

# Un modelo de redes neuronales artificiales para el estudio de anomalías visuales acromáticas

Tesis de Licenciatura

Lado, Gustavo A. (622/93)

Departamento de Computación. FCEyN, UBA.

## Resumen

El presente trabajo analiza la posibilidad de aplicar redes neuronales artificiales al estudio de patologías asociadas al sistema visual humano. En particular trata el caso de la ambliopía cuyas causas, aunque no son completamente comprendidas, se sospecha tienen un origen cortical. Usando un modelo de redes neuronales artificiales para la percepción de brillo, que fue desarrollado teniendo en cuenta una gran variedad de datos psicofísicos, se realizará la simulación de datos obtenidos con ambliopes mediante la aplicación de tests de sensibilidad al contraste. La importancia de poder simular esta patología con un modelo computacional reside en confirmar la hipótesis de su origen sin recurrir a técnicas invasivas.

## Introducción

Ciertas patologías visuales adquiridas que involucran una disminución en la sensibilidad al contraste han sido asociadas con lesiones en la corteza visual primaria. Sin embargo el estudio no invasivo bajo un enfoque exclusivamente psicofísico no llega a explicar su naturaleza completamente. Por ello la simulación del sistema visual humano mediante un modelo de redes neuronales artificiales puede convertirse en una alternativa promisoriosa para comprender mejor la dinámica de estas patologías.

En el estudio de pacientes con este tipo de disminución visual se realizan tests psicofísicos para determinar la sensibilidad al contraste a distintas frecuencias espaciales. Estos estudios utilizan patrones lumínicos

que consisten en gradientes sinusoidales de distintas frecuencias y contrastes. Contando con una gran cantidad de datos de sujetos normales y de visión disminuida se puede obtener una curva característica que representa la Función de Sensibilidad al Contraste (FSC).

El fenómeno del brillo provee importantes restricciones para la comprensión de los mecanismos del sistema visual para codificar las variaciones de luminancia espacial en una escena. Las teorías de percepción de brillo caen dentro de cuatro clases principales: (a) los modelos basados en Funciones de Sensibilidad al Contraste (FSC) cuya apariencia esta determinada mayormente por la FSC del sistema visual; (b) modelos de integración que intentan recuperar la luminosidad de los objetos (reflectancia aparente) usando operaciones de diferenciación, umbral e integración; (c) modelos de llenado que proponen una propagación o difusión de la actividad neuronal dentro de "compartimientos" de llenado que producen un perfil de respuesta isomórfico con el percibido; y (d) modelos simbólicos que proveen una descripción simbólica de los cambios más importantes de la luminancia local dentro del estímulo visual.

En este trabajo desarrollamos un modelo de red neuronal para la percepción de brillo dentro de la clase de modelos de llenado. La respuesta de este modelo es un perfil de actividad que es, idealmente, isomórfico con la distribución de la percepción de brillo en respuesta al correspondiente estímulo. La red neuronal utilizada aquí esta basada en el Boundary Contour System/Feature Contour System (BCS/FCS) propuesto por Cohen y Grossberg [1] y

Grossberg y Mingolla [2] para explicar los fenómenos de brillo, e incorpora algunas de las modificaciones propuestas por Pessoa, Mingolla y Neumann [3] para poder reproducir correctamente una mayor cantidad de fenómenos visuales.

Una idea fundamental de la teoría BCS/FCS es que los bordes son usados para generar compartimientos de llenado en donde las características del perfil (brillo en nuestro caso) son propagadas por difusión. Las actividades finales de difusión (al alcanzar un estado de equilibrio) se corresponden con el perfil de brillo percibido, mientras que los bordes controlan el proceso de llenado formando compuertas de resistencia variable a la difusión. Es decir, las señales del BCS trabajan para contener la difusión; grandes valores de borde no permiten a las unidades del FCS de esa posición específica afectar a sus vecinas, mientras que en las regiones sin activación del BCS las características del perfil están libres para propagarse.

El poder de este acercamiento reside en la apropiada interacción de los componentes del modelo de tal forma que pueda manejar varios fenómenos previamente considerados difíciles de reproducir, o incluso supuestamente inconsistentes, con las teorías de difusión de brillo. Por ejemplo los leves gradientes de brillo que se originan en las rampas de luminancia o en las ondas sinusoidales como las utilizadas para determinar la FSC. La correcta simulación de este tipo de perfiles es fundamental para poder reproducir las FSC promedio para observadores normales y casos anómalos.

Esta tesis reúne y extiende los trabajos presentados anteriormente en los congresos [4, 5] que inicialmente nos permitieron tomar contacto con las posibilidades de este tipo de modelos frente a una función de contraste. Aquí se reproducen los experimentos allí tratados pero con un enfoque más amplio y complementado algunos aspectos que originalmente no pudieron ser incluidos.

Su desarrollo comprende la implementación de un modelo de la parte encargada de la percepción de contraste del sistema visual humano, simulaciones realizadas con este modelo para la reproducción de patrones lumínicos sencillos y fenómenos de percepción ilusorios, simulaciones con señales periódicas simples, y finalmente la reproducción de la respuesta de sen-

sibilidad al contraste para observadores normales y anómalos según los datos obtenidos en los tests psicofísicos. Como conclusión final se analizan las modificaciones del modelo que fueron necesarias para la reproducción de las respuestas anómalas y su relación hipotética con los niveles superiores de corteza equivalentes.

## Marco teórico

Teniendo en cuenta que el alcance de este trabajo abarca distintas disciplinas relacionadas se incluye una reseña de carácter introductorio que servirá como contexto para los temas específicos que se abordarán más adelante.

### Corteza visual

El sistema visual humano se divide en varias etapas altamente especializadas para el proceso de la información perceptual (Figura 1). Solo la primera de estas etapas, la llegada del estímulo a la retina, involucra luz. El resto está comprendido únicamente por procesos neuroquímicos.

La primera etapa de la percepción visual se localiza a nivel de los fotorreceptores de la retina. Los fotorreceptores capaces de trabajar con un amplio rango de niveles de iluminación y que proveen una rápida respuesta a los cambios se denominan bastones. La percepción de imágenes en alta resolución en color la proporcionan los conos. Los bastones están distribuidos por toda la retina mientras que los conos se encuentran centralizados en la mácula, la zona que engloba la fovea.

Los conos en un típico ojo humano poseen la habilidad de separar tres diferentes porciones del espectro visible. Nosotros identificamos dichas partes como el rojo, el verde y el azul, los colores primarios. Por otro lado todos los bastones tienen la misma banda de sensibilidad y sólo proporcionan información sobre la luminancia. Es decir, los bastones no pueden crear imágenes en color, solo de contraste.

Los fotorreceptores conectan con las células bipolares, les transmiten la información, y éstas a su vez transmiten información a las células ganglionares que

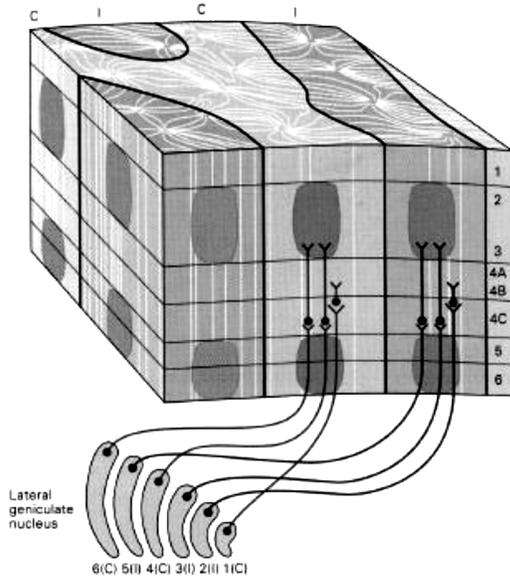


Figura 1: Esquema de la corteza visual en el que se pueden apreciar las distintas capas compuestas por diferentes tipos de células.

tienen prolongaciones axónicas que convergen en el punto ciego (punto sin receptores en el centro de la retina) del cual sale el nervio óptico. El nervio óptico está compuesto por prolongaciones axonales de las células ganglionares hasta el Tálamo. Las neuronas del núcleo geniculado lateral (NGL) del Tálamo dorsal reciben aferencias sinápticas procedentes de las células ganglionares retinianas. En el NGL las neuronas dan lugar a axones que se proyectan hasta la corteza visual primaria, o área V1.

Estas células constituyen sistemas inhibitorios/excitatorios denominados campos receptivos, que modifican su tamaño y forma a lo largo del sistema visual, según la función que deben realizar. A diferencia de los campos receptivos pequeños y concéntricos (center/surround) de la retina y las células del núcleo geniculado lateral (LGN), los campos receptivos de la corteza visual primaria son largos, bastante rectangulares y se presentan en tres clases principales: simple, complejo e hipercomplejo.

Las células simples comprenden zonas excitatorias

e inhibitorias estrechas y elongadas con un eje específico de orientación. Estas células son denominadas “detectores de líneas”. Sus campos receptivos reciben conexiones convergentes desde las células del núcleo geniculado lateral.

Las células complejas tienen campos receptivos mayores sin claras zonas excitatorias o inhibitorias. Responden mejor al movimiento de bordes para una orientación y dirección específica de movimiento. Estas neuronas selectivas de la dirección son poderosos “detectores de movimiento”. Su campo receptivo está formado por conexiones convergentes desde las células simples.

Las células hipercomplejas tienen campos receptivos aún mayores y la capacidad de combinar las señales provenientes de las células complejas. Muchos de estos campos receptivos responden mejor a ejes de cierta orientación estáticos o en movimiento. Las neuronas con esta clase de detección de patrones actúan también como “detectores de ángulos”.

