

**INSTITUTO TECNOLÓGICO Y DE ESTUDIOS
SUPERIORES DE MONTERREY**

CAMPUS MONTERREY

**PROGRAMA DE GRADUADOS EN MECATRÓNICA
Y TECNOLOGÍAS DE LA INFORMACIÓN**



**TECNOLOGICO
DE MONTERREY®**

**ANÁLISIS Y CONTROL DE MODO DESLIZANTE PARA LA
REGULACIÓN DE GLUCOSA SANGUÍNEA**

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
GRADO ACADÉMICO DE:**

**MAESTRO EN CIENCIAS CON ESPECIALIDAD EN
AUTOMATIZACIÓN**

POR:

JESÚS SÁNCHEZ SALAZAR

MONTERREY, N.L.

MAYO 2011

**ANÁLISIS Y CONTROL MODO DESLIZANTE PARA EL SISTEMA
DE CONTROL DE GLUCOSA**

POR:

JESÚS SÁNCHEZ SALAZAR

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
GRADO ACADÉMICO DE:

MAESTRO EN CIENCIAS CON ESPECIALIDAD EN
AUTOMATIZACIÓN

INSTITUTO TECNOLÓGICO Y DE ESTUDIOS
SUPERIORES DE MONTERREY

Mayo 2011

Dedicatorias

A mis padres María Rosa y Jesús por haberme dado la vida y permitido, con sus esfuerzos, lograr esta meta.

A Jessica por haberme apoyado incondicionalmente, a pesar de las interminables esperas y de las citas pospuestas, a lo largo del desarrollo de ésta tesis.

A mis hermanos por su afecto, y distracción en momentos de estrés.

A toda mi familia por el apoyo incondicional que me han proporcionado en cada proyecto de mi vida.

Agradecimientos

A mi asesora, la Dra. Irma Yolanda Sánchez, por haberme ofrecido como trabajo de tesis un tema que para mí es de gran interés científico y profesional, por haberme asesorado a lo largo de este trabajo de investigación, y por todo el conocimiento transmitido.

A mis sinodales, Dr. Luis Eduardo Garza y MC. Angelo Raimondi, por sus observaciones y consejos, enriqueciendo este trabajo de tesis.

A la Ing. Elvira Niño, por convencerme de entrar a la Maestría en Ciencias con especialidad en Automatización y apoyarme en este proceso.

A Lic. Miriam Cisneros y Elizabeth Robles por su sincera amistad y apoyo durante mis estudio de maestría.

A MC. Elisa Vázquez por todo su apoyo y palabras de aliento durante el desarrollo de este trabajo así como por es un gran ejemplo de investigadora y amiga

A Amparo Herrera, Claudia Collazo y Mariana Torres, por su apoyo y amistad durante mi estancia en el Departamento de Mecatrónica.

A todos los compañeros de la maestría, en particular a Eduardo Rivera, Gabriel Rosales, Luis Sandoval, José Ernesto Pérez, Jorge Mario Claros, Carlos Maysse, Jorge Nava, Denisse Sandoval, Alberto Valdez, Claudia Escalera, Deneb Robles, Andrés Rosado y Antonio Salinas por haber sido inigualables compañeros de trabajo y a Luis Carlos Félix, Aline Drivet y Juan Carlos Tudón por ser óptimos ejemplos de investigadores y amigos

Resumen

Con este trabajo de tesis, presentado como requisito parcial para la obtención del grado de Maestro en Ciencias con Especialidad en Automatización, se logra el diseño de una estrategia de control robusta en modo deslizante para la regulación del metabolismo glucosa-insulina a partir de la simulación de una condición diabética. En la tesis se utilizan cuatro modelos fisiológicos que predicen el comportamiento del sistema glucosa-insulina.

Las principales aportaciones de este trabajo consisten en el diseño de una estrategia de control de modo deslizante que contempla el suministro de dos medicamentos, glucagón e insulina, y la simulación de la perturbación del ejercicio, además de la perturbación de la alimentación. Investigaciones previas sobre la aplicación de control deslizante en la problemática de la diabetes (Shtessel 2006,2008), sólo evalúan la perturbación de la comida, y utilizan únicamente la administración de insulina como medio de control. Respecto al control ante la perturbación del ejercicio, se incorpora una acción de anticipación a su efecto en el nivel de glucosa sanguíneo al incluir el porcentaje de masa muscular, activa en el sistema de control de modo deslizante, en lugar de restringirse al esquema retroalimentado tradicional. Esta tesis también contribuye con un análisis comparativo del diseño de modo deslizante en base a tres distintos modelos fisiológicos propuestos para el metabolismo diabético con el objetivo de ilustrar la aplicación con modelos lineales, no lineales, y con una y dos entradas de manipulación (insulina y glucagón) y dos entradas de perturbación (comida y ejercicio).

En la tesis primero se muestran los conceptos básicos que involucran el desarrollo de un control en modo deslizante, y el diseño de un controlador para los modelos del sistema glucosa-insulina de Ackerman, Bergman, Parker & Roy y Parker & Roy – Sorensen. A cada sistema se le aplicó una prueba de tipo trapezoidal de duración de 40 minutos y amplitud variada para simular la entrada de comida en el sistema, o para simular la realización de la actividad física según se aplique a cada modelo. Adicionalmente se verificó la robustez de los sistemas de control ante la variación de parámetros de los modelos fisiológicos.

La parte central de la tesis se enfoca en el diseño de un controlador en modo deslizante para el sistema glucosa-insulina-glucagón. Se toma en cuenta una segunda variable de control para este metabolismo así mismo se logra diseñar dos controladores que trabajan en conjunto para mantener el nivel de la glucosa en el valor óptimo. Se evalúa el desempeño de cada uno de los controladores diseñados en este trabajo de investigación.

Los resultados obtenidos constan de tres controladores uno para cada modelo fisiológico, que muestran tener un tiempo de recuperación con una disminución del 50% en comparación con el controlador PID convencional. Además en el modelo fisiológico de Parker & Roy – Sorensen el controlador manifiesta tener un 60% menos de desviación máxima del nivel de glucosa en comparación con el controlador PID convencional. Para el controlador de glucagón posee un tiempo de recuperación menor en un 50% que el controlador PID, y una reducción del 25% con respecto a la desviación máxima, mostrando un mejor comportamiento.

Índice general

1	Introducción.	1
1.1	Descripción del Problema.	3
1.2	Objetivos de la Tesis.	3
1.3	Organización de Capítulos.	4
2	Marco Teórico.	5
2.1	Diabetes Mellitus (DM)	5
2.1.1	Tipos de Diabetes Mellitus.	6
2.1.2	Diabetes Mellitus Tipo 1.	6
2.2	Teoría de Control.	10
2.2.1	Controlador Modo Deslizante.	10
3	Estado del Arte.	16
3.1	Modelación.	17
3.1.1	Modelo de Ackerman.	17
3.1.2	Modelo de Bergman.	19
3.1.3	Modelo de Parker & Roy.	21
3.1.4	Modelo combinado Parker & Roy - Sorensen.	24
3.2	Estrategias de Control para el Sistema Glucosa-Insulina.	27
3.2.1	Estrategias de Control Clásicas.	27
3.2.2	Estrategias Avanzadas de Control.	28
3.2.3	Estrategias Robustas de Control.	29
3.3	Áreas de Oportunidad.	35
4	Diseño del Controlador en Modo Deslizante (Sliding Mode Controller (SMC)).	36
4.1	Modelo de Ackerman.	37
4.1.1	Diseño del Controlador en Modo Deslizante.	37
4.2	Modelo de Bergman.	40
4.2.1	Diseño del Controlador en Modo Deslizante.	40
4.3	Modelo de Parker & Roy.	44
4.3.1	Diseño del Controlador en Modo Deslizante.	44
4.4	Modelo de Parker & Roy – Sorensen.	48
4.4.1	Diseño del Controlador en Modo Deslizante.	48
5	Resultados y Conclusiones.	55

5.1 Resultados para el Modelo de Ackerman.	56
5.2 Resultados para el Modelo de Bergman.	60
5.3 Resultados para el Modelo de Parker & Roy.	63
5.4 Resultados para el Modelo de Parker & Roy – Sorensen.	68
5.5 Pruebas de Robustez.	74
5.5.1 Pruebas de Robustez para el controlador sintonizado para el modelo de Ackerman.	74
5.5.2 Pruebas de Robustez para el controlador sintonizado para el modelo de Bergman.	78
5.5.3 Pruebas de Robustez para el controlador sintonizado para el modelo de Parker & Roy.	82
5.5.4 Pruebas de Robustez para el controlador sintonizado para el modelo de Parker & Roy – Sorensen para la inyección de insulina.	86
5.5.5 Pruebas de Robustez para el controlador sintonizado para el modelo de Parker & Roy – Sorensen para la administración de glucagón.	90
5.6 Conclusiones y Trabajos Futuros.	95
5.6.1 Conclusiones.	95
5.6.2 Trabajos Futuros.	96
A Cálculo del controlador PID.	98
A.1 PID para el modelo de Ackerman.	98
A.2 PID para el modelo de Bergman.	99
A.3 PID para el modelo de Parker & Roy.	101
A.4 PID para el modelo de Parker & Roy – Sorensen.	102
B Nomenclatura.	105
Bibliografía.	107

Lista de figuras

Figura 2.1 Niveles de Glucosa (tomada de Glycemic Edge Dave Hehr (2004)).	9
Figura 2.2 Interpretación Grafica de la ecuación 2.2 y 2.4. (Tomado de Slotine 1991)	13
Figura 2.3 Efecto del Castaño (chattering). (Tomado de Slotine 1991)	13
Figura 2.4 Trayectoria de la técnica del algoritmo de control de supertorsión. (Tomado de Perruquetti 2002)	14
Figura 2.5 Trayectoria de la técnica la ley de convergencia. (Tomado de Perruquetti 2002).	15
Figura 3.1 Diagrama de Bloques del Sistema de Control de Glucosa. (Tomado de Oliveros (2007))	16
Figura 3.2 Diagrama de Bloques del Sistema para el Modelo de Ackerman	18
Figura 3.3 Diagrama de Bloques del Sistema para el Modelo de Bergman	19
Figura 3.4 Diagrama de Bloques del Sistema para el Modelo de Parker & Roy	21
Figura 3.5 Diagrama de Bloques del Sistema para el Modelo de Parker & Roy – Sorensen.	25
Figura 3.6 Comparación de los controladores para un paciente. Tomado de Oliveros (2007)	28
Figura 3.7 Comparación de los controladores para un paciente, MCP (solida) IMC Sorensen (punteada) Optimización de Fisher (raya punto). Tomado de Parker (1996)	29
Figura 3.8 Respuesta controlador en modo deslizante. (Tomado de Garcia-Gabin, Vehi & Bondia (2008))	30
Figura 3.9 Desempeño de los 3 tipos de HOSM. (Tomado de Kaveh & Shtessel (2008))	31
Figura 3.10 Respuesta del controlador de supertorsion. (Tomado de Kaveh & Shtessel (2008))	32
Figura 3.11 Respuesta de la estrategia de control antelimentado. (Tomado de Cantú, Sánchez, Garza-Castañón & Martínez (2010))	33
Figura 4.1 Diagrama de Bloques del lazo cerrado del Modelo de Ackerman.	39
Figura 4.2 Diagrama de Bloques del Controlador en Modo Deslizante para el Modelo de Ackerman.	40
Figura 4.3 Diagrama de Bloques del lazo cerrado del Modelo de Bergman.	43
Figura 4.4 Diagrama de Bloques del Controlador en Modo Deslizante para el Modelo de Bergman.	44
Figura 4.5 Diagrama de Bloques del lazo cerrado del Modelo de Parker & Roy.	47
Figura 4.6 Diagrama de Bloques del Controlador en Modo Deslizante para el Modelo de Parker & Roy.	47
Figura 4.7 Diagrama de Bloques del lazo cerrado del Modelo de Parker & Roy - Sorensen.	53

Figura 4.8 Diagrama de Bloques del Controlador en Modo Deslizante que administra glucagón para el Modelo de Parker & Roy – Sorensen.	54
Figura 5.1. Función Trapezoidal para la simulación de las perturbaciones	56
Figura 5.2. Nivel de glucosa para el modelo de Ackerman, ante una perturbación tipo trapezoidal para la entrada de comida al sistema.	57
Figura 5.3. Nivel de insulina para el modelo de Ackerman, ante una perturbación tipo trapezoidal para la entrada de comida al sistema.	58
Figura 5.4. Acción de Control para el modelo de Ackerman, ante una perturbación tipo trapezoidal en la entrada de comida al sistema.	59
Figura 5.5. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal para simular la entrada de comida al sistema.	60
Figura 5.6. Nivel de Insulina para el modelo de Bergman, ante el cambio en perturbación tipo trapezoidal para simular la entrada de comida al sistema.	61
Figura 5.7. Acción de Control para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal para simular la entrada de comida al sistema	62
Figura 5.8. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la entrada de una comida.	63
Figura 5.9. Nivel de Insulina para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la entrada de una comida.	64
Figura 5.10. Acción de Control para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la entrada de una comida.	65
Figura 5.11. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la presencia de ejercicio.	66
Figura 5.12. Nivel de Insulina para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la presencia de ejercicio.	66
Figura 5.13. Acción de Control para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la presencia de ejercicio.	67
Figura 5.14 Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la entrada de una comida.	68
Figura 5.15 Nivel de Insulina para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la entrada de una comida.	69
Figura 5.16 Acción del control de insulina para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la entrada de una comida.	69
Figura 5.17. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la presencia de ejercicio.	70

Figura 5.18. Nivel de producción de glucosa hepática para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la presencia de ejercicio.	71
Figura 5.19 Acción de control del glucagón para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la presencia de ejercicio.	71
Figura 5.20. Nivel de glucosa para el modelo de Ackerman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema.	74
Figura 5.21. Nivel de glucosa para el modelo de Ackerman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando el parámetro de la autoeliminación de la glucosa (m_1).	75
Figura 5.22. Nivel de glucosa para el modelo de Ackerman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando el parámetro de la reducción del nivel de glucosa con la insulina (m_2).	76
Figura 5.23. Nivel de glucosa para el modelo de Ackerman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando el parámetro de la autoeliminación de la insulina (m_3).	76
Figura 5.24. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema.	78
Figura 5.25. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la glucosa (p_1).	79
Figura 5.26. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la insulina (p_2).	79
Figura 5.27. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa desaparición de insulina (p_3).	80
Figura 5.28. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de decaimiento de la insulina (n).	80
Figura 5.29. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema.	82
Figura 5.30. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la glucosa (p_1).	83

Figura 5.31. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la insulina (p_2).	83
Figura 5.32. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa desaparición de insulina (p_3).	84
Figura 5.33. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de decaimiento de la insulina (n).	84
Figura 5.34 Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema.	86
Figura 5.35. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la glucosa (p_1).	87
Figura 5.36. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la insulina (p_2).	87
Figura 5.37. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa desaparición de insulina (p_3).	88
Figura 5.38. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de decaimiento de la insulina (n).	88
Figura 5.39. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula el aumento de la actividad física.	90
Figura 5.40. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula el aumento de actividad física que entra al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la glucosa (p_1).	91
Figura 5.41. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula el aumento de actividad física que entra al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la insulina (p_2).	91
Figura 5.42. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula el aumento de actividad física que entra al sistema. Variando la tasa desaparición de insulina (p_3).	92

Figura 5.43. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula el aumento de actividad física que entra al sistema. Variando la tasa de decaimiento de la insulina (n).	92
Figura A.1. Respuesta del modelo de Ackerman ante un cambio en escalón unitario	99
Figura A.2. Respuesta del modelo de Bergman ante un cambio en escalón unitario.	100
Figura A.3. Respuesta del modelo de Parker & Roy ante un cambio en escalón unitario . . .	101
Figura A.4. Respuesta del modelo de Parker & Roy ante un cambio en escalón unitario en la entrada de insulina.	103
Figura A.5. Respuesta del modelo de Parker & Roy ante un cambio en escalón unitario en la entrada de glucagón	103

Lista de tablas

Tabla 2.1 Efectos de la Diabetes Tipo 1.	8
Tabla 3.1. Parámetros del Modelo de Ackerman.	19
Tabla 3.2. Parámetros del Modelo Mínimo de Bergman.	21
Tabla 3.3. Parámetros del Modelo de Parker & Roy.	23
Tabla 3.4. Resumen del Estado del Arte de las Estrategias de Control.	34
Tabla 5.1. Resumen de Resultados.	73
Tabla 5.2. Resultados de la Robustez para el modelo de Ackerman con el controlador modo deslizante ante la simulación de la entrada de comida.	77
Tabla 5.3. Resultados de la Robustez para el modelo de Bergman con el controlador modo deslizante ante la simulación de la entrada de comida.	81
Tabla 5.4. Resultados de la Robustez para el modelo de Parker & Roy con el controlador modo deslizante ante la simulación de la entrada de comida.	85
Tabla 5.5. Resultados de la Robustez para el modelo de Parker & Roy - Sorensen con el controlador modo deslizante ante la simulación de la entrada de comida.	89
Tabla 5.6. Resultados de la Robustez para el modelo de Parker & Roy - Sorensen con el controlador modo deslizante ante la simulación del aumento de actividad física.	93
Tabla 5.7. Comparación de Resultados con respecto a otros estudios.	74

Capítulo 1

Introducción

El doctor Curtis presenta datos de Estados Unidos, Canadá y México sobre la diabetes reportados en la revista conocimiento (Tood 2011), esta información que se remonta desde el 2007 revelan que en Canadá nueve millones de personas sufren de diabetes, en otras palabras el 25% de la población y la estadística indica que cada hora son diagnosticadas veinte personas con esta enfermedad. Desafortunadamente esto no es un número que vaya a descender, al contrario se está incrementando. El costo de esta enfermedad en Canadá 12 mil millones de dólares.

En Estados Unidos la diabetes es la séptima causa de muerte, ya que posee un total de 23.6 millones de personas con esta enfermedad, esto representa el 10% de la población norteamericana y alrededor de 1.6 millones de personas al año en este país son diagnosticadas con diabetes.

La situación en México es muy grave ya que se cuenta con 6.1 millones de personas a quienes se les han diagnosticado esta enfermedad, este número esta a la alza, ya que a diferencia de los otros países de Norteamérica, en México existe un problema con el diagnóstico, las personas no acuden regularmente a hacerse chequeos médicos, así que esta cifra reportada para el 2007 muy seguramente ha aumentado.

La importancia de un tratamiento adecuado ayuda a retardar o evitar muchas complicaciones de la diabetes, tales como lo son embolias, paros cardíacos, fallas renales, y ceguera, entre otras.

El cuidado de esta enfermedad por lo general consiste en aplicar una inyección de insulina, cada vez que el paciente se predispone a ingerir alimentos, lo cual desde el punto de vista del control, correspondería a una acción de control en lazo abierto, lo que significa que el paciente tiene que hacerlo de acuerdo a su experiencia anterior o mediante la medición de su nivel real de glucosa en forma manual (Doyle, Jovanic, y Seborg, 2007). Sin embargo, hay varias complicaciones que pueden ocurrir debido a una mala práctica de la inyección de insulina, como los niveles de hiper-hipo glucemia, causando dolor de cuerpo a daños severos en los órganos que podría provocar la muerte del paciente.

Los factores que naturalmente modifican el nivel de glucosa en la sangre, son la ingesta de hidratos de carbono y la realización de un ejercicio prolongado entre los más importantes, los cuales, respectivamente, causan un aumento y una disminución. De aquí lo importante de la utilización de sistemas de control, ya que éstos permiten suministrar la cantidad exacta de insulina o algún otro suplemento que ayude a la regulación del nivel de glucosa en la sangre y mejore la calidad de vida del paciente.

1.1 Descripción del Problema

Un aumento de la actividad física durante períodos de tiempo prolongados hace disminuir el nivel de glucosa en plasma, causando síntomas no deseados que pueden poner la vida del paciente en riesgo. Por lo tanto, para compensar los efectos negativos ocasionados por el aumento de la actividad física, y al mismo tiempo corregir el efecto positivo en el nivel de la glucosa ocasionado por el ingerir alimentos, es necesaria la implementación de un sistema de control. Algunos de los modelos del nivel de glucosa en la sangre son representaciones no lineales, del proceso de metabolización de glucosa-insulina que pueden resultar imprecisos. Por lo tanto, una de las estrategias recomendadas para el control de este tipo de sistemas es el control en modo deslizante, ya que este tipo de control cuenta con una parte nominal, similar a una retroalimentación lineal o ley de control inversa y de términos adicionales encaminada a hacer frente a la incertidumbre del modelo y a las no-linealidades.

