibernético* se extendió rápidamente. Varios grupos comenzaron a aplicar sistemáticamente las herramientas formales de la incipiente *teoría de control* al análisis del proceso de información en el sistema nervioso, al tiempo que otros intentaban utilizar estas herramientas para la síntesis de sistemas artificiales.

En 1950, Turing publicó su famosa “prueba”, en la que sugería que una computadora puede considerarse inteligente si un ser humano falla al intentar distinguirla de otro ser humano sólo con base en sus respuestas a preguntas arbitrarias. Un poco después, Hebb propuso un esquema de aprendizaje para

² El término *cibernética* fue tomado del griego *kybernetes*, que se refiere al timonero de una embarcación. Wiener la utilizó para poner de manifiesto el papel central del concepto de retroalimentación: en el caso del timonero, las desviaciones en la dirección de la nave se utilizan para corregir el rumbo.

sistemas basados en el modelo de McCulloch y Pitts, en el que la conexión entre cada par de neuronas se refuerza cuando ambas disparan simultáneamente.

En 1954, Ross Ashby publicó *Design for a Brain*, donde presentó un estudio de observaciones hechas en clínicas psiquiátricas y asilos tomando como base un enfoque cibernético del funcionamiento cerebral y de la homeostasis. Un poco después, en 1956, Shannon y McCarthy publicaron una colección llamada *Automata Studies*, con contribuciones de von Neumann, Kleene, Minsky, MacKay y Ashby, entre otros. Estas contribuciones aún compartían el mismo enfoque integrador de la cibernética, pero ese mismo año se celebró una conferencia en Dartmouth College en la que se introdujo el término *Inteligencia Artificial* (IA) que rápidamente se constituyó en un campo separado, que tenía como principal objetivo el estudio de los procesos simbólicos secuenciales. A partir de entonces, muchos investigadores abandonaron el tema de la comparación hombre-máquina para dedicarse al estudio de la IA con un objetivo independiente: el de desarrollar técnicas de programación que permitan a las computadoras llevar a cabo tareas que requieren algunos aspectos de la inteligencia humana, pero con el propósito de conseguir algún grado definido de eficiencia, y no el de capturar los mecanismos por los que el ser humano es inteligente. En algunos trabajos se utilizaron conceptos de la IA para modelar aspectos de la cognición, dando origen a la ahora llamada *psicología cognitiva*.

Actualmente, podemos agrupar este tipo de estudios en tres grandes grupos, de acuerdo a su perspectiva:

1. El enfoque de la IA alude a la programación de las computadoras existentes a fin de que estas desplieguen "comportamientos inteligentes"; no intenta establecer correlaciones entre la estructura (física o funcional) de los sistemas artificiales y la del cerebro. Originalmente esta disciplina se limitaba *de facto* al estudio de los sistemas de proceso secuencial; sin embargo, debido al actual desarrollo y disponibilidad de la tecnología de cómputo, ahora abarca también el desarrollo de sistemas de procesamiento paralelo y distribuido.
2. En la *Teoría de Cerebro*, se emplea el análisis matemático y la simulación en computadora para desarrollar, depurar y validar modelos que permitan entender cómo la interacción entre los componentes del cerebro pueden sustentar funciones como la percepción, la memoria y el control de movimiento. Dentro de este campo se han desarrollado dos áreas estrechamente vinculadas:
 - Las *Neurociencias Computacionales*, que tienen como meta ofrecer modelos computacionales de la estructura y funcionamiento del sistema nervioso, y

- La *Ingeniería Neuronal* o *Neurocomputación*, cuyo objetivo es el diseño de máquinas que, inspiradas en la organización estructural y funcional del sistema nervioso, sean capaces de manifestar conductas complejas, o de llevar a cabo tareas complejas de procesamiento de información.
3. Finalmente, la *Psicología Cognitiva (PC)* utiliza algunos de los modelos de procesamiento de información para construir explicaciones funcionales de la información obtenida en experimentos psicológicos (por ejemplo, la habilidad de un sujeto para memorizar secuencias temporales), pero sin buscar el sustrato físico que permite al cerebro llevar a cabo estas tareas.

Actualmente, la IA y la PC atienden al paradigma de la *computación cooperativa*, modelando procesos en términos de programación paralela y distribuida y de redes de computadoras [Arbib, 1989]. La consideración de estos temas ha permitido definir los llamados *Sistemas de Sexta Generación (SSG)*, cuyo desarrollo se verá fuertemente influido por los descubrimientos relacionados con el procesamiento de información en el sistema nervioso. Entre las principales características de estos sistemas, están las siguientes:

1. La *computación cooperativa*: se trata de sistemas multicomponentes, implementados en una red heterogénea de subsistemas de propósito general y subsistemas de propósito específico. La inspiración en el cerebro aparta de la búsqueda de una máquina simple y universal, y ofrece la perspectiva de los SSG como compuestos por diferentes estructuras operando de modo paralelo.
2. La *robótica perceptual*: se emplean interfaces perceptivas y motoras con el entorno (sistemas de captura de información sensorial y actuadores robóticos), cuyo diseño utiliza, principalmente, ideas surgidas del estudio de los mecanismos neuronales relacionados con cada función (ya sea ésta de percepción o de control de movimiento).
3. El *aprendizaje*: muchos de los subsistemas están implementados mediante redes adaptativas, al estilo de las redes neuronales.

La interacción entre las *Neurociencias (Ns)*, las *Neurociencias Computacionales (NC)* y la *Ingeniería Neuronal (IN)* es de enorme importancia para el desarrollo de los SSG. Sin embargo, esta interacción no sólo genera resultados útiles para sintetizar sistemas artificiales; gracias a ella, el desarrollo de modelos de la actividad cerebral se ha convertido en un trabajo interdisciplinario en el que prevalece el intercambio de información y puntos de vista entre teóricos, experimentalistas e ingenieros, y que enriquece a las tres disciplinas.

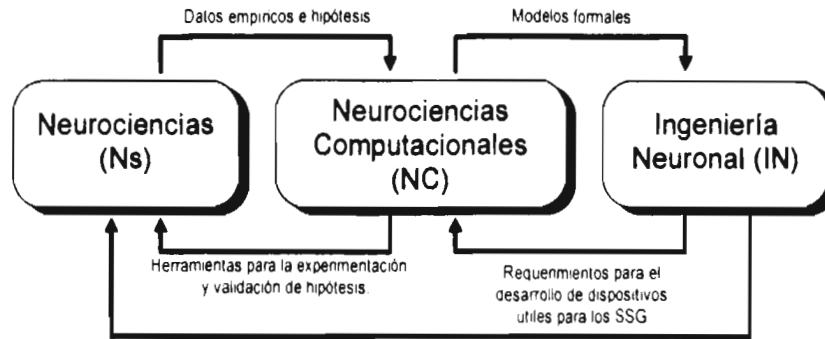


Figura 1. Interacción entre las Ns, las NC y la IN

Las NC emplean la tecnología de cómputo disponible para desarrollar modelos formales de los datos generados por los experimentos neurocientíficos. El desarrollo de un modelo computacional consiste en especificar explícitamente una máquina que pueda ser construida o simulada en una computadora, fundamentar la existencia de cada componente de la máquina (y sus conexiones con otros componentes) en hipótesis neuroanatómicas y neurofisiológicas, y generar datos que reproduzcan el comportamiento observado del subsistema nervioso de que se trate.

Una vez validado (al compararlo con los datos experimentales), cada modelo se convierte en una herramienta que permite al neurocientífico simular experimentos, relacionados con el aspecto neurológico que estudia, en condiciones diferentes a las que empleadas hasta el momento. Si de estas simulaciones se obtienen resultados interesantes, puede llevarse a cabo el experimento correspondiente sobre el sistema biológico, que en este caso habrá sido sugerido por el análisis hecho con la herramienta formal. Los resultados obtenidos de estos experimentos -ya sea que coincidan o no con los del modelo formal- sirven al neurocientífico para plantear nuevas hipótesis o para ajustar las consideradas originalmente. El ciclo *Teoría-Experimento* se cierra al ajustar el modelo a fin de reflejar las nuevas hipótesis, o los ajustes hechos a las anteriores, y usarlo para determinar el siguiente experimento.

Por otro lado, la IN utiliza estos modelos para sintetizar sistemas de proceso de información ó máquinas destinadas al desempeño de tareas específicas. Además, presenta a las NC, e incluso a las Ns, requerimientos funcionales específicos, y sugiere ocasionalmente la búsqueda, dentro del sistema nervioso, de estructuras que lleven a cabo un tipo determinado de tareas de procesamiento de información.

0.2. Objetivos

El trabajo que se reporta en este documento se encuentra situado en la interfaz entre las N y las NC. Su objetivo es utilizar un modelo biológico, surgido del estudio de la conducta de captura de presas en los anfibios, para explorar un mecanismo de *modulación de sistemas neuronales*.

Los modelos de RNA pueden estudiarse como sistemas dinámicos desde dos perspectivas diferentes:

1. Atendiendo a su ***dinámica de activación (DA)***, mientras se mantienen constantes los pesos, umbrales y entradas externas; por otro lado,
2. Puede estudiarse la ***dinámica de cambio de pesos (DCP)*** de la red, como el proceso que permite establecer el patrón de conectividad apropiado para resolver un problema específico.

Estos procesos ocurren en escalas de tiempo muy diferentes, siendo la primera mucho más rápida que la segunda.

Ambas perspectivas permiten estudiar una gran parte del comportamiento de los sistemas de RNA; sin embargo, existe una tercera, a la que puede denominarse ***modulación de tiempo variable (MTV)***, que permite modificar la DA de una red por medio de la acción de un sistema externo, cuya función es incorporar la información relacionada con la "experiencia" del modelo (aprendizaje). A diferencia de la DCP, en la que las entradas externas se mantienen constantes y sólo se modifica el patrón de conexión de la red, en la MTV los pesos se mantienen constantes y se modifica el valor de alguna de las entradas externas, cuya acción se ejerce sobre una *red moduladora* cuyos parámetros determinan la escala de tiempo de la acción sobre la red principal. De esta manera, si las constantes de tiempo de la red moduladora son similares a las de la red principal, la acción de aquélla se absorbe en la dinámica de ésta.

En el presente trabajo, se estudia la posibilidad de aplicar el concepto de ***MTV*** al modelo de la ***Columna de Facilitación Tectal (CFT)***, propuesto por Lara y cols. [Lara, 1982; Cervantes-Pérez, 1985] para el estudio de las bases neuronales de la conducta de captura de presas en anfibios. En este modelo, la DA está definida por un sistema de ecuaciones diferenciales, de manera que no sólo depende de la suma espacial de entradas, sino también de su comportamiento temporal. Las propiedades computacionales de este tipo de modelos pueden explorarse mediante el análisis de sus propiedades dinámicas, que a su vez pueden estudiarse utilizando técnicas de análisis cualitativo (véanse, por ejemplo, [Cervantes-Pérez, 1990] y [Herrera-Becerra, 1990]).

Esta aplicación de la MTV a la CFT se hace con un doble a fin: por un lado, el de sugerirla como una posible explicación del fenómeno de *Habitación Estímulo-Específica* (stimulus-specific habituation); y, por otro, el de explorar su empleo como mecanismo de control de sistemas neuronales.

Los objetivos específicos que se persiguen en el trabajo son los siguientes:

1. Generar un modelo de la interacción Tectum-Pretectum-Retina en los anfibios anuros que:
 - a) Reproduzca los datos experimentales asociados con la elicitación de la conducta de captura de presas; en particular el fenómeno de *facilitación*; e
 - b) Incorpore un *parámetro de modulación* que permita estudiar el efecto de la MTV sobre el sistema.
2. Utilizar el modelo resultante para explorar el efecto de los cambios en el parámetro de modulación sobre la salida del circuito, y proponer un modelo neuronal que dé cuenta del fenómeno de *habitación*.

La utilidad de este trabajo para la IN radica en la propuesta de incorporar un mecanismo de *regulación* de la actividad de un sistema de procesamiento distribuido y en paralelo *con base en la actividad de otra estructura*, y no mediante la modificación de características del modelo.

0.3. Estructura del Documento

El documento está dividido en cuatro secciones. La primera, que ahora termina, tuvo el propósito de dar una visión global del contexto en el que se sitúa este trabajo, así como los elementos necesarios para comprender cabalmente sus objetivos generales.

El capítulo 1, *el sistema visuomotor de los anfibios*, consiste en una revisión de los datos neuroanatómicos y neurofisiológicos relacionados con la elicitación de conductas de captura de presas y de huida; principalmente aquellos empleados para el desarrollo de los modelos propuestos en esta tesis.

El capítulo 2, *Sistema de clasificación*, se enfoca a la descripción del modelo de la *Columna de Facilitación Tectal de cuatro elementos (CFT4)*. Comienza con una revisión de los datos conductuales y fisiológicos, reportados por Ingle [1975], que guiaron el modelado de la *Columna de Facilitación Tectal* de Cervantes-Pérez y Arbib [1990]; se describe este modelo y, a continuación, se presenta el modelo de cuatro neuronas (FTC4) que se utilizará para el análisis de modulación; se determinan las condiciones que deben cumplirse entre los valores de sus parámetros a fin de que despliegue el patrón conductual observado, y se muestra que reproduce cualitativamente el comportamiento observado por Ingle.

En el siguiente capítulo, *Aprendizaje*, se presentan los resultados experimentales reportados por Cervantes *et. al.* [1991] acerca del fenómeno de *habitación*, y se propone una modificación al modelo de la *Columna de Habitación* propuesto por Lara y Arbib [1985] que, se postula, afecta el comportamiento de la columna tectal mediante una señal de forzamiento que regula la dinámica de activación del circuito.

En el capítulo 4, *Modulación*, se hace un análisis del efecto que tiene, en la CFT4, la variación del parámetro de modulación Q sobre:

1. La posición de los puntos de equilibrio.
2. La respuesta de estado estable del sistema.
3. La dinámica temporal cuando se estimula la CFT4 con un pulso cuadrado de 0.3s de duración.
4. Las características del fenómeno de facilitación.

Finalmente, en el capítulo de *Conclusiones* se enuncian los resultados obtenidos y se plantea su interpretación desde el punto de vista de las Neurociencias.

1. El sistema visuomotor de los anfibios

En esta sección se ofrece un panorama general, tanto anatómico como funcional, de las estructuras relacionados con procesos de coordinación visuomotora en los anfibios. El objetivo es presentar los hallazgos teóricos y experimentales que se consideraron para el desarrollo de los modelos descritos en este trabajo; dado que éstos se centran en la descripción de fenómenos relacionados con la conducta de captura de presas y de huida, la revisión se restringe sólo a la información proveniente de estudios relacionados con eventos que ocurren durante la elicitación de estas conductas.

La revisión comienza con los estudios etológicos que describen la secuencia de eventos que tiene lugar durante los comportamientos de captura de presas y de huida, así como los estímulos que las desencadenan. A continuación se describen algunos resultados de los estudios relacionados con la identificación y caracterización de algunas regiones cerebrales del sistema visual de sapos y ranas; en particular, el ojo, la retina, el tectum óptico (simplemente *tectum* en adelante) y la región pc/pl del tálamo pretectal (*pretectum* en adelante).

Una de las ventajas de trabajar con anfibios es que tienen un repertorio limitado de conductas. Estos animales presentan patrones de acción fijos, que pueden manifestarse repetitivamente cuando el estímulo adecuado aparece en el campo visual. En [Grüsser, 1976] y [Grüsser-Cornhels, 1976] se clasifican los comportamientos de los anfibios guiados visualmente en siete categorías:

1. Orientación visual general en el hábitat.
2. Comportamiento de captura de presas.
3. Respuestas de huida y de búsqueda de refugio (*hiding*)
4. Respuestas del ojo (acomodación, dilatación o contracción pupilar, movimientos oculares)
5. Respuestas vegetativas de latencia corta, tales como la respiración y el latido del corazón
6. Respuestas vegetativas de latencia larga, tales como los ritmos anuales y las variaciones hormonales asociadas
7. Cambios del color de la piel bajo al cambiar la iluminación ó el color de fondo.

Los patrones conductuales de cada categoría dependen del estímulo visual, de la información que se recibe proveniente de otros sentidos y del estado de motivación del animal [Ewert, 1980, 1984; Grüsser, y Grüsser-Cornhels, 1976; Comer y Grobstein, 1981a, 1981b y 1981c; Ingle, 1976^a 1981].

1.1. Comportamiento de captura de presas

El comportamiento de captura de presas se manifiesta como respuesta a diferentes tipos de presas en ranas y sapos. Los sapos capturan gusanos de tierra, escarabajos y otros insectos pequeños, mientras que las ranas capturan principalmente moscas [Ewert, 1984]. En ambos animales la captura de presas involucra la ejecución de una secuencia fija de acciones motoras [Grüsser-Cornhels, 1984; Ewert, 1984]. El comportamiento es muy similar en ambas especies, y difiere sólo en pocas partes de la secuencia. Antes de que un estímulo aparezca en el campo visual del animal, la rana espera, quieta, en su lugar de caza, mientras que el sapo busca a la presa. La Figura 2 muestra la cadena estímulo-respuesta presentada por un sapo cuando un objeto *tipo presa* aparece en algún lugar de su campo visual [Ewert, 1980].

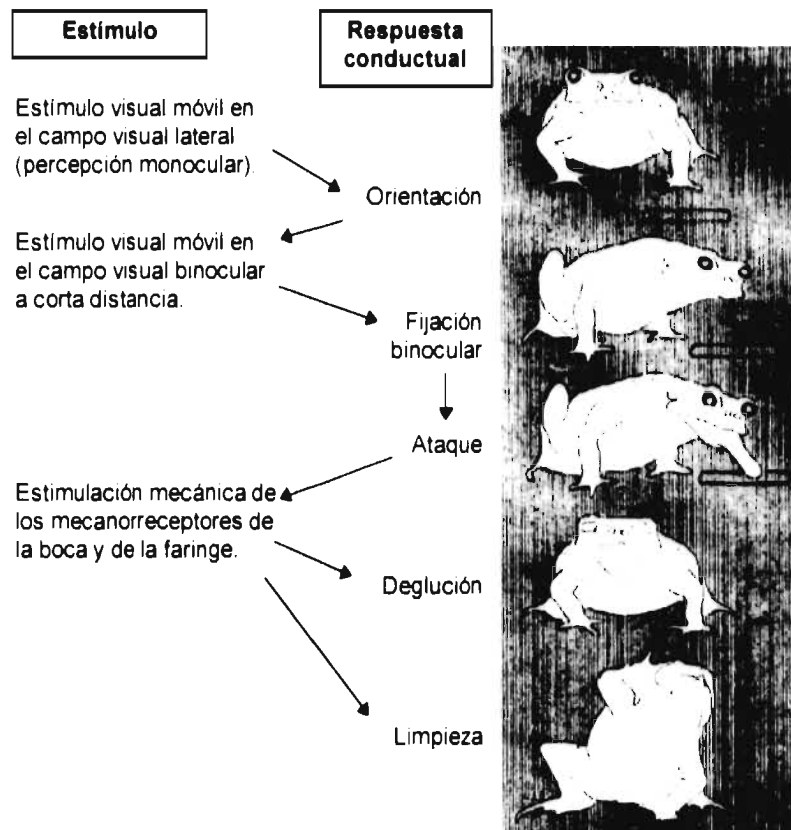


Figura 2. Patrones conductuales de la secuencia de captura de presas [modificado de Ewert, 1980].

1. **Orientación.** Los anfibios muestran interés hacia una presa al orientar la cabeza y el cuerpo hacia ella. Esta conducta se desencadena cuando un

estímulo visual en movimiento se encuentra en el campo visual lateral del animal, donde la percepción es monocular.

2. **Aproximación.** Si la respuesta de *orientación* lleva la presa al campo visual binocular, pero no se encuentra aún a alcance, el animal se aproxima.
3. **Fijación binocular.** Cuando la presa está en la región binocular del campo visual, y a una distancia determinada, se lleva a cabo la fijación, que le permite al animal determinar la distancia exacta a la que se encuentra el objetivo.
4. **Ataque.** Una vez terminada la acción anterior, si la presa sigue dentro de la distancia de alcance, el animal intenta la captura mediante la extensión de la lengua.

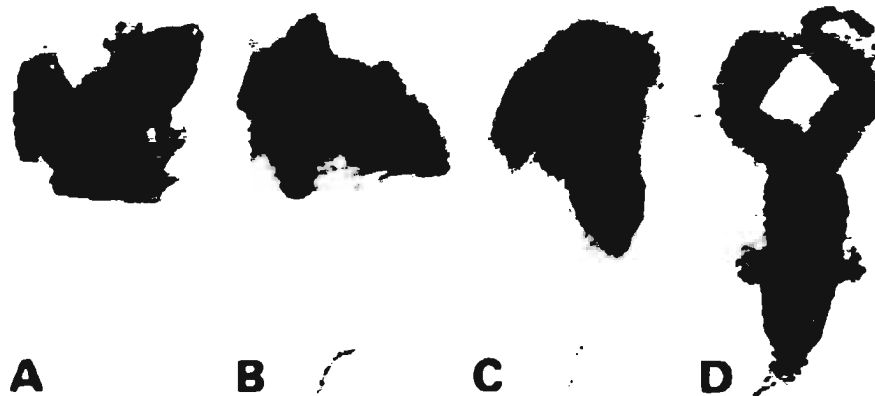


Figura 3. Orientación, fijación y ataque. **A.** Cuadro previo al inicio de la orientación. **B.** 99 ms después, el ángulo recorrido es casi la mitad del total. **C.** 99 ms después de B, el animal hace una pequeña pausa; la amplitud total de la orientación fue de 120°. **D.** 415 ms después de C, el animal efectúa el ataque [tomado de Roche-King y Comer, 1996].

1. **Deglución.** Una vez que concluido el ataque, la retracción de la lengua activa los mecanorreceptores de la faringe y el hocico, los que inician la ingestión de la presa.
2. **Frotamiento o limpieza del hocico.** Finalmente, el animal pasa uno de sus miembros anteriores a lo largo de la boca, en una actitud que parece de limpieza, y se coloca de nuevo en posición de caza.

En esta cadena, cada respuesta genera una nueva situación cuya percepción dispara la siguiente respuesta.

Estudios conductuales han mostrado que el comportamiento de captura de presas se desencadena por estímulos clave relativamente simples. Las primeras características que éstos deben tener son *movimiento* y *contraste* [Ewert, 1976, 1980, 1984; Grüsser y Grüsser-Cornehls, 1976; Grüsser-Cornehls, 1984; Ingle,

1976b). Ewert y colaboradores [Ewert, 1976, 1980, 1984; Schürg-Pfeiffer y Ewert, 1981] han estudiado en detalle el comportamiento de *orientación*. Mostraron que el tamaño de un objeto en movimiento y su geometría en relación con la dirección del movimiento juegan un papel importante en el comportamiento de captura de presas del animal: los objetos rectangulares cuyo eje largo está alineado con la dirección del movimiento ("*gusanoides*") son tratados como presas, mientras que si el mismo objeto se mueve con su eje largo perpendicular a la dirección del movimiento ("*antigusanoide*"), el animal no exhibe el comportamiento de orientación; de hecho, puede asumir una postura rígida e incluso exhibir una conducta de huida.

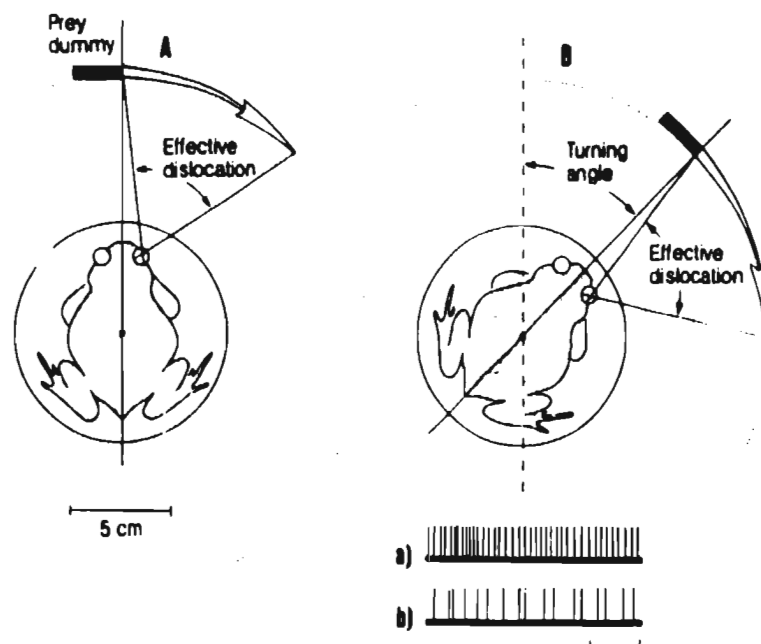


Figura 4. Respuesta de orientación ante diferentes estímulos. D: Desplazamiento angular efectivo. T: Ángulo de los movimientos de orientación. Actividad de orientación ante estímulos *horizontales* (*gusanoides*), *verticales* (*antigusanoide*) y *cuadrados*. La primera gráfica muestra la respuesta de anfibios normales; la segunda, de animales en los que se ha practicado una lesión en el pretectum.

Se ha demostrado que la discriminación gusanoide-antigusanoide es invariante tanto a la dirección de movimiento como a la velocidad del estímulo [Ewert, 1979]. Cuando se mantienen constantes la forma, el tamaño y el contraste con el fondo de un estímulo tipo presa, la tasa de actividad de orientación R depende de la velocidad de la siguiente forma:

$$R = k_v v^\delta$$

donde k_v y δ son constantes. De la misma forma, cuando se varía el contraste c mientras se mantiene constante el resto de los parámetros, la actividad de orientación cambia como una función racional de c .

$$R = k_c c^\sigma$$

donde k_c y σ son constantes.

Ingle y colaboradores [Ingle, 1973a, 1976a, 1982a; Ingle y Cook, 1977] en ranas y Ewert y colaboradores [Ewert, 1980; Ewert y Burghagen, 1979a] en sapos, han mostrado que la tasa de elicitación de conductas de captura de presas puede cambiar dependiendo del estado de motivación del animal. Mostraron que los animales altamente motivados (por ejemplo, hambrientos o mientras perciben olor de gusanos) muestran bajos umbrales de respuesta e incrementan su tasa; incluso pueden atacar estímulos que normalmente no elicitan conducta. Adicionalmente, disminuye la *latencia* de la respuesta. Por otro lado, Ewert y Burghagen [1979a] mostraron que, aun cuando la actividad de captura de presas se incrementa de manera significativa en los animales altamente motivados, el fenómeno de selección de tamaño (es decir, la preferencia de un tamaño particular de presa) se mantiene casi constante dentro de cierto rango de cambios en el estado motivacional.

1.2. Comportamiento de huida

Aunque actúan como depredadores, sapos y ranas también son cazados por otros animales, como serpientes y pájaros [Brodie, 1977; Ewert, 1980,1984; Ewert y Traud, 1979], y su repertorio conductual incluye también respuestas ante estímulos posiblemente nocivos. Por ejemplo, en presencia de un objeto oscuro relativamente grande, pueden presentar alguna de las siguientes conductas (dependiendo de las características del objeto) [Ewert, 1976,1980,1984; Ewert y Rehn, 1969; Ewert y Traud, 1979; Ingle, 1976a, 1976b; Grüsser y Grüsser-Cornehls, 1976; Roche y Comer, 1996]:

1. Frente a un objeto "amenazante" (como un antigusanoide), el animal se sienta y permanece completamente inmóvil.
2. Si es atacado por un "enemigo terrestre", puede voltear y saltar (Figura 5) o puede alejarse corriendo.
3. Ante estímulos "aéreos", el animal se agazapa, asumiendo una posición defensiva, o salta.
4. Frente a una serpiente, los sapos pueden elicitar una conducta especial: estiran sus extremidades e inflan sus sacos linfáticos, mostrando así un tamaño mucho mayor que el normal.

Grüsser y Grüsser-Cornehls [1976] reportan que, ocasionalmente, el animal puede dirigirse *hacia el estímulo* al desplegar la conducta de evitación (ó huida). Cuando una rana enfrenta un ave, usualmente se orienta hacia un refugio (por ejemplo hacia el agua), aún cuando para alcanzarlo deba saltar en dirección del depredador.

Ingle [1976], y más recientemente Roche y Comer [1996] demostraron que la dirección del salto de huida frente a un estímulo tipo depredador, está en general entre la dirección frontal del animal y la dirección contraria a la de aproximación del estímulo.

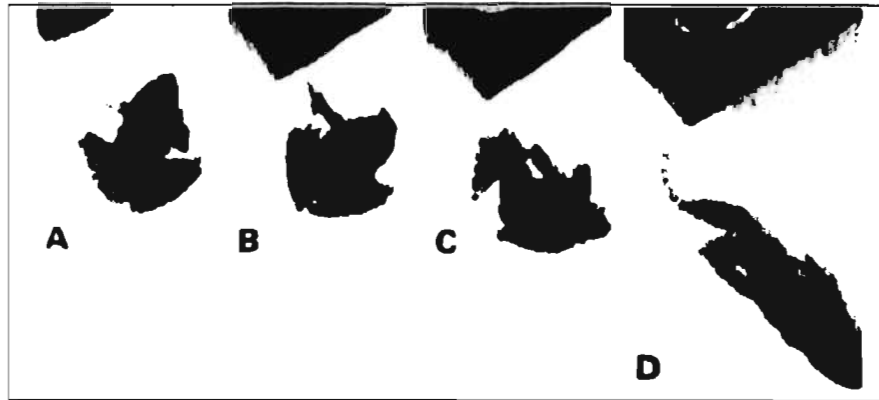


Figura 5. Registros de video de una respuesta de escape típica. **A.** Cuadro justo anterior al inicio de la respuesta (la tarjeta se aproxima desde la zona frontal izquierda). **B** Dos cuadros después (32 ms), el animal está casi a medio camino de su reorientación. **C** Tres cuadros después (47ms) de B, la reorientación está casi completa. **D** Dos cuadros (32ms) después de C, el salto ha comenzado [tomada de Roche King y Comer, 1996].

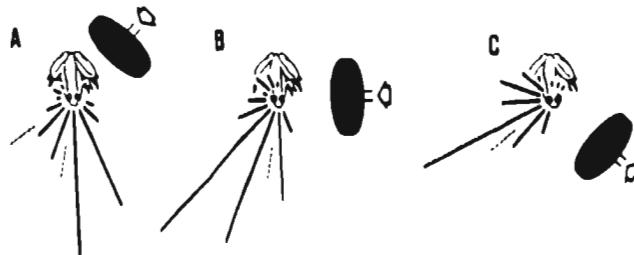


Figura 6. Dirección del salto de huida ante estímulos "tipo depredador". [de Ingle, 1976]

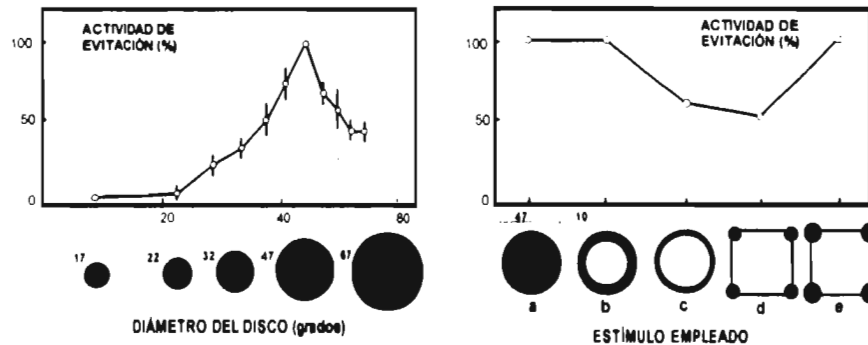


Figura 7. Estímulos "óptimos" para el despliegue de la conducta de evitación. La primera gráfica muestra la respuesta ante discos de diferentes tamaños. La segunda, ante patrones distintos.

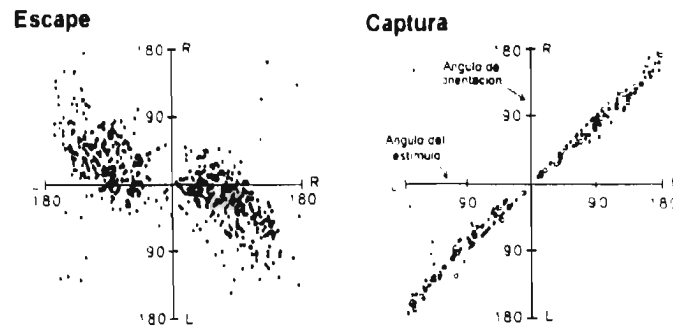


Figura 8. Organización espacial de las orientaciones dirigidas hacia una presa y para escapar de un posible depredador. La gráfica de la izquierda muestra las orientaciones de escape colectadas de 11 animales normales. La de la derecha, las dirigidas hacia una presa potencial tomadas de 5 ranas normales. *Puntos*: estímulos presentados en la región inferior del campo visual, *Cajas*: campo visual superior; *Triángulos*: respuesta a estímulos generados por computadora.

1.3. Estructuras y mecanismos neuronales

Una vez determinados y clasificados los comportamientos a estudiar, el siguiente paso en un estudio neuroetológico consiste en identificar los mecanismos neuronales responsables (o relacionados con) estos comportamientos. Para conseguirlo, se emplean usualmente experimentos de lesión cerebral y de estimulación puntual, junto con estudios anatómicos. A partir de este tipo de trabajos, se han determinado algunas funciones de las estructuras involucradas en el procesamiento de estímulos visuales.

1.3.1. Ojo

El tamaño del ojo de los anfibios anuros es considerable, y su localización provee al animal un amplio campo visual. Utilizando métodos ópticos, Schneider [1954] y Fite y colaboradores [Fite, 1973; Fite y Scalia, 1976] mostraron que en algunas especies de rana el campo visual es de aproximadamente 360°. Una gran parte de este campo es binocular: entre 40 y 55 grados debajo del meridiano horizontal y alrededor de 165 grados por encima. Gaze y colaboradores [1959, 1962] midieron el campo visual monocular del pretéctum con técnicas electrofisiológicas, y sus resultados son congruentes con los de Fite.

1.3.2. Retina

El procesamiento de la información visual comienza cuando los patrones de luz llegan a los fotorreceptores de la retina. Las células de la retina están organizadas en tres capas [Dowling, 1976; Grüsser y Grüsser-Cornehls, 1976]: la *capa nuclear externa (CNE)*, que está compuesta por los *perikarya* de las células receptoras; la

Capa Nuclear Interna (CNI), que contiene los perikarya de las células bipolares, horizontales y amacrinas; y una tercera capa constituida por células ganglionares. Las sinapsis entre los elementos retinales están confinadas principalmente en dos capas: La *Capa Plexiforme Externa (CPE)*, que contiene sinapsis entre receptores y células horizontales y bipolares; y la *Capa Plexiforme Interna*, que incluye sinapsis entre células bipolares, amacrinas y ganglionares.