Esta clasificación de neuronas posee además una organización topográfica. En la corteza visual primaria las células simples agrupan sus campos receptivos en columnas (Figura 2). Esta organización permite detectar la orientación de los segmentos que componen una imagen. La preferencia de orientación además es transmitida a las neuronas con campos receptivos adyacentes permitiendo la formación de columnas para distintas orientaciones. Las columnas también están organizadas en hipercolumnas, que son conjuntos de columnas que responden a líneas de todas las orientaciones en una región particular del campo visual. Así las células simples, complejas e hipercomplejas pueden trabajar juntas descomponiendo una imagen visual en pequeños segmentos para su posterior reconstrucción.

### Patologías asociadas al sistema visual

Dada la complejidad de este sistema existe una gran variedad de patologías que pueden afectarlo a distintos niveles (Figura 3). Por ejemplo un aumento en la presión intraocular, patología conocida como glaucoma, comprime el abastecimiento de sangre y oxígeno al ojo, provocando que las células mueran hasta llegar a producir la ceguera. Una acumulación

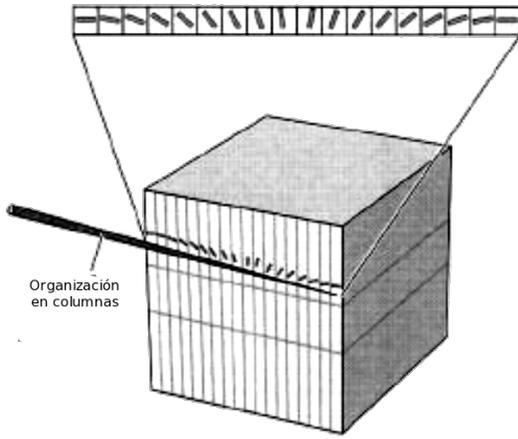


Figura 2: Organización en columnas dentro de la corteza visual.

de células muertas en el cristalino produce una opacidad total o parcial que es comúnmente conocida como cataratas. Ambos casos son muy comunes y no cabe duda que el daño es producido a nivel retinal.

Sin embargo otra patología muy común, pero asociada a la corteza visual, es la ambliopía. Esta patología descrita hace dos siglos por Leclerc [6] fue clasificada clínicamente como “*la pérdida de agudeza visual sin una causa orgánica aparente*”. Funcionalmente esta condición incluye desordenes de: sumación espacial, contraste, agudeza visual, umbrales diferenciales alterados de luminancia y de adaptación a la oscuridad.

La etiología de este desorden no está aún bien descrita, puede ser tanto una inhibición pasiva o un desarrollo funcional o parcial que suprime parte de la corteza visual. Puede inferirse que esta condición se desarrolla al nacer a partir de sus frecuentes apariciones en varias formas inusuales de estímulo visual temprano, pero hasta el presente no ha sido posible dar un mecanismo fisiológico que explique las modificaciones sinápticas. Actualmente se cree que neurotransmisores como la noradrenalina, acetilcolina [7, 9, 8] y receptores como el NMDA asociados con los canales de calcio de la membrana de la célula [10, 11] no solo estarían envueltos en esta pato-

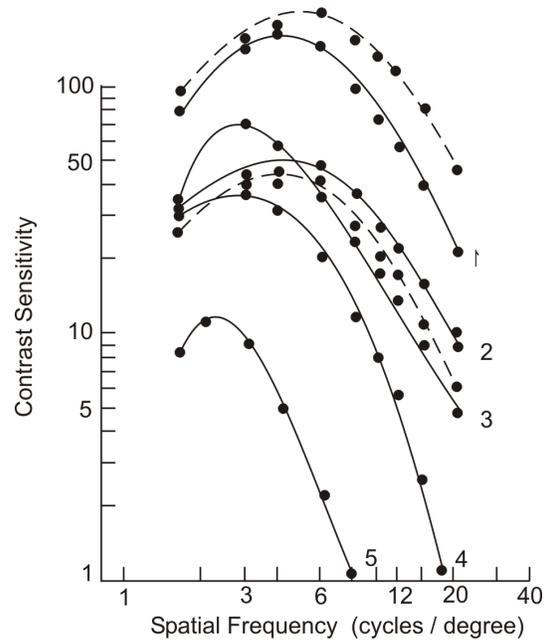


Figura 3: Respuestas de sensibilidad al contraste para diferentes observadores. 1) Observador presbipe con 5/10 de visión [15]; 2) con ambliopía después del tratamiento [14]; 3) con glaucoma primario abierto [16]; 4) con ambliopía antes del tratamiento [14]; y 5) con disfunción de cono [17]. Las líneas punteadas indican el área normal obtenida a partir de 30 voluntarios.

logía sino también en la recuperación. De hecho, la ambliopía no es una condición irreversible [12, 13] y aunque es considerado que la edad límite de recuperación es de 10 años la experiencia ha demostrado que el proceso de recuperación puede continuar después de esa edad [14].

La importante a ser destacado aquí es que la corteza visual puede ser sujeta a modificaciones de una manera predecible y que a partir de esto sería posible desarrollar algunos modelos teóricos que permitan simular su comportamiento.

### Antecedentes

Uno de los primeros autores en tratar este tema fue Malsburg [18]. Este autor señaló en sus trabajos:

(a) como las células excitatorias tienden a desarrollar campos receptivos que asemejan la orientación de segmentos de líneas, (b) que las células corticales tenderían a organizarse en columnas, (c) que células adyacentes tienden a desarrollar orientaciones similares a sus vecinas, y (c) que los canales que atraviesan la corteza suelen cambiar levemente la preferencia de orientación.

Aunque este trabajo fue introductorio sugirió que era posible establecer un contacto entre los modelos de redes neuronales teóricos y la organización cortical.

Durante el mismo periodo, y continuando hasta el presente, Grossberg y colaboradores [22, 2, 23] han desarrollado una importante teoría en redes neuronales artificiales que puede ser aplicada a diferentes fenómenos visuales.

Más recientemente, y basándose en estos estudios, Pessoa y colaboradores [3] han propuesto un modelo de red para la percepción de brillo y contraste que toma en cuenta una gran variedad de datos, incluyendo efectos no-lineales de contraste asociados con formas sinusoidales, similares a las usadas en los test de modulación empleados en la oftalmología clínica.

Dentro de este marco de referencia, el presente trabajo lleva a cabo la implementación de un modelo de red neuronal artificial basada en las propuestas de Grossberg y Pessoa con el fin de poder reproducir las respuestas anómalas asociadas a la ambliopía y con la esperanza de analizar la dinámica neural que permitiría la rehabilitación de estos pacientes.

## Modelo

El modelo matemático en el que esta implementación está basado fue desarrollado originalmente por Stephen Grossberg y colaboradores. Como los autores refieren en [2] la arquitectura de la red está basada en una importante cantidad de descubrimientos anatómicos y fisiológicos del sistema visual. Principalmente dos sistemas interactúan para generar la percepción de brillo: el Boundary Contour System (BCS), encargado de reconocer las características de segmentación y contornos de la imagen, y el Feature Contour System (FCS), cuya función es distribuir los

gradientes de luminancia de la imagen dentro de los límites definidos por el BCS.

La figura 4 muestra un esquema del modelo de red neuronal artificial utilizado. El modelo tiene ocho capas representadas por rectángulos numerados. Cada capa utiliza un tipo diferente de unidades neurales. El tipo de unidad está representado por un símbolo dentro del rectángulo que provee una representación gráfica de las características de procesamiento de esa capa para una simulación. Algunas etapas del modelo poseen varias escalas de frecuencia espacial que son notadas en la ecuaciones con el superíndice  $s$  y en la figura con rectángulos superpuestos.

Las capas 1 y 2 son capas de preprocesamiento anteriores al BCS y el FCS. La salida de la capa 2 es la entrada para estos dos sistemas. Las capas 3 a 5 son las etapas de procesamiento dentro del BCS y las capas 6 y 7 las etapas de procesamiento del FCS. Finalmente la capa 8 produce la percepción de brillo que es la respuesta de la red.

Tanto para la representación de la respuesta de las distintas capas como para las ecuaciones se utilizó una versión unidimensional del modelo ya que facilita significativamente el estudio de los resultados, simplifica la notación, reduce el tiempo de las simulaciones y es completamente equivalente al modelo bidimensional. En este tipo de representación unidimensional la señal consiste en un *perfil lumínico* que representa al *patrón lumínico* bidimensional equivalente.

### Capa 1: Distribución de la señal de estímulo

El primer nivel del modelo consiste en un conjunto de unidades de entrada que representan la distribución de luminancia. Para esta versión 1D del modelo las unidades son ordenadas dentro de una línea representada por el vector  $I$ . La variable  $I_i$  denota el valor del estímulo de entrada en la posición  $i$ .

### Capa 2: Unidades de contraste ON/OFF (células del NGL)

Las unidades de la capa 2 utilizan campos receptivos en la forma de diferencia de gaussianas similares a los encontrados en las primeras etapas del sistema

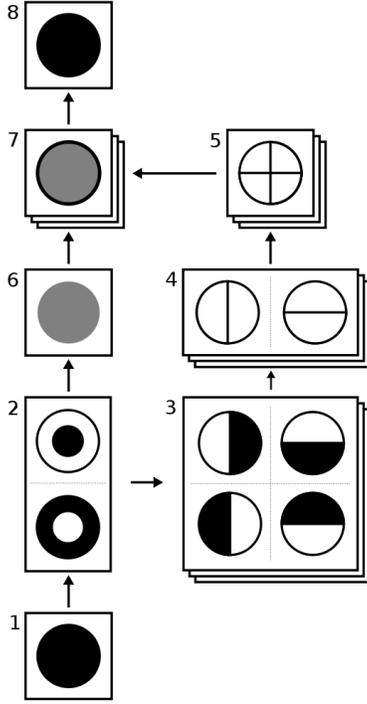


Figura 4: Diagrama esquemático del modelo de red. Cada capa está representada por un rectángulo. Las figuras dentro de los rectángulos son símbolos que representan el tipo de procesamiento realizado por unidad. Las escalas se muestran como rectángulos superpuestos.

visual, como las células ganglionares de la retina o el núcleo geniculado lateral. Estas células se presentan en dos formas: on-center/off-surround o células ON, y off-center/on-surround o células OFF.

