



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

Redes neuronales homeostáticas para aplicaciones en
entornos distribuidos

Homeostatic adaptive networks applied in
distributed environments

Autor

Diego Cajal Orleans

Director

Manuel González Bedia

ESCUELA DE INGENIERÍA Y ARQUITECTURA
2018



DECLARACIÓN DE
AUTORÍA Y ORIGINALIDAD

(Este documento debe acompañar al Trabajo Fin de Grado (TFG)/Trabajo Fin de Máster (TFM) cuando sea depositado para su evaluación).

D./D^a. DIEGO CAJAL ORLEANS

con nº de DNI 73013853P en aplicación de lo dispuesto en el art.

14 (Derechos de autor) del Acuerdo de 11 de septiembre de 2014, del Consejo de Gobierno, por el que se aprueba el Reglamento de los TFG y TFM de la Universidad de Zaragoza,

Declaro que el presente Trabajo de Fin de (Grado/Máster)
GRADO, (Título del Trabajo)

REDES NEURONALES HOMEOSTÁTICAS PARA APLICACIONES EN ENTORNOS
DISTRIBUIDOS

es de mi autoría y es original, no habiéndose utilizado fuente sin ser citada debidamente.

Zaragoza, 11 de Agosto de 2018

Fdo: Diego Cajal Orleans

Adaptación y supervivencia

RESUMEN

Se va hacer un repaso histórico al concepto de *adaptación*, entendida como la capacidad de un sistema para cambiar su comportamiento en respuesta a perturbaciones de su entorno, con el objeto de mantener una interacción óptima con él que le permita sobrevivir. El estudio de los cambios adaptativos y de cómo se producen es una herramienta muy útil para el desarrollo de controladores basados en redes neuronales artificiales, que pueden incluir esta característica en su funcionamiento. Sistemas que estén gobernados por este tipo de redes podrán mostrar un comportamiento sostenido en el tiempo frente a elementos externos -mediante cambios internos- que lo empujen a otros tipos de comportamiento. Un breve repaso a la bibliografía sobre cambios adaptativos trae rápidamente a escena a un concepto estrechamente relacionado con cómo y por qué ocurren: la *homeostasis*.

La homeostasis es un mecanismo activo, presente en los organismos vivos, que produce cambios adaptativos. Es disparada cuando las interacciones con el entorno empujan las *variables esenciales* del organismo -variables vitales- fuera de sus límites fisiológicos. Los cambios tenderán a devolver a estas variables a su rango fisiológico o el organismo perecerá. Esta vinculación entre adaptación y supervivencia es el marco teórico del que se va a partir para poner a prueba la capacidad de los controladores adaptativos. El desarrollo de estos controladores se realizará a través de *algoritmos genéticos*, que seleccionarán a los individuos mejor preparados para realizar una tarea: acercarse a una fuente de luz (fototaxis), que se presupondrá vital para ellos. Estos individuos, formados por el controlador y un conjunto de sensores/actuadores, serán sometidos a perturbaciones que harán que su comportamiento se modifique, activando el mecanismo homeostático. Los cambios adaptativos derivados de ello tenderán a devolver al sistema a su comportamiento original, permitiendo su supervivencia.

Los conceptos presentados son propiedades, históricamente en exclusiva, de los organismos vivos. Por ello, las investigaciones son realizadas en su mayor parte en los campos de la biología, la fisiología y la psicología. Se va a ver que la frontera entre los sistemas vivos y los sistemas artificiales va a ser muy difusa, pudiendo aplicar las mismas tesis a ambos. Conceptos como evolución, estabilidad y supervivencia serán aplicados a experimentos realizados íntegramente con un ordenador. Así, se van a incluir simulaciones realizadas con *Matlab*, tanto originales como replicando alguno de los experimentos más relevantes en el campo.

Palabras clave

Adaptación, cambios adaptativos, homeostasis, variables esenciales, supervivencia, comportamiento, entorno, redes neuronales, controladores, algoritmos genéticos, estrategias colectivas.

Índice

1. Introducción y objetivos	1
1.1. Objetivos	2
1.2. Estructura	3
2. Herramientas	5
2.1. Redes Neuronales Artificiales	5
2.1.1. Continuous-time recurrent neural networks (CTRNNs)	6
2.1.2. Aprendizaje Hebbiano	7
2.2. Homeostasis	8
2.2.1. El Homeostato	10
2.3. Algoritmos genéticos	11
2.3.1. Funcionamiento	11
2.3.2. Parámetros	12
3. Estado del Arte	13
3.1. Modelado cognitivo mínimo	13
3.2. Capacidades individuales vs. capacidades sociales	14
3.3. Modelos de intenciones vs. hábitos	14
3.4. Agentes artificiales basados en hábitos: Operativización de la noción de homeostasis	15
3.4.1. Homeostasis de la conducta	16
3.4.2. Controladores con plasticidad homeostática	16
3.5. Controladores diseñados mediante computación evolutiva	17
3.6. Conclusiones	18
4. Agente adaptativo	19
4.1. Motivaciones	20
4.2. El modelo	20
4.2.1. El controlador	21
4.3. Algoritmo genético	23

4.4.	Resultados con visión sin invertir	25
4.4.1.	Trayectorias	25
4.4.2.	Estabilidad a largo plazo	25
4.4.3.	Activaciones neuronales	27
4.4.4.	<i>Fitness</i>	28
4.4.5.	Robustez frente a ruido	29
4.5.	Resultados con visión invertida	32
4.6.	Conclusiones	33
5.	Estrategias colectivas	35
5.1.	Motivaciones	36
5.2.	Algoritmo genético	36
5.3.	Resultados con visión normal	37
5.3.1.	Trayectorias	37
5.3.2.	Estabilidad a largo plazo	38
5.3.3.	Activaciones neuronales	38
5.3.4.	<i>Fitness</i>	38
5.3.5.	Robustez frente a ruido	39
5.4.	Resultados cegando un agente	44
5.5.	Conclusiones	46
6.	Conclusiones	49
6.1.	Líneas futuras	50
7.	Bibliografía	51
	Lista de Figuras	53
	Lista de Tablas	55
	Anexo	56
A.	Ejemplo de sistema homeostático. El Homeostato.	59
A.0.1.	Resultados	60
A.0.2.	Conclusiones	62

Capítulo 1

Introducción y objetivos

Habitualmente, los sistemas artificiales son controlados mediante reglas o algoritmos que hacen que sigan un comportamiento conocido y deseado. Su programación, compuesta principalmente por sentencias condicionales y bucles, intenta tener en cuenta todos los factores que afectan a su actuación para que estos funcionen correctamente bajo la mayor variedad de situaciones posibles. No hace falta comentar qué pasa si el programador no ha tenido en cuenta una situación determinada. Normalmente, este tipo de fallos surgen muy de vez en cuando una vez el sistema ha sido probado intensivamente. Además, aunque corregir este problema puede llevar un tiempo, suele tener solución. Pero, ¿qué pasa cuando el problema implica una gran cantidad de variables? ¿Es posible corregir todo tipo de situaciones indeseadas cuando el problema adquiere una gran complejidad? Una desviación en un sensor, en un actuador, o un simple cambio en el entorno puede producir que el comportamiento de un sistema cambie drásticamente respecto de lo esperado.

Puede que no haya que buscar respuestas muy creativas a estas preguntas, ya que existen desde hace mucho tiempo sistemas capaces de corregir su comportamiento para adaptarse a su entorno: los seres vivos. La imitación de los sistemas naturales hace posible otro tipo de controladores, más robustos gracias a su capacidad de “aprender” y de adaptarse. Estos controladores, normalmente basados en redes neuronales artificiales, abren un paradigma muy potente a la vez que hacen que se planteen nuevas cuestiones. Una de estas cuestiones radica en que para utilizar las herramientas de adaptación presentes en la naturaleza primero hay que comprenderlas. Por suerte, este no es un campo desconocido para la ciencia. El estudio de la cognición y de la adaptación es objeto de estudio desde hace siglos. Aún así, quedan muchas incógnitas por resolver acerca de cuál es el motor de estos cambios y de cómo se producen. Comprender esto será comprender la solución al problema de los sistemas artificiales.

En las siguientes páginas se van a mostrar algunos ejemplos de este tipo de

controlador y se pondrán a prueba sus capacidades de adaptación con una serie de experimentos. Estos controladores funcionan gracias a otro concepto proveniente del mundo natural: la homeostasis. La homeostasis es la capacidad de los organismos vivos de regularse para defenderse de los cambios del mundo externo. Un claro ejemplo de ello es la regulación de la temperatura del cuerpo humano. El ser humano necesita mantener su temperatura corporal en torno a los 37°C para sobrevivir. Cuando la temperatura de su entorno baja, hace temblar los músculos y normalmente se adopta una posición más recogida para hacer que la superficie en contacto con el aire sea menor. Así mismo, cuando la temperatura sube, se produce sudor para facilitar la salida de calor al exterior.

El caso de los sistemas artificiales homeostáticos no es diferente. Los cambios en su comportamiento, producidos por cambios en el entorno, van a tender al mantenimiento de las variables del sistema dentro de unos determinados límites. La homeostasis adquiere por tanto un significado más allá del de una propiedad descriptiva de un organismo, es un proceso de autorregulación que conlleva modificaciones en el comportamiento de un sistema. La vinculación de un comportamiento deseado con el mantenimiento de las variables del sistema hará que cambios en el entorno -que en un controlador basado en reglas/algoritmos provocarían un comportamiento indeseado- produzcan modificaciones en el controlador que devuelvan las variables a su estado de equilibrio, y por tanto al comportamiento original.

1.1. Objetivos

El objetivo de este trabajo es profundizar en el concepto de homeostasis como timón de procesos adaptativos y mostrar diferentes ejemplos de sistemas que se aprovechan de ella. Para ello, se mostrará primero un sistema aislado, que interactúa únicamente con su entorno. Una vez comprendido el caso individual se mostrarán sistemas interactuando para llevar a cabo una tarea específica. Se estudiará también la homeostasis como guía de las estrategias colectivas. Se tratarán de mostrar datos que aporten su grano de arena para responder a preguntas acerca de la importancia de esta propiedad en la producción de cambios adaptativos. El objetivo es doble si se tienen en cuenta dos perspectivas: desde la perspectiva de sistemas automáticos, se buscan sistemas estables a largo plazo que mantengan su comportamiento pese a posibles fallos sensoriomotores; y desde el punto de vista del estudio de organismos simulados, se va a hacer un estudio cognitivo de su adaptación. Aunque el objetivo es doble la respuesta es única.

1.2. Estructura

En el siguiente capítulo se describirán las herramientas teóricas utilizadas: Redes Neuronales Artificiales, Homeostasis y Algoritmos Genéticos. A continuación, un capítulo de Estado del Arte las pondrá en contexto y las relacionará con otros conceptos como el modelado cognitivo mínimo, los modelos basados en hábitos y los robots evolutivos. Los dos siguientes capítulos son de experimentación. El primero tendrá como sujeto a un sistema artificial adaptativo, entrenado para acercarse a fuentes de luz. Se probarán en él trastornos sensoriomotores para mostrar su capacidad de adaptación. En el segundo capítulo de experimentación se utilizarán varios sistemas similares al primero para probar cómo los cambios adaptativos pueden desencadenar estrategias colectivas. Las conclusiones se expondrán en el último capítulo.

Capítulo 2

Herramientas

En este capítulo se van a explicar las herramientas teóricas que se usarán en los experimentos detallados en los capítulos posteriores. Estas herramientas tienen un nexo común, han sido desarrolladas imitando a la naturaleza.

2.1. Redes Neuronales Artificiales

Los sistemas artificiales adaptativos que se mostrarán a partir del siguiente capítulo están controlados por una red neuronal artificial. Para explicar correctamente qué es una red neuronal artificial primero hay que definir su principal elemento: la neurona. Las neuronas artificiales no son muy diferentes en su funcionalidad de las neuronas del cerebro. Ambas poseen un estado interno que se ve modificado por señales del exterior, provenientes de sensores o de otras neuronas. Este estado es conocido como activación. En neuronas artificiales el conjunto de estados que puede tomar una neurona es elegido según la aplicación en la que se quieran utilizar, pudiendo tomar valores binarios (activa o inactiva), conjuntos discretos de valores o incluso continuos.

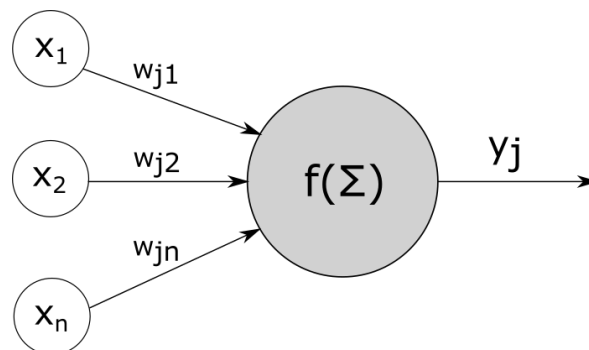


Figura 2.1: Esquema de una neurona j -ésima

Además de por su activación, una neurona está definida por sus sinapsis, sus conexiones con otras neuronas. Las sinapsis fortalecen o debilitan las señales que

llegan a la neurona y son parametrizadas por unas variables llamadas pesos (w_{ij}), que multiplican a las entradas (x_i). Para cada conexión existe un peso independiente del resto.

$$y_j = f\left(\sum_{i=1}^n w_{ij}x_i\right) \quad (2.1)$$

La activación de una neurona (y_j) es calculada a partir de la suma ponderada de sus entradas. Este valor es introducido en una función no lineal, llamada función de activación. Aunque se puede elegir cualquier función no lineal, hay ciertas funciones como la sigmoide que son ampliamente utilizadas. La salida de la función de activación es la salida de la neurona.

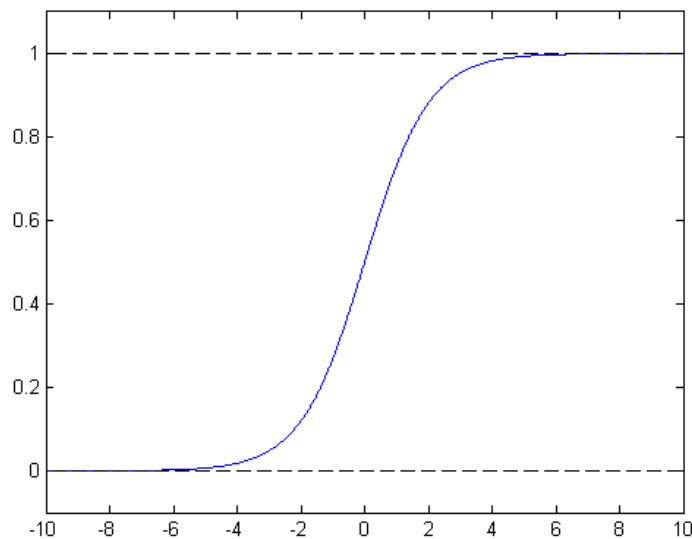


Figura 2.2: Función sigmoide. Las asíntotas horizontales hacen que la salida de la neurona esté acotada en un rango continuo de (0,1)

2.1.1. Continuous-time recurrent neural networks (CTRNNs)

Las neuronas artificiales se pueden conectar a otras formando redes. Estas pueden tener una infinidad de arquitecturas, dependiendo de la manera en la que se realizan las conexiones. Las neuronas pueden conectarse también consigo mismas y/o formando bucles. Cuando esto ocurre, se dice que la red es recurrente. Las conexiones recurrentes hacen que exista una relación de causalidad entre activaciones y sea necesaria una variable temporal para poder definir el estado de activación de la red en un instante determinado. La presencia de estas conexiones también hace que la red adquiera

memoria, es decir, que las activaciones en un instante de tiempo dependan de las activaciones del instante anterior. Esto permite que una misma entrada de la red pueda producir infinitas salidas dependiendo de las activaciones de las neuronas en ese instante.

Las activaciones neuronales vienen definidas por

$$y_i(t+1) = \frac{1}{\tau_i} \left[-y_i(t) + \sum_{j=1}^N w_{ij}(t)z_j(t) + I_i(t) \right] \quad (2.2)$$

donde

$$z_j(t) = \frac{1}{1 + e^{-[y_j(t)+b_j(t)]}} \quad (2.3)$$

es la tasa de disparo de la neurona j , modelada por una sigmoide.

El resto de términos son: y_i , la activación de la neurona i ; I_i , la entrada externa a la red de la neurona i ; y b_j , el término *bias* de la neurona j . Los *bias* son constantes propias de cada neurona que funcionan como una entrada adicional a la misma. Una de las particularidades de esta red frente a otras redes recurrentes es que es una red “de tiempo continuo”. El valor de τ_i , llamado intervalo de integración, hace que se pueda ajustar la velocidad de cambio en las activaciones de la red. Así, un valor alto de τ_i hará que las variaciones sean lentas, mientras que un valor bajo provocará cambios más bruscos.

Los sistemas controlados por redes neuronales interactúan con el entorno llevando la información de los sensores a la red como una entrada I_i ; y las activaciones de la red (y_i) a los actuadores.

2.1.2. Aprendizaje Hebbiano

Las redes neuronales tienen la capacidad de “aprender”. Ajustando sus pesos w_{ij} de la forma adecuada, se pueden utilizar para la solución de problemas. Al proceso de selección de los pesos, llevado a cabo por un conjunto de reglas matemáticas, se le llama aprendizaje. Este aprendizaje se produce introduciendo como entrada una serie de ejemplos, llamados conjunto de aprendizaje, hasta que se cumple un criterio de convergencia seleccionado con anterioridad (número fijo de ciclos, reducción del error por debajo de un umbral, modificación de pesos irrelevante, etc.). Dependiendo del problema a resolver, existen dos tipos básicos de aprendizaje:

- Aprendizaje supervisado: Los datos del conjunto de aprendizaje tienen relacionada una salida deseada. La salida de la red se compara con la deseada y en función del error se calcula el cambio en los pesos para reducirlo. La dirección y magnitud del cambio vienen determinadas por la dirección y magnitud del error.
- Aprendizaje no supervisado: Los datos del conjunto de aprendizaje no incluyen la solución del problema. En este caso, no hay un error que guíe el aprendizaje y la red modifica sus pesos a partir de información interna (redundancia).

