



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL.
Escuela Superior de Ingeniería Mecánica y Eléctrica.
Unidad Profesional "Adolfo López Mateos".

SECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
MAESTRÍA EN CIENCIAS EN INGENIERÍA ELECTRÓNICA

T E S I S

"Diseño de un modelo de Red Neuronal Biofísica Visual"

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS EN INGENIERÍA ELECTRÓNICA

PRESENTA:
Ing. Fernando Pérez Díaz

DIRECTORES DE TESIS:
Dr. José Alberto Pérez Benítez
Dr. Marco Arieli Herrera Valdez



MÉXICO, CDMX, 2018

Se simula un auto-codificador neuro-biológico artificial que presenta una arquitectura de conexiones neuronales como un diagrama en una sola capa artificial. Tiene una arquitectura de conexiones neuronales de una sola capa. En él la neurona biológica individual se modela utilizando un conjunto de ecuaciones diferenciales basadas en un modelo para neuronas biológicas y la salida de la red se calcula acoplando la totalidad del conjunto de ecuaciones diferenciales de todas las neuronas, utiliza la función de activación sigmoide.

El auto-codificador neuro-biológico y su versión artificial fueron utilizados para reconocer un conjunto de imágenes que corresponden a dígitos escritos a mano. En el biológico, la capa de entrada es codificada utilizando una corriente externa y en la capa de salida donde se codifica, se toma la amplitud del potencial de acción de cada neurona como el color de cada pixel de la imagen. (imágenes de 28x28 pixeles que corresponde a una capa de 784 neuronas). sin considerar el comportamiento en la banda del tiempo del potencial de acción. Sólo considerando la amplitud de la codificación puede reconocer los dígitos escritos a mano tan bien como el sistema artificial.

El desarrollo de Redes Neuronales Artificiales modelo (ANN) se basó originalmente en Redes Neuronales Biológicas (BNN), Sin embargo, con el desarrollo de la Informática, los fundamentos matemáticos de las ANN han optimizado para el reconocimiento de patrones, datos, clasificación y regresión y así no mantener una conexión fuerte con sus homólogos biológicos. En estudios recientes se ha propuesto el uso de nuevos tipos de modelos ANN con bases en el modelo BNN como en las multicapas perceptron y redes neuronales profundas (DNN).

Existen las nuevas redes propuestas como Spiking Neural Networks (SNN) y Spiking Neural P (SNP) Systems, que se han utilizado en varias aplicaciones tales como clasificación de datos, aplicaciones de visión, entre otras. Estas redes neuronales Spiking y systems se basan en la versión simplificada de la red biológica donde el potencial de acción tiene máximos estrechos. La mayoría de éstos sistemas se almacena y se procesa en base a la distribución del tiempo en lugar de las entradas comunes del modelo ANN. Debido a que el tiempo de codificación tiene una mayor similitud al comportamiento observado en las neuronas naturales.

Los SNN y SNP tienen la ventaja de reducir la cantidad de procesamiento de unidades mediante el procesamiento en serie de la información, mientras que la mayoría de los tradicionales como las neuronas de ANN se ubican en capas que realizan operaciones paralelas. Podemos deducir que el modelo DNN ha mostrado un un éxito notable cuando se aplica al procesamiento



y reconocimiento de imágenes.

En particular, el modelo DNN ha mostrado un éxito notable cuando se aplica al procesamiento y reconocimiento de imágenes, también trabajos recientes han revelado que existe una relación intrínseca entre el modelo DNN y la arquitectura y forma en que el cerebro organiza la información, ya que se demuestra que el DNN capturó las etapas del procesamiento visual humano entre tiempo y espacio desde las primeras áreas visuales hacia las corrientes dorsal y ventral esto debido a su similitud con la corteza visual humana y la capacidad de aprendizaje. Por lo tanto, se justifican las ventajas en las arquitecturas del modelo ANN tradicional y las posibilidades de procesado, y a la vez puede aplicarse a la arquitectura BNN.

Uno de los bloques de construcción más comunes en el modelo DNN, son los auto-codificadores (AE), modelo que se define como una red neuronal no supervisada que aprende las características de los datos de entrada minimizando los errores de reconstrucción de la salida con respecto a la entrada. El modelo AE extrae las características a través de un mapeo determinístico no lineal, es robusto a los ruidos de las representaciones de la imagen de datos basadas en la eliminación de ruido, ha mostrado buen rendimiento en muchas tareas por mencionar: reconocimiento de objetos, reconocimiento de dígitos entre otros. La elección de una arquitectura AE para el BNN propuesto es por el hecho de que la AE no confía en el uso de conceptos abstractos como las etiquetas las cuales que no tienen un equivalente en el modelo BNN.

Los modelos BNN podrían desarrollarse utilizando tres elementos básicos, el modelo de la neurona, el modelo de la sinapsis de las conexiones neuronales y el modelo de la arquitectura de las conexiones neuronales. Existen varios modelos de neuronas que se aplican actualmente al desarrollo de BNN como el conocido modelo Hopping Huxely y, el modelo Fitzu-Naguno En el presente trabajo se modelan las neuronas utilizando el modelo propuesto por Marco Arieli.

Abstract

It simulates an artificial neuro-biological auto-coder that presents an architecture of neural connections as a diagram in a single artificial layer. It has an architecture of single-layer neuronal connections. In it the individual biological neuron is modeled using a set of differential equations based on a model for biological neurons and the output of the network is calculated by coupling the entire set of differential equations of all neurons, using the sigmoid activation function.

The neuro-biological auto-encoder and its artificial version were used to recognize a set of images that correspond to handwritten digits. In the biological, the input layer is encoded using an external current and in the output layer where it is encoded, the amplitude of the action potential of each neuron is taken as the color of each pixel of the image. (images of 28x28 pixels corresponding to a layer of 784 neurons). without considering the behavior in the time band of the action potential. Only by considering the breadth of coding can you recognize the handwritten digits as well as the artificial system.

The development of Artificial Neural Networks model (ANN) was originally based on Neural Biological Networks (BNN), However, with the development of Computer Science, the mathematical foundations of ANN have been optimized for the recognition of patterns, data, classification and regression and thus not maintaining a strong connection with their biological counterparts. Recent studies have proposed the use of new types of ANN models based on the BNN model, such as the perceptron multilayers and deep neural networks (DNN).

There are new proposed networks such as Spiking Neural Networks (SNN) and Spiking Neural P (SNP) Systems, which have been used in several applications such as data classification, vision applications, among others. These neural networks Spiking and systems are based on the simplified version of the biological network where the action potential has narrow maximums. Most of these systems are stored and processed based on the distribution of time instead of the common entries of the ANN model. Because the coding time has a greater similarity to the behavior observed in natural neurons.

SNNs and SNPs have the advantage of reducing the amount of unit processing through serial processing of information, while most traditional ones such as ANN neurons are located in layers that perform parallel operations. We can deduce that the DNN model has shown remarkable success when applied to image processing and recognition.



In particular, the DNN model has shown remarkable success when applied to the processing and recognition of images, and recent work has revealed that there is an intrinsic relationship between the DNN model and the architecture and way in which the brain organizes the information, since it is shown that the DNN captured the stages of human visual processing between time and space from the first visual areas to the dorsal and ventral currents due to its similarity with the human visual cortex and the learning capacity. Therefore, the advantages in the architectures of the traditional ANN model and the possibilities of processing are justified, and at the same time can be applied to the BNN architecture.

One of the most common building blocks in the DNN model are the auto-coders (AE), a model that is defined as an unsupervised neural network that learn the characteristics of the input data by minimizing the errors of reconstructing the output with respect to the input. The AE model extracts the characteristics through a non-linear deterministic mapping, is robust to the noise of the representations of the data image based on the elimination of noise, has shown good performance in many tasks to mention: recognition of objects, recognition of digits among others. The choice of an AE architecture for the proposed BNN is due to the fact that the AE does not rely on the use of abstract concepts such as labels which do not have an equivalent in the BNN model.

BNN models could be developed using three basic elements, the neuron model, the synapse model of neuronal connections and the architecture model of neuronal connections. There are several models of neurons that are currently applied to the development of BNN, such as the well-known Hopping Huxely model and the Fitzu-Naguno model. In the present work, neurons are modeled using the model proposed by Marco Arieli.

Agradecimientos

AGRADEZCO A MI SANTA MUERTE POR PERMITIRME OBTENER UN LOGRO MÁS EN MI VIDA EL CUAL PUEDO COMPARTIR CON MI FAMILIA.

A MAMÁ Y PAPÁ QUE ME DIERON SIEMPRE LA OPORTUNIDAD PARA QUE YO PUDIERA DESARROLLARME EN TODAS LAS METAS QUE ME HE PROPUESTO.

A MIS PADRES FERNANDO P. Y EDITH DÍAZ QUE ME DIERON SIEMPRE LA OPORTUNIDAD PARA QUE YO PUDIERA DESARROLLARME EN TODAS LAS METAS QUE ME HE PROPUESTO.

A Lili QUE SIEMPRE HAS ESTADO A MI LADO, QUE ME APOYAS EN TODO A PESAR DE LLEVARTE LA CONTRARIA EN CASI SIEMPRE, TE AGRADEZCO MUCHO.

DR. JOSÉ ALBERTO PÉREZ BENITEZ, NO TENGO PALABRAS PARA AGRADECER EL APOYO QUE ME BRINDÓ, LA CONFIANZA QUE TUVO EN MI. GRACIAS POR SER MÁS QUE UN MAESTRO UN GRAN AMIGO. OJALÁ EXISTIERAN MÁS MAESTROS COMO USTED, QUE COMPARTIE SUS CONOCIMIENTOS Y DA APOYO MORAL.

Índice general

Acta de revisión de tesis	i
Carta cesión de derechos	ii
Resumen	iii
Abstract	v
Agradecimientos	vii
Índice general	viii
Índice de figuras	x
Introducción	xii
Objetivos	xiv
Objetivo general	xiv
Objetivos particulares	xiv
1 CAPÍTULO 1	
Estado del Arte	
1.1. Estructura de las células	1
1.2. Excitabilidad de la membrana celular	2
1.3. Tren de potenciales de acción	3
1.4. Tipos de potencial celular	4
1.5. El modelo de Hodgkin y Huxley	5
1.6. Ecuaciones de Hodgkin y Huxley	7
11 CAPÍTULO 2	
Modelos conductivos y difusivos de las neuronas	
2.1. Modelo Conductivo: El modelo de FitzHugh-Nagumo	11
2.1.1. Análisis de fase del modelo de FitzHugh-Nagumo por medio de ceroclinas	12



- 2.1.2. Simulaciones y plano de fase 13
- 2.2. Modelo Difusivo: modelo de Marco Arieli Herrera Valdez 16
 - 2.2.1. Expresiones generales de las corrientes iónicas 16
 - 2.2.2. Potencial de la membrana y corrientes específicas 17
 - 2.2.3. Reajuste y estimación de parámetros 18
 - 2.2.4. Neurona Motora MN5 y sus patrones de disparo indicativos de diferentes bifurcaciones del estado estacionario 19

22

CAPÍTULO 3 Modelo de Red Neuronal Biofísica y Artificial

- 3.1. Modelo neuronal biofísico 22
- 3.2. Neurona biológica VS neurona artificial 22
- 3.3. Análisis de la sinapsis en una red biofísica 24
- 3.4. Base de datos y planificación de experimentos numéricos 26
- 3.5. Descripción del modelo AAE 27
- 3.6. Propuesta del modelo BAE 28

32

CAPÍTULO 4 Resultados

- 4.1. Comparación de la precisión de reconstrucción de la imagen usando AAE y la propuesta de BAE 32
- 4.2. Distribución de pesos 36
- 4.3. Distribución de los valores de la capa oculta 37
- 4.4. Conclusiones 38
- 4.5. Trabajo futuro 39

Bibliografía **42**

Índice de figuras

1.1. Esquema de una neurona típica.	1
1.2. Dos neuronas mostrando el camino de un potencial de acción.	2
1.3. Esquema de un potencial de acción.	2
1.4. Potencial de acción creado en Matlab.	3
1.5. Se muestra el tren de pulsos pero no como este varia con la amplitud de la corriente de excitación.	4
1.6. Se muestra el potencial sub-umbral, que varia con la amplitud de la corriente de excitación.	5
1.7. Modelo eléctrico de la membrana de una neurona de acuerdo a Hodgkin y Huxley	5
1.8. Voltaje de la membrana.	9
1.9. Variable de activación m y n ; y de inactivacion h	10
2.1. Gráfica de las ceroclinas del modelo de FitzHugh-Nagumo.	12
2.2. FitzHugh-Nagumo: $v = 0,07$	14
2.3. FitzHugh-Nagumo: $v_{eq} = 0,15$	15
2.4. FitzHugh-Nagumo: $\alpha = 0,139$	15
2.5. FitzHugh-Nagumo: $\alpha = -0,139$	16
2.6. Perfiles electrofisiológicos de la neurona motor MN5.	20
2.7. Conductas de disparo producidas con diferentes combinaciones de corrientes de estímulo y coeficiente a_K	21
3.1. Representación esquemática de neuronas artificiales (A) y biológicas (B) y sus sinapsis con otra neurona	23
3.2. Estructura básica de una capa AAE oculta para el reconocimiento de imágenes .	27
3.3. Estructura de la propuesta de BAE para el reconocimiento de imágenes. Las flechas discontinuas indican la propagación hacia atrás. Algoritmo para la optimización de pesos y sesgos.	29
4.1. Reconstrucción de la imagen utilizando la AAE con (A) 20 neuronas y (B) 50 neuronas en la capa oculta. La figura izquierda es la original.	33
4.2. Muestra la reconstrucción de la imagen utilizando el modelo BAE con 50 neuronas en la capa oculta. La figura de la izquierda es la original.	33



4.3. Reconstrucción de la imagen utilizando el modelo BAE con 50 neuronas en la capa oculta. La figura izquierda es la original.	34
4.4. Reconstrucción de la imagen utilizando el BAE con una tasa de aprendizaje de 0,02. La figura de la izquierda es la original.	35
4.5. Reconstrucción de la imagen utilizando el BAE con 100 neuronas en la capa oculta. La figura izquierda es la original.	35
4.6. La primera imagen de la izquierda corresponde a los pesos del codificador, la segunda son los pesos del decodificador y la última es la diferencia entre ambos pesos.	36
4.7. Potenciales de acción producidos por las 49 neuronas (dispuestas en la matriz 7x7) de la capa oculta del modelo BAE.	37
4.8. Patrones de los potenciales de acción.	38

Introducción

En el laboratorio de Electromagnetismo Aplicado se realizan experimentos en los cuales se miden las señales electroencefalográficas de sujetos, relacionadas con el procesamiento visual pero no existe una justificación teórica de cómo se produce esta señal en personas sometidas a estímulos visuales. El modelo de red neuronal que se pretende desarrollar es un paso en la dirección de facilitar el entendimiento de cómo se producen estas señales, cuales son las limitaciones y como optimizar la medición.

Para entender el funcionamiento de las redes neuronales biológicas primeramente se debe entender el funcionamiento de su componente básico: las neuronas. Con este objetivo a mediados del siglo XX, Hodgkin y Huxley estudiaron el comportamiento de las corrientes iónicas del sodio (Na^+) y Potasio (K^+) en el axón de un calamar gigante, al ser estimulado por una corriente externa. En 1952 éstos investigadores proponen un sistema de cuatro ecuaciones diferenciales no lineales las cuales describen la dinámica del potencial de membrana de una neurona ante el estímulo de una corriente externa aplicada. Dicho modelo permite analizar las propiedades electrofisiológicas del axón de un calamar gigante, pero debido a que el modelo consta de varias ecuaciones diferenciales no lineales se dificulta el análisis cualitativo y cuantitativo de estas.

Se han propuesto otros modelos más sencillos de los fenómenos eléctricos de las neuronas los cuales se pueden dividir en dos tipos en dependencia del tipo de dinámica en el que están basados. Estos tipos son los modelos conductivos como los modelos rápido y rápido-lento de FitzHugh-Nagumo [1] y los modelos difusivos como el modelo de Marco-Arieli [2]. Estos modelos permiten realizar análisis cualitativos, los cuales se hacen variando la relación entre los parámetros modelo. Por ejemplo, se dan uno, dos o tres puntos de equilibrio y se considera la naturaleza de estos, los valores de los parámetros y el valor de la corriente aplicada para los cuales existan diferentes tipos de bifurcación. A partir de estos análisis se hacen predicciones teóricas y numéricas del modelo. Sin embargo, aún con el uso de modelos de neuronas más simplificados no ha sido posible desarrollar modelos de redes neuronales que compitan con las redes neuronales artificiales existentes.