La actividad  $x_i^+$  de la célula ON en la posición  $i$  obedece a la ecuación de membrana,

$$\frac{d}{dt}x_i^+ = -Ax_i^+ - (B - x_i) \sum_p (C_{pi}I_p) - (x_i + D) \sum_p (E_{pi}I_i)$$

en donde  $C_{pi}$  y  $E_{pi}$  en convolución discreta con la entrada ( $I_i$ ) representan el total excitatorio e inhibitorio de  $x_i^+$  y están determinados por,

$$C_{pi} = Ce^{-(\mu(p-i))^2} \quad E_{pi} = Ee^{-(\nu(p-i))^2}$$

$$\mu = \frac{\log(2)}{\alpha} \quad \nu = \frac{\log(2)}{\beta}$$

La actividad de estas células se corresponde con la diferencia del contraste de luminancia entre el centro y la periferia. Mayor luminancia en el centro que en la periferia induce un incremento en la actividad de las células ON y una disminución de la actividad en las células OFF. Condiciones inversas de luminancia resultan en inversos niveles de activación. Para lograr este efecto el coeficiente  $C$  del núcleo excitatorio es elegido más grande que el coeficiente  $E$  del núcleo inhibitorio, pero  $\alpha$ , que determina el radio excitatorio, es elegido menor que  $\beta$ , su contraparte inhibitoria.

En las simulaciones esta ecuación se resuelve en el punto de equilibrio. Es decir  $(d/dt)x_i^+ = 0$ , entonces,

$$x_i^+ = \frac{\sum_p (BC_{pi} - DE_{pi})I_p}{A + \sum_p (C_{pi} + E_{pi})I_p}$$

Análogamente las ecuaciones para las células OFF  $x_i^-$  se resuelve tomando  $C_{pi} = E_{pi}$  y  $E_{pi} = C_{pi}$ . El termino denominador normaliza la actividad tanto en  $x_i^+$  como en  $x_i^-$ .

La señal de salida entonces es la parte no negativa o rectificadora de  $x_i^+$  y de  $x_i^-$ :

$$X_i^+ = \max(x_i^+, 0)$$

$$X_i^- = \max(x_i^-, 0)$$

### Capa 3: Unidades orientadas sensibles a la dirección de contraste (células simples)

Las unidades de la capa 3 comparten propiedades con las células simples de la corteza visual. Es decir, representan sensibilidad al contraste de luminancia para una orientación y dirección dadas. En el caso de las simulaciones 2D se podrían generar, por ejemplo, 12 tipos distintos de células sensibles de diferentes orientaciones (como las horas en un reloj), pero para nuestra simulación 1D basta con usar una orientación para representar los cambios de dirección de mayor-a-menor y de menor-a-mayor contraste.

El potencial  $y_i^{\pm ks}$  de la célula centrada en la posición  $i$  cuya orientación del campo receptivo es  $\pm k$  en la escala  $s$  obedece a la ecuación,

$$\frac{d}{dt}y_i^{\pm ks} = -y_i^{\pm ks} + \sum_p X_p^{\pm} F_{pi}^{\pm ks}$$

que es calculada en el punto de equilibrio,

$$y_i^{\pm ks} = \sum_p X_p^{\pm} F_{pi}^{\pm ks}$$

para las simulaciones. Para generar las diferentes orientaciones y mantener un núcleo tan sencillo como fuera posible la función de campo receptivo es calculada como una diferencia de dos gaussianas idénticas cuyos centros fueron desplazados.

$$F_{pi}^{\pm ks} = G_{pi}^s - H_{pi}^{\pm ks}$$

en donde la gaussiana central en la posición  $i$  está dada por,

$$G_{pi}^s = e^{-\left(\frac{p-i}{\gamma}\right)^2}$$

y las gaussianas desplazadas correspondientes a las orientaciones izquierda ( $L$ ) y derecha ( $R$ ) son representadas por,

$$H_{pi}^{(L),s} = e^{-\left(\frac{p-i+1}{\gamma}\right)^2} \quad H_{pi}^{(R),s} = e^{-\left(\frac{p-i-1}{\gamma}\right)^2}$$

en donde  $\gamma$  toma distintos valores dependiendo de la escala.

Las salidas de la capa 3 a la 4 es la parte no negativa o rectificadora de  $y_i^{\pm ks}$ , es decir,

$$Y_i^{\pm ks} = \max(y_i^{\pm ks}, 0)$$

#### Capa 4: Unidades orientadas insensibles a la dirección de contraste (células complejas)

En la capa 3 las unidades son sensibles a una orientación del contraste en una dirección de polaridad específica como las células simples de corteza. Sin embargo, las células complejas son sensibles a la orientación del contraste sin importar su polaridad. Las unidades de la capa 4 cumplen con este criterio. Para

lograr la activación de una unidad de esta capa en una posición específica la unidad debe ser excitada por dos unidades de la capa 3 que correspondan a la misma posición e igual orientación pero polaridad opuesta.

Cada potencial  $z_i^{ks}$  en la posición  $i$  y orientación  $k$  para la escala  $s$  es sensible a la orientación pero insensible a la dirección del contraste sumando la salida del par apropiado de unidades de la capa 3 con sensibilidad al contraste opuesta,

$$z_i^{ks} = Y_i^{+ks} + Y_i^{-ks}$$

La señal de salida  $Z_i^{ks}$  es generada desde la capa 4 a la 5 si la actividad en  $z_i^{ks}$  excede cierto umbral  $L$ :

$$Z_i^{ks} = \max(z_i^{ks} - L, 0)$$

#### Capa 5: Unidades de contornos de borde (células hipercomplejas)

Esta capa es la salida final del BCS. Una unidad de la capa 5 en una posición específica es excitada por todas las unidades de la capa 4 correspondientes a las distintas orientaciones para la misma posición. Es decir, la capa 5 reúne las activaciones producidas para las distintas orientaciones de contraste.

El potencial  $Z_i$  para la posición  $i$  es la suma de las señales de salida de todas las unidades de la capa 4 en esa posición:

$$Z_i^s = \sum_k Z_i^{ks}$$

Estas unidades cuentan además con un circuito competitivo recurrente que produce, a partir de  $Z_i^s$ , señales de bordes más agudas. El potencial de membrana de esta capa está representado por la siguiente ecuación diferencial,

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}W_i^s &= -TW_i^s + (R - W_i^s)(F_i^{+s} + UB_i^{+s}) \\ &\quad - (S + W_i^s)(F_i^{-s} + VB_i^{-s}) \end{aligned}$$

en donde,

$$F_i^{\pm s} = \sum_j Z_j^s F_{ji}^{\pm s}, \quad B_i^{\pm s} = \sum_j h(W_j^s) B_{ji}^{\pm s}$$

$$F_{ji}^{\pm s} = K_{ji}^{\sigma_j^{s\pm}}, \quad B_{ji}^{\pm s} = K_{ji}^{\sigma_b^{s\pm}}$$

y,

$$K_{ji}^{\sigma} = \frac{e^{-\frac{(j-i)^2}{2\sigma^2}}}{\sigma\sqrt{2\pi}}$$

$$h(x) = \max(x - \delta, 0)^4$$

La activación  $W_i^s$  de la unidad  $i$  para la escala  $s$  en esta capa debe ser calculada mediante un sistema de ecuaciones diferenciales en el punto de equilibrio.

### Capa 6: Unidades de luminancia

Las unidades de la capa 6 forman un canal de luminancia independiente que produce una versión *pasabajo* de la señal de entrada. Esta constituye una base para modular la distribución lumínica de la respuesta final.

$$L_i = X_i^+ + X_i^-$$

### Capa 7: Unidades de difusión y llenado

La capa 7 es parte del FCS y es regulada por las señales de la capa 6 y los contornos de borde de la capa 5. Las unidades en esta capa componen un sincitio de células. Un sincitio de células es un array regular de células íntimamente conectadas de tal forma que células contiguas pueden pasar señales entre ellas fácilmente. Debido a este sincitio de pares de células con sus vecinas la actividad puede propagarse rápidamente a las vecinas de las vecinas y continuar así.

Gracias a esta propagación, o proceso de llenado, la activación ocurre como un proceso de difusión que tiende a promediar la activación que es recibida desde la capa 6. Este promedio de la actividad se propaga por el sincitio por una constante espacial que depende de la actividad eléctrica en el interior de la célula y su membrana. Pero las propiedades eléctricas de la membrana de la célula pueden ser alteradas por las señales de borde del siguiente modo. Se asume que una señal de contorno de borde disminuye la constante de difusión de la célula correspondiente en el

sincitio actuando como una señal de compuerta inhibitoria para causar un incremento en la resistencia de la membrana de la célula. De esta forma una señal de contorno de borde crea una barrera al proceso de llenado para las células en las posiciones correspondientes.

Cada potencial  $S_i^s$  en la posición  $i$  de la escala  $s$  del proceso de llenado obedece a una ecuación no lineal de difusión.

$$\frac{d}{dt}S_i^s = -MS_i^s + \sum_{p \in (i-1, i+1)} P_{pi}(S_p^s - S_i^s) + L_i$$

Los coeficientes de difusión que regulan la magnitud de la influencia cruzada en la posición  $i$  con la locación  $p$  dependen de las señales de contorno  $W_i^s$  y  $W_p^s$  de acuerdo a la siguiente expresión:

$$P_{pi}^s = \frac{\delta}{1 + \varepsilon(W_i^s + W_p^s)}$$

donde  $\varepsilon$  es el coeficiente de permeabilidad. En los bordes se utilizan únicamente los vecinos existentes.

De acuerdo con esto, cada potencial  $S_i^s$  es activado por una característica de contorno en la señal de salida  $L_i$  en donde encuentra un decaimiento pasivo (término  $-MS_i^s$ ) y un llenado difuso con sus vecinos hasta el grado permitido por el coeficiente de difusión  $P_{pi}^s$ . En equilibrio cada  $S_i^s$  es computado como la solución a un conjunto de ecuaciones simultáneas

$$S_i^s = \frac{L_i + \sum_{p \in (i-1, i+1)} S_p^s P_{pi}^s}{M + \sum_{p \in (i-1, i+1)} P_{pi}^s}$$

que es comparable con las propiedades de la percepción de brillo difuso.