Al no existir información sobre la solución del problema, no es posible determinar durante el aprendizaje no supervisado si se están produciendo resultados erróneos ni qué reglas de aprendizaje son las adecuadas para modificar los pesos de las conexiones. Los estudios en psicobiología de Donald Hebb [1] arrojaron por primera vez luz sobre cómo debían producirse estos cambios. Hebb postuló: «Cuando un axón de una célula A está lo suficientemente cerca para excitar a una célula B, y toma parte repetidamente en el proceso de disparo de dicha célula, se produce algún tipo de cambio metabólico en una de las células (o en las dos), que hace que la eficacia con la que A dispara B se vea incrementada». Esta regla describe cómo funciona el mecanismo de regulación de las sinapsis de las neuronas del cerebro, pero ha demostrado ser de gran eficacia en redes de neuronas artificiales. Debido a que en su enunciado Hebb no definió cómo se producen estos cambios (definió la dirección del cambio pero no su valor), existen una gran variedad de reglas de aprendizaje derivadas del mismo. De esta forma, cuando una regla de aprendizaje tiene una forma análoga a lo expresado por Hebb, se dice que la red tiene un aprendizaje hebbiano.

2.2. Homeostasis

La homeostasis es un término biológico que hace referencia a la autorregulación de un organismo para mantener constantes las propiedades de su medio interno frente a fuerzas externas que las alteran. El mantenimiento de la temperatura corporal, del nivel de glucosa en sangre, o la adecuación de la respiración para mantener constante el aporte de oxígeno son ejemplos de mecanismos homeostáticos en seres vivos.

En 1954, William Ashby [2] vinculó la homeostasis con los cambios en el comportamiento de los seres vivos. Definió que el comportamiento de un organismo se adapta a su entorno de forma que mantenga sus variables esenciales (aquellas de las que depende el organismo para sobrevivir) dentro de unos límites fisiológicos. Ashby ilustró su tesis con un ejemplo: la relación entre un gato y el fuego. La primera vez que un cachorro interactúa con el fuego tiene comportamientos que podrían llevarle

a quemarse. Puede acercarse a olerlo, intentar arañarlo, etc. Sin embargo, un gato experimentado se acercará a él a una distancia prudente un día de frío y permanecerá en una posición donde no esté ni muy caliente ni muy frío. Independientemente de qué cambios se han producido en su cerebro, su comportamiento se ha adaptado para preservar sus variables esenciales (en este caso la temperatura) dentro de sus límites fisiológicos.

Un sistema homeostático está codefinido por un entorno con el que interactúa, y que causaría perturbaciones en sus variables esenciales si no hubiese un mecanismo regulatorio. Cada organismo tiene unas variables que se ven afectadas por el entorno y el entorno tiene variables que se ven afectadas por el organismo. Por tanto, un sistema está adaptado cuando todo el sistema, organismo y entorno, es estable.

Aunque en su origen la homeostasis es una característica de los seres vivos, su definición se puede extrapolar a sistemas artificiales. Los sistemas artificiales funcionan con variables numéricas, basta con seleccionar cuáles son las variables esenciales. Un sistema artificial homeostático tendrá la capacidad de mantenerlas dentro de un rango específico. En los sistemas de los capítulos siguientes, se utilizará la homeostasis para guiar cambios adaptativos que mantengan un determinado comportamiento a lo largo del tiempo, a pesar de trastornos sensoriomotores.

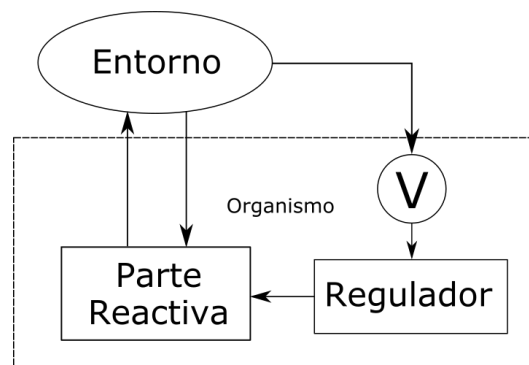


Figura 2.3: Esquema de un sistema homeostático. La “V” hace referencia al conjunto de variables esenciales del organismo.

Para conseguir la homeostasis hacen falta dos lazos de realimentación. Uno de ellos es la interacción del organismo con su entorno, siempre activo, ya que el organismo no puede aislarse de él. El segundo lazo se activa cuando el primer lazo hace que las variables esenciales se salgan de sus límites. Cuando esto ocurre, un sistema regulatorio cambia los parámetros que modifican el comportamiento del organismo, forzándolo a encontrar un nuevo punto de equilibrio. Los sistemas que son capaces de volver al equilibrio bajo una variedad de condiciones de su entorno, lo suficientemente grandes como para poder ignorar su finitud, se denominan Ultraestables.

2.2.1. El Homeostato

En 1948, Ashby desarrolló un sistema artificial ultraestable al que llamó Homeostato. Este estaba formado por cuatro subsistemas idénticos, cada uno con un imán pivotante, los cuales tenían como salida una corriente continua dependiente de la desviación del imán con respecto a su posición central (hacia un lado positiva y hacia el otro negativa). La salida de cada unidad estaba conectada a las entradas de las otras tres y de sí misma. Cada entrada estaba conectada a una bobina que inducía una desviación en su imán. Esta desviación era por tanto proporcional a la suma de las desviaciones de los imanes de las demás unidades.

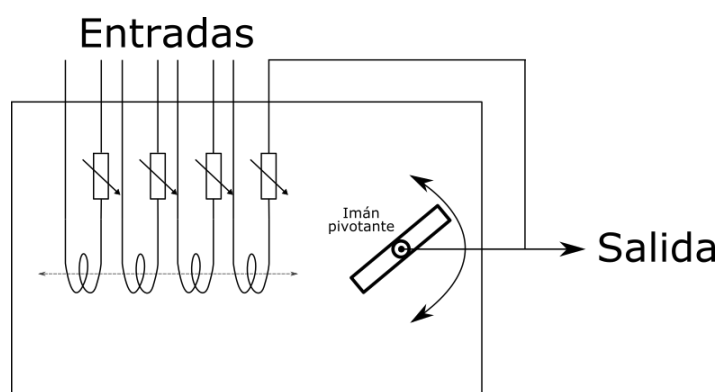


Figura 2.4: Esquema de una de las cuatro unidades que forman el Homeostato.

Cuando el sistema era puesto en marcha, los imanes se movían por las corrientes que producían las otras unidades y las corrientes de estas variaban por los movimientos de los imanes. Mediante un sistema de potenciómetros que regulaban la proporción de cada entrada que llegaba a su correspondiente bobina, Ashby consiguió una configuración en la que los cuatro imanes se mantenían en el centro de sus posiciones de forma estable. Cuando empujaba un imán fuera de su posición, el sistema actuaba de forma coordinada para mantener todos los imanes en su posición central. Este comportamiento es, como se ha visto, un comportamiento homeostático. Las posiciones de los imanes actúan como variables esenciales y el sistema tiende a mantenerlas dentro del rango deseado (entorno al centro). El Homeostato es considerado uno de los primeros sistemas artificiales capaces de adaptarse por sí mismo a su entorno.

El sistema que Ashby desarrolló podría considerarse una red neuronal artificial primitiva, en la que cada una de las cuatro unidades es una neurona. Las activaciones son análogas a las posiciones de los imanes y los pesos a la posición de los potenciómetros. Basado en el Homeostat de Ashby, se ha diseñado una red neuronal que tiende a mantener sus activaciones dentro de un rango específico. Los resultados

están en el Anexo A, que se recomienda leer ahora para tener un ejemplo ilustrativo de sistema homeostático antes de continuar.

2.3. Algoritmos genéticos

Los Algoritmos Genéticos (AGs) son métodos de búsqueda y optimización basados en las leyes evolutivas naturales. Partiendo de una población inicial, los AGs seleccionan a los individuos -posibles soluciones del problema- que más se ajustan al objetivo. Cada individuo es definido como un conjunto de parámetros llamados genes, que forman un genotipo o cromosoma. Mediante mutaciones y recombinaciones de los mismos, los AGs desarrollan una población nueva o generación, desechando a los individuos menos óptimos. El AG buscará generación tras generación el individuo que optimice la solución del problema. En los capítulos de experimentación se usará un AG para entrenar los controladores de los sistemas adaptativos.

2.3.1. Funcionamiento

El algoritmo comienza generando una población inicial, normalmente de forma aleatoria. El siguiente paso es la selección. El AG tiene asignada una función llamada función *fitness*, que evalúa a cada cromosoma y les asigna una puntuación numérica. La función *fitness* deberá ser elegida de tal modo que el individuo con mejor puntuación sea la mejor solución del problema, ya que es la función que el algoritmo tratará de optimizar. Evaluar las soluciones de esta forma permite una búsqueda multiobjetivo: basta con hacer que la salida de la función *fitness* sea un promedio de las evaluaciones de cada objetivo por separado. Una vez asignada una puntuación a cada individuo se escogen los individuos con mejor puntuación y a partir de ellos se elabora la siguiente generación. Para ello se utilizan dos procedimientos:

- Recombinación o cruce: El operador de cruce selecciona dos cromosomas “padres” y divide cada uno en dos partes por un punto aleatorio. Estas dos partes se intercambian formando dos cromosomas nuevos “hijos”. Normalmente el proceso de cruce no afecta a todos los individuos, sino que se aplica de forma aleatoria entre los seleccionados en el paso anterior. En el caso de que no se aplique el operador de cruce a un individuo seleccionado, la descendencia se obtiene duplicando los genes del padre.
- Mutación: A cada hijo se le aplica una alteración aleatoria de sus genes. Esta alteración suele tener una probabilidad pequeña de ocurrir. La mutación asegura

que ningún punto del espacio de búsqueda tenga probabilidad nula de ser examinada.

Una vez obtenida la nueva generación, se vuelve a evaluar cada cromosoma. Este proceso se repite una y otra vez, haciendo que todos los cromosomas de una población converjan a la solución óptima. Normalmente, la solución óptima es muy difícil de alcanzar y requiere de muchas iteraciones. Por ello, los AGs suelen tener una condición de término. Entre las condiciones de término más utilizadas, están poner un máximo en el número de generaciones, alcanzar una puntuación determinada en la función *fitness* o parar cuando sucesivas iteraciones no producen mejores resultados.

2.3.2. Parámetros

Existen muchas variantes de AG dependiendo de qué opciones se elijan. La variación de algunos parámetros puede tener consecuencias muy importantes tanto en el resultado como en el tiempo necesario para alcanzarlo. El tamaño de la población inicial es uno de los más influyentes, ya que poblaciones muy pequeñas pueden no cubrir adecuadamente todo el espacio de búsqueda, mientras que poblaciones muy grandes tienen un elevado coste computacional y tardan mucho en converger.

Otros parámetros que se suelen ajustar son la probabilidad de cruce y mutación. Además, también se puede elegir de qué manera se producen. En el caso del cruce, los cromosomas pueden partirse en un punto fijo o aleatorio; y en el de la mutación, se puede elegir la distribución de probabilidad del nuevo gen (uniforme, gaussiana, etc.).

Por último, seleccionar correctamente la condición de término puede ahorrar mucho tiempo y coste computacional. Por otro lado, también puede hacer que el algoritmo finalice prematuramente y la solución no sea la solución óptima, sino un óptimo local.

Capítulo 3

Estado del Arte

3.1. Modelado cognitivo mínimo

El modelado cognitivo mínimo [3] busca encontrar modelos computacionales que, con mínimos recursos, sean capaces de capturar capacidades cognitivas simples (supervivencia, adaptación, etc.) o el germen de capacidades cognitivas superiores (razonamiento, abstracción, etc.). Para probar las tesis expuestas en la introducción se va a utilizar esta metodología en los experimentos. En vez de abordar el problema desde una perspectiva final y compleja, se ha optado por modelar una “mente mínima”, en la que es posible entender los procesos que en ella ocurren.

En la última década, los resultados sobre fenómenos cognitivos a partir de modelos mínimos han ido en aumento. Los modelos se han basado en gran medida en conceptos de la teoría de sistemas dinámicos no lineales para describir conceptos sobre la adaptación, la emergencia y la autoorganización. Este tipo de sistema no lineal es precisamente el que se va a utilizar en los experimentos de este trabajo. Durante este tiempo, los enfoques de cognición mínima han tenido éxito en proporcionar el andamiaje matemático para conceptualizar la complejidad de los sistemas biológicos sin depender de nociones de representación o procesamiento de información muy elaborada. En vez de esto, se concentran en una versión simplificada, mínima, de un fenómeno de estudio.

Si se piensa en el enfoque tradicional de la ingeniería en el diseño de sistemas inteligentes, la motivación básica es encontrar algoritmos útiles en campos tecnológicos. Sin embargo, la motivación del modelado mínimo es usar computadores, modelos de simulación, robots, etc., como plataformas experimentales para la investigación de cuestiones acerca de la inteligencia. Es una alternativa que defiende que existe un espacio ingenieril en el estudio de las capacidades cognitivas. Su condición de “mínimos”, además, permite estudiarlos de manera completa, por tener una complejidad manejable que permite un análisis completo y muchas veces analítico.

3.2. Capacidades individuales vs. capacidades sociales

Generalmente, se ha supuesto que las capacidades cognitivas de carácter social que permiten coordinarse y participar en acciones conjuntas se agregan a capacidades cognitivas de carácter individual (percepción, orientación, etc.) ya existentes en los sujetos. Por ejemplo, autores como Bratman [4], plantean que es necesaria una capacidad particular para planificar y coordinar correctamente sus acciones con otros sujetos; Tomasello [5] defiende que hacia el final del primer año de vida, surge en el desarrollo cognitivo una nueva capacidad capaz de simular mentalmente las mentes e intenciones de otros sujetos del grupo, y que sería imprescindible para poder coordinarse conjuntamente. Ambas propuestas sugieren que las capacidades de carácter colectivo se agregan a otras capacidades preexistentes del individuo y se despliegan cuando el individuo participa en actividades de cooperación. Sin embargo, han comenzado a surgir evidencias en el sentido contrario, es decir, que cuando las capacidades colectivas aparecen, transforman de un modo global todas las capacidades que los agentes ya tenían de manera individual [6]. Es decir, es algo más que una capacidad específica que el sujeto despliega cuando coopera con otros. Por ejemplo, muchas de las habilidades individuales aprendidas en la infancia son adquiridas por imitación. Aunque la habilidad sea propia del sujeto, en su base no deja de ser una capacidad compartida y guiada por el ejemplo de otros.

En el capítulo 5 se tratarán las estrategias colectivas de los agentes probados primeramente de forma aislada. Aunque el experimento no se centre tanto en averiguar cuál de las dos vertientes teóricas se ajusta más al modelo, se tratará el tema colectivo forzando a los sistemas a cooperar para conseguir un objetivo. De este experimento se podrán sacar conclusiones como la capacidad de la homeostasis de guiar esta cooperación.

3.3. Modelos de intenciones vs. hábitos

En el ámbito de la Inteligencia Artificial, los modelos sobre los que se inspiran las arquitecturas cognitivas son psicológicos. Estos modelos, que se extendieron y que funcionaron durante décadas como inspiración entre los ingenieros de máquinas inteligentes, asumían modelos de procesamiento simbólico-lingüístico, con categorías como “conocimiento”, “objetivos” o “intenciones”, relegando el concepto de hábito al de un simple automatismo de estímulo-respuesta. Sin embargo, los hábitos son algo más que un automatismo. En el comportamiento habitual de los seres humanos

-y de otros animales- se despliegan patrones de conducta complejos fortalecidos por el aprendizaje o la experiencia, y sostenidos por la repetición. Por ejemplo, mirar hacia la izquierda o hacia la derecha antes de cruzar la calle, atarse los cordones de los zapatos o simplemente caminar, pueden entenderse como patrones anidados de coordinación sensoriomotora, consolidados en la conducta humana por una historia de refuerzos. Estos esquemas de conducta, que van más allá que simples esquemas estímulo-respuesta, son los denominados hábitos.

En los experimentos posteriores se creará un esquema operativo para que sistemas virtuales desplieguen hábitos. En este ámbito, se formalizan como patrones auto-mantenidos de conducta. Auto-mantenidos porque la estabilidad de la conducta esta acoplada con la estabilidad de los mecanismos que la generan. El hábito “llama” a realizar una conducta y la conducta refuerza el hábito. Si se busca desarrollar agentes que implementen hábitos en su comportamiento, dada la definición anterior, se deberá lograr que las implementaciones cumplan lo siguiente:

- Los hábitos no presuponen una prioridad causal entre percepción y acción, sino que integran a las dos.
- Los hábitos son flexibles (a diferencia de la rigidez que acompañan a las nociones de arco-reflejo).
- Los hábitos permiten un sentido concreto de automantenimiento en el nivel de la conducta (es decir, son formas de acción auto-reforzadas).

3.4. Agentes artificiales basados en hábitos: Operativización de la noción de homeostasis

Para modelar hábitos en agentes artificiales que les permitan desarrollar tareas (es decir, para programar este tipo de patrones que se automantienen y fortalecen por la experiencia de practicarlos) se va a partir de las tesis que, en la década de los cuarenta, William Ross Ashby (1903-1972), desarrolló para operativizar e implementar en forma de artefacto, el concepto de homeostasis. En su adopción técnica, la homeostasis es simplemente el rasgo de mecanismos autorregulados que son capaces de mantener ciertas variables en un estado estacionario, de mantener un equilibrio dinámico entre procesos o sus niveles dentro de ciertos límites, para lo que modifica automáticamente parámetros de su estructura interna. Ashby fue el primero que capturó operativamente estas ideas. Construyó un sistema artificial (Homeostato) para demostrar cómo eran reproducibles las características de comportamiento de un sistema

de procesos, que él llamó ultraestables. Las ideas de Ashby, desarrolladas en su famoso libro *Design for a Brain*, dieron lugar al campo de estudio de los sistemas biológicos como sistemas homeostáticos y adaptativos en términos puramente de matemática de sistemas dinámicos. Estas sugerentes ideas permiten operativizar nociones de automantenimiento biológico y fisiológico, y llevarlas a un entorno de implementación de agentes artificiales. Uno de los objetivos de este proyecto es reproducir procesos ultraestables en el ámbito de la conducta de un agente virtual.