Esto es debido a que existen todavía numerosos elementos del funcionamiento de las redes neuronales biológicas que no se han logrado explicar. Por ejemplo, aún no se sabe con certeza cual es la función del potencial de acción y los potenciales sub-umbral en la codificación y transmisión de la información entre neuronas. Se ha planteado la hipótesis [3] de que las neuronas transmiten la información de una neurona a otra usando potenciales de acción los cuales una vez



que se producen presentan la misma amplitud. Por tanto, la información no puede ser codificada en amplitud sino en frecuencia en función de la cantidad de potenciales de acción enviados y su distribución en el tiempo. Relacionado con de esta hipótesis se han propuesto redes neuronales artificiales de tales como Spiking Neural Networks (SNN) y Spiking Neural P (SNP) Systems.

Estas redes consideran que los potenciales de acción presentan la forma de un pico de amplitud constante y que la información que se trasmite entre las neuronas se puede codificar basándose en la distribución de esos picos o patrones de estos picos en el tiempo. Sin embargo, estas redes no explican varios fenómenos, por ejemplo dado que existe un límite físico mínimo entre pico y pico no es posible codificar información mas allá de este límite de tiempo, lo cual no parece coincidir con las observaciones experimentales de la rapidez con que se realizan los procesos cognitivos.

Adicionalmente, las redes neuronales artificiales las cuales inicialmente se basaron en las redes biológicas han mostrado recientemente extraordinario éxito en la codificación de información para clasificación y procesamiento de datos. Por tanto, sería importante lograr utilizar los métodos de codificación en amplitud de las redes artificiales y usarlas en los modelos de redes biológicas.

El presente trabajo esta encaminado a desarrollar un modelo de red neuronal que utilice un modelo biofísico de las neuronas y codificación, basada en la amplitud de los potenciales, de la información similar a como se hace en una red neuronal artificial. Esto permitirá acercarnos al funcionamiento real de las redes neuronales biológicas al usar un modelo mas aproximado a la realidad de las neuronas que las redes artificiales, las SNN y SNP y usar las potencialidades desarrolladas a lo largo de décadas para procesar datos de las redes neuronales artificiales. Como modelo biofísico de las neuronas se usara el modelo de Marco Arieli [2]. Esto es debido a que este modelo permite simular de manera mas realista el comportamiento eléctrico de las neuronas que los modelos conductivos

Objetivo general

Implementar un modelo de una red neuronal biofísica visual constituida por un conjunto de neuronas especializadas en procesamiento visual.

Objetivos particulares

1. Implementar y realizar simulaciones de los potenciales neuronales usando el modelo de Hodgkin y Huxley de una neurona para observar el comportamiento de los potenciales de acción.
2. Comparar los diferentes modelos para simular redes neuronales biofísicas y seleccionar el más conveniente para nuestra propuesta.
3. Implementar una red biofísica conformada por un conjunto de neuronas especializadas en procesamiento visual y utilizarla para el reconocimientos de dígitos.
4. Comparar los resultados del reconocimiento de dígitos usando la red propuesta con respecto a una red artificial.

1.1. Estructura de las células

Una célula nerviosa se compone de tres partes: el cuerpo celular (soma), dendritas y el axón, como se muestra en la Figura 1.1.

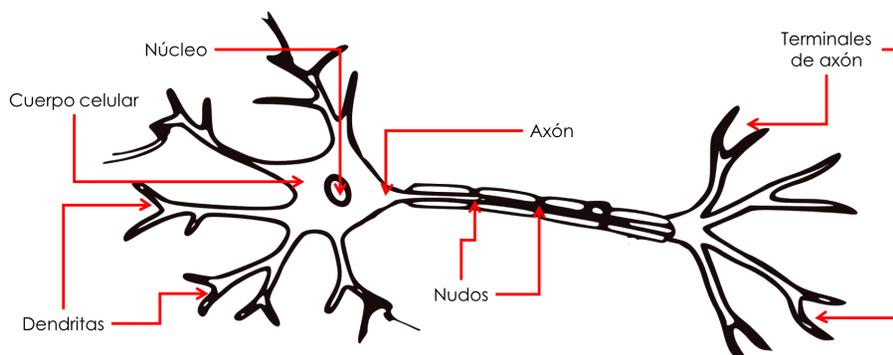


Figura 1.1: Esquema de una neurona típica.

El soma contiene el núcleo de la célula y posee el material genético de la neurona, en él ocurren los procesos bioquímicos sintetizadores de enzimas y proteínas que mantienen viva a la neurona. Las dendritas son ramificaciones, que forman una red alrededor de la célula, siendo los canales físicos principales por donde las neuronas reciben las señales provenientes de otras células. Por último el axón se encuentra construido de fibras que transfieren los impulsos nerviosos conocidos como potenciales de acción, desde el cuerpo celular hacia las demás células.

Las neuronas reciben señales a través de dendritas localizadas alrededor del volumen principal de la célula. A partir de ahí, la señal se propaga a través del cuerpo y se envía a lo largo del axón a la siguiente neurona como se muestra en la Figura 1.2. Hasta el momento se ha asumido que las neuronas envían señales a otras neuronas a través de potenciales de acción. Sin embargo, trabajos recientes[refxxx] sugieren que el proceso puede ser mucho más complejo y que los potenciales sub-umbral también juegan un papel importante en la transmisión de información entre las neuronas.

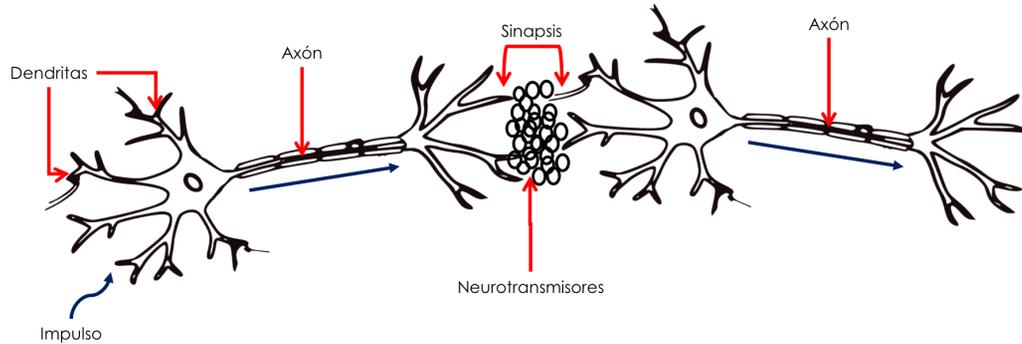


Figura 1.2: Dos neuronas mostrando el camino de un potencial de acción.

1.2. Excitabilidad de la membrana celular

El potencial de acción es un impulso nervioso producido como respuesta a una estimulación eléctrica de cierta magnitud llamada umbral. Este se origina en la región somática en respuesta a la actividad de las sinapsis dendritas. Existen diferentes formas de potenciales de acción sin embargo todos tienen en común el efecto todo o nada en la despolarización de su membrana, lo que significa que si el voltaje no excede un valor particular (umbral), no se iniciará ninguna potencial de acción y por lo tanto el potencial regresará a su estado de reposo, como se muestra en la Figura 1.3.

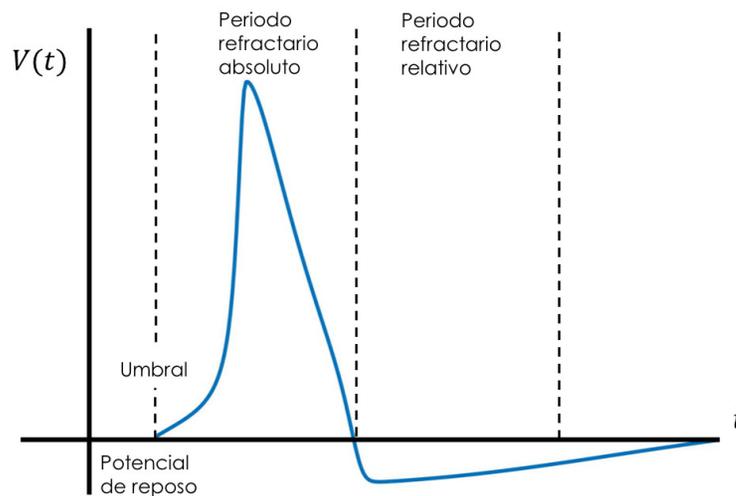


Figura 1.3: Esquema de un potencial de acción.

Los potenciales de acción ocurren en células excitables incluyendo neuronas, células musculares y células endocrinas. En el caso de las neuronas, ésta es una señal que se propaga para transmitir información o al menos esto es lo que se asumió hasta el momento. A continuación, se describe los procesos asociados con un potencial de acción como se muestra en la Figura 1.4.

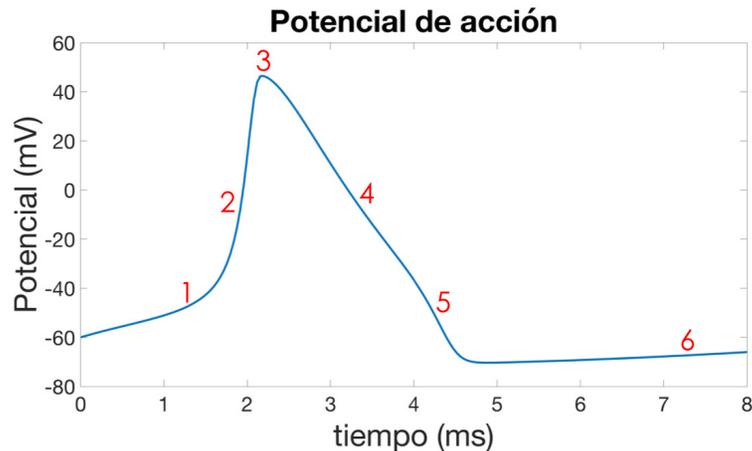


Figura 1.4: Potencial de acción creado en Matlab.

1. El potencial de acción se inicia cuando, el umbral de disparo se ha alcanzado. Los canales de sodio están ahora abiertos y se produce una afluencia de sodio.
2. La membrana celular de la neurona se polariza positivamente en este punto debido al sodio que entra en la célula. Ahora, los canales de potasio se abren y el potasio sale de la célula.
3. En el pico del potencial de acción, los canales de sodio se han vuelto refractarios y no deja entrar más sodio.
4. Durante la fase de caída del potencial de acción, el canal de sodio está todavía en su estado refractario y sólo los iones de potasio están pasando a través de la membrana. A medida que los iones de potasio continúan abandonando la célula, el potencial de la membrana se mueve hacia el valor de reposo.
5. En este punto, los canales de potasio se cierran y los canales de sodio comienzan a abandonar la fase refractaria y regresa a su fase de reposo.
6. La difusión del potasio extracelular lejos de la célula causa un aumento muy leve en el voltaje de la membrana. Finalmente regresa a su valor de reposo donde puede esperar otro potencial de acción. Mientras que la membrana está hiperpolarizada (por debajo del reposo) la célula no puede disparar. Esto evita que el potencial de acción se desplace hacia atrás.

1.3. Tren de potenciales de acción

Las neuronas tienen la capacidad de generar potenciales de acción con diversas frecuencias que pueden ir desde uno hasta varios cientos de disparos por segundo. Esto es importante porque todos los impulsos tienen la misma amplitud y así la información que transmite una neurona puede ser representada por el número de señales producidas en un segundo. Como respuesta a una corriente constante aplicada, las células nerviosas pueden responder con un

tren de potenciales de acción que se repite periódicamente. Y en donde experimentalmente, la respuesta en frecuencia es una función creciente de la intensidad del estímulo que se le aplica, a como se muestra en la Figura 1.5.

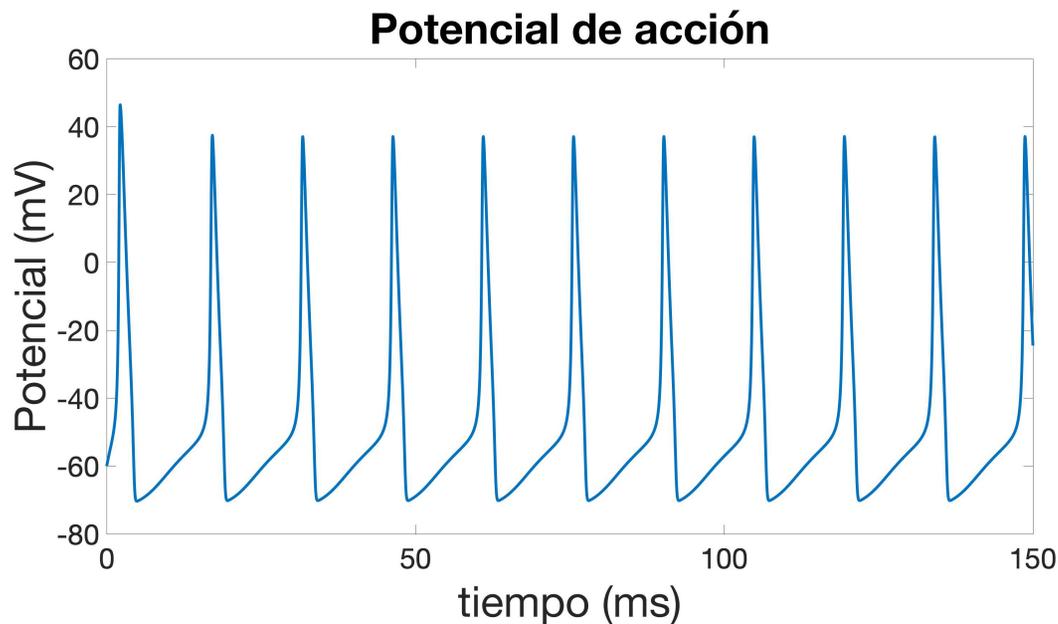


Figura 1.5: Se muestra el tren de pulsos pero no como este varia con la amplitud de la corriente de excitación.

1.4. Tipos de potencial celular

Para que se lleve a cabo un potencial de acción es necesario que se produzca un estímulo que excite un potencial en la membrana el cual se propaga por la neurona. Estos estímulos pueden ser de 3 tipos:

1. Estímulo sub-umbral: estímulo que estimula a la fibra una cantidad de energía insuficiente para que se lleve a cabo el potencial de acción. Este tipo de estímulos no desencadenan un potencial de acción, pero si producen una despolarización parcial. Sin embargo, la aplicación de este estímulo facilita la excitabilidad para un posterior estímulo mayor que despolarice totalmente la membrana, lo que se conoce como fenómeno de facilitación, como se muestra en la Figura 1.6. También estos potenciales sub-umbral tienen la ventaja que su amplitud varía y puede ser controlada por el valor de la corriente de excitación. Esto hace que este tipo de potenciales puede ser utilizado para codificar información en amplitud.
2. Estímulo umbral: estímulo con magnitud suficiente para que se excite la célula, por lo que desencadena un potencial de acción pero en aquellas fibras más sensibles (las fibras más

sensibles generalmente suelen ser las más gruesas).

3. Estímulo supraumbral: estímulo con gran magnitud que excita a todas las fibras nerviosas, se dice entonces que el estímulo aplicado es máximo o supramáximo.

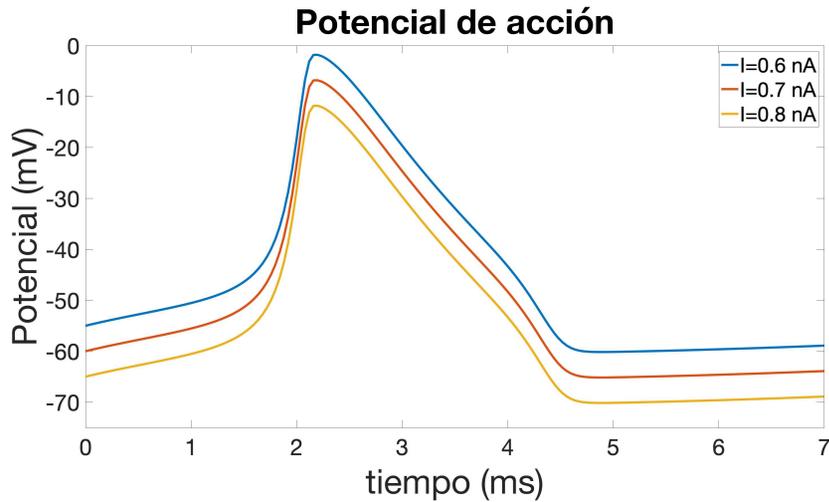


Figura 1.6: Se muestra el potencial sub-umbral, que varía con la amplitud de la corriente de excitación.

1.5. El modelo de Hodgkin y Huxley

El modelo de Hodgkin y Huxley se basa en la idea de que las propiedades eléctricas de un segmento de la membrana de las neuronas pueden ser modelado mediante un circuito equivalente como se muestra en la Figura 1.7 [8].