### Capa 8: Percepción del brillo.

La actividad en la capa 8 de este modelo corresponde a la percepción final del brillo. En esta capa las distintas escalas de frecuencia espacial provenientes del nivel de difusión y llenado son promediados produciendo la respuesta final de la red.

La activación  $B_i$  correspondiente a la posición  $i$  está determinada por,

$$B_i = \frac{1}{n} \sum_s S_i^s$$

en donde  $n$  es el número de escalas utilizado en el modelo.

## Implementación

Para poder utilizar este modelo en nuestros estudios era necesario realizar una implementación que nos permitiera llevar a cabo un gran número de simulaciones rápidamente con varios perfiles lumínicos de entrada, y sencillez en la introducción de modificaciones para poder simular las patologías corticales.

Se realizó una primera implementación en MATLAB que por sus facilidades para el procesamiento de señales parecía una plataforma adecuada. Desafortunadamente este modelo cuenta con 20 capas de procesamiento (incluyendo las distintas escalas) y nuestra implementación particular estaba utilizando 200 unidades por capa. Esto producía unos tiempos de procesamiento excesivamente grandes para cada simulación. Aún reduciendo la cantidad de unidades por capa a la mitad, mínimo valor aceptable (especialmente en la capa de bordes) cuando había frecuencias altas involucradas en la señal de entrada, los tiempos de procesamiento seguían siendo inaceptablemente largos.

Por lo tanto fue necesario portar la implementación a otra plataforma que nos permitiera reducir los tiempos de procesamiento. La plataforma elegida para la nueva implementación fue el lenguaje C. Aquí tuvimos la posibilidad de obtener un ejecutable compilado para mayor velocidad y de realizar optimizaciones que redujeran el tiempo de procesamiento. Además se aprovecharon las facilidades matemáticas de las librerías Numerical Recipes de que disponíamos.

Otro requerimiento necesario era poder probar en forma sencilla el efecto de la modificación de algún parámetro en la respuesta de la red. Para esto se implementó un parser capaz de interpretar una descripción completa de la configuración de la red sin necesidad de modificar o recompilar el ejecutable. Como ventaja adicional, este archivo de configuración

resultó especialmente útil al ser adjuntado a los resultados obtenidos al facilitar el análisis posterior de los experimentos por describir completamente la configuración de la red.

Como estructura de datos para representar los vectores de activación se utilizaron arreglos estáticos de punto flotante de precisión simple para garantizar un tiempo de acceso de  $O(1)$  “orden uno” a los valores. El tipo de las variables también se normalizó a flotante de precisión simple a través de todos los cálculos para evitar conversiones intermedias, como así también se movieron fuera del interior de ciclos anidados todos los cálculos cuya respuesta tuvieran un valor constante.

### Adaptación del modelo matemático

El funcionamiento de esta red no es muy distinto al de las conocidas redes feed-forward y solo presenta algunas particularidades que lo diferencian y que vale la pena mencionar. El primer punto a destacar que quizás llame la atención es que esta red no necesita ningún tipo de entrenamiento. Esto es debido a que, por estar basadas en datos fisiológicos reales, su comportamiento general y la respuesta de cada nivel son conocidos. Existen por supuesto muchas variables que al ser modificadas alteran la respuesta final, pero estas modificaciones son realizadas manualmente según el criterio del experimentador y no siguiendo un algoritmo dinámico.

La respuesta de cada nivel es determinada en casi todos los casos por ecuaciones de membrana que se resuelven en el punto de equilibrio. Exceptuando a las capas de salida del BCS y del FCS (capas 5 y 7) todas las conexiones son del tipo feed-forward, es decir, sin retro-alimentación ni circuitos competitivos y pueden resolverse sencillamente. Sin embargo las ecuaciones de membrana de las capas antes mencionadas involucraban en sus conexiones un circuito recurrente competitivo imposibilitando su resolución en forma directa. Teniendo en cuenta que estas ecuaciones representaban el potencial de activación de una célula, que al recibir un estímulo aumenta su nivel de respuesta hasta alcanzar un punto de equilibrio, podían ser tratadas como un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias que debe ser resuelto en el

punto de equilibrio, es decir, para un diferencial cero.

Era necesario entonces recurrir a algún método numérico que permitiera hallar una aproximación a la respuesta. Para esto se eligió el método de Runge-Kutta de cuarto orden debido a su precisión y buen comportamiento para una gran variedad de problemas.

El método se puede expresar mediante las siguientes ecuaciones:

$$y' = f(t, y) \quad y(t_0) = y_0$$

$$y_{n+1} = y_n + \frac{(k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4)}{6}$$

$$t_{n+1} = t_n + h$$

en donde,

$$k_1 = h \cdot f(t_n, y_n)$$

$$k_2 = h \cdot f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{k_1}{2}\right)$$

$$k_3 = h \cdot f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{k_2}{2}\right)$$

$$k_4 = h \cdot f(t_n + h, y_n + k_3)$$

En nuestro caso cada ecuación diferencial representaba la ecuación de membrana de una unidad dentro de la capa y la resolución del sistema el potencial de activación de estas unidades. El potencial de activación inicial fue elegido igual a cero y el criterio para determinar el punto de parada, es decir, cuando se consideraba que el sistema había alcanzado el punto de equilibrio, fue establecer un valor diferencial entre las respuestas de iteraciones sucesivas ( $\epsilon = 10^{-7}$ ). Se consideraba que el sistema había alcanzado el punto de equilibrio cuando no se produjeran diferencias mayores a este valor entre iteraciones consecutivas.

Los detalles de los algoritmos correspondientes a la adaptación del modelo matemático pueden ser consultados en el apéndice I.

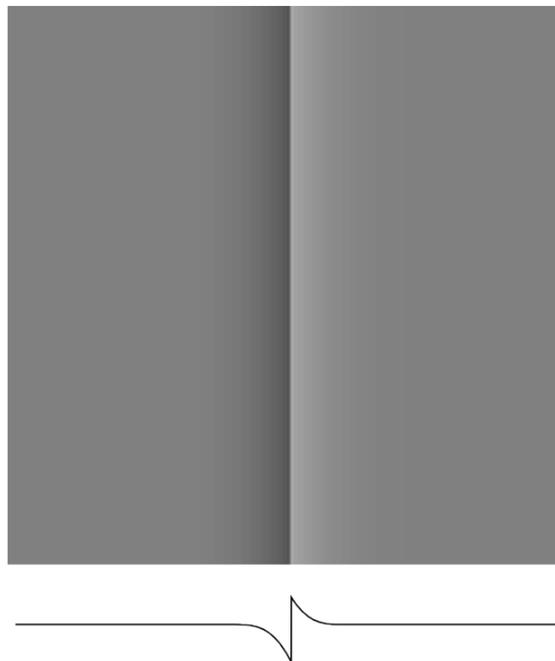


Figura 5: Representación del patrón y su perfil lumínico correspondiente de la percepción visual ilusoria conocida como Craik-O'Brien Cornsweet Effect (COCE).

### Verificación de la implementación

Finalmente cabe mencionar una última particularidad de este tipo de redes. Dado que el objetivo de la red es reproducir una salida topográficamente similar a la señal de entrada y que no poseen una etapa de entrenamiento con la que pueda estimarse el error se debe recurrir a la reproducción de percepciones ilusorias para poder verificar su correcto funcionamiento.

Las percepciones visuales ilusorias, comúnmente llamadas ilusiones ópticas, son formas de patrones lumínicos que se caracterizan por inducir al sistema visual a determinadas interpretaciones erróneas produciendo una diferencia entre el patrón real y la percepción consciente del mismo. Dado que el objetivo del modelo es reproducir la forma en la que el sistema visual humano procesa las señales estas per-

cepciones ilusorias deben ser consideradas propiedades del modelo y ser reproducidas correctamente. En nuestro caso, conociendo las propiedades matemáticas del modelo descritas por los autores, podíamos utilizarlas para verificar el funcionamiento de nuestra implementación.

En la figura 5 se puede ver una percepción ilusoria muy común conocida como COCE (Craik-O'Brien Cornsweet Effect). En la parte inferior de la figura se muestra el perfil lumínico correspondiente. En el mismo se puede apreciar una discontinuidad de contraste central pero que se iguala en nivel a ambos lados; sin embargo, en la mayoría de los casos, el sistema visual interpreta este patrón como dos áreas de diferente contraste, más oscuro a la izquierda, más claro a la derecha. El efecto se puede eliminar colocando una banda que cubra la parte central observando la igualdad en intensidad de contraste a ambos lados.

La implementación del modelo pudo reproducir correctamente este fenómeno (figura 6) como además otros perfiles lumínicos característicos, ilusorios y no ilusorios, incluyendo formas de onda sinusoidales.

## Resultados

Una vez verificado el correcto funcionamiento de la implementación de nuestro modelo estábamos en condiciones de comenzar a tratar el objetivo principal de este trabajo, la reproducción de patologías corticales. El primer paso sería encontrar una forma de interpretación equivalente entre el modelo y los tests psicofísicos. Una vez logrado esto se tratarían de obtener resultados similares a los de un observador normal y finalmente se introducirían algunas variaciones en la red para poder reproducir la respuesta anómala. Para esto se realizaron varias experiencias recurriendo a distintos métodos pero siempre apuntando a tratar de obtener con las simulaciones resultados equivalentes a los obtenidos mediante tests psicofísicos [14].