3.4.1. Homeostasis de la conducta

¿Cuáles y cómo podrían ser los componentes de una organización neuronal-conductual para poder hacer una analogía entre la homeostasis orgánica y una homeostasis sobre la que se apoye la conducta de un agente programado?

La supervivencia de la vida orgánica puede definirse como una red auto-mantenida de reacciones químicas alejadas del equilibrio. Se puede pensar en definir la conducta análogamente como una red auto-mantenida de hábitos o estructuras neurodinámicas. Si el objetivo es extender las nociones fisiológicas a estructuras neuronales, se puede entender la conservación flexible de ciertas organizaciones de activación neuronal -por ejemplo neurodinámicas en lugar de organizaciones fisiológicas- que vendrían reguladas por los cambios en la conducta del agente (en lugar de basada en esquemas metabólicos).

3.4.2. Controladores con plasticidad homeostática

Esta analogía vida-conducta, permitirá desarrollar homeostasis en sistemas nerviosos artificiales de agentes virtuales. Es una técnica que ha sido poco explorada. En este trabajo se tomará la misma aproximación que otros investigadores han hecho y que se basa en el uso de redes recurrentes continuas para modelar el sustrato de un controlador neuronal. Sobre él se incorporarán mecanismos basados en plasticidad hebbiana para garantizar que regímenes de activación de las redes en su conjunto tienen características homeostáticas que les permiten lograr condiciones de ultraestabilidad. Esta “plasticidad homeostática” no es sólo un mecanismo formal, sino que tiene evidencia empírica, pues las neuronas reales tienden a mantener una estabilidad en su frecuencia de disparo [7]. El modo de conseguir estabilidad conductual, por tanto, parece exigir que los modos de estabilidad en la conducta aparezcan acoplados a los mecanismos de estabilidad de los parámetros sinápticos. De manera que cuando la estabilidad conductual se pierda, induzca inestabilidad sináptica hasta recuperar la estabilidad conductual.

3.5. Controladores diseñados mediante computación evolutiva

Se ha visto que es posible implementar agentes cuya conducta esté basada en hábitos de comportamiento a partir de mecanismos neuronales con plasticidad hebbiana que garantizarían condiciones de automantenimiento de la red en su conjunto. Falta un último punto: seleccionar qué tipo de red neuronal sería la más adecuada para que puedan implementarse computacionalmente estos procesos y que suponga la base de un controlador de agentes virtuales. Para ello, hay que fijarse en aspectos de la metodología denominada Computación Evolutiva, que se usa para el diseño de controladores neuronales evolutivos genéticamente determinados. Dichos controladores son aplicados a agentes (reales o virtuales) tipo robot *Khepera* para llevar a cabo tareas de navegación y orientación dentro de un entorno no conocido previamente. Los controladores están basados en redes neuronales, que mediante evolución de parámetros con algoritmos genéticos, pueden ajustarse sin entrenamiento adicional a cambios del entorno, permitiendo un control apropiado del comportamiento de estos agentes robóticos. En los últimos años, en la mayoría de los experimentos de computación evolutiva, se utilizan sistemas de control basados en redes neuronales con conexiones recurrentes, las cuales permiten que la red contemple aspectos de dinámica temporal.

La metodología empleada es la siguiente: una población de cromosomas artificiales es creada aleatoriamente y probada dentro del entorno del agente virtual. Concretamente, cada elemento de la población codifica el sistema de control de un robot. Cada robot es libre de actuar según al controlador utilizado, el cual fue genéticamente determinado, mientras es evaluado su desempeño (*fitness*) al realizar una tarea. Este proceso de generación de controladores robóticos y su evaluación en el entorno del robot, es llevado a cabo hasta satisfacer un criterio preestablecido (una *fitness* mínima que se supone aceptable por el programador) vinculado a la tarea a desarrollar. En relación con la metodología mencionada, el desarrollo de tales controladores neuronales presupone la aceptación de algunos criterios, como los que a continuación se describen:

- **Tipo de controlador neuronal:** por lo general, el tipo de controlador utilizado es una red recurrente continua en el tiempo (CTRNN). Estas son redes continuas cuyas neuronas están totalmente conectadas (se explotan los diversos bucles retroalimentados), con la peculiaridad matemática de que pueden aproximar cualquier sistema dinámico.
- **Codificación genética de los controladores:** se usan controladores

genéticamente determinados (los pesos sinápticos son determinados genéticamente) y, en ocasiones, controladores con sinapsis adaptativas (los pesos pueden ser modificados según reglas determinadas genéticamente).

- **Modelo del robot:** el tipo de robot a utilizar debe poseer un conjunto de sensores, los cuales permitan la navegación autónoma basada en ellos. En su mayoría, los trabajos presentados utilizan un agente virtual inspirado en el robot denominado *Khepera*.
- **Tarea a realizar por el robot:** diferentes clases de problemas pueden ser afrontados al momento de evaluar un controlador como el aquí expuesto. Principalmente, algunos de estos problemas se enmarcan en aprendizaje por refuerzo, análisis de las capacidades de adaptación a los cambios, estudio de la influencia de cambios en el entorno, navegación autónoma, etc.
- **Hipótesis a probar:** Existe un amplio espectro de áreas de investigación que pretenden ser estudiadas con el enfoque aquí presentado. Dichas áreas involucran desde aspectos ingenieriles hasta científicos, algunos de los cuales son: controladores bio-inspirados, modularidad y plasticidad neuronal, la perspectiva comportamental, aprendizaje, etc.

3.6. Conclusiones

En conclusión, recopilando lo visto hasta ahora:

- Es de especial interés el estudio del comportamiento de agentes basados en hábitos y eso exige incorporar en los modelos nociones de plasticidad homeostática
- Los modos de implementación se basarán en modelos de aprendizaje hebbiano y en redes recurrentes continuas como controladores de los agentes virtuales programados
- Metodológicamente, se diseñará una arquitectura neuronal con parámetros libres, que se codificarán genéticamente. Estos se evolucionarán en relación con la tarea a realizar, lo que implica definir una función de evaluación o función de *fitness*, la cual determinará el grado de aceptación de cada controlador neuronal en el proceso evolutivo.

Capítulo 4

Agente adaptativo

La primera parte del trabajo experimental va a consistir en replicar el experimento realizado por Ezequiel Di Paolo, descrito en su publicación *Homeostatic adaption to inversion of the visual field and other sensorimotor disruptions*. El experimento consiste en el desarrollo de un robot virtual que se mueve por un espacio en dos dimensiones y se aproxima a una serie de fuentes de luz que se encienden consecutivamente (comportamiento fototático). El robot -en adelante también *el agente*- está modelado como un sólido circular con dos ruedas diametralmente opuestas, cada una conectada a un motor independiente. Estos motores a su vez están conectados a un controlador que tiene como entradas dos sensores de luz situados en la parte frontal del robot y que están separados 120 grados. El controlador es una red neuronal recurrente de tiempo continuo (CTRNN), cuyos parámetros son seleccionados por un algoritmo genético para que el robot realice la fototaxis, es decir, se mueva hacia las fuentes de luz. Una vez se consigue este comportamiento en el robot, las conexiones de los sensores se cruzan con el fin de estudiar si éste es capaz de seguir teniendo un comportamiento fototático mediante la variación de sus variables internas (homeostasis).

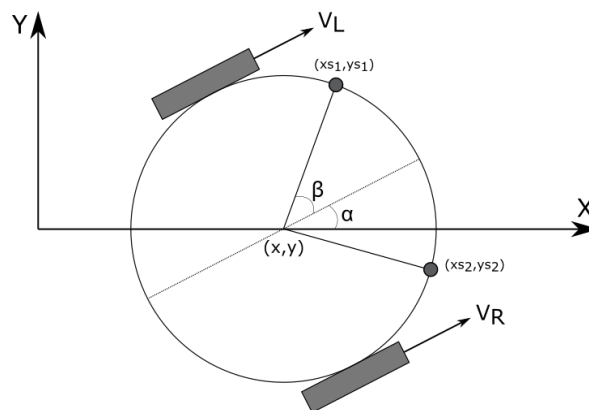


Figura 4.1: Esquema del agente

4.1. Motivaciones

La adaptación a trastornos sensoriomotores es una capacidad compartida por muchos animales, tanto humanos como no humanos. Durante años se han hecho experimentos de pérdidas de capacidades disruptivas, como llevar puestas unas gafas con espejos que hacen que el portador vea lo que tiene a su derecha cuando mira a la izquierda y viceversa. Este tipo de experimentos producen una acentuada pérdida de la capacidad para interactuar de una forma óptima con el entorno. En sus primeros pasos, el sujeto apenas puede andar recto o mantener el equilibrio, y es incapaz de coger objetos que tiene delante. No obstante, con el paso del tiempo y mediante la experiencia, es capaz de poco a poco recuperar su coordinación normal. De acuerdo con las ideas de Ashby, y según el mismo texto de Di Paolo: “La adaptación viene producida por la acción de diferentes sistemas internos del organismo cuya estabilidad es desafiada por distorsiones sensoriomotoras”. El experimento no pretende dar respuesta directamente a cómo el cerebro humano (u otro animal) se adapta a estos cambios. En su lugar, propone un modelo mínimo basado en el agente ya comentado del que sacar conclusiones abstractas, así como nuevas preguntas.

4.2. El modelo

El robot es un sólido circular de pequeño tamaño, con una masa también muy pequeña. Su momento lineal será despreciable, por lo que la velocidad del agente vendrá definida directamente por la velocidad de sus motores (V_r , del motor derecho; y V_l , del izquierdo) de la siguiente forma:

$$V_c = \frac{V_r + V_l}{2} \quad (4.1)$$

$$\omega = \frac{V_r - V_l}{2r} \quad (4.2)$$

El movimiento traslacional del robot vendrá definido por la velocidad de su centro de masas (V_c), y su movimiento rotacional por su velocidad angular (ω). El término r es el radio del robot, que en todos los experimentos será igual a 4. La posición del agente (x, y) y su orientación (α) son calculados en cada iteración:

$$x(t + 1) = x(t) + V_c \cos(\alpha) \delta t \quad (4.3)$$

$$y(t + 1) = y(t) + V_c \sin(\alpha) \delta t \quad (4.4)$$

$$\alpha(t + 1) = \alpha(t) + \omega\delta t \quad (4.5)$$

donde δt es el paso de integración, que será 0.2 en todos los experimentos. Los sensores del agente están en la parte frontal, separados $2\beta = 120^\circ$ y simétricos respecto a la línea imaginaria que divide al agente en dos mitades. Cada sensor tiene un cono de visión de 80° , por lo que el cuerpo del agente les puede tapar la visión. La posición de los sensores es calculada inmediatamente después de la posición del agente.

$$x_s = x + r \cos(\alpha \pm \beta) \quad (4.6)$$

$$y_s = y + r \sin(\alpha \pm \beta) \quad (4.7)$$

Una vez calculada la posición de los sensores, se comprueba que el cuerpo del agente no obstruye la visión de la luz y se calcula la intensidad que llega a cada sensor. La intensidad decae con la distancia al cuadrado.

$$I = \frac{\text{IntensidadFuente}}{D_s^2} \quad (4.8)$$

4.2.1. El controlador

El controlador es una CTRNN de 4 neuronas totalmente conectadas. Cada sensor de luz está conectado a una neurona y de las otras dos se tomarán las activaciones para calcular las nuevas velocidades de los motores. Las activaciones de la red se calculan con las fórmulas 2.2 y 2.3.

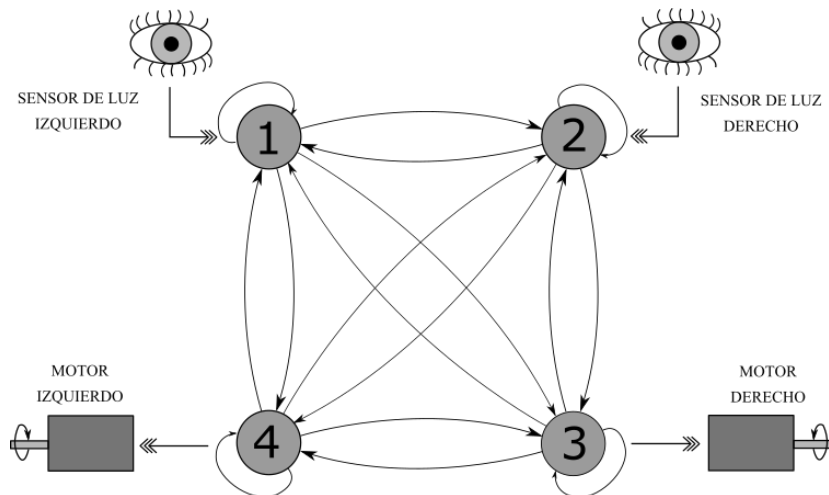


Figura 4.2: Esquema del controlador

Las sinapsis neuronales se calculan en cada iteración y vienen determinadas mediante reglas codificadas genéticamente. Los cambios plásticos se dispararán cuando las activaciones neuronales sean muy altas o muy bajas. Estas reglas son las siguientes:

$$w_{ij}(t+1) = w_{ij}(t) + \Delta w_{ij} \quad (4.9)$$

R0: Aprendizaje hebbiano básico

$$\Delta w_{ij} = \delta_i n_{ij} p_j z_i z_j \quad (4.10)$$

R1: Aprendizaje hebbiano con debilitamiento de la neurona presináptica cuando su sinápsis es muy alta o muy baja

$$\Delta w_{ij} = \delta_i n_{ij} p_j (z_i - z_{ij}^0) z_j \quad (4.11)$$

R2: Aprendizaje hebbiano con debilitamiento de la neurona postsináptica cuando su sinápsis es muy alta o muy baja

$$\Delta w_{ij} = \delta_i n_{ij} p_j z_i (z_j - z_{ij}^0) \quad (4.12)$$

R3: Sin cambios plásticos

$$\Delta w_{ij} = 0 \quad (4.13)$$

El primer término, δ_i es un amortiguamiento (*damping*, Figura 4.3a); n_{ij} son las tasas de aprendizaje, constantes para cada sinapsis y caracterizadas genéticamente; z_{ij}^0 es un parámetro dependiente del peso w_{ij} , llamado valor umbral (*threshold*, Figura 4.3b); y p_j es la pasticidad de la neurona postsináptica (Figura 4.3c). Como se aprecia en la Figura 4.3c, la plasticidad es nula cuando $(y_j + b_j) \in [-2, 2]$, y crece linealmente con las activaciones. Esto va a favorecer que las activaciones neuronales tiendan a tomar valores en torno a cero, al facilitar cambios plásticos cuando las activaciones sean muy altas o muy bajas (homeostasis).

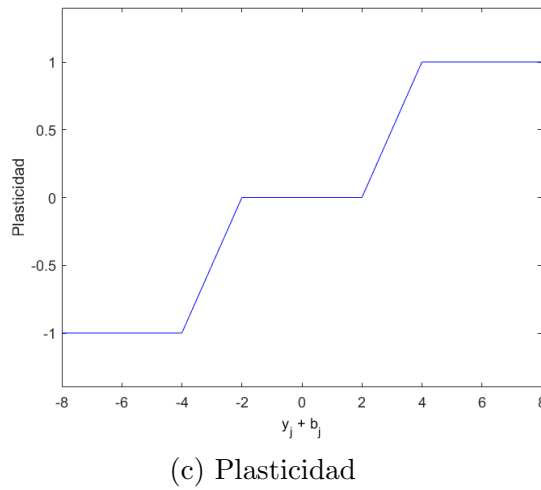
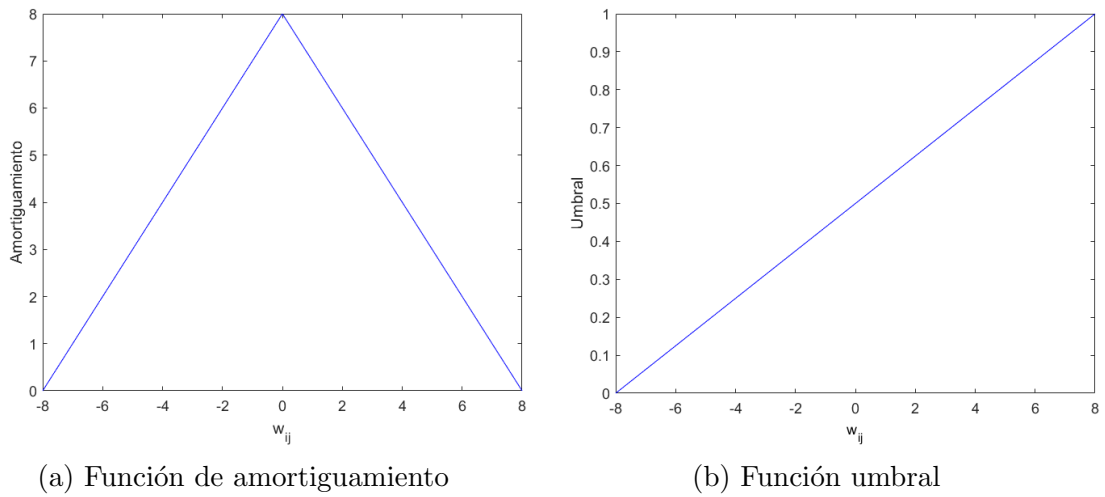


Figura 4.3: Funciones que regulan los cambios plásticos

4.3. Algoritmo genético

El genotipo del agente contiene toda la información necesaria para su desenvolvimiento en el entorno. Está compuesto por los 16 pesos iniciales, sobre los que se producirán cambios plásticos con las sucesivas iteraciones; las *bias*, una por neurona; los intervalos de integración (τ_i), explicados en 2.1.1, también uno por neurona; las ganancias de motores y sensores, que serán iguales para cada pareja, facilitando la simetría; las tasas de aprendizaje (n_{ij}), que determinan la dirección y magnitud de los cambios plásticos, una por sinapsis; y las reglas de aprendizaje, también una por sinapsis. En total codifica 58 parámetros, 42 de ellos reales y 16 naturales. Los parámetros naturales son las reglas de aprendizaje, pudiendo tomar solo los valores 0,1,2 o 3. Todos los rangos entre los que se mapean los parámetros están en la tabla 4.1.