La Figura 9 muestra la organización sináptica de la retina de la rana. Hay terminales de las células bipolares y horizontales que hacen contacto con los receptores. La CPE también contiene sinapsis entre terminales de las células horizontales y dendritas de las bipolares, así como con terminales de otras células horizontales [Dowling, 1976]. La CPI contiene sinapsis entre terminales de las células bipolares y de las células amacrinas, entre bipolares y ganglionares, entre amacrinas y ganglionares, y sinapsis seriales entre terminales de células amacrinas morfológicamente idénticas.

Por medio de estudios electrofisiológicos, se han identificado varios tipos de células ganglionares en la retina, con base en sus campos receptivos o su respuesta a diversos estímulos. Hartline [1940], definió tres tipos de células ganglionares: las neuronas "on", "off" y las "on-off". Maturana y cols. [1960], haciendo registros en el tectum óptico, definieron cuatro tipos, de acuerdo con el tipo de estímulo al que respondían: *detectoras de bordes*, *detectoras de bordes convexos*, *detectoras de cambios de contraste* y *detectoras de disminución*. Posteriormente [1976], Grüsser y Grüsser-Cornehls modificaron la clasificación de Maturana *et al* para definir seis tipos de células ganglionares:

1. Neuronas **Clase 0** ("on"). Responden a la aparición del estímulo, presentando una fuerte respuesta transitoria a la luz roja, y una respuesta sostenida (hasta de un minuto) a la luz azul. Su *campo receptivo excitatorio* (ERF por sus siglas en inglés) abarca entre 4° y 15° de ángulo visual. La estimulación simultánea de su ERF y de su *campo receptivo inhibitorio* (IRF) produce una depolarización débil. Responde a estímulos con velocidades superiores a 1°/s, y no muestra sensibilidad a la dirección de movimiento.
2. Neuronas **Clase 1**. Corresponde al detector de bordes de Maturana *et al*. No responde a cambios en iluminación difusa, y se mantiene activa cuando hay, en su ERF, un punto pequeño. Su ERF cubre entre 1.5° y 4°, y está rodeado por un IRF de por lo menos 5°.
3. Neuronas **Clase 2**. Son los detectores de bordes convexos de la clasificación de Maturana y cols. Su ERF, de entre 2.5° y 4°, está rodeado por un IRF que, dependiendo del estímulo, abarca entre 20 y 45 grados. Su máxima sensibilidad se da en el centro de su ERF. Cuando un estímulo abarca todo su IRF, se inhibe con mayor intensidad si la expansión del estímulo es perpendicular a su dirección de movimiento. Responden mejor a estímulos negros en fondo blanco que a la combinación contraria.

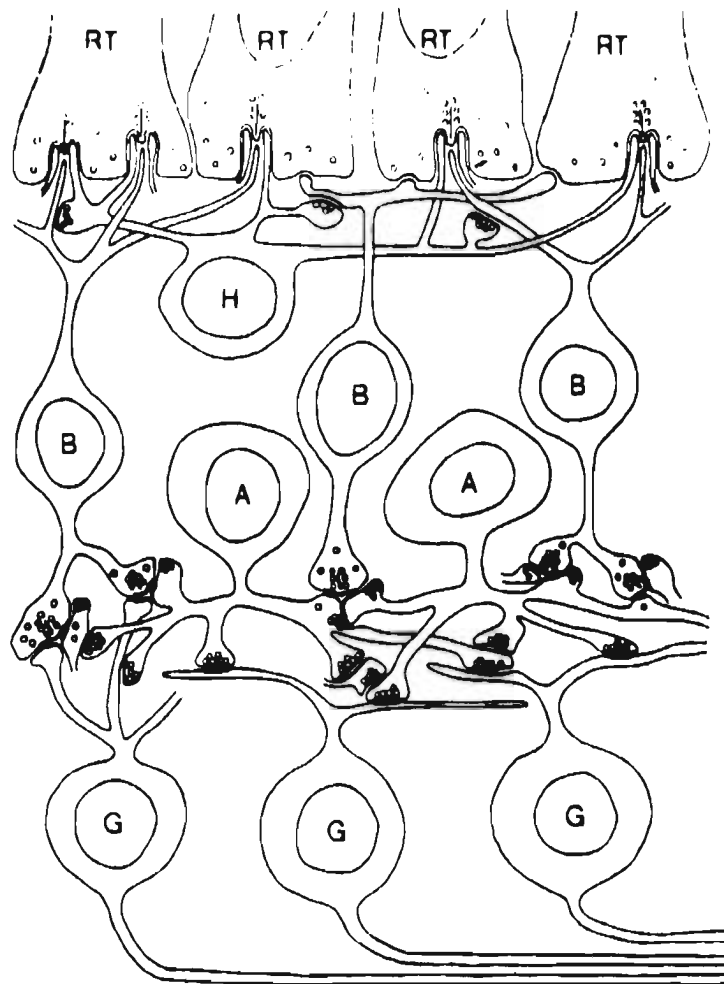


Figura 9. Contactos sinápticos en la retina de la rana. RT: terminales receptoras; H: Célula horizontal; B: Célula bipolar; A: Célula amacrina; G: Célula ganglionar [Dowling, 1976].

4. **Neuronas Clase 3.** ("on-off" de Hartline, detectores de *cambios de contraste* de Maturana). La mayoría tienen forma oval. Su ERF cubre de 6 a 10 grados; el IRF, de 12 a 20. Cuando un estímulo móvil no abarca completamente su ERF, su actividad depende más del tamaño del estímulo que de su forma. Responden tanto a la entrada como a la desaparición del estímulo. Su máxima sensibilidad se da también en el centro de su ERF. Responden de manera similar a estímulos blancos sobre fondo negro que a estímulos negros sobre fondo blanco.
5. **Neuronas Clase 4.** (células "off" de Hartline). Aumentan su frecuencia de disparo cuando disminuye la iluminación. ERF: 10-15°. Su respuesta es independiente del tamaño del estímulo.

6. Neuronas **Clase 5**. "Detectores de oscuridad". Responden continuamente; su actividad aumenta cuando la iluminación disminuye. Responden lentamente a cambios en la iluminación de fondo, y no responden ante estímulos móviles oscuros. Se observan con poca frecuencia.

Ewert [1976, 1980, 1984] demostró que la respuesta de las células **R2**, **R3** y **R4** (salvo por la **R** inicial, su notación es equivalente a la de Grüsser y Grüsser-Cornehls) depende del tamaño del estímulo, de su forma y de la relación entre ésta y su dirección de movimiento.

1.3.3. Proyecciones Retinotópicas

En la rana, la retina proyecta a cinco regiones distintas del cerebro. Tres de ellas (el núcleo de Bellonci, el núcleo geniculado lateral y el área neuropil pretectal) están localizadas en el diencefalo, mientras que las otras dos (el tectum óptico y la raíz óptica basal) están en el mesencefalo [Székely y Lázár, 1976; Scalia y Fite, 1974; Scalia, 1976; Fite y Scalia, 1976]. Como se puede observar en la Figura 10, las células ganglionares proyectan *retinotópicamente* al tectum y a la región talámica pretectal [Grüsser y Grüsser-Cornehls, 1976; Ewert, 1976, 1980; Fite y Scalia, 1976]. La proyección retino-tectal es contralateral, mientras que la retino-pretectal es tanto contralateral como ipsilateral -sin embargo, la proyección contralateral es más fuerte-.

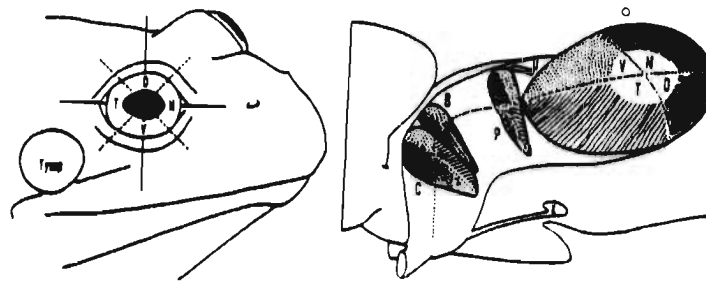


Figura 10. Proyecciones retinales en el cerebro del anuro. Nomenclatura convencional de los cuadrantes del ojo: (T)emporal, (D)orsal, (N)asal y (V)entral. La retina proyecta al tectum óptico (O), al núcleo de Bellonci (B), al núcleo geniculado lateral (C), al tálamo pretectal (P) y a la raíz óptica basal (X). [Tomado de Scalia y Fite, 1974].

Estudios neuroanatómicos y neurofisiológicos en ranas [Potter, 1969, 1972; Lázár y Székely, 1969; Székely y Lázár, 1976; Witpaard y Keurs, 1975; Maturana et al, 1960] y en sapos [Ewert y Hock, 1972; Ewert, 1976, 1980; Grüsser y Grüsser-Cornehls, 1976] han mostrado que el tectum óptico recibe terminales axónicas provenientes de las células ganglionares R2, R3 y R4, mientras que el pretectum es activado por las R3 y R4.

1.3.4. El Tectum Óptico

La Figura 11 muestra la localización del *tectum óptico* en el cerebro de los anuros.

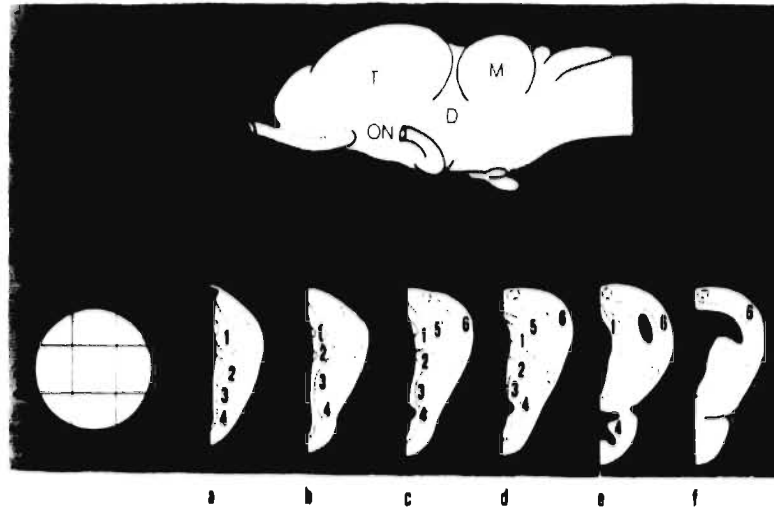


Figura 11. Arriba aspecto lateral del cerebro del sapo: T telencéfalo, D diencéfalo, M mesencéfalo, C cerebelo, OL nervio olfatorio, ON nervio óptico. **a-f** secciones correspondientes a los niveles mostrados: Tálamo dorsal (1), medial (2) y ventral (3). 4 hipotálamo, 5 región pretectal, 6 tectum óptico: ramas ventrolateral (7) y dorsomedial (8) del tracto óptico; (9) tercer ventrículo. [Tomado de Ewert, 1980].

En los sapos, los experimentos de lesión [Ewert, 1976, 1980; Comer y Grobstein, 1981a, 1981b] han permitido mostrar que los comportamientos de captura de presas y de huida no se presentan si se elimina el tectum. Más aún, los experimentos de estimulación puntual [Ewert, 1976, 1980] han mostrado que la estimulación de una región tectal específica, por medio de un microelectrodo, elicitó la respuesta de orientación relacionada con la proyección retinal correspondiente. Estos dos hechos indican que esta estructura desempeña un papel fundamental en la elicitación de la respuesta a estímulos visuales.

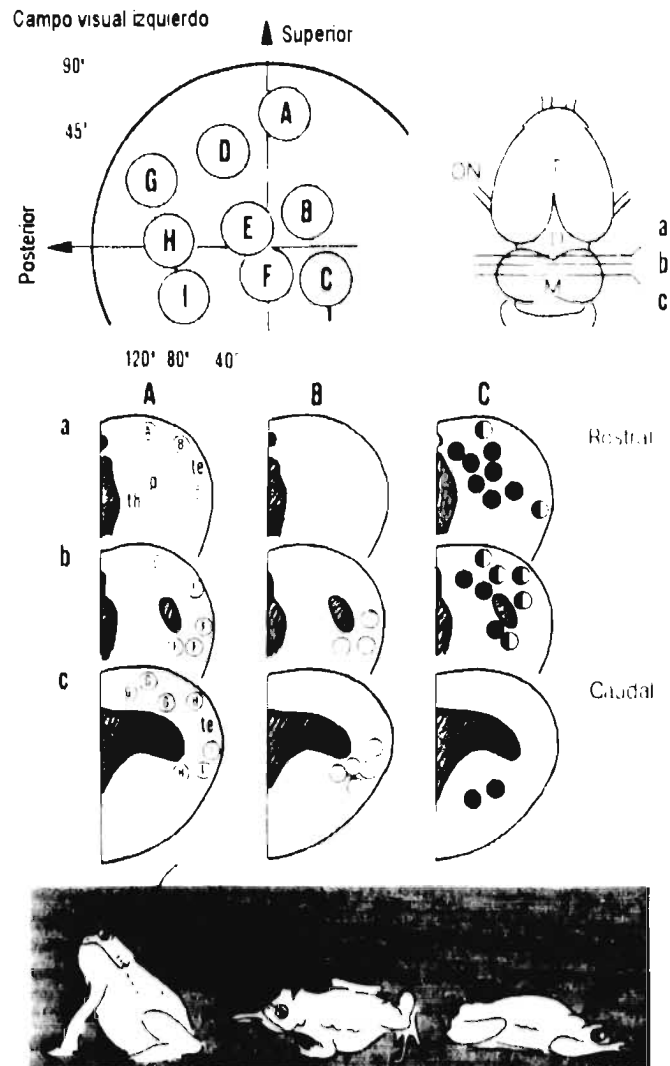


Figura 12. Activación de conductas de captura de presas y de huida mediante la estimulación de puntos específicos del cerebro de sapos (*Bufo Bufo*) en movimiento libre. Arriba a l izquierda, vista dorsal del cerebro; *T* telencéfalo, *D* diencéfalo, *M* mesencéfalo. *a-c*, hemisecciones correspondientes a los niveles mostrados. *Te* tectum óptico, *th* tálamo dorsal caudal, *p* región pretectal. En **A** el sapo se orienta hacia las áreas del campo visual identificadas por las letras cuando se estimulan eléctricamente los puntos del tectum óptico designados similarmente. **B**. Puntos de estimulación que, adicionalmente, pueden elicitar el ataque. **C**. La estimulación en los puntos negros dispara reacciones de huida; al estimular los puntos mixtos (mitad blanco y mitad negro) se puede activar tanto orientación como huida [tomado de Ewert, 1980].

Adicionalmente, los experimentos de Comer y Grobstein [1981a, 1981b] mostraron que los animales de los que se ha sustraído el tectum pueden aún elicitar estas conductas como respuesta a la *estimulación mecánica*. Esto sugiere

que la activación de los programas motores tiene lugar en otra región de la cadena de procesamiento de estímulos visuales.

Debido a su claro papel como parte del sistema de proceso de la información visual, la arquitectura del tectum ha sido objeto de una gran cantidad de estudios neuroanatómicos. Lázár y colaboradores [Székely y Lázár, 1976; Lázár, 1983; Lázár, 1984] condujeron estudios de Golgi y HRP. El tectum óptico de los anfibios está compuesto por nueve capas distintas, como se muestra en la Figura 13, la capa 9 está dividida en siete subcapas, identificadas en la figura con letras mayúsculas.

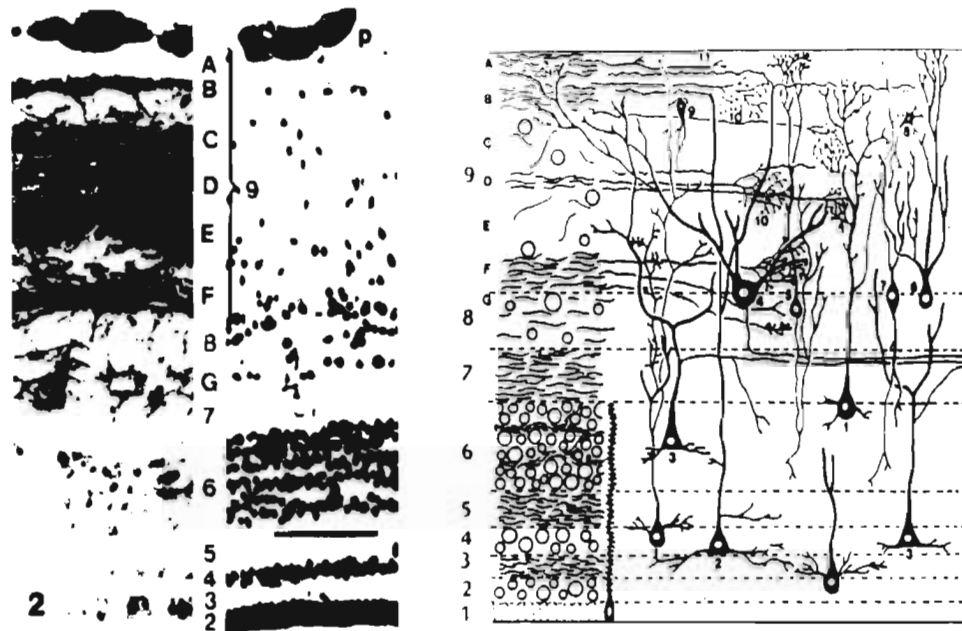


Figura 13. Organización del tectum óptico de la rana. Los números de la izquierda indican las capas principales; las letras indican las subcapas de la capa 9. Los números pequeños indican el tipo de célula: (1) Célula periforme grande con arborización pequeña; (2) Periforme grande con dendritas colaterales; (3) Piramidal grande, cuyo axón proyecta hacia el exterior del tectum ; (4) Neurona ganglionar tectal grande, con axón eferente ; (5,6) Células periformes pequeñas, con axones ascendentes y descendentes, (7) Neurona bipolar; (8) Neurona estrellada; (9) Célula amacrina; (10) Terminales axónicas provenientes de las células ganglionares de la retina; (11) Fibras provenientes -posiblemente- del diencefalo.

El tectum óptico es el centro primario de procesamiento visual en el cerebro de los anuros. Su principal entrada está compuesta por fibras aferentes de la retina contralateral. Dependiendo de la clase, estas fibras llegan hasta diferentes profundidades de las capas más superficiales del tectum. Las terminales axónicas de las células ganglionares R2 alcanzan la zona más superficial de la capa 9. Las terminales provenientes de la clase R3 alcanzan profundidades mayores, y las de las R4 aún más, todas en la misma capa [Maturana et al., 1960; Gaze y Keating,

1968; Potter, 1969, 1972; Grüsser y Grüsser-Cornehls, 1976; Grüsser-Cornehls, 1984; Székely y Lázár, 1976; Lázár, 1984; Witpaard y Keurs, 1975].

Székely y Lázár, [1976] identificaron siete tipos de células, que pueden clasificarse, de acuerdo con su forma, en:

1. Células periformes (con forma de pera) grandes. Localizadas en las capas 2, 4 y 6. Atendiendo a su arborización dendrítica, pueden clasificarse en dos subgrupos:
 - a) Las pertenecientes al primero de ellos, caracterizadas por una arborización angosta, presentan una dendrita que asciende hasta la capa 9, pequeñas dendritas basales, y un axón que también llega a la capa 9 (indicadas con el número 1 en la Figura 13).
 - b) Tienen un cuerpo celular mayor y dendritas basales más grandes que las del subgrupo (a). Presentan una dendrita ascendente que ocasionalmente se divide en dos ramas principales (número 2 en la figura).
2. Células periformes chicas. Constituyen la mayoría de la población celular de la capa 8. Son muy similares a las anteriores, pero de un tamaño menor, y rara vez presentan dendritas basales. Su axón puede originarse cerca del núcleo, en cuyo caso desciende un poco y se dobla hacia arriba, para terminar en la parte inferior de la capa 9; o puede partir de la dendrita más gruesa y mantenerse dentro del árbol dendrítico (indicada con el número 6 en la Figura 13).
3. Células bipolares. Localizadas en las capas 8 y 9. Pueden estar orientadas horizontal o verticalmente. Presentan dos dendritas principales que parten de polos opuestos del soma. En las situadas verticalmente, el axón se origina de una dendrita y desciende hasta la capa 6 (número 7 en la figura); en las horizontales, el axón parte del soma u de una dendrita y se mantiene en la capa 9.
4. Neuronas estrelladas. Constituyen la mayoría de las células de la capa 9. Presentan dendritas cortas y terminales delgadas -similares a axones- que se originan en ellas (número 8).
5. Células amacrinas. Localizadas también en la capa 9. Su soma es pequeño y ovalado, con su eje mayor perpendicular a la superficie. Tienen una sola terminal, corta y que se divide en dos o tres ramas, y no poseen axón (número 9 en la Figura 13).
6. Células piramidales. Se encuentran principalmente en la capa 6. Su soma es piramidal u oval. Presentan una dendrita ancha, de la que parten ramas hacia las capas más profundas de las capa 9, y dendritas que se originan en la base del soma, dándole una forma piramidal. El axón parte de la dendrita principal o secundaria y sale del tectum, por lo que se le considera el elemento eferente del tectum (número 3).

7. Células ganglionares grandes. Son las células más grandes del tectum. El diámetro de su arborización dendrítica puede alcanzar hasta 1 mm. Pueden encontrarse en la frontera entre las capas 8 y 9. Su axón parte del cuerpo celular y desciende hasta la capa 7, desde la que abandona el tectum (número 4 en la Figura 13).

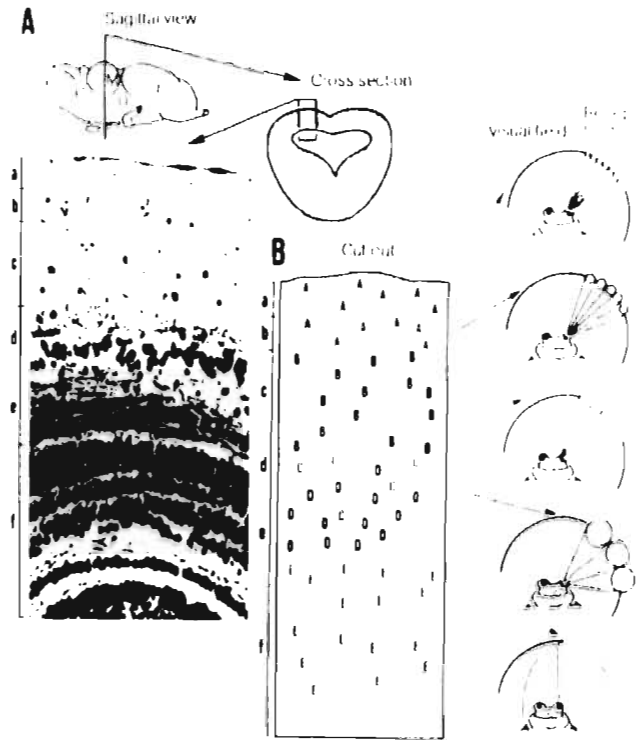


Figura 14. A Patrones estructurales en el cerebro del anuro. La sección rectangular muestra la estructura histológica del tectum en el cerebro medio del sapo. En general, las neuronas de cada capa responden de manera similar. Estructuras: T Telencéfalo, D Diencéfalo, M Mesencéfalo, C Cerebelo, S Médula espinal. **B** Distribución de tipos de neuronas: A-C Sitios terminales de las proyecciones provenientes de las células retinales R2 (A), R3 (B) y R3 (C), diferentes por el tamaño de su ERF. D Células tectales T5(1) y T5(2), ambas con ERF relativamente pequeño; E Células tectales T4, con un ERF mucho mayor.

1.3.5.El Pretéctum

Tanto el pretéctum como el tectum reciben fibras provenientes de la retina, y se ha postulado que su interacción constituye el substrato neuronal de la discriminación presa-depredador [Ewert, 1980, 1984; Ingle, 1973b, 1980]. Se ha demostrado [Ewert, 1970, 1976] que si se lesiona la región dorsal pc/pl dentro del tálamo pretectal de los sapos, el animal pierde la capacidad de discriminar entre estímulos con configuraciones diferentes (Figura 4); se observó también que los animales atacan cualquier objeto en movimiento, independientemente del tamaño o la forma. Con base en estos resultados, Ewert postuló la existencia de un efecto inhibitorio del pretéctum sobre el tectum como parte crucial del mecanismo de clasificación de estímulos. La hipótesis de que las neuronas pretectales modulan la actividad del tectum mediante un efecto inhibitorio fue confirmada por Ingle y colaboradores [Ingle, 1973b, 1982b]; estos autores también encontraron que la conducta de huida se recupera parcialmente algunas semanas después de la lesión; esto sugiere que, además del mecanismo inhibitorio pretectal, debe existir otro mecanismo capaz de llevar a cabo esta modulación cuando como respuesta a la presencia de objetos de gran tamaño en el campo visual.

Utilizando HRP y Golgi en la *rana pipiens*, Montgomery y colaboradores [1985] establecieron que, además de la entrada retinal, el pretéctum recibe aferentes de otros centros visuales primarios; por ejemplo, del tectum y del núcleo de la raíz óptica basal. Encontraron varios tipos de neuronas dentro de la región pretectal:

1. Neuronas *grandes* con un soma alargado de aproximadamente 25 micras de diámetro. Tienen dendritas largas que se ramifican en dos ocasiones; en promedio a 30 y 150 micras del soma. También presentan dendritas basales que emergen del soma.
2. Neuronas *fusiformes*, también de soma alargado, de unas 12 micras de diámetro. Tienen una dendrita apical y dos dendritas basales.
3. Neuronas estrelladas, con cuerpos circulares de 10 micras de diámetro y dos o tres dendritas que terminan en un bulbo del que emergen prolongaciones delgadas.
4. Células de unas 7.5 micras de diámetro, que podrían ser gliales.

El pretéctum proyecta hacia el tectum, el tallo cerebral ventral, el pretéctum opuesto y el núcleo de la raíz óptica basal. Las células grandes y las fusiformes proyectan a las capas 7, 8 y 9 del tectum óptico ipsilateral [Fite y Scalia, 1976; Ewert, 1980; Ingle, 1980, 1982; Montgomery *et al*, 1985].

De acuerdo con su comportamiento ante estímulos visuales, Ewert [1971, 1984] describió diez tipos de células, y postulo que uno de ellos, el TH3, ejerce un efecto inhibitorio sobre las células tectales durante la discriminación presa-depredador.

Estas células, definidas fisiológicamente por Ewert [1971], son sensibles al movimiento y tienen un campo receptivo relativamente pequeño. Su ERF es de entre 15 y 30 grados, y responden a luz difusa sólo con una ráfaga breve. Se activan principalmente por estímulos móviles de por lo menos 10 grados de ángulo visual. Su respuesta máxima se da cuando el estímulo atraviesa completamente su campo receptivo. Variando los estímulos presentados, Ewert encontró que responden principalmente a estímulos tipo no-presa; entre ellos, responder mejor a cuadrados que a antigusanoides, y sugirió que es este tipo de células el que ejerce un efecto inhibitorio sobre la actividad del tectum cuando el animal se enfrenta a objetos grandes.

También Ewert demostró que, tras una ablación del cerebro anterior, el animal deja de manifestar la conducta de captura de presas y se facilita la de huida. Si, además de la ablación, se lesiona la zona pretectal, los animales recuperan la capacidad de desplegar la conducta de captura, mientras que la de huida queda completamente eliminada. Con base en estos experimentos, sugirió que el nivel de inhibición del pretectum sobre el tectum es modulado por la actividad del cerebro anterior, que recibe información de otros sentidos, y que puede por lo tanto ser un resultado del estado motivacional del animal.

2. Sistema de Clasificación

2.1. Facilitación de la Conducta de Captura

Ingle [1973, 1975] muestra algunos patrones conductuales y fisiológicos que han sido de gran utilidad para el desarrollo de algunos modelos del tectum; en particular para el de Cervantes-Pérez y cols., que se describe en la siguiente sección.

Conductualmente, reportó dos resultados importantes:

1. Si se presenta al animal un señuelo tipo presa que subtienda un ángulo visual de 5° durante 0.3s mientras se desplaza 5° , se retira y se repite después de un lapso de 3.2s, la probabilidad de que este segundo estímulo elicitara una respuesta de ataque se incrementa del 12 al 86%.
2. Este efecto de facilitación está restringido a un área pequeña alrededor de la zona del campo visual estimulada previamente. La facilitación no se da cuando la presentación del segundo estímulo se hace a una distancia angular de 30° o más de la posición del primer estímulo. Esto sugiere que, en el efecto de facilitación, el proceso vertical de la información visual predomina sobre el lateral.

Posteriormente, Ingle encontró neuronas tectales cuyo patrón de disparo correspondía bien al fenómeno de facilitación (FF). Utilizó como estímulo un cuadrado negro de $2^\circ \times 2^\circ$, fijo en un fondo blanco que se desplazaba por el campo visual durante 0.5s. Reportó dos tipos diferentes de células "fisiológicas":

1. Neuronas que despliegan una primera etapa de actividad al presentarse el estímulo, luego un periodo de silencio y, finalmente, una segunda etapa de actividad.
2. Células que mostraban una descarga estable y lenta durante entre 3 y 6 s, comenzando 1 o 2 segundos después de que el estímulo se retira del campo visual.

Ingle también comenta que estas células se encuentran con mayor facilidad en animales con lesiones pretectales que en los normales. De acuerdo con estos resultados, las células del segundo tipo pueden jugar un papel importante para la facilitación de la conducta de captura de presas, y su actividad está controlada normalmente por un efecto inhibitorio procedente del pretectum.

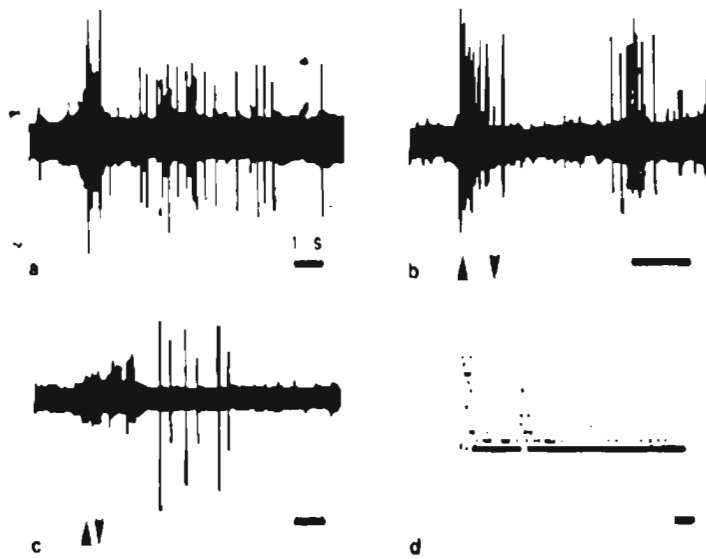


Figura 15. Registro fisiológico de las unidades de "atención" reportadas por Ingle. En (a) se muestra una breve ráfaga de actividad de una célula ganglionar tipo R2, con spigas grandes durante la presentación del estímulo, seguida de la respuesta retrasada de una célula tectal, con espigas menores que comienzan después de retirado el estímulo, (b) muestra el comportamiento de una célula tectal, que responde al momento de presentarse el estímulo, y presenta actividad nuevamente, después de un retraso, en (c) se observa el comportamiento de una célula tectal que presenta una respuesta retrasada después de que el estímulo fue retirado del campo visual; (d) muestra un histograma post-estímulo de una célula tectal, con un pico de actividad posterior al estímulo.

2.2. Columna de Facilitación Tectal (CFT)

En esta sección se describe la *Columna de Facilitación Tectal* de Lara y cols. [Lara, Arbib y Cromarty, 1982]: un modelo, definido con base en información anatómica y fisiológica del sistema nervioso de los anfibios, que se ha empleado para estudiar las bases neuronales del proceso de reconocimiento de presas [Cervantes-Perez, Lara y Arbib, 1985] y de los procesos de aprendizaje asociados con memoria de corto plazo [Lara, Arbib, 1985; Lara, 1989].

2.2.1. Base experimental

Tratando de identificar los mecanismos neuronales relacionados con la conducta de captura de presas en los anfibios, Lara y cols. [1982] analizaron una familia de modelos basados en una *columna tectal*, postulada como la unidad funcional de del tectum óptico de los anuros. La definición del circuito se hizo tomando como base los estudios anatómicos de Székely y Lázár, y la evidencia fisiológica,

obtenida por Ingle [1975]; la información empírica considerada puede resumirse en los siguientes puntos:

1. En varias regiones cerebrales, las señales provenientes de otras estructuras son preprocesadas por un *glomérulo* (un arreglo sináptico complejo) de terminales axónicas y dendríticas interconectadas [Shepherd, 1970; Szentágothai, 1970; Székely y Lázár, 1976]. Esta estructura puede considerarse, hasta cierto punto, como una sola unidad funcional.
2. En el cerebro, el proceso de la información puede ser lateral o columnar (vertical). Se ha demostrado que el bulbo olfatorio, algunas regiones de la corteza (visual, auditiva y somatosensorial) y el tectum óptico de los anfibios, la información se procesa principalmente de manera vertical [Shepherd, 1979; Szentágothai y Arbib, 1974; Hubel y Wiesel, 1963; Mountcastle, 1957; Székely y Lázár, 1976, Ingle, 1975]. Se sostiene que la unidad básica de organización de estas estructuras es la "columna", que ha sido definida [Szentágothai y Arbib, 1974; Mountcastle, 1957] como la mínima sección de tejido nervioso que, con base en su conectividad interna, constituye la estructura organizacional básica para el procesamiento de información. Los elementos pertenecientes a una columna deben ser activados por el mismo tipo de receptores periféricos, y deben tener campos receptivos similares.
3. En las regiones cerebrales involucradas en la coordinación sensoriomotora, se han descrito varias redes neuronales que muestran una excitación inicial seguida de una inhibición de mayor duración; en algunos casos se presenta un segundo periodo de actividad. Se han propuesto dos mecanismos para explicar esta segunda ráfaga de actividad: a) la presencia de axones recurrentes que producen una depolarización de larga duración (por ejemplo, en el bulbo olfatorio [Shepherd, 1970] y en el tectum óptico de los anfibios [Székely y Lázár, 1976]; y b) circuitos reverberantes como los que se encuentran en el cerebelo y en la formación reticular [Eccles, 1973], el hipocampo y el septum [Raisman *et al.*, 1965], y el tálamo y la corteza [Singer, 1977]. Estos procesos involucran el efecto combinado de excitación, inhibición y re-excitación.



Figura 16. Estructura columnar del tectum óptico [Lázár, 1989].

2.2.2. Estructura

En el modelo se emplean seis elementos: el glomérulo (GL); cuatro células tectales: una pera grande (LP), una pera chica (SP), una neurona estrellada (SN),

y una piramidal (PY); y una neurona del tálamo prepectral (TP). Se postula que la neuronal prepectral (TP) ejerce un efecto inhibitorio sobre las células responsables de mantener la actividad interna del circuito (LP y SP), y sobre su elemento eferente (PY) [Lara y Arbib, 1982]. Se considera que a célula TP únicamente recibe señales provenientes de las células ganglionares R3 y R4 de la retina, y que las células R2, R3 y R4 tienen proyecciones hacia la célula PY que modulan la respuesta global del tectum (Figura 17).

Siguiendo la hipótesis original de Székely y Lázár [1976], Lara y colaboradores postularon que SN es un elemento *inhibitorio* cuya función es controlar la actividad interna de la columna -especialmente después de que el estímulo visual es retirado-, por medio de ciclos de retroalimentación negativa con las células LP y SP.