Los test psicofísicos son procedimientos de medida que tratan de cuantificar las relaciones existentes entre un estímulo y la respuesta dada por un sujeto en una determinada situación experimental. En el estudio de patologías visuales como la ambliopía uno de

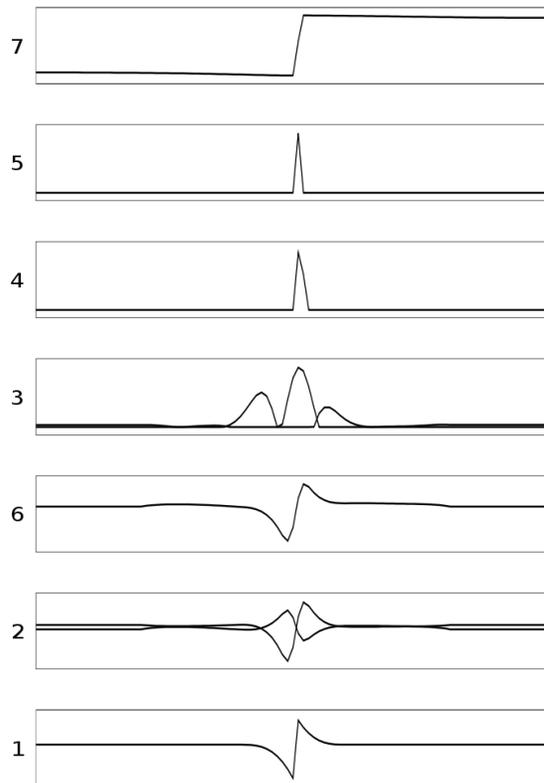


Figura 6: Reproducción de la respuesta de la red para diferentes capas en la simulación de Craik-O'Brien-Cornsweet Effect.

los factores importantes a determinar es la sensibilidad al contraste que presenta el paciente en ambos ojos.

La función de sensibilidad al contraste se obtiene empleando como estímulos patrones sinusoidales cuyo contraste y frecuencia espacial pueden ser modificados por el experimentador. Las frecuencias van desde las bajas hasta las más altas detectables por el sistema visual y, en cada una, el contraste varía desde un máximo perfectamente visible hasta un mínimo donde ya no se percibe el patrón. La tarea del observador es determinar este contraste mínimo para cada frecuencia espacial a partir del cuál el patrón

ya no puede ser detectable. Este valor es el contraste umbral y su recíproca es la sensibilidad al contraste (SC). En general se acostumbra obtener varios valores de sensibilidad al contraste y se traza la Función de Sensibilidad al Contraste (FSC), la cual muestra en donde el sistema visual presenta su mayor y menor sensibilidad. La utilidad clínica de la FSC se debe a que la misma se ve afectada tanto por la parte óptica como por la parte neural del sistema visual, permitiendo una evaluación de la visión funcional brindando información sobre la capacidad para detectar objetos en una vasta gama de situaciones, así como la detección de anomalías.

La función de contraste elegida para nuestros estudios responde a la modulación de una función sinusoidal en intensidad y frecuencia como muestra la figura 7. Como consecuencia estas funciones deben denominarse de modulación, para diferenciarse, por ejemplo, de las redes de Ronchi que son cuadradas. En la práctica oftalmológica estas señales se emplean en el estudio de la agudeza visual, es decir, el poder separador del ojo para la distinción de dos puntos o líneas próximas.

### Condiciones experimentales:

Uno de los problemas a los que nos enfrentamos para poder realizar estas simulaciones fue el poder reproducir en la red condiciones experimentales similares a las de los tests psicofísicos. Desde el punto de vista de la percepción del patrón sinusoidal no existían muchos inconvenientes, bastaba con generar los patrones con la frecuencia y el contraste correspondientes y alimentarlos a la entrada de la red. Esto es posible gracias a que durante los tests psicofísicos se mantienen las condiciones de luminosidad y ángulo de visión uniformemente.

El mayor problema era la interpretación de la respuesta de la red en comparación con la respuesta del sujeto. Durante un test psicofísico el sujeto puede indicar si percibe o no cierto patrón pero el resultado de una simulación es un perfil lumínico similar al de entrada.

A fin de tratar de obtener una interpretación adecuada para este tipo de respuestas se utilizaron dos estrategias. La primera consistió en medir la diferen-

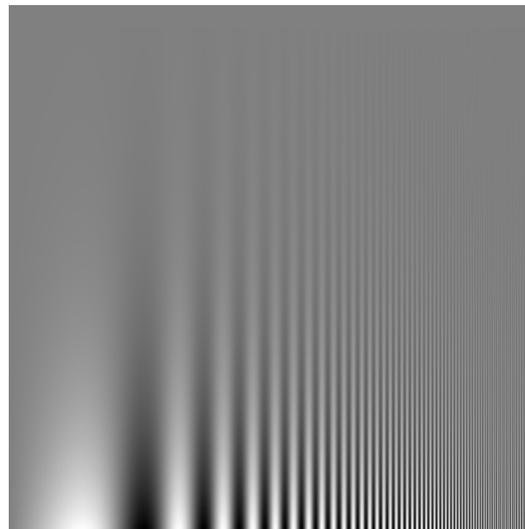


Figura 7: Distribución de contrastes y frecuencias dentro de un área. Puede apreciarse la forma de la curva en donde la diferencia de contraste deja de ser percibida.

cia de contraste de la representación del patrón en la capa de salida de la red y utilizar estos valores para construir la FSC. La segunda estrategia, quizás más adecuada, consistió en tomar un valor de diferencia de contraste en la misma capa como umbral; cualquier valor por arriba de este umbral contaría como contraste percibido y, a partir de ahí, sería posible construir la FSC variando contrastes y frecuencias. La principal desventaja de esta estrategia es la de necesitar un gran número de simulaciones para poder determinar empíricamente el valor de umbral antedicho.

Una vez determinada la metodología era necesario en primer lugar obtener de la red una reproducción correcta de la respuesta de los observadores normales. Así, a partir de allí, sería posible reproducir la respuesta anómala basándonos en los datos obtenidos en los test psicofísicos.

### Datos fisiológicos:

En la figura 8 se reproduce la FSC de un caso significativo. Los datos pertenecen a una mujer de 58

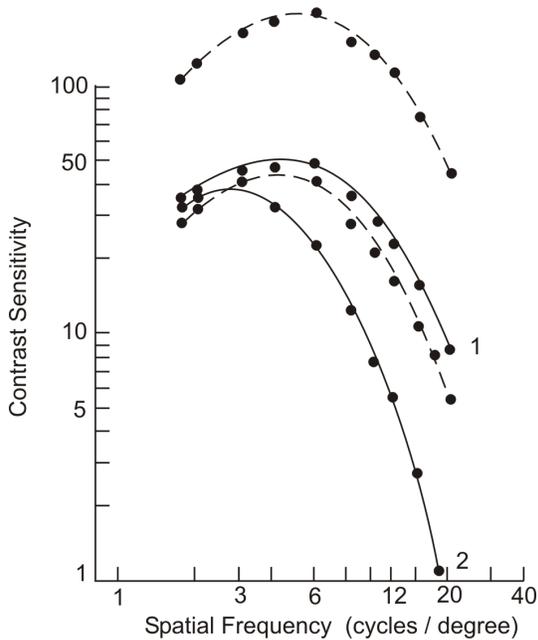


Figura 8: Respuesta de sensibilidad al contraste correspondiente a un ambliope antes (2) y después de rehabilitación (1). Las líneas punteadas indican el área normal obtenida a partir del testeo de 30 sujetos voluntarios.

años de edad que presentaba hipermetropía con estrabismo latente y ambliopía en el ojo izquierdo. Al comienzo del tratamiento presentó cefaleas, aniseikonia, diplopía, pérdida de stereopsis y visión binocular. La figura muestra la función de contraste para el VCTS (Vistech Contrast Sensitivity Function Test) [24, 25] obtenida al comienzo (2) y al final (1) del tratamiento. Los detalles del tratamiento pueden ser consultados en [14].

Nótese que esta es una curva que crece desde las frecuencias bajas hasta aproximadamente los 12 ciclos por grado para luego decrecer, hasta no poder observar diferencias, aproximadamente a los 30 ciclos por grado. En otro trabajo se demuestra [19] que esta curva es la sumatoria de al menos cuatro canales independientes sensibles a la frecuencia, indicando que, como ocurre con la visión cromática, estos podrían afectarse separadamente [20, 21].

### Reproducción de la respuesta normal:

En su versión original la red respondía a un estímulo sinusoidal de acuerdo a una función de caída exponencial proporcional a la frecuencia, haciéndola incapaz de simular la respuesta del observador normal. Por otro lado fue observado, como los autores habían señalado, que el canal de luminancia era predominante en la respuesta del proceso de llenado del FCS. Consecuentemente, hubo un primer intento por obtener compatibilidad entre las respuestas del canal de luminancia con las del proceso de llenado, reduciendo la respuesta del primero por un factor de atenuación  $\tau$  (tabla 1). Con esta sola modificación la red fue capaz de reproducir la curva de sensibilidad al contraste para un observador normal promedio.

El siguiente paso fue poder reproducir esta curva pero evaluando la salida de la red en condiciones más similares a la de los tests psicofísicos, es decir, trazando un umbral. Para determinar esta respuesta la entrada de la red fue ajustada a distintos valores de frecuencia y contraste, para obtener de esta manera un mapa preliminar de las respuestas. Teniendo los datos concretos de la respuesta del observador normal promedio, y después de varias simulaciones, adoptamos el umbral  $\mu$  que la red debía sobrepasar para la simulación de esta respuesta (tabla 2). Por arriba de este valor consideramos que el mapa representaba el área visible para el observador y por debajo el área no visible, como es indicado en la figura 9. Posteriormente analizamos la función que mejor interpolaba los puntos de división de estas dos áreas. La recíproca de esta función reprodujo correctamente la respuesta de sensibilidad al contraste para un observador normal.