A cada agente se le presentan 5 luces, que aparecen en una posición aleatoria a una

distancia entre 10 y 25 veces el radio del agente y con una intensidad aleatoria entre 500 y 1500. Cada luz permanece encendida un número también aleatorio de *timesteps* entre 300 y 500, periodo tras el cual una fuente se apaga y se enciende la siguiente.

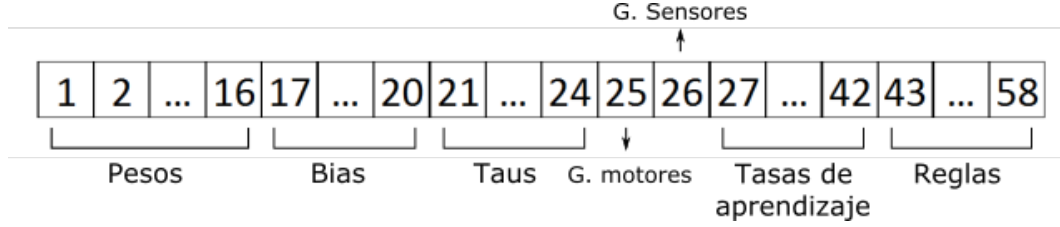


Figura 4.4: Genotipo del agente

Tras las 5 luces, el genético evalúa el genotipo asignándole una *fitness*. Esta es calculada a partir de tres términos:

- F_d : Computa la distancia inicial D_i a la fuente y la distancia final D_f . Si la distancia final es mayor que la inicial ($D_f > D_i$), $F_d = 0$. En cualquier otro caso $F_d = (1 - D_f)/D_p$.
- F_p : Proporción de tiempo en la que el agente está a una distancia menor de 4 veces su radio de una fuente.
- F_h : Proporción de tiempo en la que las activaciones neuronales no producen cambios plásticos, es decir, proporción de tiempo en la que las activaciones están dentro del rango $[-2,2]$. Este término evalúa si las neuronas tienen un comportamiento homeostático.

Todos los términos toman valores entre 0 y 1. El valor total de la *fitness* es una suma ponderada de ellos. Para evaluar cómo afecta la homeostasis al comportamiento del agente, se han optimizado dos *fitness* diferentes, una teniendo en cuenta el término homeostático (F_h), y otra no teniéndolo en cuenta, obteniendo dos tipos de agentes: homeostático (4.14) y no homeostático (4.15):

$$F = 0,2F_d + 0,64F_p + 0,16F_h \in [0, 1] \quad (4.14)$$

$$F = 0,2F_d + 0,8F_p \in [0, 1] \quad (4.15)$$

El término homeostático hace que se vincule implícitamente la homeostasis con la fototaxis. El agente mantendrá las activaciones dentro del rango homeostático cuando esté acercándose a las luces. La pérdida de este comportamiento por una distorsión sensoriomotora hará que también pierda la estabilidad de sus activaciones neuronales, provocando cambios plásticos.

Parámetro	Notación	Rango
Pesos	w_{ij}	$[-8,8]$
<i>Bias</i>	b_i	$[-3,3]$
Intervalos de integración	τ_i	$[0.4,4]$
Ganancias	G_s/G_m	$[0.01,10]$
Tasas de aprendizaje	n_{ij}	$[-0.9,0.9]$
Reglas	R_{ij}	0, 1, 2, 3 (Discreto)

Tabla 4.1: Parámetros codificados genéticamente

4.4. Resultados con visión sin invertir

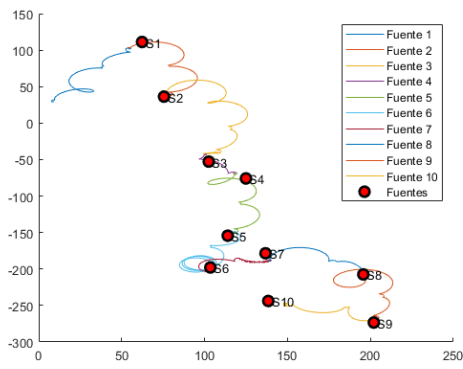
4.4.1. Trayectorias

El método más rápido para comprobar si realmente el agente hace la fototaxis es comprobar sus trayectorias y compararlas con la posición de las fuentes. Para ello, se le presentan a cada agente 10 fuentes de manera consecutiva -con la misma metodología que durante su evolución- y se muestran en una gráfica (Figuras 4.5 y 4.6). Las fuentes vienen representadas por círculos rojos, numerados en función del orden de aparición. Las trayectorias tienen un color diferente dependiendo de la fuente que estaba encendida en ese momento. Se puede apreciar que los dos tipos de agentes evolucionados son capaces de realizar la fototaxis. Mientras la fuente está encendida, el agente se acerca y permanece próximo a ella. Cuando aparece la nueva luz (después siempre de apagarse la anterior), la trayectoria -de otro color- se aleja de la fuente anterior, acercándose a la siguiente. El proceso se repite con cada fuente.

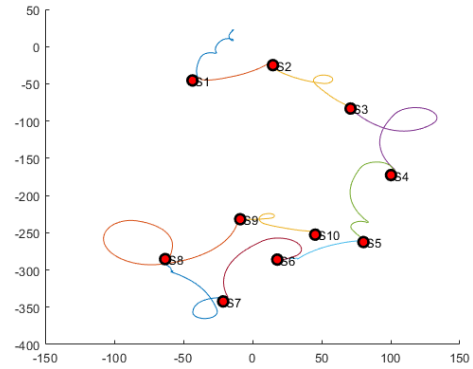
La forma de cumplir su objetivo, es decir, las trayectorias que siguen los agentes, son únicas para cada genotipo satisfactorio. Esta riqueza en las trayectorias, que resultan extrañas ya que no siguen líneas rectas, es resultado del algoritmo genético. Las estrategias que siguen los agentes son diferentes ya que la función *fitness* no tiene en cuenta cómo se consigue el objetivo, sólo cómo de bien lo hace. Conseguir trayectorias óptimas en términos de energía no es el objetivo del experimento, sino observar cambios adaptativos. En la Figura 4.5 se muestran 4 agentes con el objeto de mostrar esta riqueza. A partir de aquí, los resultados mostrados para el agente homeostático serán los del Agente 1 (Figura 4.5a) únicamente.

4.4.2. Estabilidad a largo plazo

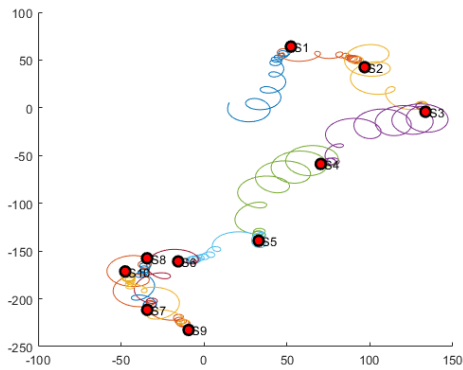
Los agentes con mejor *fitness* son testados para comprobar su estabilidad a largo plazo. Para ello, se les presentan 100 fuentes esta vez. Los dos agentes, homeostático y no homeostático son estables a largo plazo. Las gráficas de la Figura 4.7 muestran la distancia del agente a la fuente que hay encendida en ese momento. El cambio de



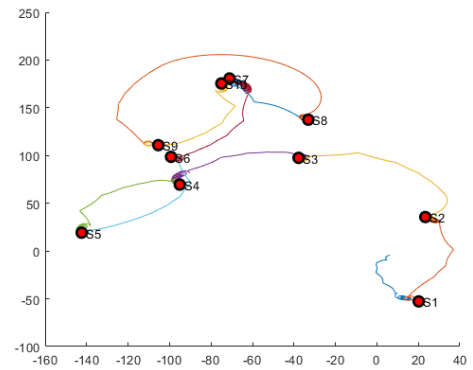
(a) Agente 1



(b) Agente 2



(c) Agente 3



(d) Agente 4

Figura 4.5: Trayectorias de los agentes con homeostasis (visión normal)

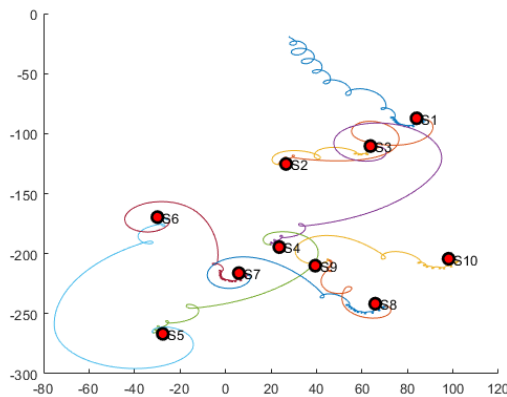
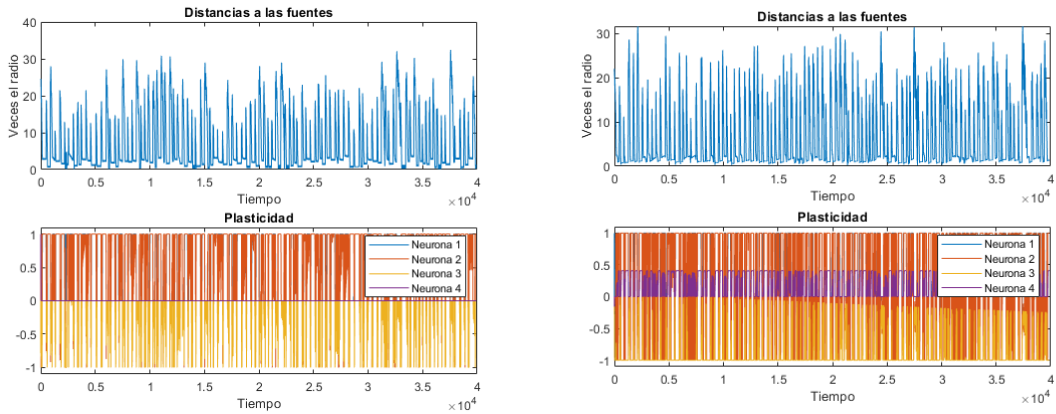


Figura 4.6: Trayectoria del agente sin homeostasis (visión normal)

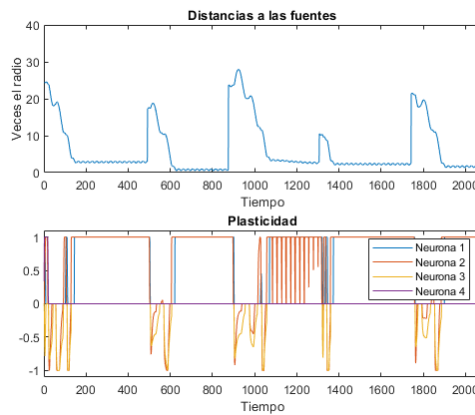
fuentes se aprecia claramente en los picos verticales que aparecen periódicamente -con una ligera deriva del periodo causada porque el tiempo que una fuente permanece encendida no es constante sino aleatorio dentro de un rango-. Como el agente tiende a permanecer a una distancia de la fuente de 4 veces su radio (término F_p del genético), la fuente siempre va a provocar estos picos, ya que aparece a una distancia entre 10 y 25

veces el radio, aumentando la distancia instantáneamente. En la Figura 4.7c se ve una ampliación de este fenómeno. Tras presentarse una nueva fuente, el agente se acerca a ella y permanece a una distancia más o menos constante. Las gráficas de plasticidad muestran el valor de p_i , es decir, el grado de facilitación de cambios plásticos de cada neurona en cada momento. Se puede apreciar una alternancia entre neuronas para estimular estos cambios. Las gráficas mostradas corresponden a la misma ejecución que las trayectorias de la anterior sección.



(a) Agente con homeostasis

(b) Agente sin homeostasis



(c) Detalle de la Figura 4.7a

Figura 4.7: Distancias y plasticidad

4.4.3. Activaciones neuronales

Las activaciones neuronales empiezan a marcar la diferencia entre los dos tipos de agentes. Como cabía esperar, el agente homeostático realiza la fototaxis manteniendo dentro del rango estable su activación neuronal. No ocurre así con el agente sin homeostasis, que aunque si que mantiene las de su neurona 4, no mantiene el resto de activaciones. Esto es debido simplemente a que sólo el agente homeostático ha sido recompensado por mantener la homeostasis durante su evolución. Se puede afirmar por

tanto que tener o no un comportamiento homeostático no es condición para cumplir el objetivo inicial de fototaxis. Más adelante se verá si es condición o no para que se produzcan cambios adaptativos que le permitan seguir realizando la fototaxis a pesar de una distorsión sensoriomotora (ruido y visión invertida). Las activaciones de las neuronas 1 y 2 no son homeostáticas en ninguno de los dos agentes porque son las entradas del robot. A la activación normal de la neurona se le añade el valor de cada sensor, muy alto en comparación con la propia activación, produciendo estos picos. En principio, parece que el agente homeostático tiene dos objetivos contrarios: acercarse a la luz, y por tanto hacer que sus activaciones se disparen fuera del rango homeostático (cuanto más cerca esté de la luz más grande será la aportación de los sensores); y mantener estas activaciones dentro del rango. Esto es solucionado por los agentes homeostáticos con una curiosa estrategia: acercarse “de espaldas” a la luz. Las gráficas mostradas también corresponden a la misma ejecución que las figuras anteriores.

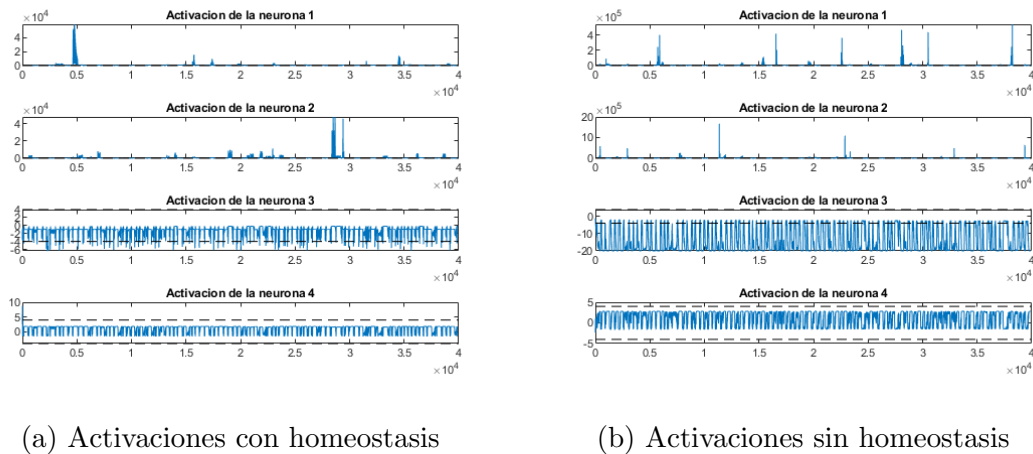


Figura 4.8: Activaciones neuronales

4.4.4. *Fitness*

Hasta ahora se han hecho pruebas meramente cualitativas del funcionamiento de ambos agentes. Para evaluar las diferencias de forma cuantitativa se ha optado por obtener la *fitness* de cada agente al presentarle 100 fuentes (como en el apartado de estabilidad a largo plazo). Este proceso se ha repetido 40 veces con el fin de compensar la variabilidad del resultado. Cabe puntualizar que no se están obteniendo nuevos genotipos. La *fitness* se evalúa cada vez para el mismo agente, fuera del algoritmo genético. Para que los dos tipos de agentes estén en igualdad de condiciones, la *fitness* se calcula de la misma forma en los dos casos. Se ha optado por la ecuación 4.15,

que sólo tiene en cuenta la fototaxis, obviando el término homeostático implícito en el funcionamiento del robot homeostático.

Las diferencias son claras. Aunque la mediana de los dos conjuntos es muy similar, el agente no homeostático tiene una dispersión mucho mayor, apareciendo valores muy bajos causados por una pérdida de la estabilidad a largo plazo, no detectada para solo una ejecución. El agente homeostático es por tanto más estable.