En el modelo, se asume que el glomérulo (GL) se comporta como una sola unidad. GL recibe terminales axónicas de las células ganglionares R2, y activa a las células LP y SP que, a su vez, envían sus axones de regreso al glomérulo, formando un ciclo de retroalimentación positiva que tiende a mantener la actividad de la columna cuando se presenta un estímulo tipo presa.

La célula LP, localizada en la capa 6, es activada por el glomérulo y por terminales axónicas de las células R2 y de la célula SP. Sus salidas activan tanto ciclos de retroalimentación positiva como de retroalimentación negativa a través de conexiones recurrentes con GL y de ramas hacia SN. La célula SP, localizada en la capa 8, recibe terminales de GL y de las células ganglionares R2, y es inhibida por SN. La célula SP también forma ciclos de retroalimentación con GL, tanto directamente como a través de excitar a LP.

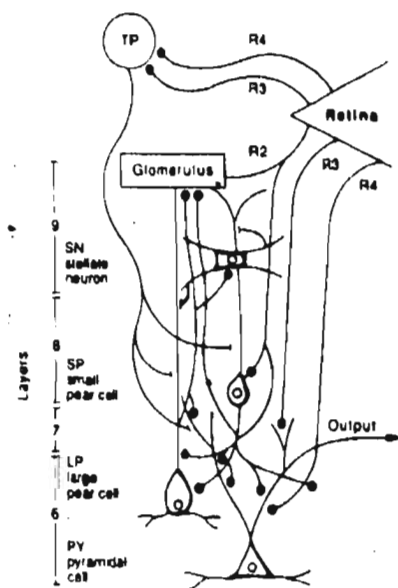


Figura 17. Columna de Facilitación Tectal de Cervantes-Pérez y Arbib. Está compuesta por una neurona del tálamo prepectral (TP), un glomérulo (GL), una pera grande (LP), una pera chica (SP), una neurona estrellada (SN) y una piramidal (PY), el único elemento eferente de la columna). La retina envía fibras -de manera retinotópica- tanto al tectum (clases R2, R3 y R4) como al pretectum (R3 y R4). La neurona TP, que también proyecta retinotópicamente al tectum, inhibe a las células LP, SP y PY que corresponden a su proyección.

La célula PY es el único elemento eferente del circuito. Es activada por las células ganglionares R2, R3 y R4, y por las células tectales SP y LP, de manera que esta célula integra el nivel de actividad en la columna; A su vez, este nivel es el resultado de la cooperación y competencia entre los ciclos de retroalimentación positiva, vía GL, y negativa, que incluyen a SN; de la entrada proveniente de la retina; y de la inhibición proveniente del pretectum. La actividad de PY se supone relacionada con la probabilidad de que el animal elicitte una conducta de captura .

2.2.3. Modelo de neurona

Cada elemento de la CFT se representa mediante dos cantidades: su potencial de membrana y su frecuencia de disparo. El potencial de membrana varía linealmente de acuerdo con la suma ponderada de sus entradas, y decrece exponencialmente, con una constante de tiempo τ , al potencial de reposo correspondiente m_0 :

$$\tau \dot{m}(t) = -m(t) + \sum_{i=1}^n w_i x_i + m_0 \quad (1)$$

donde

x_i ($i=1, \dots, n$) son las entradas recibidas.

w_i ($i=1, \dots, n$) son las eficiencias correspondientes a cada entrada (pesos).

Los pesos w_i pueden ser positivos o negativos, dependiendo de si la señal de entrada es excitadora (como en el caso de las que van de LP a GL y a SN, o de SP a LP) o inhibitoria (como las provenientes de SN y TP).

La frecuencia de disparo está relacionada con el potencial de membrana mediante una función $F(m(t); \theta)$, donde θ es un umbral constante, que puede tomar una de las formas mostradas en la Figura 18.

La salida de la célula puede ser cero si el potencial de membrana está por debajo de un umbral y constante en caso contrario (Figura 18a). Las células LP y SP responden de esta forma, que puede también expresarse así:

$$f(m(t); \theta) = \begin{cases} 1 & \text{si } m(t) \geq \theta \\ 0 & \text{si no} \end{cases}$$

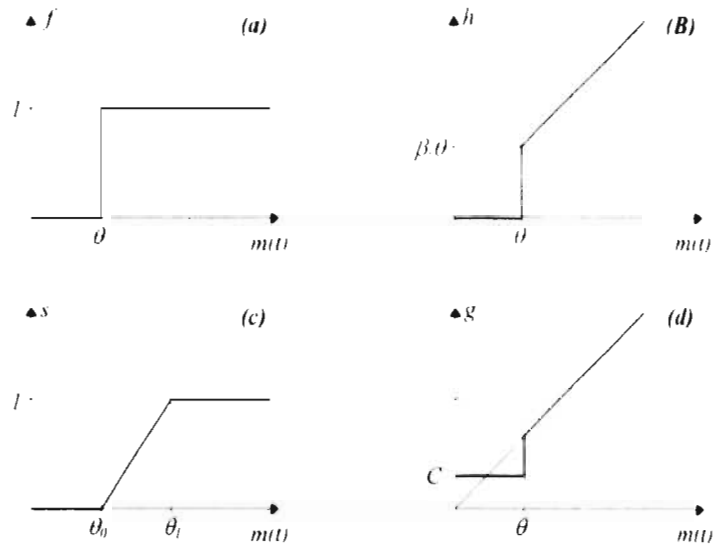


Figura 18. Funciones de transferencia para los generadores de potenciales de acción. (a) función de umbral; (b) función lineal-umbral; (c) saturación-umbral; (d) lineal-umbral con actividad tónica (espontánea) C.

En el caso de los elementos GL y SN, la salida también es cero para potenciales de membrana menores que el valor de umbral, pero es proporcional a la entrada para potenciales mayores (Figura 18b). GL es un caso especial de este tipo de respuesta: su umbral es cero; se comporta como un elemento de potencial lento y que no genera espigas.

$$h(m(t); \theta; \beta) = \begin{cases} \beta m(t) & \text{si } m(t) \geq \theta \\ 0 & \text{si no} \end{cases}$$

El tercer caso (Figura 18c) corresponde al tipo de respuesta de la célula PY. La salida es también cero para valores subumbral; es proporcional a la diferencia entre la entrada y el umbral θ_0 para valores que lo rebasen, y alcanza un valor de saturación cuando el potencial es mayor que un segundo valor de umbral θ_1 .

$$s(m(t); \theta) = \begin{cases} \theta_1 - \theta_0 & \text{si } m(t) \geq \theta_1 \\ m(t) - \theta_0 & \text{si } \theta_0 \leq m(t) \leq \theta_1 \\ 0 & \text{si } m(t) < \theta_0 \end{cases}$$

El último caso es el de la célula TP. Su salida es constante para valores subumbral (actividad tónica), y proporcional a la entrada para potenciales superiores al umbral.

$$g(m(t); \theta) = \begin{cases} m(t) & \text{si } m(t) \geq \theta \\ C & \text{si no} \end{cases}$$

C representa la actividad tónica de la célula TP, y debe ser menor que θ .

2.2.4. Modelo de la columna (CFT)

Las conexiones entre los elementos de la CFT se muestran en el diagrama de bloques de la Figura 19. Las entradas externas a la CFT provienen de las células ganglionares R2, R3 y R4 de la retina.

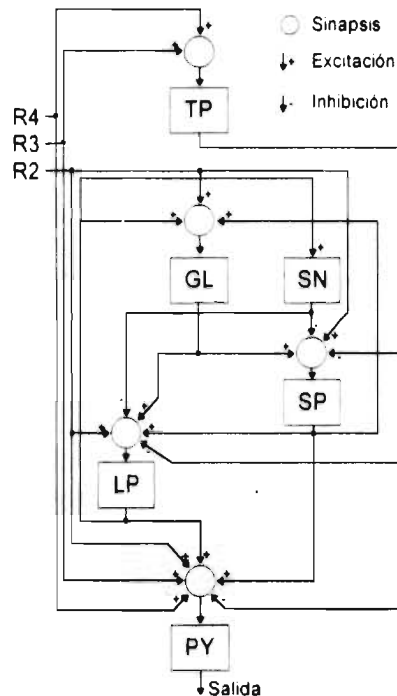


Figura 19. Patrón de conexiones de la CFT.

Representando cada elemento como se describe en la sección anterior, el modelo de la CFT queda como sigue:

$$\begin{aligned}
\tau_{gl} \dot{g}l(t) &= -gl(t) + w_{r2,gl} R2 + w_{sp,gl} f(sp) + w_{lp,gl} f(lp) \\
\tau_{lp} \dot{p}(t) &= -lp(t) + w_{r2,lp} R2 + w_{gl,lp} h(gl) + w_{sp,lp} f(sp) - w_{sn,lp} g(sn) - w_{lp,lp} h(sn) \\
\tau_{sp} \dot{s}p(t) &= -sp(t) + w_{r2,sp} R2 + w_{gl,sp} h(gl) - w_{lp,sp} g(lp) - w_{sn,sp} h(sn) \\
\tau_{sn} \dot{s}n(t) &= -sn(t) + w_{lp,sn} f(lp) \\
\tau_{lp} \dot{p}(t) &= -lp(t) + w_{r3,lp} R3 + w_{r4,lp} R4 \\
\tau_{pn} \dot{p}n(t) &= -lp(t) + w_{r2,pn} R2 + w_{r3,pn} R3 + w_{r4,pn} R4 + w_{lp,pn} f(lp) + w_{sp,pn} f(sp) - w_{r1,pn} g(lp)
\end{aligned}$$

El modelo cumple con la definición de un sistema "lineal por intervalos" (Shinners, 1978). Las características de este tipo de sistemas no lineales permiten aproximar su comportamiento mediante el estudio de varios sistemas lineales. El espacio de estados del modelo puede dividirse en varias regiones, de manera que dentro de cada región el sistema pueda considerarse lineal.

En cada región R_i , el sistema no lineal

$$\dot{x}(t) = f(x(t), r(t))$$

donde

$x(t)$ es el vector de estado,
 $r(t)$ es el vector de entradas.

Puede aproximarse mediante un sistema lineal de la forma

$$\dot{x}(t) = Ax(t) + Br(t) + C$$

donde A y B son matrices constantes, y C un vector constante.

Dentro de R_i , la solución temporal de esta ecuación corresponde a la respuesta transitoria del sistema, comenzando en el estado que tenía al entrar a R_i .

Cuando la matriz A es no singular, y el vector $r(t)$ es fijo, el sistema lineal (1) tiene un estado (o punto) de equilibrio único e_i , dado por $\dot{x}(t) = 0$, que puede pertenecer o no a R_i . Si pertenece a R_i , se dice que es un *punto de equilibrio real*; en caso contrario, se le define como un equilibrio *virtual* [Ogata, 1970]. La importancia de esta clasificación reside en el hecho de que el estado de un sistema nunca puede converger hacia un punto de equilibrio virtual.

La localización, y por lo tanto el carácter de real o virtual, de cada punto de equilibrio depende del sistema lineal y de la entrada externa. La respuesta global del sistema no lineal está dada por una composición de trayectorias de los sistemas lineales que describen cada región. Dentro de cada región, el vector de estados sigue la trayectoria impuesta por el sistema lineal correspondiente:

cuando esta trayectoria alcanza la frontera con una región vecina, el punto de entrada constituye la condición inicial para el sistema lineal asociado con la nueva región; la dinámica continúa de esta manera hasta que el sistema converge a un punto de equilibrio real, diverge, oscila alrededor del punto de equilibrio de alguna de las regiones, u oscila en la frontera entre dos o más regiones vecinas.

2.2.5. Análisis cualitativo de la CFT

La linealización del sistema en cada región permite reducir el análisis de estabilidad y el de dependencia de parámetros al estudio de varios sistemas lineales de la forma (1).

En particular, un sistema lineal de orden n invariante con el tiempo de la forma

$$\dot{x}(t) = Ax(t) + Br(t)$$

es asintóticamente estable (es decir, el vector de estados converge a un punto e_i cuando $t \rightarrow \infty$ para cada estado inicial $x(t_0)$) si y sólo si la parte real de todos los eigenvalores de A es negativa [Ogata, 1970; Gibson, 1963; Raven, 1968; Shinnars, 1978].

Cervantes-Pérez y Arbib [1990] mostraron, utilizando este hecho, que todos los estados de equilibrio de los sistemas lineales asociados con las regiones alcanzables por el sistema son *localmente estables*.

El espacio de estados de la CFT puede dividirse en 96 regiones³, cada una de ellas con una descripción lineal diferente, cuyas fronteras dependen de la elección de los valores de umbral de cada componente. Analizando la arquitectura y el funcionamiento deseado del circuito, Cervantes-Pérez y Arbib [1990] observaron que basta analizar únicamente 9 de estas regiones para determinar las condiciones que deben cumplirse a fin de que el modelo reproduzca el FF reportado por Ingle [1975]. Partiendo de la hipótesis de que la actividad de PY corresponde a la probabilidad de que el animal elicitte una conducta de captura, identificaron 14 condiciones que permiten al circuito reproducir este fenómeno.

³ La función de salida de PY aporta un factor de 3, y el resto de las células un factor de 2.

$$\begin{aligned}
\Theta_p &> -W_{pp}C_p & (A) \\
\Theta_n &> -W_{np}C_p & (B) \\
\tau_r &< \tau_{sp} & (C) \\
\Theta_p &< \Theta_{sp} & (D) \\
W_{r2gl} + W_{r2gl} &> W_{spgl} + W_{spgl} & (E) \\
\tau_m &= \tau_{gl} & (F) \\
W_{pgl} &> W_{pnn} & (G) \\
W_{glsp}W_{spgl} - W_{spsp}C_p &> \Theta_p & (H) \\
W_{glsp}W_{spgl} + W_{spsp} - W_{spsp}C_p &> \Theta_p & (I) \\
W_{pnn} &> \Theta_{nn} & (J) \\
W_{glsp}W_{spgl} - W_{pnn}W_{pnn} - W_{spsp}C_p &< \Theta_p & (K) \\
W_{glsp}W_{spgl} - W_{pnn}W_{pnn} - W_{spsp}C_p &> \Theta_p & (L) \\
W_{glsp}(W_{spgl} + W_{spgl}) + W_{spsp} - W_{pnn}W_{pnn} - W_{spsp}C_p &< \Theta_p & (M) \\
W_{glsp}(W_{spgl} + W_{spgl}) - W_{pnn}W_{pnn} - W_{spsp}C_p &< \Theta_p & (N)
\end{aligned}$$

Figura 20. Condiciones para que la CFT reproduzca el fenómeno de facilitación [Cervantes-Pérez y Arbib, 1990].

Las condiciones se muestran en la Figura 20. Representan, por un lado, el hecho de que el único punto de equilibrio real del circuito debe ser el de la región en la que todas las neuronas están inactivas; y, por otro, restricciones derivadas de la información experimental disponible.

Por ejemplo, las condiciones (K) y (L) corresponden al carácter virtual de uno de los puntos de equilibrio. Basta que una de ellas se verifique para que éste caiga fuera de la región correspondiente, y la selección de la condición empleada se hace con base en la trayectoria que el circuito debe tener como respuesta a un estímulo determinado (el que suscita el FF).

2.3. Modelo de cuatro neuronas: CFT4.

Como se mencionó en la sección anterior, la CFT permite reproducir los resultados obtenidos experimentalmente -mediante registros electrofisiológicos- de la actividad en el tectum durante el FF. En esta sección se describe un modelo de la CFT que incluye dos modificaciones: por un lado el hecho, demostrado recientemente [Schwippert, Beneke y Ewert, 1995], de que también las capas superficiales del tectum reciben señales provenientes del pretectum; por otro, se consideran sólo los elementos internos de la columna, y se maneja de manera explícita el término correspondiente a una *entrada de modulación*, a fin de estudiar posteriormente (en el capítulo 4) su efecto sobre el comportamiento del modelo.

2.3.1. Modelo

El objetivo del estudio es determinar la manera en que la actividad basal del pretéctum ($-I$) y de la retina (S) modifican la dinámica del circuito. Si bien esta actividad puede estar relacionada con la de otras estructuras (como se verá en el siguiente capítulo), para efectos de este análisis se asume que su dinámica es mucho más lenta que la de la columna tectal.

La incorporación de la diferencia $S-I$ (esto es, la suma de la entrada proveniente de la retina con la inhibición ejercida por el pretéctum sobre el tectum) como parámetro de modulación involucra algunas modificaciones al modelo de Cervantes y Arbib. La primera de ellas corresponde al hecho, ya mencionado, de que existen conexiones del pretéctum hacia la superficie del tectum, que pueden modelarse como una contribución del pretéctum hacia el glomérulo (la estructura más superficial del tectum óptico).

Por otra parte, dado que se estudiará el comportamiento de una sola columna, las entradas provenientes de las células ganglionares $R2$, $R3$ y $R4$ se incorporan en una única entrada S , pues la diferencia entre la actividad de éstas células consiste en el tamaño de sus campos receptivos. Asimilarlas en una sola entrada corresponde a la hipótesis de que el fenómeno de facilitación se da en cada columna, y no como resultado de la interacción entre varias de ellas.

Representando los potenciales de GL, LP, SP y SN como x_1 , x_2 , x_3 , y x_4 , respectivamente, el modelo queda como sigue:

$$\begin{aligned} \tau_1 \dot{x}_1 &= -k_1 x_1 && + w_{21} f(x_2) && + w_{31} f(x_3) && + w_{q1} Q \\ \tau_2 \dot{x}_2 &= -k_2 x_2 && + w_{12} h(x_1) && + w_{32} f(x_3) && + w_{42} h(x_4) && + w_{q2} Q \\ \tau_3 \dot{x}_3 &= -k_3 x_3 && + w_{13} h(x_1) && && + w_{43} h(x_4) && + w_{q3} Q \\ \tau_4 \dot{x}_4 &= -k_4 x_4 && + w_{24} f(x_2) && && && \end{aligned}$$

(los pesos w_{42} y w_{43} , correspondientes a las conexiones de SN hacia LP y SP, son negativos; esto refleja el hecho de que el efecto de SN sobre ambas peras es inhibitorio)

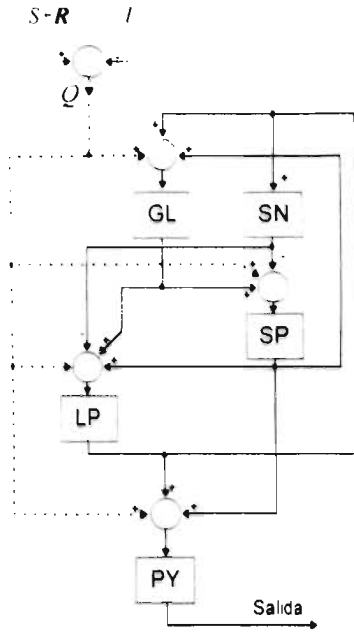


Figura 21. Estructura del modelo propuesto para la Columna de Facilitación Tectal. Se conservan los elementos internos de la columna, el pretectum se considera como una unidad externa cuya actividad (I), junto con la actividad base de la retina (S), genera una entrada que modula el comportamiento del circuito, de manera que la respuesta de la columna puede ser diferente para dos estímulos (R) idénticos.

Si definimos ahora los vectores

$$\mathbf{x} = (x_1, x_2, x_3, x_4)^T$$

$$\mathbf{y} = (y_1, y_2, y_3, y_4)^T = (h(gl), f(lp), f(sp), h(sn))^T$$

Podemos reescribir el sistema, en forma matricial, como

$$\begin{pmatrix} \tau_1 \\ \tau_2 \\ \tau_3 \\ \tau_4 \end{pmatrix} \circ \begin{pmatrix} \dot{x}_1 \\ \dot{x}_2 \\ \dot{x}_3 \\ \dot{x}_4 \end{pmatrix} = - \begin{pmatrix} k_1 \\ k_2 \\ k_3 \\ k_4 \end{pmatrix} \circ \begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \\ x_3 \\ x_4 \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} 0 & w_{21} & w_{31} & 0 \\ w_{12} & 0 & w_{12} & w_{42} \\ w_{13} & 0 & 0 & w_{43} \\ 0 & w_{42} & 0 & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} y_1 \\ y_2 \\ y_3 \\ y_4 \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} w_{q1} \\ w_{q2} \\ w_{q3} \\ 0 \end{pmatrix} Q \quad (2)$$

es decir,

$$\tau \circ \dot{\mathbf{x}} = -\mathbf{k} \circ \mathbf{x} + \mathbf{W}\mathbf{y} + \mathbf{w}_q Q \quad (3)$$

donde se define $\mathbf{a} \circ \mathbf{b} = (a_1, a_2, a_3, a_4)^T \circ (b_1, b_2, b_3, b_4)^T$
 como el vector $(a_1 b_1, a_2 b_2, a_3 b_3, a_4 b_4)^T$

2.3.2. División del Espacio de Fase

Considerando como vector de estados el compuesto por los potenciales de membrana de las neuronas GL, LP, SP y SN (es decir, el vector $\mathbf{x} = (x_1, x_2, x_3, x_4)$),

cada uno con dos zonas de respuesta lineal, el espacio de estados queda dividido en $2^4=16$ regiones.

Por otro lado, durante la facilitación de la captura de presas, cuando un estímulo visual aparece en el campo receptivo de la columna, GL es el primer elemento en activarse. También, uno de los postulados considerados en el modelo de la CFT de Lara y cols. [1982] y en el de Cervantes-Pérez [1990] es que, tras remover el estímulo visual del campo receptivo, la facilitación de la actividad tectal se debe a la actividad acumulada en GL y SP, de manera que puede considerarse que GL es el último elemento que se vuelve inactivo. De esta forma, resulta que sólo es necesario analizar las 8 regiones donde GL está activo, más aquella en la que todos los elementos de la columna están inactivos (en su potencial de reposo).

En lo sucesivo, las regiones se denotarán de la siguiente forma:

Región: Todos los puntos (x_1, x_2, x_3, x_4) tales que ...	Elementos Activos				Núm. de Región
$x_1 < \theta_1, x_2 < \theta_2, x_3 < \theta_3, x_4 < \theta_4$	ninguno				0
$x_1 > \theta_1, x_2 < \theta_2, x_3 < \theta_3, x_4 < \theta_4$	GL				1
$x_1 > \theta_1, x_2 < \theta_2, x_3 < \theta_3, x_4 > \theta_4$	GL			SN	2
$x_1 > \theta_1, x_2 < \theta_2, x_3 > \theta_3, x_4 < \theta_4$	GL		SP		3
$x_1 > \theta_1, x_2 < \theta_2, x_3 > \theta_3, x_4 > \theta_4$	GL		SP	SN	4
$x_1 > \theta_1, x_2 > \theta_2, x_3 < \theta_3, x_4 < \theta_4$	GL	LP			5
$x_1 > \theta_1, x_2 > \theta_2, x_3 < \theta_3, x_4 > \theta_4$	GL	LP		SN	6
$x_1 > \theta_1, x_2 > \theta_2, x_3 > \theta_3, x_4 < \theta_4$	GL	LP	SP		7
$x_1 > \theta_1, x_2 > \theta_2, x_3 > \theta_3, x_4 > \theta_4$	GL	LP	SP	SN	8

Tabla 1. Regiones consideradas para el análisis del modelo CFT4.

donde $\theta_1, \theta_2, \theta_3$, y θ_4 son los umbrales correspondientes a GL, LP, SP, y SN, respectivamente.

2.3.3. Estabilidad local

La estabilidad del modelo en cada región puede estudiarse analizando el sistema lineal correspondiente.

En particular, en la región 8, en la que todas las neuronas se encuentran activas,

$$y = (\beta_1 x_1, 1, 1, \beta_4 x_4)^T$$

de manera que el sistema puede expresarse como

$$\begin{aligned} \tau \circ \dot{x} &= -k \circ x + W \begin{pmatrix} \beta_1 x_1 \\ 1 \\ 1 \\ \beta_2 x_2 \end{pmatrix} + w_q Q &= -k \circ x + W \begin{pmatrix} \beta_1 x_1 \\ 0 \\ 0 \\ \beta_2 x_2 \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} 0 \\ 1 \\ 1 \\ 0 \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} w_{q1} Q \\ w_{q2} Q \\ w_{q3} Q \\ 0 \end{pmatrix} \\ & &= -k \circ x + W \begin{pmatrix} \beta_1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \beta_2 \end{pmatrix} x + W \begin{pmatrix} 0 \\ 1 \\ 1 \\ 0 \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} w_{q1} Q \\ w_{q2} Q \\ w_{q3} Q \\ 0 \end{pmatrix} \end{aligned}$$

O bien, utilizando el hecho de que $k \circ x$ es igual al producto de una matriz diagonal por x :

$$\tau \circ \dot{x} = \begin{pmatrix} -k_1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -k_2 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -k_3 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -k_4 \end{pmatrix} x + \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 \\ w_{12}\beta_1 & 0 & 0 & w_{12}\beta_2 \\ w_{13}\beta_1 & 0 & 0 & w_{13}\beta_2 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix} x + \begin{pmatrix} w_{21} + w_{31} + w_{q1} Q \\ w_{q2} + w_{q2} Q \\ w_{q3} Q \\ w_{24} \end{pmatrix}$$

Finalmente, si definimos $\sigma_i = 1/\tau_i$, las ecuaciones de estado del sistema pueden expresarse como:

$$\dot{x} = \begin{pmatrix} -\sigma_1 k_1 & 0 & 0 & 0 \\ \sigma_2 w_{12} \beta_1 & -\sigma_2 k_2 & 0 & \sigma_2 w_{12} \beta_2 \\ \sigma_3 w_{13} \beta_1 & 0 & -\sigma_3 k_3 & \sigma_3 w_{13} \beta_2 \\ 0 & 0 & 0 & -\sigma_4 k_4 \end{pmatrix} x + \begin{pmatrix} (w_{21} + w_{31} + w_{q1} Q) \sigma_1 \\ (w_{q2} + w_{q2} Q) \sigma_2 \\ w_{q3} Q \sigma_3 \\ w_{24} \sigma_4 \end{pmatrix} \quad (4)$$

Los eigenvalores de la matriz A , dados por las soluciones de la ecuación característica $|\lambda I - A| = 0$, son

$$\lambda_1 = -\sigma_1 k_1, \quad \lambda_2 = -\sigma_2 k_2, \quad \lambda_3 = -\sigma_3 k_3, \quad \lambda_4 = -\sigma_4 k_4 \quad (5)$$

Debido a que todas las constantes de membrana (k_i y τ_i) son positivas, los eigenvalores son reales negativos, de manera que el sistema es *localmente estable* en la región \mathcal{B} .

En el resto de las regiones, la descripción del sistema será similar a la dada por la ecuación (4), a lo más con los mismos elementos no nulos. Esto se debe a que,

en las regiones **0** a **7**, el sistema está descrito también por la ecuación (3), pero algunas entradas del vector y son cero.

En la región **0**, en la que GL se encuentra inactivo ($y_1=0$), la descripción del sistema no incluye los términos de A que involucran a β_1 . Los términos que incluyen a β_4 se anulan en las regiones **0,1,3,5** y **7**, donde el potencial de membrana de SN está por debajo de su umbral ($x_2 < \theta_2$). Por otro lado, la inactividad de LP ó SP en las regiones **0** a **6** afecta sólo al segundo término de la ecuación (4), pues estas neuronas sólo añaden términos constantes al vector de variación del sistema (debido a que su función de salida es un escalón). Si LP está inactiva, se anulan los términos w_{21} ; si la neurona inactiva es SP, no se incluirán los términos w_{31} . En la Tabla 2 se muestran las descripciones lineales de cada una de las regiones consideradas. En todos los subsistemas lineales, los elementos en la diagonal principal de la matriz A son los mismos que se obtuvieron para la región **8**, y sus eigenvalores son los mismos, por lo que puede afirmarse que el sistema es *localmente estable en todas las regiones*, y que cualquier punto de equilibrio real podría ser alcanzado a partir de condiciones iniciales suficientemente cercanas.

Esto resulta interesante desde el punto de vista del sistema biológico. Por un lado, la estabilidad del sistema resulta determinada por su estructura, y no por los valores de los parámetros elegidos; en particular, los de β_i y de k_i . Por otro lado, si se desea que el sistema global tenga un solo punto de equilibrio estable, puede usarse el de alguna de las regiones alcanzables, y el resto de los puntos deben ser virtuales. Como se verá en la siguiente sección, esto permite determinar mucha de las condiciones necesarias para la operación del circuito, y algunas consecuencias de modificar el parámetro de modulación Q .

Región	Elementos Activos				Descripción lineal
0	ninguno				$x = \begin{pmatrix} -\sigma_1 k_1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -\sigma_2 k_2 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -\sigma_3 k_3 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\sigma_4 k_4 \end{pmatrix} x + \begin{pmatrix} \sigma_1 w_1 Q \\ \sigma_2 w_2 Q \\ \sigma_3 w_3 Q \\ 0 \end{pmatrix}$
1	GL				$x = \begin{pmatrix} -\sigma_1 k_1 & 0 & 0 & 0 \\ \sigma_2 w_2 \beta & -\sigma_2 k_2 & 0 & 0 \\ \sigma_3 w_3 \beta & 0 & \sigma_3 k_3 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\sigma_4 k_4 \end{pmatrix} x + \begin{pmatrix} \sigma_1 w_1 Q \\ \sigma_2 w_2 Q \\ \sigma_3 w_3 Q \\ 0 \end{pmatrix}$
2	GL			SN	$x = \begin{pmatrix} -\sigma_1 k_1 & 0 & 0 & 0 \\ \sigma_2 w_2 \beta & -\sigma_2 k_2 & 0 & \sigma_2 w_2 \beta_4 \\ \sigma_3 w_3 \beta & 0 & -\sigma_3 k_3 & \sigma_3 w_3 \beta_4 \\ 0 & 0 & 0 & -\sigma_4 k_4 \end{pmatrix} x + \begin{pmatrix} \sigma_1 w_1 Q \\ \sigma_2 w_2 Q \\ \sigma_3 w_3 Q \\ 0 \end{pmatrix}$
3	GL		SP		$x = \begin{pmatrix} -\sigma_1 k_1 & 0 & 0 & 0 \\ \sigma_2 w_2 \beta & -\sigma_2 k_2 & 0 & 0 \\ \sigma_3 w_3 \beta & 0 & -\sigma_3 k_3 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\sigma_4 k_4 \end{pmatrix} x + \begin{pmatrix} (w_{21} + w_{22})\sigma_1 \\ (w_{22} + w_{23})\sigma_2 \\ w_{24}Q\sigma_3 \\ 0 \end{pmatrix}$
4	GL		SP	SN	$x = \begin{pmatrix} -\sigma_1 k_1 & 0 & 0 & 0 \\ \sigma_2 w_2 \beta & -\sigma_2 k_2 & 0 & \sigma_2 w_2 \beta_4 \\ \sigma_3 w_3 \beta & 0 & -\sigma_3 k_3 & \sigma_3 w_3 \beta_4 \\ 0 & 0 & 0 & -\sigma_4 k_4 \end{pmatrix} x + \begin{pmatrix} (w_{21} + w_{22})\sigma_1 \\ (w_{22} + w_{23})\sigma_2 \\ w_{24}Q\sigma_3 \\ 0 \end{pmatrix}$
5	GL	LP			$x = \begin{pmatrix} -\sigma_1 k_1 & 0 & 0 & 0 \\ \sigma_2 w_2 \beta & -\sigma_2 k_2 & 0 & 0 \\ \sigma_3 w_3 \beta & 0 & -\sigma_3 k_3 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\sigma_4 k_4 \end{pmatrix} x + \begin{pmatrix} (w_{21} + w_{22})\sigma_1 \\ \sigma_2 w_2 Q \\ \sigma_3 w_3 Q \\ \sigma_4 w_4 \end{pmatrix}$
6	GL	LP		SN	$x = \begin{pmatrix} -\sigma_1 k_1 & 0 & 0 & 0 \\ \sigma_2 w_2 \beta & -\sigma_2 k_2 & 0 & \sigma_2 w_2 \beta_4 \\ \sigma_3 w_3 \beta & 0 & -\sigma_3 k_3 & \sigma_3 w_3 \beta_4 \\ 0 & 0 & 0 & -\sigma_4 k_4 \end{pmatrix} x + \begin{pmatrix} (w_{21} + w_{22})\sigma_1 \\ \sigma_2 w_2 Q \\ \sigma_3 w_3 Q \\ \sigma_4 w_4 \end{pmatrix}$
7	GL	LP	SP		$x = \begin{pmatrix} -\sigma_1 k_1 & 0 & 0 & 0 \\ \sigma_2 w_2 \beta & -\sigma_2 k_2 & 0 & 0 \\ \sigma_3 w_3 \beta & 0 & -\sigma_3 k_3 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\sigma_4 k_4 \end{pmatrix} x + \begin{pmatrix} (w_{21} + w_{22} + w_{23})\sigma_1 \\ (w_{22} + w_{23})\sigma_2 \\ \sigma_3 w_3 Q \\ \sigma_4 w_4 \end{pmatrix}$
8	GL	LP	SP	SN	$x = \begin{pmatrix} -\sigma_1 k_1 & 0 & 0 & 0 \\ \sigma_2 w_2 \beta & -\sigma_2 k_2 & 0 & \sigma_2 w_2 \beta_4 \\ \sigma_3 w_3 \beta & 0 & -\sigma_3 k_3 & \sigma_3 w_3 \beta_4 \\ 0 & 0 & 0 & -\sigma_4 k_4 \end{pmatrix} x + \begin{pmatrix} (w_{21} + w_{22} + w_{23})\sigma_1 \\ (w_{22} + w_{23})\sigma_2 \\ w_{24}Q\sigma_3 \\ w_{25}\sigma_4 \end{pmatrix}$

Tabla 2. Sistemas lineales asociados con cada una de las regiones de la CFT4. En todos los casos, los valores propios de la matriz A son reales negativos, e iguales a los correspondientes a la región **8**.

2.3.4. Respuesta a un estímulo subumbral

La Tabla 3 (modificada de [Cervantes, 1990]) muestra una trayectoria que el sistema puede seguir para reproducir la observación reportada por Ingle [1973, 1975] de una segunda etapa de actividad en el tectum después de la presentación de un sólo estímulo de duración subumbral.