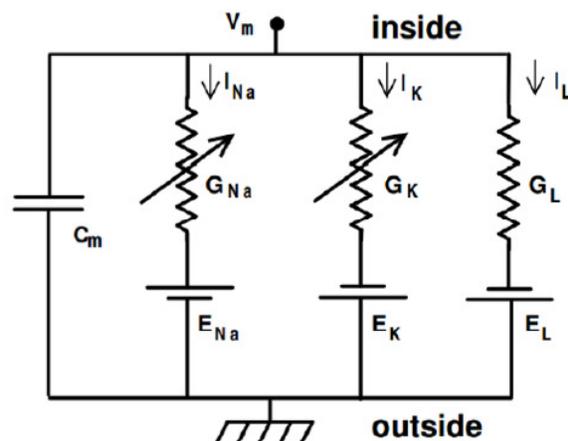


Figura 1.7: Modelo eléctrico de la membrana de una neurona de acuerdo a Hodgkin y Huxley

Usando las Leyes de Kirchhoff, el comportamiento del circuito eléctrico equivalente puede ser descrito por una ecuación diferencial para el total de corriente que fluye a través de la membrana celular expresada como:

$$I_{ext} = I_{ion} + I_c = I_{ion} + C_m \frac{dV}{dt} \quad (1.1)$$

donde V es el potencial de membrana, $V = v_i - v_e$ (Potencial interno menos el externo), I_{ext} es el total de la corriente aplicada [A/cm^2], I_c la corriente de desplazamiento, C_m es la capacitancia de la membrana [F/cm^2] [8].

Las corrientes iónicas de la célula pueden separarse por especies de iones, es decir:

$$I_{ion} = I_{Na} + I_K + I_l \quad (1.2)$$

que en el modelo estudiado son corrientes de Sodio, Potasio y de pérdida, luego sustituyendo (1.2) en (1.1) obtenemos, respectivamente:

$$I_{ext} = C_m \frac{dV}{dt} + I_{Na} + I_K + I_l \quad (1.3)$$

donde cada corriente iónica puede escribirse como [8]:

$$I_{Na} = g_{Na}(E - E_{Na}),$$

$$I_K = g_K(E - E_K), \quad (1.4)$$

$$I_l = g_l(E - E_l)$$

donde g_{Na} , g_K y g_l son las conductancias de Sodio, Potasio y de pérdida, respectivamente, E es el potencial de membrana, E_{Na} , E_K y E_l son los potenciales de equilibrio de Sodio, Potasio y de corriente de fuga. De (1.3) y (1.4) tenemos:

$$C_m \frac{dV}{dt} = -g_{Na}(E - E_{Na}) - g_K(E - E_K) - g_l(E - E_l) + I_{ext} \quad (1.5)$$

Es conveniente reescribir las $E - E_{Na}$, $E - E_K$, $E - E_l$ en términos de V , donde $V = E - E_r$. Haciendo esto se tiene:

$$V_{Na} = E_{Na} - E_r,$$

$$V_K = E_K - E_r, \quad (1.6)$$

$$V_l = E_l - E_r$$

V_{Na} , V_K , V_l : Son potenciales de Sodio, Potasio y corriente de perdidas, entonces:

$$\begin{aligned}E_{Na} - E_r &= V - V_{Na}, \\E_K - E_r &= V - V_K, \\E_l - E_r &= V - V_l\end{aligned}\tag{1.7}$$

Sustituyendo (1.7) en (1.5) se obtiene:

$$C_m \frac{dV}{dt} = -g_{Na}(V - V_{Na}) - g_K(V - V_K) - g_l(V - V_l) + I_{ext}\tag{1.8}$$

la cual es una ecuación diferencial ordinaria de primer orden.

1.6. Ecuaciones de Hodgkin y Huxley

Tomando en cuenta la ecuación (1.8), se obtienen las ecuaciones de Hodgkin y Huxley que modelan el potencial de la membrana del axón del calamar gigante:

$$\begin{aligned}C_m \frac{dV}{dt} &= -\bar{g}_{Na}m^3h(V - V_{Na}) - \bar{g}_Kn^4(V - V_K) - \bar{g}_l(V - V_l) + I_{ext} \\ \frac{dm}{dt} &= \alpha_m(V)(1 - m) - \beta_m(V)m\end{aligned}\tag{1.9}$$

$$\frac{dh}{dt} = \alpha_h(V)(1 - h) - \beta_h(V)h$$

$$\frac{dn}{dt} = \alpha_n(V)(1 - n) - \beta_n(V)n$$

donde:

$$\alpha_m = \frac{0,1(v + 35)}{1 - \exp[-(v + 35)/10]}$$

$$\beta_m = 4,0\exp[-0,0556(v + 60)]$$

$$\alpha_h = 0,07 \exp[-0,05(v + 60)]$$

$$\beta_h = \frac{1}{1 + \exp[-0,1(v + 30)]}$$

$$\alpha_n = \frac{0,01(v + 50)}{1 - \exp[-(v + 50)/10]}$$

$$\beta_n = 0,125 \exp[-(v + 60)/80]$$

El valor de las constantes es:

$$C_m = 1 \frac{\mu F}{cm^2}$$

$$\bar{g}_{Na} = 120 \frac{mS}{cm^2}$$

$$\bar{g}_K = 36 \frac{mS}{cm^2}$$

$$\bar{g}_l = 0,3 \frac{mS}{cm^2}$$

$$V_{Na} = 55mV$$

$$V_K = -72mV$$

$$V_l = -49mV$$

Hodgkin y Huxley tuvieron que postular la existencia de dos variables: una de activación m y la otra como inactivación h , debido a que la conductancia del sodio se activa y se desactiva cuando se despolariza la membrana. La conductancia del potasio, debido a que esta solo se activa cuando la membrana neuronal se despolariza, la función involucrada debe estar conformada

por una variable de activación del potasio, a la que denominamos n .

Estas expresiones son válidas siempre que el valor de la temperatura T a la cual se realicen las mediciones sea de $6,3\text{ }^{\circ}\text{C}$. Si T es diferente, solo hay que multiplicar el lado derecho de las ecuaciones para m , h y n por el factor $\Phi = 3^{\frac{T-6,3}{10}}$ [18, 22, 23].

En la Figura 1.8 se observa el potencial de acción que produjo este estímulo, usando los valores de las constantes antes mencionadas.

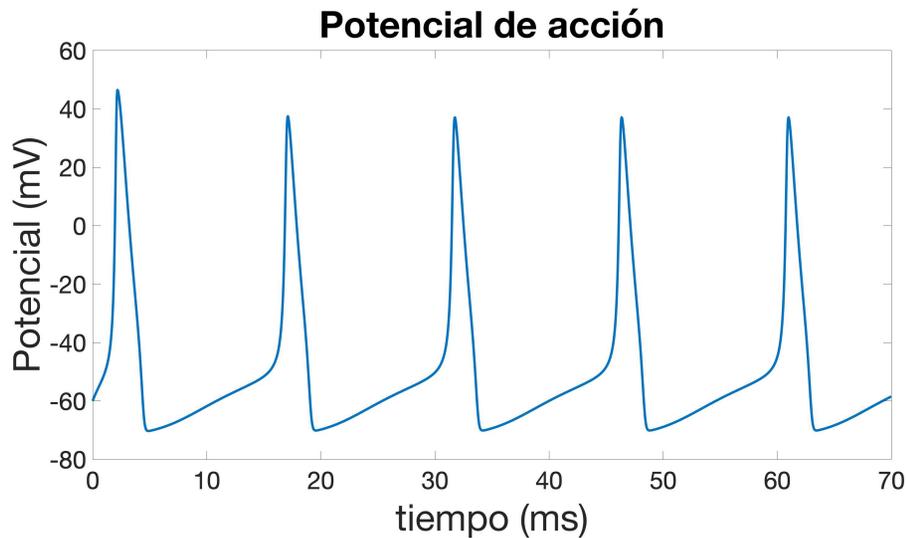


Figura 1.8: Voltaje de la membrana.

En la Figura 1.9 se puede observar como evoluciona la variable m ante el estímulo. En esta figura se puede ver que el máximo de m se produce poco después de 2 ms . También se puede ver que en caso de las variables n y h , el máximo de n se produce unos instantes antes que el mínimo de h . La secuencia temporal de la dinámica de n , m y h , es importante pues en ellas subyace el mecanismo de generación del potencial de acción en este modelo. Cuando llega un estímulo, se produce una apertura de los canales de Na^+ (curva m), con lo que se produce una corriente de Na^+ .

Esta corriente eleva el voltaje de membrana hasta un valor cercano a V_{Na} , esto es lo que se llama despolarización o fase ascendente del potencial. Tras un período de tiempo los canales de K^+ se activan (curva n) y los canales de Na^+ se inactivan (mínimo de la curva h), con lo que empieza el descenso del potencial de membrana, a esta fase se le llama fase descendente. En cierto instante los canales de K^+ activos son muchos más que los canales de Na^+ activos (posterior al cruce de las curva m y n), con lo que el voltaje de membrana se acerca al voltaje V_{K} , esto corresponde al mínimo del voltaje de membrana mostrado la Figura 1.8.

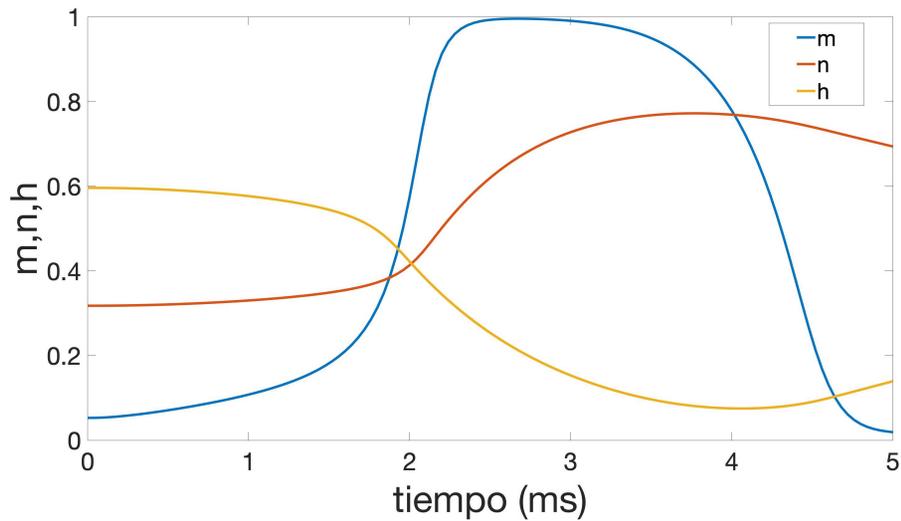


Figura 1.9: Variable de activación m y n ; y de inactivación h .

El modelo de Hodgkin y Huxley no solo introdujo el concepto revolucionario de corrientes separadas, portadas por diferentes iones y por ende con diferentes comportamientos, sino también estableció un modo de análisis considerado definitivo para la descripción de cualquier corriente iónica a través de las membranas celulares. El impulso nervioso consiste en un rápido y coordinado flujo entrante y saliente de iones potasio y de iones sodio. Sin embargo el modelo no proponía ningún mecanismo específico para la variación de las conductividades de los distintos iones a través de la membrana celular.

Modelos conductivos y difusivos de las neuronas

2.1. Modelo Conductivo: El modelo de FitzHugh-Nagumo

A mediados de la década de 1950, FitzHugh redujo el modelo de Hodgkin y Huxley a un modelo de dos variables al que aplicó el análisis de fase para ver sus puntos de equilibrio [5]. Su observación general fue que las variables de activación n y h tienen una cinética lenta con respecto a m , que en cambio presenta una dinámica muy similar a V . Además, para los valores de los parámetros especificados por Hodgkin y Huxley, $n + h$ es aproximadamente 0,8. Esto condujo a un modelo de dos variables de la forma:

$$C_m \frac{dV}{dt} = -\bar{g}_{Na} m_\infty^3 (0,8 - n)(V - V_{Na}) - \bar{g}_K n^4 (V - V_K) - \bar{g}_l (V - V_l) + I_{ext} \quad (2.1)$$

$$n_w(V) \frac{dn}{dt} = n_\infty(V) - n \quad (2.2)$$

Este modelo permite dar una explicación cualitativa del comportamiento de los potenciales en las neuronas usando análisis del comportamiento de las dos variables en el espacio de fase [27]. Otra observación debida a FitzHugh-Nagumo fue que la variable V tenía la forma de una función cúbica y la variable n puede aproximarse a una línea recta, ambas dentro del rango fisiológico de las variables [28]. Esto llevó a una reducción del modelo a una forma polinomial.

$$\frac{dv}{dt} = v(v - \alpha)(1 - v) - w + I \quad (2.3)$$

$$\frac{dw}{dt} = \epsilon(v - \gamma w)$$

Aquí, el modelo se ha colocado en forma adimensional, v representa la variable rápida (potencial), w representa la variable lenta (variable de activación de sodio), α , γ y ϵ son constantes con $0 < \alpha < 1$ y $\epsilon \ll 1$. En 1964, Nagumo construyó un circuito utilizando diodos de túnel para el elemento no lineal (canal) cuyas ecuaciones modelo son las de FitzHugh (2.3). Por lo tanto, las ecuaciones (2.3) se han conocido como el modelo FitzHugh-Nagumo.

2.1.1. Análisis de fase del modelo de FitzHugh-Nagumo por medio de ceroclinas

Igualando a cero las ecuaciones del sistema (2.3), se encuentran las ecuaciones de las ceroclinas:

$$0 = v(v - \alpha)(1 - v) - w + I \tag{2.4}$$

$$0 = \epsilon(v - \gamma w)$$

Por lo tanto:

$$w = v(v - \alpha)(1 - v) + I = 0 \tag{2.5}$$

$$w = \frac{v}{\gamma}$$

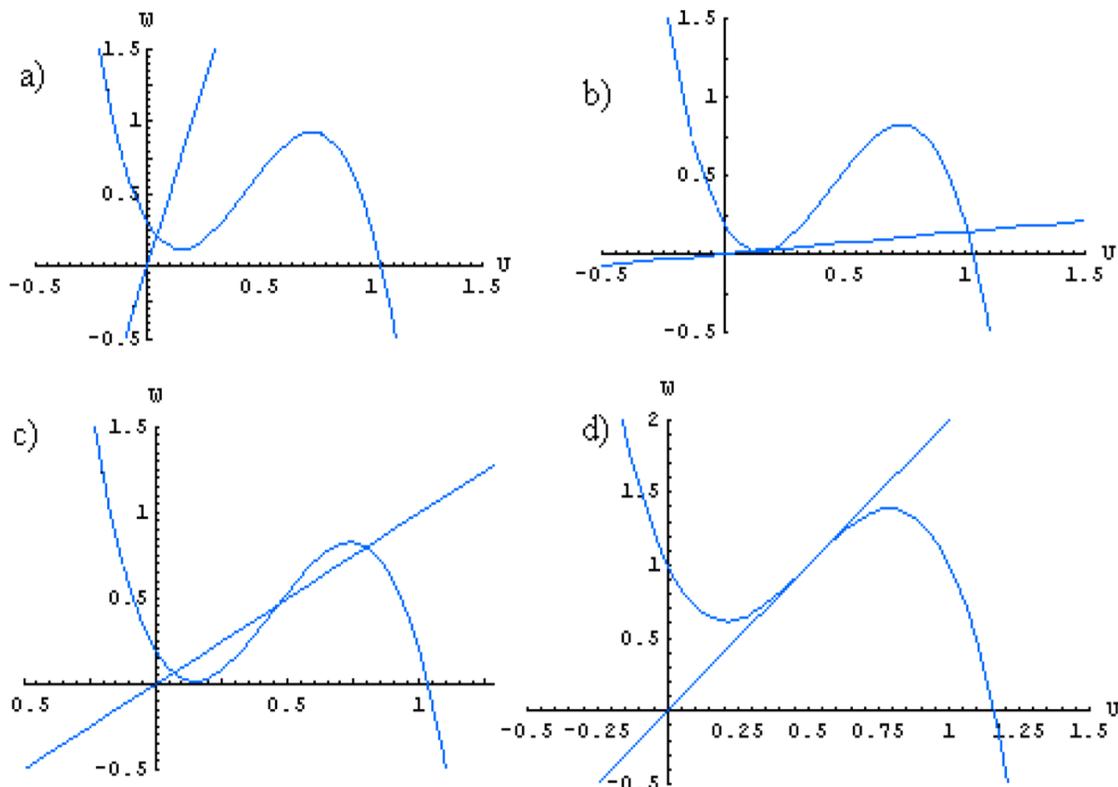


Figura 2.1: Gráfica de las ceroclinas del modelo de FitzHugh-Nagumo.