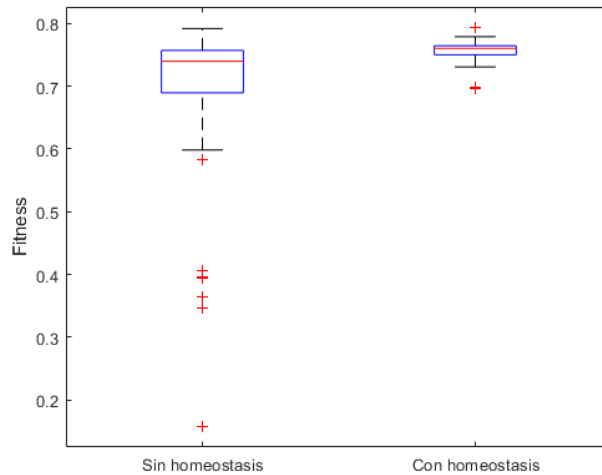
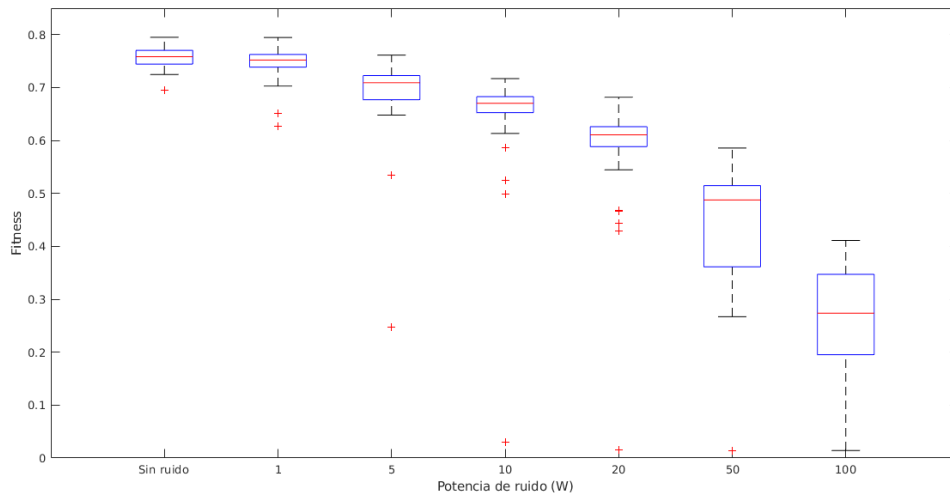


Figura 4.9: *Fitness* sin y con homeostasis

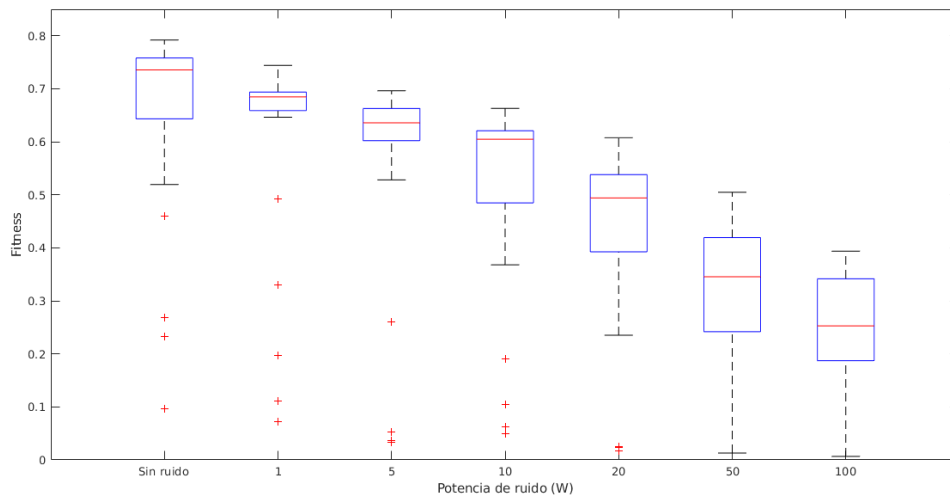
4.4.5. Robustez frente a ruido

La robustez frente a ruido es una de las pruebas clásicas para evaluar el funcionamiento de una red neuronal. Se va a probar a añadir ruido AWGN tanto a la señal captada por los sensores de luz como a las velocidades de los motores. Viéndolo desde la perspectiva del modelado mínimo, esto supone una distorsión sensoriomotora en las capacidades funcionales del agente. Los cambios adaptativos disparados por esta alteración podrán provocar o no un mantenimiento de su comportamiento fototático con una mayor o menor efectividad. Se van a probar dos tipos de ruido: un ruido de potencia constante y un ruido de relación señal a ruido (SNR) constante. La potencia del ruido del caso con SNR constante se calculará con la potencia instantánea de cada señal a la que se aplica (sensor izquierdo, sensor derecho, motor izquierdo y motor derecho) por separado, por lo que será diferente en cada punto.

En ambos casos (Figuras 4.10 y 4.11) se observa que la variabilidad de resultados del caso no homeostático es muy grande en comparación con la variabilidad del caso homeostático. Además, el caso homeostático es más robusto frente al ruido. Esto se ve sobre todo en el caso de SNR constante. Incluso para una SNR igual a uno (0dB), se obtiene un valor aceptable de la *fitness*.

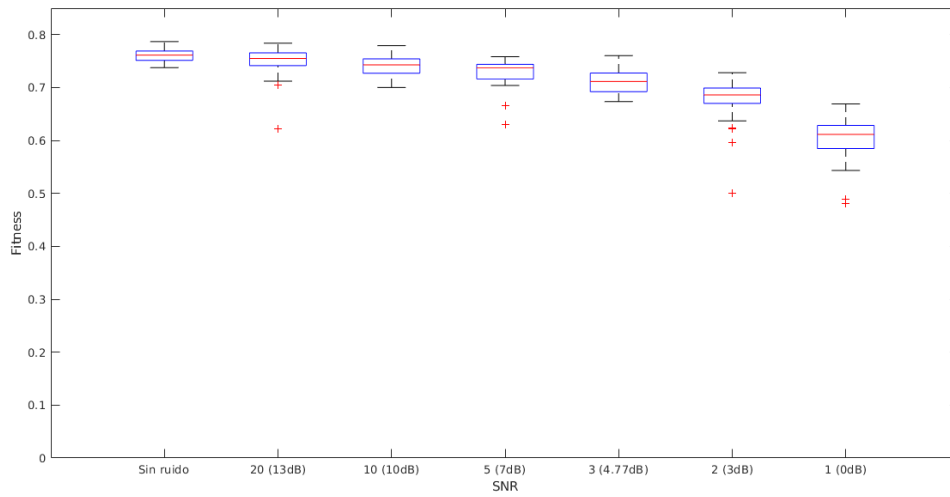


(a) Con homeostasis

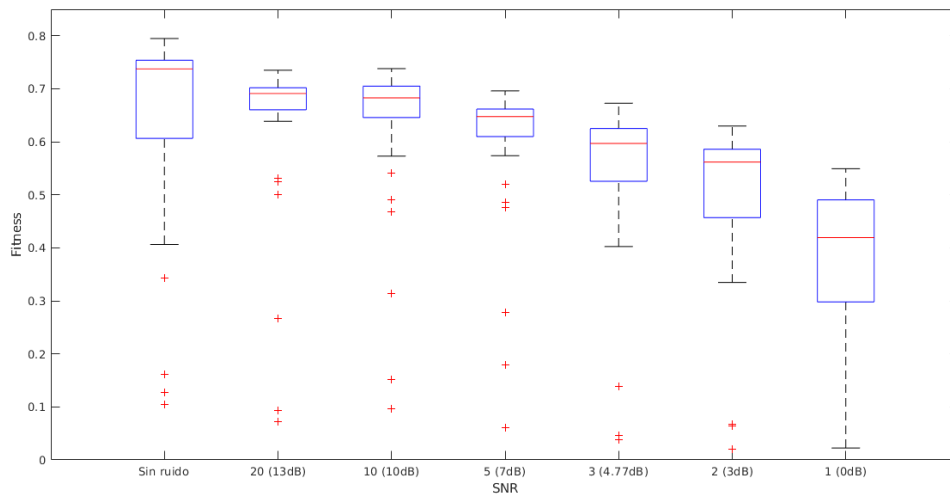


(b) Sin homeostasis

Figura 4.10: *Fitness* vs. ruido de potencia constante



(a) Con homeostasis

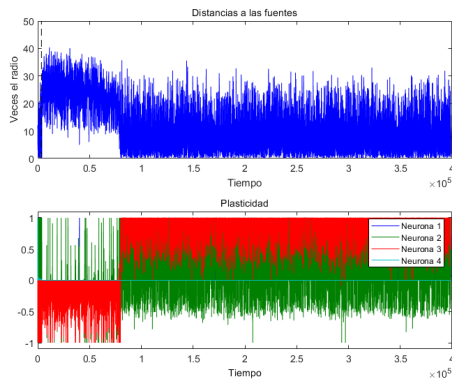


(b) Sin homeostasis

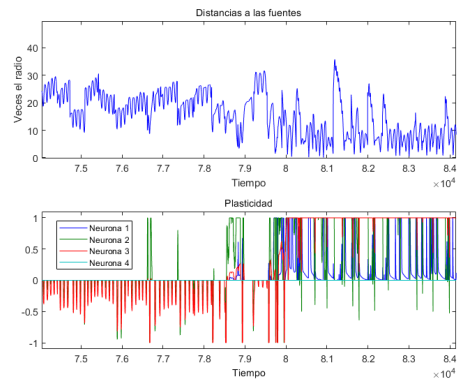
Figura 4.11: *Fitness* vs. ruido de SNR constante

4.5. Resultados con visión invertida

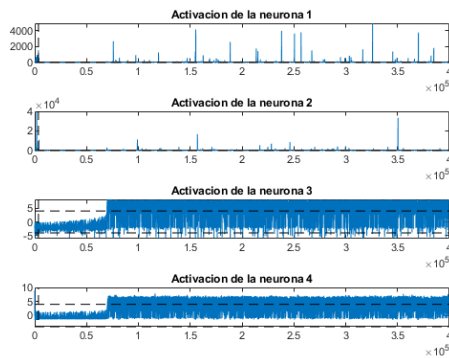
Se va a evaluar para cada agente la respuesta a la inversión de la visión. Esta distorsión sensoriomotora es mucho más disruptiva que el caso del ruido, por lo que se esperan ver unos resultados mucho más claros en cuanto a la comparación de los dos agentes. Para probar esta inversión, a cada agente se le empiezan a presentar luces cuando aún tiene visión normal y a partir de la la fuente número 10, sus sensores se invierten, pasando la entrada del sensor izquierdo a la neurona 2 y la del derecho a la neurona 1. Se presentan un total de 1000 luces para asegurar que se le da tiempo a los cambios plásticos a encontrar de nuevo la estabilidad.



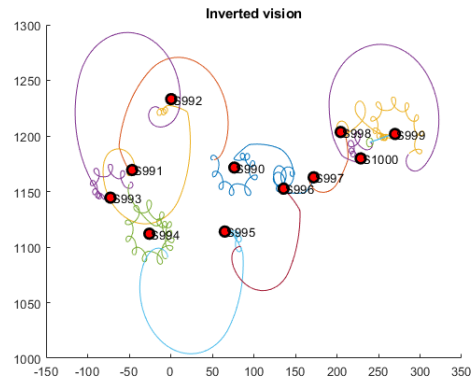
(a) Distancias a las fuentes y plasticidad



(b) Detalle de la Figura 4.12a



(c) Activaciones neuronales



(d) Trayectorias de las últimas 10 fuentes

Figura 4.12: Resultados del agente homeostático

Tras la inversión de sus sensores (línea vertical discontinua), el agente homeostático deja de cumplir con su objetivo de fototaxis. Si las luces no apareciesen siempre relativamente cerca del agente, este se perdería totalmente. Tras un largo periodo, el agente se adapta y realiza la fototaxis perfectamente. El cambio de comportamiento es abrupto, como se ve en la Figura 4.12a. La adaptación también es abrupta en términos de activaciones neuronales (Figura 4.12c), produciendo un cambio en la dirección de la plasticidad de las neuronas motoras.

Por otro lado, el agente no homeostático no es capaz de adaptarse a la inversión (Figura 4.13). Tras cambiar las posiciones de los sensores, el agente deja de realizar la fototaxis y los cambios adaptativos que se producen no son en la dirección adecuada.

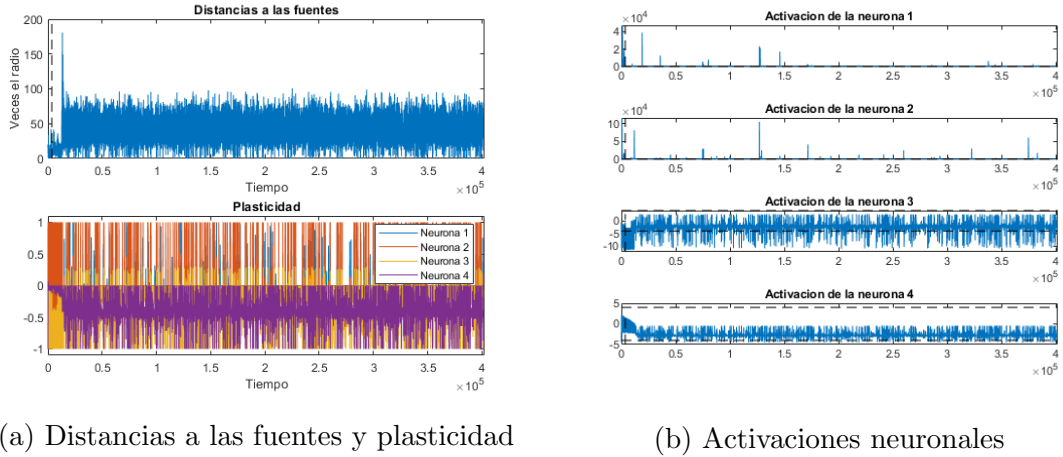


Figura 4.13: Resultados del agente sin homeostasis

Cabe destacar un tipo de agente, evolucionado con el mismo algoritmo genético, que es capaz de acercarse a la luz con la visión invertida sin periodo de adaptación. Esto ocurre porque la estrategia inicial -con los sensores en su posición normal, a la salida del genético- es una estrategia válida para los dos escenarios. Las estrategias suelen consistir en acercarse a las luces haciendo bucles en sus trayectorias. Estos agentes pueden ser tanto homeostáticos como no homeostáticos. Como realmente no se producen cambios adaptativos, no se va a entrar en más detalles.

4.6. Conclusiones

La homeostasis juega un papel clave en la producción de cambios adaptativos en la dirección de mantenimiento del comportamiento del agente. Los agentes homeostáticos son más robustos y estables frente a ruido (distorsión sensoriomotora interna), y son los únicos capaces de adaptarse a la inversión de sus sensores (distorsión sensoriomotora externa y disruptiva). Siguiendo las tesis de Ashby, la vinculación de la homeostasis con el comportamiento fototático hace que ese comportamiento se convierta en un objetivo vital para el agente, ya que su no cumplimiento supone una pérdida de su estabilidad interna. Desde una perspectiva del modelo cognitivo mínimo, tratando al agente como un organismo vivo, podría considerarse que *necesita* ir hacia la luz, y se adapta para poder sobrevivir. Según Braitenberg [8], se puede considerar que el sistema no es muy inteligente, pues su comportamiento es verdaderamente simple, pero se puede decir que está *vivo*, pues ningún organismo muerto se mueve de esa manera.

Capítulo 5

Estrategias colectivas

Tras observar cómo afecta la homeostasis al desenvolvimiento de un agente individual con su entorno, se va a poner a prueba en conjuntos de agentes (entorno distribuido). El objetivo se va a mantener: todos los agentes deberán acercarse a unas fuentes de luz que van apareciendo consecutivamente. Se pretende hacer que esta vez la estrategia no dependa únicamente de las capacidades individuales de cada individuo, sino que sea una estrategia conjunta. Si se pusieran en el mismo escenario que en el capítulo anterior un conjunto de agentes como el expuesto, todos conseguirían acercarse a las luces, ya que que existan otros agentes a su alrededor siguiendo el mismo comportamiento no les afecta en absoluto. Ni siquiera pueden verlos, pues sus sensores solo ven luces, y las colisiones no se tienen en consideración. Este escenario, en el que todos los agentes consiguen realizar sus funciones vitales de forma individual, sin ningún apoyo en el colectivo, no es un escenario común en la naturaleza.

Para forzar el cumplimiento de estrategias colectivas se va a variar el modelo de agente, añadiéndole la capacidad de interactuar con otros de su misma “especie”. Para ello se le van a añadir dos sensores, colocados en la misma posición que los sensores de luz (que sigue manteniendo), y que en este caso sólo sirven para ver a otros agentes. Serán necesarias por lo tanto dos neuronas más en el controlador, a las que irán conectadas los nuevos sensores. Desde la perspectiva de los nuevos sensores, los agentes funcionarán como las fuentes de luz del anterior capítulo, solo que esta vez son móviles y tienen una intensidad constante. Esta intensidad valdrá siempre 1000 (como el valor medio de las intensidades de las fuentes de luz). La ganancia de estos nuevos sensores será un parámetro a decidir por el AG, pero tendrá un valor mínimo mayor que las ganancias de los sensores de luz para asegurar que son utilizados activamente. Las ganancias de los sensores de agentes podrán tomar valores de 5 a 10. Si se permiten ganancias bajas para estos sensores, el genético tiende a escoger el valor mínimo, manteniendo la homeostasis en esas neuronas al no tener picos que las saquen de su zona estable. Esto es algo natural, puesto que realmente se ha visto que estos

sensores no son necesarios para realizar la fototaxis.

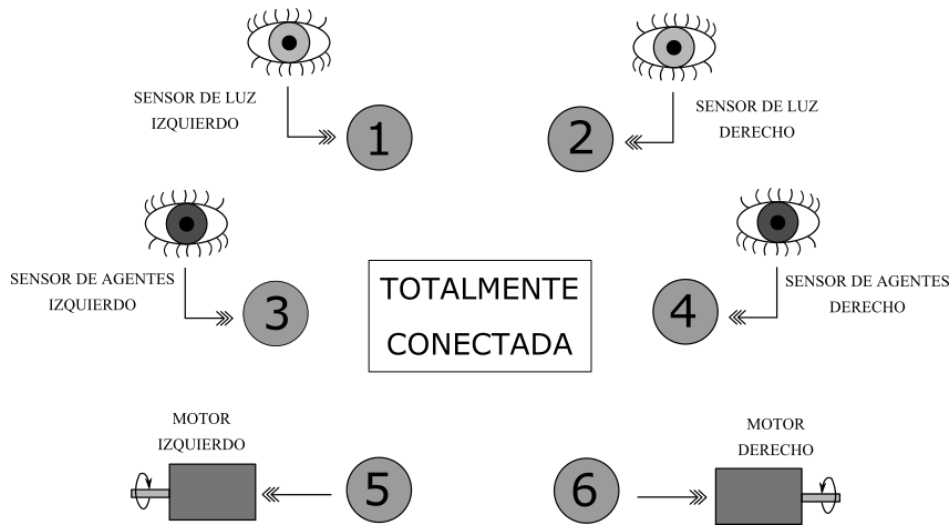


Figura 5.1: Esquema del controlador colectivo

5.1. Motivaciones

Como se ha visto en el apartado de Estado del Arte, existe una controversia acerca de cómo se añaden los comportamientos colectivos a las conductas de los individuos. Lejos de pretender zanjarla, se quiere ver únicamente qué papel puede jugar la fototaxis en el desarrollo de estos comportamientos. Desde el punto de vista de sistemas automáticos, que la homeostasis permita un mantenimiento del comportamiento del sistema en un entorno distribuido sería una vía interesante de investigación.

5.2. Algoritmo genético

A grandes rasgos, la función a optimizar es muy similar a la del caso individual. El genotipo va a ser más largo, pues al aumentar el tamaño de la red aumenta el número de parámetros (pesos, *bias*, etc.). Además, se debe incluir la ganancia de los sensores de agentes.