Activas				NR	ST	Transición
GL	LP	SP	SN			
				0	a	Todas las neuronas en sus potenciales de reposo. Comienza el Estímulo. El potencial de GL aumenta
				1	b	La actividad de la retina y de GL prenden LP. SP comienza a despolarizarse.
				5	c	La actividad de LP aumenta la de GL, y prende a SN.
				6	d	Se retira el estímulo antes de que SP responda, por lo que PY no se activa. Ya sin la competencia de una entrada externa, SN apaga a LP
				2	e	Los potenciales de SN y GL, ambas ya sin entradas, comienzan a decaer. SN es la primera en apagarse.
				1	f	La actividad residual de GL (ya sin SN) es suficiente para prender SP
				3	g	Gracias a la retroalimentación positiva GL-SP, ambas aumentan su potencial hasta activar LP (<i>segunda etapa de actividad</i>)
				7	h	La actividad de SP y LP aumentan el ritmo de crecimiento de GL, al tiempo que LP prende nuevamente a SN.
				8	i	La actividad de SN sobre LP debe ser suficiente para apagarla, a fin de que el sistema regrese eventualmente a la <i>región 0</i> .
				4	j	SN reduce el potencial de SP hasta que cae por debajo de su umbral.
				2	k	Con LP y SP apagadas, SN y GL decaen. SN se apaga primero
				1	l	Finalmente, GL termina regresando a su nivel de reposo
				0	m	

Tabla 3. Regiones visitadas por el vector de estados tras presentar un estímulo de duración subumbral en el campo receptivo de la columna. Las primeras cuatro columnas de la tabla indican qué neuronas se encuentran activas. La columna NR indica el número de región, de acuerdo con la notación de la Tabla 1. La columna ST asigna un nombre a cada Segmento de la Trayectoria. La columna "transición" indica el comportamiento del sistema y la causa de que el vector de estado pase a la siguiente región.

Se asume que, antes de presentar el estímulo, el potencial de membrana de todos los elementos es el potencial de reposo correspondiente, por lo que el sistema parte de la *región 0*. La excitación de las células ganglionares incrementa el potencial de GL, activándolo y llevando así al vector de estado a la *región 1* (segmento *b*). A continuación, la actividad conjunta de las células ganglionares de la retina y del glomérulo (GL) aumentan el potencial de membrana de LP hasta

que rebasa su umbral de disparo, llevando al sistema a la región **5**, al tiempo que inducen una depolarización gradual de la pera chica (SP). En este segmento (c) se presenta la primera etapa de actividad de LP, que se da antes de que el estímulo sea retirado del campo visual. Esta actividad tiene dos efectos: por un lado, la conexión recurrente de LP hacia GL aumenta el potencial del glomérulo; por otro, es suficiente para activar a la neurona estrellada, el único elemento inhibitorio dentro de la columna, con lo que el sistema abandona la región 5 y entra a la **6**. El estímulo se retira cuando el vector de estado se encuentra en este segmento, antes de que se active SP (de lo contrario, la actividad conjunta de SP, LP y la retina elicitarían una respuesta de PY). En ausencia de la entrada externa, la acción inhibitoria de SN sobre LP es suficiente para apagarla, llevando al sistema nuevamente a la región **2** (inicia el segmento e). Estando apagadas SP y LP, GL y SN no tienen ninguna entrada excitadora, por lo que sus potenciales decaen hacia su valor de reposo. El potencial de SN cae por debajo de su umbral de disparo, llevando al sistema a la región **1**. En el segmento f, ya sin la acción inhibitoria de SN sobre SP, la actividad de GL es suficiente para llevar el potencial de SP por encima de su umbral, con lo que esta neurona presenta su primera etapa de actividad *después de que se ha retirado el estímulo*; el sistema entra a la región **3** (segmento g). La actividad de SP aumenta la de GL a través de axones recurrentes. Eventualmente, su acción conjunta activa a LP, que presenta su segunda etapa de actividad (segmento h, región **7**), y prende nuevamente a SN, con lo que el vector de estado entra a la región **8**. En este segmento, la competencia entre la retroalimentación positiva (vía GL) y negativa (vía SN) se vuelve crucial; para que el sistema vuelva a su potencial de reposo, es necesario que el efecto inhibitorio de SN sea suficiente para apagar a LP, llevando al sistema a la región **4**, y a SP (región **2**). Finalmente, ya sin las entradas excitadoras de estos elementos, los potenciales de SN y GL decaen. Cuando el potencial de SN cae debajo de su umbral, la actividad de GL incrementa los potenciales de SP y LP, pero no lo suficiente para activarlas. Sin embargo, este efecto mantiene cierto nivel de actividad en la columna, que permitirá a PY responder si se presenta un segundo estímulo de corta duración. Si éste no se presenta, todos los elementos de la columna volverán a sus potenciales de reposo.

2.3.5. Condiciones de operación.

A partir de las expresiones correspondientes a los puntos de equilibrio de cada región, pueden determinarse las condiciones que deben cumplir los parámetros del circuito a fin de que su vector de estado describa la siga la trayectoria descrita en la Tabla 3.

El (único) punto de equilibrio del sistema lineal correspondiente a la región i , e_i , puede obtenerse a partir de su descripción (Tabla 2), como la solución de

$$\dot{x}(t) = Ae_i + a = 0$$

Y será *real* o *virtual* dependiendo de si cumple o no las condiciones que definen a la región *i* (Tabla 1). A continuación, se determinan las condiciones relacionadas con cada punto de equilibrio.

En general, los puntos de equilibrio de un sistema lineal se calculan utilizando la expresión que representa al sistema, *anulando las entradas externas*. En el cálculo que se presenta en esta sección, se consideran también los términos que involucran al parámetro de modulación *Q* debido a que *no se le emplea como una entrada al circuito*, sino como una señal constante que modifica su operación.

2.3.5.1.Región 0

En esta región, cada neurona tiene un potencial inferior a su umbral. El punto de equilibrio de la región es

$$e_0 = \begin{pmatrix} w_{q1}/k_1 \\ w_{q2}/k_2 \\ w_{q3}/k_{13} \\ 0 \end{pmatrix} Q \quad (6)$$

Dado que los elementos de la columna deben regresar, eventualmente, a sus potenciales de reposo, e_0 debe ser un *punto de equilibrio real*, para lo cual deben cumplirse las tres condiciones siguientes:

$$w_{q1} Q / k_1 < \Theta_1 \quad (C_1)$$

$$w_{q2} Q / k_2 < \Theta_2 \quad (C_2)$$

$$w_{q3} Q / k_3 < \Theta_3 \quad (C_3)$$

Es decir, el efecto de modulación proveniente de la actividad basal de la retina y el pretéctum (*Q*) debe ser insuficiente para activar las neuronas que reciben esta entrada. A partir de esto, puede determinarse qué valores de *Q* que llevan al punto de equilibrio de la región **0** fuera de ella:

$$Q \geq \min \{k_1 \Theta_1 / w_{q1}, k_2 \Theta_2 / w_{q2}, k_3 \Theta_3 / w_{q3}\}$$

De acuerdo con la descripción de la dinámica de la columna, el primer elemento en activarse debe ser GL. Esto puede conseguirse mediante una constante de tiempo (τ_1) menor ó con un umbral menor que el del resto de los elementos del modelo; sin embargo, para permitir la facilitación, es necesario que el GL tenga una dinámica mas lenta que la del resto (el segmento *l* de la Tabla 3 debe durar lo suficiente para mantener la actividad interna del circuito hasta que llegue el segundo estímulo externo). GL se modela entonces como un elemento lento con umbral cero.

Asumiendo valores positivos para los umbrales de los elementos de la columna, las condiciones C_1 , C_2 y C_3 se satisfacen para $Q=0$.

2.3.5.2.Región 1

En la región **1**, el único elemento activo es GL. El punto de equilibrio del sistema lineal asociado con esta región es:

$$e_1 = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix} + Qm \quad (7)$$

donde

$$m = \begin{pmatrix} w_{q1}/k_1 \\ \frac{\beta_1 w_{12} w_{q1}}{k_1 k_2} + \frac{w_{q2}}{k_2} \\ \frac{\beta_1 w_{13} w_{q1}}{k_1 k_3} + \frac{w_{q3}}{k_3} \\ 0 \end{pmatrix} \quad (8)$$

En esta expresión, así como en las correspondientes al resto de los puntos de equilibrio, se han separado los términos correspondientes al parámetro de modulación. La definición de m es conveniente porque, como se verá en adelante, aparece en las expresiones de e_1 hasta e_8 .

Si se cumple la condición C_1 , e_1 se convierte en un punto de equilibrio virtual, pues su primera componente ($e_{11} = w_{q1}Q/k_1$) es inferior al umbral de GL (θ_1), de manera que cae fuera de la región **1** (en la que el único componente activo es, precisamente, GL).

Durante la dinámica de la Tabla 3, hay tres segmentos en la región **1**: b , f , y l .

El primero de ellos (b) debe llegar a la región 5, en la que está activa LP. A partir de la región **1**, podrían activarse LP y SP (SN no, pues su única entrada proviene de LP, que se encuentra inactiva). Para que LP se active antes que SP, su constante de tiempo puede ser menor,

$$\tau_2 < \tau_3 \quad (C_4)$$

$$\text{ó su valor de umbral menor que el de SP: } \theta_2 < \theta_3 \quad (C_5)$$

En el segmento f , la actividad de GL debe ser suficiente para activar SP; no así en el l , pues el circuito debe regresar a e_0 . Puede asumirse, por lo tanto, que GL alcanza un potencial mayor en f que en l . Para determinar cómo conseguir esto, es necesario considerar la velocidad de decaimiento de GL, las entradas que recibe en cada caso y el intervalo transcurrido desde que éstas cesaron.

En el segmento f :

- Entradas: retinal (basal y estímulo), pretéctum y LP.
- Intervalo: desde que se retiró el estímulo hasta el fin de la actividad de SN.

Segmento l :

- Entradas: LP, SP y Q (retina-pretéctum)
- Intervalo: desde que SN apaga a LP hasta que termina la actividad de SN.

El nivel de actividad de GL será mayor en f , si se cumple que

$$w_{q1}(R+Q)+w_{2l}>w_{q1}Q+w_{2l}+w_{3l}$$

o, equivalentemente, si $w_{q1}R > w_{3l}$ (C6)

Es decir, si la actividad del glomérulo se ve afectada con más fuerza por la retina que por SP.

En cuanto a la velocidad de decaimiento de GL y SN, se asume que ambas constantes de tiempo son iguales; esto es, que

$$\frac{\tau_1}{k_1} = \frac{\tau_4}{k_4}$$

Para conseguir que GL sea el último elemento activo, es suficiente que su actividad residual al comenzar el segmento k sea mayor que la de SN. Esto puede conseguirse haciendo

$$w_{2l} > w_{24} \quad (C7)$$

2.3.5.3.Región 2

Esta región sólo están activos los elementos GL y SN. Su punto de equilibrio de es

$$e_2 = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix} + Qm \quad (9)$$

Como puede verse, este punto coincide con e_1 , y es un punto de equilibrio *virtual* debido a que su cuarta componente (la correspondiente al potencial de membrana de SN) es cero. Además, por C_1 , su primera componente está por debajo del umbral de GL.

Las otras dos componentes, e_{22} y e_{23} , permiten alterar la localización del punto de equilibrio variando el parámetro de modulación. Si bien esto no afecta el carácter de virtual de e_2 , sí puede modificar el comportamiento del circuito.

Esta región se alcanza siempre que se activa SN, pues su efecto inhibitorio sobre las peras (SP y LP) debe ser suficiente para reducir los potenciales de membrana de éstas por debajo de sus respectivos umbrales (de lo contrario, el sistema podría estabilizarse en un equilibrio diferente de e_0).

2.3.5.4.Región 3

En esta región están activas GL y SP. El punto de equilibrio es

$$e_j = \begin{pmatrix} \frac{w_{31}}{k_1} \\ \frac{\beta_1 w_{12} w_{31}}{k_1 k_2} + \frac{w_{32}}{k_2} \\ \frac{\beta_1 w_{13} w_{31}}{k_1 k_3} \\ 0 \end{pmatrix} + Qm \quad (10)$$

Si se hace $Q=0$, la primera componente queda sólo $e_{31}=w_{31}/k_1$. Dado que se asume que el umbral de GL (Θ_1) es cero, e_{31} será mayor que Θ_1 . Para que este punto sea virtual en ausencia de modulación, será necesario entonces que

$$e_{32} = \frac{\beta_1 w_{12} w_{31}}{k_1 k_2} + \frac{w_{32}}{k_2} + \left(\frac{\beta_1 w_{12} w_{q1}}{k_2 k_1} + \frac{w_{q2}}{k_2} \right) Q > \Theta_2 \quad (C_8)$$

o bien, que

$$e_{33} = \frac{\beta_1 w_{13} w_{31}}{k_1 k_3} + \left(\frac{\beta_1 w_{13} w_{q1}}{k_1 k_3} + \frac{w_{q3}}{k_3} \right) Q < \Theta_3 \quad (C_9)$$

C_9 expresa que la actividad recurrente causada por las terminales axónicas de SP sobre GL ($w_{31} w_{13}$) debe ser insuficiente para activar a SP.

C_8 significa que la excitación de SP a LP, ya sea directa (w_{32}) ó a través de GL ($w_{31} w_{12}$), debe ser capaz de activarla. Esta condición es esencial para que se dé una segunda etapa de actividad de LP (segmento g, Tabla 3).

2.3.5.5.Región 4

En esta región sólo LP está inactiva. El punto de equilibrio coincide con el de la región 3 y está dado por

$$e_4 = \begin{pmatrix} \frac{w_{31}}{k_1} \\ \frac{\beta_1 w_{12} w_{31} + w_{32}}{k_1 k_2} \\ \frac{\beta_1 w_{13} w_{21}}{k_1 k_3} \\ 0 \end{pmatrix} + Qm = \begin{pmatrix} \frac{w_{31}}{k_1} \\ \frac{\beta_1 w_{12} w_{31} + w_{32}}{k_1 k_2} \\ \frac{\beta_1 w_{13} w_{21}}{k_1 k_3} \\ 0 \end{pmatrix} \stackrel{Q}{\rightarrow} \begin{pmatrix} \frac{w_{41}}{k_1} \\ \frac{\beta_1 w_{12} w_{41} + w_{42}}{k_1 k_2} \\ \frac{\beta_1 w_{13} w_{41} + w_{43}}{k_1 k_3} \\ 0 \end{pmatrix} \quad (11)$$

Como puede verse, $e_{44}=0$, lo que significa que este punto está localizado en la zona del espacio de estados en la que SN está inactiva, de manera que se trata de un punto de equilibrio virtual.

2.3.5.6.Región 5

En esta región sólo GL y LP están activas. El punto de equilibrio correspondiente es

$$e_5 = \begin{pmatrix} \frac{w_{21}}{k_1} \\ \frac{\beta_1 w_{12} w_{21}}{k_1 k_2} \\ \frac{\beta_1 w_{13} w_{21}}{k_1 k_3} \\ \frac{w_{24}}{k_4} \end{pmatrix} + Qm \quad (12)$$

Debido a que GL está modelado como una unidad con umbral cero, la primera componente de e_5 , e_{51} , será necesariamente mayor que el umbral Θ_1 . Para que este punto sea virtual, puede hacerse que su cuarta componente sea mayor que el umbral de SN, a fin de que e_5 esté en una región en la que SN esté activa.

$$w_{24}/k_4 > \Theta_4 \quad (C_{10})$$

Esta región se alcanza durante la presentación del estímulo en la Tabla 3 (segmento d). Como puede verse en la tabla, para producir el comportamiento deseado es necesario que, una vez activa LP, SN responda rápidamente, lo cual puede conseguirse utilizando una constante de tiempo pequeña ó un umbral bajo.

2.3.5.7.Región 6

Los elementos activos en esta región son GL, LP y SN. El punto de equilibrio es

$$e_6 = \begin{pmatrix} \frac{w_{21}}{k_1} \\ \frac{\beta_1 w_{12} w_{21}}{k_1 k_2} + \frac{\beta_4 w_{42} w_{24}}{k_2 k_4} \\ \frac{\beta_1 w_{13} w_{21}}{k_1 k_3} + \frac{\beta_4 w_{43} w_{24}}{k_3 k_4} \\ \frac{w_{24}}{k_4} \end{pmatrix} + Qm = \begin{pmatrix} \frac{w_{21}}{k_1} \\ \frac{\beta_1 w_{12} w_{21}}{k_1 k_2} + \frac{\beta_1 w_{12} w_{24}}{k_2 k_4} \\ \frac{\beta_1 w_{13} w_{21}}{k_1 k_3} + \frac{\beta_4 w_{43} w_{24}}{k_3 k_4} \\ \frac{w_{24}}{k_4} \end{pmatrix} + Q \begin{pmatrix} \frac{w_{q1}}{k_1} \\ \frac{\beta_1 w_{12} w_{q1}}{k_1 k_2} + \frac{w_{q2}}{k_2} \\ \frac{\beta_1 w_{13} w_{q1}}{k_1 k_3} + \frac{w_{q3}}{k_3} \\ 0 \end{pmatrix} \quad (13)$$

Por lo visto en la sección anterior, las componentes uno y cuatro obedecen la definición de la región correspondiente; es decir, $w_{21} > \Theta_1$ y $w_{24} > \Theta_4$. Para que este punto sea virtual, debe cumplirse entonces que

$$e_{62} = \frac{\beta_1 w_{12} w_{21}}{k_1 k_2} + \frac{\beta_4 w_{42} w_{24}}{k_2 k_4} + Q \left(\frac{\beta_1 w_{12} w_{q1}}{k_1 k_2} + \frac{w_{q2}}{k_2} \right) < \Theta_1 \quad (C_{11})$$

o bien,

$$e_{63} = \frac{\beta_1 w_{13} w_{21}}{k_1 k_3} + \frac{\beta_4 w_{43} w_{24}}{k_3 k_4} + Q \left(\frac{\beta_1 w_{13} w_{q1}}{k_1 k_3} + \frac{w_{q3}}{k_3} \right) > \Theta_3$$

Ambas condiciones expresan el efecto de la competencia entre retroalimentación positiva y negativa en la columna. El primero corresponde al efecto de LP sobre ella misma a través de GL (w_{21} w_{12}) y a través de SN (w_{24} w_{42}). El segundo, el efecto de LP sobre SP a través, también, de GL y SN.

Sin embargo, la última expresión significa que el efecto inhibitorio de SN sobre SP es insuficiente para mantener su actividad por debajo de su umbral de disparo, debido a la entrada proveniente de LP (a través de GL). En caso de cumplirse, SP podría responder desde la primera activación de LP. Para evitarlo (pues se espera que SP se comporte como la célula retrasada reportada por Ingle) debe ser falsa. Por lo tanto, para que este punto de equilibrio sea virtual, es necesario que se cumpla C_{11} y

$$e_{63} = \frac{\beta_1 w_{13} w_{21}}{k_1 k_3} + \frac{\beta_4 w_{43} w_{24}}{k_3 k_4} + Q \left(\frac{\beta_1 w_{13} w_{q1}}{k_1 k_3} + \frac{w_{q3}}{k_3} \right) < \Theta_3 \quad (C_{12})$$

2.3.5.8.Región 7

En la región 7, están activas GL, LP y SP. El punto de equilibrio de esta región se encuentra en

$$e_7 = \begin{pmatrix} \frac{w_{21} + w_{31}}{k_1} \\ \frac{\beta_1 w_{12}}{k_2} \left(\frac{w_{21} + w_{31}}{k_1} \right) + \frac{w_{32}}{k_2} \\ \frac{\beta_1 w_{13}}{k_3} \left(\frac{w_{21} + w_{31}}{k_1} \right) \\ \frac{w_{24}}{k_4} \end{pmatrix} + Qm = \begin{pmatrix} \frac{w_{21} + w_{31}}{k_1} \\ \frac{\beta_1 w_{12}}{k_2} \left(\frac{w_{21} + w_{31}}{k_1} \right) + \frac{w_{32}}{k_2} \\ \frac{\beta_1 w_{13}}{k_3} \left(\frac{w_{21} + w_{31}}{k_1} \right) \\ \frac{w_{24}}{k_4} \end{pmatrix} + Q \begin{pmatrix} \frac{w_{q1}}{k_1} \\ \frac{\beta_1 w_{12} w_{q1}}{k_1 k_2} + \frac{w_{q2}}{k_2} \\ \frac{\beta_1 w_{13} w_{q1}}{k_1 k_3} + \frac{w_{q3}}{k_3} \\ 0 \end{pmatrix} \quad (14)$$

Si se verifica C_{10} , este punto no estará en la región 7 (sino en alguna de las regiones que representan estados con SN activa), de manera que basta esta condición para garantizar que e_7 sea virtual.

2.3.5.9.Región 8

En esta región, todos los elementos se encuentran activos. Su punto de equilibrio es

$$e_8 = \begin{pmatrix} \frac{w_{21} + w_{31}}{k_1} \\ \frac{\beta_1 w_{12}}{k_2} \left(\frac{w_{21} + w_{31}}{k_1} \right) + \frac{\beta_4 w_{42} w_{24}}{k_2 k_4} + \frac{w_{32}}{k_2} \\ \frac{\beta_1 w_{13}}{k_3} \left(\frac{w_{21} + w_{31}}{k_1} \right) + \frac{\beta_4 w_{43} w_{24}}{k_3 k_4} \\ \frac{w_{24}}{k_4} \end{pmatrix} + Q \begin{pmatrix} \frac{w_{q1}}{k_1} \\ \frac{\beta_1 w_{12} w_{q1}}{k_1 k_2} + \frac{w_{q2}}{k_2} \\ \frac{\beta_1 w_{13} w_{q1}}{k_1 k_3} + \frac{w_{q3}}{k_3} \\ 0 \end{pmatrix} \quad (15)$$

De acuerdo con las consideraciones anteriores, las componentes uno y cuatro de este punto son mayores que los umbrales respectivos. Para que sea virtual es necesario entonces que se cumpla por lo menos una de las siguientes condiciones:

$$e_{82} = \frac{\beta_1 w_{12}}{k_2} \left(\frac{w_{21} + w_{31}}{k_1} \right) + \frac{\beta_4 w_{42} w_{24}}{k_2 k_4} + \frac{w_{32}}{k_2} + \left(\frac{\beta_1 w_{12} w_{q1}}{k_1 k_2} + \frac{w_{q2}}{k_2} \right) Q < \theta_2 \quad (C_{13})$$

$$e_{83} = \frac{\beta_1 w_{13}}{k_3} \left(\frac{w_{21} + w_{31}}{k_1} \right) + \frac{\beta_4 w_{43} w_{24}}{k_3 k_4} + \left(\frac{\beta_1 w_{13} w_{q1}}{k_1 k_3} + \frac{w_{q3}}{k_3} \right) Q < \theta_3 \quad (C_{14})$$

Ambas expresan el hecho de que el efecto de SN sobre SP y LP debe ser suficiente para inhibir la actividad del circuito.

2.4. Simulación del modelo

Las condiciones obtenidas, C_1-C_{14} , permiten encontrar un conjunto de parámetros con los que el modelo presenta el FF. Si bien este conjunto no es único, está basado en restricciones derivadas de la información experimental (anatómica y funcional) disponible acerca del circuito, y permitirá hacer un estudio del efecto que tiene, sobre su comportamiento, la modificación del parámetro de modulación Q .

Un conjunto de parámetros que verifica las condiciones obtenidas, y que permite al modelo desplegar el FF, es

$$\begin{aligned}
 \tau &= (0.50, 0.30, 0.90, 0.50, 0.40)^T \\
 k &= (0.50, 1.00, 1.00, 0.50, 0.50)^T \\
 \theta &= (0.00, 1.00, 1.70, 0.20, 5.00)^T \\
 w_q &= (1.50, 1.50, 2.70, 0.000, 5.80)^T \\
 \\
 \beta_1 &= 1 \\
 \beta_2 &= 1 \\
 \\
 W &= \begin{pmatrix} 0 & 2.0 & 0.2 & 0 & 0 \\ 1.0 & 0 & 1.60 & -8.0 & 0 \\ 3.5 & 0 & 0 & 10 & 0 \\ 0 & 1.0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 2.0 & 2.0 & 0 & 0 \end{pmatrix} \quad (w_{21} = 2.0)
 \end{aligned}$$

Figura 22. Parámetros empleados para reproducir el comportamiento de facilitación. La quinta componente corresponde a las conexiones con el elemento de salida, PY.

2.4.1. Facilitación

La Figura 23 muestra la simulación del FF utilizando los parámetros mostrados en la Figura 22. En esta gráfica y las subsiguientes, se presenta la entrada proveniente de la retina (R), seguida de los potenciales de membrana de los elementos internos del circuito y de la eferente PY. Las espigas sólo representan los intervalos en los que el potencial de cada elemento ha rebasado su umbral (salvo en el caso de GL, que tiene umbral cero). En esta simulación, se presenta un estímulo de 2x2 grados moviéndose a una velocidad de 8 grados/segundo durante un intervalo de 0.3s, tras el que se retira. Luego de 3.2s, el estímulo vuelve a presentarse durante 0.3s nuevamente.

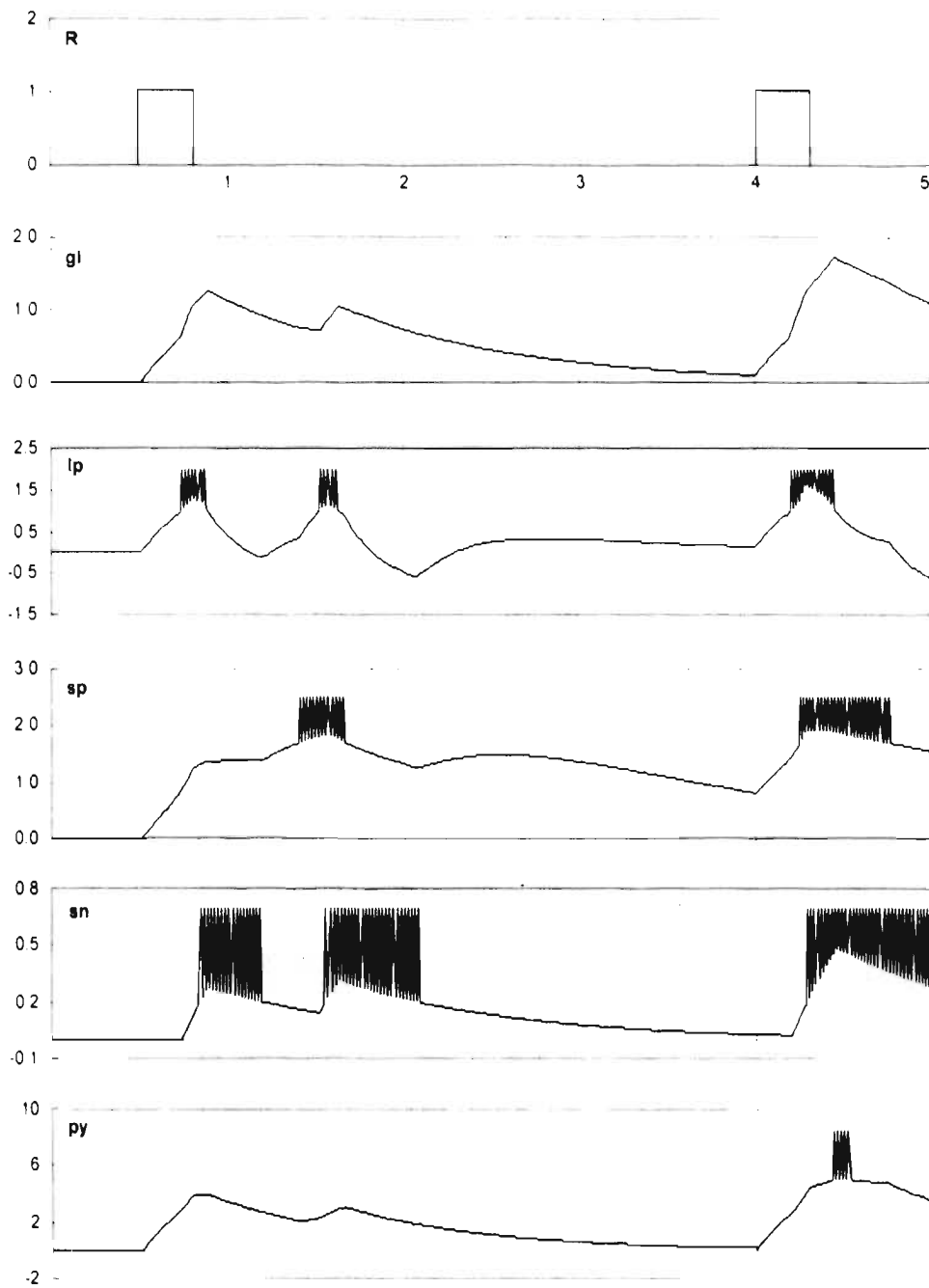


Figura 23 Simulación de la facilitación de la respuesta de PY cuando todas las condiciones se verifican. Durante la primera presentación del estímulo tipo presa (un objeto de $2^\circ \times 2^\circ$ con una velocidad de $8^\circ/s$) por un periodo de 0.3s, no hay respuesta de PY. Al presentarse 3.2s después, la actividad residual de la red permite a PY elicitar una respuesta.

Al presentar el estímulo por primera vez, el circuito sigue la trayectoria descrita en la Tabla 3. Aumenta el potencial de GL; éste, en combinación con la entrada de la retina, excita a SP y LP. LP rebasa su umbral y, al disparar, incrementa aún más el potencial de GL y excita a SN lo suficiente para activarla. A su vez, SN inhibe a LP y SP. LP se apaga, eliminando así la única fuente de SN, que también se apaga. Al desaparecer su efecto inhibitorio, GL activa SP y juntas activan a LP, que presenta una segunda etapa de actividad y reactiva a SN. Aunque el periodo de actividad de LP es similar al anterior, el potencial de SN parte de un valor distinto a su potencial de reposo, por lo que alcanza un valor mayor; gracias a eso, apaga a ambas peras, y su actividad dura lo suficiente para evitar que GL active a cualquiera de ellas. Sin embargo, gracias a la retroalimentación positiva GL-SP, se mantiene un nivel de actividad que permite a PY responder si se presenta un segundo estímulo tras pocos segundos.

2.4.2. Estímulo de corta duración

Ante la presentación de un sólo estímulo, la columna puede responder o no dependiendo del tiempo que éste permanezca en su campo receptivo.

Por ejemplo, en la Figura 24 se muestra la respuesta ante un estímulo de las mismas características que las que permiten la facilitación. Como puede verse, un solo estímulo no genera respuesta en PY. El circuito se comporta tal como en el caso de la Figura 23, pero al no presentarse un segundo estímulo, los potenciales decaen hasta sus valores de reposo.

2.4.3. Activación de PY por la duración del estímulo

La Figura 25 muestra el efecto provocado por un estímulo de mayor duración (0.5s). En este caso, GL entra en actividad, prende a LP y éste a SN; sin embargo, debido a que se mantiene el estímulo externo, el potencial de la piramidal sigue en aumento, y dispara incluso antes de que SP entre en actividad. A continuación, las entradas de GL y de la retina activan a SP. En este momento, todas las neuronas del sistema se encuentran activas. A continuación, SN apaga LP y su potencial comienza a disminuir; continúa así mientras la entrada inhibitoria proveniente de SN supera las de SP y GL, que, por otra parte, se mantienen activas durante un tiempo considerable gracias al hecho de que forman un ciclo de retroalimentación positiva. SN continúa activa, pero su potencial sigue disminuyendo. Gracias a esta actividad, el potencial de LP disminuye también, pero comienza a aumentar cuando el de SN cae por debajo de la excitación conjunta que sobre ella ejercen GL y SP. Eventualmente, LP rebasa su umbral y envía nuevamente una señal excitadora a SN, cuyo potencial aumenta hasta apagar LP; gracias a eso, el potencial de SN disminuye y permite sí a LP un nuevo periodo de actividad. Este ciclo se repite varias veces, pero termina debido a que el potencial de GL y SP continúan disminuyendo. SP termina apagándose y GL decae lentamente, hasta que su actividad es insuficiente para rebasar el efecto inhibitorio de SN sobre LP.

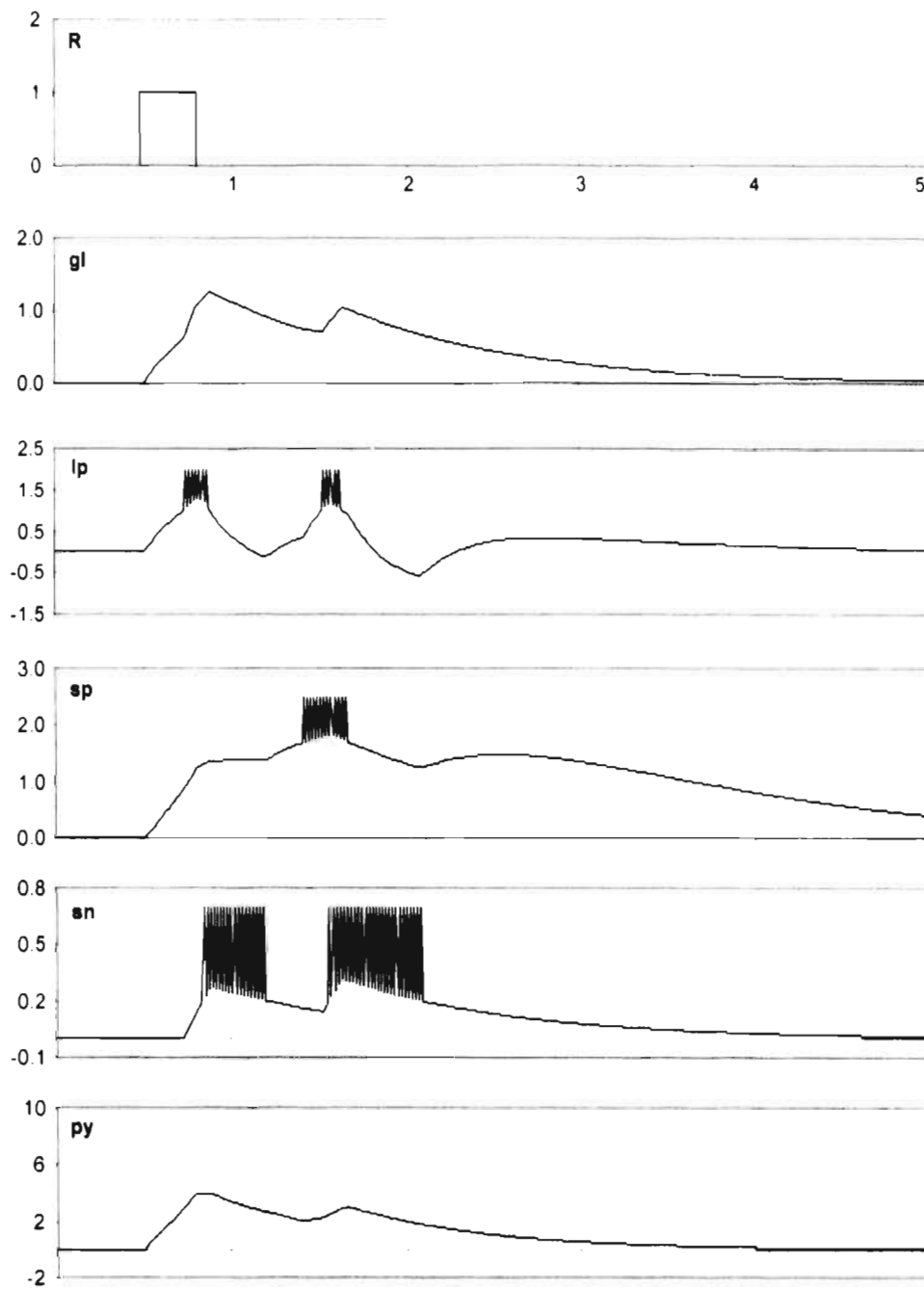


Figura 24. Un sólo estímulo, duración sub-umbral. Obsérvese cómo cinco segundos después de la presentación del estímulo, el circuito ha regresado a su nivel de reposo, de manera que la presentación de un estímulo similar tampoco generará respuesta en PY.