A la primera ecuación le corresponde la curva de un polinomio cúbico y la segunda es una recta que pasa por el origen. Los puntos en donde estas curvas se interceptan son los puntos

de equilibrio del sistema. Esto es debido a que las ecuaciones (2.5) se obtienen de igualar a cero las derivadas o sea son los puntos donde las variables cambian mas lento. Estas curvas pueden tener uno, dos o tres intersecciones a como se observa la Figura 2.1.

2.1.2. Simulaciones y plano de fase

Analizamos el caso en el que $I = 0$, lo cual significa que a la membrana neuronal no se le aplica corriente alguna. Bajo estas condiciones, los experimentos fisiológicos revelan que el potencial de reposo se comporta como un atractor. Si el potencial de la membrana es perturbado con un pulso de corriente, éste espontáneamente se recupera regresando a su valor inicial (potencial de reposo). Cuando $I = 0$, en el modelo matemático el origen (v_0, w_0) es el único estado de equilibrio del sistema FitzHugh-Nagumo debido a que las ceroclinas de este sistema se interceptan en el origen del espacio.

Este estado de equilibrio del modelo es estable, como debe corresponder a la realidad biológica observada. Para esto aplicaremos el procedimiento de linealización y buscaremos condiciones sobre los parámetros, de manera que la parte real de los valores propios del sistema linealizado sea menor que cero. De acuerdo con la ecuación (2.7), el sistema linealizado alrededor del $(0, 0)$ sería en este caso

$$\frac{dv}{dt} = -\alpha v - w \quad (2.6)$$

$$\frac{dw}{dt} = \epsilon(v - \gamma w) \quad (2.7)$$

Los valores propios del sistema resultan entonces:

$$\lambda_{1,2} = \frac{1}{2} \left[(-\alpha - \epsilon\gamma) \pm \sqrt{(-\alpha - \epsilon\gamma)^2 - 4(\alpha\epsilon\gamma + \epsilon)} \right]$$

Para llevar a cabo el análisis conviene separar dos casos: cuando los valores propios son reales y cuando éstos no son reales.

Caso real Este se produce cuando $(\alpha - \epsilon\gamma)^2 \geq 4\epsilon$. Para que los valores propios sean menores que cero, se tiene que cumplir que $\alpha + \epsilon\gamma > \sqrt{(\alpha - \epsilon\gamma)^2 - 4\epsilon}$, lo cual equivale a que $\gamma\alpha > -1$; ésto se cumple siempre desde el planteamiento de las hipótesis del modelo FitzHugh-Nagumo, hemos supuesto que $\alpha, \epsilon > 0$ y $\gamma \geq 0$.

Caso no real Este se produce cuando $(\alpha - \epsilon\gamma)^2 < 4\epsilon$, la parte real de los valores propios es menor que cero si $\alpha + \epsilon\gamma > 0$. Esto también se cumplirá siempre, ya que $\alpha, \epsilon > 0$ y $\gamma \geq 0$. Así llegamos a la conclusión que expresa la siguiente proposición.

Proposición Si en el sistema de FitzHugh-Nagumo existe un solo punto fijo y no hay estimulación externa (es decir cuando $I = 0$), entonces para todo valor de los parámetros $\alpha, \epsilon > 0$ y $\gamma \geq 0$, el estado de equilibrio $(v_0, w_0) = (0, 0)$ es asintóticamente estable.

En las Figuras (2.2, 2.3, 2.4, 2.5), se muestra el comportamiento de la variable rápida v vs la variable lenta w en espacio de fase según el modelo FitzHugh-Nagumo variando v y variando α .

En la Figura (2.2) se muestra a la izquierda el equilibrio en cero del modelo FitzHugh-Nagumo; a la derecha, se muestra el potencial de acción que es aproximadamente $v = 0,085$, ambos para los valores: $\alpha = 0,139$, $\epsilon = 0,008$, $\gamma = 2,54$, donde se estableció $v_0 = 0$.

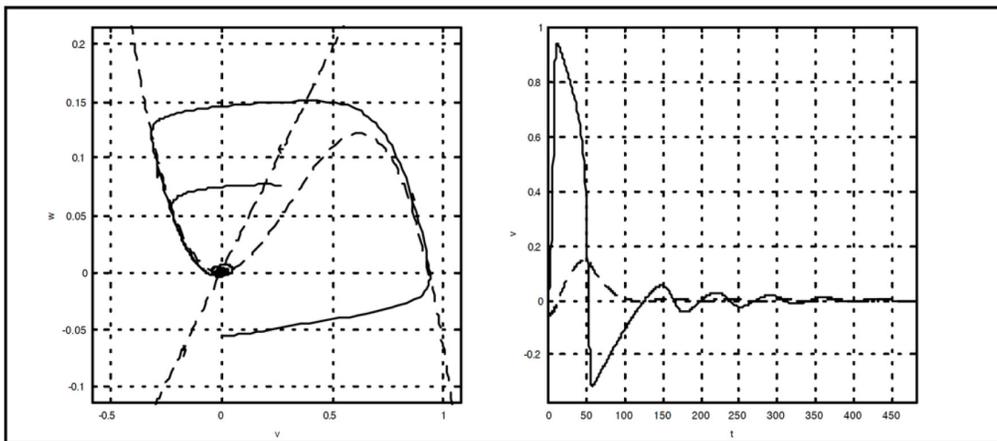
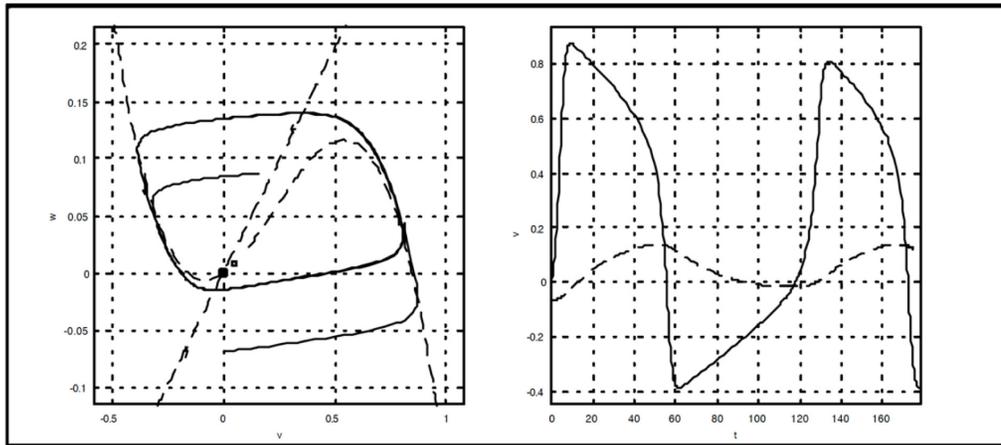


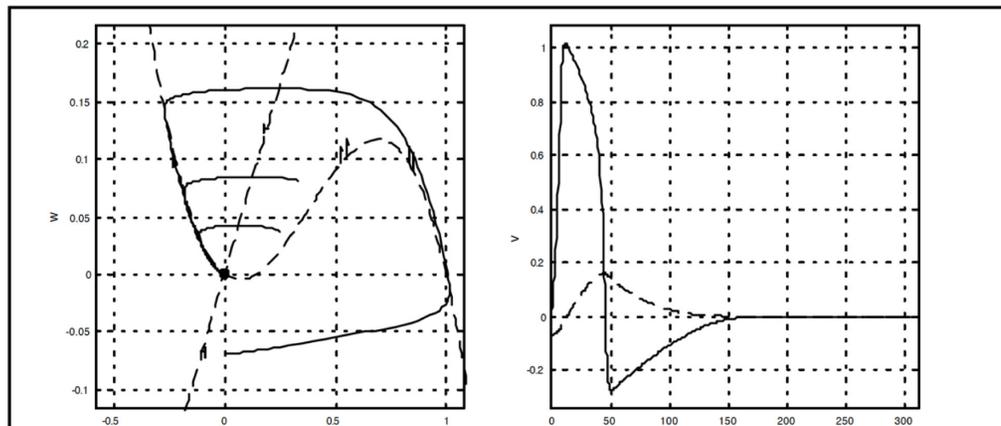
Figura 2.2: FitzHugh-Nagumo: $v = 0,07$.

En la Figura (2.3) se muestra nuevamente el comportamiento del modelo FitzHugh-Nagumo, pero de forma cíclica, de tal forma que no encuentra su punto de bifurcación, lo cual se obtiene variando $v_0 = 0,15$.

Figura 2.3: FitzHugh-Nagumo: $v_{eq} = 0,15$.

Este comportamiento para la variación de v_0 , a continuación se muestra para la variación de α

En las Figura (2.4) se observa el comportamiento del modelo FitzHugh-Nagumo cuando $\alpha = 0,139$, en la Figura izquierda con $v = 0$, tiende a encontrar su punto de bifurcación a cero sin repetición de ciclo; y en la Figura derecha se observa solo un potencial de acción.

Figura 2.4: FitzHugh-Nagumo: $\alpha = 0,139$.

Por ultimo, en la Figura (2.5) de la izquierda, se muestra el modelo FitzHugh-Nagumo cuando $\alpha = -0,139$, el punto de bifurcación tiende a ser cíclico, por lo cual, en la figura de la derecha se observa un tren potencial de acción.

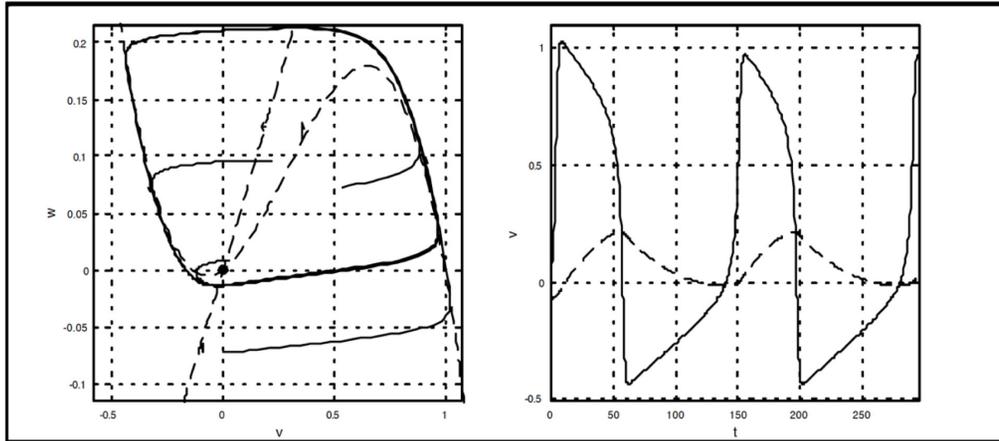


Figura 2.5: FitzHugh-Nagumo: $\alpha = -0,139$.

Las simulaciones muestran que las neuronas tienen un solo estado de equilibrio, correspondiente al potencial de reposo de la membrana. Por tal razón el modelo se configura de tal forma que se garantiza la existencia de un único punto de equilibrio, ya que si tuviera más de uno significaría que la célula tendría más de un nivel de equilibrio del potencial de membrana.

Cabe señalar que el modelo de FitzHugh-Nagumo no proporciona una descripción muy exacta de formas de potencial de acción, lo que realmente proporciona es una idea matemática del mecanismo de excitabilidad neuronal, ya que es un modelo que permite una fácil interpretación del sistema de ecuaciones diferenciales.

2.2. Modelo Difusivo: modelo de Marco Arieli Herrera Valdez

2.2.1. Expresiones generales de las corrientes iónicas

Dado que el modelo de conductancia (CB) de uso común no incorpora difusión, utilizamos la formulación del modelo de electrodifusión (ED) [2]. El modelo CB es una aproximación lineal de la formulación ED. Los datos experimentales de una variedad de neuronas muestran que las relaciones corriente-voltaje ($I - V$) a través de la membrana celular se ajustan a un seno hiperbólico [3]. La corriente de membrana de célula entera transportada por un canal permeable a $ion(s)$ tiene la forma

$$I_s = \bar{a}_s p \sinh \left[\frac{Z_s}{2v_B} (v - v_s) \right] \quad (2.8)$$

El parámetro \bar{a}_s representa la amplitud máxima de la corriente a través del canal abierto y es un múltiplo del número de canales en la membrana. La proporción de canales abiertos está

representada por p , típicamente escrita como un producto de variables de gating o compuertas, cada una tomando valores entre cero y uno. Una lista completa de parámetros y constantes se puede encontrar en la Tabla 2.1

Tabla 2.1: Parámetros y constantes

Nombre	Valor	Unidades	Descripción
q	$1.60217733 \times 10^{-19}$	C	Carga elemental
k	$1.3806582 \times 10^{-20}$	mJ/K	Constante de Boltzmann
T	$273,15 + 22$	K	Temperatura absoluta (corresponde a temperatura ambiente a $22^\circ C$)
$v_B = kT/q$	25,43	mV	El potencial de Boltzmann
R_{In}	100	$M\Omega$	Resistencia de entrada
C_m	130	pF	Capacidad de la membrana
v_{Na}	70	mV	Potencial de reversión de Na^+
v_K	-90	mV	Potencial de reversión para K^+
v_L	-60	mV	Potencial de reversión para fugas
\bar{a}_{Na}	13	nA	Amplitud máxima para la corriente $DmNa_v$
\bar{a}_K	[13, 65]	nA	Amplitud máxima para la corriente Shab
\bar{a}_L	0,5	nA	Amplitud constante para la corriente de fuga
$\bar{a}_{Na} = \bar{a}_{Na}/\bar{a}_{Na}$	1		Amplitud normalizada para la corriente $DmNa_v$
$\bar{a}_K = \bar{a}_K/\bar{a}_{Na}$	[1, 5]		Amplitud normalizada para corriente Shab
$\bar{a}_L = \bar{a}_L/\bar{a}_{Na}$	0,04		Amplitud normalizada para la corriente de fuga
$\xi = \bar{a}_{Na}/C_m$	100	nA/nF	Factor de escala para dv/dt fisiológicamente relevante
v_m	-28	mV	La media activación de $DmNa_v$ (Lin et al., 2009, O'Donnell Olson et al., 2008)
v_w	-1	mV	Media activación para Shab (Tsunoda y Salkoff 1995b)
η_m	2		La carga de activación de $DmNa_v$ (estimada a partir de Lin et al., 2009)
η_w	2		Encargado de activación de Shab (Tsunoda y Salkoff 1995b)
$\bar{\tau}_w$	5 o 10	ms	Constante de tiempo máxima para Shab (estimada de Tsunoda y Salkoff 1995b)
σ_w	0,3 o 0,7		Simetría de constante de tiempo para Shab (estimada a partir de Tsunoda y Salkoff 1995b)

2.2.2. Potencial de la membrana y corrientes específicas

La dinámica del potencial de la membrana del modelo propuesto por Marco Arieli puede escribirse como:

$$C_m \frac{dv}{dt} = I_s - I_N - I_K - I_L \quad (2.9)$$

Donde las corrientes en el modelo son:

$$I_K = \bar{a}_K w \sinh \left(\frac{v - v_K}{2v_B} \right) \quad (2.10)$$

$$I_N = \bar{a}_N m_\infty^3(v) (1 - w) \sinh \left(\frac{v - v_N}{2v_B} \right) \quad (2.11)$$

$$I_L = \bar{a}_L \sinh \left(\frac{v - v_L}{2v_B} \right) \quad (2.12)$$

Los términos \bar{a}_K , \bar{a}_N y \bar{a}_L representan las amplitudes máximas de las membranas de Shab, DmNav y corrientes de fugas, respectivamente. La activación de los canales K^+ (Shab) está representada por la variable gating w dada por:

$$\bar{\tau}_w \frac{dw}{dt} = w B_w^{\sigma_w}(v) - (1 - w) B_w^{\sigma_w - 1}(v) \quad (2.13)$$

donde:

$$B_w = B(v; v_w, \eta_w) \exp \left[\frac{\eta_w}{v_B} (v - v_w) \right] \quad (2.14)$$

es una función que describe el equilibrio en estado estacionario entre las velocidades de apertura y cierre en el mecanismo de compuertas. Debe tenerse en cuenta que σ_w especifica la simetría de la dependencia del potencial de la constante de tiempo y puede utilizarse para controlar el retraso en las compuertas para cualquier cambio en v . Es una función de v dada por

$$w_\infty(v) = \left\{ 1 + \frac{1}{B_w(v)} \right\}^{-1} \quad (2.15)$$

Por lo tanto, las variables de estado del modelo son v y w , las cuales están dadas por las ecuaciones (2.9) y (2.13), respectivamente. Los valores de los parámetros utilizados para modelar cada corriente se pueden encontrar en la Tabla 2.1.