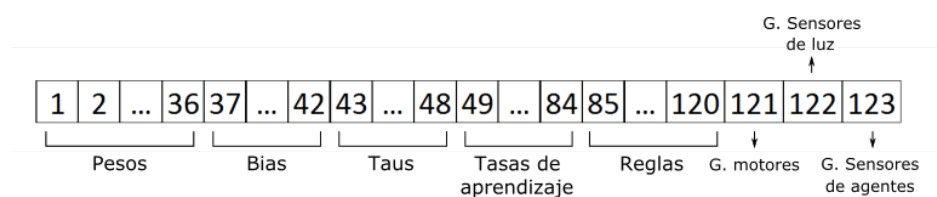


Figura 5.2: Genotipo del agente colectivo

Se van a probar diferentes tamaños de grupos de agentes, teniendo todos los agentes

de un mismo conjunto un genotipo compartido. Así, se obtendrá un genotipo para un grupo de dos agentes, tres agentes, etc.

A cada conjunto se le presentan 5 luces como en el caso individual, y en cada *timestep* se calculan los parámetros de todos los agentes (posición, distancias a fuentes, homeostasis, etc.). Los términos de la función *fitness* (F_d , F_p y F_h) se van a calcular como un promedio de los resultados de todos los agentes de un mismo conjunto. La *fitness* total se calculará de la misma forma que el caso individual (Ecuaciones 4.14 y 4.15), dando lugar a conjuntos homeostáticos y no homeostáticos, respectivamente.

Se obtienen genotipos evolucionados de conjuntos de agentes de diferentes tamaños, homeostáticos y no homeostáticos. Para comparar las actuaciones de cada uno se van a llevar a cabo un conjunto de pruebas similar al del caso individual. Con el fin de estudiar las estrategias colectivas, se cambia el experimento de inversión -ya que está demostrado que los agentes tienen la capacidad de adaptarse de forma individual- por uno que le fuerce a cooperar con sus congéneres. Se ha optado por, transcurridas 10 fuentes con visión normal, desconectar los sensores de luz de uno de los agentes. Este agente, siempre el Agente 1 de cada conjunto, sólo va a poder acercarse a la luz con la ayuda de otros agentes, pues sólo va a tener visión de estos. Para evitar que el resto de agentes se pierdan al ver a un agente ciego seguir una luz que no puede ver, el Agente 1 no es visible para el resto. Se van a ver los resultados para distintos tamaños de conjunto, y para el caso homeostático y no homeostático.

5.3. Resultados con visión normal

5.3.1. Trayectorias

Se somete a dos grupo de dos agentes, uno homeostático y otro no homeostático, a la misma prueba que en el capítulo anterior. Tras 10 fuentes de luz se muestran las trayectorias seguidas por los agentes. Las trayectorias indican que los agentes son capaces de hacer la fototaxis con visión normal, tanto en el caso homeostático como en el no homeostático.

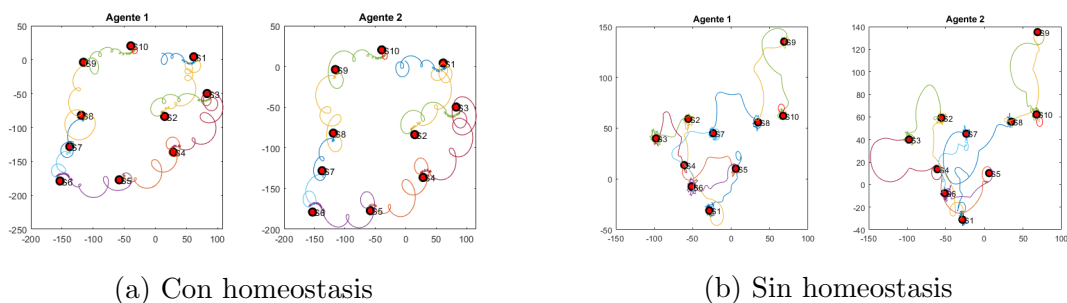


Figura 5.3: Trayectorias para un conjunto de 2 agentes (visión normal)

5.3.2. Estabilidad a largo plazo

Los dos conjuntos del apartado anterior son probados esta vez con 100 fuentes de luz. Ambos mantienen un comportamiento fototático sostenido en el tiempo.

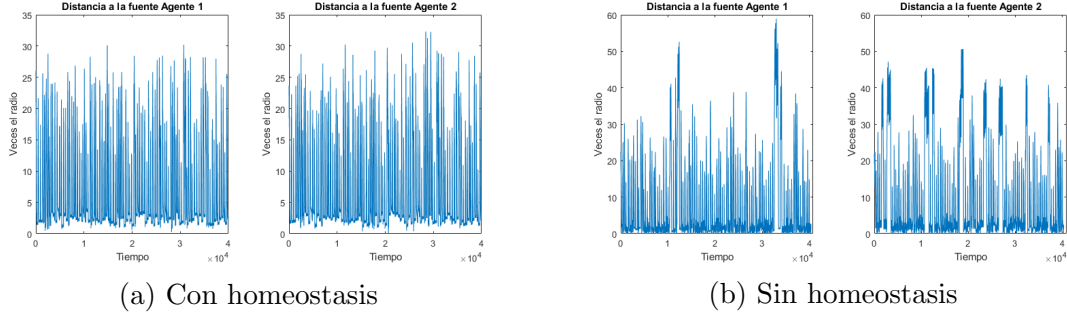


Figura 5.4: Distancias para un conjunto de 2 agentes (visión normal)

5.3.3. Activaciones neuronales

Como en el caso individual, en esta prueba empiezan a verse las diferencias entre los dos tipos de conjuntos. En este caso, el agente con homeostasis mantiene una de sus neuronas motoras siempre dentro del rango homeostático, mientras que el agente sin homeostasis no mantiene ninguna.

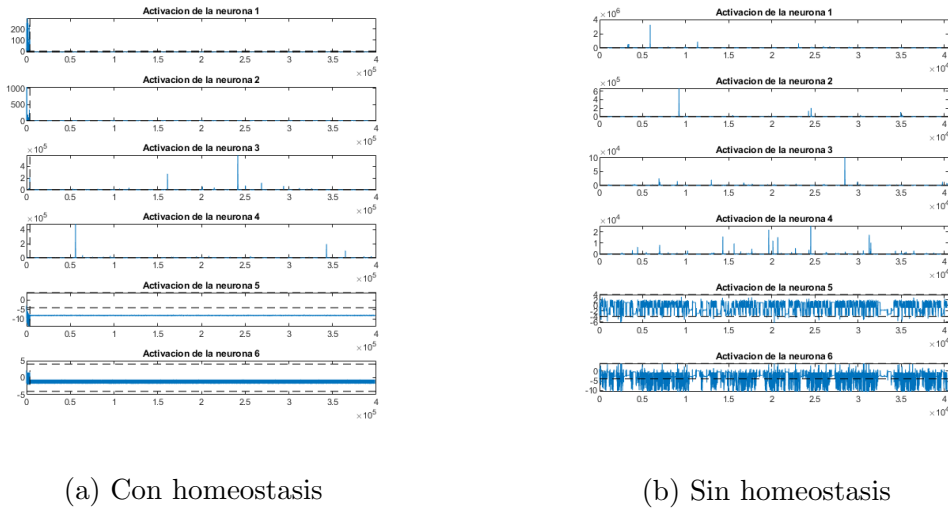


Figura 5.5: Activaciones del primer agente de un conjunto de 2 agentes (visión normal)

5.3.4. *Fitness*

La *fitness* se calcula en este caso solamente para el Agente 1 de cada grupo. Se evalúa la fototaxis con la ecuación 4.15 (la misma que en el apartado análogo del capítulo anterior), para un conjunto de 100 fuentes de luz. Se obtienen 40 valores de

cada tipo (homeostático y no homeostático) para tener en cuenta la variabilidad de resultados. Se puede ver como el caso sin homeostasis es menos estable también de forma colectiva. Sin embargo, mejora con respecto al caso individual, no apareciendo valores extremadamente bajos. La mediana de ambos conjuntos de resultados es similar a la mediana del caso individual.

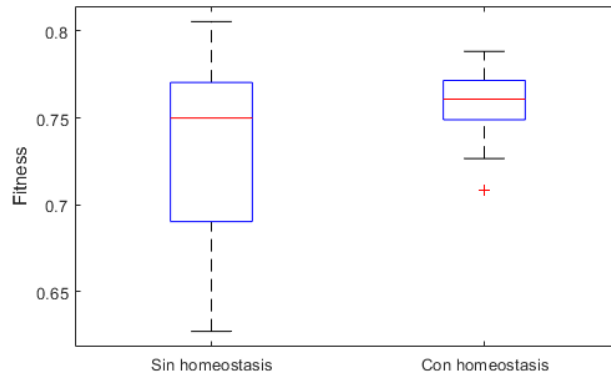


Figura 5.6: *Fitness* sin y con homeostasis del Agente 1

Si se comparan distintos tamaños de grupos, la *fitness* empeora con el número de agentes, tanto en mediana como en estabilidad.

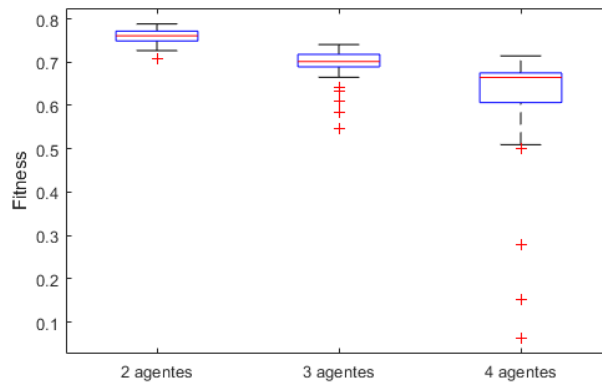


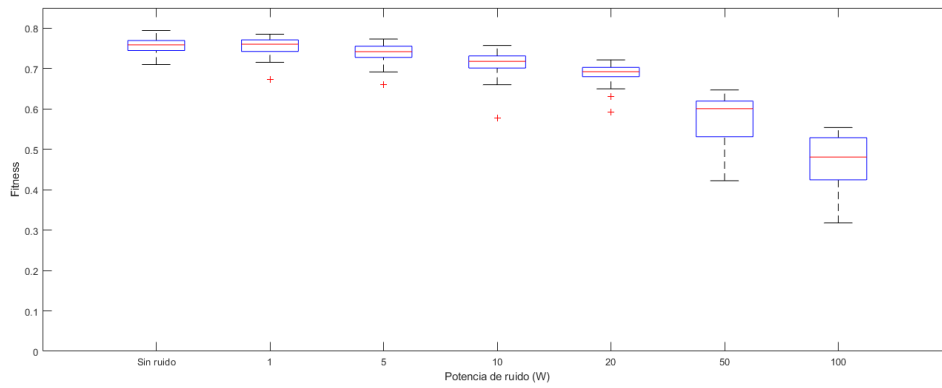
Figura 5.7: *Fitness* para diferentes tamaños de conjuntos homeostáticos

5.3.5. Robustez frente a ruido

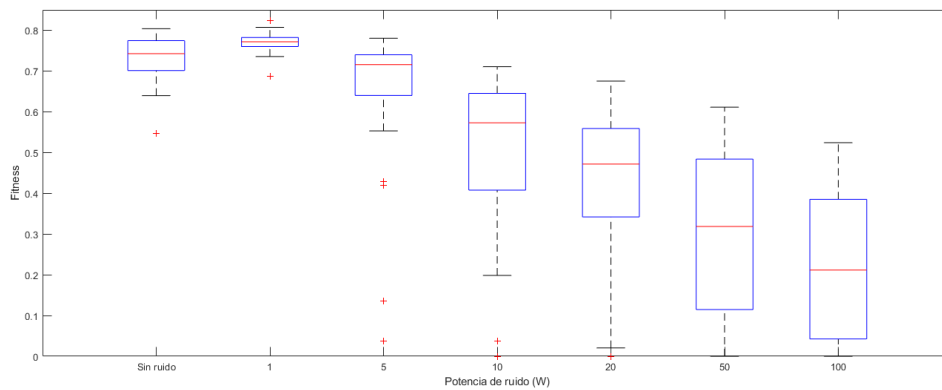
Se prueban los mismos tipos de ruido que en el capítulo anterior: un ruido de potencia constante y un ruido de SNR constante. El ruido solamente se aplica a los sensores de luz y a los motores, no se aplica a los sensores de agentes. La homeostasis vuelve a marcar la diferencia. En ambos casos se ve claramente como el caso homeostático mantiene unos niveles altos de *fitness*, a la par que mantiene los

resultados cerca de su mediana, frente a la caída y alta variabilidad de los valores sin homeostasis.

Si se comparan distintos tamaños de grupo, se ve cómo empeoran los resultados al meter más agentes. Lo más probable es que esto ocurra porque cada agente solo puede ver la suma de las aportaciones de las intensidades del resto de agentes. Esto quiere decir que no sabe dónde están cada uno de sus compañeros, solo sabe dónde se concentran. Para el caso en el que tuviese uno a cada lado simétricamente, la suma de las aportaciones de cada uno le diría que sus compañeros están justo delante. Para poder detectar a cada agente por separado se necesitarían dos sensores selectivos por compañero y dos neuronas para cada par de sensores nuevos.

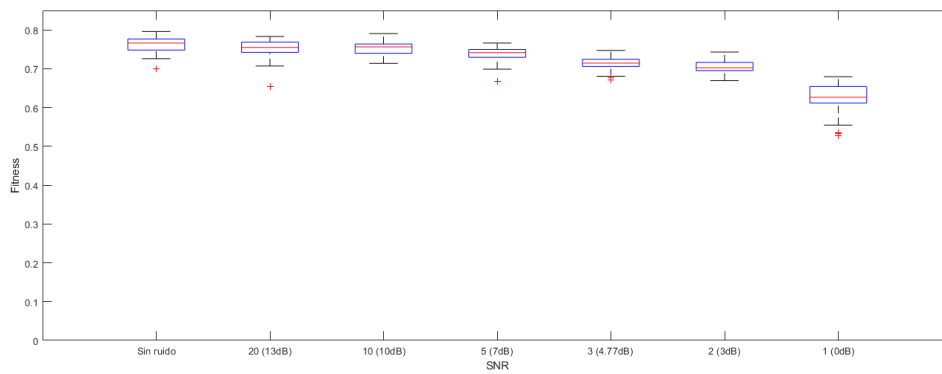


(a) Con homeostasis

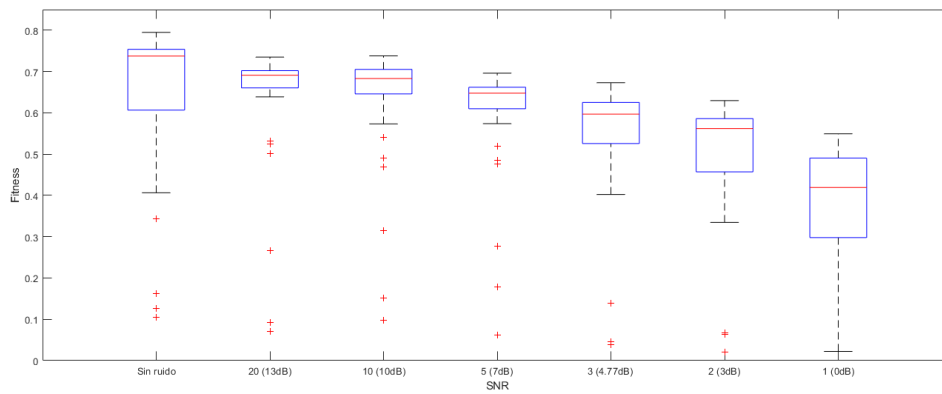


(b) Sin homeostasis

Figura 5.8: *Fitness* vs. ruido de potencia constante para un conjunto de 2 agentes

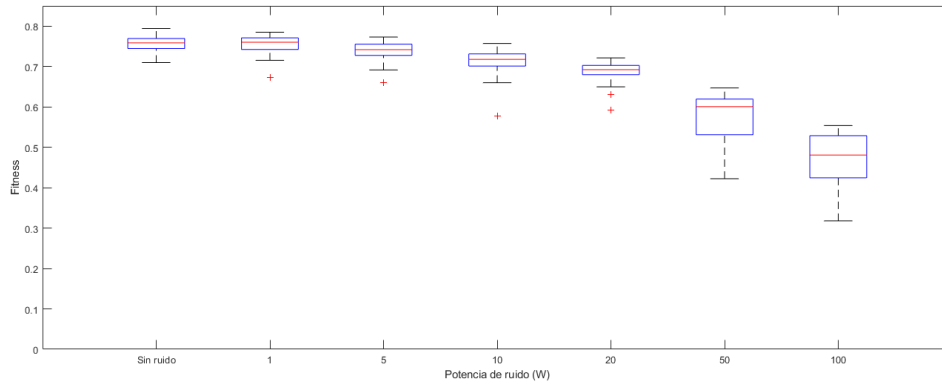


(a) Con homeostasis

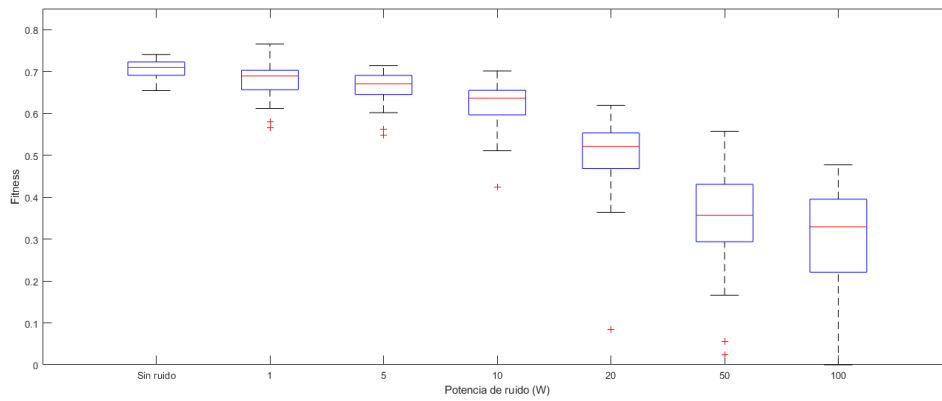


(b) Sin homeostasis

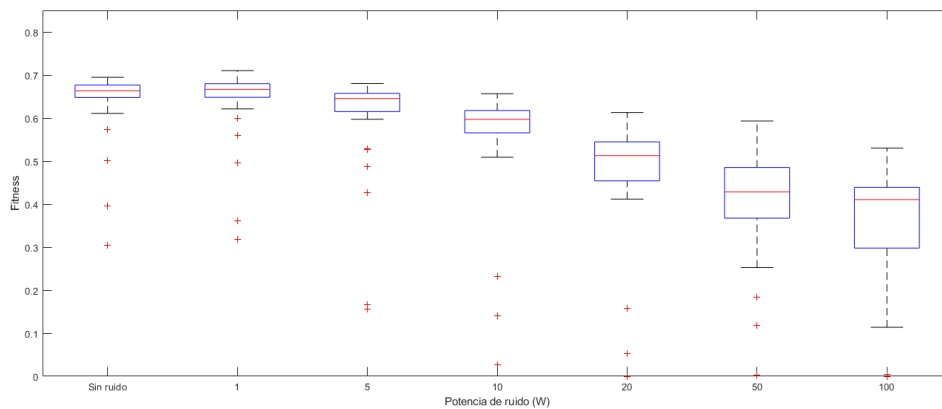
Figura 5.9: *Fitness* vs. ruido de SNR constante para un conjunto de 2 agentes