### Reproducción de la respuesta anómala:

Considerando que las células del núcleo geniculado lateral (unidades de contraste ON/OFF) alimentan a las células de la corteza estriada o área V1 (células simples y complejas) y al canal de luminancia, y que el área V4 (unidades de difusión y llenado) recibe aferencias directas e indirectas de estas, dentro de las cuales, la visión de cada ojo es organizada en columnas independientes, concluimos que si la red iba a ser

Nombre	Descripción	Normal	Ambliope	Recuperado
$\gamma_1, \gamma_2, \gamma_3$	Simple cells kernell	0.75, 1.5, 3.0	0.375, 0.75, 1.5	0.625, 1.25, 2.5
$\sigma_f^{1+}, \sigma_f^{2+}, \sigma_f^{3+}$	Feedforward excitatory	1.0, 2.0, 4.0	0.5, 1.0, 2.0	0.833, 1.66, 3.33
$\sigma_f^{1-}, \sigma_f^{2-}, \sigma_f^{3-}$	Feedforward inhibitory	1.8, 3.6, 7.2	0.9, 1.8, 3.6	1.5, 3.0, 6.0
$\sigma_b^{1+}, \sigma_b^{2+}, \sigma_b^{3+}$	Feedback excitatory	0.1, 0.188, 0.281	0.05, 0.094, 0.141	0.0833, 0.156, 0.235
$\sigma_b^{1-}, \sigma_b^{2-}, \sigma_b^{3-}$	Feedback inhibitory	1.8, 3.6, 7.2	0.9, 1.8, 3.6	1.5, 3.0, 6.0
$\tau$	Luminance attenuation	0.000025	0.000025	0.000025
$\xi$	Activation decay	20.0	35.0	27.5

Cuadro 1: Parámetros usados en la primera simulación de patologías corticales.

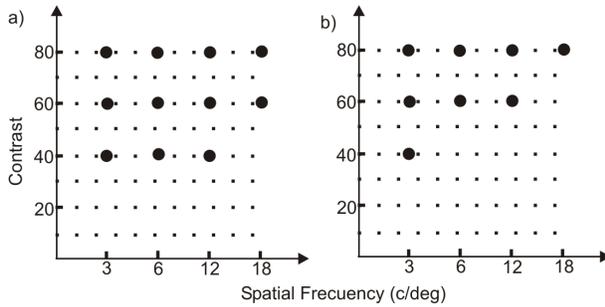


Figura 9: Reproducción de algunos de los resultados de las simulaciones para determinar el valor umbral del mapa que representa el área visible (a) para observadores normales y (b) para los anómalos.

sujeta a modificaciones estas deberían ser efectuadas comenzando por las células simples.

Además, tomando en cuenta que el sistema visual contiene canales que están ajustados a un ancho de banda de 1 a 2 octavas en frecuencia espacial, pero que las frecuencias espaciales altas son las primeras en ser degradadas bajo condiciones de poca iluminación, movimiento, distancia y patologías (figura 3), lo más lógico pareció ser concentrar la atención en el ancho de los núcleos de las células simples cuya influencia se propagaría a través del BCS.

Las células simples reaccionan de manera no lineal cuando ocurre una yuxtaposición de las unidades de contraste ON/OFF. Cuando el tamaño de los núcleos decrece, una reducción del área de integración de estas células es producido y el efecto inhibitorio, que se encuentra en las capas intermedias, decrece. Co-

mo consecuencia de estos dos efectos el rango de respuesta de las células es reducido y solo captura las diferencias más importantes de contraste.

Continuando con el área V1 a la capa de bordes, y debido al hecho de que esta capa está formada por un circuito recurrente competitivo, las células de este nivel reaccionan a la magnitud absoluta de la señal correspondiente a cada posición como también a la magnitud de las células vecinas más próximas. Por lo tanto, la reducción de los núcleos en este nivel implica no solo la reducción en el alcance de la inhibición lateral sino también una reducción en el área de integración la cual es llevada a cabo por las células complejas, que a su vez ya habían sido afectadas por la reducción del núcleo de las células simples. Como consecuencia de estos dos eventos y debido al suave contraste en las frecuencias bajas, las células que se encuentran a lo largo del gradiente de luminancia son activadas, pero las diferencias de contraste más agudas, que corresponden a las frecuencias altas, son preservadas con menor intensidad.

Después de implementar estas modificaciones en la red se pudo observar que solo se debían influenciar los núcleos de la red con valores entre  $\sigma/2$  y  $2\sigma$ . La figura 10 muestra la respuesta de la red para estos valores en los núcleos y, como puede ser observado, la respuesta para un núcleo con valor igual a  $\sigma$ , es el que mejor se adapta en forma a la respuesta del observador normal presentada en la figura 8.

Para simular la respuesta del ambliope fue necesario elegir núcleos que fueran más estrechos que los elegidos para la simulación de la respuesta normal. La reducción en el ancho de los núcleos en la red

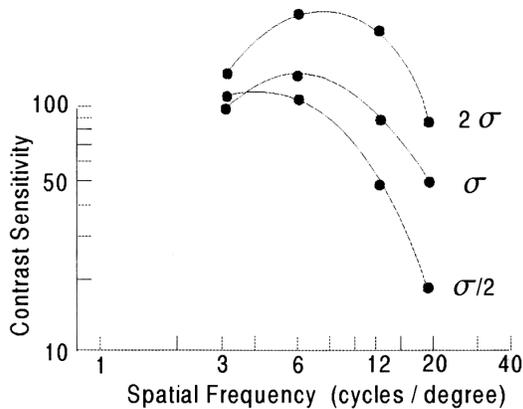


Figura 10: Respuesta de la red con los núcleos modificados a distintos anchos. La respuesta de la red con núcleos de ancho igual a  $\sigma$  simulan la respuesta al contraste de un observador normal.

implica, como ya previamente ha sido discutido, una menor integración de las señales, situación en la que asumimos reflejaría las interacciones de largo rango espacial anormales de la ambliopía [26, 27, 28].

Además fue necesario hacer descender las curvas para reproducir la respuesta anómala dentro de un rango apropiado. Para esto se aplicó una modificación al *activation decay* de cada escala de difusión y llenado que, como los autores han señalado, define la percepción final. Los resultados de estas transformaciones son mostrados en la figura 11 y los parámetros usados en la tabla 1. Como puede apreciarse la respuesta de la red se ajusta a los datos de los tests psicofísicos reproducidos anteriormente en la figura 8.

Los resultados obtenidos fueron satisfactorios, alentándonos a continuar con la investigación, pero teniendo en cuenta que con estos núcleos la red pudo reproducir correctamente los estímulos sinusoidales pero no los bordes más agudos.

Para poder obtener mejores resultados nos referimos al estudio hecho por Grossberg y Marshall [29] mencionado en Pessoa et al [3], en el que se sugiere un tipo de normalización de gradientes gaussianos en las conexiones (ecuaciones 12 a 19 en [29]). Además se adoptó el parámetro sugerido por Grossberg y Mars-

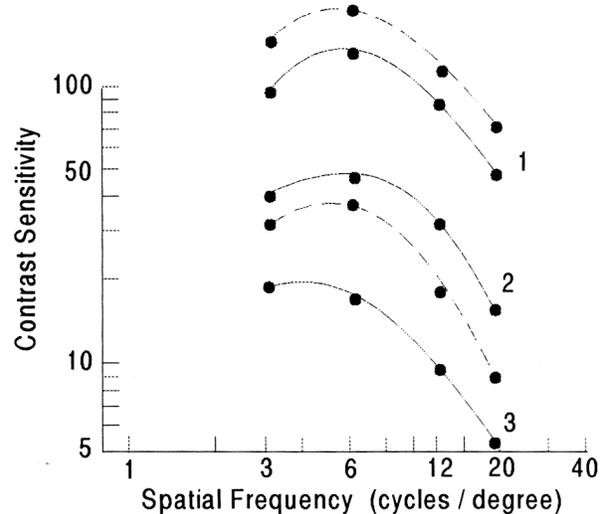


Figura 11: Variación de la respuesta de la red modificando el ancho de los núcleos y el *activation decay*. Las líneas punteadas representan los límites de respuesta para observadores normales. La curva 1 simula la respuesta de un observador normal promedio y las curvas 2 y 3 las de un ambliope después y antes del tratamiento.

hall para el nivel de bordes, que es indicado en la tabla 2. Adicionalmente se disminuyó el canal de luminancia en un 5%. Hasta el primer nivel de bordes los cálculos de la red fueron mantenidos en su versión original.

Siguiendo el mismo criterio usado para los observadores normales el área visible fue calculada nuevamente manteniendo el mismo valor de umbral ( $\mu$ ). Los resultados se pueden apreciar en la figura 9 (b). Aquí también los puntos que dividen el área visible de la no visible fueron interpolados y la curva resultante invertida para obtener la FSC. Con estos experimentos se pudo obtener una mejor aproximación a la curva de sensibilidad al contraste del observador anómalo como puede verse en la figura 12. El mismo método fue empleado para el observador recuperado.

Los ajustes obtenidos así no solo permitieron una mejor reproducción de todos los gradientes de luminancia, sino que también influenciaron la respuesta

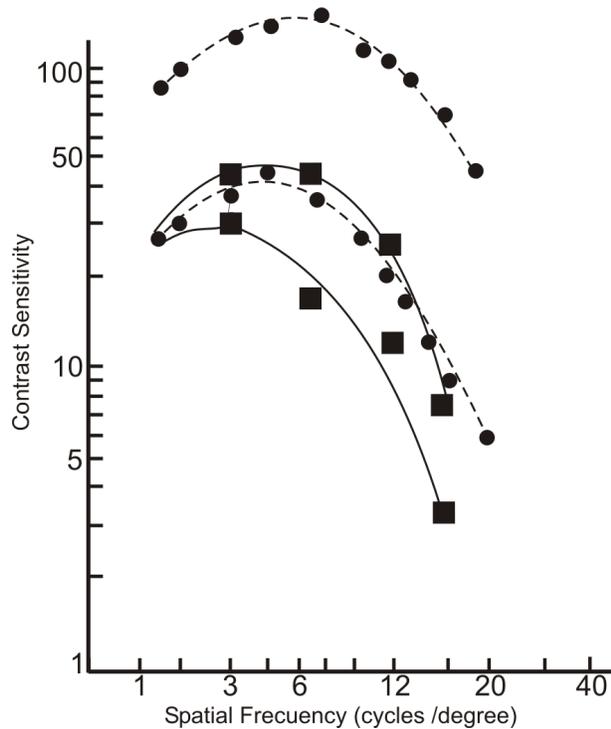


Figura 12: Reproducción de la respuesta a la sensibilidad al contraste para un ambliope antes (1) y después de rehabilitación (2) utilizando la red modificada. Las líneas punteadas indican el área normal.

general de la red para que se volviera más sensible a las variaciones en el ancho de los núcleos.