2.2.3. Reajuste y estimación de parámetros

Todas las amplitudes máximas de la corriente fueron divididas por una amplitud normalizadora \bar{a} , expresando así las amplitudes como relaciones de la forma $a_s = \bar{a}_s / \bar{a}$. La elección $\bar{a} = \bar{a}_N$ produce

$$a_N = 1, a_K = \frac{\bar{a}_K}{\bar{a}_N}, a_L = \frac{\bar{a}_L}{\bar{a}_N} \quad (2.16)$$

eso permitirá investigar los efectos de cambiar el número de canales de K^+ en relación con el número de canales de Na^+ . En los modelos considerados para simulación, la amplitud

máxima para la corriente (\bar{a}_k) debe de estar entre 1 y 5 para los canales del potasio y se conoce como MN5 (Neurona Motora por sus siglas en ingles Neuron Motor, como amplitud 1-5)

Si se considera que $\xi = \bar{a}_N/C_m$, Eq. (2.9) se puede escribir:

$$\frac{dv}{dt} = \xi [J_s - J_N - J_K - J_L] \quad (2.17)$$

Donde $J = I_s/\bar{a}_N$. La constante ξ actúa como un factor de escala. La amplitud máxima de la corriente de fuga, \bar{a}_L , se estimó teniendo en cuenta la resistencia de entrada, R_{In} , y calculando a $\bar{a}_L \approx 2v_B/R_{In}$. Por lo cual se considera los valores de la Tabla (2.1) para las simulaciones.

2.2.4. Neurona Motora MN5 y sus patrones de disparo indicativos de diferentes bifurcaciones del estado estacionario

No todas las neuronas muestran el mismo patrón de disparo bajo las mismas condiciones iniciales, se tienen registros de un total de cincuenta y dos neuronas de MN5 de las cuales solo el 92% de las neuronas generaron un potencial de acción como respuesta al estímulo, en la Figura (2.6) se muestra los patrones de disparo de diferentes perfiles electrofisiológicos de la neurona MN5.

En la Figura (2.6 **(A)**), trazo color negro), se muestra la respuesta del 38% (cuarenta y ocho de las cincuenta y dos neuronas MN5) que genero un solo potencial de acción seguido de una despolarización fija. El retorno a su estado de reposo esta sujeto a un sistema dinámico que tiene un punto fijo estable mientras se le aplica el estímulo, este punto es un nodo debido a que no es una respuesta oscilatoria, al no presentar oscilaciones se concluye que es una neurona cuyo potencial de membrana es un nodo sobrepuesto (SN por su siglas en ingles Saddle-Node). Cuando se incrementa el estímulo, también se dispararon potenciales de acción adicionales que se adaptan a la frecuencia máxima como se muestra en el trazo color rojo.

En la Figura (2.6, **(B)**), trazo color negro) se muestra la respuesta de las neuronas MN5 para niveles de estímulo (4%, dos de las cincuenta y dos neuronas), los cuales mostraron un potencial de acción repetitivo con retraso de decenas a cientos de mili segundos. En este caso, con una corriente mayor de estímulo la frecuencia de disparo aumenta y no existe retraso en el primer pico, como se muestra en la Figura (2.6, **(B)**), trazo color rojo).

En la Figura (2.6 **(C)**), trazo color negro) para un nivel de estímulo al 42% (veinte y dos de las cincuenta y dos de neuronas MN5), se muestra la transformación en un tren de potencial de acción sin retraso, sin embargo, un pulso de corriente más grande produce un disparo más rápido con una disminución de tiempo al primer pico, como se muestra en la Figura (2.6 **(C)**), trazo rojo).

Por último, en la Figura (2.6 (D), trazo color negro), se muestra un tren de potencial de acción con un estímulo bajo cuando de cuatro de cincuenta y dos neuronas MN5 (4%), observando que se disminuye la amplitud y aumenta el tiempo de respuesta. En la Figura (2.6 (D), trazo color rojo), se aumenta el estímulo por lo que la respuesta del tren de potencial de acción se reduce a uno solo seguido de oscilaciones de tipo amortiguada.

En todos los casos se consideró para el trazo color negro, una corriente de estímulo de $0,4 \text{ nA}$; y para el trazo color rojo se considero de $0,8 \text{ nA}$, con una amplitud máxima de 30 mV a 50 ms .

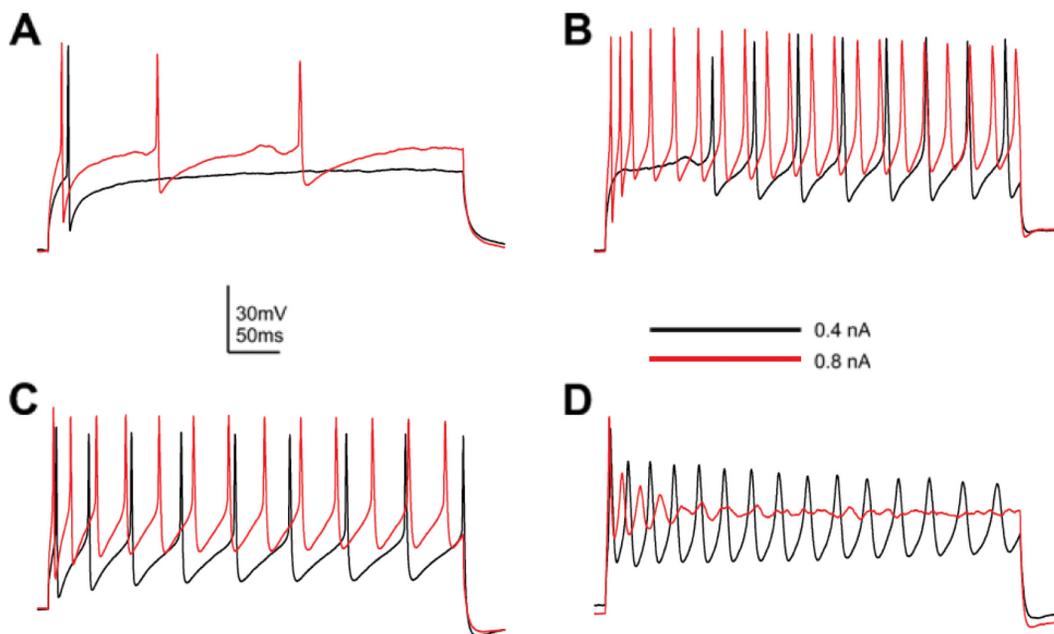


Figura 2.6: Perfiles electrofisiológicos de la neurona motor MN5.

En la Figura (2.7) se muestra las conductas de disparo producidas por diferentes combinaciones de la variación de la corriente de estímulo y el coeficiente a_K de la neurona MN5, para el caso de la Figura ((A), trazo color negro), se muestra que se produce un solo pico de potencial de acción cuando la membrana de la neurona es empujada lejos de un nodo estable, cuando se aumenta la corriente a 100 pA . En la Figura ((A), trazo color gris), el perfil descrito se observa cuando $a_K \geq 1,8$.

En la Figura (2.7 (B)), se caracteriza el perfil de la neurona MN5 con un retardo de $\geq \sim 100 \text{ ms}$ al primer pico de potencial de acción sin que el sistema pase por una bifurcación SN. En la Figura (2.7 (B), trazo color negro), se muestra como se produce un retardo largo cuando la trayectoria del sistema pasa cerca de la región donde algunos puntos fijos se pierden en la bifurcación. En la Figura (2.7 (B), trazo color gris), se aumenta la estimulación en 100 pA , ya no existe retardo y la velocidad de disparo aumenta, la membrana transita a través de una bifurcación SN cuando a_K esta entre 1,0 y 1,4.

En la Figura (2.7 (C)), se muestra la region en donde se perdieron los puntos fijos durante la bifurcación SN. Y por ultimo, en la Figura (2.7 (D)), trazo color negro), los valores de a_K producen picos similares a la respuesta de la estimulacion de los potenciales de acción. En la Figura (2.7 (D), trazo color gris), se producen nuevamente oscilaciones con amortiguacion para amplitudes de estimulo grande.

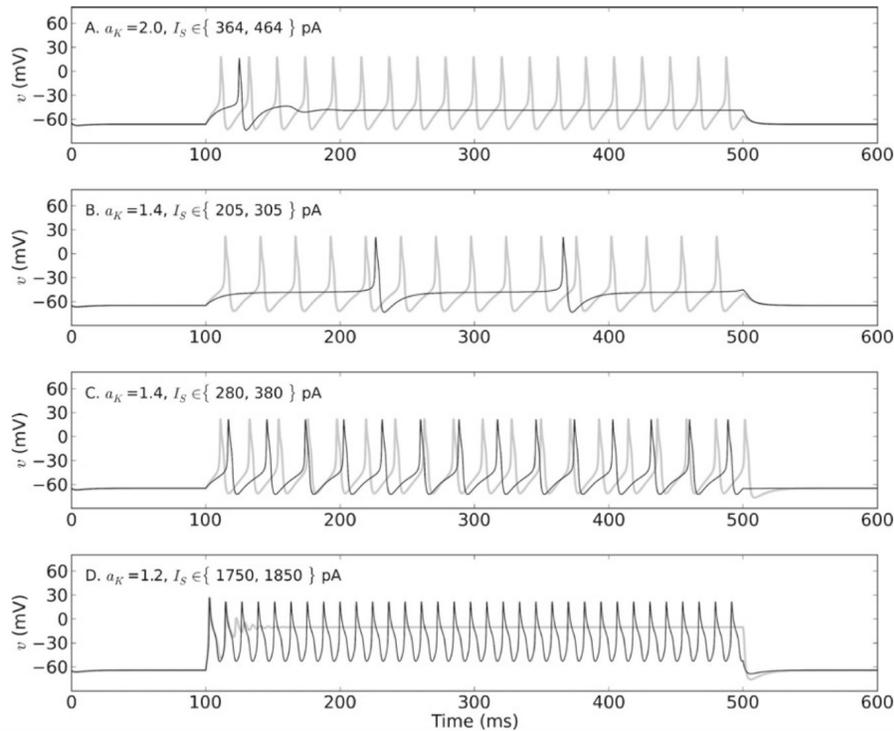


Figura 2.7: Conductas de disparo producidas con diferentes combinaciones de corrientes de estimulo y coeficiente a_K .

Es importante destacar que la construcción del modelo permite extensiones para estudiar neuronas en otras partes del sistema nervioso o diferentes etapas de desarrollo, así como neuronas en otros animales, siempre que los parámetros y los canales de membrana se ajusten de acuerdo con los datos disponibles de neuronas de interés, lo cual justifica la selección de este modelo para nuestra red neuronal.

Modelo de Red Neuronal Biofísica y Artificial

3.1. Modelo neuronal biofísico

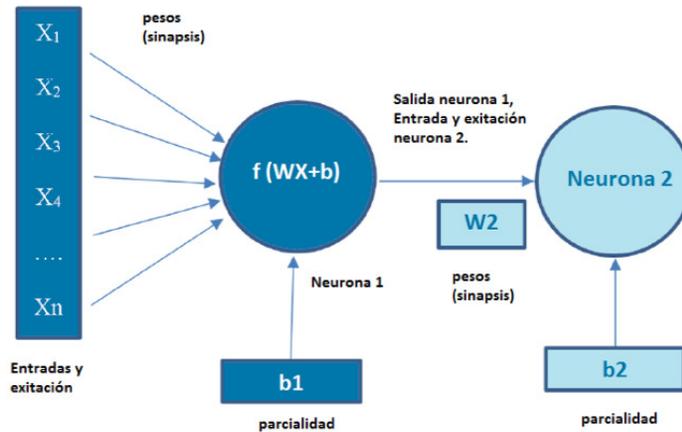
La clasificación de los modelos de neuronas con respecto a la formulación del mecanismo de transporte de iones a través de la membrana podría dividirse en dos: los modelos basados en la conductancia (CB) y el modelo basado en difusión (DB) [1]. Los modelos de CB que describen el comportamiento eléctrico de las neuronas usando análogos eléctricos de los procesos de transporte de carga en la célula. Estos son más adecuados para describir el transporte iónico rápido a través de canales. En contraste, los modelos DB no son tan ampliamente utilizadas en la literatura a pesar de ser más realistas y capaces de demostrar fenómenos experimentalmente observables comparados con los modelos CB. En el presente trabajo, con el objetivo de simular con precisión el comportamiento del potencial de las neuronas se hará uso del modelo DB propuesto por Marco Arieli [3].

3.2. Neurona biológica VS neurona artificial

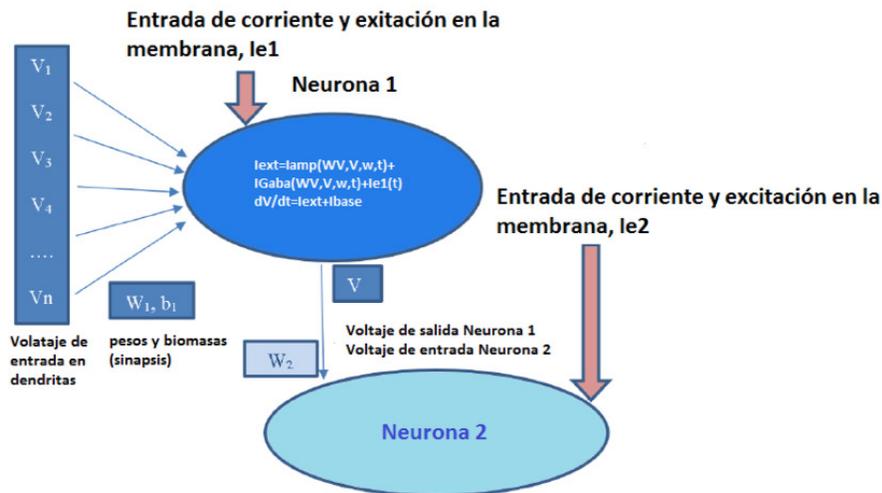
La función de las neuronas en el modelo ANN tradicional, es recibir varias aportaciones ponderadas y realizar una operación no lineal (generalmente una función sigmoide) sobre la suma de estas entradas (más un sesgo) y generar un valor. A diferencia del modelo artificial, las neuronas biofísicas podrían recibir varias entradas de tensión dependientes del tiempo ponderadas, pero además pueden recibir una corriente de entrada dependiente del tiempo. La salida también es una función dependiente del tiempo cuya forma de onda no solo depende de las entradas sino también de los parámetros que caracterizan la dinámica interna de la neurona. La Figura 3.2 muestra las representaciones esquemáticas de los modelos de neurona artificial y biológica.

La Figura 3.1 revela que, aunque la neurona artificial fue concebida originalmente como una versión simplificada de las neuronas biológicas, sus mecanismos de funcionamiento presentan varias diferencias. Una de las diferencias más importantes es el hecho de que las neuronas artificiales tienen un solo tipo de entrada (X_n en la Figura 3.1 (A)). La presencia de al menos un valor de entrada X_n diferente de cero es suficiente para producir una salida de la neurona, Y , diferente de cero, dependiendo del valor de entrada. Por lo tanto, las X_n podrían considerarse las entradas y la excitación simultáneamente. Sin embargo, la neurona biológica presenta dos tipos de entradas: (i) las entradas sinápticas producidas por las entradas con potenciales

V_n provenientes de otras neuronas y transmitidas por los neurotransmisores en las dendritas neuronales. La suma de los potenciales V_n que entran a una neurona a través de las dendritas pueden o no generar un potencial en esta neurona. Sin embargo, las neuronas biológicas pueden también recibir otra entrada (ii) la corriente de entrada externa (I_e), es decir, aplicada en la membrana de la neurona, que excita un potencial en la neurona. Esta entrada de corriente en dependencia del valor puede generar un potencial sub-umbral o un potencial de acción que transmite a través del axón a la siguiente neurona. En el caso de las neuronas biológicas, las entradas, V_n , provienen de otras neuronas.



(A)



(B)

Figura 3.1: Representación esquemática de neuronas artificiales (A) y biológicas (B) y sus sinapsis con otra neurona

Estudios anteriores, han demostrado que, para un conjunto dado de parámetros de células neuronales, el potencial depende en gran medida de la corriente de excitación externa. La forma de onda del potencial de acción muestra diferentes patrones dependiendo de la amplitud y la duración de la corriente externa. Este comportamiento es una indicación de la propiedad de plasticidad que caracteriza a las neuronas biológicas, a diferencia de las neuronas artificiales cuya salida está completamente determinado por una función no lineal fija.

Una vez analizada las características de la neurona biofísica que se usara en el presente trabajo es importante describir como funciona la red que se propone en el presente trabajo. Para ello la cuestión más importante es el análisis del proceso de sinapsis en una red biofísica típica y cual es la propuesta en nuestro caso.

3.3. Análisis de la sinapsis en una red biofísica

Como ya se conoce, la sinapsis de una neurona artificial viene dada por la expresión:

$$h_i = \sigma(W_i, x_i, b_i) \quad (3.1)$$

donde h_i , W_i , b_i y x_i son el valor de salida, los pesos, el sesgo y el valor de entrada de la capa (i) oculta. La relación entre h_i , W_i , b_i y x_i viene dada por una función no lineal σ , una función no lineal que generalmente es un sigmoide.