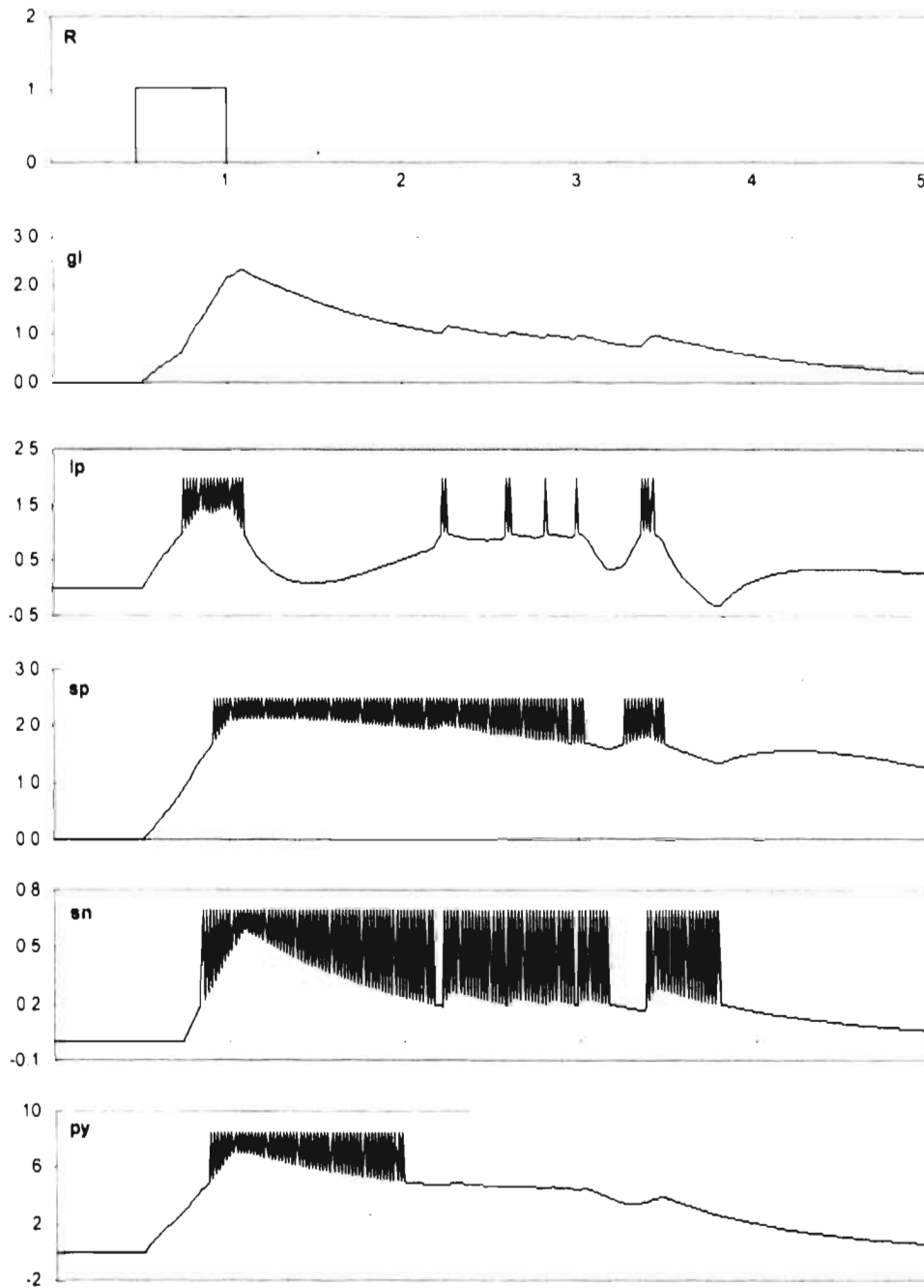


Figura 25. Si el estímulo permanece en el campo receptivo de la columna (en este caso durante 0.5s), su acción, junto con la de LP, activa a PY.

3. Aprendizaje

3.1. Introducción

En el capítulo anterior se describió un modelo de la columna de facilitación tectal [CFT4] definido con base en información anatómica, fisiológica y conductual obtenida en experimentos con anfibios. Este modelo nos permitió reproducir el comportamiento fisiológico de algunas células tectales cuando se presenta un estímulo en su campo receptivo, así como la dinámica global del circuito completo. El fenómeno modelado está relacionado con la facilitación de la conducta de captura de presas, que se desarrolla en un intervalo temporal del orden de segundos.

Por otro lado, existen conductas dinámicas que se llevan a cabo en una escala de tiempo mucho mayor, cuya relación con las conductas de captura sugiere que su sustrato neuronal podría ser también las interacciones retina-téctum-pretéctum, moduladas por algunas otras estructuras cerebrales.

Por ejemplo, Finkenstädt [1989] demostró que, mediante condicionamiento, es posible modular la interacción de los sapos con objetos en movimiento. Condicionó a varios animales para que elicitaran conductas de captura de presas hacia estímulos visuales que usualmente no las desencadenan (cuadrados negros de 8x8 cm). Para conseguirlo, presentaba el estímulo junto a un estímulo gusanoide (tipo presa). Encontró que hay generalización asociativa con respecto al tamaño del estímulo, y que puede reducirse significativamente la discriminación gusano/antigusano.

En este capítulo se presentan algunos resultados conductuales relacionados con una forma simple de aprendizaje en anfibios la *habituación*. Con base en estos resultados se propone un modelo neuronal que nos permite describir las dinámicas de los fenómenos fisiológicos observados durante la ejecución de este experimento.

3.1.1. Habitación

Cuando se expone un animal a una estimulación repetitiva con un estímulo visual tipo presa, su respuesta conductual varía en función las características de éste. En ciertos casos, la frecuencia con la que se presenta esta respuesta puede mantenerse aproximadamente constante; sin embargo, si la estimulación se mantiene durante un periodo prolongado, el animal *disminuye su respuesta conductual*, e incluso puede llegar a la suspensión total de ésta. Cuando esta

suspensión se presenta, se dice que ha ocurrido un fenómeno de *habitación* [Kandel, 1976, 1978].

Harris [Thompson y Spencer 1966; Jacklet, J.W. y Lukowisk, K., 1974] definió la habituación en forma operacional como el "*decremento en la respuesta que se da como resultado de una estimulación repetitiva*". Esta definición está dada para excluir los fenómenos de *fatiga del efector* y *adaptación sensorial*⁴.

La habituación se distingue usualmente por ser un fenómeno reversible, ya sea por recuperación espontánea por el reposo o por sensibilización de otra vía.

Thompson y Spencer [1966] proponen un definición basada en nueve relaciones paramétricas que se presentan en la investigación de habituación de respuesta conductual en vertebrados, la cual ha sido grandemente citada y usada por otros autores para establecer si un fenómeno en particular puede definirse como habituación. Estas relaciones son las siguientes:

- a) Decremento en la respuesta con una estimulación repetitiva, generalmente en forma exponencial
- b) Si la estimulación es retirada, la respuesta tiende a recuperarse al pasar el tiempo (recuperación espontánea)
- c) Si se repiten series de recuperación y habituación espontánea, la habituación es cada vez más rápida (potenciación de la habituación)
- d) La habituación es más rápida mientras mayor sea la frecuencia de estimulación
- e) La habituación es más rápida si la amplitud del estímulo es menor. Estímulos fuertes pueden no ser habitados.
- f) El efecto de habituación puede partir de un nivel cero a un nivel asintótico de respuesta.
- g) La habituación de un respuesta produce una generalización de decremento en la respuesta de otros estímulos.
- h) Si se presente otro estímulo (generalmente fuerte) se observa una recuperación en la respuesta, que puede llegar a ser mayor que la normal (deshabituación).
- i) Después de presentar estímulos para deshabituación la respuesta se produce una habituación de la deshabituación, si este proceso se repite varias veces.

Esta definición puede aplicarse también a términos como: adaptación sensorial, fatiga, inhibición, aprendizaje negativo, extinción, saturación de estímulos, etc.

El proceso de habituación se ha estudiado ampliamente en anfibios. Ewert e Ingle [1971] mostraron que la habituación de la conducta de captura en sapos y ranas es específica para la región del campo visual que recibe el estímulo, y que hay un

⁴ Se denomina fatiga del efector a un decremento de la respuesta del mismo (transmisor), y se denomina adaptación sensorial a un decremento en la actividad del receptor.

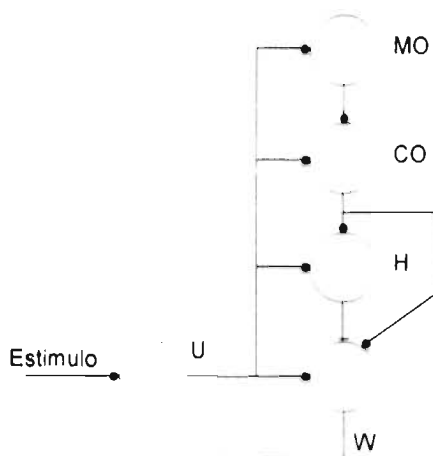
efecto excitatorio posterior sobre regiones lejanas a la estimulada. Con base en experimentos de lesiones pretectales y en registros celulares en el tectum, explicaron sus observaciones en términos de la interacción tectum-pretectum. Posteriormente, Ewert y Kehl [1978] mostraron que la habituación de la respuesta de orientación en sapos es estímulo-específica; es decir, si se presenta al animal un estímulo diferente al empleado durante el proceso de habituación, la respuesta conductual puede reaparecer, en cuyo caso estos autores definen que ha ocurrido un fenómeno de *deshabitación*. Mostraron también que los animales habituados pueden responder o no a otros estímulos de acuerdo a una *jerarquía de deshabitación* según la cual, cuando se presenta un estímulo B a un animal habituado al estímulo A, el animal sólo responde si la jerarquía de B es mayor que la de A.

3.1.1.1. Modelo de Lara y Arbib

Con base en los datos arriba mencionados, y utilizando el modelo de la interacción retina-TECTUM-pretectum propuesto por Cervantes-Pérez y cols. [1985], Lara y Arbib [1985] desarrollaron un modelo de los mecanismos neuronales posiblemente involucrados en el proceso de habituación. Postularon la hipótesis de que la habituación es resultado de un incremento de la inhibición ejercida por el pretectum sobre el tectum, y plantearon, siguiendo una propuesta previa de Sokolov [1975], que este proceso requiere la construcción de un "modelo" de la actividad producida por el estímulo empleado. Este "modelo" se compara con la actividad producida por nuevos estímulos; si coinciden, se inicia un incremento de la inhibición ejercida sobre el tectum. Se postula que algunos de los elementos neuronales que forman esta columna de habituación no pertenecen a las vías visuales, y que ejercen una acción inhibitoria sobre la actividad del tectum mediante una excitación del pretectum (en particular, sobre la célula TH3), produciendo así una respuesta diferente del animal ante estímulos similares. Asumen también que el nivel de inhibición del pretectum sobre el tectum depende de la asociación del estímulo visual con las consecuencias esperadas de las respuestas motoras.

Estos autores consideran sólo el comportamiento de orientación debido a que los datos empleados para el modelado se referían sólo a esa conducta; sin embargo, el repertorio de conductas de captura de los sapos incluye otros comportamientos (en particular, el ataque) que deben tener un efecto mayor sobre el proceso de habituación, debido a la importancia asociada con sus consecuencias esperadas.

Figura 26. Circuito de habituación de Lara y Arbib. Está constituido por un modelador (MO), un comparador (CO), la unidad de habituación (H) y un elemento de salida (W). El estímulo U activa a todos los elementos del circuito. La unidad de habituación aumenta su potencial sobre S cuando el estímulo y el modelo son iguales; la deshabituación se da por medio de la conexión excitatoria de CO hacia W.



En su modelo, Lara y Arbib proponen las siguientes unidades:

- a) Para modelar la respuesta de las células ganglionares de la retina, que es recibida por todas las demás unidades del modelo, el estímulo externo se supone del tipo

$$u(t) = \sum_{m=0}^{NH} \sum_{n=0}^{D_u-1} \delta(t - nF_u - m(P_u + (D_u - 1)F_u)) \quad (16)$$

donde $\delta(t)$ es la delta de Kronecker (1 para $t=0$, 0 en otro caso), y P_u , D_u y F_u son constantes. Esto corresponde a NH repeticiones de un tren de D_u pulsos, separados entre ellos por un tiempo F_u . La separación entre trenes de pulsos es P_u .

- b) Dado que la función del modelador es reproducir la señal proveniente de la retina, los autores utilizan un modelo similar para esta unidad:

$$MO(t) = \sum_{m=0}^{NH} \sum_{n=0}^{D_{mo}-1} \delta(t - nF_{mo} - m(P_{mo} + (D_{mo} - 1)F_{mo}))$$

que se ajusta al estímulo mediante las siguientes reglas:

$$\begin{aligned} F_{mo}(t) &= t - t_0 & \text{si } u(t) = u(t_0) = 1 \text{ y } 0 < t - t_0 < 2.5s \\ P_{mo}(t) &= t - t_0 & \text{si } u(t) = u(t_0) = 1 \text{ y } t - t_0 < 2.5s \\ D_{mo}(t) &= D_{mo}(t_0) + Dif(t) & \text{si } t - t_0 > 2.5s \text{ y } u(t) = 1 \text{ o } MO(t) = 1 \end{aligned}$$

donde

$$Dif(t) = Dif(t-1) + (u(t) - MO(t))$$

- c) La salida del comparador está dada por

$$CO(t) = |u(t) - MO(t)|$$

Dado que $u(t)$ y $MO(t)$ únicamente pueden tener los valores 0 ó 1, $CO(t)$ sólo puede tomar estos mismos valores.

d) La salida de la unidad de habituación H está definida por:

$$\dot{H}(t) = K_1(H_0 - H(t)) + a(1 - CO(t))u(t) - bCO(t)$$

donde a y b son constantes positivas.

e) Finalmente, la unidad de salida de este modelo está descrita por en términos de su potencial de membrana s :

$$\tau_s \dot{s} = -s + u(t) - H(t) + bCO(t)$$

y de una función de activación:

$$OUT(t) = \begin{cases} 1 & \text{si } m > \theta_s \\ 0 & \text{si no} \end{cases}$$

Con este modelo, los autores lograron reproducir la disminución de la respuesta ante un estímulo periódico de la forma (16) y, empleando un arreglo de estas columnas, algunas de las características de la *deshabituación*.

3.1.1.2. Extinción de la Respuesta Motora (ERM).

Posteriormente, Cervantes-Pérez y cols. [1991] hicieron nuevos estudios experimentales cuyos resultados difieren de los que predice el modelo de Lara y Arbib. Utilizaron un paradigma experimental al que denominaron *Extinción de la Respuesta Motora (ERM)* para estudiar las características de la habituación estímulo-específica en un escenario experimental que permitiera al animal (sapo en este caso) desplegar todas las conductas que conforman el patrón conductual de captura de presas (orientación, seguimiento, aproximación y ataque). Emplearon como sujetos sapos adultos *Bufo marinus horribilis*, a los cuales les era presentado un estímulo visual tipo gusanoide en un ambiente de penumbra (i.e., baja iluminación) mediante una pantalla de televisión y una reproductora de video. Los estímulos utilizados en estos experimentos fueron rectángulos negros sobre fondo blanco, moviéndose con su eje largo paralelo a la dirección de movimiento, con una velocidad constante de 4.1 cm/s sobre la horizontal, y a una altura de 2cm sobre el sustrato en el que se encuentra el animal. Al alcanzar el extremo de la pantalla, se invierte la dirección de movimiento a fin de regresar y comenzar nuevamente. Durante la estimulación, el experimentador registra las respuestas motoras dirigidas hacia el estímulo (orientación, aproximación, seguimiento y ataque). El proceso termina cuando el sapo cesa de desplegar

estas conductas hacia el estímulo, aún cuando éste continúa en el campo visual, por lo menos durante treinta minutos.

3.1.1.3. Características de la ERM

La descripción de la ERM se hace en términos de la *frecuencia de respuesta* (FR) y del *tiempo de extinción* (TE). La primera se define como el número de conductas de captura emitidas por unidad de tiempo (5 minutos); el segundo, como el tiempo necesario para que el animal deje de emitir conductas.

Aunque la dinámica de FR (y, consecuentemente, el valor de TE) puede ser muy diferente de un animal a otro (véase Figura 27), en todos los casos se observa una clara tendencia a disminuir gradualmente. Cervantes-Pérez y cols. [1991] postulan que esto se debe, en parte, al hecho de que no se presente la consecuencia esperada (de acuerdo con el resultado de acciones previas del animal), de ingerir a la presa. Cuando no hay respuestas motoras por un periodo de más de 30 minutos, puede asumirse que el sapo ha identificado al estímulo como "no atrapable". Para eliminar, como explicación alternativa, la posibilidad de que esta disminución de RF se deba a que el animal ha asimilado -de alguna forma- el hecho de que hay una barrera que lo separa del estímulo, se presenta un señuelo con características distintas. Al hacerlo, el animal responde nuevamente. Esto permite obtener dos conclusiones importantes: primero, se elimina la hipótesis de que la ERM se deba a que el animal "aprenda" que hay una barrera; por otro lado, evidencia que se trata de un proceso *estímulo-específico*.

La respuesta de captura (dirigida al estímulo empleado como señuelo para la ERM) reaparece espontáneamente con el paso del tiempo. Hay, sin embargo, gran variabilidad entre un animal y otro. Por ejemplo, Cervantes-Pérez *et. al.* [1991] reporta que 49 días después de la ERM, un sapo respondió durante 28 minutos, elicitando en promedio 22 interacciones con el señuelo por minuto, mientras que otro no respondió incluso 95 días después del proceso.

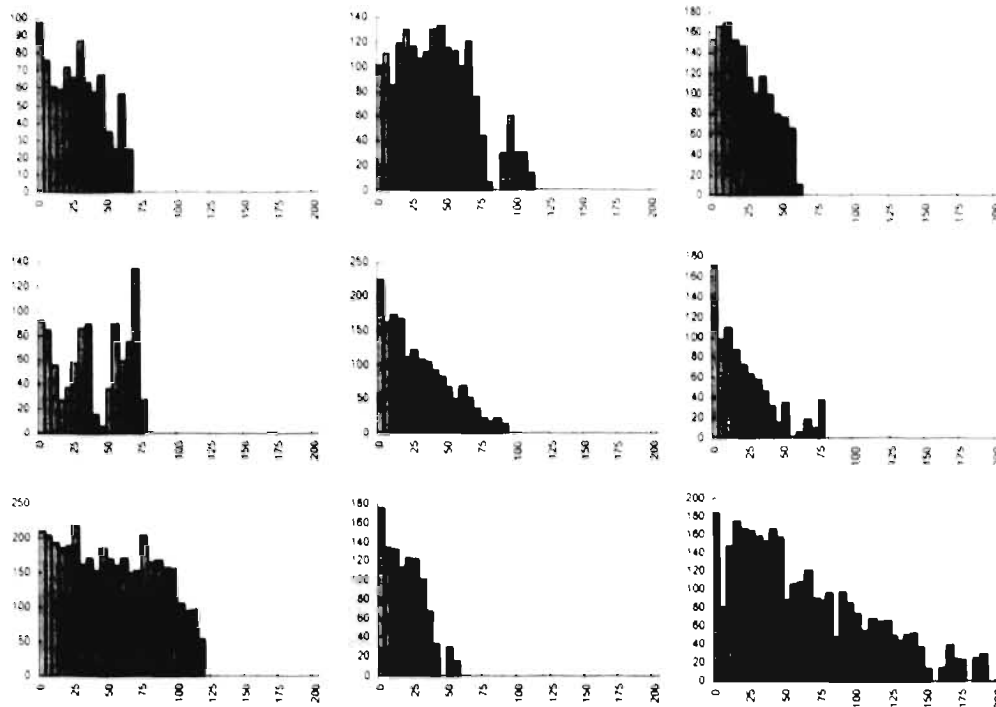


Figura 27. Perfil individual de extinción respuestas motoras ante un estímulo visual tipo presa. El eje horizontal indica el tiempo en minutos; el vertical, la frecuencia de respuestas [Tomado de Cervantes-Pérez y Guevara-Pozas, 1990].

3.2. Columna de Habitación

3.2.1. Modelo Neuronal

Los datos obtenidos en experimentos de ERM mostraron algunas limitaciones del modelo de Lara y Arbib; si bien éste describe de manera adecuada varias características del proceso de habitación; acepta dos objeciones importantes:

- (1) la definición de algunas unidades funcionales incluye características muy diferentes a las que se encuentran en las células nerviosas; y
- (2) la unidad de habitación responde con la misma velocidad (determinada por K_i) en todos los casos. Esto implica que su potencial regresa a su valor de reposo en el *mismo intervalo de tiempo* que empleó para alcanzar un valor particular. Esto, como puede verse en la sección anterior, no es lo que se observa en el experimento.

En esta sección se propone un modelo de *columna de habitación* que utiliza nodos neuronales y que reproduce cualitativamente la información obtenida experimentalmente. En particular, el hecho de que la ERM es reversible en un intervalo de tiempo diferente al que se necesita para establecerla.

3.2.1.1. Estructura

El modelo neuronal de la *Columna de Habitación* está compuesto por cuatro unidades funcionales: un *modelador* (*m*), un *comparador* (*c*), una unidad de *intensidad de habituación* (*h*) y una unidad de habituación (*H*), que constituye la salida del circuito. Adicionalmente, se considera una *unidad de falla* cuya salida indica que el animal elicitó una conducta de captura y *no hubo captura*.

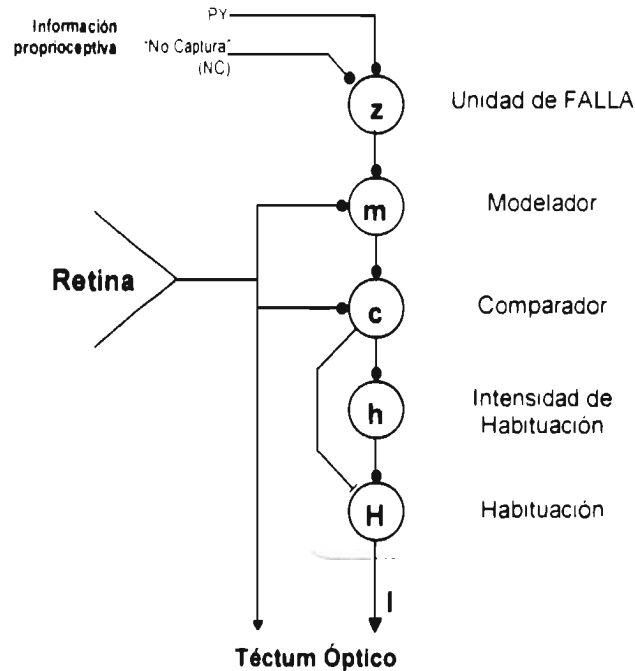


Figura 28. Modelo neuronal de la columna de habituación.

La función del modelador y del comparador son similares a las de las unidades MO y CO del circuito propuesto por Lara y Arbib. Por otro lado, se introducen dos nuevas unidades: la unidad de *intensidad de habituación*, *h*, que registra el nivel actual de habituación correspondiente al estímulo modelado por *m*, y la *unidad de falla* *z*, que recibe información propioceptiva proveniente de varias fuentes (entre ellas, la eferente de la Columna de Facilitación Tectal, PY), a fin de indicar al modelador en qué casos la elicitación de una conducta de captura no desembocó en el evento esperado (captura o ingestión).

La unidad *H* responde de manera similar a una compuerta AND; es decir, únicamente cuando se presentan ambas entradas. De esta forma, el circuito sólo produce una salida cuando el estímulo actual coincide con el modelo provisto por *m*. La salida de *H* es la salida de la columna de habituación, y se postula que tiene efecto sobre la actividad de la neurona TH3 del pretectum, que a su vez ejerce un efecto inhibitorio sobre la actividad del tectum y, a fin de cuentas, sobre la probabilidad de que se elicitó una conducta de captura.

3.2.1.2. Comportamiento y análisis

La unidad de falla z puede considerarse como una compuerta AND. En este caso, la neurona responde sólo cuando la codificación de la entrada actual corresponde a un estímulo "no atrapable".

$$z = \begin{cases} 1 & \text{si } PY > 0 \text{ y } NC > 0. \\ 0 & \text{en otro caso.} \end{cases} \quad (17)$$

Si bien la unidad de falla puede implementarse seleccionando adecuadamente los parámetros en un modelo tipo *integrador con fugas*, como el descrito por la ecuación (1), basta modelarlo mediante (17).

La unidad m (el "modelador") modifica su potencial de la siguiente forma:

$$[(1-z)\tau_{m0} + z\tau_{m1}]\dot{m} = -m + m_0 + z(r - m_0) \quad (18)$$

donde

- m_0 es el potencial de reposo de m
- r es la entrada proveniente de la retina
- z es la salida de la unidad de falla
- τ_{m0} y τ_{m1} son constantes de tiempo que actúan en diferentes momentos.

Se considera que la entrada r es constante, y que representa la codificación de el estímulo visual en la retina.

Cuando la unidad de falla esta inactiva ($z=0$), se obtiene

$$\tau_{m0}\dot{m} = -m + m_0$$

Cuya solución es

$$m = m_0 + e^{-t/\tau_{m0}}(m_i - m_0) \quad (19)$$

donde m_i es el potencial inicial de m .

en estas condiciones, el parámetro τ_{m0} corresponde a la constante de tiempo que controla la velocidad de recuperación del potencial de reposo, y el potencial tiende a m_0 cuando t aumenta.

Por otro lado, para $z=1$, (18) se transforma en : $\tau_{m1}\dot{m} = -m + r$
con solución

$$m = r + e^{-t/\tau_{m1}}(m_i - m_0) \quad (20)$$

que tiende a r cuando aumenta t , pero con una constante de tiempo τ_{m1} diferente a la de (19).

De esta manera, haciendo $\tau_{m0} \gg \tau_{m1}$, m responderá rápidamente cuando $z=l$, y tenderá a tomar el valor proveniente de la retina; en cambio, cuando $z=0$, regresará lentamente a su potencial de reposo.

La salida de la unidad de *comparación* es uno cuando sus entradas son diferentes, y cero cuando son similares:

$$c = \begin{cases} 1 & \text{si } |m - r| \geq \Theta, \\ 0 & \text{si } |m - r| < \Theta, \end{cases} \quad (21)$$

Como en el caso de la *unidad de falla*, el comparador puede describirse mediante el modelo del integrador con fugas (en este caso, usando tres nodos); nuevamente, para fines del modelo, es suficiente emplear la función (21).

La descripción de la unidad de *intensidad de habituación* h es similar a la de m :

$$[(1 - c)\tau_{h0} + c\tau_{h1}]\dot{h} = -h + h_{mx} - c(h_{mx} - h_{mn}) \quad (22)$$

Cuando el comparador c indica que el estímulo es similar al registrado en la columna como *no-atrapable*, h incrementa su potencial hacia h_{mx} . En caso contrario, tiende lentamente al potencial de reposo h_{mn} (se escoge $\tau_{h0} \ll \tau_{h1}$):

Cuando $c=0$ (cuando el estímulo es similar al modelo),

la ecuación (22) se reduce a

$$\tau_{h1}\dot{h} = -h + h_{mx}$$

que tiene solución

$$h = h_{mx} + e^{-t/\tau_{h1}}(h_i - h_{mx})$$

y tiende al valor $h=h_{mx}$ cuando $t \rightarrow \infty$.

Para $c=1$ (estímulo "nuevo"), se obtiene

$$\tau_{h0}\dot{h} = -h + h_{mn}$$

cuya solución es

$$h = h_{mn} + e^{-t/\tau_{h0}}(h_i - h_{mn})$$

cuyo valor límite es $h=h_{mn}$.

Finalmente, la unidad H recibe como entradas c y h . Cuando el comparador indica semejanza ($c=0$), su salida es igual a la intensidad de habituación actual (h). Cuando $c=1$ (es decir, cuando estímulo y modelo no coinciden), su salida es cero. Puede modelarse mediante la siguiente función⁵:

⁵ Nuevamente, esta función puede implantarse mediante un nodo neuronal de dos entradas (una excitadora y una inhibitoria, ésta con un peso mucho mayor), con una constante de tiempo muy pequeña y una función de activación tipo rampa.

$$H = \begin{cases} h & \text{si } c = 0 \\ 0 & \text{si } c = 1 \end{cases}$$

3.2.2. Simulación y Resultados

Los resultados de la simulación se muestran en las figuras Figura 29 y Figura 30. En cada una se muestran las gráficas temporales de cada elemento de la columna de habituación. El estímulo está compuesto por pulsos de 5s cada uno. La Figura 29 muestra la adquisición del modelo y el desarrollo del potencial de habituación. Al comenzar la simulación, cada presentación del estímulo (que en este caso produce siempre una *falla*), modifica el potencial del *modelador*, de manera que se aproxima al valor que se recibe como codificación de la entrada de la retina. Durante este periodo, el *comparador* mantiene su salida en 1, de manera que la *intensidad de habituación* se mantiene en su potencial de reposo h_{m0} . Una vez que el modelo ha sido adquirido, de acuerdo con el grado de precisión definido por el umbral del comparador Θ_c , la *intensidad de habituación* comienza a aumentar, pero únicamente cuando está activa la unidad de falla (que, en este caso, coincide con el estímulo). Debido a que esta unidad utiliza dos constantes de tiempo, una (pequeña) para los casos en que está activa la unidad de falla, y otra (mucho mayor, que induce una dinámica lenta) el resto del tiempo, la intensidad de habituación cambia muy poco cuando no se presenta una falla. Esto refleja el hecho de que el animal puede habituarse a un estímulo aún cuando, entre presentaciones sucesivas, medien intervalos en los que éste no se presente. La gráfica UH muestra la salida de la columna. El potencial se activa únicamente cuando hay un estímulo presente, y es similar a

En la Figura 30, se representa al gusanoide con un valor 1 para el estímulo, y a una presa *atrapable* mediante el valor 1.5. Cuando el estímulo es *no atrapable*, se genera un modelo que permite el proceso de habituación. Cuando se cambia de estímulo, la unidad de falla (cuya salida no se muestra) deja de responder, de manera que el potencial del modelador no se modifica⁶. Nuevamente, el comparador dispara sólo cuando el modelo coincide con la entrada actual. Cuando llega un estímulo diferente, la habituación puede perderse espontáneamente de dos formas: por un lado, debido a que el modelo comienza su lento regreso hacia el potencial de reposo; eventualmente, su diferencia con el estímulo será suficiente para que el comparador los clasifique como distintos. Por otro lado, la unidad de *intensidad de habituación* también comienza su regreso hacia su propio potencial de reposo, de manera que aumenta la probabilidad de que el animal despliegue nuevas conductas de captura.

⁶ En realidad, este potencial comienza a decaer hacia su valor de reposo; sin embargo, con una τ_{m0} suficientemente grande, este decaimiento puede ser lo suficientemente lento como para no afectar el valor alcanzado del potencial durante el tiempo necesario para un experimento de ERM

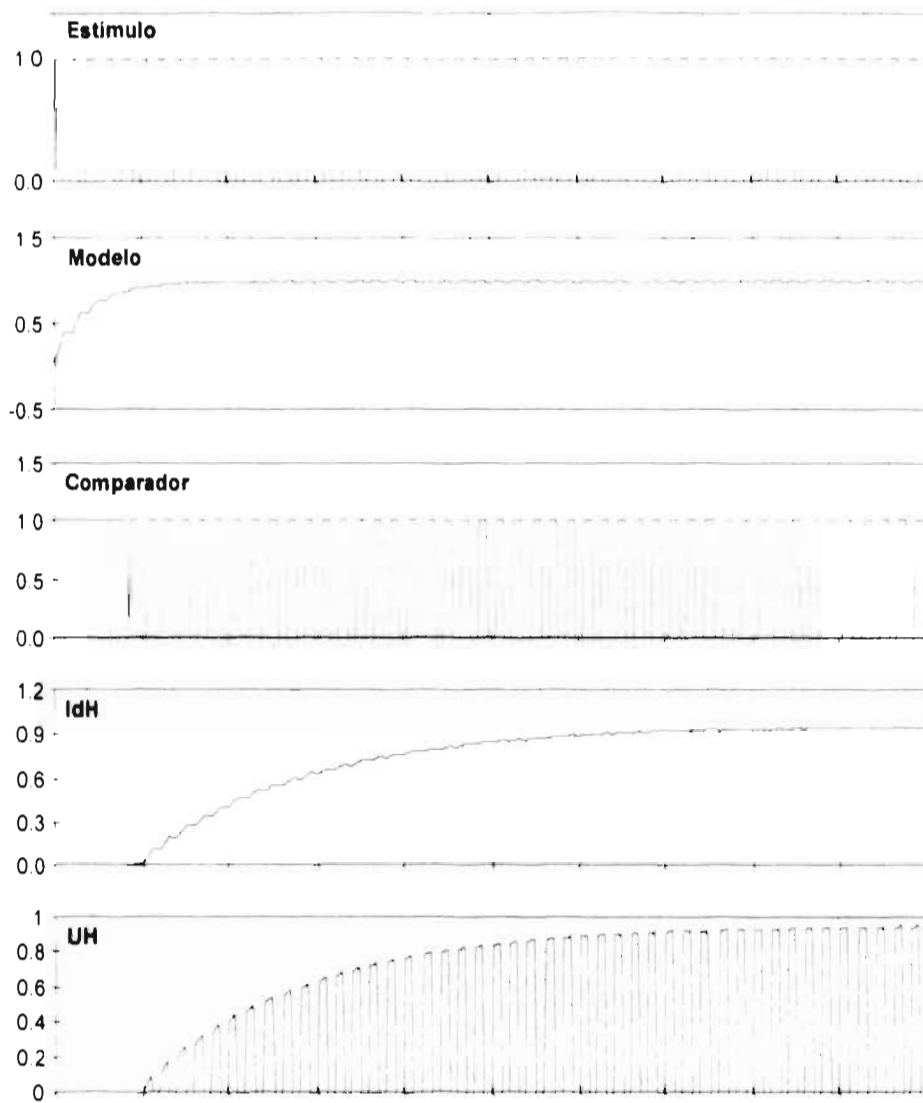


Figura 29. Obtención del modelo e inicio de la habituación.