De esta forma pudimos demostrar que este tipo de modelos del sistema visual son capaces de reproducir patologías corticales de manera consistente. Además el tipo de variaciones introducidas para poder reproducir respuestas anómalas estuvo principalmente enfocado, en todos los casos, en el ancho de los núcleos de las unidades pertenecientes al área V1. Esto implicaría una reducción en el área de integración, una posible condición en patologías corticales [26, 27, 28].

## Conclusiones

Aunque estos resultados representan un primer intento en la aplicación de redes neuronales artificiales

Nombre	Descripción	Valor
$T$	Activation decay	0.1
$R$	Polarization constant	1.0
$S$	Hyperpolarization	0.1
$U$	Feedback excitatory	156
$V$	Feedback inhibitory	60
$\delta$	Boundary threshold	0.06
$\sigma_f^{s+}$	Feedforward excitatory	$2^{12-s} \cdot 10^{-4}$
$\sigma_f^{s-}$	Feedforward inhibitory	$2^{13-s} \cdot 10^{-5}$
$\sigma_b^{s+}$	Feedback excitatory	$2^{12-s} \cdot 10^{-4}$
$\sigma_b^{s-}$	Feedback inhibitory	$2^{13-s} \cdot 10^{-5}$
$\tau$	Luminance attenuation	0.05
$\mu$	Perceptual threshold	0.1

Cuadro 2: Parámetros usados en la segunda simulación de patologías corticales.

al estudio de patologías corticales, el modelo computacional de percepción de brillo elegido para este trabajo nos ha permitido comprender, desde un punto de vista diferente, las interacciones anormales de largo rango a nivel cortical descritas por la neurofisiología, y demostrar que este tipo de anomalías también producen una pérdida de sensibilidad en las frecuencias altas que, en conjunto, han sido consideradas el resultado de un recorte de frecuencias. Además estas simulaciones han servido para confirmar de forma independiente que la visión de contraste es suministrada por canales que modifican su respuesta de acuerdo al estado del sistema visual, que los ambliopes presentan interacciones espaciales anormales de largo alcance que originan distorsiones perceptuales y que esta patología aparece principalmente a nivel cortical.

Este método puede ser la respuesta a la pregunta que Boris-Wollner [30] se formuló desde un comienzo: “¿Por qué los canales de las frecuencias altas del sistema visual son los más vulnerables a las lesiones cerebrales?”

## Referencias

- [1] Cohen, M., Grossberg, S.; “Neural dynamics of brightness perception: Features, boundaries, dif-

- fusion, and resonance". *Perception and Psychophysics*, 36 (5), pp. 428-456. 1984.
- [2] Grossberg, S., Mingolla, E.; "Neural dynamics of form perception: Boundary completion, illusory figures, and neon color spreading". *Psychological Review*, 92, pp. 173-211. 1985.
- [3] Pessoa, L., Mingolla, E., Neumann, H.; "A contrast and luminance driven multiscale network model of brightness perception". *Vision Res.*, 35, pp. 2201-2223. 1995.
- [4] Lado, G., Mattiello, M. L. F. de, Tonti, A.; "Neural Dynamism in Amblyopia Recovery". *Proceedings of the International Seminar on Bioelectronic Interfaces and III Workshop on Cybernetic Vision*. (San Carlos, Sao Paulo, Brasil) pp. 109-114. 1999.
- [5] Lado, G., Mattiello, M. L. F. de, Tonti, A.; "Application of a Computational Model of Brightness Perception in Patients with Cerebral Lesions". *Perception*, Vol. 28, Supplement: 72d. Trieste. Italia. 1999.
- [6] Duke-Elder, S. S., Wybar, K.; "System of Ophthalmology", vol. VI, "Ocular Motility and Strabismus". London: Krimpton. 1973.
- [7] Kasamatsu, T., Pettigrew, J. D.; "Preservation of binocularity after monocular deprivation in the striate cortex of kittens treated with 6-hydroxydopamine". *Journal of Comparative Neurology*, 185, pp. 139-162. 1972.
- [8] Sadakane O., Ozeki H., Naito T., Akasaki T., Kasamatsu T., Sato H.; "Contrast-dependent, contextual response modulation in primary visual cortex and lateral geniculate nucleus of the cat". *European Journal of Neuroscience*, 23(6), pp. 1633-42. 2006.
- [9] Bear, M. F., Singer, W.; "Modulation of visual cortex plasticity by acetylcholine and noradrenaline". *Nature (London)*, 320, pp. 172-176. 1986.
- [10] Bear, M. F., Cooper, L. N., Ebner, F. F.; "A physiological basis for a theory of synapse modification". *Science*, 237, pp. 42-48. 1987.
- [11] Philpot B. D., Cho K. A., Bear M. F.; "Obligatory Role of NR2A for Metaplasticity in Visual Cortex". *Neuron*, 53 (4), pp. 495-502. 2007.
- [12] Mitchell, D. E., Cynader, M., Movshon, J. A.; "Recovery from the effects of monocular deprivation in kittens". *Journal of Comparative Neurology*, 176, pp. 53-64. 1977.
- [13] Polat U., Ma-Naim T., Belkin M., Sagi D.; "Improving vision in adult amblyopia by perceptual learning". *PNAS (USA)*, 101(17), pp. 6692-6697. 2004.
- [14] Maneiro, M., Mattiello, M. L. F. de; "Lentes de contacto. Su empleo en la rehabilitación de amblíopes". *Ver y Oír*, Barcelona, España, pp. 187-192. 1996.
- [15] Mattiello, M. L. F. de, Biondini, A., Rosso, E., Costa, R.; "Luminance variation in normal human contrast sensitivity". *Atti della Fondazione Ronchi*, Florence, Italy, 39, N. 3,4, pp. 281-298. 1984.
- [16] Gonella, A., Mattiello, M. L. F. de; "Validity of different contrast tests in glaucoma". In Verriest, G. (Ed.) *Colour Vision Deficiencies VII*. Dr. W. Junk Publishers, The Hague, pp. 247-251. 1984.
- [17] Mattiello, M. L. F. de, Gonella, A., Mazzeo, E.; "Characteristic of contrast vision". In Verriest, G. (Ed.) *Colour Vision Deficiencies VIII*. Dr. W. Junk Publishers, The Hague, pp. 497-504. 1984.
- [18] Malsburg, Chr. Von Der; "Self-organization of orientation sensitive cells in the striata cortex". *Kybernetik* 14, pp. 85-100. 1973.
- [19] Wilson, H. R., Bergen, J. R.; "A four mechanism model for threshold spatial vision". *Vision Research*, 19, pp. 19-32. 1979.
- [20] Neumann, H.; "An outline of a neural architecture for unified visual contrast and brightness perception". *Technical Report CAS/CNS-94-003*. Department of Cognitive and Neural Systems, Boston University, Mass. 1994.

- [21] Keila M. S., Cristóbal G., Neumann H.; “Gradient representation and perception in the early visual system—A novel account of Mach band formation”. *Vision Research*, 46(17), pp. 2659-2674. 2006.
- [22] Grossberg, S.; “Neural Expectation. Cerebellar and retinal analogs of cell fired by learnable or unlearned pattern classes”. *Kybernetik* 10, pp. 49-57. 1972.
- [23] Grossberg, S.; “Filling-in the forms: Surface and boundary interactions in visual cortex”. Oxford University Press, pp.13-37. 2003.
- [24] Ginsburg, A. P.; “A new contrast sensitivity vision test chart”. *American J. of Optometry & Physiological Optics*. 61, pp. 403-407. 1984.
- [25] Packer M., Ginsburg A. P.; “Testing and reporting contrast sensitivity”. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, 33(3), pp. 359-360. 2007.
- [26] Polat, U., Norcia, A. M.; “Neurophysiological evidence for contrast dependent long range facilitation and suppression in the human visual cortex”. *Vision Research*, 36, pp. 2099-2109. 1996.
- [27] Polat, U., Sagi, D., Norcia, A.; “Abnormal long-range spatial interactions in amblyopia”. *Vision Research*, 37, pp. 737-744. 1992.
- [28] Chen C-C., Kasamatsu T., Polat U., Norcia A.M.; “Contrast response characteristics of long-range lateral interactions in cat striate cortex”. *NeuroReport*, 12(4), pp. 655-661. 2001.
- [29] Grossberg, S., Marshall, J.; “Stereo boundary fusion by cortical complex cells: A system of maps, filters, and feedback networks for multiplexing distributed data”. *Neural Networks*, vol. 12, pp. 29-51. 1989.
- [30] Bodis-Wollner, I.; “Visual acuity and contrast sensitivity in patients with cerebral lesions”. *Science*, vol. 178, pp. 769-771. 1972.

## Apéndice I: Pseudo-código

En este apéndice se presentan los algoritmos descritos en pseudo-código correspondientes a las ecuaciones ya presentadas de las distintas capas de la red. La descripción de estos algoritmos corresponde al procesamiento de una escala simple, pero puede ser fácilmente extendido para el procesamiento de varias escalas. Se asume la existencia de dos variables globales. A saber: *units*, que especifica la cantidad de unidades por capa, y  $T_{MAX}$  que especifica el tiempo máximo utilizado para las iteraciones del método de Runge-Kutta en la resolución de los sistemas de ecuaciones diferenciales.

Además de los algoritmos correspondientes a cada capa de la red se proporcionan dos algoritmos extra que describen el procesamiento de la red en conjunto [Algoritmo 1] y la generación de un perfil lumínico de entrada [Algoritmo 2].