La matriz de conexión sináptica esta dada por:

$$w = \begin{pmatrix} w_{11} & \cdots & w_{1R} \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ w_{R1} & \cdots & w_{RR} \end{pmatrix} \quad (3.2)$$

donde $w_{ij} \in \{0, 1\}$ representa el peso de conexión de la neurona j a la neurona i .

Para fines de simplificación, se supone que la activación de los terminales presinápticos en la neurona i th depende del potencial transmembrana del potencial de membrana de la neurona i th.

La corriente excitatoria postsináptica para la neurona i th está dada por

$$J_{Ei}(v) = a_E \sinh\left(\frac{v_i - v_E}{2v_T}\right) \sum_{j=1}^R w_{ij} F(v_j, v_{Pre}, g_{Pre}) \quad (3.3)$$

donde

$$F(v_j, v_{Pre}, g_{Pre}) = \frac{1}{1 + \exp\left(g_E \frac{v_{Pre} - v}{v_T}\right)}$$

y

$$G(v) = w b \tag{3.4}$$

$$= \begin{pmatrix} \sum_{j=1}^R w_{1j} F(v_j, v_{Pre}, g_{Pre}) \\ \vdots \\ \sum_{j=1}^R w_{Rj} F(v_j, v_{Pre}, g_{Pre}) \end{pmatrix} \tag{3.5}$$

Note que v_{Pre} controla los potenciales.

Por otro lado, las ecuaciones que describen las sinapsis de las neuronas biológicas siguen siendo un tema de debate. Sobre la base de los estudios [34] del comportamiento presináptico de las conexiones neuronales, se ha propuesto que las sinapsis de las neuronas se introduzcan en la ecuación del potencial de acción a través de una corriente sináptica que depende de los potenciales de acción ponderados provenientes de la capa anterior:

$$j_{synap} = aC(v, W) \tag{3.6}$$

donde

$$C(v, W) = F_{memb}(v) V_{conn}(v, W) \tag{3.7}$$

con

$$F_{memb}(v) = A[b \exp(r - 1) - \exp(rb)] \tag{3.8}$$

y

$$V_{conn}(v, W) = [W_{conn}] \sigma[G_{act}(v - H_{act})] \tag{3.9}$$

$$V_{conn}(v, W) = W_{conn} \frac{1}{1 + \exp(G_{act}(H_{act} - v))} \quad (3.10)$$

$$= \frac{1}{1 + \exp(W_{conn}G_{act}(H_{act} - v))} \quad (3.11)$$

Si $b_j = G_{act}H_{act}$ y $v w_{ij} = G_{act}v$,

$$G(v_i, w_{ij}, b) = \frac{1}{1 + \exp(b_j - v_i w_{ij})} \quad (3.12)$$

$[W_{conn}]$ es la matriz de conectividad dada por:

$$[W_{conn}] = \begin{bmatrix} w_{11} & w_{12} & w_{13} & \dots & w_{1L} \\ w_{21} & w_{22} & w_{23} & \dots & w_{2L} \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ w_{L1} & w_{L2} & w_{L3} & \dots & w_{LL} \end{bmatrix} \quad (3.13)$$

donde w_{ij} son los pesos de las sinapsis de la neurona j a la neurona i y d es el número total de neuronas de la red. A diferencia de AAE, donde la matriz de dimensiones de pesos es $N \times M$ donde N es la dimensión de la capa de entrada y M es la dimensión de la capa oculta, la dimensión de la matriz de conexión $[W_{conn}]$, es $L \times L$ donde $L = N + M$.

3.4. Base de datos y planificación de experimentos numéricos

Con el fin de analizar las potencialidades del modelo de BNN para el reconocimiento de imágenes en comparación con el modelo ANN, se utilizará la base de datos MNIST de dígitos del manuscritos.

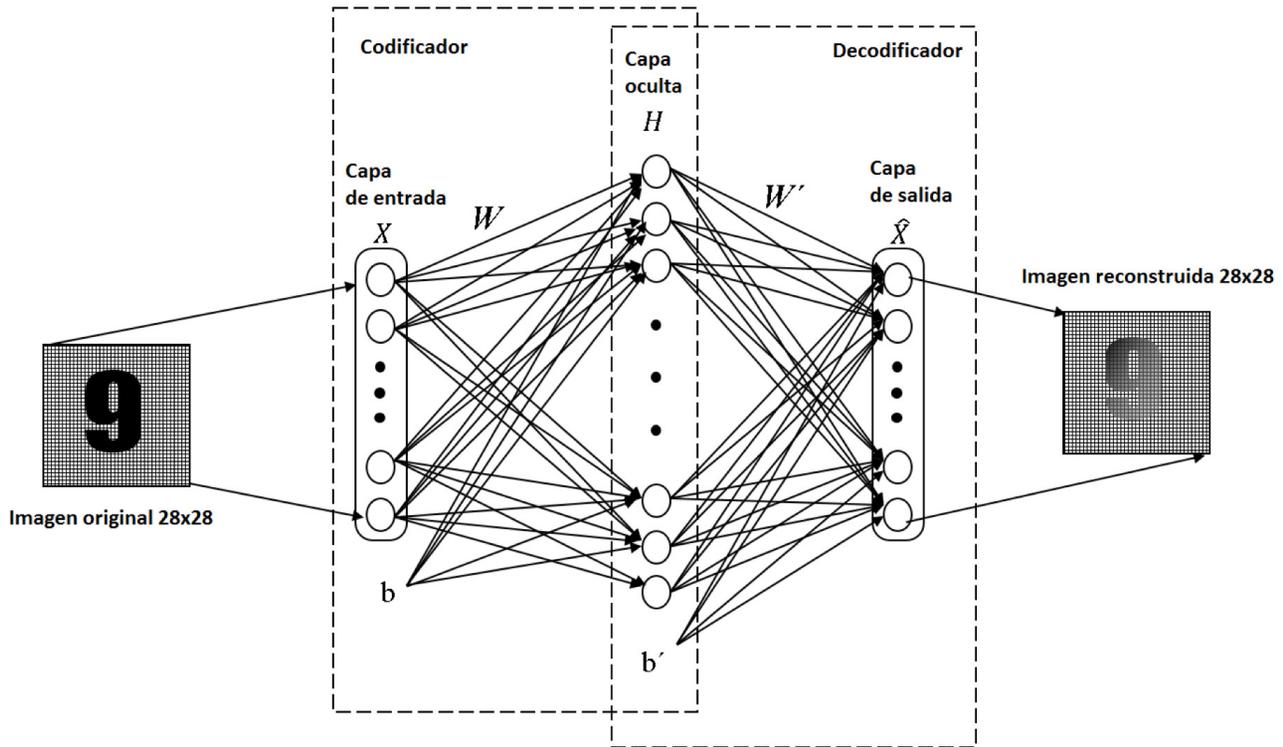


Figura 3.2: Estructura básica de una capa AAE oculta para el reconocimiento de imágenes

La base de datos MNIST de dígitos escritos a mano (de 0 a 9) tiene un conjunto de entrenamiento de 60,000 ejemplos, y un conjunto de prueba de 10,000 ejemplos. Las imágenes de los dígitos del manuscrito están en la escala de grises con un tamaño de 28 x 28 píxeles y cada píxel tiene un valor entre 0 y 1. Usando esta base de datos, el Auto Codificador Artificial (AAE) y el Auto Codificador biológico propuesto (BAE) será entrenado, probado y los resultados serán comparados.

3.5. Descripción del modelo AAE

La Figura 3.2 muestra la estructura básica de un auto codificador. Está compuesto de dos partes: un codificador $f : X \rightarrow h$ que mapea la capa de entrada X a una capa oculta, h , también llamado código y un decodificador $g : h \rightarrow \hat{X}$, que mapea la capa oculta de salida, con la condición: $\text{argmin}_{f,g} \|X - f \circ g(X)\|^2$. La forma típica de un codificador viene dada por un mapeo afín seguido de una función no lineal:

$$h(x, W, b) = \sigma_1(W, x, b) \quad (3.14)$$

donde $\sigma_1 : R^M \rightarrow R^L$ son los datos de entrada, $X = \{x_1, x_2, x_3, \dots, x_N\}$, $x \in R^M$, donde N es el número de muestras y M el número de componentes de cada vector de la muestra

de datos, el código $h \in R^L$ donde L es el número de neuronas de la capa oculta, $W \in R^{M \times L}$, la matriz de peso y $b \in R^L$ el sesgo.

El decodificador está dado por:

$$\hat{X}(h, \hat{W}, \hat{b}) = \sigma_2(\hat{W}h, \hat{b}) \quad (3.15)$$

Donde $\sigma_2 : R^L \rightarrow R^M$, el dato de salida \hat{x} , $\hat{W} \in R^{L \times M}$ el peso de la matriz y $\hat{b} \in R^M$ la parcialidad, $\sigma_{i=1,2}$ es una sigmoide de la función $\sigma(x) = 1/1 + e^{-x}$.

El auto-codificador está entrenado para minimizar el error de reconstrucción de la capa de salida con respecto a la capa de entrada usando una función de pérdida como el error cuadrático medio $L(x, \hat{x}) = \|x - \hat{x}\|^2$. Un auto-codificador disperso (SAE) se obtiene de un auto-codificador básico al agregar términos de penalización, también llamados términos de regularización, a la función de pérdida.

$$\Omega_{weights} = \frac{1}{2} \sum_{k=1}^{n_H} \sum_{j=1}^N \sum_{i=1}^M w_{ij}^{(k)} \quad (3.16)$$

Donde w^k son los pesos de la capa (k), n_h es el número de capa oculta, n es el número de muestras y M es el número de componentes del vector de salida. El segundo término de regularización (ii) es el término de regularización dispersa:

$$\Omega_{weights} = \sum_{i=1}^L KL(\rho || \rho_i) = \sum_{i=1}^L \left[\rho \log\left(\frac{\rho}{\rho_i}\right) - (1 - \rho) \log\left(\frac{1 - \rho}{1 - \rho_i}\right) \right] \quad (3.17)$$

Donde $KL(\rho || \rho_i)$ es la divergencia Kullback-Leibler, que es una función para medir la diferencia entre dos distribuciones.

3.6. Propuesta del modelo BAE

La arquitectura del BAE se basa en la arquitectura del auto-codificador neuronal artificial. Sin embargo, también hay algunas diferencias a considerar: (i) Primero, en la AAE, la capa de entrada no está compuesta por neuronas, sino que es un vector de datos de entrada que alimenta la capa oculta compuesta por un conjunto de neuronas, mientras que la capa de entrada en el AE biológico está compuesta por un conjunto de neuronas. (ii) La segunda diferencia es que en la AAE, solo hay un tipo de entrada, la salida de la capa anterior, por ejemplo, la entrada de la capa oculta de la AAE corresponde a la intensidad del color de los

píxeles de las imágenes de entrada que provienen de la capa de entrada.

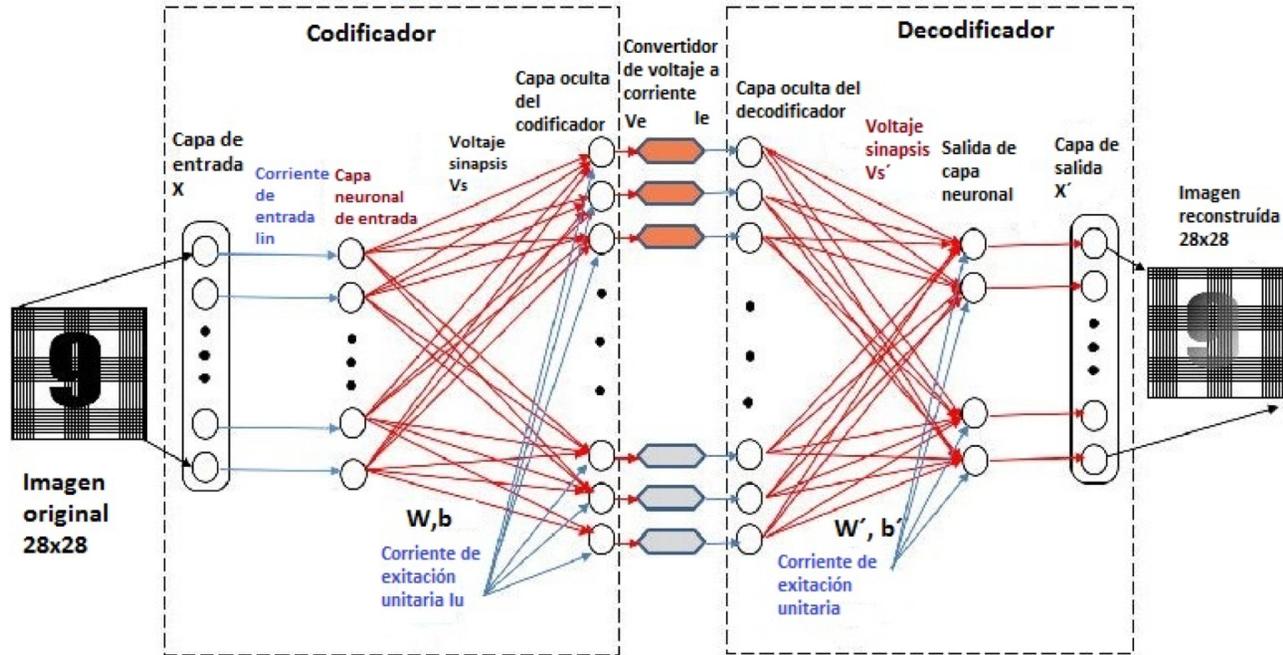


Figura 3.3: Estructura de la propuesta de BAE para el reconocimiento de imágenes. Las flechas discontinuas indican la propagación hacia atrás. Algoritmo para la optimización de pesos y sesgos.

Si la AAE tenía dos capas ocultas, la entrada de la segunda capa oculta corresponderá a la salida de la primera capa oculta. Sin embargo, en el caso de la BAE, existen dos tipos diferentes de entradas a las neuronas (i) la entrada de voltaje proveniente de la capa anterior de neuronas y la entrada de corriente correspondiente a la excitación. La arquitectura BAE propuesta se muestra en la Figura 3.3.

A diferencia del modelo AAE, en el modelo BAE, además de la capa de entrada, se requiere una capa de entrada compuesta de neuronas (capa de neuronas de entrada). La capa de neuronas de entrada recibe entradas de corriente, desde la capa de entrada, cuya amplitud viene dada por la intensidad del color de cada píxel de la imagen de entrada de 28x28, un píxel por neurona.

La salida del potencial de acción de la capa neuronal de entrada modula a través de las sinapsis (que está controlada por los pesos y sesgos) los potenciales de acción de la segunda capa: La capa oculta del codificador (también compuesta por neuronas). Sin embargo, la excitación de la segunda capa no proviene de la imagen de entrada ni de la capa anterior, sino que es un pulso rectangular de amplitud unitaria que se aplica a toda la neurona para excitar el potencial de esta capa.

Estas tres capas representan la red del codificador, lo que significa que la imagen de entrada es codificada en los valores de amplitud de los potenciales de acción de la capa oculta del

codificador. Para realizar la decodificación, el potencial de salida de la capa oculta se convierte en corriente, que es la corriente de excitación de la capa oculta del decodificador.