(a) 2 agentes

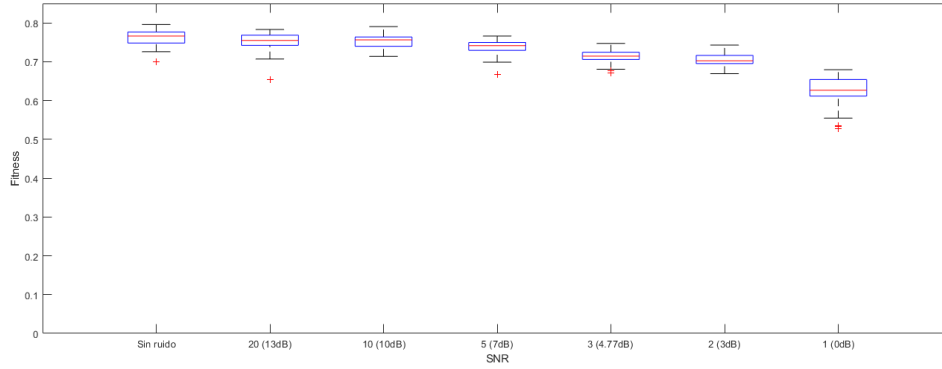


(b) 3 agentes

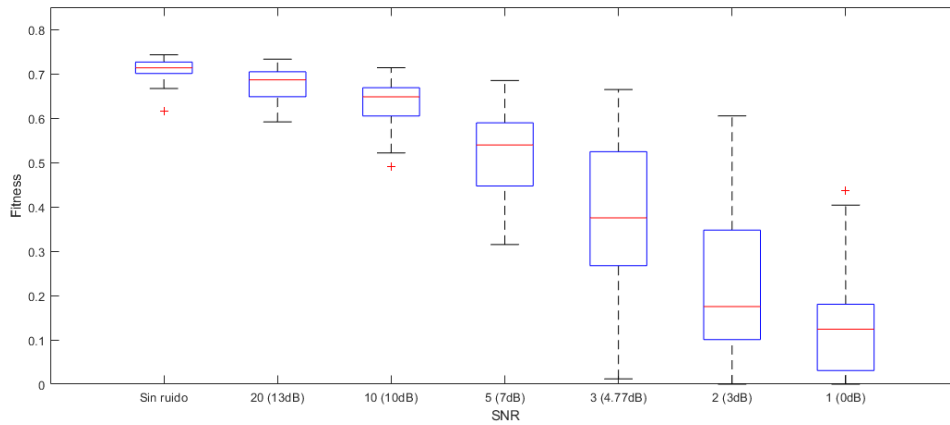


(c) 4 agentes

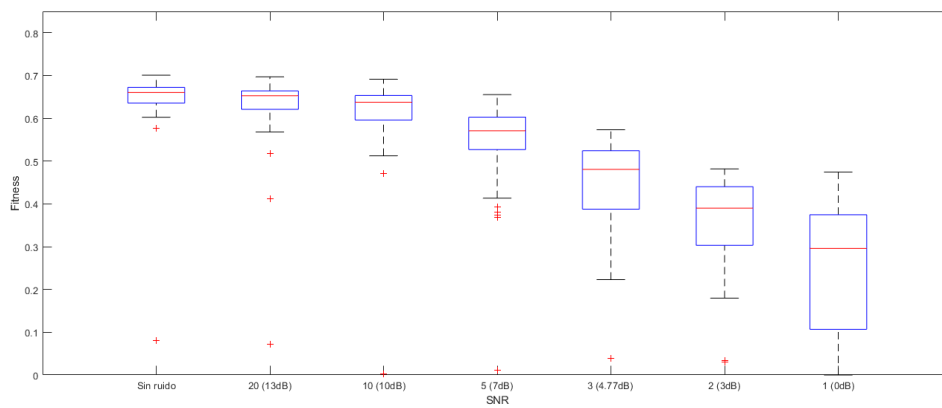
Figura 5.10: *Fitness* vs. ruido de potencia constante para conjuntos mayores (con homeostasis)



(a) 2 agentes



(b) 3 agentes



(c) 4 agentes

Figura 5.11: *Fitness* vs. ruido de SNR constante para conjuntos mayores (con homeostasis)

5.4. Resultados cegando un agente

Tras 10 fuentes con visión normal se ciega al Agente 1 de cada grupo (línea vertical discontinua en las Figuras 5.12a y 5.13). Las fuentes siguen apareciendo hasta un total de 1000 fuentes. Los agentes homeostáticos son capaces de adaptarse a la ceguera de sus sensores de luz, cumpliendo con su objetivo fototático siguiendo a otros agentes. En contraste con el caso de la inversión de sensores, no hay un periodo de adaptación. Esto puede deberse a que la estrategia que seguía antes de la ceguera ya era una estrategia colectiva. En todo caso, es capaz de mantener la fototaxis durante toda la ejecución, a pesar de ser incapaz de ver la luz.

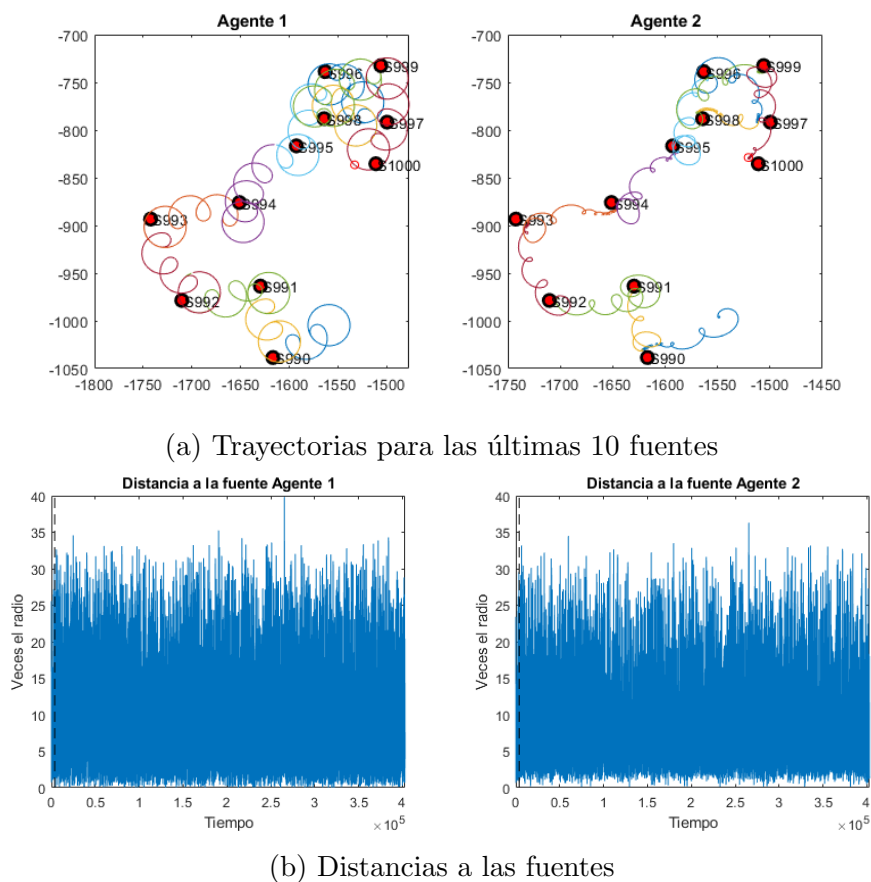


Figura 5.12: Resultados para un conjunto de 2 agentes homeostáticos con el Agente 1 ciego

El caso no homeostático vuelve a fallar tras un trastorno sensoriomotor severo. El Agente 1 deja de hacer la fototaxis en cuanto se ciegan sus sensores de luz.

Para cuantificar las diferencias se evalúan las *fitness* de cada conjunto para distintos grados de pérdida de visión de luz (Figura 5.14). Se aprecia cómo la homeostasis es capaz de mantener el comportamiento del agente a buen nivel a pesar de los distintos grados de ceguera. Nuevamente la comparativa da como vencedor al caso con homeostasis tanto en mediana como en desviación.

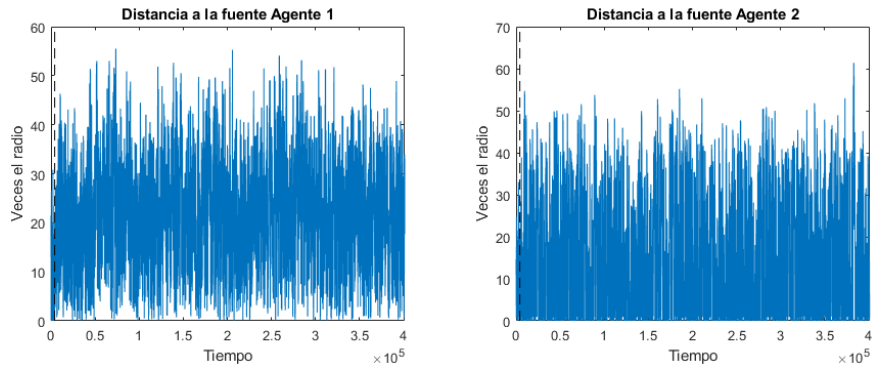
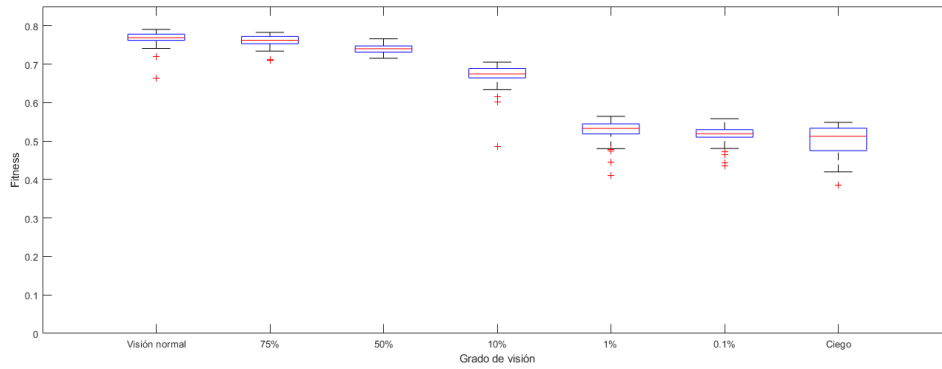
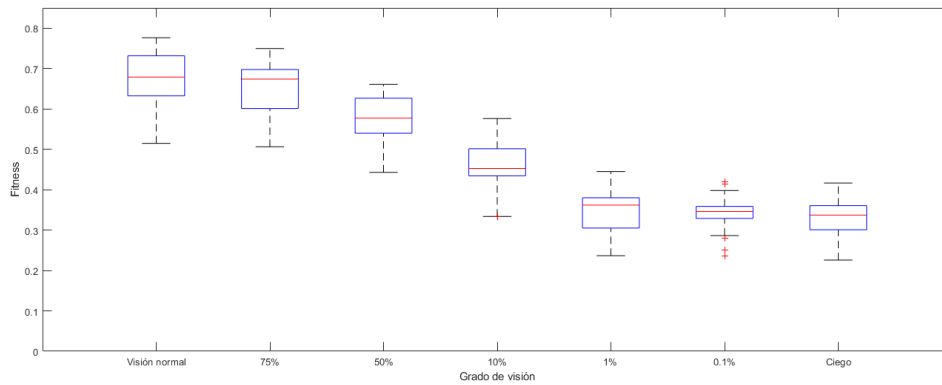


Figura 5.13: Distancias a las fuentes



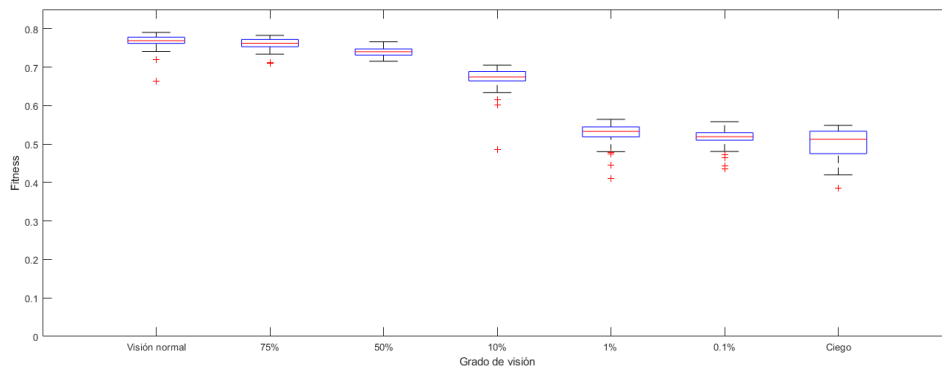
(a) Con homeostasis



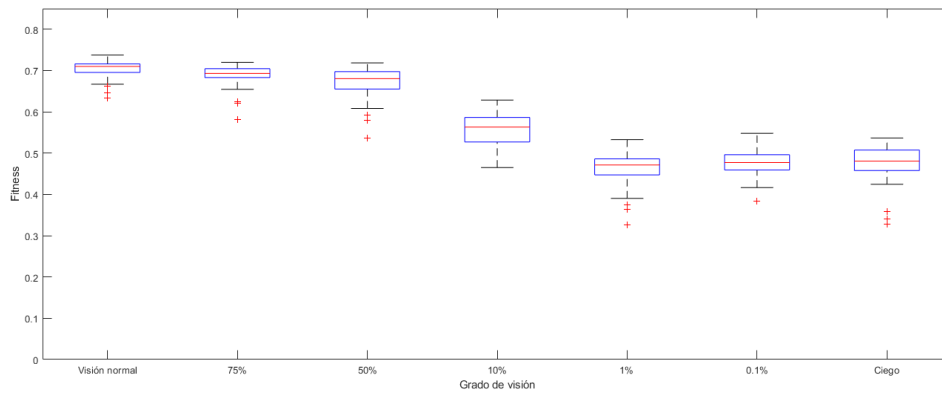
(b) Sin homeostasis

Figura 5.14: *Fitness* con diferentes grados de visión para un conjunto de 2 agentes

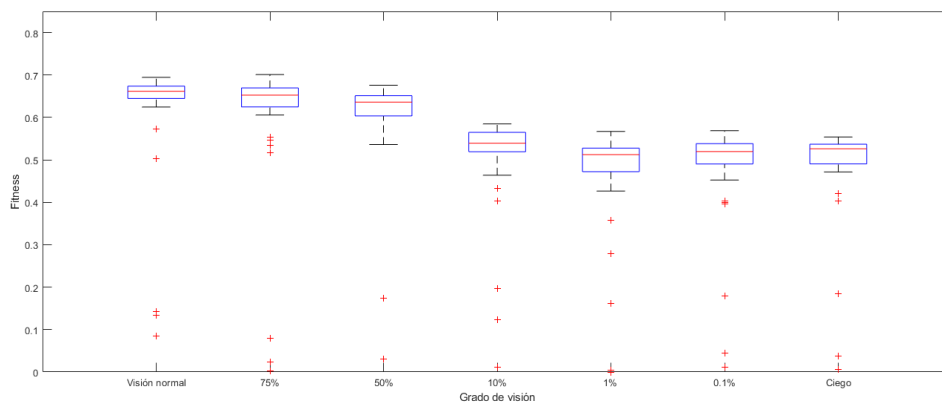
Para concluir, se comparan diferentes tamaños de grupos (Figura 5.15). La mediana se mantiene similar pero cuando se aumenta el tamaño de grupo empiezan a aparecer fallos de estabilidad. No se han conseguido resultados favorables para grupos de más de 4 agentes.



(a) 2 agentes



(b) 3 agentes



(c) 4 agentes

Figura 5.15: *Fitness* con diferentes grados de visión y diferentes tamaños de grupo (con homeostasis)

5.5. Conclusiones

La homeostasis juega un claro papel en el mantenimiento de estrategias colectivas, aunque no se puede asegurar que sean provocadas por ella. Más bien parece que los agentes tienen programadas genéticamente estas capacidades colectivas pero solo con homeostasis tienen la capacidad de explotarla y mantenerlas.

La complejidad del sistema distribuido afecta claramente a la capacidad del mantenimiento de un comportamiento esperado (Figuras 5.7 y 5.15). Cuando la complejidad aumenta, la estabilidad disminuye.

Capítulo 6

Conclusiones

Se ha visto cómo sistemas adaptativos, tanto homeostáticos como no homeostáticos, son capaces de realizar una tarea para la que han sido desarrollados mediante técnicas evolutivas. Las diferencias entre ambos sistemas empiezan a aparecer cuando son testados en su estabilidad a largo plazo, donde los sistemas con homeostasis se muestran más fiables. Cuando aparecen fallos sensoriomotores las diferencias entre los dos tipos de sistemas se disparan. Se ha mostrado cómo los sistemas con homeostasis tienen una alta capacidad para compensar ruido, tanto en sensores como en actuadores, en comparación con el mismo sistema sin homeostasis. Por último, cuando la distorsión sensoriomotora es muy disruptiva, solamente el sistema homeostático es capaz de adaptarse a esta nueva circunstancia, aunque en ningún momento haya sido entrenado para ella. Esto plantea una gran ventaja frente a sistemas basados en reglas, especialmente cuando la complejidad aumenta de manera que no se puedan contemplar todos los escenarios y/o la respuesta del sistema sea demasiado complicada como para entenderla. Un claro ejemplo son los experimentos mostrados en este trabajo. Aunque se lancen hipótesis y se vincule la homeostasis con estos cambios adaptativos, todavía queda un largo camino para entender toda la complejidad de su mecanismo.