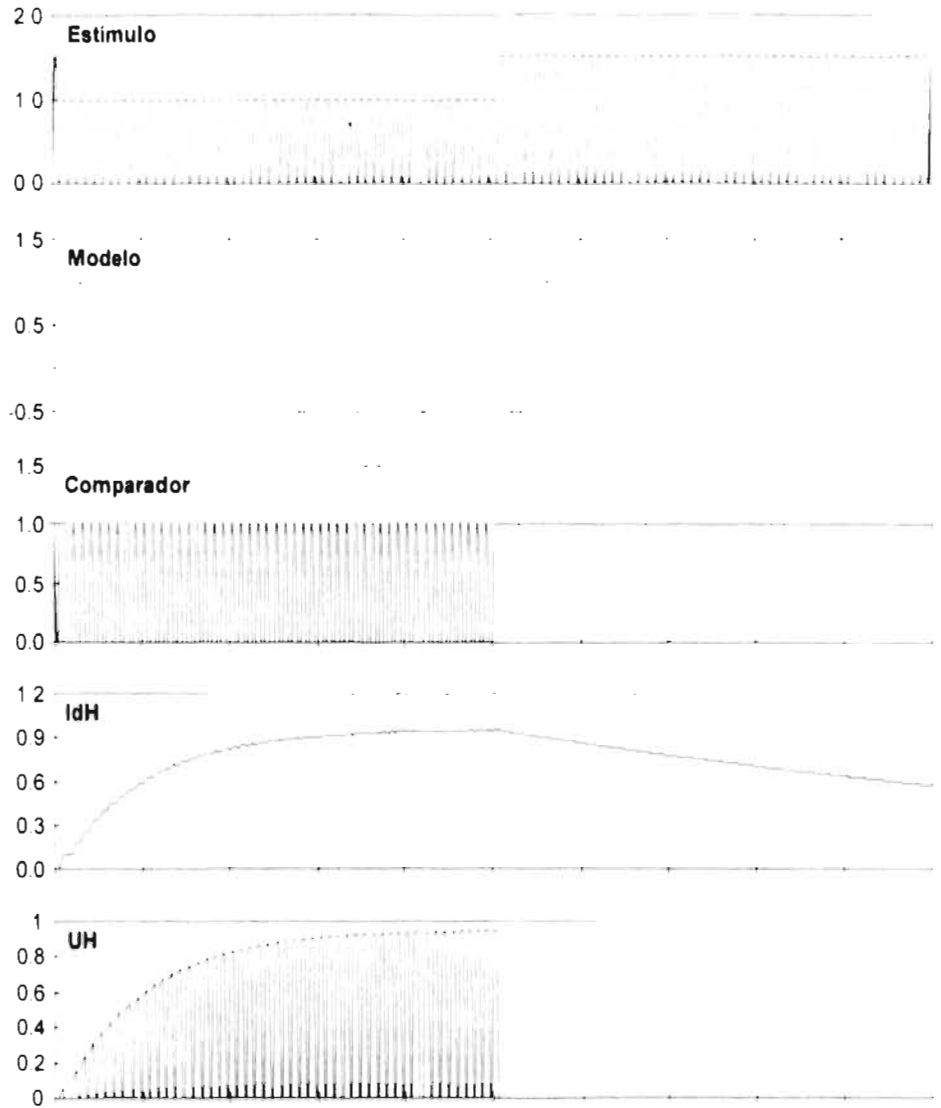


Figura 30. Comportamiento de la columna de habituación.

4. Modulación

4.1. Introducción

En el capítulo 2 se presentó un modelo de la *columna de facilitación tectal*, el CFT4, que permite reproducir parte del comportamiento de las células tectales observado experimentalmente en procesos de memoria de corto plazo (facilitación de la conducta de captura). La duración de este tipo de procesos es del orden de *segundos*. Por otro lado, en el capítulo anterior se definió un modelo para la *columna de habituación* cuya salida, se postula, modifica la intensidad de la inhibición ejercida por el pretectum sobre el tectum, incrementándola con base en la "experiencia" acumulada a lo largo del proceso de ERM. La duración de este proceso, se mencionó, abarca entre decenas y cientos de *minutos*.

El objetivo del presente capítulo es estudiar, con base en los modelos propuestos, el efecto de la señal generada por la columna de habituación sobre la actividad de la columna tectal. Para hacerlo, se considera constante la actividad de la columna de habituación (en particular, su salida H), así como la actividad basal de la retina (S). Se analiza primero la forma en que la señal de modulación Q (definida como $S-H$) afecta la posición de los puntos de equilibrio de las regiones que constituyen el espacio de fase del sistema; a continuación, se identifican las diferentes respuestas que el circuito puede presentar ante un pulso de duración subumbral, a fin de determinar la forma en que la variación de Q puede afectar el fenómeno de facilitación; finalmente, se muestra el efecto de esta variación sobre la actividad de la CFT4, mediante las gráficas temporales correspondientes a la respuesta del circuito ante diversas combinaciones de estímulos.

4.2. Posición de los puntos de equilibrio

Como puede observarse en las ecuaciones (6) a (15) , los puntos de equilibrio de las regiones **1 a 8** son de la forma

$$e_i = p_i + Qm$$

Donde Q es el parámetro de modulación,
y m es el vector constante

$$\begin{pmatrix} \frac{w_{q1}}{k_1} \\ \frac{\beta_1 w_{12} w_{q1}}{k_1 k_2} + \frac{w_{q2}}{k_2} \\ \frac{\beta_1 w_{13} w_{q1}}{k_1 k_3} + \frac{w_{q3}}{k_3} \\ 0 \end{pmatrix}$$

que muestra el efecto de Q sobre cada elemento de la columna:

- El glomérulo se ve afectado sólo directamente;
- Q afecta el potencial x_2 (LP) mediante una conexión directa (w_{q2}/k_2) y mediante la retroalimentación a través de GL:

$$\frac{\beta_1 w_{q1} w_{12}}{k_1 k_2}$$

- La tercera componente (SP) recibe una entrada directa y una entrada indirecta, también a través del glomérulo:

$$\frac{\beta_1 w_{q1} w_{13}}{k_1 k_3}$$

Este vector de modulación es el mismo para los puntos de equilibrio de las regiones **1** a **8**. Esto se debe a que proviene del término lineal de respuesta de GL, que se encuentra en la descripción de todas estas regiones debido a que es el primero en activarse y el último en regresar a su potencial de reposo.

En el caso de la región **0**, única donde el glomérulo está inactivo, desaparecen los términos relacionados con su actividad; se conservan únicamente los que representan la entrada directa a cada elemento:

$$\begin{pmatrix} w_{q1}/k_1 \\ w_{q2}/k_2 \\ w_{q3}/k_3 \\ 0 \end{pmatrix} Q$$

En términos de la posición de los puntos de equilibrio del sistema, lo anterior significa que, al variar el parámetro de modulación, los puntos e_1 a e_8 se moverán en la dirección de m manteniendo sus posiciones relativas. Por otro lado, el punto e_0 se moverá en la dirección del vector

$$m_0 = \begin{pmatrix} w_{j1}/k_1 \\ w_{j2}/k_2 \\ w_{j3}/k_3 \\ 0 \end{pmatrix}$$

De hecho, $e_0 = Qm_0$.

Los puntos de equilibrio de las regiones **1** a **8** pueden descomponerse también como

$$e_i = p_i + Q(m_1 + m_0) = p_i + e_0 + Qm_1$$

donde

$$m_1 = \begin{pmatrix} 0 \\ \frac{\beta_1 w_{12} w_{j1}}{k_1 k_2} \\ \frac{\beta_1 w_{13} w_{j1}}{k_1 k_3} \\ 0 \end{pmatrix}$$

es el vector diferencia entre $\frac{de_i}{dQ}$ y $\frac{de_0}{dQ}$.

Esto significa que los puntos de equilibrio de las regiones **1** a **8** se alejarán de e_0 sólo en las componentes correspondientes a LP y SP. Por otro lado, en ningún caso habrá movimiento en la componente SN (x_1).

En cuanto al resto de las componentes, dado que todos los términos involucrados son positivos, los cosenos directores de m_0 y m_1 serán también positivos, de manera que ambos apuntan en dirección de crecimiento de las variables de estado. Esto significa que, eventualmente, el incremento del parámetro de modulación permite llevar a todos los puntos de equilibrio a la región **8** o a la **7**, donde todos los elementos del circuito (excepto posiblemente SN) están activos. La posición final de cada punto de equilibrio dependerá de la componente SN original (pues las componentes SN de m_0 y m_1 son cero). Aquellos que inician en una región con SN inactiva terminarán en la región **7**; los que pertenecen a las regiones **2**, **4**, **6**, u **8** (SN activa), en la región **8**. En particular, el punto e_8 llegará a la región **8** pues, debido a C_{10} , su cuarta componente es mayor que el umbral de SN. De esta forma, se convertirá en un punto de equilibrio real, y el sistema podrá alcanzarlo.

Similarmente, cuando Q tiende a $-\infty$, los puntos pueden llevarse hasta las regiones **0**, **2**, e incluso a la región (no considerada en la Tabla 1), en la que el

potencial del glomérulo está por debajo de su umbral, pero SN se encuentra activa. Los puntos situados en el hemiespacio correspondiente a SN activa terminarán en ésta última región; el resto, en la región 0.

Por otro lado, el efecto de variar Q con valores cercanos a 0 depende de la posición de los puntos de equilibrio con respecto a los umbrales que separan cada par de regiones. La Figura 31 muestra la posición de los puntos de equilibrio correspondientes al caso $Q=0$ (utilizando para los parámetros del sistema los valores mostrados en la Figura 20), así como los vectores m_0 y m_1 . Se indica también, junto a cada e_i , el número de región en que se encuentra para $Q=0$. En (a), (b) y (c) se muestran los planos GL-LP, GL-SP y LP-SP respectivamente.

Los umbrales permiten dividir cada plano en cuatro secciones (en (a) y (b), el umbral de GL coincide con el eje vertical). En el caso de (c), cada cuadrante representa dos de las regiones consideradas para el análisis (Tabla 1); esto se debe a que, para cada uno, SN puede estar o no activa.

Para $Q=0$, los puntos e_0 , e_1 y e_2 coinciden con el origen. Por otro lado, independientemente del valor de Q , e_4 coincide con e_3 .

Cuando se dan a Q valores positivos, los puntos e_1 a e_4 se mueven en la dirección del vector m , cruzando las fronteras entre regiones vecinas. Por ejemplo, en (a) puede observarse claramente que, para $Q=0.5$ (cuando cada e_i esté situado en el punto medio de su posición actual y $e_i+m/2$) los puntos de equilibrio de las regiones 1 y 2 habrán rebasado los umbrales de GL (igual a cero), LP (1.0), y SP (1.7) por lo que se encontrarán en la región 7.

La Tabla 4 muestra el efecto de Q sobre cada componente de los puntos de equilibrio de las regiones consideradas. La primera columna muestra el valor de Q en el que alguno de los puntos entra a una nueva región. Las columnas dos a diez indican el carácter de las componentes de cada punto de equilibrio. Cada letra (O,B,o,b) corresponde a una componente (GL, LP, SP ó SN) del punto de equilibrio correspondiente. Las letras O,o indican que el valor de la componente está por encima del umbral correspondiente (Over threshold); B,b (Below) indican que no lo rebasa. Las letras mayúsculas indican que el carácter de la componente es contrario al que define a la región. Por ejemplo, la región 2 está compuesta por los puntos del espacio de fase tales que la actividad de GL y SN (x_1 y x_4) están por encima de sus umbrales, de manera que la característica de los puntos pertenecientes a esa región es **obbo**. Si el punto de equilibrio de esta región estuviera en la región 4 (donde también SP está activa), su caracterización sería **obOo**, pues la tercera componente está sobre el umbral θ_3 y por lo tanto no coincide con la definición de la región correspondiente (de ahí que se emplee la mayúscula).

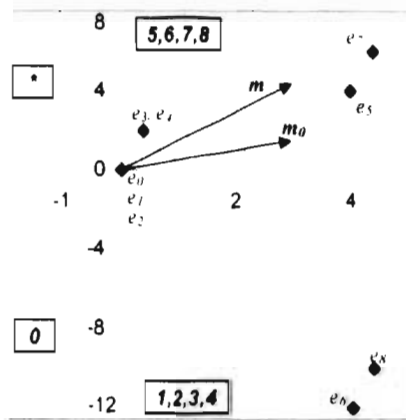
Puntos de equilibrio:

$e_0 =$	(0.0000	0.0000	0.0000	0.0000)	R 0
$e_1 =$	(0.0000	0.0000	0.0000	0.0000)	R 0
$e_2 =$	(0.0000	0.0000	0.0000	0.0000)	R 0
$e_3 =$	(0.4000	2.0000	1.4000	0.0000)	R 5
$e_4 =$	(0.4000	2.0000	1.4000	0.0000)	R 5
$e_5 =$	(4.0000	4.0000	14.0000	2.0000)	R 8
$e_6 =$	(4.0000	-12.0000	-6.0000	2.0000)	R 2
$e_7 =$	(4.4000	6.0000	15.4000	2.0000)	R 8
$e_8 =$	(4.4000	-10.0000	-4.6000	2.0000)	R 2

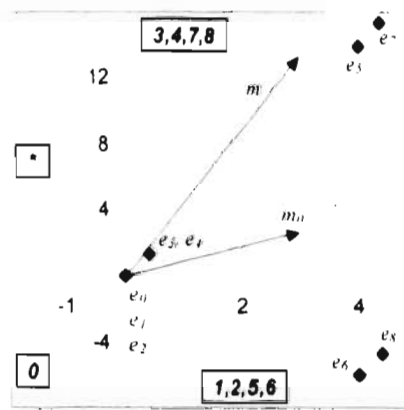
Vectores asociados con Q :

$m_0 =$	(3.0000	1.5000	2.7000	0.0000)
$m =$	(3.0000	4.5000	13.2000	0.0000)

(a)



(b)



(c)

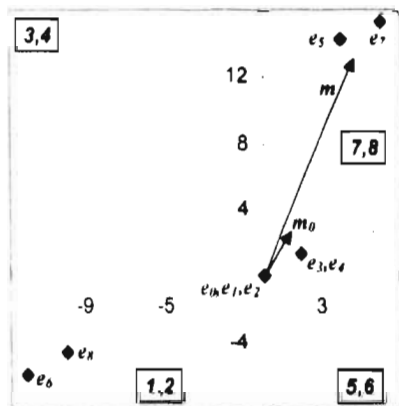


Figura 31. Puntos de equilibrio obtenidos con los parámetros mostrados en la Figura 22, y vectores m y m_0 . Junto a cada uno se indica a qué región pertenece. (a) plano GL-LP, la línea punteada muestra el umbral de LP. (b) plano GL-SP; la línea punteada indica el umbral de SP. (c) plano LP-SP, con los umbrales respectivos. Los números en recuadro indican las regiones representadas en cada cuadrante de la proyección; los asteriscos indican regiones no consideradas (GL inactivo estando activo algún otro elemento).

Q	e_0	e_1	e_2	e_3	e_4	e_5	e_6	e_7	e_8	Carácter	Región
-15 000	bbbb	Bbbb	BbbB	BbBb	BbBB	BBbO	BBbo	BBBO	BBBo	RVVVVVVV	00000AAAA
-1 466	bbbb	Bbbb	BbbB	BbBb	BbBB	BBbO	BBbo	oBBO	oBBo	RVVVVVVV	00000AA22
-1 333	bbbb	Bbbb	BbbB	BbBb	BbBB	oBbO	oBbo	oBBO	oBBo	RVVVVVVV	000002222
-1 111	bbbb	Bbbb	BbbB	BbBb	BbBB	oBbO	oBbo	ooBO	oBBo	RVVVVVVV	000002262
-1 037	bbbb	Bbbb	BbbB	BbBb	BbBB	oBbO	oBbo	oooO	oBBo	RVVVVVVV	000002282
-0 931	bbbb	Bbbb	BbbB	BbBb	BbBB	oBOO	oBbo	oooO	oBBo	RVVVVVVV	000004282
-0 666	bbbb	Bbbb	BbbB	BbBb	BbBB	ooOO	oBbo	oooO	oBBo	RVVVVVVV	000008282
-0 222	bbbb	Bbbb	BbbB	BOBb	BOBB	ooOO	oBbo	oooO	oBBo	RVVVVVVV	000AA8282
-0 133	bbbb	Bbbb	BbbB	oOBb	oOBB	ooOO	oBbo	oooO	oBBo	RVVVVVVV	000558282
0 001	Obbb	obbb	obbB	oOBb	oOBB	ooOO	oBbo	oooO	oBBo	VRVVVVVV	111558282
0 023	Obbb	obbb	obbB	oOob	oOoB	ooOO	oBbo	oooO	oBBo	VRVVVVVV	111778282
0 129	Obbb	obOb	obOB	oOob	oOoB	ooOO	oBbo	oooO	oBBo	VVVVVVVV	133778282
0 223	Obbb	oOOb	oOOB	oOob	oOoB	ooOO	oBbo	oooO	oBBo	VVVVVVVV	177778282
0 478	Obbb	oOOb	oOOB	oOob	oOoB	ooOO	oBbo	oooO	oBoo	VVVVVVVV	177778284
0 584	Obbb	oOOb	oOOB	oOob	oOoB	ooOO	oBOo	oooO	oBoo	VVVVVVVV	177778484
0 630	ObOb	oOOb	oOOB	oOob	oOoB	ooOO	oBOo	oooO	oBoo	VVVVVVVV	377778484
0 667	OObb	oOOb	oOOB	oOob	oOoB	ooOO	oBOo	oooO	oBoo	VVVVVVVV	777778484
2.445	OObb	oOOb	oOOB	oOob	oOoB	ooOO	oBOo	oooO	oooo	VVVVVVVR	777778488
2.889	OObb	oOOb	oOOB	oOob	oOoB	ooOO	ooOo	oooO	oooo	VVVVVVVR	777778888

Tabla 4. Modificación de la posición de los puntos de equilibrio mediante el parámetro de modulación (Q). Los parámetros empleados son los que permiten reproducir el fenómeno de facilitación (Figura 22) La primera columna muestra el valor de Q para el que se obtuvo la modificación. Las columnas 2 a 10 muestran el carácter de cada punto de equilibrio (explicación en el texto). Las dos últimas columnas muestran el carácter de real o virtual de cada punto de equilibrio y en qué región se encuentra.

La siguiente columna indica el carácter de real (R) o virtual (v) de cada estado de equilibrio. Finalmente, la última columna muestra en qué región se encuentra cada e_i ; la letra A indica que el punto se encuentra en una región no considerada en la Tabla 1 (todas aquellas en las que el glómulo está inactivo y alguna -o varias- de las neuronas LP, SP ó SN están activas).

Dado que la cuarta componente del vector de modulación m es nula, Q no afecta el carácter de esta componente en ningún caso, de manera que, como puede observarse, el indicador O,o,b ó B se mantiene constante -para cada e_i - a lo largo de toda la tabla (es decir, para todos los valores de Q). Como consecuencia, los puntos de equilibrio que son virtuales debido a su componente en SN, lo serán independientemente del valor de Q (puntos e_2 y e_4).

Con $Q=-15$, e_0 es el único punto de equilibrio real, de manera que, a partir de condiciones iniciales nulas, el sistema convergerá hacia él. A medida que aumenta el valor del parámetro de modulación, cada punto de equilibrio visita varias regiones del espacio de fase; sin embargo, esto se refleja en *cambios cualitativos* del comportamiento *de estado estable* del circuito únicamente cuando se modifica el carácter de real o virtual de algún e_i . La Figura 32 muestra las gráficas de bifurcación de cada elemento de la columna con respecto a Q . En ella, pueden apreciarse claramente cuatro comportamientos diferentes del estado

estable alcanzado, que corresponden precisamente a los intervalos que, en la Tabla 4, denotan diferentes combinaciones R-V:

Intervalo	
1	$Q < 0.001$
2	$0.001 \leq Q < 0.129$
3	$0.129 \leq Q < 2.445$
4	$2.445 \leq Q$

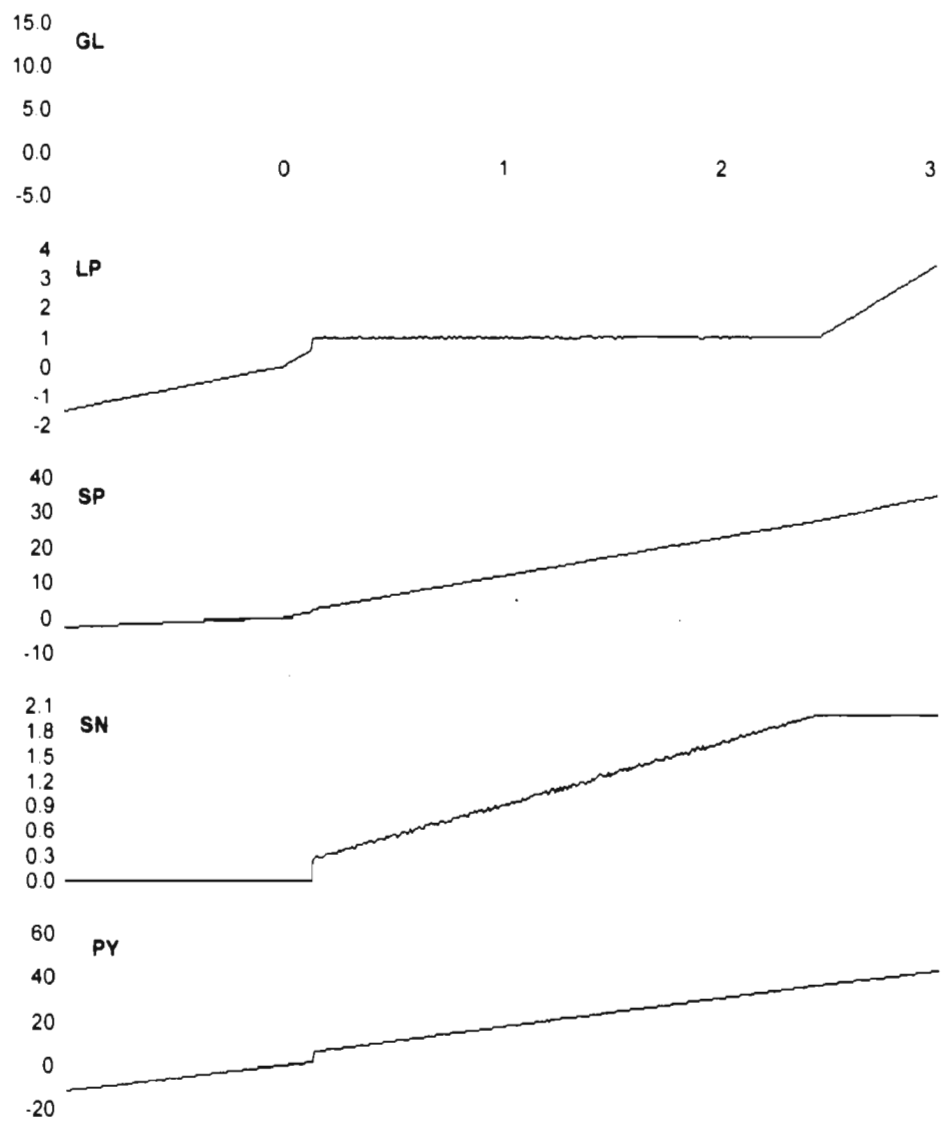


Figura 32. Gráfica de bifurcación del potencial de cada elemento de la CFT4 con respecto a Q .

En el primer intervalo todas las neuronas se encuentran inactivas, e_0 es un punto de equilibrio real y el sistema tiende a alcanzarlo. Las pendientes de las gráficas de GL, LP y SP son proporcionales a las componentes correspondientes del vector de modulación m_0 .

En el intervalo 2, el glomérulo entra en actividad; sus conexiones con LP y SP aumentan el potencial de estado estable de ambas neuronas. En este intervalo, el punto de equilibrio de la región 1 se ha convertido en real. El cambio de pendiente de los potenciales de estado estable corresponde al hecho de que el movimiento de e_1 no está gobernado por m_0 , sino por m_1 (ecuación (7)), que incluye los términos relacionados con la actividad del glomérulo (véase pág. 73).

Si la señal de modulación alcanza el valor de 0.129 (intervalo 3), la tercera componente del punto de equilibrio e_1 supera el umbral de SP, entrando a la región 3 y convirtiéndose en virtual. En estas condiciones, el estado estable de la columna está determinado por la retroalimentación existente entre LP y SN de la siguiente forma (Figura 33): gracias a la actividad estable del glomérulo (inducida a su vez por la señal de modulación Q), SP se activa e incrementa el potencial de LP, que rebasa su umbral poco tiempo después. Al activarse, su entrada sobre SN hace que el potencial de ésta también aumente, y es suficiente para activarla. Cuando esto ocurre, la retroalimentación negativa de SN sobre LP es suficiente para apagarla en muy poco tiempo. Una vez apagada LP, SN no recibe ninguna entrada, por lo que su potencial disminuye hasta caer por debajo de su umbral. Al ocurrir esto, la acción de GL y SP sobre LP aumenta el potencial de esta última hasta prenderla, y el ciclo se repite indefinidamente, pero con una amplitud cada vez menor. El valor final de los potenciales de GL, SP y SN crecen con Q ; el de LP se mantiene en su valor de umbral. Esto se debe a que, con una entrada Q cada vez mayor, los potenciales de GL y SP aumentan gracias a la entrada de modulación y al ciclo de retroalimentación positiva entre ellas; el potencial de SN necesario para revertir la acción de estos dos elementos sobre LP es también mayor y, gracias al ciclo de retroalimentación negativa con SN, LP sólo puede oscilar alrededor de su valor de umbral. De esta forma, el vector de estado permanece oscilando entre las regiones 3 y 4, con GL, SP y SN activas todo el tiempo, y LP intermitente.

Este comportamiento se sostiene mientras el potencial de SN pueda aumentar lo suficiente como para mantener el ciclo con LP. Sin embargo, dado que la función de salida de LP está acotada, llega un momento en que la única entrada de SN (la salida de LP) no le permite establecer el ciclo, pues la inhibición que ejerce sobre LP es insuficiente para apagarla. Esto ocurre en el intervalo 4; en él, a pesar de que el potencial de LP aumenta con Q , el de SN (y su salida) permanece acotado.

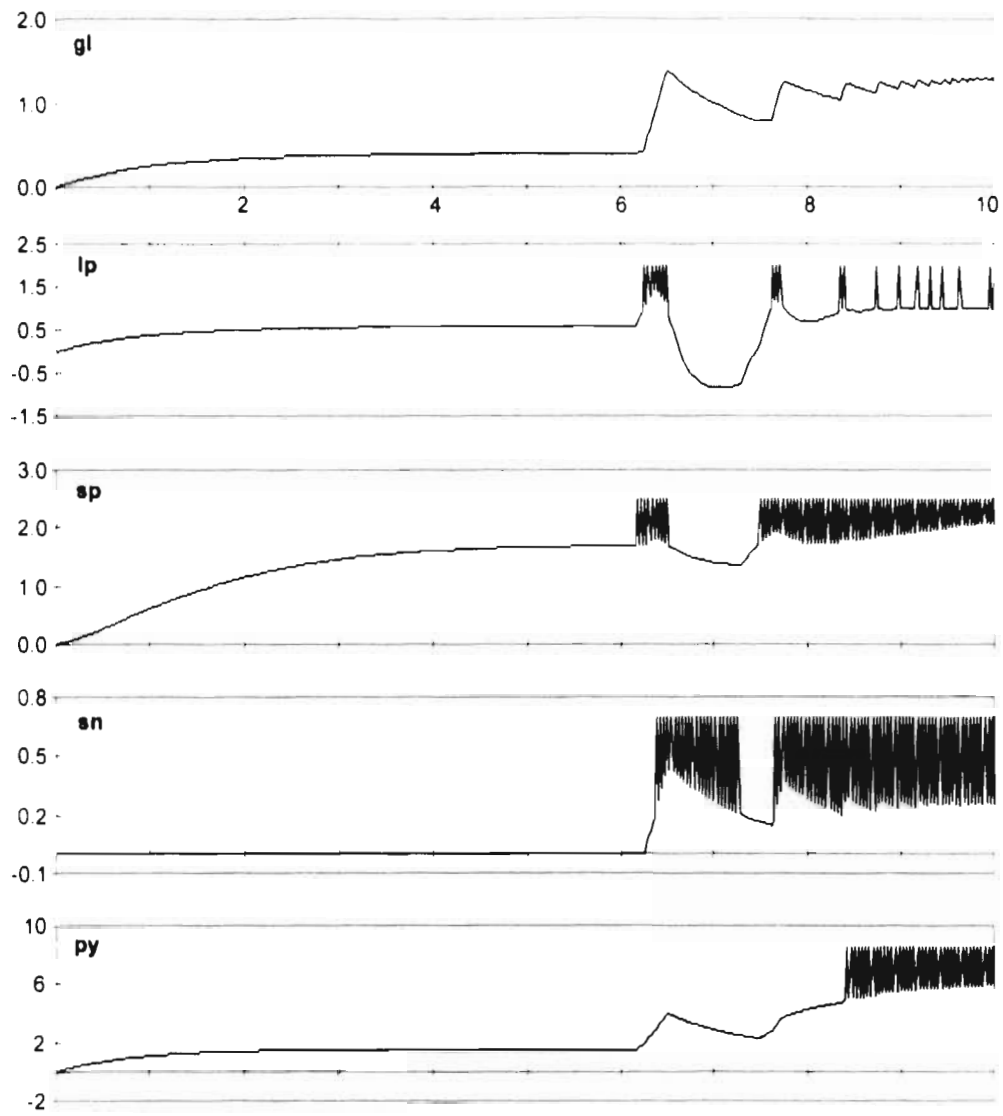


Figura 33. Comportamiento temporal de la CFT4 para $Q=0.13$.

4.3. Modificación de la dinámica

En la sección anterior, se estudió la forma en que el parámetro de modulación afecta el comportamiento de estado estable del sistema. En ésta se hacen algunas observaciones respecto a la respuesta que la columna presenta ante un estímulo de duración subumbral, como el empleado para la facilitación.

La Figura 34 muestra la tendencia del vector de estado x en cada región (nuevamente, se utilizan los parámetros listados en la Figura 22). Dado que el sistema lineal asociado con cada región es estable, x tiende a alcanzar el punto de equilibrio correspondiente (esto puede ser por medio de trayectorias curvas; la figura muestra únicamente tendencias generales). Si el estado inicial x_0 se encuentra en la región 0, el sistema terminará eventualmente en el origen (pues éste es el único punto de equilibrio real). Condiciones iniciales en la región siete tenderán hacia e_7 hasta llegar a la región 8, cuyo punto de equilibrio se encuentra

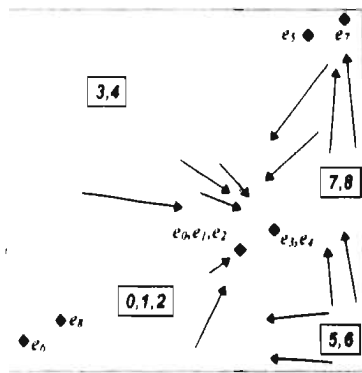


Figura 34. Diagrama de la tendencia del vector de estado en cada región del plano LP-SP.

en la región 2, probablemente muy alejado del punto en que la trayectoria cruzará la frontera 7-8. Esto llevará al sistema en dirección de 2, y seguramente a alguna otra región. Si se inicia en las regiones 3 y 4, x tenderá hacia la región 5, sin embargo, antes de alcanzarla entrará en alguna de las regiones 0, 1, 2, 7, u 8, modificando de nuevo su trayectoria. En este caso, los estados estables de las regiones 0, 1 y 2 están en la región 0, de manera que, al entrar a cualquiera de ellas, el sistema tiene mayores probabilidades de estabilizarse en los potenciales de reposo. Si bien este comportamiento podría eventualmente dar pie a una oscilación sostenida (como se mostró en la sección

anterior), los parámetros están seleccionados para que, con una entrada como la empleada en la Figura 24 y sin entrada de modulación, el circuito converja, eventualmente, al punto e_0 .

Una consideración importante se refiere a la velocidad. Dado que la tendencia de x hacia los puntos e_i es asintótica, es importante la distancia de cada uno de ellos hasta la frontera de la región a la que pertenecen. Por ejemplo, en este caso los puntos e_3 y e_4 se encuentran cerca de la frontera que separa las regiones con SP activa e inactiva (en particular, las regiones 5 y 7). Cuando x se aproxima a esta frontera, su velocidad será menor, de manera que el circuito tardará más en

A partir de $Q=-0.47$, y hasta -0.1 , la entrada es capaz de activar únicamente a GL. Conforme aumenta el valor de Q , la dinámica descrita en la Tabla 3 comienza a tomar forma, hasta que se recupera por completo al llegar a $Q=0$ (Figura 24).

La Figura 35 y las dos siguientes muestran lo que sucede al aumentar un poco más el valor de Q . El estímulo proveniente de la retina incrementa rápidamente el potencial del glomérulo; éste activa a LP y ésta a SN. A su vez, SN detiene el crecimiento del potencial de SP y revierte el de LP, estableciendo con ella el ciclo usual de retroalimentación positiva y negativa: LP activa a SN, que a su vez inhibe a LP hasta apagarla, perdiendo así su única entrada, y su potencial decae hasta apagarse también. Al apagarse SN, el potencial de LP vuelve a crecer gracias a la excitación que recibe de SP y del glomérulo.

El ciclo continúa así mientras GL y SP sean capaces de activar nuevamente a LP; eventualmente son incapaces de hacerlo, y el ciclo termina. Esto se debe a que la actividad recurrente de LP sobre GL no restablece su valor original; este hecho puede apreciarse claramente en la Figura 35: cada pico de actividad de GL tiene un valor inferior al que le antecede.

En este caso, la acción de Q sobre el circuito consiste en disminuir la velocidad con la que cada elemento (GL, LP, SP) regresa a su potencial de reposo. Esto se debe a que, en ausencia de entradas externas (como es el caso una vez que ha terminado el pulso de entrada) la dinámica de estos tres elementos está determinada por una ecuación diferencial de la forma

$$\tau_i \dot{x}_i = -k_i x_i + \sum_{j=1}^4 w_{ji} x_j + w_{qi} Q$$

de manera que, si se parte de valores superiores al potencial de reposo (con lo que $\dot{x}_i < 0$), al incrementar el valor de Q se reduce el valor absoluto de \dot{x}_i , y por lo tanto la velocidad con la que cambia el vector de estado del sistema.

En particular, al aumentar Q , GL y SP mantienen su potencial por mayor tiempo y permiten que LP se active en más ocasiones. Para los parámetros escogidos, merced a una curiosa coincidencia numérica, para $Q=0.02$, se tienen dos ráfagas de actividad en LP (Figura 24); para $Q=0.03$, tres ráfagas (Figura 35); cuatro para $Q=0.04$ (Figura 36) y cinco para $Q=0.05$ (Figura 37).

Si se continúa aumentando el valor de Q , se alcanza un valor de "umbral" a partir del cual, cuando se alimenta a la columna la entrada usual (un pulso de 0.3s), ésta alcanza un estado estable en el que todos los elementos permanecen activos. La Figura 39 muestra el comportamiento del circuito para $Q=0.07$, justo debajo de este valor crítico. Para este valor, el sistema está a punto de comenzar a oscilar (como en el intervalo 3 de la gráfica de bifurcación), pero el valor de Q aún no es lo suficientemente grande como para evitar que el potencial de GL caiga, eventualmente, debajo del nivel necesario para reactivar LP.