1.2 Objetivos de la Tesis

Los objetivos que se buscan en este trabajo de investigación son los siguientes:

1. Analizar varios modelos que representen la interacción del sistema insulina-glucosa tipo I (Ackerman, Bergman y Parker & Roy)
2. Diseñar un controlador en modo deslizante para el control de la glucosa por medio de la administración de insulina para cada modelo analizado con la intención de corregir cambios provocados por el ingerir alimentos.
3. Análisis de la respuesta del nivel de glucosa cuando se hace ejercicio. (Parker & Roy)
4. Diseñar un controlador en modo deslizante para el control de la glucosa por medio de la administración de glucagón para el modelo de

Parker & Roy - Sorensen para corregir cambios provocados por el aumento de la actividad física. Se debe administrar también insulina porque el interés que se tiene en el sistema es controlar también la perturbación de ingesta de carbohidratos.

5. Establecer ventajas y desventajas del control deslizante en la regulación del proceso del metabolismo de glucosa.

1.3 Organización de Capítulos

El capítulo 2 está dividido en dos secciones, en la primera se puede observar la descripción de la Diabetes Mellitus. En la segunda sección se da una explicación de la teoría de modo deslizante.

En el capítulo 3 se muestran algunos de los modelos que se han desarrollado para determinar el comportamiento del sistema insulina-glucosa. Los modelos mostrados en esta primera parte son con los que se ha trabajado en esta tesis. En su segunda parte se muestra el estado del arte sobre cómo ha sido abordado el problema de la regulación del metabolismo glucosa-insulina.

En el capítulo 4 se encuentra el análisis a detalle del desarrollo para cada modelo, el controlador en modo deslizante. Así mismo se muestra cómo se llevaron a cabo las simulaciones y los parámetros utilizados en ellas.

Por último en el capítulo 5 se encuentran los resultados de la simulación de cada sistema trabajado, las conclusiones de este trabajo de investigación y las áreas de trabajo futuros.

Capítulo 2

Marco Teórico

Este capítulo contiene la información necesaria para conocer el tema tratado en este trabajo de investigación, por lo que se definirá lo qué es la diabetes, cuáles son las clasificaciones para esta enfermedad, y los antecedentes de la diabetes tipo 1, es decir, su origen en el cuerpo, síntomas iniciales, las causas y sus efectos, así como también su diagnóstico.

Posteriormente, referente a la parte central de la tesis, se explicará la teoría del control deslizante, técnica utilizada para la síntesis de los controladores que se presentarán en el capítulo 4.

2.1 Diabetes Mellitus (DM)

La diabetes es una enfermedad ocasionada por la incapacidad del organismo para generar insulina o utilizarla correctamente. El páncreas produce esta hormona para regular el uso de la glucosa (azúcar) en el organismo. Por esta razón la insulina es vital para que el proceso metabólico se lleve a cabo correctamente; es decir que el azúcar, el almidón y otros alimentos sean transformados en la energía que necesita el cuerpo para la vida diaria. (IMSS, 2009)

2.1.1 Tipos de Diabetes Mellitus

En Junio de 1997, tras un acuerdo formulado por expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA, por sus siglas en inglés) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se propuso una nueva clasificación de diabetes, así como nuevos métodos de diagnóstico. Con esta nueva clasificación, se eliminaron los términos de insulino-dependiente y no-insulinodependiente y se introdujeron los términos diabetes tipo 1 y 2. La clasificación actual es:

- Diabetes Mellitus tipo 1
- Diabetes Mellitus tipo 2
- Alteración del metabolismo de la glucosa
- Diabetes gestacional

Para este trabajo de investigación se trata con modelos que describen el comportamiento de la glucosa en la sangre en diabéticos tipo 1, por lo cual esta sección se concentrará en resaltar los aspectos de la enfermedad de la diabetes clasificada como tipo 1.

2.1.2 Diabetes Mellitus Tipo 1

Para entender la dinámica de la patología de la diabetes es oportuno considerar el comportamiento de un organismo sano. El azúcar o también en términos médicos, la glucosa, existe en los alimentos, concretamente en alimentos de carbohidrato. Los carbohidratos nos proporcionan energía necesaria para vivir, y se encuentran en el pan, cereal, pastas, arroz, fruta, productos lácteos y vegetales con almidón. Al comer estos alimentos se desarrolla en el cuerpo una transformación a glucosa que a su vez, se distribuye por la circulación de la sangre.

Una parte de la glucosa es transportada al cerebro, el resto se transfiere a las células del cuerpo para convertirse en fuente de energía, también existe un tránsito de glucosa hacia el hígado, en donde se almacena energía.

Para que el cuerpo utilice la glucosa necesita una sustancia llamada insulina, la cual es una hormona producida por las células beta en el páncreas. Para que la glucosa se traslade por el cuerpo en la sangre, es necesario que la insulina se una a las células para liberar la glucosa. Si el páncreas presenta una deficiencia de insulina, la glucosa se acumula en la circulación de la sangre. Sin dar lugar al fenómeno apenas descrito la acumulación de la glucosa en la sangre, se conoce como hiperglucemia, característica principal de las personas con diabetes tipo 1. (Diabetes Research Institute, 2009)

Según el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y Bayer es importante saber que las personas que sufren diabetes tipo I, tienen la posibilidad de sufrir hipoglucemia o hiperglucemia, y en algunos casos de extrema gravedad de cetoacidosis.

La cetoacidosis es una acumulación de cetonas, que son un tipo de ácido en el cuerpo, cuando el organismo quema demasiada grasa a niveles exageradamente rápidos, se producen las cetonas, éstas pasan por el flujo sanguíneo hasta la orina. La acumulación se debe a la falta de insulina, es más probable en los individuos con diabetes tipo I. Los síntomas más comunes son los mismos que en la hiperglucemia agregando el cansancio y la desorientación.

En la hipoglucemia se presentan bajos los niveles de azúcar en la sangre. algunos síntomas importantes son: temblor en el cuerpo, mareos, sudoración excesiva, dolores de cabeza, la palidez en el rostro, entre algunos otros más.

En la manifestación contraria a la hipoglucemia, la hiperglucemia, los niveles de glucosa son altos y es necesario un control. Los síntomas más predominantes son una acentuación en sed y hambre, una respiración muy elevada, náuseas o vómito, una óptica borrosa y resequeidad debido al aumento de sed.

En la Tabla 2.1 se pueden observar los principales efectos de esta enfermedad:

Tabla 2.1 Efectos de la Diabetes Tipo
(Tomada del Diabetes Research Institute, 2009)

Orinar con frecuencia	<ul style="list-style-type: none"> • Los riñones permiten que el exceso de glucosa pase con más repetición en la orina.
Aumento de sed considerable	<ul style="list-style-type: none"> • Las células del cuerpo se encuentran por todo el flujo sanguíneo, lo cual las hace sentir muertas.
Cansancio	<ul style="list-style-type: none"> • La energía que se acumulaba en los órganos está cada vez más escasa.
Pérdida de peso	<ul style="list-style-type: none"> • El cuerpo quema las calorías mucho más rápido que lo normal al orinar tan frecuentemente y el cuerpo quema tanto la grasa como la energía necesaria para vivir.
Visión nublada	<ul style="list-style-type: none"> • La glucosa se acumula en los ojos por lo que se va perdiendo visión.
Cambios de humor, desorientación, dificultad para concentrarse en actividades diarias	<ul style="list-style-type: none"> • Existen altos niveles de "azúcar" en el cerebro.
Lesiones difíciles de sanar	<ul style="list-style-type: none"> • Al tener alta la glucosa hace que haya un riesgo elevado de infecciones y atrasan el proceso de sanar de una herida cualquiera.

Para que el médico pueda hacer un buen diagnóstico sobre la posibilidad de la existencia de diabetes, se emplearán muestras de sangre para conocer el tipo de diabetes y su gravedad, hay que recordar que se puede tener tres tipos de padecimiento: hipoglucemia, hiperglucemia o en un caso extremo cetoacidosis. Si el nivel de “azúcar” en la sangre es de un número igual o mayor a 125 mg/dL (miligramos/decilitros) en ayuno o más de 200 mg/dL después de comer, es la mayor indicación de que se puede sufrir diabetes, los niveles más preocupantes son de más de 300 mg/dL y esto requiere atención médica inmediata.

La figura 2.1 muestra los niveles de glucosa para un pre-diabético, diabético y una persona normal en relación con las horas después de la comida.

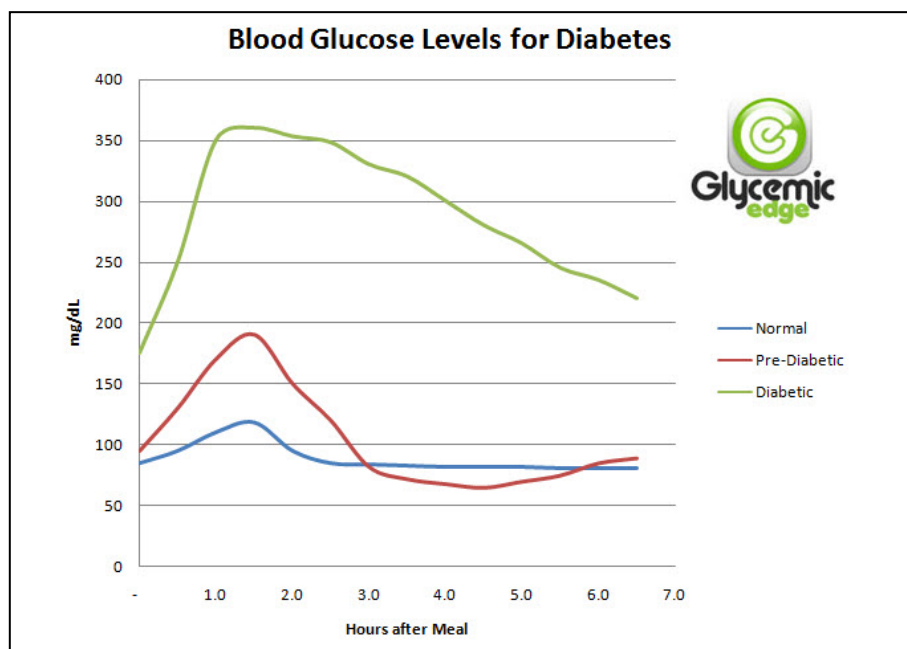


Figura 2.1 Niveles de Glucosa (tomada de Glycemic Edge Dave Hehr (2004))

De la descripción de la patología que se ha venido desarrollando y de los modelos del metabolismo glucosa-insulina que se presentan en detalle en la sección 3, se deduce que la dinámica de la patología es por su misma naturaleza compleja y fuertemente variable de un individuo a otro.

Por estas razones las técnicas de control convencional no garantizan un buen desempeño y se hacen necesarias técnicas de control robustas como el control en modo deslizante.

2.2 Teoría de Control

2.2.1 Controlador Modo Deslizante

En el control de procesos muchas veces un modelo puede ser impreciso. La imprecisión de un modelo puede provenir de la incertidumbre actual sobre la planta (por ejemplo, parámetros desconocidos de la planta), o de la elección deliberada de una representación simplificada de la dinámica del sistema (por ejemplo, la modelación lineal de la fricción, o dejar de lado los modos estructurales de un sistema mecánico razonablemente rígido). Éste es el caso del sistema de regulación glucosa-insulina. El diseño del controlador deslizante proporciona un enfoque sistemático al problema de mantener la estabilidad y un rendimiento constante ante las imprecisiones de modelado. Además, el control deslizante se ha aplicado con éxito a robots manipuladores, vehículos submarinos, transmisiones de automóviles y motores, los motores eléctricos de alto rendimiento y sistemas de energía (Slotine 1991).

Se diseña una ley de control en espacio de estados que busca definir una ley de control que empuje las trayectorias de las variables de estado hacia una superficie de deslizamiento. La superficie es una región del espacio de estados que se diseña con el propósito de llevar a los estados hacia un punto de equilibrio.

Una de las maneras de diseñar esta ley de control es la regla de Filippov. En esta se determina en primer lugar el error de seguimiento:

$$\tilde{x} = x - x_d \quad (2.1)$$

Sucesivamente a partir del error de seguimiento, la regla de Filippov requiere que se defina una región del espacio de estados que tiene como finalidad abarcar todas las trayectorias del sistema. Esta región, conocida como superficie de deslizamiento, es variante en el tiempo y se indica convencionalmente como $S(t)$. La regla de Filippov propone que se escoja la siguiente superficie de deslizamiento:

$$s(t) = \left(\frac{d}{dt} + \lambda \right)^{n-1} \tilde{x} \quad (2.2)$$

Donde n representa el orden del sistema y λ es un parámetro característico del controlador que está asociado con la rapidez del sistema en lazo cerrado. Nótese que dicha regla es válida si el sistema está representado en su forma canónica.

El siguiente paso para la definición de la ley de control deslizante requiere que se imponga que la derivada de s sea igual a cero y a partir de esta obtener una ley de control equivalente a la cual se le agregará un término que garantizará la robustez de la ley de control

$$u = u_{eq} - k \text{sign}(s) \quad (2.3)$$

Una interpretación del control modo deslizante es que hasta que las trayectorias de estado no topan con la superficie de deslizamiento ellas siguen su evolución en lazo abierto. Sin embargo una vez que estas entran en la superficie de deslizamiento, la cual está diseñada con esta finalidad, resulta una evolución de la variable de proceso que coincide con una dinámica de primer orden. Es decir, el problema de seguimiento de una referencia por parte de la variable bajo

control se convierte en un problema de diseño de la superficie de deslizamiento. La regla de Filippov simplifica el diseño de la superficie de deslizamiento. Sin embargo es necesario garantizar que las trayectorias del sistema una vez entradas en la superficie de deslizamiento permanezcan en ella hasta llegar al punto de operación. Para esto, es necesario que se satisfaga la siguiente condición:

$$\frac{1}{2} \frac{d}{dt} s^2 \leq -\eta |s| \quad (2.4)$$

Donde η es estrictamente positiva, en esencia, la ecuación 2.4 establece que el cuadrado de la “distancia” a la superficie, medido por s^2 , disminuye a lo largo de todas las trayectorias del sistema. Por lo tanto, limita las trayectorias a regresar al valor de la superficie $S(t)$, como se ilustra en la Figura 2.2. En particular, una vez en la superficie, las trayectorias del sistema permanecen en la superficie de deslizamiento.

En otras palabras, la condición dada por (2.4), o la condición de deslizamiento, hace a la superficie un conjunto invariante. Además, como veremos, (2.4) implica también que algunas perturbaciones e incertidumbres dinámicas pueden ser toleradas mientras se mantenga a la superficie como un conjunto invariante. Gráficamente, esto corresponde al hecho de que en la Figura 2.2 las trayectorias se pueden “mover” de la superficie pero siguen apuntado hacia ella. $S(t)$ se conoce como una superficie de deslizamiento, y el comportamiento del sistema una vez en la superficie se le conoce como régimen de deslizamiento o modo deslizante.

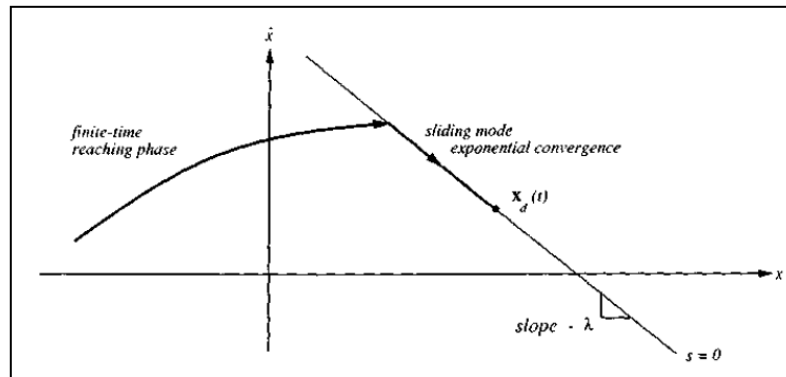


Figura 2.2 Interpretación Grafica de la ecuación 2.2 y 2.4 (Tomado de Slotine 1991).

A medida que se van presentando las dinámicas no modeladas, o las perturbaciones la ley de control se vuelve discontinua en la superficie. Por lo que la implementación de un control asociado a conmutaciones (switchings) es necesariamente imperfecto. Como el cambio no es instantáneo y no se conoce el valor preciso de s esto conduce al efecto de castaño (chattering) ilustrado en la figura 2.3.

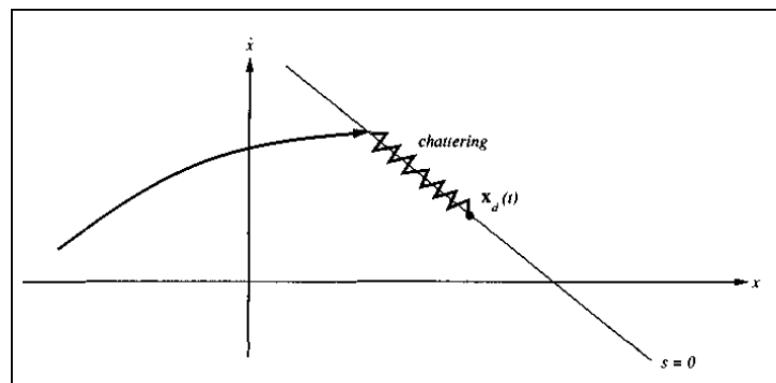


Figura 2.3 Efecto del Castaño (chattering). (Tomado de Slotine 1991)

La regla de Filippov puede resultar compleja para sistemas no lineales de alto orden. Una de las recomendaciones es el utilizar una ley de control que se puede escoger intuitivamente a partir de las características del sistema; el algoritmo de torsión y la ley de convergencia son dos formas de elegir una ley de control.

Kaveh y Shtessel han escrito varios artículos en los cuales aplican técnicas de control deslizante (2006 y 2008). En ellos presentan tres técnicas de alto orden de modo deslizante (HOSM), las cuales son la ley de convergencia, cuasi-continua (quasi-continuous) y el algoritmo de control de supertorsión (super-twisting control algorithms). A continuación se presenta un breve resumen de la ley de convergencia y el algoritmo de control de supertorsión.

Analizaremos primero el algoritmo de control de supertorsión, el comportamiento de la trayectoria de fase se puede observar en la figura 2.4 y en las ecuaciones 2.5 y 2.6 se pueden observar el comportamiento de la ley de control para esta técnica.

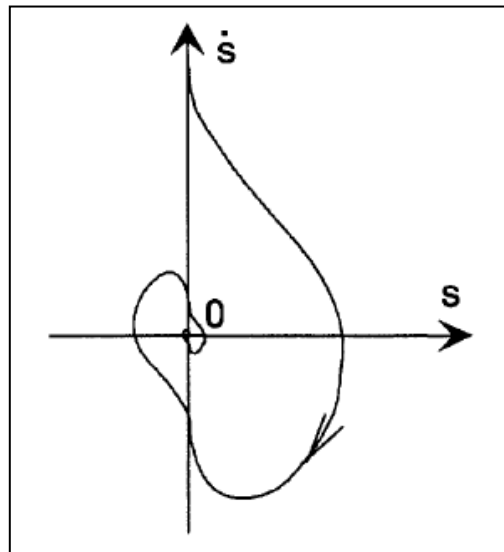


Figura 2.4 Trayectoria de la técnica del algoritmo de control de supertorsión. (Tomado de Perruquetti 2002)

$$u = \lambda |s|^p \text{sing}(y_1) + u_1 \quad (2.5)$$

$$\dot{u}_1 = -W \text{sing}(y_1) \quad (2.6)$$

Donde W es un factor de robustez que actúa sobre la derivada de uno de los términos de la acción de control, mientras que λ es el factor de rapidez y y_1 representa a la variable bajo control (Perruquetti 2002).