Por otro lado, en el estudio de sistemas distribuidos, se ha comprobado que la homeostasis es igualmente efectiva en términos de estabilidad y robustez frente a fallos sensoriomotores. Además, esta juega un factor clave en la colaboración de los subsistemas. Desde la perspectiva del estudio de la cognición, la homeostasis parece ser un factor determinante en el desarrollo de capacidades colectivas. Parece claro que los agentes tienen de forma latente la capacidad de seguir estrategias conjuntas para el cumplimiento de su objetivo, pero solo gracias a la homeostasis pueden explotarla y mantenerla de forma efectiva. En todo caso, el modelo cognitivo mínimo se presenta como una herramienta útil para el estudio de este campo desde una perspectiva ingenieril.

Para finalizar, el campo de la robótica evolutiva parece tener un gran aliado

en la homeostasis, compensando las carencias de modelos frente a distorsiones sensoriomotoras, tanto internas como externas.

6.1. Líneas futuras

Los experimentos parecen confirmar una vez más las hipótesis de Ashby, en las que la homeostasis juega un papel determinante en el desarrollo de un sistema aislado, produciendo cambios adaptativos que le permiten sobrevivir. Si se vincula un comportamiento deseado al mantenimiento de sus variables internas, se producirán cambios adaptativos, siempre que se pierda dicho comportamiento, que le permitan volver a su estado de origen. Esto podría ser muy útil en el desarrollo de sistemas automáticos, donde podría utilizarse como herramienta frente a posibles fallos de sensores y/o motores. Aunque el estudio de la homeostasis se haya visto en un solo tipo de red, vale la pena estudiar su efecto para otras arquitecturas e incluso para otros objetivos. Además, puede resultar muy útil en aplicaciones en entornos distribuidos, estimulando y manteniendo una colaboración entre sistemas para cumplir un objetivo.

La variedad de pruebas de distorsiones sensoriomotoras es infinita, variando tanto el modelo del agente, como su controlador, o el objetivo a cumplir. Probar experimentos similares parece una buena vía para ver hasta dónde está implicada la homeostasis en cambios adaptativos. Así mismo, queda abierta una línea de investigación poco o nada explorada de utilizarla como una herramienta más dentro del campo del *machine learning* y los sistemas distribuidos.

Capítulo 7

Bibliografía

- [1] D. Hebb. *Organization of Behaviour*. John Wiley and Sons, 1949.
- [2] W. Ross Ashby. *Design for a brain*. John Wiley and Sons, 1954.
- [3] Mark van Duijn, Fred Keijzer, and Daan Franken. Principles of minimal cognition: Casting cognition as sensorimotor coordination. *International Society of Adaptive Behavior*, 2006.
- [4] M.E. Bratman. Shared agency: A planning theory of acting together. *Oxford University Press*, 2014.
- [5] M. Tomasello. A natural history of human thinking. *Harvard University Press*, 2014.
- [6] A Kern and H. Moll. On the transformative character of collective intentionality and the uniqueness of the human. 2016.
- [7] Gina G. Turrigiano. Homeostatic plasticity in neuronal networks: the more things change, the more they stay the same. *Trends Neurosci*, 1999.
- [8] Valentino Braitenberg. *Vehicles. Experiments in Synthetic Psychology*. The MIT press, 1984.
- [9] Ezequiel A. Di Paolo. Homeostatic adaptation to inversion of the visual field and other sensorimotor disruptions. 2000.
- [10] Ezequiel A. Di Paolo. Organismically-inspired robotics: homeostatic adaptation and teleology beyond the closed sensorimotor loop. 2003.
- [11] Ezequiel A. Di Paolo. Evolving robust robots using fast homeostatic oscillators. 2002.

- [12] Hoinville and Henaff. Evolving plastic neural controllers stabilized by homeostatic mechanisms for adaptation to a perturbation. 2004.
- [13] Jesper Blynel and Dario Floreano. Levels of dynamics and adaptive behavior in evolutionary neural controller. 2002.
- [14] S. Nolfi and D. Floreano. Evolutionary robotics: The biology, intelligence, and technology of self-organizing machines. 2000.
- [15] Adam Kepecs, Mark C.W. van Rossum, Sen Song, and Jesper Tegner. Spike-timing-dependent plasticity: common themes and divergent vistas. *Biological Cybernetics*, 2002.
- [16] Hywell Thomas Parker Williams. Homeostatic adaptive networks. Tesis doctoral, The University of Leeds, 2006.
- [17] Pedro Isasi and Inés M. Galván. *Redes de neuronas artificiales. Un enfoque práctico*. Pearson, 2004.
- [18] Candiate Number: 52804. On adapation via ultrastability. Tesis doctoral.
- [19] Algoritmos genéticos. www.eddyalfaro.galeon.com/geneticos.html.
- [20] M. Rhode. *Enaction, Embodiment, Evolutionary Robotics. Simulation Models in the Study of Human Cognition*. Atlantis Press, 2010.

Lista de Figuras

2.1. Esquema de una neurona j-ésima	5
2.2. Función sigmoide. Las asíntotas horizontales hacen que la salida de la neurona esté acotada en un rango continuo de (0,1)	6
2.3. Esquema de un sistema homeostático. La “V” hace referencia al conjunto de variables esenciales del organismo.	9
2.4. Esquema de una de las cuatro unidades que forman el Homeostato. . .	10
4.1. Esquema del agente	19
4.2. Esquema del controlador	21
4.3. Funciones que regulan los cambios plásticos	23
4.4. Genotipo del agente	24
4.5. Trayectorias de los agentes con homeostasis (visión normal)	26
4.6. Trayectoria del agente sin homeostasis (visión normal)	26
4.7. Distancias y plasticidad	27
4.8. Activaciones neuronales	28
4.9. <i>Fitness</i> sin y con homeostasis	29
4.10. <i>Fitness</i> vs. ruido de potencia constante	30
4.11. <i>Fitness</i> vs. ruido de SNR constante	31
4.12. Resultados del agente homeostático	32
4.13. Resultados del agente sin homeostasis	33
5.1. Esquema del controlador colectivo	36
5.2. Genotipo del agente colectivo	36
5.3. Trayectorias para un conjunto de 2 agentes (visión normal)	37
5.4. Distancias para un conjunto de 2 agentes (visión normal)	38
5.5. Activaciones del primer agente de un conjunto de 2 agentes (visión normal)	38
5.6. <i>Fitness</i> sin y con homeostasis del Agente 1	39
5.7. <i>Fitness</i> para diferentes tamaños de conjuntos homeostáticos	39
5.8. <i>Fitness</i> vs. ruido de potencia constante para un conjunto de 2 agentes .	40
5.9. <i>Fitness</i> vs. ruido de SNR constante para un conjunto de 2 agentes . . .	41

5.10. <i>Fitness</i> vs. ruido de potencia constante para conjuntos mayores (con homeostasis)	42
5.11. <i>Fitness</i> vs. ruido de SNR constante para conjuntos mayores (con homeostasis)	43
5.12. Resultados para un conjunto de 2 agentes homeostáticos con el Agente 1 ciego	44
5.13. Distancias a las fuentes	45
5.14. <i>Fitness</i> con diferentes grados de visión para un conjunto de 2 agentes .	45
5.15. <i>Fitness</i> con diferentes grados de visión y diferentes tamaños de grupo .	46
A.1. Función de transferencia de la neurona i -ésima. Las líneas discontinuas indican el rango de estabilidad.	59
A.2. Resultados con variación de pesos	61
A.3. Resultados con variación de funciones de transferencia	62

Lista de Tablas

4.1. Parámetros codificados genéticamente	25
---	----

Anexo

Anexo A

Ejemplo de sistema homeostático. El Homeostato.

Con el fin de complementar la definición de homeostasis, se ha desarrollado en *Matlab* un sistema homeostático básico, basado en el Homeostato de Ashby. El dispositivo presentado por Ashby era un sistema electromecánico, por lo que el funcionamiento es significativa y necesariamente diferente. A pesar de esto, el comportamiento de ambos sistemas es lo suficientemente similar como para considerar al programa un Homeostato simulado [16].

El sistema propuesto está formado por N neuronas totalmente conectadas, análogas a las unidades que se interconectaban en el experimento de Ashby. Siguiendo el principio de ultraestabilidad del Homeostato original, mantiene las salidas de cada neurona dentro de un rango $[0,5 - d, 0,5 + d]$, siendo d una constante definida por el usuario. Cuanto menor sea esta constante, menor será el rango en el que se pueden mover las salidas y por lo tanto más difícil será mantener la estabilidad.

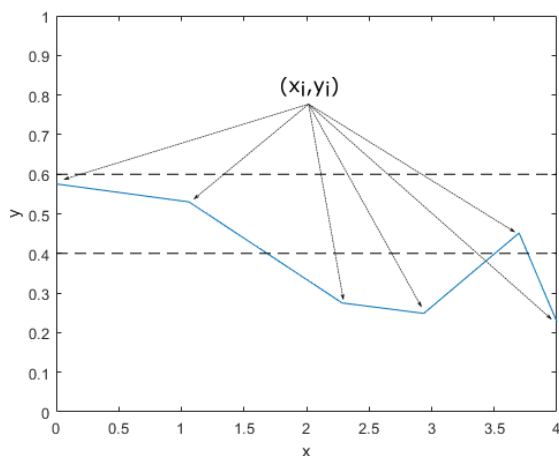


Figura A.1: Función de transferencia de la neurona i -ésima. Las líneas discontinuas indican el rango de estabilidad.

Cada neurona recibe N entradas, del resto y de ella misma, ponderadas con unos pesos w_{ij} . La salida s_i de cada neurona viene definida por la suma ponderada de sus entradas, que es pasada a una función lineal definida a trozos, llamada función de transferencia. Cada neurona tiene asignada una única y diferente función de transferencia. Estas vienen determinadas por un conjunto de puntos $\{(x_i, y_i)\}_{i=1}^p$, siendo $x_1 = 1 < x_i < x_p = N$. Las y_i toman valores entre 0 y 1 (Figura A.1).

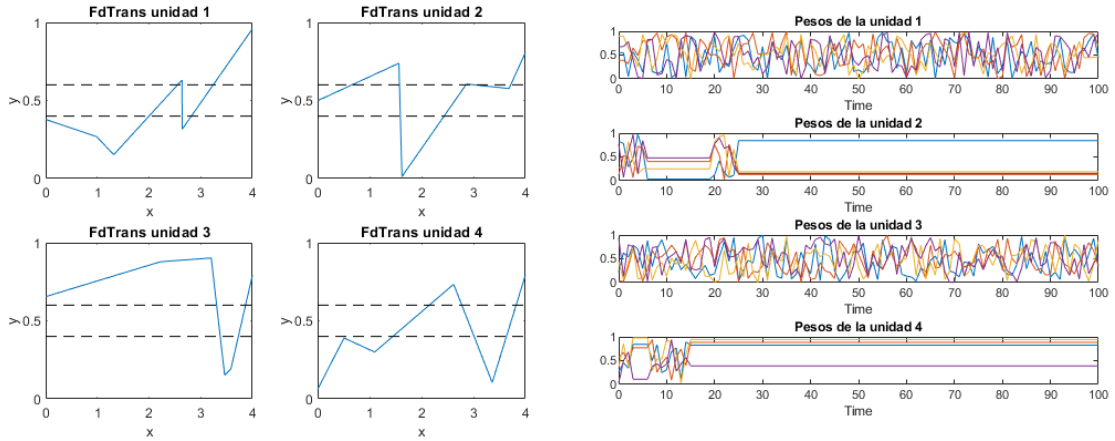
En la inicialización se seleccionan aleatoriamente las salidas y pesos de la red, así como los puntos de las funciones de transferencia. El siguiente paso es comprobar si las salidas de cada neurona están dentro del rango establecido. Si no lo están, se producen cambios adaptativos hasta conseguir que todas las neuronas se comporten de manera homeostática. Los cambios adaptativos se producen de dos formas: variando aleatoriamente los pesos de las neuronas no homeostáticas; o variando, también de forma aleatoria, las funciones de transferencia. Los nuevos valores de los pesos y de las coordenadas y_i de los puntos de las funciones de transferencia tienen una distribución de probabilidad uniforme entre 0 a 1; mientras que los de las coordenadas x_i entre 0 y N .

- Método 1: $w_{ij} = rand(0, 1)$;
- Método 2: $y_i = rand(0, 1)$ y $x_i = rand(0, N)$

A.0.1. Resultados

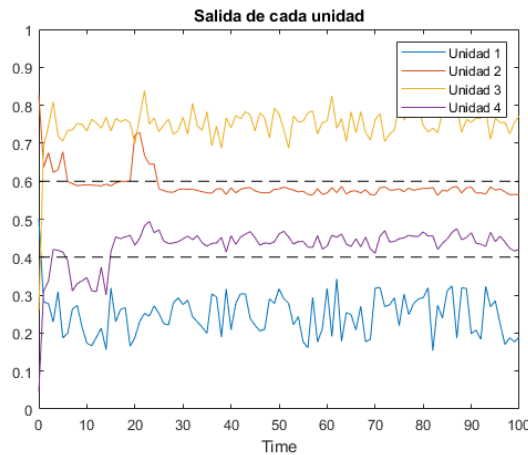
Existen grandes diferencias entre la capacidad de los dos métodos de ajuste para cumplir el objetivo. El primer método, de variación de pesos, tiene una clara limitación. Si la función de transferencia de la neurona i no tiene ningún punto dentro del rango homeostático no podrá alcanzar nunca la estabilidad y los pesos oscilarán continuamente. Para el caso general en el que existan puntos tanto dentro como fuera del rango homeostático, el tiempo de convergencia será menor cuanto mayor sea la proporción de puntos dentro de dicho rango. En el caso particular de que todos los puntos estén dentro de la zona homeostática, la estabilidad será incondicional. Los casos extremos comentados carecen de valor para entender el funcionamiento de los cambios adaptativos producidos por las variaciones de pesos. Sin embargo, el caso general (Figura A.2) es interesante. Todas las funciones de transferencia (Figura A.2a) tienen puntos dentro del rango homeostático. Sin embargo, las neuronas 1 y 3 tienen menor proporción que las neuronas 2 y 4. Esto se ve claramente reflejado en las salidas de las distintas unidades (Figura A.2c). Las neuronas 2 y 4 consiguen la estabilidad y la mantienen a lo largo del tiempo. En torno a la iteración 20 la neurona 2 se sale del rango y enseguida logra volver. Durante el tiempo en el que las neuronas se comportan de

forma homeostática sus pesos se mantienen constantes (Figura A.2b). Por otra parte, las neuronas 1 y 3 no consiguen dar con la combinación de pesos que les permitan entrar en la zona estable durante el tiempo de ejecución.



(a) Funciones de transferencia

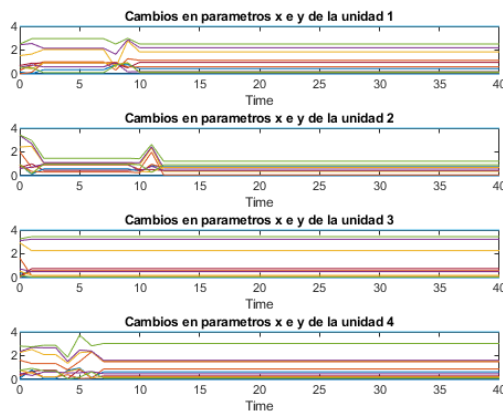
(b) Pesos de cada unidad



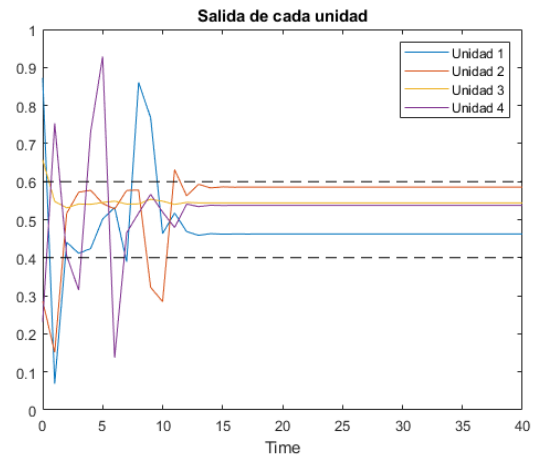
(c) Salidas de cada unidad

Figura A.2: Resultados con variación de pesos

El segundo método propuesto, de variación de funciones de transferencia, es mucho más eficaz. En este caso los pesos iniciales se mantienen constantes durante toda la ejecución. A diferencia del primer mecanismo, este alcanza siempre la estabilidad al tener la capacidad de variar sus funciones de transferencia, asegurando que existan puntos dentro del rango estable para un número de iteraciones lo suficientemente grande. En la Figura A.3b se puede observar como todas las neuronas consiguen alcanzar la estabilidad. Tras un periodo de adaptación, las salidas permanecen constantes dentro del rango deseado, comportándose de manera homeostática.



(a) Puntos (en coordenadas x e y por separado) de cada unidad



(b) Salidas de cada unidad

Figura A.3: Resultados con variación de funciones de transferencia

A.0.2. Conclusiones

Se ha visto que no existe un único método de adaptación. Aunque el objetivo de estabilidad es común para todo mecanismo homeostático, el modo de alcanzarla puede variar. Según el método utilizado, igual que en los organismos vivos, se consiguen resultados muy diversos. Los dos métodos mostrados en este anexo son solo dos ejemplos de una gran variedad de ellos, cada uno con un grado de complejidad diferente. Las diferencias son claras. Existen métodos que rápidamente alcanzarán la convergencia, mientras que a otros les costará más o directamente no puedan alcanzarla en su totalidad. Por tanto, cuando se requiera que un sistema sea homeostático, la elección de un mecanismo adaptativo que se ajuste a las necesidades del mismo será crucial en su desarrollo.