El potencial de salida de la capa oculta del decodificador modula el potencial de acción de la capa de neuronas de que es a su vez excitada por una corriente de pulsos rectangulares unitarios. La amplitud del potencial de acción de salida se normaliza y luego mapeado en la imagen de 28x28 como valores de intensidad de color para producir la imagen reconstruida. El pseudocódigo del algoritmo BAE es el siguiente:

```
1: Load training images (Image)
2: Set neuron Model_Parameters (Table 1)
3: Set Simulation_Parameters(Time_Step, Rect_Pulse_Duration, Size of Hidden layers)
4: Init weight and bias (W, b,  $\dot{W}$ ,  $\dot{b}$ )
5: for  $i = 1$  to  $N_{I_m}$  do
6:   while Reconstruction_Error < tol do
7:      $I_{Color\_Vector} \leftarrow Image(784 \times 1) \leftarrow Image(28 \times 28)$ 
8:      $Size^I \leftarrow SizeOf(I_{Color\_Vector})$ 
9:      $I_j^I(t) \leftarrow Unit\_Pulse\_WaveForm(t) I_{Color\_Vector}(j), \forall j = 1..Size^I$ 
10:     $I_j^u(t) \leftarrow Unit\_Pulse\_WaveForm(t), \forall j = 1..Size^{II}$ 
11:     $Ampa \leftarrow Sigmoid(W, b)$ 
12:     $GabaA \leftarrow 0$ 
13:     $V_s \leftarrow f(Ampa, GabaA, V^{II})$ 
14:     $V^{II} \leftarrow Solve(Neuron\_Model\_Equat, V_{synapsis} \leftarrow V_s^E, I_{input}^I \leftarrow I^I(t), I_{input}^{II} \leftarrow I^u(t))$ 
15:     $I_e(t) \leftarrow V\_to\_I(max(Normalized(V^{II}(t))))$ 
16:     $\dot{Ampa} \leftarrow Sigmoid(\dot{W}, \dot{b})$ 
17:     $\dot{GabaA} \leftarrow 0$ 
18:     $\dot{V}_s \leftarrow f(\dot{Ampa}, \dot{GabaA}, V^{IV})$ 
19:     $V^{IV} \leftarrow Solve(Neuron\_Model\_Equat, V_{synapsis} \leftarrow \dot{V}_s, I_{input}^{III} \leftarrow I_e(t), I_{input}^{IV} \leftarrow I^u(t))$ 
20:     $Imáge \leftarrow Image(28 \times 28) \leftarrow max(Normalized(V^{IV}))$ 
21:     $L(W, b, \dot{W}, \dot{b}) \leftarrow Error(W, b, \dot{W}, \dot{b}, Image, Imáge)$ 
22:     $W, b, \dot{W}, \dot{b} \leftarrow Grandient\_Descendent\_Back\_Propagation(L, W, b, \dot{W}, \dot{b})$ 
23:   end while
24: end for
```

Tabla 3.1: Significado de los terminos de el algoritmo

Algoritmo y terminos	Significado
Parametros del modelo	Todos los parámetros corresponden al modelo neuronal biológico mostrado en la Tabla 2.1.
$L(W, b, \hat{W}, \hat{b})$	Reconstrucción del error de la imagen de entrenamiento de entrada utilizando la Ecuación 2.13.
<i>Image</i>	Formación de imagen.
I_{Color_Vector}	Vector que contiene intensidades de color de la imagen de entrenamiento.
$I^I(t)$	Vector de corriente de entrada de la capa neuronal de entrada del codificador.
$I^{II}(t)$	Vector de corriente de entrada de la capa neuronal de entrada del decodificador.
$I^u(t)$	Vector de la corriente de entrada de la capa oculta.
<i>Unit_Pulse_WaveForm(t)</i>	Funcion por partes $f(t) = 0, t_{init} \leq t \leq t_{init} + duration, f(t) = 1, otherwise$
V_s	Voltaje sináptico de la matriz del codificador
\hat{V}_s	Voltaje sináptico de la matriz del decodificador
V^{II}	Vector de voltaje de codificación de salida
V^{IV}	Vector de voltaje del decodificador de salida
<i>Ampa</i>	Término representativo de la influencia del estímulo del neurotransmisor de la capa neuronal de entrada, mediante la sinapsis en la capa oculta del potencial de acción del codificador.
<i>GabaA</i>	Término representativo de la influencia de la inhibición del neurotransmisor de la capa neuronal de entrada, mediante la sinapsis en la capa oculta del potencial de acción del codificador.
<i>Ampa</i>	Término representativo de la influencia del estímulo del neurotransmisor de la capa neuronal de entrada, mediante la sinapsis en la capa de potencial de acción de la neurona de salida.
<i>GabaA</i>	Término representativo de la influencia de la inhibición del neurotransmisor de la capa neuronal de entrada, mediante la sinapsis en la capa de potencial de acción de la neurona de salida.
<i>Image</i>	Matriz o vector de la intensidad de color de los pixeles de la imagen reconstruida.

A continuación, se muestran los resultados del experimento numérico relativo a la comparación de los resultados de AAE y BAE mediante la base de datos MNIST de dígitos del manuscrito. El cálculo se realizó utilizando una TORRE DELL PRECISIÓN 7910 con CPU Intel (R) Xeon E5-2620 a 2.40 GHz, 8GB RAM y 64 bits Sistema operativo profesional Windows 7. Los algoritmos se implementaron en Python 2.4 utilizando el marco de aprendizaje automático de TensorFlow para python.

4.1. Comparación de la precisión de reconstrucción de la imagen usando AAE y la propuesta de BAE

La Figura 4.1 muestra un dos ejemplos de reconstrucción de la imagen utilizando una AAE. Con una capa oculta compuesta por 20 y 50 neuronas respectivamente. Vale la pena notar que los trabajos anteriores han demostrado que la precisión de la reconstrucción de la imagen depende de la cantidad de neuronas de las capas ocultas y de la cantidad de capas ocultas. Además, los resultados de los cálculos dependen del algoritmo de optimización de pesos y del tipo de codificador lineal o no lineal. En particular, para AAE no lineal con algoritmo de retro-propagación con gradiente descendente, como el que se usa en el presente trabajo, el error de reconstrucción óptimo se logra cuando la AAE está compuesta por una capa oculta de aproximadamente 256 neuronas y una segunda capa oculta de 50 neuronas. Sin embargo, en este trabajo usaremos solo una capa oculta la cual tendrá 20, 50 y 100 neuronas. Esto es debido que el costo computacional de usar mas neuronas y mas de una capa es casi prohibitivo para las BAE y por tanto con el objetivo de hacer comparaciones entre las redes las pruebas se realizaron con este numero de capas y neuronas en ambas.

El error medio de la reconstrucción de la imagen viene dado por $\xi = \frac{1}{NM} \sum_{i=1}^N \sum_{j=1}^M (x_{ij} - \hat{x}_{ij})^2$. En el caso de red con 20 neuronas el error de reconstrucción de la AAE es: $\xi = 0,0373 \pm 0,0069$ y $\xi = 0,0290 \pm 0,0074$. La Figura 4.1 **(B)** muestra la reconstrucción de las imágenes usando 50 neuronas en la capa oculta. La imagen reconstruida en este segundo caso muestra una mayor similitud (forma y contraste de los dígitos) con respecto a la imagen original que la Figura 4.1 **(A)**). Lo cual corrobora que es mejor usar 50 neuronas.

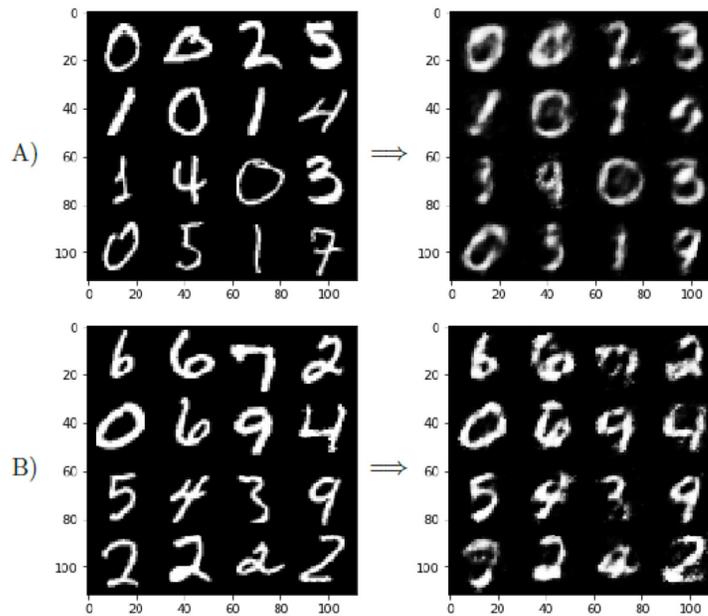


Figura 4.1: Reconstrucción de la imagen utilizando la AAE con (A) 20 neuronas y (B) 50 neuronas en la capa oculta. La figura izquierda es la original.

Por otro lado, la Figura 4.2 muestra un ejemplo de reconstrucción de imagen utilizando el modelo BAE propuesto con una capa oculta de 50 neuronas, que es el número de neuronas a partir de las cuales el modelo BAE comienza a mostrar resultados de productos aceptables. Desde un punto de vista cualitativo, está claro que el modelo AAE muestra mejores resultados que el modelo BAE para un número igual de neuronas en la capa oculta. El error de reconstrucción de la imagen del BAE para 50 neuronas es $\xi = 0,042 \pm 0,01$.

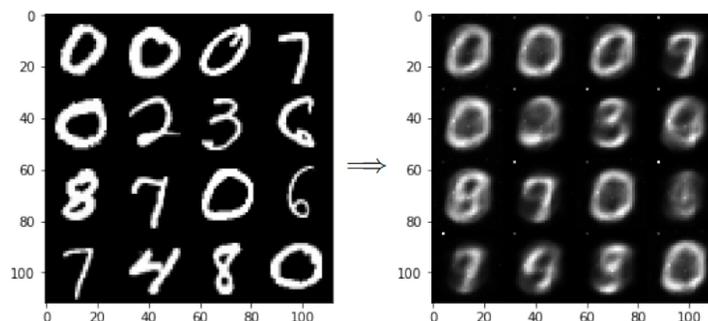


Figura 4.2: Muestra la reconstrucción de la imagen utilizando el modelo BAE con 50 neuronas en la capa oculta. La figura de la izquierda es la original.

La Figura 4.2 muestra que los dígitos de la imagen reconstruida presentan un contraste bajo, lo que es más evidente después de realizar algunas operaciones de contraste en la imagen de salida del modelo BAE, como se muestra en la Figura 4.3, donde las intensidades de color de los píxeles de la imagen reconstruida se cuadran. El error de reconstrucción promedio resultante en este caso fue $\xi = 0,031 \pm 0,008$.

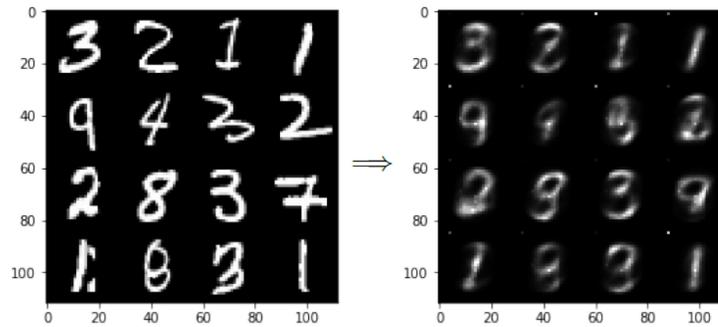


Figura 4.3: Reconstrucción de la imagen utilizando el modelo BAE con 50 neuronas en la capa oculta. La figura izquierda es la original.

Es notable el hecho de que usando solo los pesos y sesgos de los estímulos correspondientes a los estimuladores de los transmisores de neuronas y sin tomar en cuenta los inhibidores, el BAE propuesto es capaz de reconocer con precisión aceptable los dígitos del manuscrito. Después de realizar algunos experimentos numéricos cambiando algunos de los parámetros de simulación del BAE (Parámetros de normalización y número de iteraciones entre otros), los resultados revelaron que el exceso de error de reconstrucción de BAE con respecto a la AAE se es producto de dos causas: (i) normalización imprecisa del potencial de acción como argumento de la función de sinapsis y (ii) un escenario complejo para la optimización de ponderaciones en el caso de BAE.

La primera causa es el resultado del alto comportamiento no lineal del potencial de acción. El argumento de la función de sinapsis es $WX + b$. El proceso de aprendizaje de la red tiene mejores resultados si este término se encuentra entre 0 y 1. Para que esto sea posible la variable de entrada X debe normalizarse que en este caso corresponde con el potencial de la neurona. Sin embargo, debido al carácter no lineal de este potencial es difícil establecer un rango adecuado para normalizarlo. Esta es una de las fuentes de error. El uso de valores no normalizados de X hace irrelevante el sesgo b en el argumento de sinapsis lo cual afecta la "flexibilidad" de la red para aprender ya que solo contaría con los pesos para el proceso de aprendizaje. A diferencia del modelo AAE, donde la entrada de las sinapsis está dada por la intensidad de color de la imagen y es fácilmente normalizable desde el inicio del proceso de optimización, el potencial de acción que es la entrada de la función de sinapsis en el caso del modelo BAE es una variable altamente no lineal que depende de la corriente de entrada. Por lo tanto, para normalizar el potencial en las sinapsis, lo que significa seleccionar el mínimo global $V_{g_{min}}$ y el máximo $V_{g_{max}}$ de todos los potenciales de acción en las neuronas de la capa oculta, es necesario tomar valores aproximados. El mínimo global es fácil de determinar ya que es el potencial de reposo de la neurona. Sin embargo, el máximo global del potencial de las neuronas es complejo de determinar y se eligió en función del rendimiento después de varias simulaciones. Las simulaciones realizadas para diferentes valores de $V_{g_{max}}$ revelaron que para $1,5 \leq V_{g_{max}} \leq 2$ el modelo BAE presenta los mejores resultados.

La segunda causa del exceso de error de reconstrucción de la ABE se ve en la Figura 4.4.

Esta figura muestra las imágenes originales y reconstruidas correspondientes a un modelo BAE utilizando una tasa de aprendizaje de 0,02.

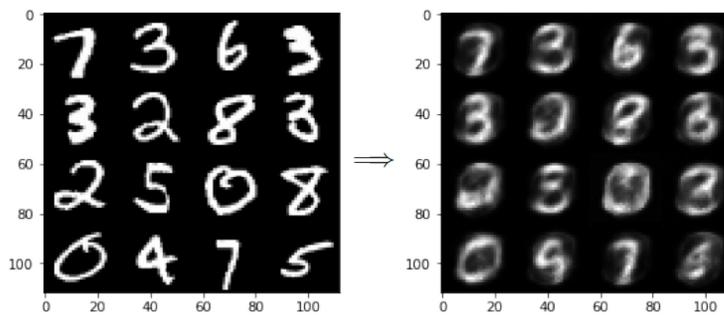


Figura 4.4: Reconstrucción de la imagen utilizando el BAE con una tasa de aprendizaje de 0,02. La figura de la izquierda es la original.

En esta figura se puede ver de manera cualitativa comparandola con la Figura 4.3 que se obtiene una mejor aproximación de la imagen reconstruida. Esto se debe a que se incremento la tasa de aprendizaje. La segunda causa del error de reconstrucción del modelo BAE se relaciona con la dificultad de encontrar el mínimo error global de reconstrucción mediante el uso del algoritmo de retro-propagación con gradiente descendente debido a la naturaleza no lineal del potencial de acción. Las simulaciones muestran que este error se puede reducir incrementando la tasa de aprendizaje o aumentando el número de interacciones con la misma tasa. En este caso es posible reducir el error de reconstrucción hasta un 2%. Sin embargo, ambos parámetros no se pueden incrementar indefinidamente debido a si se incrementa mucho la tasa de aprendizaje el algoritmo de retro-propagación puede diverger y si se incrementa mucho el numero de interacciones el tiempo de calculo se hace prohibitivo. Otro parámetro que también se puede modificar para reducir el error de reconstrucción es el número de neuronas de la capa oculta. La Figura 4.5 muestra la reconstrucción de la imagen utilizando el BAE usando 100 neuronas en la capa oculta.

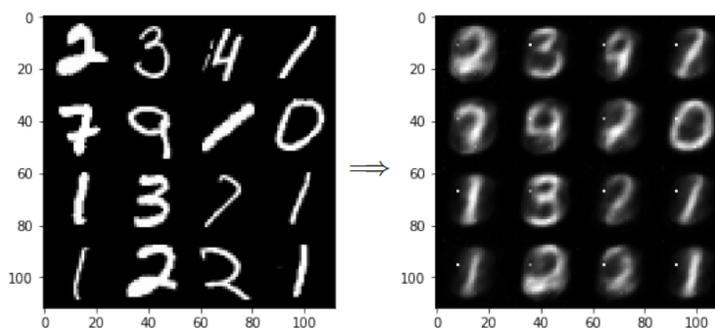


Figura 4.5: Reconstrucción de la imagen utilizando el BAE con 100 neuronas en la capa oculta. La figura izquierda es la original.

Sin embargo, como se mostró en trabajos anteriores, la disminución del error de reconstrucción con el aumento del número de neuronas en la capa oculta tiene un límite debido a un aumento de costo computacional.

4.2. Distribución de pesos

Otro aspecto relevante en la comparación de los modelos AAE y BAE, es la distribución de pesos que conectan la capa de entrada y la capa oculta del codificador y los que conectan la capa oculta y la capa de salida del decodificador. La Figura 4.6 es la representación gráfica de pesos correspondientes a 49 neuronas de la capa oculta. Los pesos se representan en una matriz de 7×7 de 28×28 bloques de píxeles, donde cada bloque representa una neurona de la capa oculta y los bloques de píxeles son los pesos de las conexiones entre la capa de entrada y la capa oculta.