Para la ley de convergencia la trayectoria de fase se puede observar en la figura 2.5:

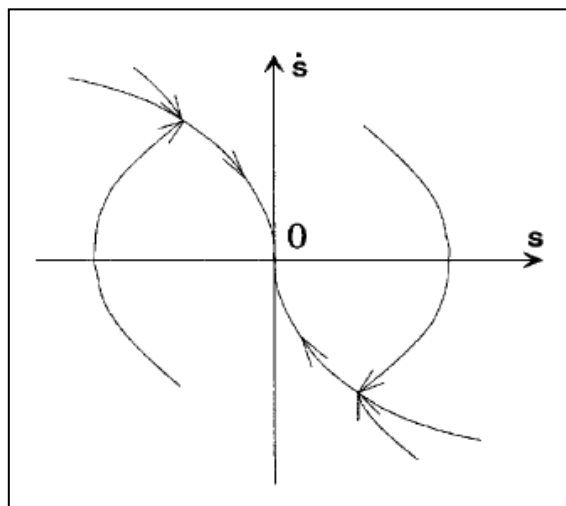


Figura 2.5 Trayectoria de la técnica la ley de convergencia. (Tomado de Perruquetti 2002)

La ecuación 2.7 muestra la ley de control utilizada para llegar a este comportamiento:

$$\dot{u} = -V_M \text{sign}[y_2 - g(y_1)] \quad (2.7)$$

Donde V_M es un factor de robustez que actúa sobre la derivada de uno de los términos de la acción de control, mientras que $g(y_1)$ la ley de control equivalente y y_2 es la derivada de la variable bajo control. [8]

Capítulo 3

Estado del Arte

Este capítulo contiene algunas de las principales estrategias de control que se han utilizado en el sistema glucosa-insulina para pacientes con diabetes tipo 1, así como una revisión a los modelos del comportamiento de la glucosa en la sangre utilizados en este trabajo de investigación. Al final de este capítulo se mostrarán las áreas de oportunidad encontradas después de revisar los conceptos sobre las estrategias de control utilizadas para controlar el sistema glucosa-insulina.

Antes de empezar a describir las estrategias de control que se han utilizado dentro del sistema glucosa-insulina observemos el diagrama de bloques de este sistema (figura 3.1). En él podemos observar cómo se plantea una estrategia de control automatizada.

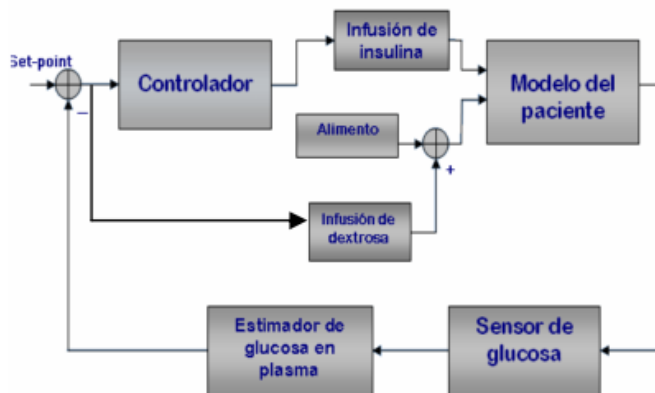


Figura 3.1. Diagrama de Bloques del Sistema de Control de Glucosa (tomado de Oliveros (2007)).

En este diagrama de bloques los elementos principales son cuatro:

- El paciente; es muy importante tener un modelo que nos describa el comportamiento de la glucosa en la sangre. En la actualidad existen varios modelos que describen este comportamiento como los son el modelo de Ackerman, el de Soresen y el de Bergman, entre otros. A partir de éste es posible obtener un algoritmo que nos permita controlar el sistema.
- El controlador, el cual a partir del algoritmo desarrollado tendrá la función de llevar la variable bajo control, es decir, el nivel de la glucosa en la sangre, hacia el valor deseado siguiendo la trayectoria optima en términos de tiempo de respuesta y acción de control.
- El sensor que proporciona el valor actual de la variable a controlar. De esta manera es posible retroalimentar el nivel de glucosa en la sangre.
- El actuador que permite el suministro de los medicamentos necesarios para corregir el nivel de glucosa, es decir, regresarlo a su valor normal (Oliveros 2007).

3.1 Modelación

El nivel de la glucosa en la sangre depende de muchos factores, como pueden ser la interacción con la insulina, el efecto de la comida o el efecto del ejercicio entre otros. Sin embargo, el objetivo de un modelo es el de cuantificar la cantidad de glucosa en la sangre y para ello existen varios modelos. A continuación se muestran los modelos que fueron utilizados en el desarrollo de esta investigación.

3.1.1 Modelo de Ackerman

El modelo de Ackerman es ampliamente conocido por su sencillez, ya que considera un compartimiento que representa la dinámica global de glucosa-insulina en el cuerpo humano. Este modelo se basa en la prueba de tolerancia a la glucosa cuando se altera el nivel basal de la ingesta de glucosa (Sánchez, Morales-Menéndez & Martínez, 2009).

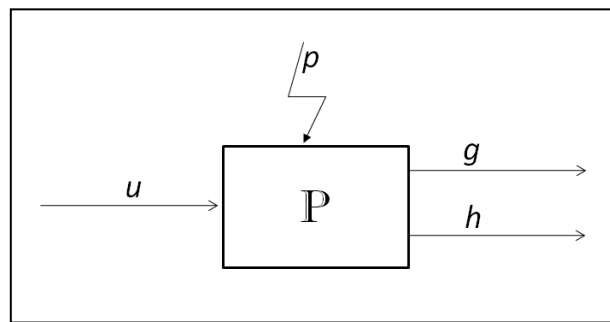


Figura 3.2. Diagrama de Bloques del Sistema para el Modelo de Ackerman

En la figura 3.2 se puede observar que la entrada del proceso es la insulina externa (u), así como el proceso posee dos salidas, el nivel de glucosa en la sangre (g) y el nivel de la insulina en la sangre (h). El modelo del proceso contempla también una perturbación (p)

El modelo de Ackerman en su representación lineal es el siguiente:

$$g'(t) = -m_1g(t) - m_2h(t) + p(t) \quad (3.1)$$

$$h'(t) = m_4g(t) - m_3h(t) + u(t) \quad (3.2)$$

Donde $g(t)$ representa el nivel de glucosa, $h(t)$ representa el nivel de la insulina, $p(t)$ es un suplemente externo de glucosa y $u(t)$ es la infusión de insulina. Los términos que involucran a m_1 y m_3 representan la autoeliminación de la glucosa y la insulina respectivamente. Por otra parte para m_2 y m_4 representa la

reducción del nivel de glucosa con insulina y el incremento de la insulina con la glucosa en la sangre nulo en el caso del paciente diabético. Los términos m_1 , m_3 , m_2 y m_4 son valores determinados de forma experimental cuyo valor se muestra en la siguiente tabla:

Tabla 3.1. Parámetros del Modelo de Ackerman

Termino	Valor
m_1	0.0009
m_2	0.0031
m_3	0.0415
m_4	0

3.1.2 Modelo de Bergman

El modelo mínimo de Bergman es comúnmente referenciado en la literatura, porque se aproxima a la respuesta dinámica de la concentración de glucosa en la sangre ante la inyección de insulina en un paciente diabético. En la figura 3.3 se puede observar la representación en espacio de estados del modelo de Bergman.

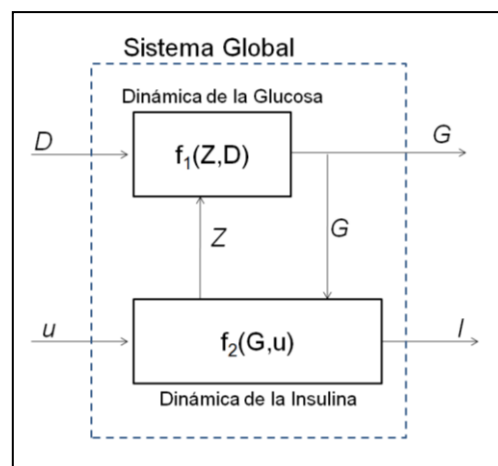


Figura 3.3. Diagrama de Bloques del Sistema para el Modelo de Bergman

En la figura 3.3 se puede observar que la entrada del proceso es la insulina externa (u), así como el proceso posee dos salidas, el nivel de glucosa en la sangre (G) y el nivel de la insulina en la sangre (I). El modelo del proceso contempla también una perturbación (D).

El modelo de Bergman consta de 3 ecuaciones diferenciales como se muestra a continuación (Shtessel 2006):

$$\dot{G}(t) = -p_1[G(t) - G_b] - Z(t)G(t) + D(t) \quad (3.3)$$

$$\dot{Z}(t) = -p_2Z(t) + p_3[I(t) - I_b] \quad (3.4)$$

$$\dot{I}(t) = -n[I(t) - I_b] + \gamma[G(t) - h]^+ + u(t) \quad (3.5)$$

Donde $G(t)$ representa el nivel de glucosa en la sangre, $Z(t)$ representa el efecto de la insulina en la desaparición neta de glucosa, $I(t)$ es el nivel de insulina en la sangre, $D(t)$ es una perturbación que en este caso muestra la velocidad a la cual la glucosa se absorbe en la sangre desde el intestino y $u(t)$ es la infusión de insulina. G_b e I_b son el nivel basal de la inyección previa de glucosa e insulina en la sangre, y como es usado en Kaveh & Shtessel (2008) para una persona promedio $G_b= 60$ mg/dl e $I_b=7$ μ U/ml.

Los términos p_1 , p_2 y p_3 son valores estimados por Bergman de sujetos normales, n es la tasa de decaimiento de primer orden de la insulina en la sangre, h es el valor umbral de glucosa por encima del cual las células β -pancreáticas liberan insulina y γ es la tasa de liberación de insulina de las células β -pancreáticas después de la inyección de glucosa con la concentración de glucosa por encima del valor umbral y sus valores se reportan en Kaveh y Shtessel (2008):

Tabla 3.2. Parámetros del Modelo Mínimo de Bergman

Termino	Valor
p_1	0.0317
p_2	0.0123
p_3	0.00000492
n	0.2659
h	79.0353
γ	0.0039 ó 0 (para una persona diabética)

3.1.3 Modelo de Parker & Roy

El modelo mostrado anteriormente por Kaveh & Shtessel (2008), se amplió para incluir los principales efectos del ejercicio sobre la glucosa en la sangre y en los niveles. En Roy & Parker (2007) se pueden observar las ecuaciones diferenciales que se han desarrollado para captar la dinámica inducida por el ejercicio en la depuración plasmática de la insulina y la elevación de la captación de la glucosa hepática y las tasas de producción de glucosa. También se puede observar, como la producción de glucosa hepática va disminuyendo como resultado de un ejercicio prolongado, que fue modelado con una ecuación en función de la intensidad y la duración del ejercicio.

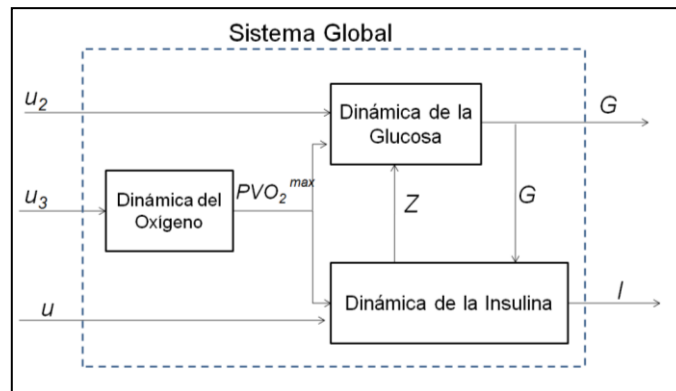


Figura 3.4. Diagrama de Bloques del Sistema para el Modelo de Parker & Roy

En la figura 3.4 se puede observar que la entrada del proceso es la insulina externa (u_1), así como el proceso posee dos salidas, el nivel de glucosa en la sangre (G) y el nivel de la insulina en la sangre (I). El modelo del proceso contempla también dos perturbaciones, una para simular la ingesta de alimentos (u_2) y otra para simular el aumento en la actividad física (u_3).

Las ecuaciones por Roy & Parker son las siguientes:

$$\frac{dG}{dt} = -p_1[G(t) - G_b] - Z(t)G(t) + \frac{W}{vol_G} [G_{prod}(t) - G_{gly}(t)] - \frac{W}{vol_G} G_{up}(t) + \frac{u_2(t)}{vol_G} \quad (3.6)$$

$$\frac{dZ}{dt} = -p_2Z(t) + p_3[I(t) - I_b] \quad (3.7)$$

$$\frac{dI}{dt} = -nI(t) + p_4u_1(t) - I_e(t) \quad (3.8)$$

$$\frac{dG_{prod}}{dt} = a_1PVO_2^{max} - a_2G_{prod}(t) \quad (3.9)$$

$$\frac{dG_{up}}{dt} = a_3PVO_2^{max} - a_4G_{up}(t) \quad (3.10)$$

$$\frac{dI_e}{dt} = a_5PVO_2^{max} - a_6I_e(t) \quad (3.11)$$

$$\frac{dPVO_2^{max}}{dt} = -0.8PVO_2^{max} + 0.8u_3(t) \quad (3.12)$$

$$A_{TH} = -1.152[u_3(t)]^2 + 87.471u_3(t) \quad (3.13)$$

$$\frac{dG_{gly}}{dt} = \begin{cases} 0 & A(t) < A_{TH} \\ k & A(t) \geq A_{TH} \\ -\frac{G_{gly}}{T_1} & u_3(t) = 0 \end{cases} \quad (3.14)$$

$$\frac{dA}{dt} = \begin{cases} u_3(t) & u_3(t) > 0 \\ -\frac{A(t)}{0.001} & u_3(t) = 0 \end{cases} \quad (3.15)$$

Como se puede observar en el sistema de ecuaciones anterior, la intensidad y duración del ejercicio agregan más ecuaciones diferenciales. A continuación se explica el significado de cada término. G representa el nivel de glucosa en la sangre, Z es una variable que pondera el efecto de la insulina en la

dinámica de la glucosa presente en la sangre, I representa el nivel de insulina en la sangre. I_b y G_b representan los niveles basales de insulina y glucosa. Las tasas de aparición de la insulina y desaparición de la insulina se rigen por los parámetros de p_3 y p_2 , respectivamente. La absorción o la infusión externa de la glucosa es indicado por $u_2(t)$ y el espacio de distribución de la glucosa está indicado por Vol_g . El parámetro p_1 representa la tasa a la cual la glucosa se elimina de la sangre independiente de la influencia de la insulina. (Roy & Parker 2007)

El PVO_2^{max} representa un porcentaje de la actividad física, u_3 es la intensidad del ejercicio último por encima del nivel basal. Aquí, I_e es la tasa de eliminación de la insulina del sistema circulatorio por cambios fisiológicos inducidos por el ejercicio. Las variables G_{up} y G_{prod} representan las tasas de absorción de glucosa y la producción de glucosa hepática inducida por el ejercicio, respectivamente. W representa el peso de la persona. Por otra parte, la variable G_{gly} representa la disminución de la tasa de glucogenólisis durante el ejercicio prolongado, debido al agotamiento de las reservas de glucógeno del hígado. La tasa de glucogenólisis $[Ggly(t)]$ comienza a disminuir cuando el gasto de energía excede un valor umbral crítico (A_{TH}), que es una función de la intensidad y duración del ejercicio, donde $A(t)$ es la intensidad del ejercicio. (Roy & Parker 2007)

Tabla 3.3. Parámetros del Modelo de Parker & Roy para una persona de 75 kg de 30 a 35 años de edad con Diabetes tipo 1.

Termino	Valor
p_1	0.035
p_2	0.05
p_3	0.000028
p_4	0.098
n	0.142

Vol _G	117
W	95
a ₁	0.00158
a ₂	0.056
a ₃	0.00195
a ₄	0.0485
a ₅	0.00125
a ₆	0.075
k	0.0108
T ₁	6.0

3.1.4 Modelo combinado Parker & Roy - Sorensen

En Cantú, Sánchez, Garza-Castañón & Martínez (2010) se pueden observar que al modelo de Parker & Roy, se le hacen algunas modificaciones, las cuales buscan representar completamente la dinámica de lo que sucede en el cuerpo al momento de que se presenta una actividad física.

En la figura 3.5 se puede observar el proceso posee dos entradas una para la insulina externa (u) y otra para el glucagón externo (Γ_{EXT}), así como el proceso posee dos salidas, el nivel de glucosa en la sangre (G) y el nivel de la insulina en la sangre (I). El modelo del proceso contempla también dos perturbaciones, una para simular la ingesta de alimentos (u_2) y otra para simular el aumento en la actividad física ($PAMM$).

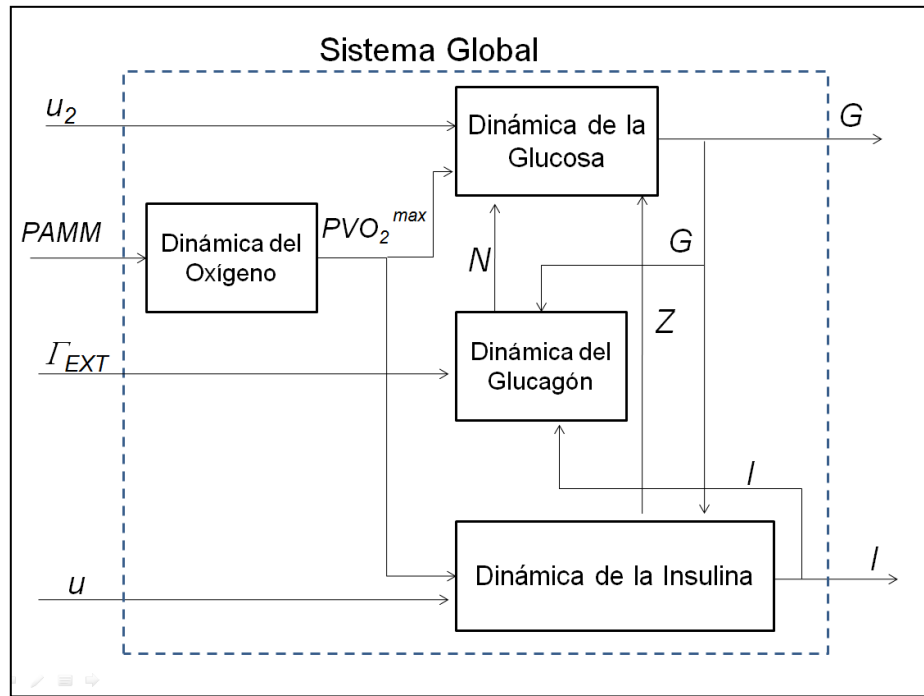


Figura 3.5. Diagrama de Bloques del Sistema para el Modelo de Parker & Roy - Sorensen

A continuación se muestran los cambios que se realizan al modelo anterior, el primer cambio se encuentra en la ecuación 3.12 se puede observar que efecto del ejercicio cambia a la siguiente expresión:

$$\frac{dPVO_2^{max}}{dt} = -0.8PVO_2^{max} + 0.704PAMM(t) \quad (3.16)$$

En la cual $PAMM$, es la masa muscular activa. La producción de glucosa hepática inducida por el ejercicio se conoce ahora como G_{prod}^E lo que antes era conocido como G_{prod} . Los siguientes cambios ocurren en las ecuaciones 3.14, 3.15 y 3.16 en donde la intensidad del ejercicio y su intensidad, así como tasa de glucogenólisis sufren algunos cambios que se muestran a continuación:

$$A_{TH} = -1.152[PVO_2^{max}(t)]^2 + 87.471PVO_2^{max}(t) \quad (3.17)$$

$$\frac{dG_{gly}}{dt} = \begin{cases} 0 & A(t) < A_{TH} \\ k & A(t) \geq A_{TH} \\ -\frac{G_{gly}}{T_1} & PVO_2^{max}(t) = 0 \end{cases} \quad (3.18)$$

$$\frac{dA}{dt} = \begin{cases} PVO_2^{max}(t) & PVO_2^{max}(t) > 0 \\ -\frac{A(t)}{0.001} & PVO_2^{max}(t) = 0 \end{cases} \quad (3.19)$$

Este modelo también contempla la entrada de un suplemento llamado glucagón, y para ello se agregan las siguientes ecuaciones para contemplar esta entrada dentro del sistema:

$$(9930mL) \frac{dN(t)}{dt} = \Gamma_{PNR}(t) - 9.1N(t) + \Gamma_{EXT}(t) \quad (3.20)$$

$$\Gamma_{PNR}(t) = \left(131 - 61 \tanh \frac{I(t)-7.16}{14.33}\right) \left(27.2 - 19.45 \tanh \frac{G(t)-56.93}{21.98}\right) \quad (3.21)$$

$$\Gamma_{HGP}^N(t) = 155[2.7 \tanh(0.0038N(t)) - A_{NHGP}(t)] \quad (3.22)$$

$$\frac{dA_{NHGP}(t)}{dt} = \frac{1}{65}[1.35 \tanh(0.0038N(t)) - 0.5 - A_{NHGP}(t)] \quad (3.23)$$

$$G_{prod}(t) = G_{prod}^E(t) + \frac{1}{W}[\Gamma_{HGP}^N(t) - \Gamma_{HGP}^N(t)|_{\Gamma_{EXT}=0}] \quad (3.24)$$

En donde N representa la concentración de glucagón en pg/ml, Γ_{PNR} es la cantidad de glucagón liberada por el páncreas, Γ_{EXT} es la administración externa de glucagón, Γ_{HGP}^N es la producción de glucosa hepática inducida por el glucagón (estas tres últimas en pg/min). Una vez agregada la dinámica anterior, la ecuación de la glucosa en la sangre es la misma que el modelo anterior, sólo que esta vez incluye dentro de ella la dinámica del glucagón en el sistema.