Cabe mencionar también que los algoritmos toman como entrada y devuelven como resultado vectores (representados por letras mayúsculas) y que en algunos casos se utilizan implícitamente operaciones vectoriales. La única excepción es el algoritmo que genera el vector que será la entrada de la red. Este algoritmo toma como parámetro los valores *base* y *freq* que corresponden al nivel predeterminado de luminancia y a la cantidad de singularidades que se desean generar en el perfil lumínico.

A continuación se presentan los algoritmos.

---

**Algorithm 1** Procesamiento de la red

---

def **BCSFCS\_Network**( *I*):

$[X^+, X^-] \leftarrow \text{Contrast\_Cells}( I )$   
 $[Y_L^+, Y_R^+] \leftarrow \text{Simple\_Cells}( X^+ )$   
 $[Y_L^-, Y_R^-] \leftarrow \text{Simple\_Cells}( X^- )$   
 $Z_L \leftarrow \text{Complex\_Cells}( Y_L^+, Y_L^- )$   
 $Z_R \leftarrow \text{Complex\_Cells}( Y_R^+, Y_R^- )$   
 $W \leftarrow \text{Boundary\_Cells}( Z_L, Z_R )$   
 $L \leftarrow \text{Luminance\_Cells}( X^+, X^- )$   
 $S \leftarrow \text{Feature\_Cells}( W, L )$

return *S*

---

---

**Algorithm 2** Unidades de entrada

---

def **Input\_COCE**( *base*, *freq*):

$seg \leftarrow units/5$   
 $long \leftarrow 3 \cdot seg$   
 $c \leftarrow long/freq$

for  $i \leftarrow 0$  to  $seg$ :

$I_i \leftarrow base$

$I_{units-i+1} \leftarrow base$

end

for  $i \leftarrow 0$  to  $c$ :

    for  $j \leftarrow 0$  to  $freq - 1$ :

        if  $(i \leq c/3)$  or  $(i > 2 \cdot c/3)$ :

$I_{i+j \cdot c+seg} \leftarrow base$

        else if  $(i > c/3)$  and  $(i \leq c/2)$ :

$I_{i+j \cdot c+seg} \leftarrow \frac{-\left(\frac{6 \cdot (i - \frac{c}{3})}{c}\right)^3}{10} + base$

        else:

$I_{i+j \cdot c+seg} \leftarrow \frac{-\left(\frac{6 \cdot (i - \frac{c}{2})}{c-1}\right)^3}{10} + base$

        end if

    end for

end for

return *I*

---

---

**Algorithm 3** Unidades de contraste

---

```
def Contrast_Cells(  $I$ ):  
   $A, B, C, D, E \leftarrow 1, 90, 4, 60, 0.5$   
   $\alpha, \beta \leftarrow 1, 8$   
   $\mu \leftarrow \frac{\log(2)}{\alpha}$   
   $\nu \leftarrow \frac{\log(2)}{\beta}$   
  
  def KX(  $p, i, \sigma$ ):  
    return  $\exp(-(\sigma \cdot (p - i))^2)$   
  
  for  $i \leftarrow 0$  to units:  
     $KC_i \leftarrow 0$   
     $KE_i \leftarrow 0$   
    for  $p \leftarrow 0$  to units:  
       $KC_i \leftarrow KC_i + I_p \cdot KX(p, i, \mu)$   
       $KE_i \leftarrow KE_i + I_p \cdot KX(p, i, \nu)$   
    end for  
     $X'^+ \leftarrow B \cdot KC_i - D \cdot KE_i$   
     $X'^- \leftarrow B \cdot KE_i - D \cdot KC_i$   
     $X'' \leftarrow A + KC_i + KE_i$   
     $X_i^+ \leftarrow \max(\frac{X'^+}{X''}, 0)$   
     $X_i^- \leftarrow \max(\frac{X'^-}{X''}, 0)$   
  end for  
  
return  $[X^+, X^-]$ 
```

---

---

**Algorithm 4** Unidades simples

---

def **Simple\_Cells**(  $X$ ):

$\gamma \leftarrow 1.5$

for  $i \leftarrow 0$  to  $units$ :

$Y_{Li} \leftarrow 0$

$Y_{Ri} \leftarrow 0$

for  $p \leftarrow 0$  to  $units$ :

$G \leftarrow \exp(-((p-i)/\gamma)^2)$

$H_L \leftarrow \exp(-((p-i+1)/\gamma)^2)$

$H_R \leftarrow \exp(-((p-i-1)/\gamma)^2)$

$Y_{Li} \leftarrow Y_{Li} + X_i \cdot (G - H_L)$

$Y_{Ri} \leftarrow Y_{Ri} + X_i \cdot (G - H_R)$

end for

$Y_{Li} \leftarrow \max(Y_{Li}, 0)$

$Y_{Ri} \leftarrow \max(Y_{Ri}, 0)$

end for

return  $[Y_L, Y_R]$

---

---

**Algorithm 5** Unidades complejas

---

def **Complex\_Cells**(  $Y^+, Y^-$ ):

$L \leftarrow 1$

for  $i \leftarrow 0$  to  $units$ :

$Z_i \leftarrow \max(Y^+ + Y^- - L, 0)$

end for

return  $Z$

---

---

**Algorithm 6** Unidades hipercomplejas

---

```
def Boundary_Cells(  $Z_L, Z_R$  ):
   $\sigma_f^+, \sigma_f^-, \sigma_b^+, \sigma_b^- \leftarrow 2.0, 3.6, 0.188, 3.6$ 
   $R, S, T, U, V \leftarrow 1.0, 0.2, 0.1, 156, 60$ 
   $\delta \leftarrow 0.06$ 

  def K(  $j, i, \sigma$  ):
    return  $\exp(-((j-i)^2/2\sigma^2))/(\sigma\sqrt{2\pi})$ 

  def H(  $x$  ):
    return  $\max(x - \delta, 0)^4$ 

  def dWdt(  $t, W$  ):
    for  $i \leftarrow 0$  to units:
       $F_i^+, F_i^- \leftarrow 0, 0$ 
       $B_i^+, B_i^- \leftarrow 0, 0$ 
      for  $j \leftarrow 0$  to unit:
         $F_i^+ \leftarrow F_i^+ + (Z_{Li} + Z_{Ri}) \cdot K(j, i, \sigma_f^+)$ 
         $F_i^- \leftarrow F_i^- + (Z_{Li} + Z_{Ri}) \cdot K(j, i, \sigma_f^-)$ 
         $B_i^+ \leftarrow B_i^+ + H(t \cdot W_j) \cdot K(j, i, \sigma_b^+)$ 
         $B_i^- \leftarrow B_i^- + H(t \cdot W_j) \cdot K(j, i, \sigma_b^-)$ 
      end for
       $W_i' \leftarrow -T \cdot W_i + (R - W_i) \cdot (F_i^+ + U \cdot B_i^+) - (S + W_i) \cdot (F_i^- + V \cdot B_i^-)$ 
    end for
    return  $W'$ 

  for  $i \leftarrow 0$  to units:
     $W_i \leftarrow 0$ 
  end

   $t \leftarrow 0$ 
   $h \leftarrow 10^{-3}$ 
  done  $\leftarrow$  false
  while( not done ):
     $K_1 \leftarrow h \cdot dWdt(1, W)$ 
     $K_2 \leftarrow h \cdot dWdt(1 + \frac{h}{2}, W + \frac{1}{2}K_1)$ 
     $K_3 \leftarrow h \cdot dWdt(1 + \frac{h}{2}, W + \frac{1}{2}K_2)$ 
     $K_4 \leftarrow h \cdot dWdt(1 + h, W + K_3)$ 
     $dW \leftarrow \frac{1}{6}(K_1 + 2K_2 + 2K_3 + K_4)$ 
     $W \leftarrow W + dW$ 
     $t \leftarrow t + h$ 
    done  $\leftarrow$  ( $\min(dW) \leq 10^{-7}$ ) or ( $t \geq T_{MAX}$ )
  end while

return  $W$ 
```

---

---

**Algorithm 7** Unidades de luminancia

---

def **Luminance\_Cells**(  $X^+$ ,  $X^-$ ):

  for  $i \leftarrow 0$  to *units*:  
     $L_i \leftarrow X_i^+ + X_i^-$   
  end for

return  $L$

---

---

**Algorithm 8** Unidades de difusión

---

def **Feature\_Cells**(  $W$ ,  $L$ ):

$\delta \leftarrow 450$   
   $\epsilon \leftarrow 5000$   
   $M \leftarrow 0.5$

  def **P**(  $i$ ,  $p$ ):  
    return  $\delta / (1 + \epsilon(W_i + W_p))$

  def **dSdt**(  $t$ ,  $S$ ):  
    for  $i \leftarrow 0$  to *units*:  
       $S'_i \leftarrow -M.S_i + P(i-1, i).(t.S_{i-1} - S_i) + P(i+1, i).(t.S_{i+1} - S_i) + L_i$   
    end  
    return  $S'$

  for  $i \leftarrow 0$  to *units*:  
     $S_i \leftarrow 0$   
  end

$t \leftarrow 0$   
   $h \leftarrow 10^{-3}$   
   $done \leftarrow false$   
  while( not *done*):  
     $K_1 \leftarrow h.dSdt(1, S)$   
     $K_2 \leftarrow h.dSdt(1 + \frac{h}{2}, S + \frac{1}{2}K_1)$   
     $K_3 \leftarrow h.dSdt(1 + \frac{h}{2}, S + \frac{1}{2}K_2)$   
     $K_4 \leftarrow h.dSdt(1 + h, S + K_3)$   
     $dS \leftarrow \frac{1}{6}(K_1 + 2K_2 + 2K_3 + K_4)$   
     $S \leftarrow S + dS$   
     $t \leftarrow t + h$   
     $done \leftarrow (min(dS) \leq 10^{-7})$  or  $(t \geq T_{MAX})$   
  end while

return  $S$

---