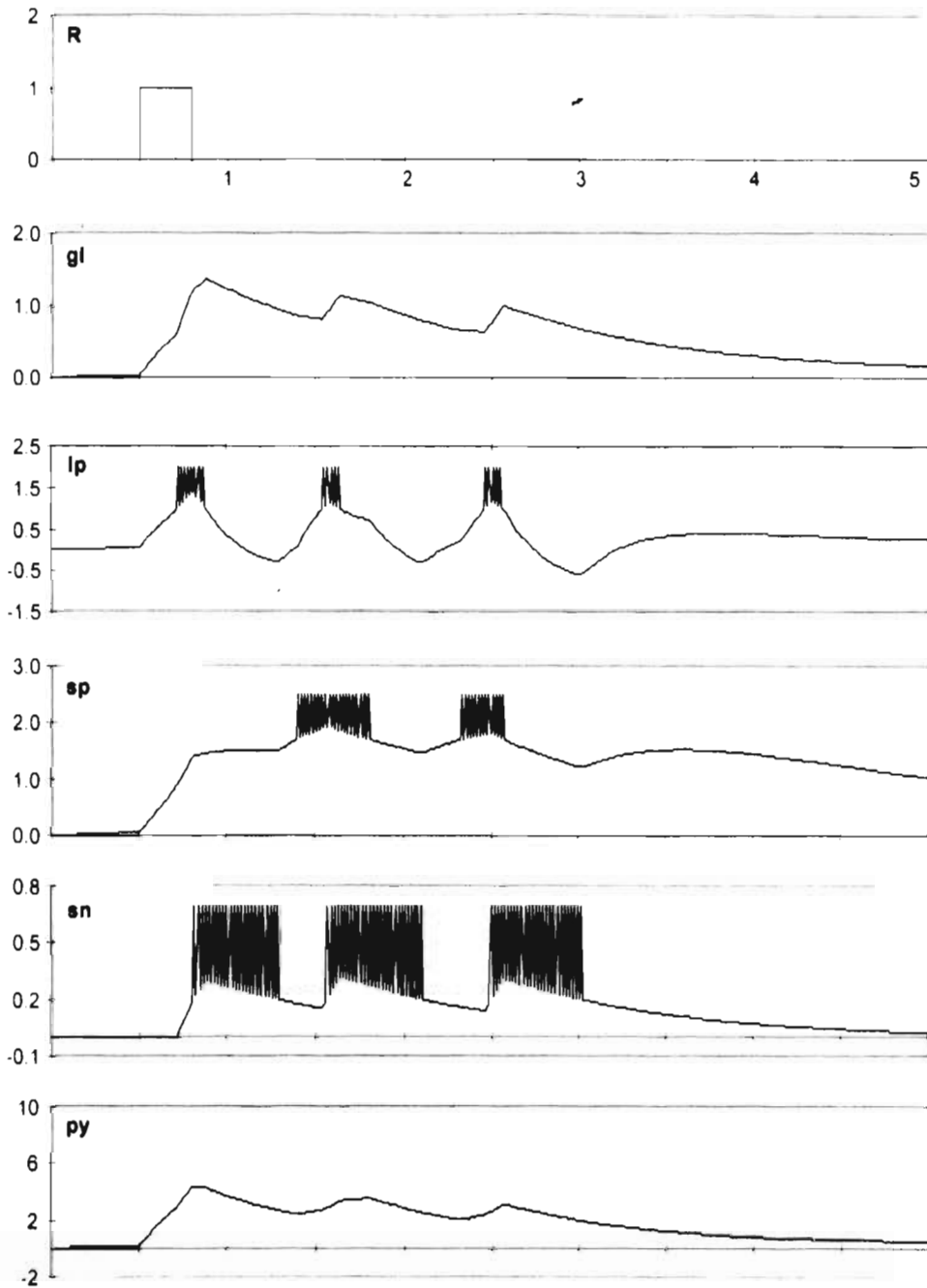


Figura 35. $Q=0.03$.

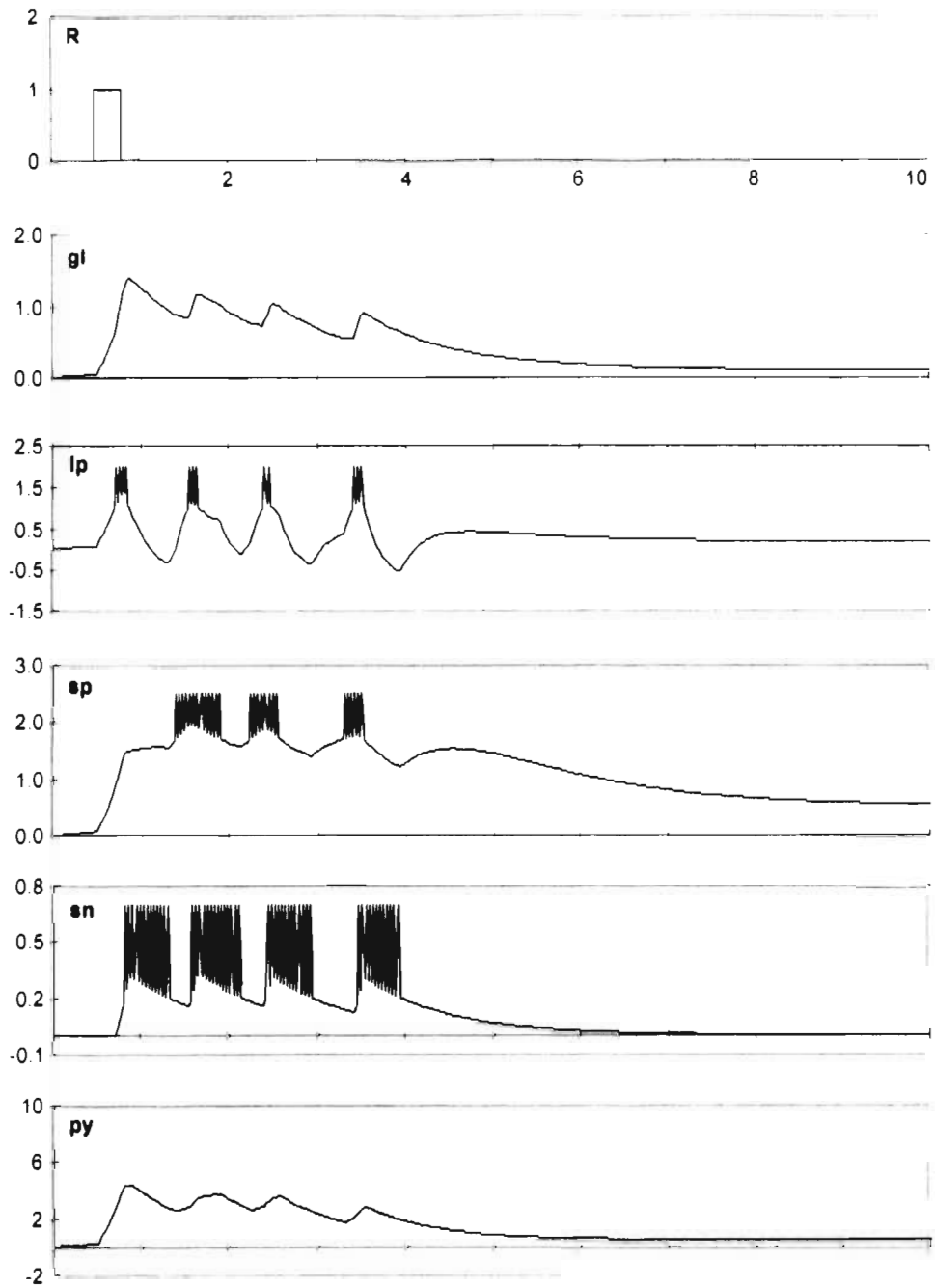


Figura 36. $Q=0.04$.

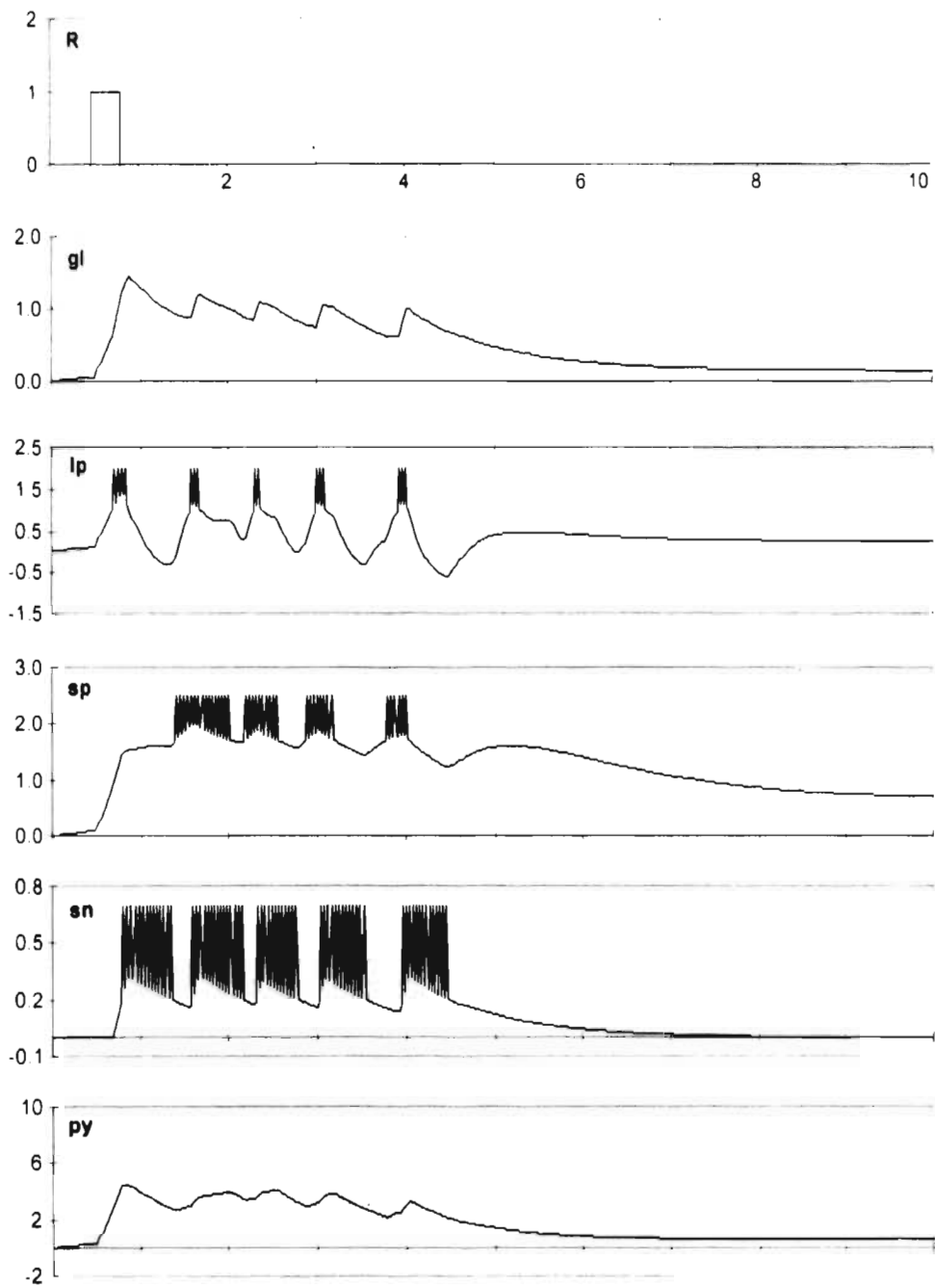


Figura 37. $Q=0.05$.

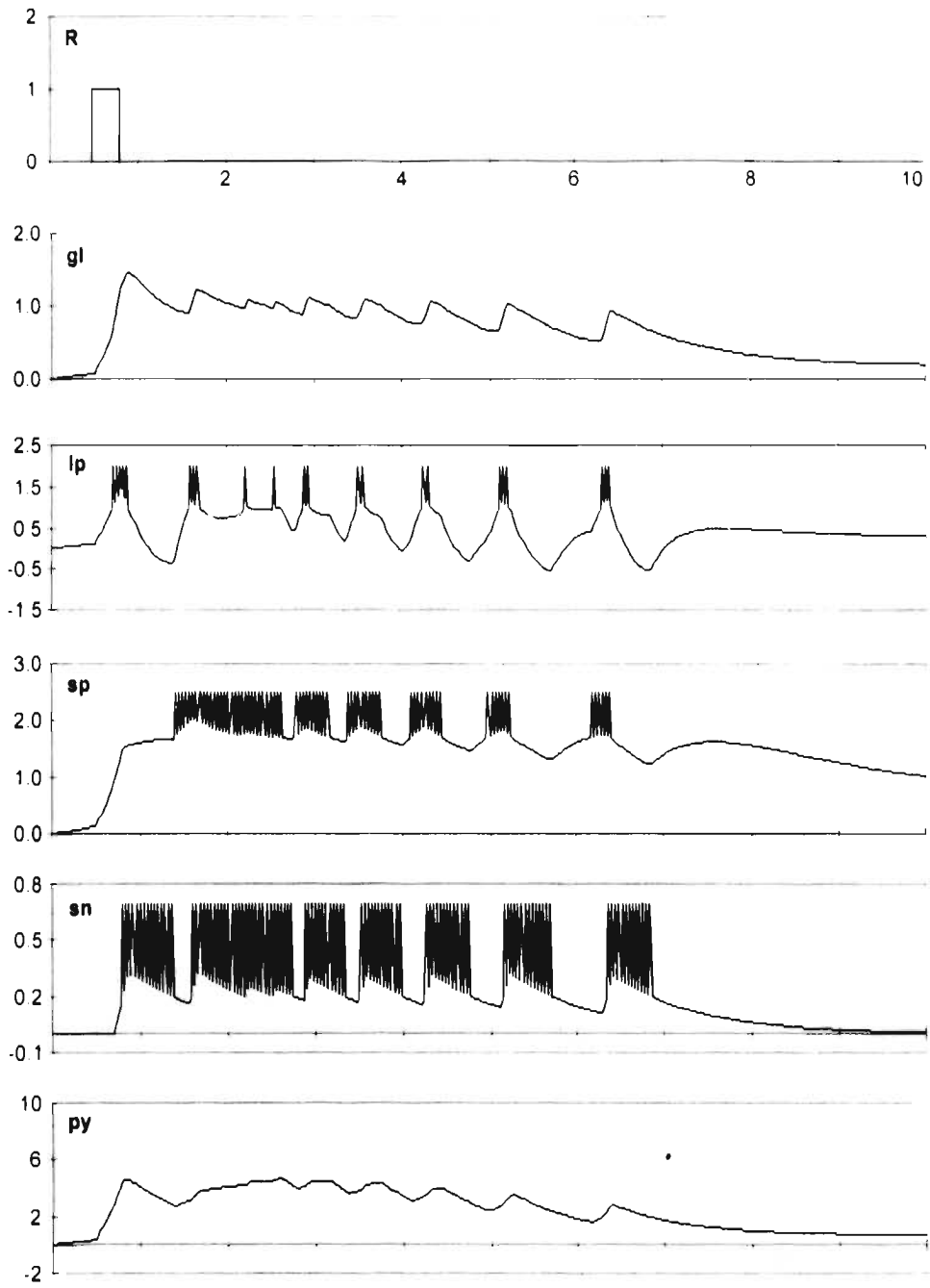


Figura 38. $Q=0.06$.

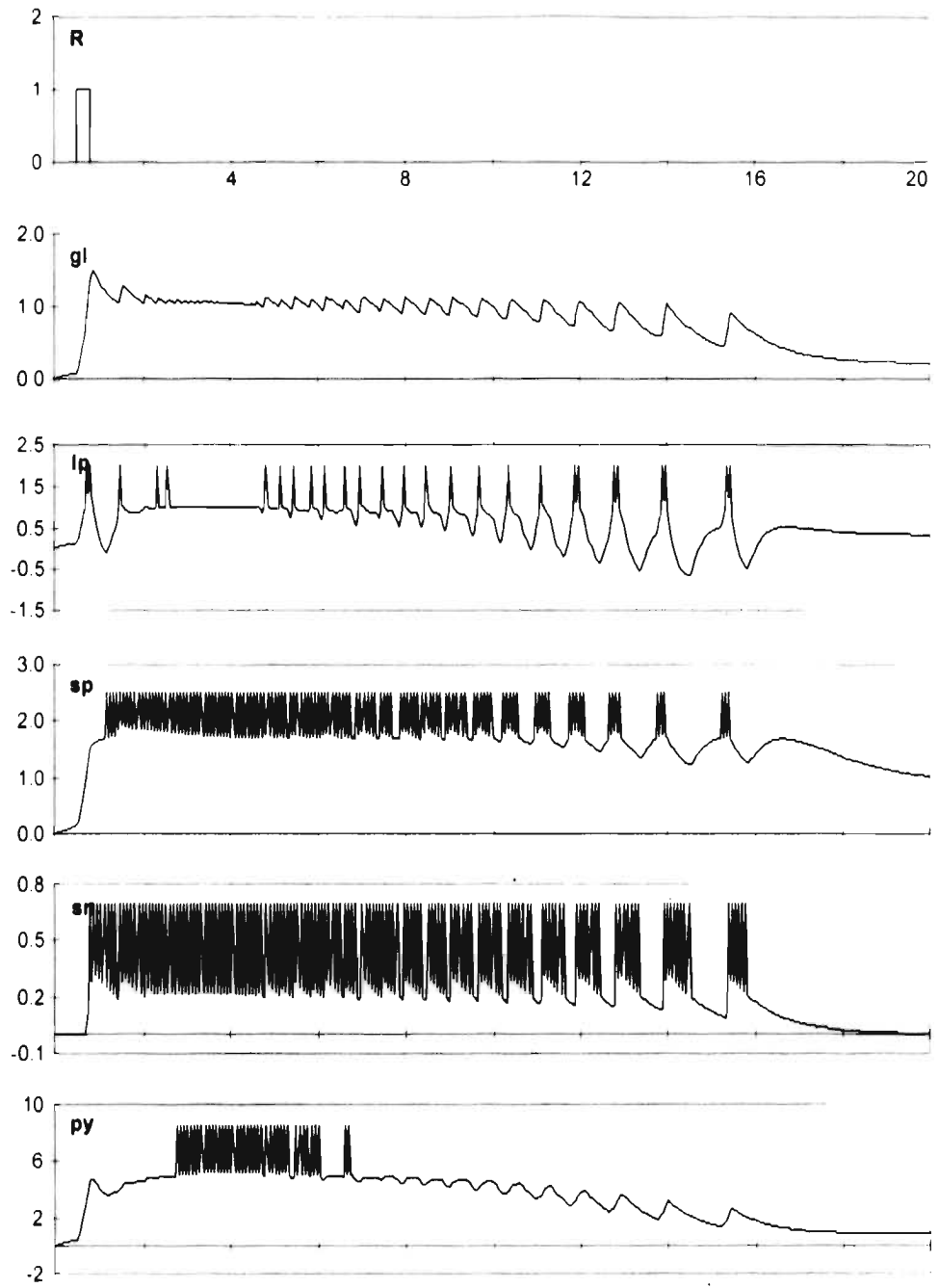


Figura 39. Efecto de $Q=0.07$.

4.4. Efecto sobre el Fenómeno de Facilitación

Al cambiar la actividad inhibitoria del pretéctum, o la actividad basal de la retina, se modifican las condiciones de operación del circuito lo suficiente como para que alcance estados estables diferentes. Puede suceder que, dados los parámetros originales de la columna, la modificación no convierta en real ninguno de los puntos de equilibrio e_1 a e_7 ; sin embargo, la entrada de modulación siempre será capaz de inhibir completamente a la columna, ó de activar a todos sus elementos. Si se permite, por ejemplo, un incremento significativo de la señal de modulación ($Q \rightarrow \infty$), por ejemplo mediante una ablación del pretéctum, el circuito tenderá a un estado en el que todos los elementos se encuentren activos. Por otro lado, si la actividad del pretéctum aumenta considerablemente, todos los puntos de equilibrio se desplazarán hacia la región 0, y su diferencia con condiciones iniciales situadas en cualquier otra región aumentará (linealmente) con Q , de manera que, para valores suficientemente grandes (y negativos) de este parámetro, el circuito tenderá rápidamente a un estado de inactividad. En particular, esto permitirá a la columna de habituación inhibir, a través del pretéctum, el efecto de transitorios causados por estímulos visuales.

Adicionalmente, la cercanía de los puntos e_3 y e_4 con algunas fronteras tiene como resultado una sensibilidad muy alta a cambios en el parámetro de modulación. Cambios muy pequeños de Q inducen diferencias importantes en el funcionamiento del circuito. Por ejemplo, al aumentar su valor a 0.02, el fenómeno de facilitación se presenta con una probabilidad mucho mayor en las mismas condiciones (Figura 40), y puede conseguirse que el intervalo entre ambas presentaciones del estímulo subumbral sea mayor sin perder el FF.

La señal de modulación también puede emplearse para disminuir, e incluso eliminar, la probabilidad de que se elicite alguna conducta de captura. La Figura 41 muestra la simulación correspondiente a las condiciones experimentales reportadas por Ingle, pero usando un intervalo mayor entre las dos presentaciones del estímulo. Puede observarse cómo, a diferencia del perfil obtenido en el FF, la respuesta de la CFT4 es muy similar para ambas presentaciones (cuando hay facilitación, el modelo no presenta una segunda ráfaga de actividad en el caso del segundo estímulo). Variando el parámetro de modulación es posible reproducir este comportamiento *sin cambiar las condiciones en que se presenta el FF*, de manera que, para la CFT4, los estímulos aparecen como "independientes".

Por otro lado, de acuerdo con los resultados de la sección anterior (Figura 36 a Figura 38), la vía de modulación puede emplearse también para aumentar el periodo de actividad interna del circuito luego de la presentación del primer estímulo, de manera que la CFT4 responderá a un segundo estímulo aunque se haya presentado mucho tiempo después del primero (Figura 44 y Figura 45).

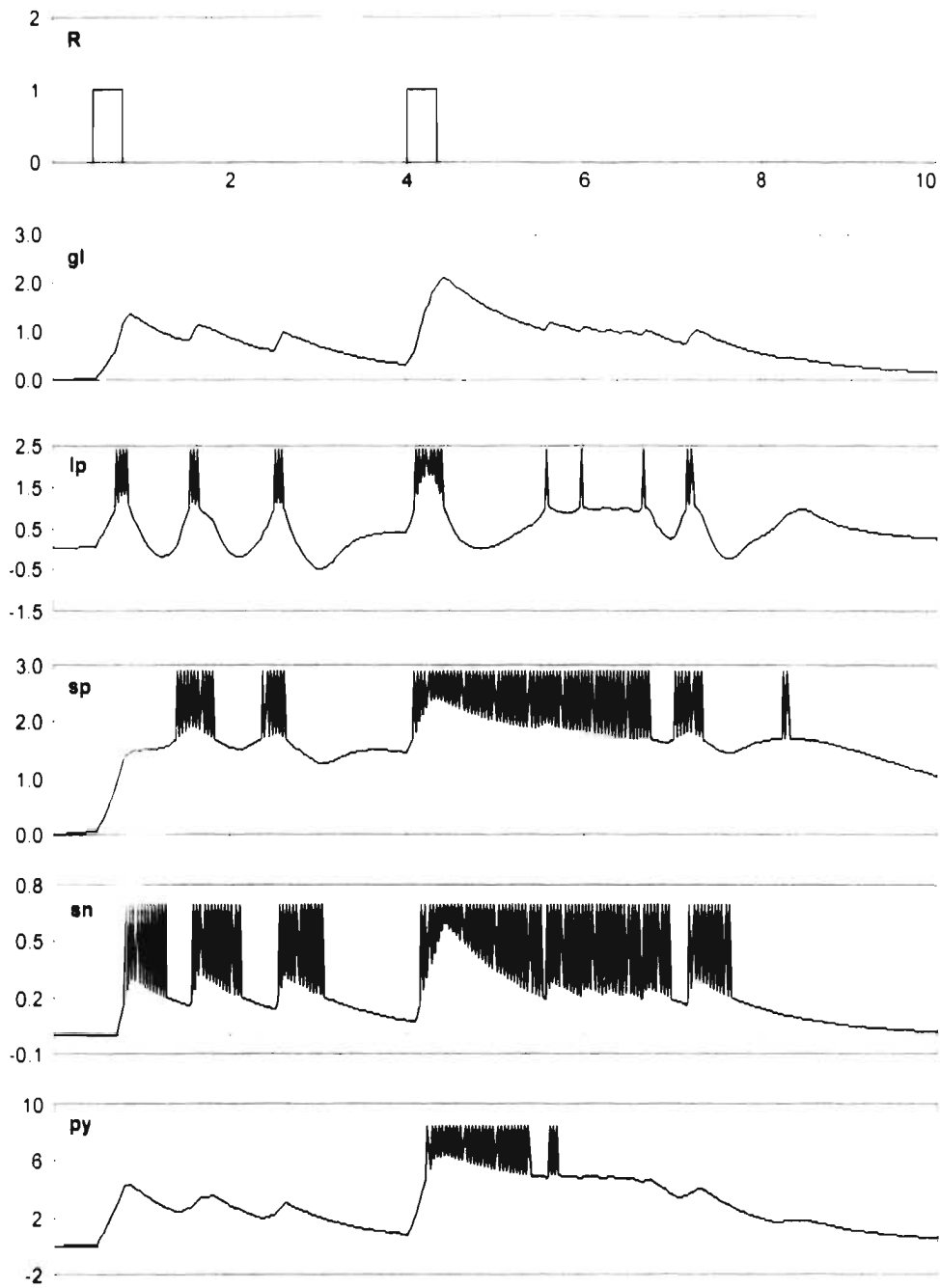


Figura 40. Efecto de aumentar el valor de la entrada de modulación ($Q=0.03$), sobre el fenómeno de facilitación. Se presenta en las mismas condiciones, pero la probabilidad de elicitación de la conducta es mucho mayor. Obsérvese la semejanza entre la respuesta del circuito al segundo estímulo y su respuesta a un estímulo de 0.5s (Figura 25).

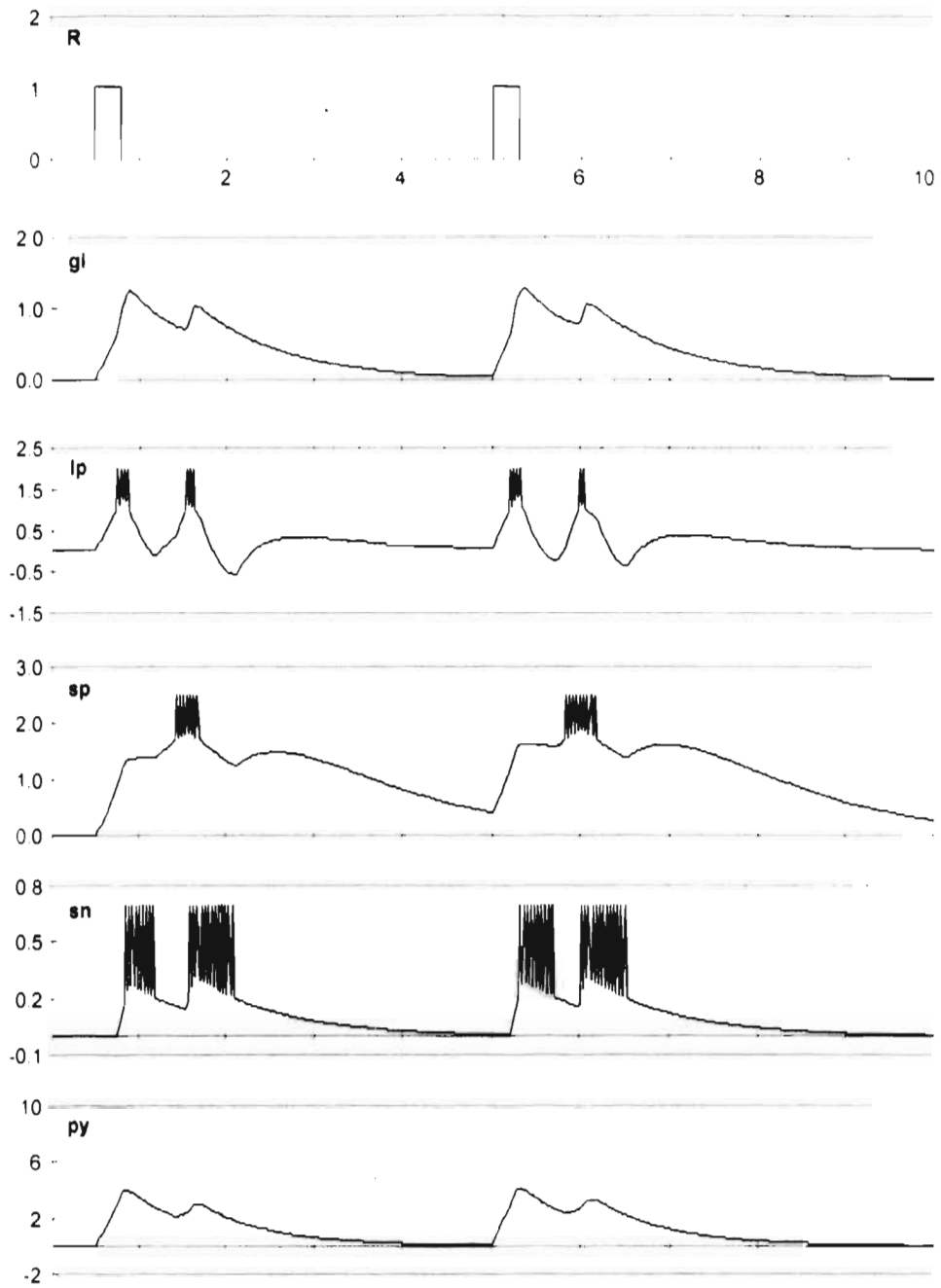


Figura 41. Cuando los pulsos están muy alejados, el circuito responde a cada uno de manera muy similar. Separación: 4.2s. $Q=0$.

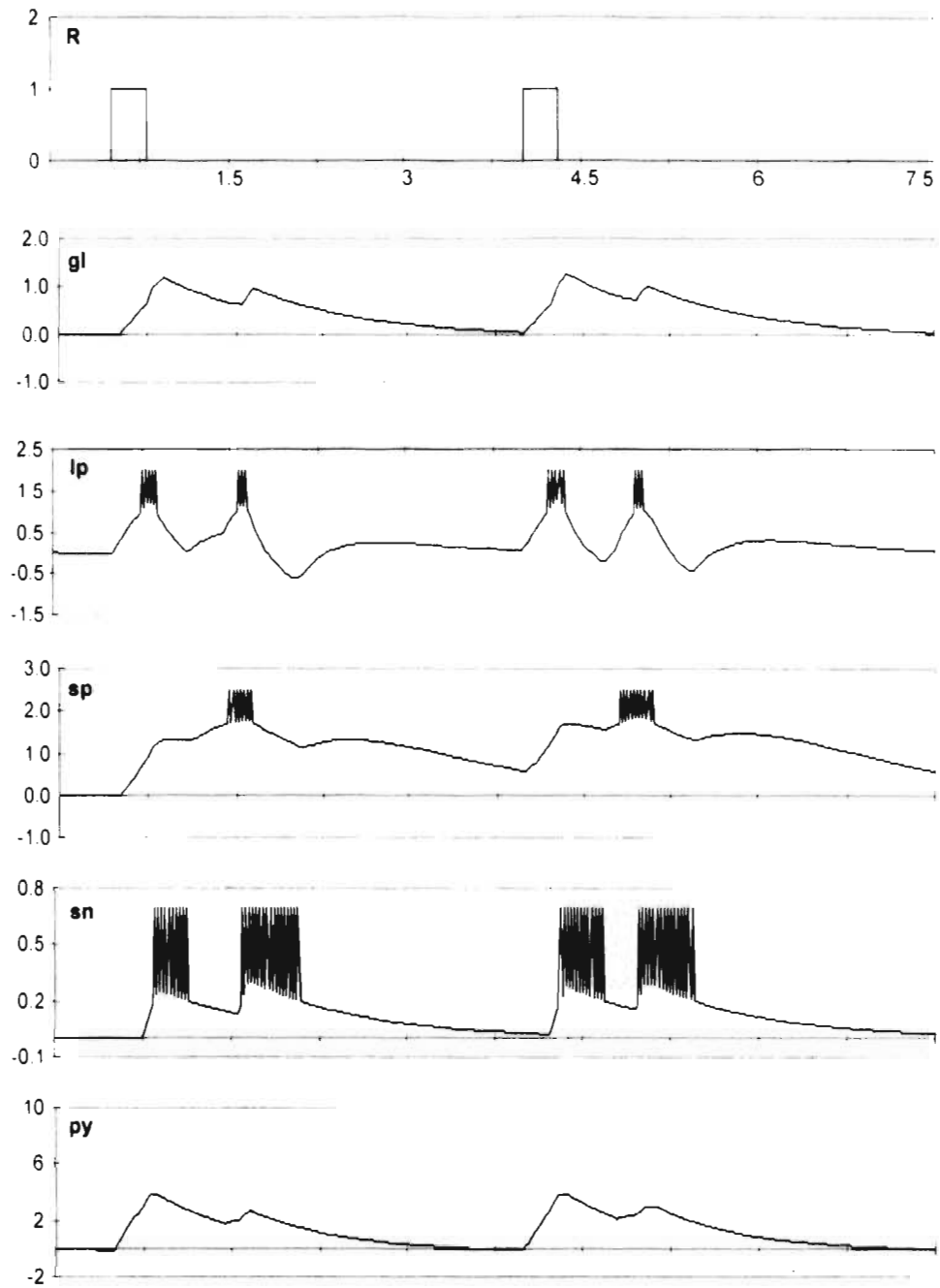


Figura 42. Modificando Q (-0.025) el circuito puede responder, ante las mismas condiciones que permitan la facilitación, como si se tratara de dos pulsos independientes.