3.2 Estrategias de Control para el Sistema Glucosa-Insulina

En los últimos 20 años se han implementado a este sistema estrategias de control retroalimentado hasta estrategias avanzadas como lo es el control predictivo y el sliding mode. A continuación se describen las investigaciones más relevantes.

3.2.1 Estrategias de Control Clásicas

Los primeros estudios reportados sobre el control de la diabetes datan desde 1960, en los cuales se utilizaba un control ON-OFF para calcular las infusiones de insulina (Doyle, Jovanic, & Seborg, 2007). Sin embargo a lo largo de la historia se pueden encontrar estudios de la aplicación de estrategias de control PD (Proporcional Derivativo), PI (Proporcional Integral) y PID (Proporcional Integral Derivativo).

En Oliveros (2007) se reporta una comparación entre tres estrategias de control PI, PID y MPC. En esta investigación el desempeño de los tres controladores aparece satisfactorio debido a que los tres logran mantener la variable de proceso (el nivel de glucosa) cerca del valor deseado. Sin embargo, este estudio está fundamentado en un modelo simplificado (dinámica de primer orden) del metabolismo glucosa-insulina, siendo que el objetivo principal es mostrar sólo la factibilidad de empleo de un lazo de control en este tipo de proceso.

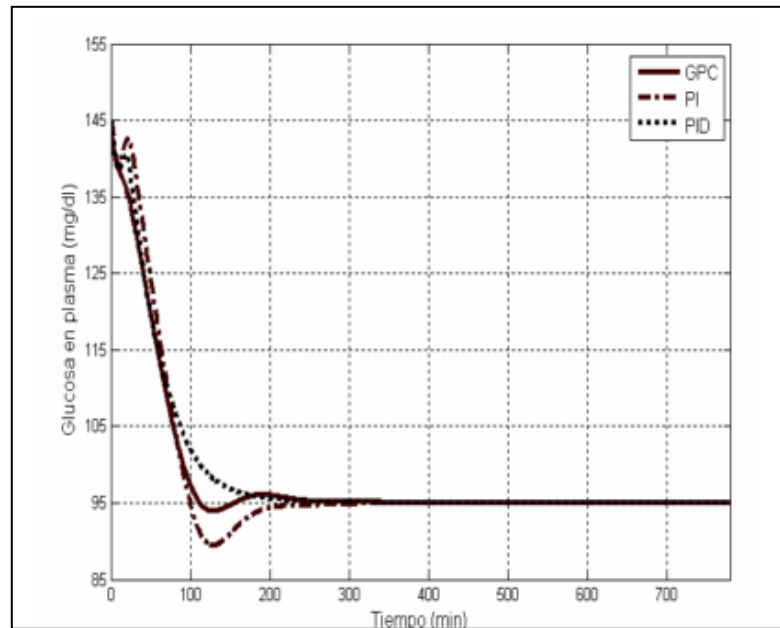


Figura 3.6. Comparación de los controladores para un paciente. Tomado de Oliveros (2007)

De acuerdo con Doyle (2007) las estrategias de PD en su desempeño generan un error con respecto al nivel deseado y las estrategias de PID producen un exceso de insulina lo que genera niveles de hipoglucemia causados por la acción integral, también nos menciona que es posible corregir estos efectos pero al igual que en Oliveros (2007), se observa de que la mayoría de los estudios publicados han sido hechos en simulaciones y que es necesario estudiar el desempeño de estas estrategias de control en algún paciente.

3.2.2 Estrategias Avanzadas de Control

En los últimos años la utilización del control predictivo basado en modelos (MPC) ha sido considerado para la solución del problema del control de la diabetes y esto se debe a su capacidad de controlar tanto procesos lineales como no lineales y la facilidad para actualizar los parámetros del modelo entre otras (Doyle, Jovanic, & Seborg, 2007). En Parker (1996) se observa la aplicación de esta estrategia, y los resultados de esta simulación mostrando mejores resultados

que las estrategias de control convencionales (PID) (figura 3.7), lo mismo se nota en los estudios Oliveros (2007) algo que también se puede observar en la simulación en el estudio de Oliveros (2007) en la gráfica que se reporta en la figura 3.6. Al igual que las estrategias pasadas la mayoría de ellas sólo reportan estudios simulados, sin embargo en Doyle (2007) se menciona que el control predictivo basado en modelos ha sido empleado en algunas pruebas clínicas en Europa con resultados muy satisfactorios.

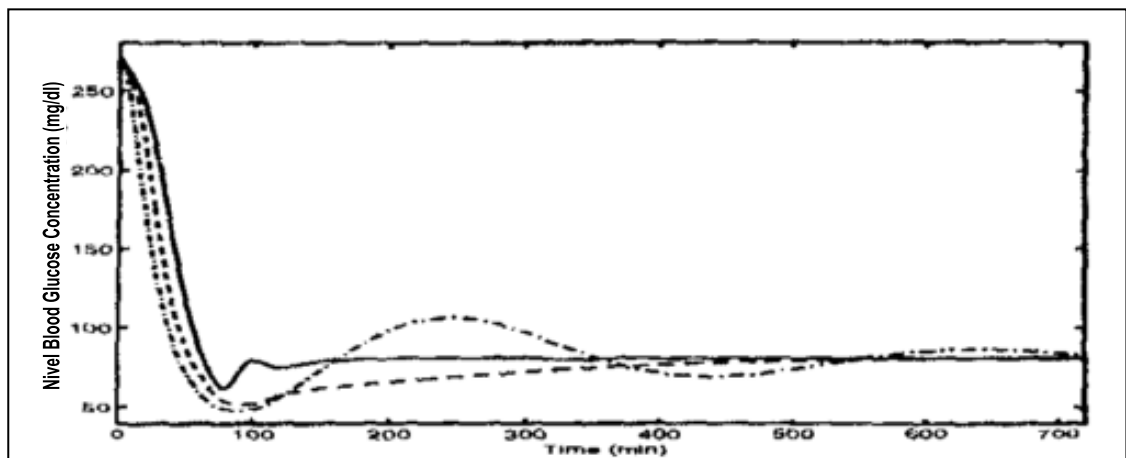


Figura 3.7. Comparación de los controladores para un paciente, MCP (sólida) IMC Sorensen (punteada) Optimización de Fisher (raya punto). Tomado de Parker (1996).

3.2.3 Estrategias Robustas de Control

La necesidad de una ley de control robusta se concreta cuando el sistema bajo control posee cambios drásticos en sus parámetros como lo es el cuerpo humano.

Esta herramienta ha sido utilizada por más de un autor, pero con diferentes modelos, siendo el “modelo mínimo” de Bergman uno de los más frecuentados por los estudios (Garcia-Gabin, Vehi & Bondia 2008). En este mismo estudio, se decide desarrollar un controlador de modo deslizante para el modelo de Hovorka,

y combinarlo con una estrategia de anteaalimentación buscando la compensación del efecto de la comida, logrando robustez ante la variabilidad de los pacientes y obteniendo resultados satisfactorios como se muestran en la figura 3.8.

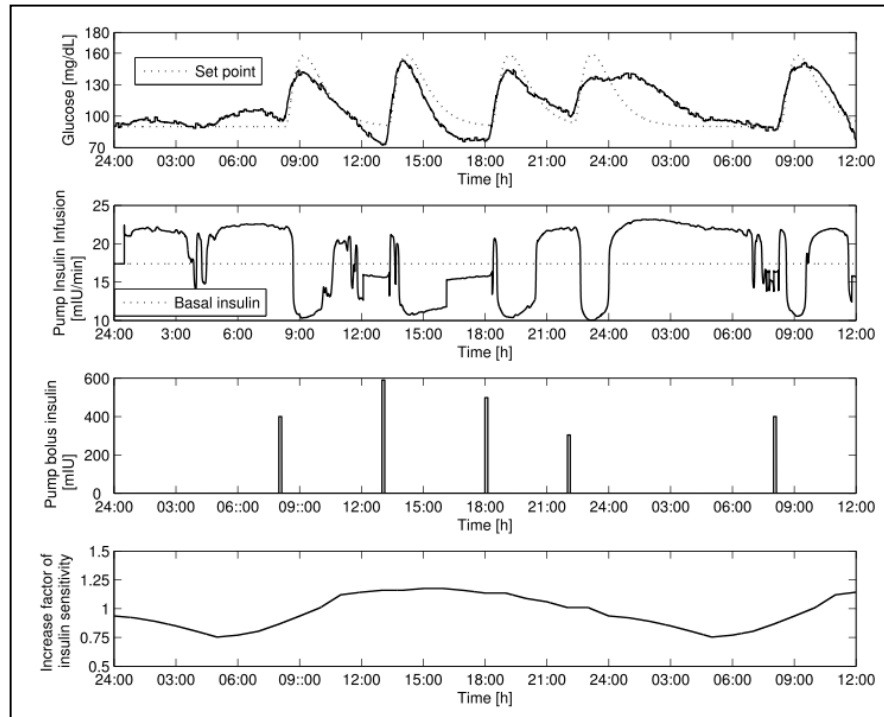


Figura 3.8. Respuesta controlador en modo deslizando. (Tomado de Garcia-Gabin, Vehi & Bondia (2008))

Kaveh y Shtessel han realizado varios artículos en los cuales aplican técnicas de control deslizando (2006 y 2008). En ellos presentan tres técnicas de alto orden de modo deslizando (HOSM, por sus siglas en inglés), las cuales son la ley de convergencia, cuasi-continua (quasi-continuous) y algoritmo de control de súper torsión (super-twisting control algorithms). Se utiliza el control para eliminar el efecto de castaño y obtener un control continuo. Estos diseños se hacen a partir del modelo mínimo de Bergman, del cual en espacio de estados se hace el desarrollo algebraico del algoritmo de control de cada tipo.

Otro dato interesante de estas investigaciones es que utilizan en sus simulaciones datos de más de un paciente, es decir verifican su estrategia de control en más de un paciente, mediante la variación de los parámetros del modelo de Bergman. En la simulación en MatLab primero hace una comparación entre los tres tipos de HOSM la cual se puede observar en la figura 3.9 y después nos muestran el desempeño del controlador de supertorsión en los tres pacientes simulados, esto se observa en la figura 3.10, en ambos caso se puede observar resultados satisfactorios en los cuales es posible controlar el nivel de azúcar en la sangre después de una comida.

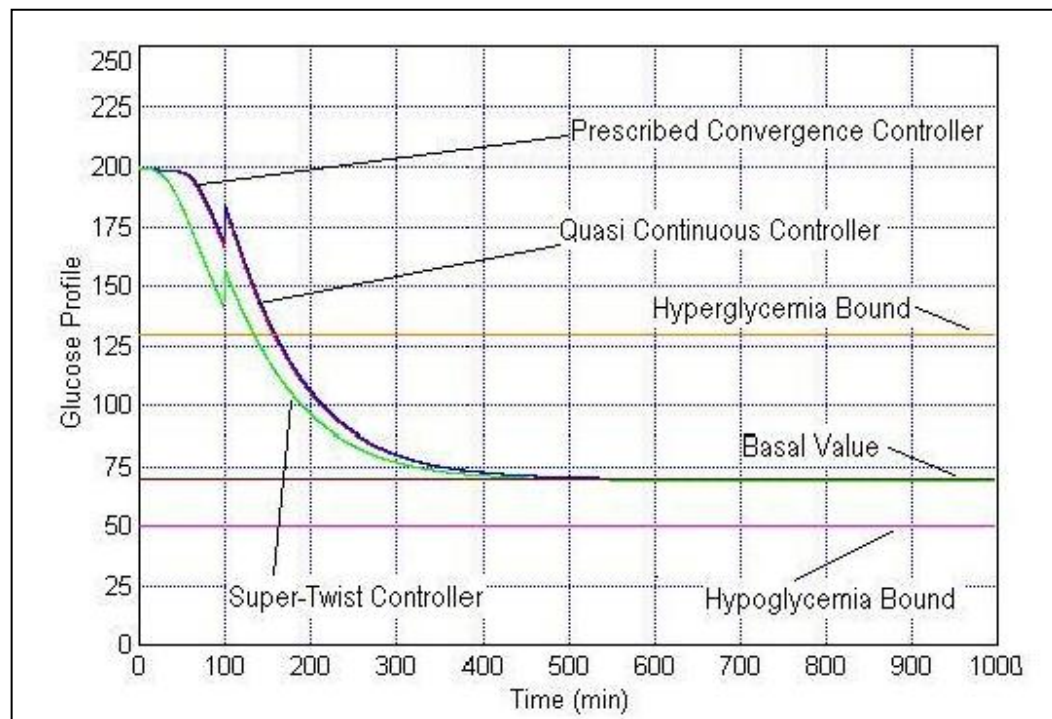


Figura 3.9. Desempeño de los 3 tipos de HOSM (tomado de Kaveh & Shtessel (2008)).

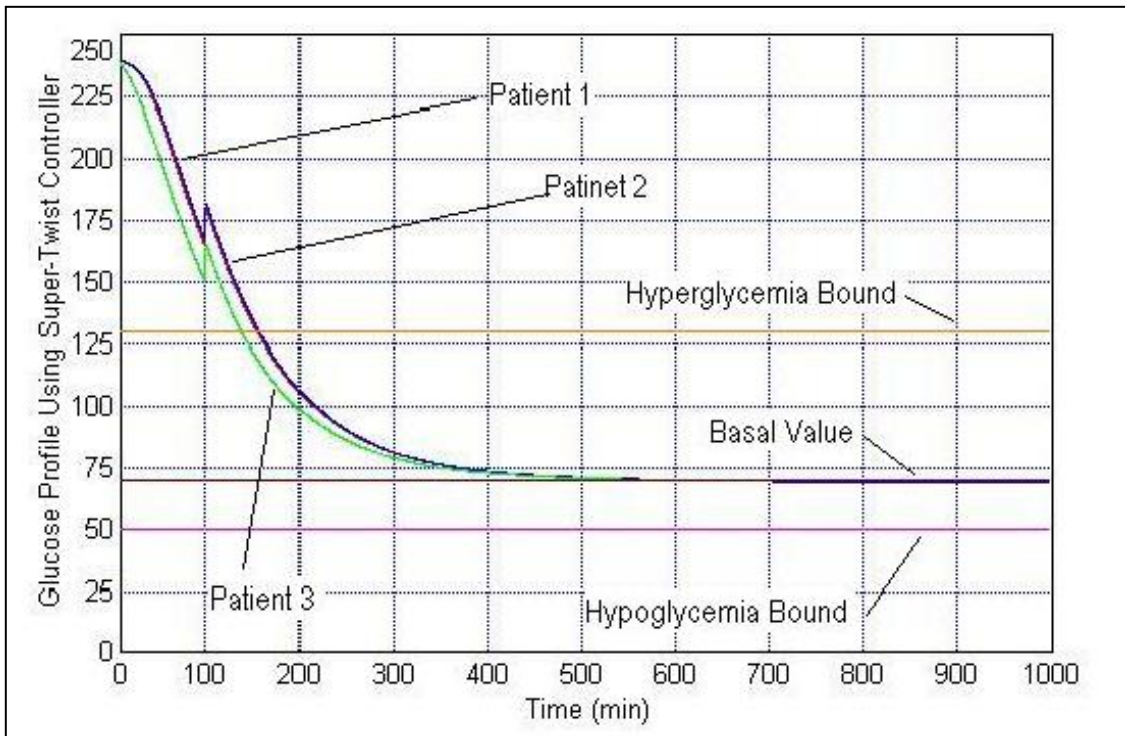


Figura 3.10. Respuesta del controlador de supertorsion. (Tomado de Kaveh & Shtessel (2008))

En Cantú, Sánchez, Garza-Castañón & Martínez (2010) se enfoca la estrategia de control hacia el efecto ocasionado por el ejercicio con una ante alimentación no lineal de la actividad física a través del PVO_2^{max} , correlacionado con la frecuencia cardiaca y una manipulación de suministro de glucagón, adicional al suministro de insulina para la regulación de la perturbación ocasionada por la ingestión de alimentos. Aquí se muestra que el glucagón es un suplemento que se puede utilizar para prevenir los efectos ocasionados en el nivel de glucosa por aumento de la actividad física. Como se observa en la figura 3.11:

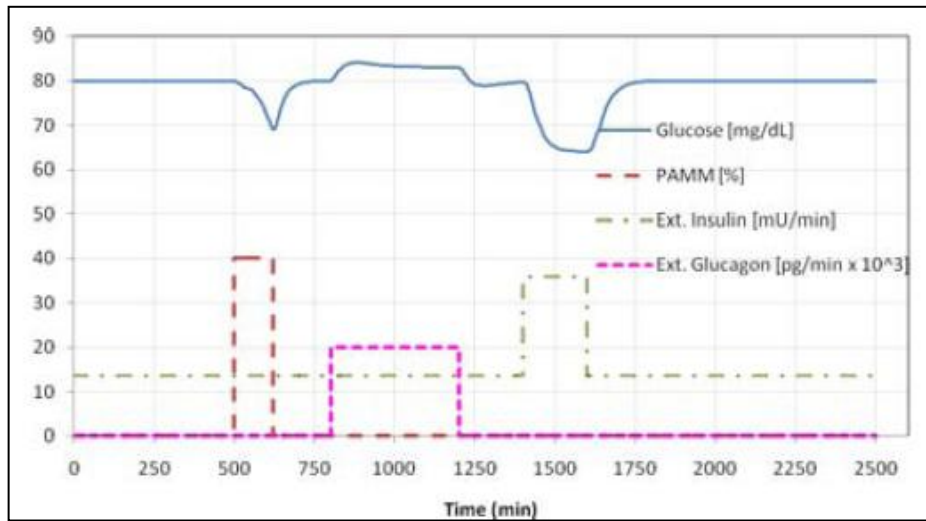


Figura 3.11. Respuesta de la estrategia de control antelimitado. (Tomado de Cantú, Sánchez, Garza-Castañón & Martínez (2010))

Por último en la siguiente tabla se puede observar un resumen de las estrategias utilizadas para la solución de este problema, por los diferentes autores mencionados en este capítulo:

Tabla 3.4. Resumen del Estado del Arte de las Estrategias de Control

Año	Autor	Estrategia	Resultados	
			Pruebas realizadas	Simulación/Real
1998	Juergen Ackermann & Vadim Utkin	Sliding Mode Control (SMC)	No hay perturbaciones es solo el planteamiento teórico.	Sin Simulaciones
2006, 2008	Parisa Kaveh & Yuri B. Shtessel	Higher order sliding mode control (HOSM)	Perturbaciones al sistema, (Comida)	Simulación en computadora.
2007	Alexandra Ontiveros, Josep Vehi, Alfredo Gutiérrez & Winston García-Gabín	Control Predictivo (MPC), y Estrategias clásicas PI y PID	Regulación de sistema. Llevarlos al valor basal.	Simulaciones en Computadora
2007	Frank Doyle, Lois Jovanovic & Dale Seborg	ON-OFF, PD, PID & Modelo control Predictivo (MPC)	Sin pruebas, es solo un resumen.	Sin simulaciones.
2008	Winston Garcia-Gabin, Josep Vehí , Jorge Bondía, Cristina Tarín & Remei Calm	Sliding Mode Control (SMC) con Feedforward ante la Comida	Perturbaciones al sistema, (Comida)	Simulaciones en Computadora
2010	Leon Cantu, Irma Y. Sanchez, Luis Garza-Castañón, and Sergio O. Martinez	Control ante alimentado, ante el ejercicio	Perturbaciones al sistema simulando la comida y el ejercicio	Simulaciones en computadora

3.3 Áreas de Oportunidad

Como se puede observar en la sección anterior, la mayoría de las estrategias realizadas en el sistema de control glucosa-insulina han sido simuladas para perturbaciones ocasionadas por la comida, en otras palabras para controlar el efecto ocasionado en la gente diabética por comer. El enfoque de la estrategia de control hacia el efecto ocasionado por el ejercicio, es una área de oportunidad, es decir buscar con una estrategia robusta de control como el modo deslizante para controlar los efectos del ejercicio en el nivel de glucosa. Adicionalmente otra área a trabajar es el control de estos efectos por medio de un modelo que contemple la infusión de glucagón y a partir de este diseñar la ley de control del modo deslizante.