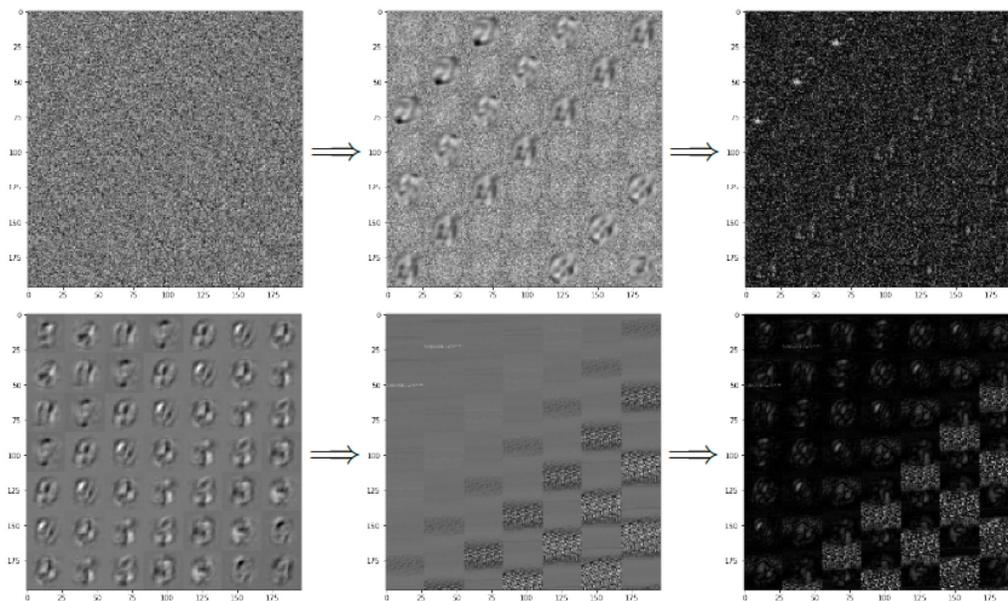


Figura 4.6: La primera imagen de la izquierda corresponde a los pesos del codificador, la segunda son los pesos del decodificador y la última es la diferencia entre ambos pesos.

La Figura 4.7 revela que la información sobre los dígitos se almacena de manera diferente en el modelo BAE con respecto al modelo AAE. En la AAE, los pesos de la conexión entre la capa de entrada y la capa oculta (pesos del codificador) permanecen casi aleatorios, lo que significa que se almacena poca información en estos pesos mientras que los pesos de la conexión entre la capa oculta y la capa de salida (decodificador pesos) es evidente que contienen información sobre las características de los dígitos.

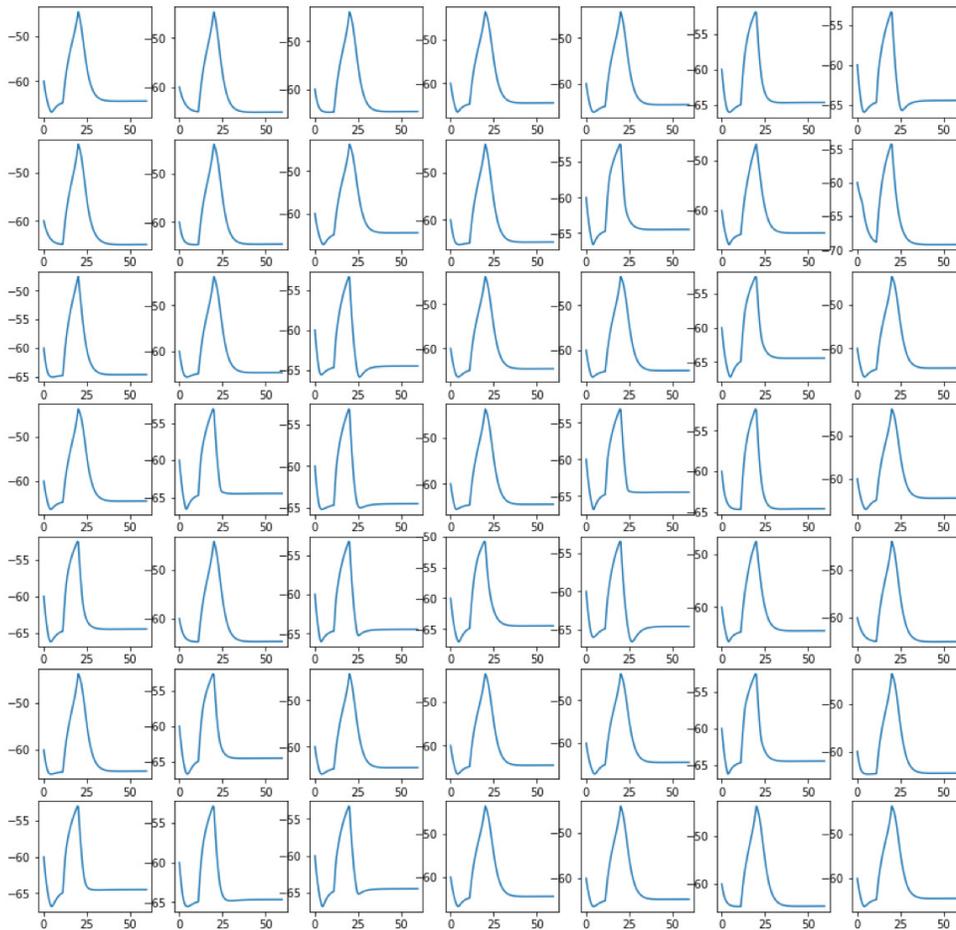


Figura 4.7: Potenciales de acción producidos por las 49 neuronas (dispuestas en la matriz 7x7) de la capa oculta del modelo BAE.

Por otro lado, en el modelo BAE la información sobre las características de los dígitos se equilibra entre los pesos del codificador y los pesos del decodificador. Además, parece que hay más información sobre las características de los dígitos en los pesos del codificador que en los pesos del decodificador, que marcan una diferencia con el modelo AAE.

4.3. Distribución de los valores de la capa oculta

La Figura 4.8 revela que el potencial de las neuronas tiene un pico o máximo y que las formas de estos potenciales de acción se podrían agrupar en tres patrones. Estos patrones se muestran en la Figura 4.8.

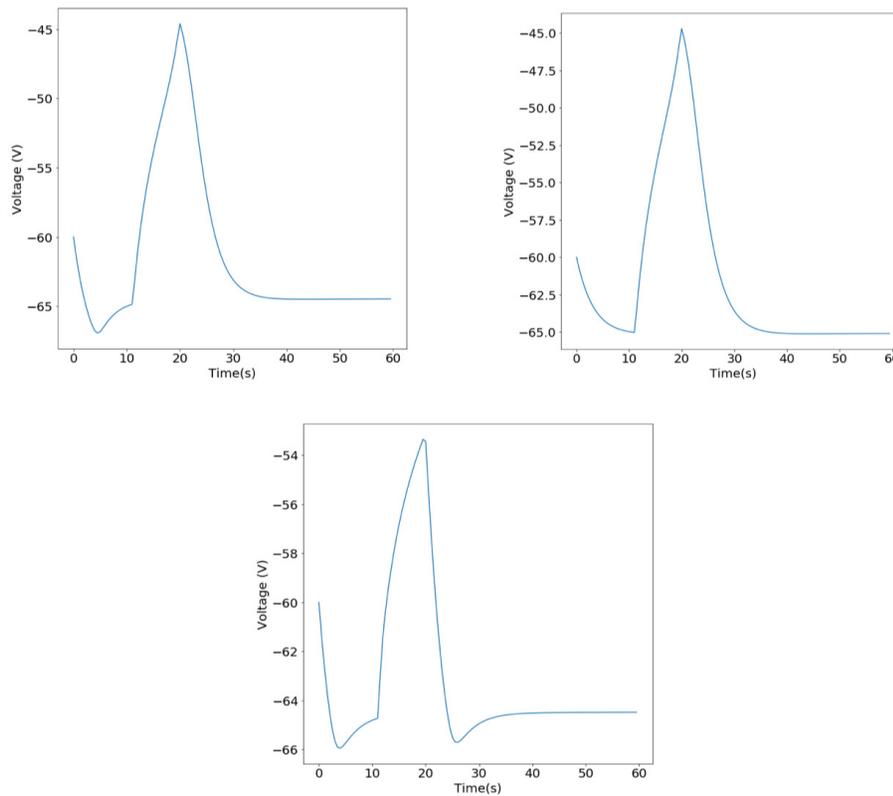


Figura 4.8: Patrones de los potenciales de acción.

Vale la pena resaltar que los valores de salida de la capa oculta del codificador se obtienen tomando el valor máximo de potenciales de acción y luego escalando este valor para que oscile entre 0 y 1. Por lo tanto, la información que podría estar contenida en la forma del potencial de acción no se utiliza en la reconstrucción de la imagen. En trabajos posteriores se podría explorar la posibilidad de pasar información no solo en la amplitud de los potenciales pero en la forma de estos.

4.4. Conclusiones

Se observó el comportamiento de los potenciales de acción de una neurona, realizando simulaciones con los modelos Hodgkin y Huxley los cuales enuncian que los iones cruzan la membrana a través de cadenas de cargas negativas o a través de tubos delgados o canales en los cuales ellos están restringidos a moverse en una única fila con varios iones al mismo tiempo.

De acuerdo a la comparación de los diferentes modelos simulando las redes neuronales biofísicas se concluye que se puede construir el modelo para estudiar neuronas en otras partes del sistema nervioso en humanos o en animales siempre que los parámetros y el complemento central de los canales de membrana se ajusten de acuerdo con los datos disponibles de las neuronas en estudio optándose por el modelo difusivo.



Se logró el reconocimiento de los dígitos analizados, implementando una red biofísica especializada en procesamiento visual. La información se codifica en los pesos de las conexiones neuronales, donde la distribución de la información con respecto a la artificial es diferente, ya que los pesos del decoder y el encoder de la biofísica presentan información mientras que en la artificial esta sobre todo en el decoder.

Al comparar los resultados del reconocimiento de dígitos con la red propuesta se obtuvo que los valores de salida de la capa oculta del codificador se obtienen tomando el valor máximo de los potenciales de acción y luego escalando este valor para que oscile entre 0 y 1, por tanto, la información que podría estar contenida en la forma del potencial de acción no se utiliza en la reconstrucción de la imagen, sólo la amplitud de los potenciales.

4.5. Trabajo futuro

En este trabajo se propuso un autoencoder biológico para el reconocimiento de imágenes. Los resultados muestran que el error de reconstrucción del autocodificador propuesto no está lejos de la contraparte artificial con la ventaja de que estos resultados se obtuvieron utilizando una versión limitada de las sinapsis neuronales biológicas, es decir, considerando solo una neurona de estimulación. Como trabajo futuro se analizará mas a fondo los máximos de cada potencial, también la forma que tiene la señal, así como su periodo.

Bibliografía

- [1] R. FitzHugh. Impulses and physiological states in theoretical models of nerve membrane. page 445, 1961.
- [2] M.A. Herrera-Valdez. Membranes with the same ion channel populations but different excitabilities. 2012.
- [3] M.A. Herrera-Valdez. Reduced models for the pacemaker dynamics of cardiac cells. page 164–176, 2011.
- [4] A.F. Huxley Hodgkin, A.L. and B. Katz. Measurement of current-voltage relations in the membrane of the giant axon of loligo. *J Physiol*, pages 424–448, 1952.
- [5] A.L. Hodgkin and A.F. Huxley. Currents carried by sodium and potassium ions through the membrane of the giant axon of loligo. *J Physiol*, pages 449–472, 1952.
- [6] A.L. Hodgkin and A.F. Huxley. The components of membrane conductance in the giant axon of loligo. *J Physiol*, pages 473–496, 1952.
- [7] A.L. Hodgkin and A.F. Huxley. The dual effect of membrane potential on sodium conductance in the giant axon of loligo. *J Physiol*, pages 497–506, 1952.
- [8] A.L. Hodgkin and A.F. Huxley. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J Physiol*, pages 500–544, 1952.
- [9] M.N.a.J. Rinzel. *Chapter 4 The Hodgkin-Huxley Model, in The Book of GENESIS: Exploring Realistic Neural Models with the GENeral NEural SIMulation System.* TELOS/Springer-Verlag, 1998.
- [10] K.S. Cole and H.J. Curtis. Electric impedance of the squid giant axon during activity. *J Gen Physiol*, pages 649–670, 1939.
- [11] J. Bernstein. Untersuchungen zur thermodynamik der bioelektrischen strome. *Pflugers Archiv European Journal of Physiology*, pages 521–562, 1902.
- [12] K.S. Cole and A.L. Hodgkin. Membrane and protoplasm resistance in the squid giant axon. *J Gen Physiol*, pages 671–687, 1939.



-
- [13] D. Paydarfar Clay, J.R. and D.B. Forger. A simple modification of the hodgkin and huxley equations explains type 3 excitability in squid giant axons. *Journal of The Royal Society Interface*, pages 1421–1428, 2008.
- [14] et al. Feudel, U. Homoclinic bifurcation in a hodgkin-huxley model of thermally sensitive neurons. *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science*, pages 231–239, 2000.
- [15] R.N. Miller and J. Rinzel. The dependence of impulse propagation speed on firing frequency, dispersion, for the hodgkin-huxley model. *Biophysical Journal*, pages 227–259, 1981.
- [16] A. Neiman Lee, S.-G. and S. Kim. Coherence resonance in a hodgkin-huxley neuron. *Physical Review E*, pages 3292–3297, 1998.
- [17] C. Meunier and I. Segev. Playing the devil’s advocate: is the hodgkin–huxley model useful? *Trends in Neurosciences*, pages 558–563, 2002.
- [18] J. Cronin. *Mathematical aspects of Hodgkin y Huxley neural theory*. Cambridge-University Press, New York, 1987.
- [19] P. Guckenheimer, J.; Holmes. *Nonlinear Oscillations, Dynamical Systems and Bifurcations of Vector Fields*. Springer-Verlag, New York, 1983.
- [20] H. Hale B.; Kocak. *Dynamics and Bifurcation*. Springer-Verlag, New York, 1991.
- [21] J. H. Hubbard. *Differential Equations: A Dynamical Systems Approach*. Springer-Verlag, New York, 1995.
- [22] J. Keener, J.; Sneyd. *Mathematical Physiology*. Springer-Verlag, New York, 1998.
- [23] C. Koch. *Biophysics of Computation*. Oxford-University, Press. New York, 1999.
- [24] Y. Kuznetsov. *Elements of Applied Bifurcation Theory*. Springer-Verlag, Berlin. Second Edition, 1995.
- [25] X Muñoz Martínez, E. J. y García. *”Fisiología: células, órganos y sistemas”*. Tomo 1 de *Fisiología Celular y Comunicación Intracelular*. Ediciones Científicas Universitarias, Fondo de Cultura Económica, México, 1990.
- [26] L. Perko. *Differential Equation and Dynamical Systems*. Springer-Verlag, New York. Third Edition, 1994.
- [27] M. Kostova T.; Ravindran R.; Schonbek. Fitzhugh-nagumo revisited: Types of bifurcations, periodical forcing and stability regions by a lyapunov functional. *University of California. International Journal of Bifurcation and Chaos*, pages 4–19, 2003.
- [28] A.; Giurgiteanu N Rocsoreanu, C.; Georgescu. *The FitzHugh-Nagumo Model*. Kluwer Academic Publishers, Netherlands, 2000.
- [29] P. Muruganandam y M. Lasklmanan. Bifurcation analysis of the travelling waveform of fitzhugh-nagumo nerve conduction model equation. pages 476–487, 1997.
-



-
- [30] J. Guckenheimer and P.J Holmes. Nonlinear oscillations, dynamical systems, and bifurcations of vector fields, applied mathematical science series. page Vol. 42, 1961.
 - [31] E. Izhikevich. Dynamical systems in neuroscience. mit press.
 - [32] E.M. Izhikevich. Simple model of spiking neurons. page 1569–1572, 2003.
 - [33] B Deng S. N. Chow and D. Terman. The bifurcation of homoclinic and periodic orbits from two heteroclinic orbits. pages 205–220, 1990.
 - [34] Maloney R. Reenan R. Horn R. Ryan, M. Characterization of five rna editing sites in shab potassium channels. page 202–209, 2008.
 - [35] Maloney R. Reenan R. Horn R. Ryan, M. Characterization of five rna editing sites in shab potassium channels. page 202–209, 2008.
 - [36] & Wu C.-F. Peng, I.-F. Differential contributions of shaker and shab k+ currents to neuronal firing patterns in drosophila. page 780–794, 2007.
 - [37] Liu Z. Nomura-Y. Song W. Dong K. O'Donnell Olson, R. Molecular and functional characterization of voltage-gated sodium channel variants from drosophila melanogaster. page 604–610, 2008.
 - [38] Arias J. Perez Reyes-E. Murbartian, J. Functional impact of alternative splicing of human t-type cav3.3 calcium channels. page 3399–3407, 2004.