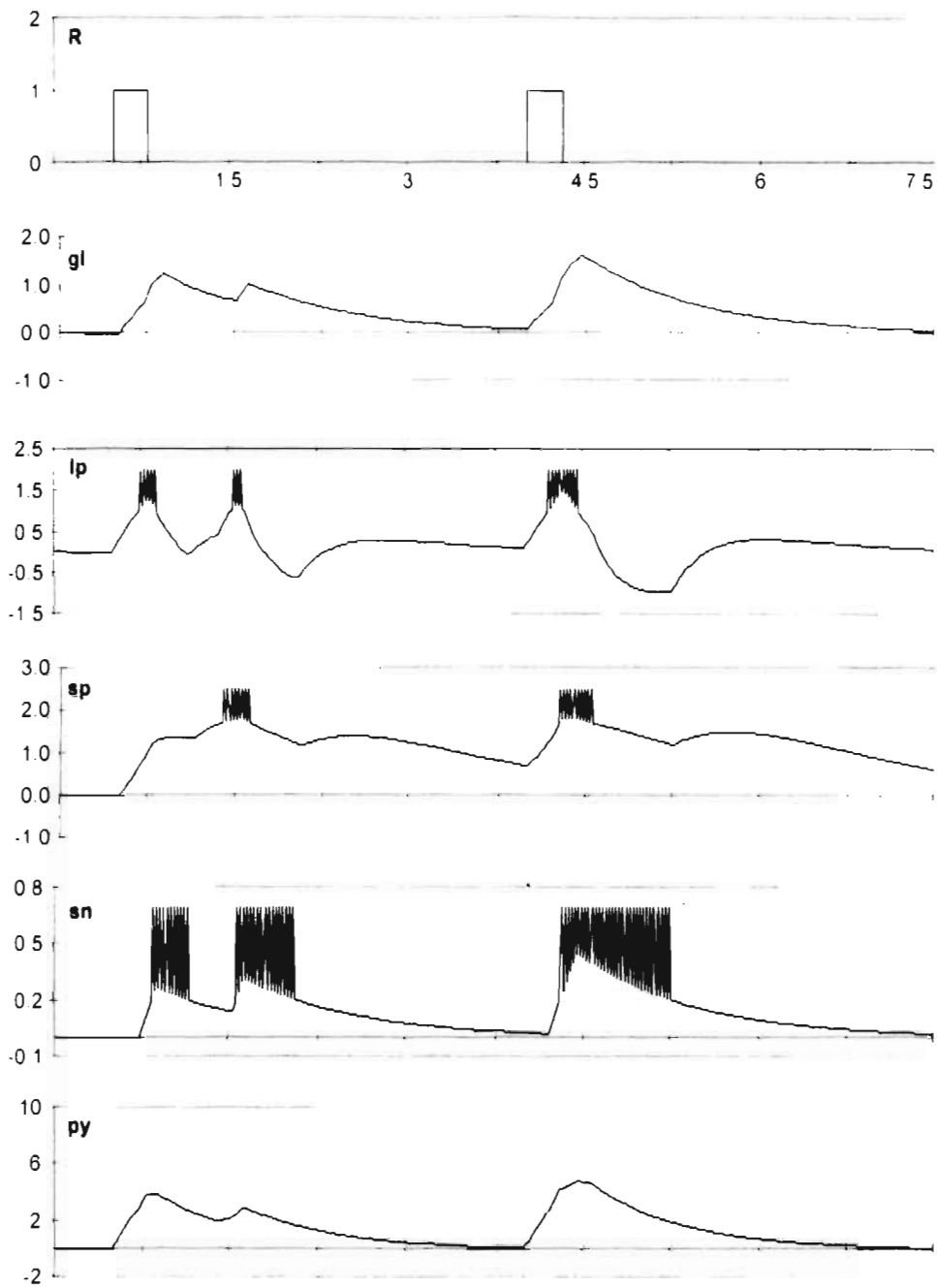


Figura 43. Inhibición mediante $Q=-0.01$. Se presenta el par de estímulos subumbral, pero no hay respuesta por parte de py . Sin embargo, la respuesta es diferente de la que se obtiene ante dos estimulaciones independientes, pues no hay actividad secundaria en el circuito.

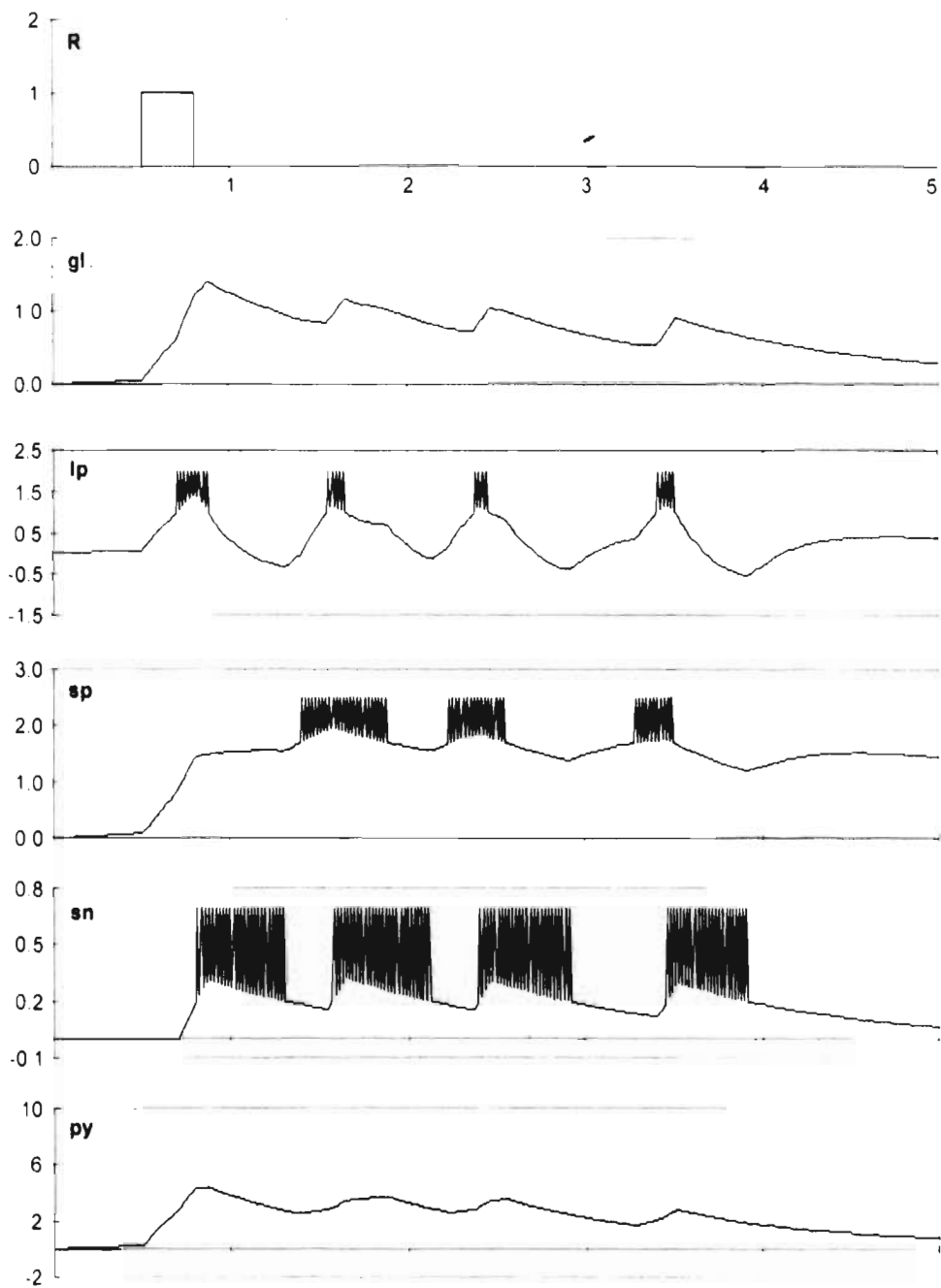


Figura 44. Efecto de aumentar el valor del parámetro de modulación a 0.04. La actividad ciclica de LP y SN permite reactivar el circuito en varias ocasiones, estableciendo una oscilación que, si bien termina decayendo hacia los valores de reposo, prolonga significativamente el tiempo de actividad interna del circuito.

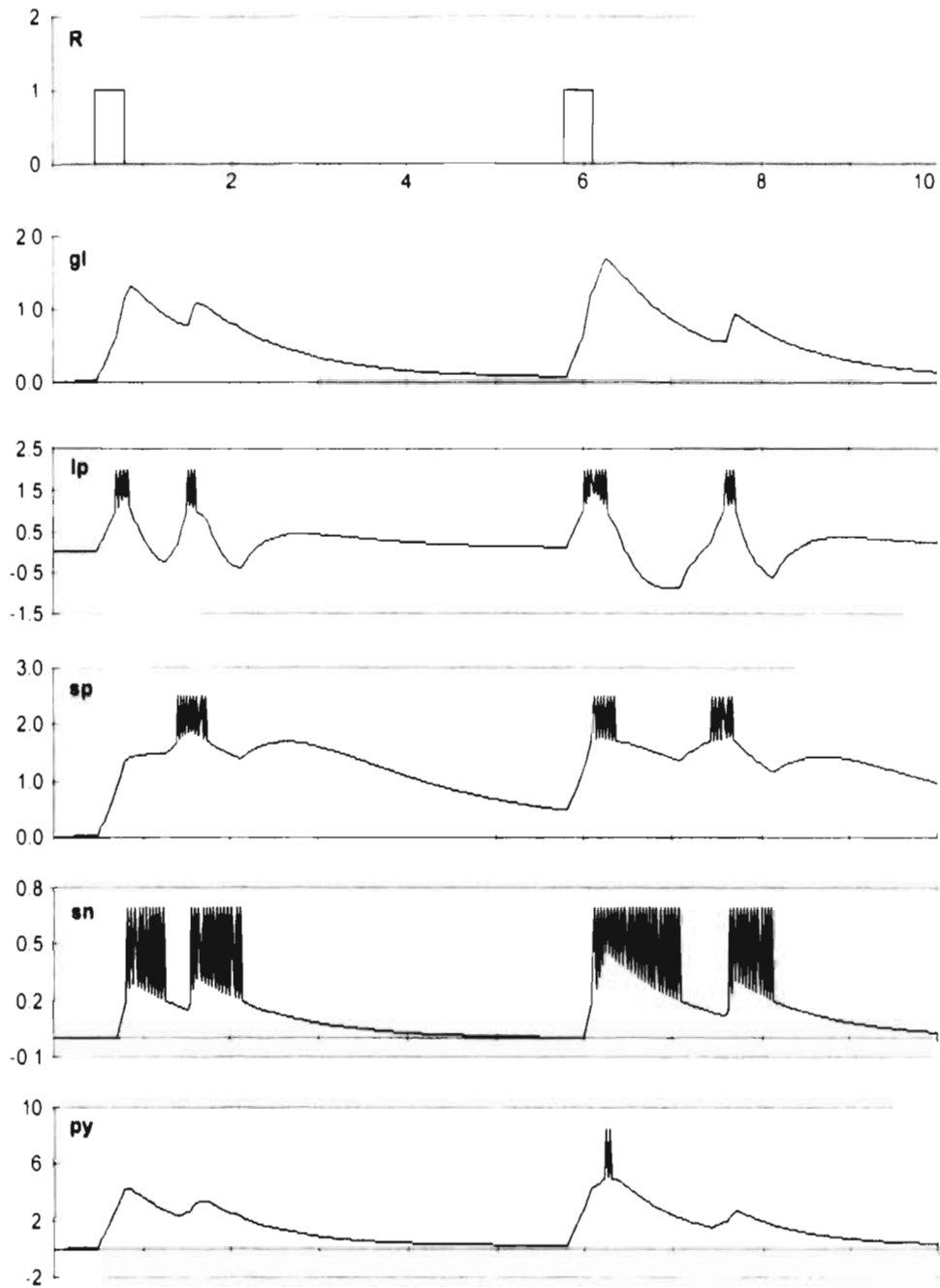


Figura 45. Al aumentar Q , la actividad sostenida del circuito permite observar el fenómeno de facilitación mediando periodos mayores entre los estímulos subumbral.

5. **Discusión y Conclusiones**

Este último capítulo está dividido en dos secciones. La primera de ellas hace un recuento de los resultados específicos obtenidos durante el desarrollo del trabajo; la segunda se enfoca a discutir la importancia y las implicaciones de estos resultados para el estudio del sistema biológico.

5.1. **Resultados obtenidos**

5.1.1. **Sistema de clasificación**

- Con base en hipótesis basadas en estudios anatómicos y fisiológicos de la interacción retina-téctum-pretéctum (en los anfibios anuros), se determinó la arquitectura de un modelo la *columna de facilitación tectal*, al que se denominó CFT4. A diferencia del modelo de Cervantes y Arbib [1985], el modelo incluye *únicamente elementos tectales* (glomérulo, pera grande, pera chica y neurona estrellada), y supone la existencia de conexiones entre el pretéctum y el glomérulo. Gracias a esta última suposición (sustentada en los resultados obtenidos por Schwippert *et al* [1995]), es posible definir en el modelo una entrada de *modulación*, que concentra el efecto de la retina y de la acción inhibitoria pretectal.
- Aprovechando el hecho de que las funciones de activación de los elementos del modelo son *lineales por intervalos*, se dividió la descripción del circuito en varios sistemas lineales, válido cada uno de ellos en una región del espacio de fase del sistema global, y se determinó, con base en las restricciones impuestas al circuito, qué regiones son alcanzables por el vector de estado del circuito, a fin de restringir a ellas el resto del análisis.
- Estudiando la posición de los puntos de equilibrio de estos sistemas, se obtuvieron las condiciones paramétricas necesarias para que el circuito despliegue el fenómeno de *facilitación*; es decir, para que el curso temporal de las variables de estado (que representan potenciales de membrana de los elementos del circuito) sea cualitativamente similar al de las *"unidades de atención"* reportadas por Ingle [1975].
- Se mostró, por medio de simulaciones en computadora, que el conjunto de parámetros encontrado se comporta de manera similar al sistema biológico modelado, tanto en el caso del FF como al presentar únicamente un estímulo de corta o larga duración.

5.1.2. Aprendizaje

- Se presentó un modelo, constituido por elementos neuronales, que permite reproducir, a nivel cualitativo, el nivel creciente de inhibición de la respuesta de captura durante el proceso de ERM. La arquitectura propuesta para la *Columna de Habitación* permite que, tras adquirir el "modelo" de un estímulo *no-atrapable*, el sistema produzca un alto grado de inhibición sobre la estructura de reconocimiento de presas (representada por la CFT4).
- Se mostró cómo, con el modelo propuesto, el tiempo necesario para la ERM (*tiempo de extinción*) puede ser diferente del necesario para la recuperación de la respuesta, como sucede en los experimentos reportados por Cervantes-Pérez y Guevara-Pozas [1990].

5.1.3. Modulación

Se estudió el efecto que tiene, sobre el comportamiento de la CFT4, la modificación del parámetro de modulación. Esto se hizo desde cuatro diferentes perspectivas:

1. *Estudiando la forma en que la variación de Q modifica la posición de los puntos de equilibrio.* La forma en que el parámetro de modulación afecta a cada punto de equilibrio está determinada por dos factores: la arquitectura del circuito y el conjunto de nodos activos en cada región. En este caso, debido a que las únicas regiones alcanzables por el sistema son las mostradas en la Tabla 1, hay sólo dos posibles comportamientos de los puntos de equilibrio e_i con respecto a cambios de Q :

- El de e_0 , que se mueve siguiendo al vector m_0 (página 74), y
- El del resto de los puntos de equilibrio de los subsistemas lineales (e_1 a e_8), que se desplazan en el espacio de fase en la dirección del vector m (definido en la página 73).

Estas formas de movimiento corresponden al hecho de que, en la región correspondiente, el glomérulo se encuentre inactivo (e_0) o activo (e_1 a e_8).

2. *Observando la forma en que se modifica el estado estable del sistema para diferentes valores del parámetro de modulación (gráfica de bifurcación).* Al modificar el valor de Q , el sistema puede alcanzar uno de los siguientes cuatro estados:

- El punto de equilibrio de la región 0 . Cuando la señal de modulación es negativa ó nula, éste se convierte en el único punto de equilibrio real del sistema

- El punto de equilibrio de la región 1. Sólo el glomérulo se encuentra activo. Los potenciales de LP y SP alcanzan un valor estable debajo de sus umbrales respectivos, y el de SN permanece en su valor de reposo.
 - Una oscilación sostenida, pero de amplitud tendiente a cero, entre las regiones 8 y 4. En este caso, los potenciales estacionarios de GL, SP y SN aumentan al incrementarse Q, mientras el de LP permanece oscilando alrededor de su valor de umbral.
 - El punto de equilibrio de la región 8, que se vuelve real para valores de Q superiores a un umbral que depende de los parámetros del sistema (en particular, este umbral es la solución del sistema de desigualdades $e_{s_i} > \theta_i$, para $i=1, \dots, 4$ y e_8 definido según la ecuación (15))
3. *Explorando el efecto de esta variación sobre la dinámica temporal de la CFT cuando se estimula con un sólo pulso cuadrados de 0.3s de duración.* Pueden conseguirse tres efectos cualitativamente diferentes:
- Para valores altos de la inhibición pretectal ($H \gg S$; es decir, $Q \ll 0$), el circuito no presenta ninguna respuesta. Los potenciales de membrana se afectan, pero ninguno (o únicamente GL) rebasa su umbral de activación.
 - Valores muy altos del parámetro de modulación ($S \gg H$), el circuito se mantiene activo independientemente de las entradas externas.
 - Al aumentar el parámetro de modulación con valores cercanos a 0, puede variarse el número de ráfagas de actividad de LP. De esta forma, es posible incrementar significativamente el tiempo máximo entre estimulaciones subumbral en el experimento de facilitación.
4. *Estudiando el efecto de pequeños cambios en este parámetro sobre las características del fenómeno de facilitación.* Aún sin alterar el número de periodos de actividad LP-SN que el circuito presenta ante el primer estímulo, es posible modificar algunas características del FF. Mediante modificaciones adecuadas del valor de Q, es posible:
- Aumentar ó disminuir (e incluso anular) la probabilidad de elicitación de la conducta de captura al presentar el segundo estímulo.
 - Prolongar la actividad interna del circuito
 - Modificar, en el experimento de facilitación, el tiempo máximo entre ambas presentaciones del estímulo.

5.2. Discusión

Se presentaron dos modelos relacionados con la elicitación de conductas de captura de presas en anfibios anuros, ambos inspirados en la interacción retina-téctum-pretéctum. El primero de ellos, la CFT4, se estudia como sustrato de la clasificación de estímulos visuales; el segundo, la CH, como *modulador* del primero y como responsable de la "reclasificación" derivada del proceso de *Extinción de la Respuesta Motora (ERM)*.

La CFT4 se definió utilizando información derivada de estudios fisiológicos recientes [Schwippert *et al*, 1995], y tomando como base el modelo de la *Columna de Facilitación Tectal (CFT)* de Cervantes-Pérez y Arbib [1990], que representa algunos aspectos de la actividad del téctum. Las principales diferencias entre este modelo y la CFT son que (1) está constituido únicamente por elementos tectales (se separa de la dinámica del modelo la neurona pretectal TP), (2) se representa la entrada procedente de la retina mediante una sola variable (S), que sustituye a las entradas provenientes de las células ganglionares R2, R3 y R4; (3) incorpora la suposición de que existe una conexión inhibitoria del pretéctum al glomérulo (basada en el resultado reportado por Schwippert *et al*, [1995], de que existen conexiones del pretéctum a la capa superficial del téctum); y (4) en virtud de esta conexión, permite concentrar en un *parámetro de modulación* (Q) la inhibición procedente del pretéctum (H) y la entrada retinal (S).

Se realizó un análisis de la CFT4 similar al empleado por Cervantes-Pérez y Arbib [1990]; como resultado de este análisis, se encontraron las condiciones que deben cumplirse entre los valores de los parámetros correspondientes al nuevo modelo, a fin de que despliegue el FF. Usando un conjunto de parámetros que cumple estas condiciones, el modelo reproduce los resultados de Cervantes-Pérez y Arbib y los datos fisiológicos de Ingle.

Por otro lado, la CH constituye un refinamiento del modelo propuesto por Lara y Arbib [1985]. A nivel estructural, en él se incluyen 3 cambios importantes:

1. La existencia de una *unidad de falla*, que integra información proveniente de los canales perceptivos y de los sensores propioceptivos del animal;
2. El hecho de que, a diferencia del modelo de Lara y Arbib, en este caso hay un subestructura que *no depende directamente de la entrada externa* proveniente de la retina;
3. Su funcionamiento involucra dos escalas de tiempo diferentes, una para la adquisición del modelo y otra para su "olvido".

Estas diferencias tienen consecuencias importantes en cuanto a la arquitectura funcional del sistema de proceso de información y de despliegue de conductas.

En la descripción de la conducta de un organismo, se usa frecuentemente el esquema mostrado en la Figura 46, que muestra el hecho de que existen conexiones directas entre las estructuras encargadas del proceso de la información sensorial y las que generan algún programa motor. Como ejemplo puede usarse la neurona piramidal del tectum: el hecho de que su actividad esté claramente correlacionada con la probabilidad de elicitación de conductas de captura sugiere la existencia de una conexión simple entre ella y algunos circuitos de control motor.

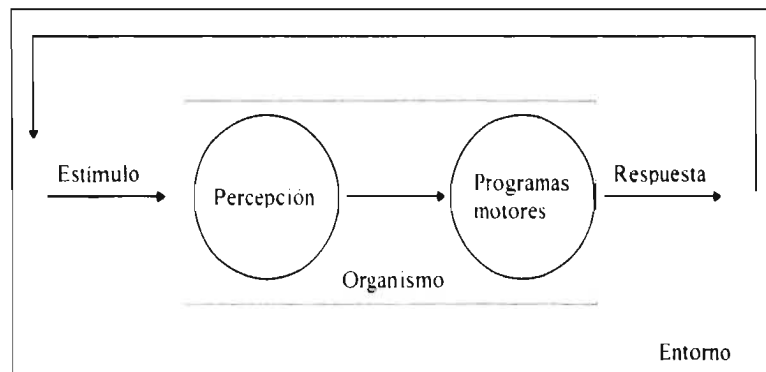


Figura 46. Interacción de un organismo con su entorno

Estas conexiones directas son suficientes para establecer un lazo cerrado entre percepción y acción a través del entorno (Figura 46); sin embargo, el modelo propuesto para la columna de habituación involucra *estructuras independientes del entorno* (en particular, la unidad de *falla* y la de *intensidad de habituación*); es decir, estructuras cuya dinámica no tiene conexiones directas con el exterior a través de circuitos sensoriales o aferentes musculares; por otra parte, dado que la salida de la columna de habituación afecta la actividad del tectum, puede concluirse que éste *no solo integra información sensorial*, sino también el resultado de *experiencia registrada en otras regiones del cerebro del anuro*.

El diagrama de la Figura 47 muestra la interacción entre las estructuras consideradas. Además de recibir información de las células de la retina, el tectum recibe entradas provenientes de estructuras cuya dinámica, de acuerdo con el análisis presentado, se desenvuelve de una manera mucho más lenta, y está por ello determinada por la experiencia adquirida durante intervalos de tiempo mayores que los involucrados en la dinámica de activación de la retina o del tectum. Por su parte, esta "experiencia" no es más que el resultado de la *dinámica de activación* de la CH, que integra información tanto sensorial como propioceptiva (esta última, en la *unidad de falla z*).

En cuanto a la información sensorial involucrada, es importante observar que se trata de la *codificación* del estímulo externo, llevada a cabo por las capas

primarias de procesamiento visual en la retina. El "modelo" que se obtiene de un estímulo particular se hace *con base en esta codificación*.

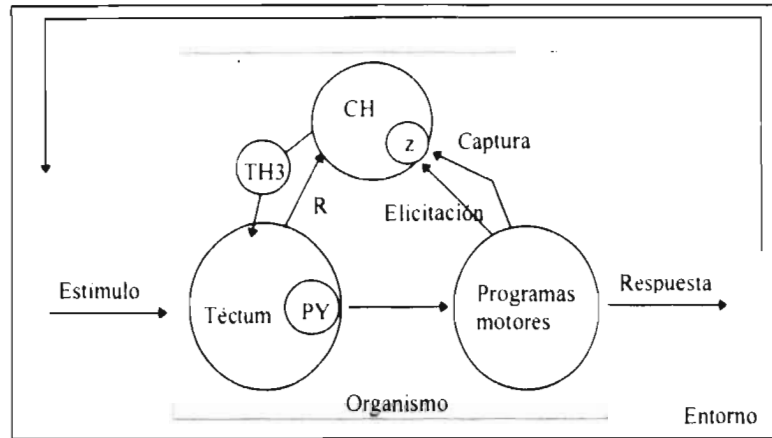


Figura 47

De acuerdo con el análisis dinámico presentado, la variación del parámetro Q mediante la señal H de la columna de habituación es suficiente para modificar fuertemente la dinámica de la CFT4. Gracias a eso, puede entenderse el fenómeno de ERM en términos de la información presentada en la Tabla 5; al incrementarse el valor H debido a la presentación reiterada de un estímulo no atrapable, el valor de Q disminuye gradualmente, llevando al sistema hacia los primeros renglones de la Tabla 4, hasta alcanzar aquél en el que la respuesta a cualquier estímulo permanece en la región cero.

El tiempo necesario para esta modificación cualitativa depende de los parámetros del circuito, de manera que su magnitud puede variar entre dos escalas temporales: (a) la escala de la *dinámica de activación* de las estructuras sensoriales (retina, tectum), y (2) aquella correspondiente a su *dinámica de cambio de pesos*; por lo tanto, esta forma de modulación ofrece un paradigma de aprendizaje que puede constituir una primera aproximación, o un primer componente, del puente entre los procesos de memoria de corto y de largo plazo.

6. Bibliografía

- Arbib, M.A. (1987). **Brains, Machines and Mathematics**. Springer-Verlag.
- Åström, K.J., (1995). **Adaptive Control: General Methodology**. En *The Handbook of Brain Theory and Neural Networks*, ed. por M.A. Arbib, MIT Press.
- Brodie, E.D. (1977). **Hedgehogs use venom in their own defense**. *Nature*, 268: 627-628.
- Cervantes-Pérez, F. y Arbib, M.A. (1990). **Stability and Parameter Dependency Analyses of a Facilitation Tectal Column (FTC) Model**. *J. Math. Biol.*, 29: 1-32.
- Cervantes-Pérez, F. y Herrera-Becerra, A., Carrillo-Calvet, H. (1991). **Modulation of Neural Nets Activation Dynamics**. Departamento de Matemáticas, Fac. Ciencias, UNAM. Reporte interno.
- Cervantes-Pérez, F.; Lara, R. y Arbib, M.A. (1985). **A neural model of interactions subserving prey-predator discrimination and size preference in anuran amphibia**. *J. Theor. Biol.*, 113: 117-152.
- Cervantes-Pérez, F.; Guevara-Pozas, A.D. (1990). **Learning during prey-catching behavior in toads *Bufo marinus horribilis***. Reporte técnico, Instituto de Fisiología Celular, UNAM.
- Cervantes-Pérez, F.; Guevara-Pozas, A.D. y Herrera-Becerra, A. (1991). **Modulation of Prey-Catching Behavior in Toads: Data and Modelling**. En *Visual Structures and Integrated Functions*, Arbib, M.A., y Ewert, J.P. (eds.), Berlín, Springer-Verlag, pp. 397-415.
- Comer, C. y Grobstein, P. (1981a) **Tactually elicited prey acquisition behavior in the frog *Rana Pipiens***. *J. Comp. Physiol.*, 142: 141-150.
- Comer, C. y Grobstein, P. (1981b) **Involvement of midbrain structures in tactually and visually elicited prey acquisition behavior in frog *Rana Pipiens***. *J. Comp. Physiol.*, 142: 151-160.
- Comer, C. y Grobstein, P. (1981c) **Organization of sensory inputs to the midbrain of the frog *Rana Pipiens***. *J. Comp. Physiol.*, 142: 161-168.

- Dowling, J.E. (1976). **Physiology and morphology of the retina**. En *Frog Neurobiology* (Llinás, R. y Precht, W. eds.) Berlín, Springer-Verlag, pp. 278-296.
- Ewert, J.P. (1970). **Neural mechanisms of prey catching and avoidance behavior in the toad (*Bufo Bufo L.*)**. *Brain Behav. Evol.*, 3: 36-54.
- Ewert, J.P. (1971). **Single unit response of the toad (*Bufo americanus*) caudal thalamus to visual objects**. *Z. Vergl. Physiol.*, 74: 81-102.
- Ewert, J.P. (1976). **The visual system of the toad: behavioral and physiological studies on a pattern recognition system**. En: *The Amphibian Visual System*. (Fite, K., ed.) New York, Academic Press, pp. 142-202.
- Ewert, J.P. y Kehl, W. (1978). **Configural prey-selection by individual experience in toad *Bufo bufo***. *J. Comp. Physiol.*, 126:105-114.
- Ewert, J.P. (1980). **Neuroethology, an introduction to the neurophysiological fundamentals of behavior**. Berlín, Springer Verlag.
- Ewert, J.P. (1982). **Neuronal basis of configurational prey selection in the common toad**. En *Analysis of Visual Behavior*. (D.J. Ingle, M.A. Goodale y R.J.W. Mansfield, editores). Cambridge, MIT Press, pp. 7-45.
- Ewert, J.P. (1984). **Tectal Mechanisms that underlie Prey-Catching and Avoidance Behaviors in Toads**. En *Comparative Neurology of the Optic Tectum* (Editado por Vanegas, H.), Plenum Publishing Corp., pp. 247-416.
- Ewert, J.P. y Traud, R. (1979). **Releasing stimuli for antipredator behavior in the common toad *Bufo-Bufo (L.)***. *Behavior*, 68:170-180.
- Finkenstädt, T. (1989). **Stimulus-specific habituation in toads: 2DG studies and lesion experiments**. En *Visuomotor coordination: amphibians, comparisons, models and robots*. J.P. Ewert y M.A. Arbib (editores). New York: Plenum Press, pp. 767-797.
- Fite, K.V. (1973). **The visual fields of the frog and toad: A comparative study**. *Behav. Biol.*, 9:707-718.
- Fite K.V. y Scalia, F. (1976). **Central visual pathways in the frog**. En *The Amphibian Visual System* (Fite, K., ed.) New York: Academic Press, pp. 87-118.
- Gaze, R.M. y Keating, M.J. (1968) **The depth distribution of visual units in the tectum of the frog following regeneration of the optic nerve**. *J. Physiol. London*, 200:128.

- Gibson, J.E. (1963). ***Nonlinear automatic control***. New York: McGraw-Hill.
- Herrera-Becerra, A.; Cervantes-Pérez, F. y Carrillo, H. (1990). ***Análisis del comportamiento dinámico de redes neuronales***. En *Iberamia 90*, memorias del 2º Congreso Iberoamericano de Inteligencia Artificial. México: Limusa-Noriega, pp. 793-809.
- Hubel, D.H. y Wiesel, T.V., (1963) ***Shape and arrangement of columns in cat's striate cortex***. J. Physiol. London, 165:559-568.
- Kandel, E.R. (1976). ***Cellular Basis of Behavior: An introduction to behavioral neurobiology***. W.H. Freeman (ed.). San Francisco.
- Kandel, E.R. (1978). ***A cell-biological approach to learning***. Soc. Neuroscience (ed.). Bethesda.
- Lara, R.; Arbib, M.A. (1982). ***A neural model of interaction between pretectum and tectum in prey selection***. Cognition and Brain Theory 5:149-171.
- Lara, R.; Arbib, M.A. y Cromarty, A.S. (1982). ***The role of the tectal column in facilitation of amphibia prey-catching behavior: a neural model***. J. Neuroscience, 2:521-530.
- Lara, R. (1983). ***A Model of the Neural Mechanisms Responsible for Stimulus Specific Habituation of the Orienting Reflex in Vertebrates***. Cognition and Brain Theory, 6(4), 463-482.
- Lara, R.; Arbib, M.A. (1985). ***A model of the neural mechanisms responsible for pattern recognition and stimulus specific habituation in toads***. Biological Cybernetics, 51: 223-237.
- Lara, R. (1989). ***Learning and memory in the toad's prey-predator recognition system***. En: Visuomotor coordination: amphibians, comparisons, models and robots. J.P. Ewert y M.A. Arbib (editores). Nueva York: Plenum Press, pp. 833-855.
- Lázár, G. (1989) ***Cellular architecture and Connectivity of the frog's optic tectum and pretectum***. En *Visuomotor coordination: amphibians, comparisons, models and robots*. J.P. Ewert y M.A. Arbib (editores). New York: Plenum Press, pp. 175-199.
- Lippmann, R.P. (1987) ***An Introduction to Computing with Neural Nets*** IEEE ASSP Magazine. Abril de 1987, pp. 4-22

- Maturana, H.R., Lettvin, J.Y., McCulloch, W.S. y Pitts, W.H. (1960) **Anatomy and physiology of vision in the frog (*Rana Pipiens*)**. J. Gen. Physiol., 43:129-175.
- McCulloch, W.S., Pitts., W. (1943) **A logical Calculus of the Ideas Immanent in Nervous Activity**, Bull. Math. Biophys. 5, pp. 115-133.
- Narendra, K.S. (1995). **Adaptive Control: Neural Network Applications**. En *The Handbook of Brain Theory and Neural Networks*, ed. por M.A. Arbib, MIT Press.
- Ogata, K. (1970). **Modern control engineering**. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall.
- Potter, H.D. (1969) **Structural characteristics of cell and fiber populations in the optic tectum of the frog (*Rana Catesbeina*)**. J. Comp. Neurol., 136: 203-232.
- Potter, H.D. (1972) **Terminal arborizations of retino-tectal axons in the bullfrog**. J. Comp. Neurol., 144: 269-284.
- Raven, F. (1961). **Automatic control engineering**. New York: McGraw-Hill.
- Roche King, J. y Comer, C.M. (1996). **Visually elicited turning behavior in *Rana pipiens*: comparative organization and neural control of escape and prey capture**. Jour. Comp. Phys. A, 178: 293-305.
- Rosenblueth, A. , Wiener, N. y Bigelow, J. (1943). **Behavior, Purpose and Teleology**. Philosophy of Science 10. Pp. 18-24.
- Rumelhart, D.; Hinton, G. y Williams, R. (1986). **Learning Internal Representations by Error Propagation**. Cap. 8 en *Parallel Distributed Processing: Explorations in the Microstructure of Cognition*, vol.1: Foundations. Cambridge, Mass., MIT Press.
- Schwippert, W.W., Beneke, T.W. y Ewert, J.P. (1995) **Pretecto-tectal influences II: How retinal and pretectal inputs to the toad's superficial tectum interact: a study of electrically evoked field potentials**. J. Comp Physiol A 176: 181-192.
- Shinners, S. (1978) **Modern control systems theory and applications**. Reading, Mass.: Addison-Wesley.
- Sokolov, E.N. (1975) **Neuronal Mechanisms of the Orienting Reflex**. En *Neuronal Mechanisms of the Orienting Reflex*, Sokolov, E.N. y Vinogradova, O.N. (eds.). Hillsdale NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

- Székely, G.; Lázár, G. (1976) **Cellular and synaptic architecture of the optic tectum**. En *Frog neurobiology* (Llináz, R., Precht, W., eds.) pp. 407-434. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Szentágothai, J. (1970) **Glomerular synapses, complex synaptic arrangements, and their perational significance**. En *The Neurosciences Second Study Program* (Schmit, F., ed.) New York: The Rockefeller University Press, pp. 427-443.
- Szentágothai, J. y Arbib, M.A. (1974) **Conceptual models of neural organization**. *Neurosci. Res. Program Bull.*, 12:307-510.
- Trippi, R.R. y Turban, E. (1993) **Neural Networks in Finance and Investing** Probus Publishing Company, USA, 1993.
- Widrow, B.; Lehr, M.A. (1995). **Noise Canceling and Channel Equalization**. En *The Handbook of Brain Theory and Neural Networks*, ed. por M.A. Arbib, MIT Press.
- Widrow, B.; Rumelhart, D. y Lehr, M. (1994). **Neural Networks: Applications in Industry, Business and Science** Comm. Of the ACM, Marzo de 1994, vol. 37, N° 3.
- Witpaard, J. Y Ter Keurs, H. (1975) **A reclassification of retinal ganglion cells in the frog, based upon tectal endings and response properties**. *Vision Res.*, 15:1333-1338.
- Zapranis, A.D. y Refenes, A.N. (1995). **Investment Management: Tactical Asset Allocation**. En *The Handbook of Brain Theory and Neural Networks*, ed. por M.A. Arbib, MIT Press.