Capítulo 4

Diseño del Controlador en Modo Deslizante (Sliding Mode Controller (SMC))

El siguiente capítulo contiene el diseño de un controlador en modo deslizante para el sistema glucosa-insulina para pacientes con diabetes tipo 1. Así como en el capítulo anterior se pudo observar 4 modelos utilizados para representar este sistema, en este capítulo se muestra el diseño del controlador para cada uno de estos modelos. Además, dentro de este capítulo, se muestran cómo fue simulado cada sistema en conjunto con su controlador y los resultados obtenidos en cada uno de los casos.

Antes de empezar con la explicación de cada controlador deslizante, hay que mencionar que cada sistema en lazo cerrado o abierto, se ha simulado a través del programa computacional Matlab, por medio de su herramienta conocida como Simulink, la cual nos permite desarrollar sistemas como diagramas de bloques. Todas las simulaciones han sido realizadas en el método numérico ode23tb (stiff/TR-BDF2), es importante señalar esto ya que la herramienta de Simulink contiene varios algoritmos para realizar la simulación.

4.1 Modelo de Ackerman

4.1.1 Diseño del Controlador en Modo Deslizante

A partir de las ecuaciones 3.1 y 3.2 que muestran el modelo de Ackerman en su representación lineal, el primer paso es pasarlo a su representación en variables de estado:

$$\begin{bmatrix} \dot{x}_1 \\ \dot{x}_2 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} -m_1 & -m_2 \\ 0 & -m_3 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 1 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} p(t) \\ u(t) \end{bmatrix} \quad (4.1)$$

$$\begin{bmatrix} y_1 \\ y_2 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 1 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \end{bmatrix} + [0]u \quad (4.2)$$

Donde $x_1 = g(t)$ y $x_2 = h(t)$

A partir de este modelo el primer paso es obtener la superficie de deslizamiento donde se usa la regla de Filippov:

$$s = \left(\frac{d}{dt} + \lambda \right)^{n-1} \tilde{x} \quad (4.3)$$

Donde n , es el orden del modelo del proceso, en este caso $n= 2$. Sin embargo se va a plantear el desarrollo de un controlador que incluya la parte integral, y para agregar la parte integral dentro de nuestro controlador se aumenta el orden de nuestra superficie [Slotine 1991]. De tal manera que $n= 3$ y la nueva superficie de control sería la siguiente:

$$s = \left(\frac{d}{dt} + \lambda \right)^2 \int_0^t \tilde{x} \quad (4.4)$$

Por lo tanto la superficie es la siguiente:

$$s = \dot{\tilde{x}} + 2\lambda\tilde{x} + \lambda^2 \int_0^t \tilde{x} \quad (4.5)$$

Donde \tilde{x} es el error de seguimiento y es igual a:

$$\tilde{x} = x - x_d \quad (4.6)$$

Donde x_d es cero, puesto que el modelo utiliza variables de desviación.

En este caso particular la variable que sigue interesando controlar es el nivel de glucosa es decir x_1 , por lo tanto el vector de seguimiento sigue siendo:

$$\tilde{x} = x_1 - x_d \quad (4.7)$$

De esta forma superficie de deslizamiento queda de la siguiente manera:

$$s = \dot{x}_1 - \dot{x}_d + 2\lambda x_1 - 2\lambda x_d + \lambda^2 \int_0^t x_1 - \lambda^2 \int_0^t x_d \quad (4.8)$$

El siguiente paso es determinar la ley de control equivalente, la cual se obtiene derivando la superficie de deslizamiento:

$$\dot{s} = \ddot{x}_1 - \ddot{x}_d + 2\lambda\dot{x}_1 - 2\lambda\dot{x}_d + \lambda^2 x_1 - \lambda^2 x_d \quad (4.9)$$

La expresión para \dot{x}_1 y \dot{x}_2 se obtiene de la representación de espacio de estados de Ackerman, y \ddot{x}_1 se obtiene derivando \dot{x}_1

$$\dot{x}_1 = -m_1 x_1 - m_2 x_2 + p \quad (4.10)$$

$$\dot{x}_2 = m_4 x_1 - m_3 x_2 + u \quad (4.11)$$

$$\ddot{x}_1 = -m_1\dot{x}_1 - m_2\dot{x}_2 + \dot{p} \quad (4.12)$$

$$\ddot{x}_1 = -m_1(-m_1x_1 - m_2x_2 + p) - m_2(m_4x_1 - m_3x_2 + u) + \dot{p} \quad (4.13)$$

Sustituyendo 4.13 y 4.10 en la expresión de la dinámica del modo deslizante (4.9) igualada a cero se encuentra la expresión para la u_{eq} :

$$u_{eq} = [(m_1^2 - m_2m_4 - 2\lambda m_1 + \lambda^2)x_1 + (m_1m_2 + m_2m_3 - 2\lambda m_2)x_2 + (2\lambda - m_1)p + \dot{p} - \ddot{x}_d - 2\lambda\dot{x}_d - \lambda^2x_d][1/-m_2] \quad (4.14)$$

La ley de control es la siguiente:

$$u = u_{eq} - k \operatorname{sgn}(s) \quad (4.15)$$

Donde $\operatorname{sgn}(s)$ es la función signo de s y k es una constante o parámetro de ajuste.

A continuación en la figura 4.1 y 4.2 se puede observar el diagrama de bloques del sistema y además un diagrama de bloques sobre el funcionamiento del controlador.

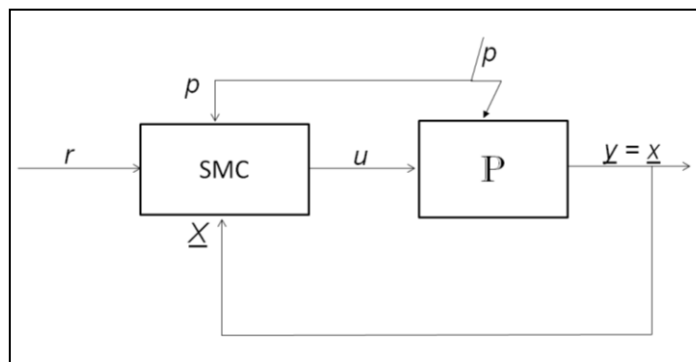


Figura 4.1 Diagrama de Bloques del lazo cerrado del Modelo de Ackerman.

En la figura 4.1 se puede observar que el controlador en modo deslizante (SMC) presenta tres entradas, una entrada corresponde a la referencia (r) para la

variable bajo control, una segunda entrada toma en cuenta la perturbación del sistema (p) y la última entrada considera la retroalimentación del vector de estados del sistema (\underline{X}). El controlador genera una sola salida la cual representa la acción de control (u) que se aplica al sistema, esta acción posee un valor de saturación de $133 \mu\text{U/ml}$, valor obtenido de bombas comerciales de insulina.

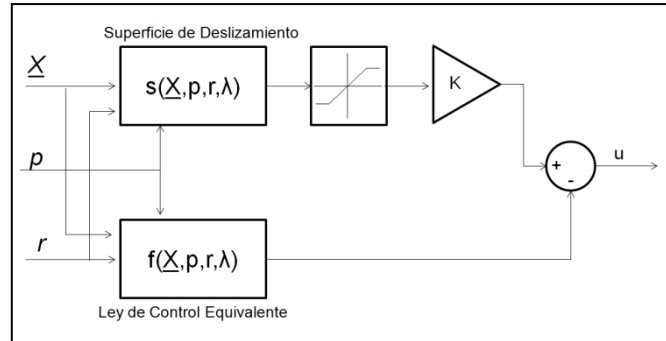


Figura 4.2 Diagrama de Bloques del Controlador en Modo Deslizante para el Modelo de Ackerman.

En la figura 4.2 se puede observar la estructura del controlador en modo deslizante. Se distinguen la superficie de deslizamiento, la cual depende del vector de estados (\underline{X}), de la perturbación (p) y de la referencia (r). Así mismo se observa un bloque que genera la ley de control equivalente basándose en las mismas entradas del bloque que compone la superficie de deslizamiento. Donde K es igual a 5.269 y $\lambda = 0.1$, estos valores se determinaron experimentalmente.

4.2 Modelo de Bergman

4.2.1 Diseño del Controlador en Modo Deslizante

A partir del modelo de Bergman que se muestra en el capítulo 3, para empezar el diseño del controlador en modo deslizante, el primer paso es la definición de los estados x_1 , x_2 y x_3 como los valores puntales de G , Z e I :

$$\dot{x}_1 = -p_1[x_1 - G_b] - x_1x_2 + D(t) \quad (4.16)$$

$$\dot{x}_2 = -p_2x_2 + p_3[x_3 - I_b] \quad (4.17)$$

$$\dot{x}_3 = -n[x_3 - I_b] + \gamma[x_1 - h]^+t + u(t) \quad (4.18)$$

El error de seguimiento se define como la diferencia entre el nivel de concentración de glucosa y el valor basal en la sangre del paciente diabético como:

$$e = x_1 - G_b \quad (4.19)$$

A partir de este modelo, y una vez definido el error de seguimiento, el primer paso es obtener la superficie de deslizamiento con Filippov, que como ya se estableció en el punto anterior esta superficie tomará en cuenta la parte integral:

$$s = \left(\frac{d}{dt} + \lambda \right)^{n-1} \int_0^t \tilde{x} \quad (4.20)$$

Donde $n=4$

Por lo tanto en la superficie queda de la siguiente manera:

$$s = \ddot{\tilde{x}} + 3\lambda\dot{\tilde{x}} + 3\lambda^2\tilde{x} + \lambda^3 \int_0^t \tilde{x} \quad (4.21)$$

Donde \tilde{x} es el error de seguimiento y es igual a:

$$\tilde{x} = x - x_d \quad (4.22)$$

En este caso particular la variable que nos sigue interesando controlar es el nivel de glucosa es decir x_1 , por lo tanto el vector de seguimiento se reduce a:

$$\tilde{x} = x_1 - x_d \quad (4.23)$$

Donde x_1 y x_d son valores puntuales (no de desviación).

Como ya se comentó antes para este caso en particular $x_d = G_b$. De esta forma la superficie de deslizamiento queda de la siguiente manera:

$$s = \ddot{x}_1 - \ddot{x}_d + 3\lambda\dot{x}_1 - 3\lambda\dot{x}_d + 3\lambda^2x_1 - 3\lambda^2x_d + \lambda^3 \int_0^t x_1 - \lambda^3 \int_0^t x_d \quad (4.24)$$

El siguiente paso es determinar la dinámica de la ley de control equivalente, la cual se obtiene derivando la superficie de deslizamiento e igualándola a cero:

$$\dot{s} = \ddot{x}_1 - \ddot{x}_d + 3\lambda\dot{x}_1 - 3\lambda\dot{x}_d + 3\lambda^2\dot{x}_1 - 3\lambda^2\dot{x}_d + \lambda^3x_1 - \lambda^3x_d \quad (4.25)$$

La expresión para \dot{x}_1 se obtiene de la representación de espacio de estados del modelo de Bergman, y \ddot{x}_1 se obtiene derivando \dot{x}_1 respecto al tiempo, de la misma manera ocurre para \ddot{x}_1 sólo es necesario derivar \dot{x}_1 :

$$\dot{x}_1 = -p_1[x_1 - G_b] - x_1x_2 + D(t)$$

$$\ddot{x}_1 = -p_1[\dot{x}_1] - [x_1\dot{x}_2 + \dot{x}_1x_2] + \dot{D}(t) \quad (4.26)$$

$$\ddot{x}_1 = -p_1[\ddot{x}_1] - [x_1\ddot{x}_2 + 2\dot{x}_1\dot{x}_2 + \ddot{x}_1x_2] + \ddot{D}(t) \quad (4.27)$$

Como se observa en las ecuaciones anteriores aparece un nuevo término que es \ddot{x}_2 , que se obtiene derivando \dot{x}_2 . Este término también se encuentra del espacio de estados del modelo de Bergman

$$\begin{aligned}\dot{x}_2 &= -p_2x_2 + p_3[x_3 - I_b] \\ \ddot{x}_2 &= -p_2\dot{x}_2 + p_3[\dot{x}_3]\end{aligned}\tag{4.28}$$

Donde $\dot{x}_3 = -n[x_3 - I_b] + \gamma[x_1 - h]^*t + u$

Sustituyendo en la expresión de la dinámica del modo deslizante se encontrar la expresión para la u_{eq} :

$$\begin{aligned}u_{eq} &= [-p_1\ddot{x}_1 + x_1p_2\dot{x}_2 + nx_1p_3[x_3 - I_b] - x_1p_3\gamma[x_1 - h]t - 2\dot{x}_1\dot{x}_2 - x_2\ddot{x}_1 + \ddot{D} - \ddot{x}_d + 3\lambda\ddot{x}_1 \\ &\quad - 3\lambda\ddot{x}_d + 3\lambda^2\dot{x}_1 - 3\lambda^2\dot{x}_d + \lambda^3x_1 - \lambda^3x_d][1/x_1p_3]\end{aligned}\tag{4.29}$$

Nuevamente la ley de control para determinar el valor puntual de suministro de insulina sería como la ecuación 4.15.

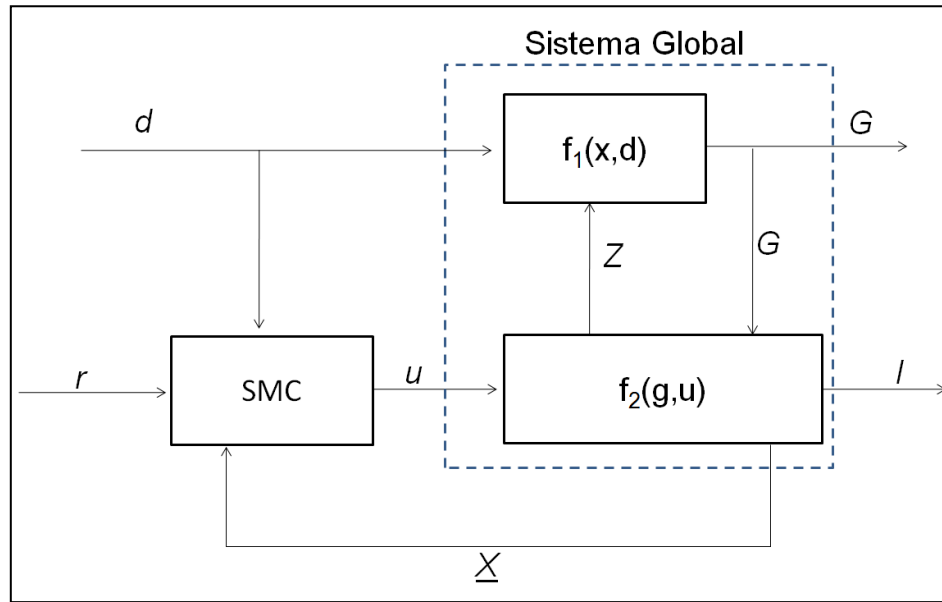


Figura 4.3 Diagrama de Bloques del lazo cerrado del Modelo de Bergman.

En la figura 4.3 se puede observar que el controlador en modo deslizante (SMC) presenta tres entradas, una entrada corresponde a la referencia (r) para la variable bajo control, una segunda entrada toma en cuenta la perturbación del

sistema (d) y la última entrada considera la retroalimentación del vector de estados del sistema (\underline{X}). El controlador genera una sola salida la cual representa la acción de control (u) que se aplica al sistema.

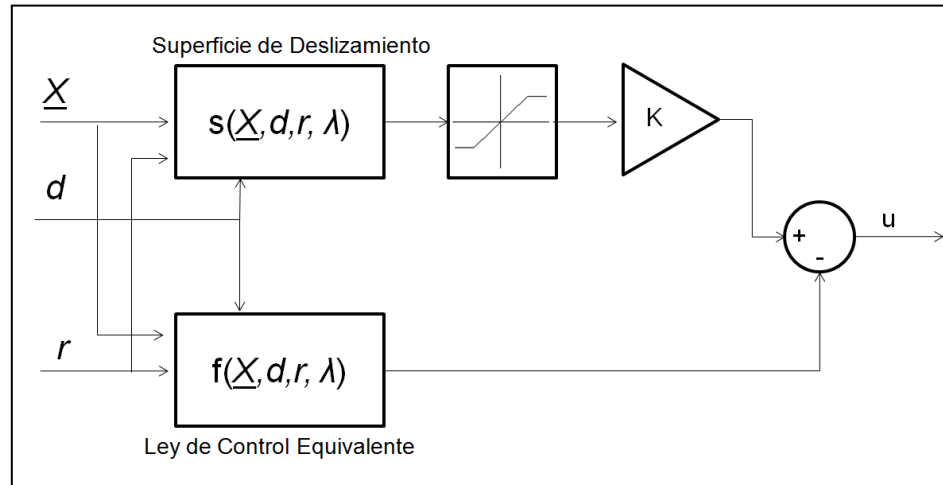


Figura 4.4 Diagrama de Bloques del Controlador en Modo Deslizante para el Modelo de Bergman.

En la figura 4.4 se puede observar la estructura del controlador en modo deslizante. Se distinguen la superficie de deslizamiento, la cual depende del vector de estados (\underline{X}), de la perturbación (d) y de la referencia (r). Así mismo se observa un bloque que genera la ley de control equivalente basándose en las mismas entradas del bloque que compone la superficie de deslizamiento. Donde K es igual a -1 y $\lambda = 0.13$, estos valores se determinaron experimentalmente.

4.3 Modelo de Parker & Roy

4.3.1 Diseño del Controlador en Modo Deslizante

Como ya se ha mostrado anteriormente el primer paso es definir los estados del modelo de Parker & Roy, la representación es la siguiente:

$$\dot{x}_1 = -p_1[x_1 - G_b] - x_2x_1 + \frac{W}{Vol_G}[x_4 - G_{gly}] - \frac{W}{Vol_G}x_5 + \frac{u_2}{Vol_G} \quad (4.30)$$

$$\dot{x}_2 = -p_2x_2 + p_3[x_3 - I_b] \quad (4.31)$$

$$\dot{x}_3 = -nx_3 + nI_b + p_4u_1(t) - x_6 \quad (4.32)$$

$$\dot{x}_4 = a_1x_7 - a_2x_4 \quad (4.33)$$

$$\dot{x}_5 = a_3x_7 - a_4x_5 \quad (4.34)$$

$$\dot{x}_6 = a_5x_7 - a_6x_6 \quad (4.35)$$

$$\dot{x}_7 = -0.8x_7 + 0.8u_3 \quad (4.36)$$

$$\frac{d\dot{x}_8}{dt} = \begin{cases} 0 & A(t) < A_{TH} \\ k & A(t) \geq A_{TH} \\ -\frac{x_8}{T_1} & u_3(t) = 0 \end{cases} \quad (4.37)$$

$$\frac{dA}{dt} = \begin{cases} u_3(t) & u_3(t) > 0 \\ -\frac{A(t)}{0.001} & u_3(t) = 0 \end{cases} \quad (4.38)$$

$$A_{TH} = -1.152[u_3(t)]^2 + 87.471u_3(t) \quad (4.39)$$

A partir de la representación de espacios de estados, se eligió la superficie de deslizamiento, según lo visto en la ecuación 4.3, $n=8$, sin embargo con sistemas complejos en donde sus estados están interconectados es posible reducir el orden de la superficie de deslizamiento, la única restricción es que la superficie alcance a pasar por todos los estados que se desean controlar. Por esta razón la superficie queda de la misma forma que el modelo anterior, es decir igual a la ecuación 4.24, para encontrar la ley de control derivamos esta ecuación obteniendo la ecuación 4.25. De la cual la expresión para \dot{x}_1 se obtiene de la representación de espacio de estados del modelo de Bergman, y \ddot{x}_1 se obtiene derivando \dot{x}_1 , de la misma manera ocurre para \ddot{x}_1 solo es necesario derivar \dot{x}_1 :

$$\begin{aligned} \dot{x}_1 &= -p_1[x_1 - G_b] - x_2x_1 + \frac{W}{Vol_G}[x_4 - G_{gly}] - \frac{W}{Vol_G}x_5 + \frac{u_2}{Vol_G} \\ \ddot{x}_1 &= -p_1[\dot{x}_1] - [x_1\dot{x}_2 + \dot{x}_1x_2] + \frac{W}{Vol_G}[\dot{x}_4 - \dot{G}_{gly}] - \frac{W}{Vol_G}\dot{x}_5 + \frac{\dot{u}_2}{Vol_G} \end{aligned} \quad (4.41)$$

$$\ddot{x}_1 = -p_1[\ddot{x}_1] - [x_1\ddot{x}_2 + 2\dot{x}_1\dot{x}_2 + \ddot{x}_1x_2] + \frac{W}{Vol_G}[\ddot{x}_4 - \ddot{G}_{gly}] - \frac{W}{Vol_G}\dot{x}_5 + \frac{\ddot{u}_2}{Vol_G} \quad (4.42)$$

Al igual que para \ddot{x}_1 y \ddot{x}_2 se obtiene derivando lo mismo pasa con \ddot{x}_4 , \ddot{x}_5 y \ddot{G}_{gly} para \ddot{x}_2 su valor es el mismo que el de la ecuación 4.28.

$$\ddot{x}_4 = a_1\dot{x}_7 - a_2\dot{x}_4 \quad (4.43)$$

$$\ddot{x}_5 = a_3\dot{x}_7 - a_4\dot{x}_5 \quad (4.44)$$

$$\ddot{G}_{gly} = -\frac{1}{T_1} \left(-\frac{G_{gly}}{T_1} \right) \text{ cuando } u_3(t) = 0 \quad (4.45)$$

Por último sólo se substituyen la dinámica del proceso en $\dot{s} = 0$ y se obtiene una ecuación para la u_{eq} :

$$u_{eq} = \left[-p_1\ddot{x}_1 + x_1p_2\dot{x}_2 + nx_1p_3x_3 - nx_1p_3I_b + x_1p_3x_6 - 2\dot{x}_1\dot{x}_2 - x_2\ddot{x}_1 + \frac{W}{Vol_G}(\ddot{x}_4 - \ddot{G}_{gly}) - \frac{W}{Vol_G}\ddot{x}_5 + \ddot{D} - \ddot{x}_d + 3\lambda\dot{x}_1 - 3\lambda\dot{x}_d + 3\lambda^2x_1 - 3\lambda^2x_d + \lambda^3x_1 - \lambda^3x_d \right] [1/x_1 p_3p_4] \quad (4.46)$$

Como se ha mostrado en los dos casos anteriores la ley de control tiene la estructura que se demuestra en la ecuación 4.15, es decir, la u_{eq} más un término del cual depende la robustez del sistema de control constituido por una ganancia que multiplica la función signo de la superficie de deslizamiento.

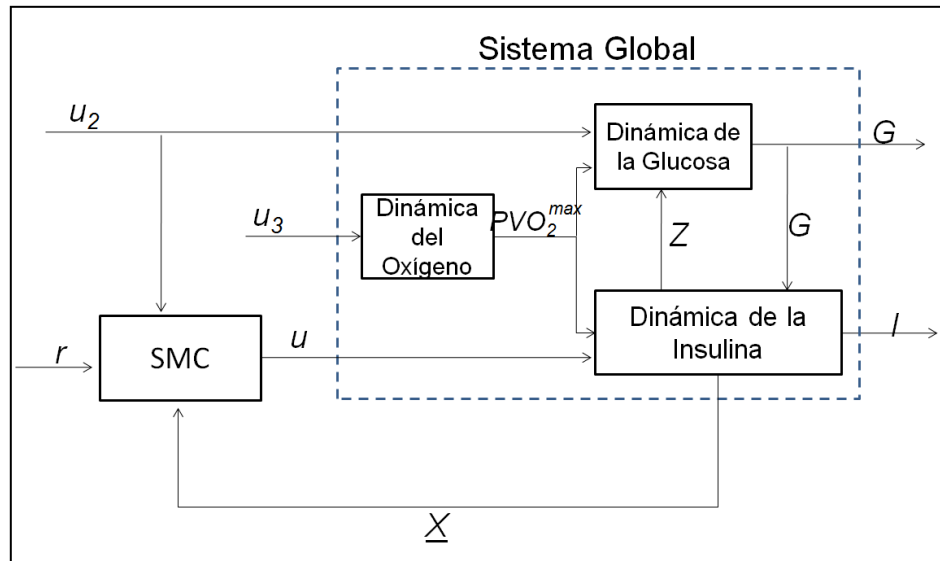


Figura 4.5 Diagrama de Bloques del lazo cerrado del Modelo de Parker & Roy.

En la figura 4.3 se puede observar que el controlador en modo deslizante (SMC) presenta tres entradas, una entrada corresponde a la referencia (r) para la variable bajo control, una segunda entrada toma en cuenta la perturbación del sistema (u_2) y la última entrada considera la retroalimentación del vector de estados del sistema (\underline{X}). El controlador genera una sola salida la cual representa la acción de control (u) que se aplica al sistema.

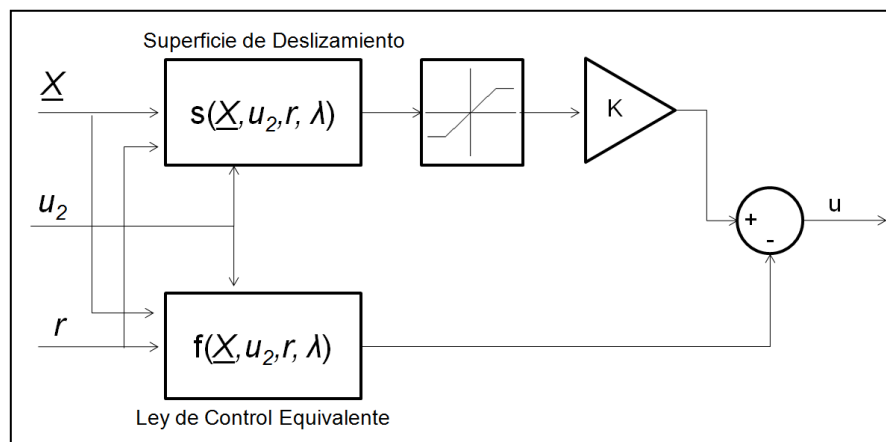


Figura 4.6 Diagrama de Bloques del Controlador en Modo Deslizante para el Modelo de Parker & Roy.

En la figura 4.2 se puede observar la estructura del controlador en modo deslizante. Se distinguen la superficie de deslizamiento, la cual depende del vector de estados (X), de la perturbación (u_2) y de la referencia (r). Así mismo se observa un bloque que genera la ley de control equivalente basándose en las mismas entradas del bloque que compone la superficie de deslizamiento. Donde K es igual a 1 y $\lambda = 0.075$, estos valores se determinaron experimentalmente.

4.4 Modelo de Parker & Roy con las modificaciones de Sorensen

4.4.1 Diseño del Controlador en Modo Deslizante

El primer aspecto a mencionar es que a diferencia de los otros sistemas en este modelo se contará con dos entradas de manipulación al sistema, la entrada de insulina y la entrada de glucagón. Es por esto que se diseñan dos controladores, de los cuales, uno que se enfoca a corregir las perturbaciones ocasionadas por la entrada de comida al sistema, y el otro que busca corregir los cambios en el nivel de glucosa en la sangre ocasionados por esfuerzos físicos. Primero se considera el diseño del controlador para la entrada de comida.

Para el diseño del controlador de insulina se analiza primeramente la ecuación 3.7 y 3.25:

$$\frac{dG}{dt} = -p_1[G(t) - G_b] - X(t)G(t) + \frac{W}{Vol_G} [G_{prod}(t) - G_{gly}(t)] - \frac{W}{Vol_G} G_{up}(t) + \frac{u_2(t)}{Vol_G} \quad (3.6)$$

$$G_{prod}(t) = G_{prod}^E(t) + \frac{1}{W} [\Gamma_{HGP}^N(t) - \Gamma_{HGP}^N(t)|_{\Gamma_{EXT}=0}] \quad (3.24)$$

Podemos observar que estas ecuaciones contienen la dinámica principal del sistema a la hora de aplicar el ejercicio, en la resta de $\Gamma_{HGP}^N(t) - \Gamma_{HGP}^N(t)|_{\Gamma_{EXT}=0}$, donde se resta la producción de glucosa hepática con entrada de glucagón

externa menos la producción de glucosa hepática sin entrada de glucagón externa. En el diseño del controlador de insulina, dado que sólo se debe suministrar una hormona no se considera la entrada de glucagón externo por lo cual $\Gamma_{HGP}^N(t) - \Gamma_{HGP}^N(t)|_{\Gamma_{EXT}=0} = 0$ por lo tanto la ecuación 3.24 se modifica de la siguiente manera:

$$G_{prod}(t) = G_{prod}^E(t) + \frac{1}{W} [\Gamma_{HGP}^N(t) - \Gamma_{HGP}^N(t)|_{\Gamma_{EXT}=0}] \quad (4.47)$$

Por lo tanto la ecuación 3.24 es igual a la 3.9:

$$G_{prod}(t) = G_{prod}^E(t) = a_1 PVO_2^{max} - a_2 G_{prod}(t) \quad (4.48)$$

Una vez que se ha hecho esta aclaración podemos observar que la ecuación 3.6, es la misma para el modelo de Parker & Roy. De esta manera el controlador de insulina para el modelo Parker & Roy con las modificaciones de Sorensen es el mismo que se plantea en el punto anterior y la ley de control es la ecuación 4.46.

Una vez que ya se ha establecido el controlador de la insulina se comienza con el diseño del controlador del glucagón, para ello se tendrán cuatro estados más, el primero que representa la concentración de glucagón tomado de la ecuación 3.20 y la segunda que represente el efecto del glucagón en la producción de glucosa hepática a través de la arteria hepática tomado de la ecuación 3.23. La representación de estados es la siguiente:

$$x_9 = 155[2.7 \tanh(0.0038x_{10}) - x_{11}] \quad (4.49)$$

$$(9930mL)\dot{x}_{10} = x_{12} - 9.1x_{10} + \Gamma_{EXT} \quad (4.50)$$

$$\dot{x}_{11} = \frac{1}{65} [1.35 \tanh(0.0038x_{10}) - 0.5 - x_{11}] \quad (4.51)$$

$$x_{12} = \left(131 - 61 \tanh \frac{x_3 - 7.16}{14.33}\right) \left(27.2 - 19.45 \tanh \frac{x_1 - 56.93}{21.98}\right) \quad (4.52)$$

Las ecuaciones anteriores son para cuando se tiene la presencia de glucagón externo, es necesario tener también una representación de estas ecuaciones para la situación normal que es cuando no hay presencia de glucagón externo, su representación es la siguiente:

$$x_{9b} = 155[2.7 \tanh(0.0038x_{10b}) - x_{11b}] \quad (4.53)$$

$$(9930mL)\dot{x}_{10b} = x_{12} - 9.1x_{10b} \quad (4.54)$$

$$\dot{x}_{11b} = \frac{1}{65}[1.35 \tanh(0.0038x_{10b}) - 0.5 - x_{11b}] \quad (4.55)$$

Dentro de las modificaciones de Sorensen la ecuación 3.12 cambia a la ecuación 3.16 por lo tanto la ecuación 4.36 cambia de la siguiente manera:

$$\dot{x}_7 = -0.8x_7 + 0.704PAMM \quad (4.56)$$

Donde PAMM viene a ser el esfuerzo ocasionado por la actividad física, lo mismo que representaba u_3 . De igual manera las ecuaciones 4.37, 4.38 y 4.39, cambian a consecuencia de las modificaciones de Sorensen como se mostró en el capítulo 3.

Ahora lo primero es nuevamente determinar la superficie de deslizamiento, para el controlador que suministrara glucagón, para este caso usamos la ecuación 4.20:

$$s = \left(\frac{d}{dt} + \lambda\right)^{n-1} \int_0^t \tilde{x} \quad (4.20)$$

Donde $n= 2$, como se explico previamente, el orden será menor si toca los estados que se desean controlar.

Por lo tanto nuestra superficie es queda como la ecuación 4.8 y la derivada de la superficie de deslizamiento como la ecuación 4.9:

$$s = \dot{x}_1 - \dot{x}_d + 2\lambda x_1 - 2\lambda x_d + \lambda^2 \int_0^t x_1 - \lambda^2 \int_0^t x_d \quad (4.8)$$

El siguiente paso es determinar la dinámica de la ley de control equivalente, la cual se obtiene derivando la superficie de deslizamiento:

$$\dot{s} = \ddot{x}_1 - \ddot{x}_d + 2\lambda\dot{x}_1 - 2\lambda\dot{x}_d + \lambda^2 x_1 - \lambda^2 x_d \quad (4.9)$$

Ahora obtenemos las ecuaciones para \dot{x}_1 , la cual será la ecuación 4.57, y para \ddot{x}_1 que nombraremos la ecuación 4.58:

$$\begin{aligned} \dot{x}_1 = & -p_1[x_1 - G_b] - x_2 x_1 + \frac{W}{Vol_G} \left[x_4 + \frac{1}{W} [\Gamma_{HGP}^N - \Gamma_{HGP}^N|_{\Gamma_{EXT}=0}] - G_{gly} \right] - \frac{W}{Vol_G} x_5 \\ & + \frac{u_2}{Vol_G} \end{aligned} \quad (4.57)$$

$$\begin{aligned} \ddot{x}_1 = & -p_1[\dot{x}_1] - [x_2 \dot{x}_1 + \dot{x}_2 x_1] + \frac{W}{Vol_G} \left[\dot{x}_4 + \frac{1}{W} [\dot{\Gamma}_{HGP}^N - \dot{\Gamma}_{HGP}^N|_{\Gamma_{EXT}=0}] - \dot{G}_{gly} \right] - \frac{W}{Vol_G} \dot{x}_5 \\ & + \frac{\dot{u}_2}{Vol_G} \end{aligned} \quad (4.58)$$

Con las ecuaciones 4.31, 4.33 y 4.35 son substituidas en \dot{x}_2 , \dot{x}_4 y \dot{x}_5 . Para \dot{G}_{gly} es igual a la ecuación 4.37 con las modificaciones de Sorensen que es el cambiar u_3 por x_7 . Sin embargo no se tiene una ecuación para $\dot{\Gamma}_{HGP}^N$ ni para $\dot{\Gamma}_{HGP}^N|_{\Gamma_{EXT}=0}$ que representarían a la derivada de la producción de glucosa hepática. De la ecuación 3.22 sabemos lo siguiente:

$$\Gamma_{HGP}^N(t) = 155[2.7 \tanh(0.0038N(t)) - A_{NHGP}(t)] \quad (3.22)$$

Como se puede mostrar la ecuación anterior posee el termino de la tangente hiperbólica de la concentración de glucagón ($N = x_{10}$), derivando la ecuación anterior se puede obtener $\dot{\Gamma}_{HGP}^N$, hay que recordar que las expresiones para $\dot{\Gamma}_{HGP}^N|_{\Gamma_{EXT}=0}$ son iguales, sólo que estas últimas no incluyen la entrada de glucagón externo.

$$\dot{\Gamma}_{HGP}^N = 1.5903\dot{x}_{10}[1 - \tanh^2(0.0038x_{10})] - 155\dot{x}_{11} \quad (4.59)$$

$$\dot{\Gamma}_{HGP}^N|_{\Gamma_{EXT}=0} = 1.5903\dot{x}_{10}[1 - \tanh^2(0.0038x_{10b})] - 155\dot{x}_{11b} \quad (4.60)$$

Substituyendo la ecuación 4.50 en la ecuación 4.59 se obtiene lo siguiente:

$$\dot{\Gamma}_{HGP}^N = \frac{1.5903}{9930}(x_{12} - 9.1x_{10} + \Gamma_{EXT})[1 - \tanh^2(0.0038x_{10})] - 155\dot{x}_{11} \quad (4.61)$$

Donde la ecuación 4.61 se puede representar de la siguiente forma:

$$\dot{\Gamma}_{HGP}^N = \frac{1.5903\Gamma_{EXT}}{9930}[1 - \tanh^2(0.0038x_{10})] + A \quad (4.62)$$

Donde

$$A = \left(\frac{1.5903x_{12}}{9930} - \frac{14.47173x_{10}}{9930} \right) [1 - \tanh^2(0.0038x_{10})] - 155\dot{x}_{11} \quad (4.63)$$

Por último para obtener la ley de control equivalente solo se debe substituir las ecuaciones 4.31, 4.33, 4.35 4.60 y 4.63 en la ecuación 4.58 y obteniendo lo siguiente:

$$u_{eq} = \left[-p_1[\dot{x}_1] - [x_2\dot{x}_1 + \dot{x}_2x_1] + \frac{W}{Vol_G} \left[\dot{x}_4 + \frac{1}{W} \left[A - \dot{\Gamma}_{HGP}^N|_{\Gamma_{EXT}=0} \right] - \dot{x}_8 \right] - \frac{W}{Vol_G} \dot{x}_5 \right. \quad (4.64)$$

$$\left. + \frac{\dot{u}_2}{Vol_G} + 2\lambda\dot{x}_1 - 2\lambda\dot{x}_d + \lambda^2x_1 - \lambda^2x_d \right] \left[\frac{9930Vol_G}{1.5903[1 - \tanh^2(0.0038x_{10})]} \right]$$

Como se ha mostrado anteriormente en este capítulo la ley de control sería igual a la ecuación 4.15, que incluye el signo de la superficie. Se debe notar que se manejan variables puntuales.

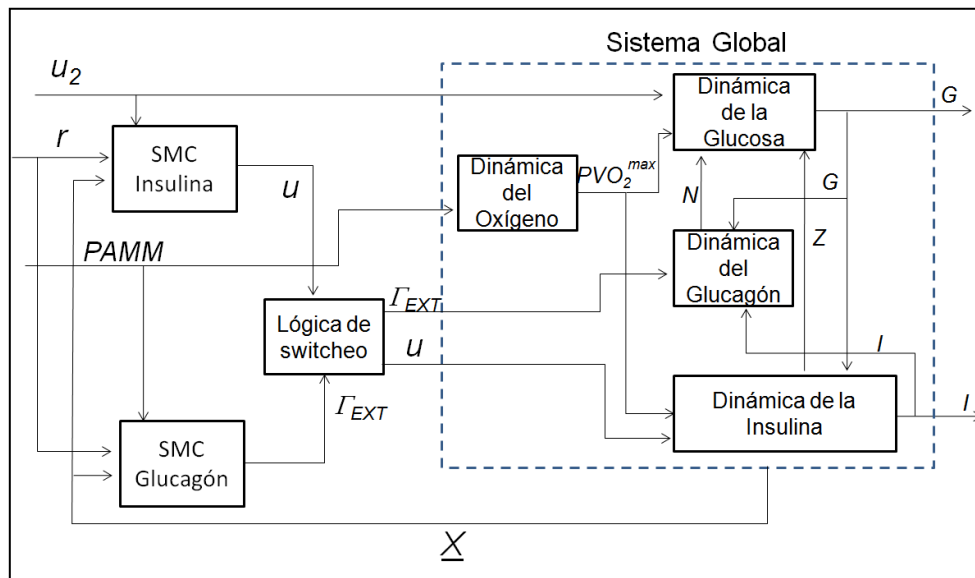


Figura 4.7 Diagrama de Bloques del lazo cerrado del Modelo de Parker & Roy - Sorensen.

En la figura 4.7 se puede observar que el controlador en modo deslizante (SMC) para la inyección de insulina presenta tres entradas, una entrada corresponde a la referencia (r) para la variable bajo control, una segunda entrada toma en cuenta la perturbación del sistema (u_2) y la última entrada considera la retroalimentación del vector de estados del sistema (\underline{X}). El controlador genera una sola salida la cual representa la acción de control (u) que se aplica al sistema. También se puede observar que el controlador en modo deslizante para la administración de glucagón posee tres entradas, una entrada corresponde a la referencia (r) para la variable bajo control, una segunda entrada toma en cuenta la perturbación del sistema ($PAMM$) y la última entrada considera la retroalimentación del vector de estados del sistema (\underline{X}).

También se puede observar que para este proceso se tienen dos acciones de control, una que representa la inyección de insulina (u) y otra que interpreta a la administración de glucagón externo Γ_{EXT} , esta entrada posee un valor de saturación de 2500 pg/min valor obtenido de trabajos previos (Cantú 2011)

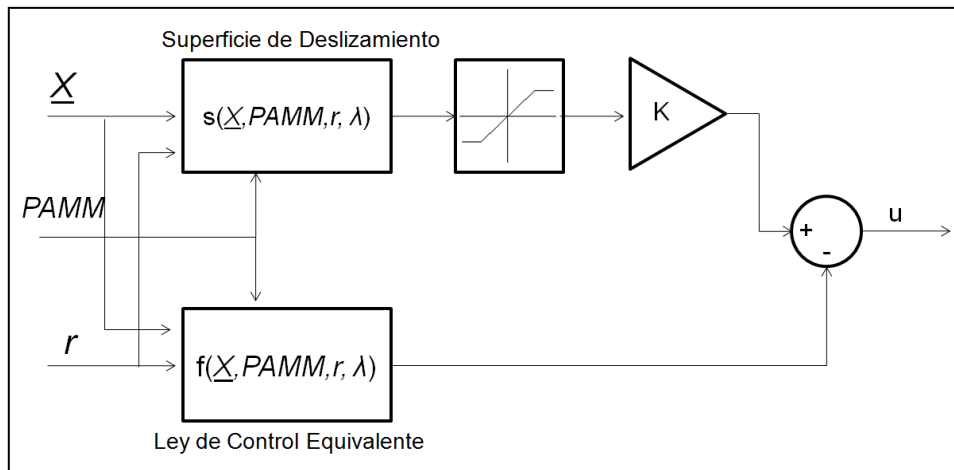


Figura 4.8 Diagrama de Bloques del Controlador en Modo Deslizante que administra glucagón para el Modelo de Parker & Roy – Sorensen.

En la figura 4.8 se puede observar la estructura del controlador en modo deslizante para la administración del glucagón. Se distinguen la superficie de deslizamiento, la cual depende del vector de estados (\underline{X}), de la perturbación ($PAMM$) y de la referencia (r). Así mismo se observa un bloque que genera la ley de control equivalente basándose en las mismas entradas del bloque que compone la superficie de deslizamiento. Donde K es igual a 20 y $\lambda = 50$, estos valores se determinaron experimentalmente. El diagrama de bloques del controlador que suministra la inyección de insulina posee la misma estructura que el que se encuentra en la figura 4.6

Capítulo 5

Resultados y Conclusiones

El siguiente capítulo contiene las pruebas realizadas para cada sistema en lazo cerrado. Consisten en un sistema de funciones trapezoidales que simula la manifestación de comida, o de ejercicio según sea el caso, y el modelo con el que se esté llevando a cabo la simulación. Se asume una entrada brusca de la perturbación y una desaparición gradual en ambos casos alimentación y ejercicio. Para la comida la duración de las pruebas es de 40 minutos, el mismo tiempo se usa para los ejercicios. Las amplitudes de las perturbaciones cambian dependiendo del modelo utilizado (Figura 5.1).

Para el modelos de Ackerman y de Bergman estos sólo han sido sometidos a perturbaciones en la entrada de la comida con la duración que antes ya se mencionó y con una amplitud de valor entre 1 y 3, esto se debe a que ambos modelos el efecto de la perturbación es directo y muy rápido a diferencia del modelo de Parker & Roy, que incluye la distribución (Vol_G) que disminuye el efecto de la perturbación, cuya amplitud tiene un valor de 40. Las amplitudes de las perturbaciones se determinaron experimentalmente.

Para las perturbaciones en la entrada del ejercicio la amplitud representa un porcentaje de la intensidad física, el valor que se ha utilizado en las simulaciones es de 60 para el modelo de Parker & Roy con y sin la combinación con compartimientos de Sorensen.

Contiene un análisis hecho sobre el comportamiento del controlador en cada uno de los sistemas probados, uno para cada modelo, así como las conclusiones a las que se ha llegado. Por último se menciona las áreas de oportunidad y los trabajos futuros a realizar para el área investigada y los sistemas implementados.

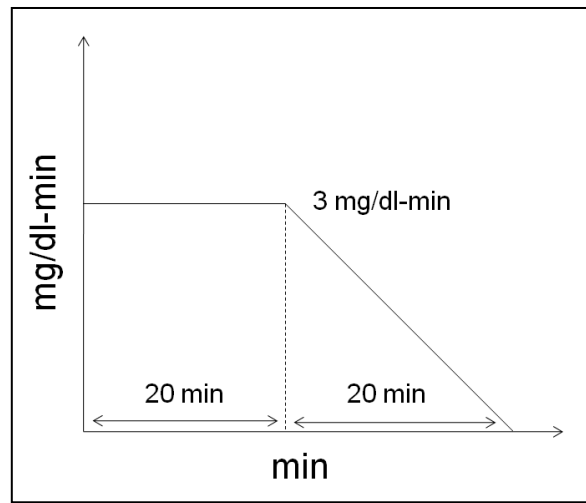


Figura 5.1. Función Trapezoidal para la simulación de la perturbaciones.

5.1 Resultados para el Modelo de Ackerman

En la siguiente figura 5.2, se puede observar el comportamiento del controlador en modo deslizante (SMC) en comparación con el comportamiento de un controlador PID. Ambos han sido sometidos a una perturbación generada por ingestión de comida, de una duración de 40 min y una amplitud de 4 mg/dl-min.

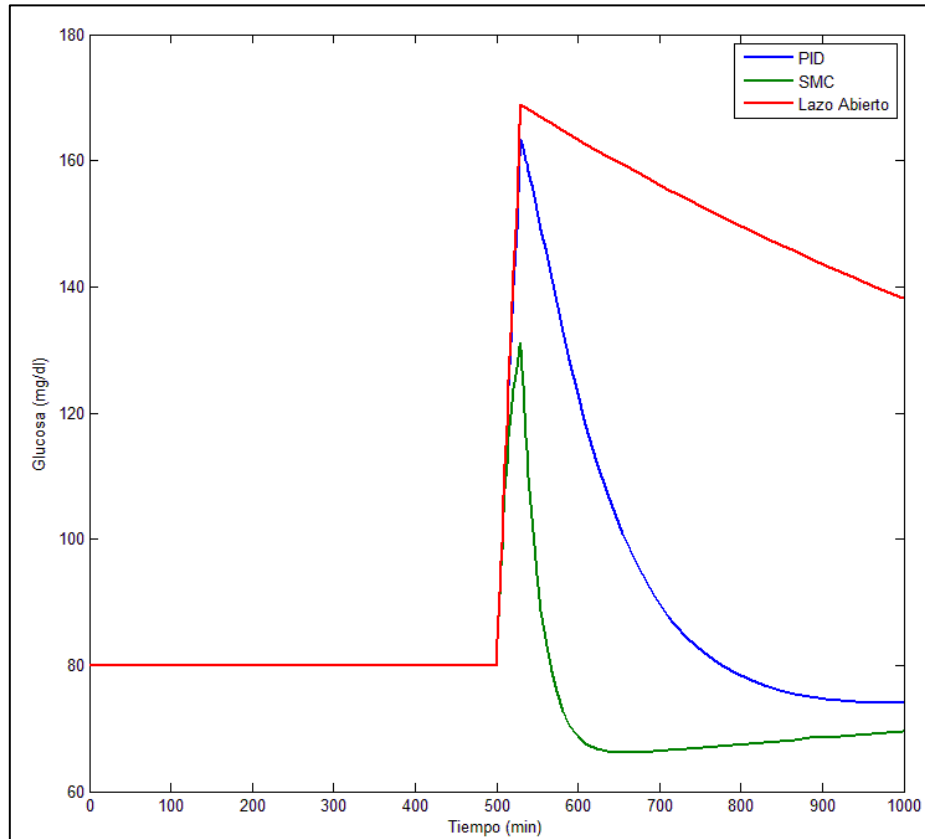


Figura 5.2. Nivel de glucosa para el modelo de Ackerman, ante una perturbación tipo trapezoidal para la entrada de comida al sistema.

En la figura 5.2 se puede ver con claridad que el desempeño del control deslizante es mejor que el efectuado por el controlador PID, se puede observar que el sobretiro del PID es de 80 mg/dl mientras que para el controlador en modo deslizante el sobretiro alcanza un valor de 130 mg/dl. En la figura 5.3 se puede observar el cambio en el nivel de insulina para éste sistema.

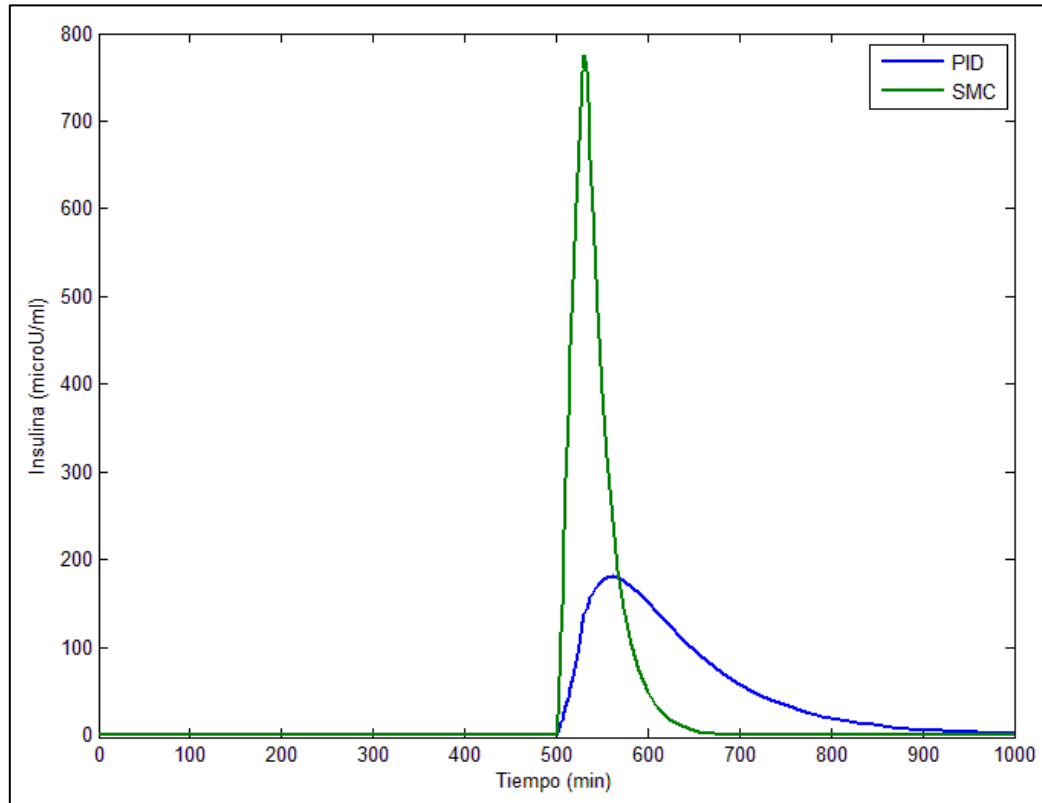


Figura 5.3. Nivel de insulina para el modelo de Ackerman, ante una perturbación tipo trapezoidal para la entrada de comida al sistema.

En la figura anterior, también se puede observar las diferencias entre ambas estrategias, donde el control deslizante incrementa el nivel de insulina considerablemente a diferencia del controlador PID. En la figura 5.4 se puede observar como es la respuesta de cada controlador.

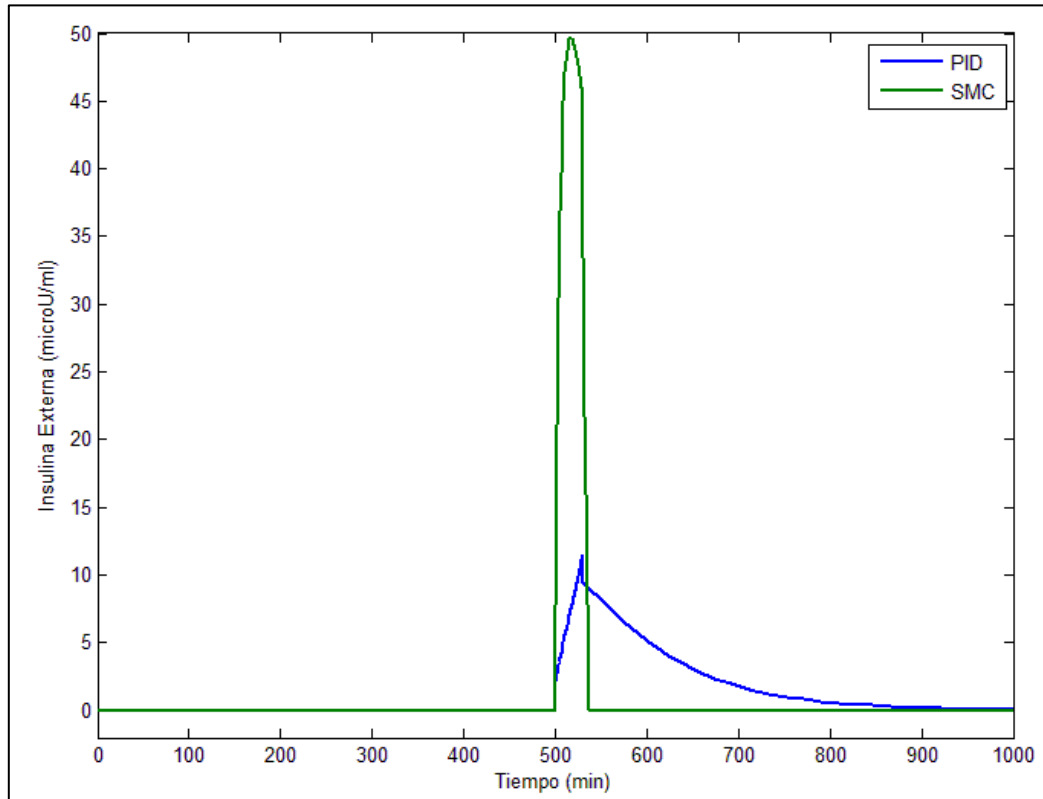


Figura 5.4. Acción de Control para el modelo de Ackerman, ante una perturbación tipo trapezoidal en la entrada de comida al sistema.

Un dato a analizar es el comportamiento de la glucosa se puede observar en la figura 5.2 cómo este se ve afectado por la perturbación pero inmediatamente el controlador logra atenuar los efectos de esta, sin embargo al no estar presente la perturbación el nivel de azúcar cae, este efecto se debe a que la insulina no desaparece del sistema, sino que le toma algo de tiempo el estabilizarse en su valor basal.

5.2 Resultados para el Modelo de Bergman

En la figura 5.5 se puede observar la respuesta del sistema glucosa-insulina modelado por Bergman al aplicarle una perturbación de tipo trapezoidal, que simula la entrada de comida al sistema, la amplitud de esta perturbación es de 3 mg/dl-min. Esta perturbación se realizó para valorar el desempeño del controlador en modo deslizante y el controlador PID para el control de éste sistema.

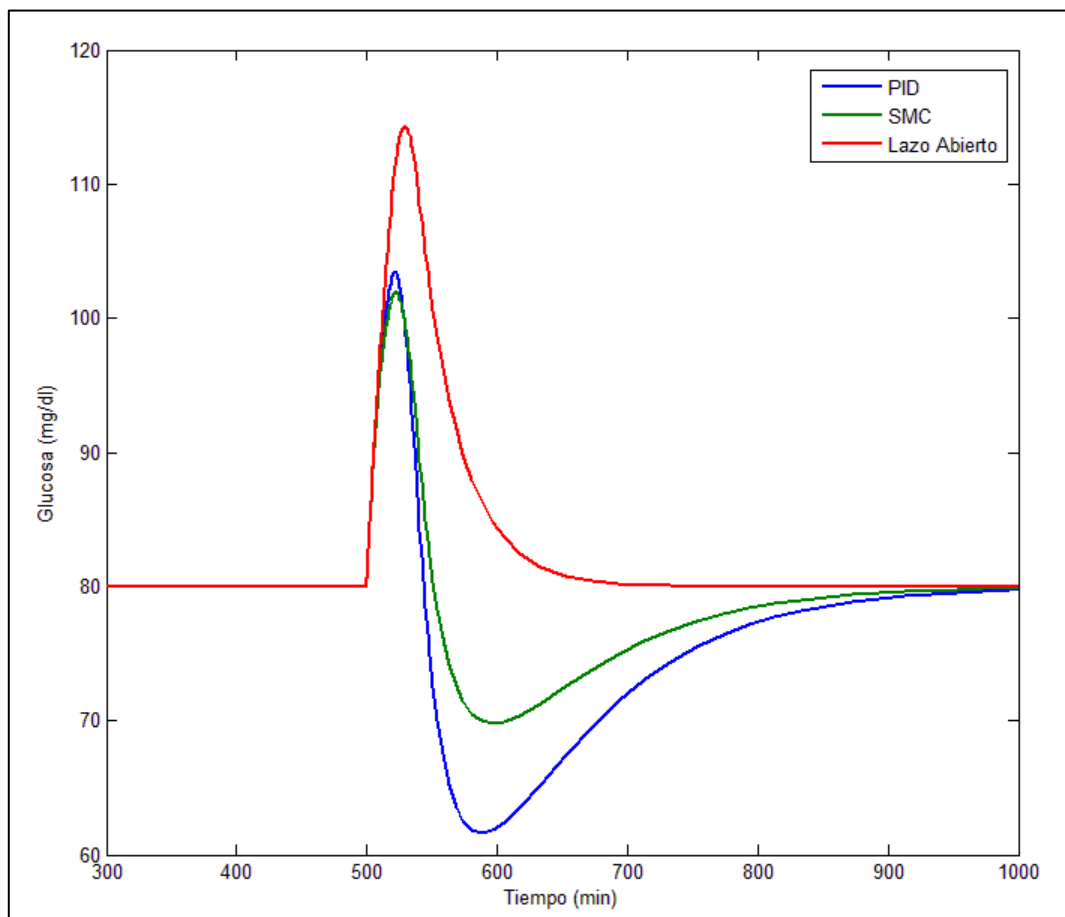


Figura 5.5. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal para simular la entrada de comida al sistema.

En la figura anterior, se muestra como el desempeño del controlador en modo deslizante es mejor al momento de presentarse la perturbación ya que la

desviación máxima es de 102 mg/dl aproximadamente, en comparación con los 106 mg/dl del controlador PID. Desafortunadamente, así como se comentó en el modelo de Ackerman, al no estar presente la perturbación, la insulina no desaparece instantáneamente por lo cual el nivel de glucosa cae por debajo del valor basal, tomándole al controlador deslizante alrededor de 350 min el regresar a este valor, descendiendo a 70 mg/dl a diferencia del PID que descendiendo hasta 62 mg/dl. Lo anterior se debe a la respuesta que ejerce cada controlador, en la figura 5.7 se puede observar la acción de control de cada controlador, esta respuesta ayuda a mejorar el nivel de glucosa al estar presente la perturbación, sin embargo provoca el fenómeno antes mencionado.

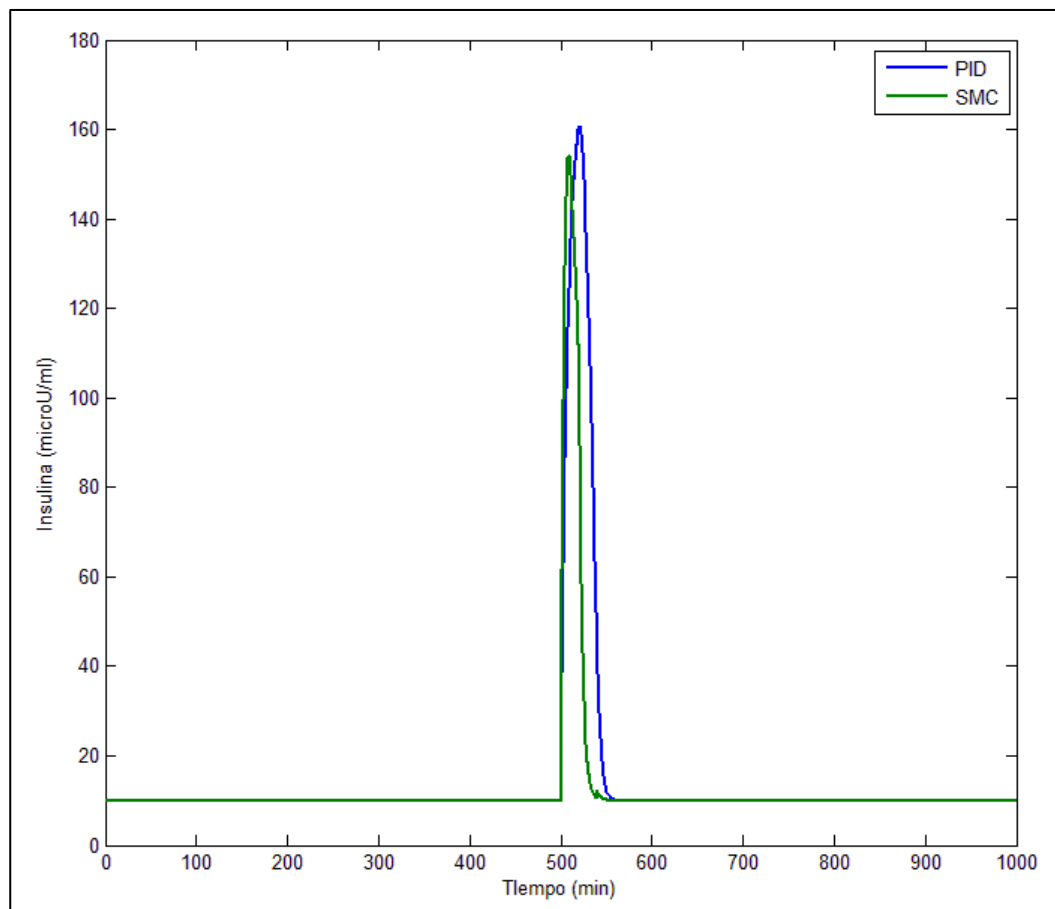


Figura 5.6. Nivel de Insulina para el modelo de Bergman, ante el cambio en perturbación tipo trapezoidal para simular la entrada de comida al sistema.

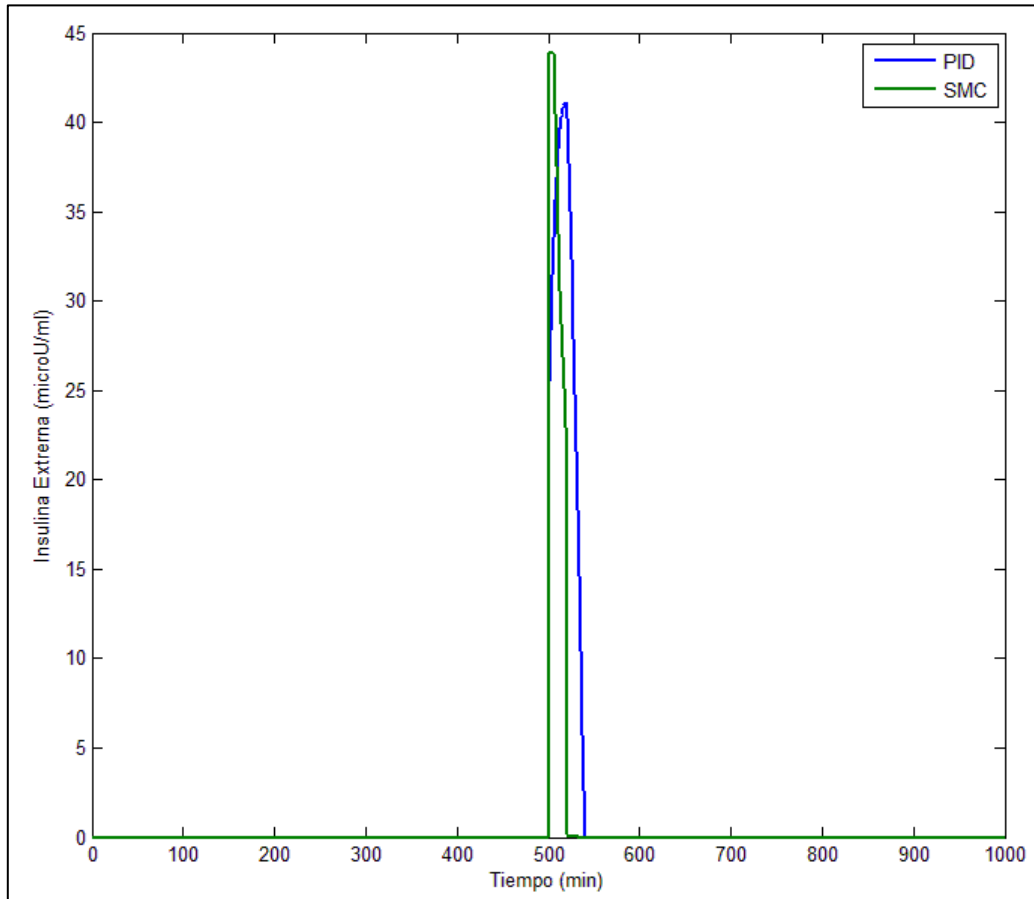


Figura 5.7. Acción de Control para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal para simular la entrada de comida al sistema.

A pesar de lo mencionado anteriormente se puede establecer que el comportamiento del controlador es correcto, ya que su diseño fue realizado para corregir el nivel de la glucosa en la sangre ante la presencia de comida (perturbación).

5.3 Resultados para el Modelo de Parker & Roy

El modelo de Parker & Roy posee dos entradas de manipulación al sistema, una para la insulina y otra para el glucagón. Este sistema puede ser sometido a perturbaciones que simulen la entrada de la comida, y también a perturbaciones que simulen el aumento de la actividad física.

La primera prueba que se realizó para este sistema consistió en una función trapezoidal que simulará la entrada de comida al sistema, con una amplitud de 40 mg/min y una duración de 40 min, para observar el desempeño del controlador deslizante y del controlador PID, y comparar los resultados de las estrategias.

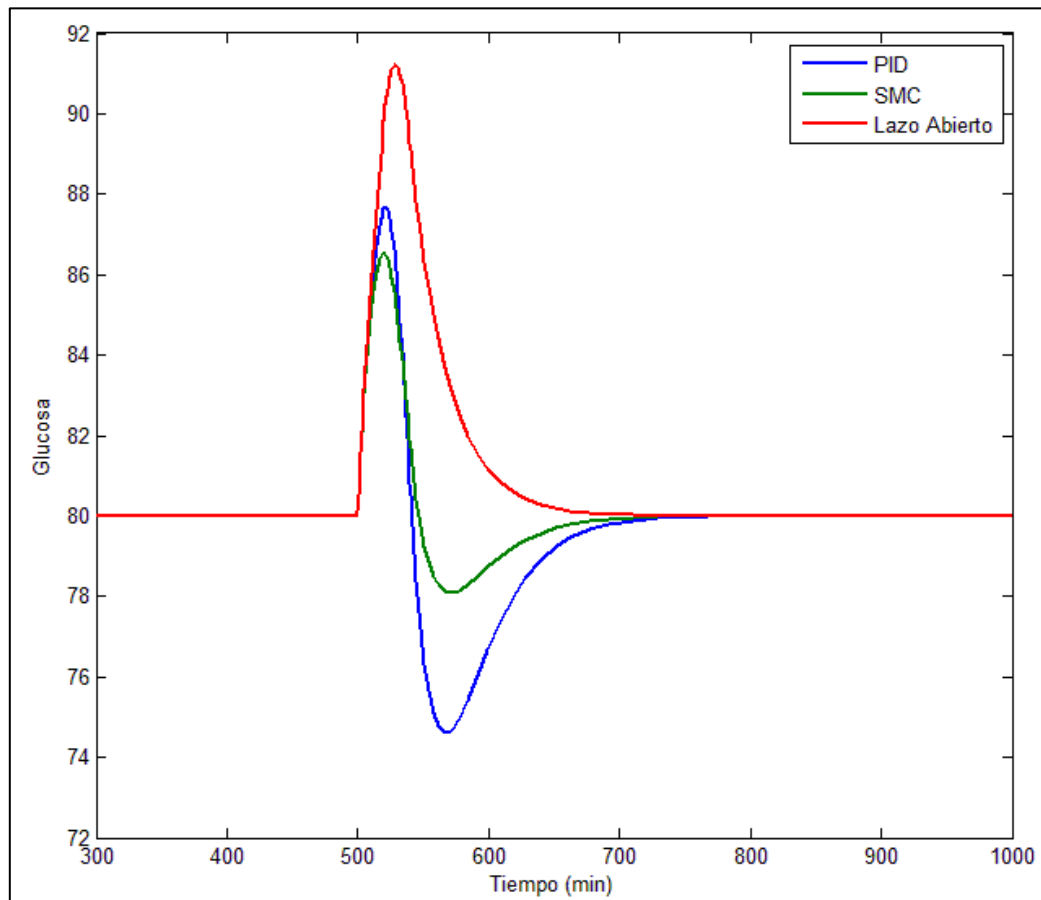


Figura 5.8. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la entrada de una comida.

Se puede ver como el desempeño del controlador deslizante es mejor cuando la perturbación está presente, ya que su desviación máxima es aproximadamente de 6 mg/dl, en cambio el controlador PID tiene una desviación máxima de 8 mg/dl. Otro aspecto a considerar es la desviación máxima al desaparecer la perturbación, ya que para el controlador en modo deslizante es de 2 mg/dl mucho mejor que los 6 mg/dl del PID. El tiempo de recuperación para el controlador en modo deslizante es mejor que el del PID.

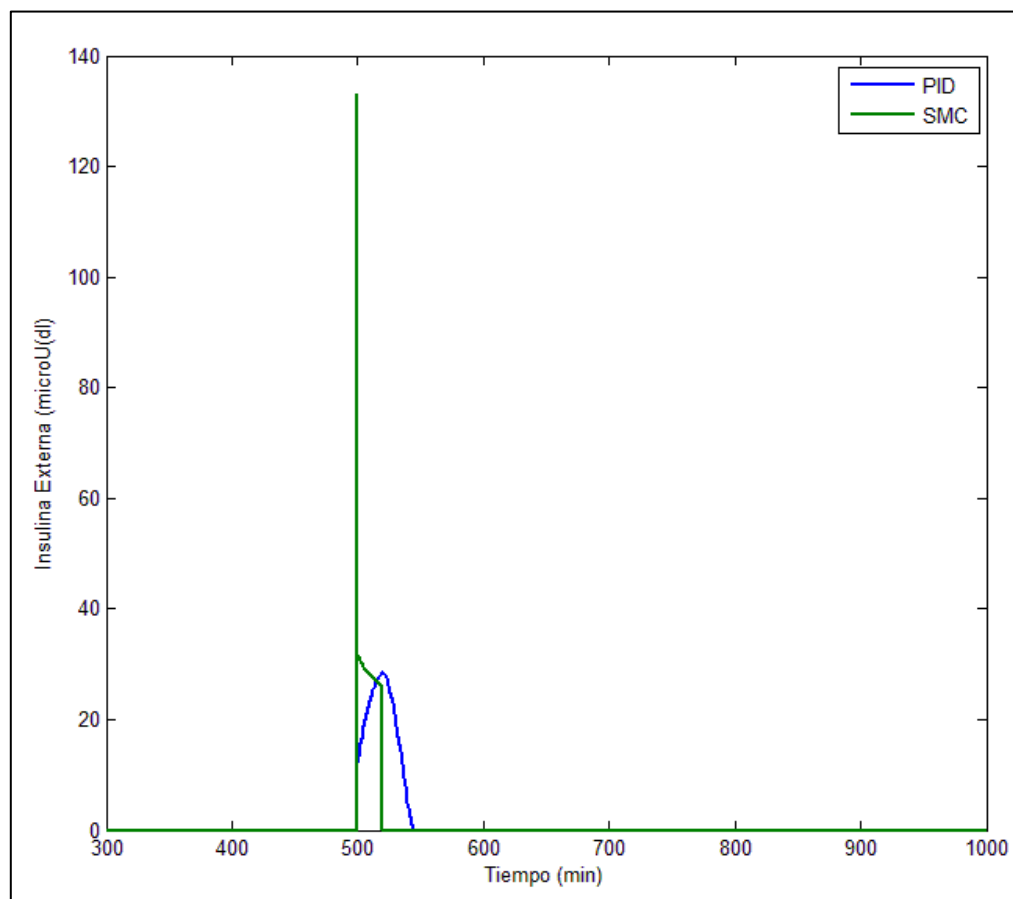


Figura 5.9. Nivel de Insulina para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la entrada de una comida.

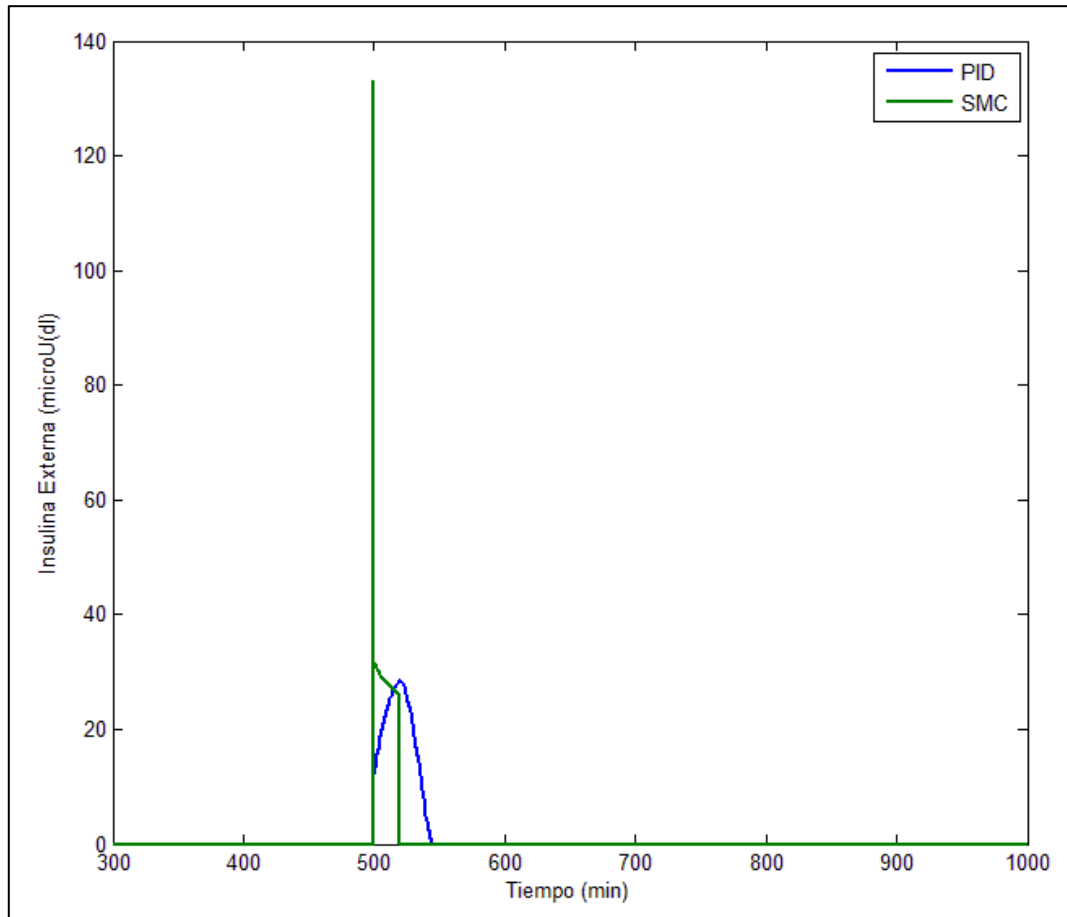


Figura 5.10. Acción de Control para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la entrada de una comida.

La siguiente prueba se aplicará al sistema es una perturbación para simular el aumento de la actividad física, a través de una función trapezoidal cuya duración será de 40 min, y permanecerá activo la mitad del tiempo. Con una amplitud de 65, que representara el porcentaje del esfuerzo físico.

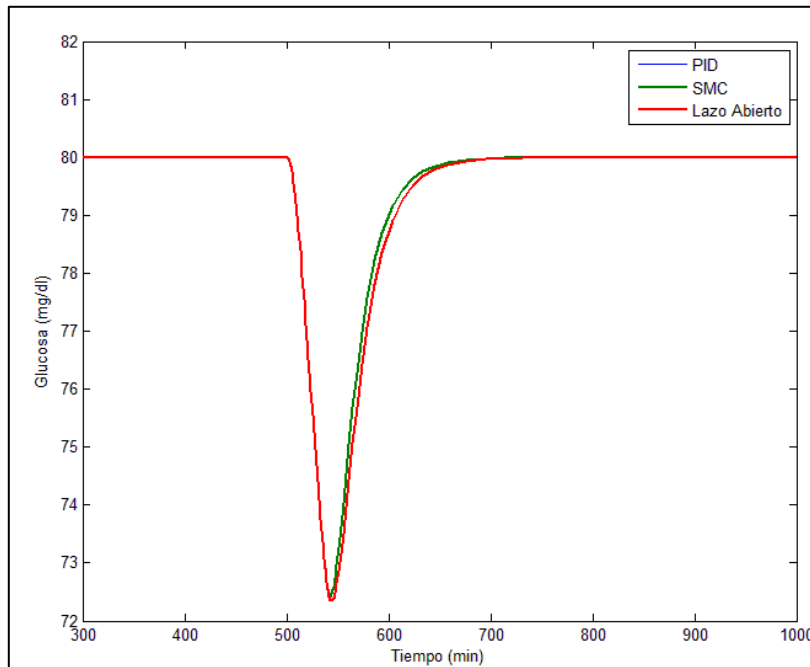


Figura 5.11. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la presencia de ejercicio.

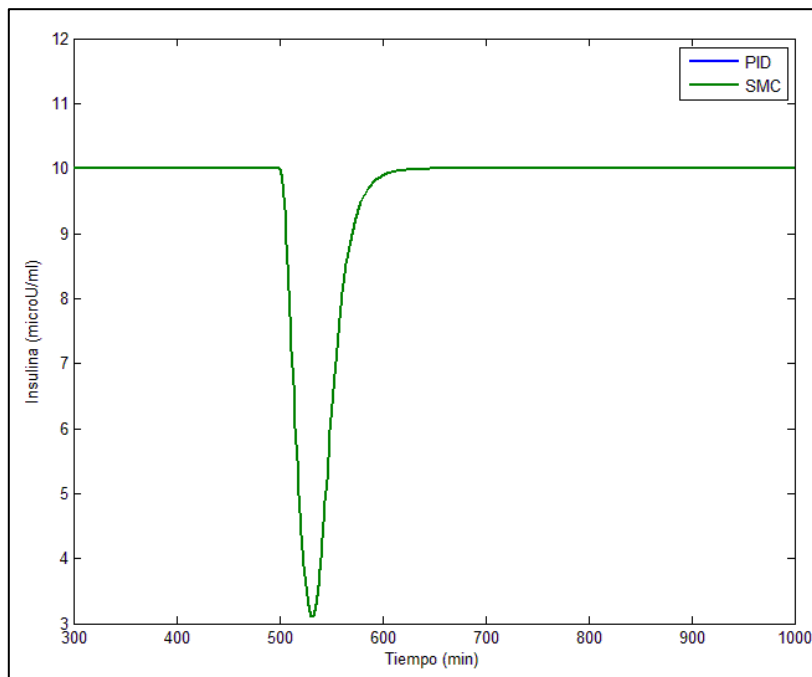


Figura 5.12. Nivel de Insulina para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la presencia de ejercicio.

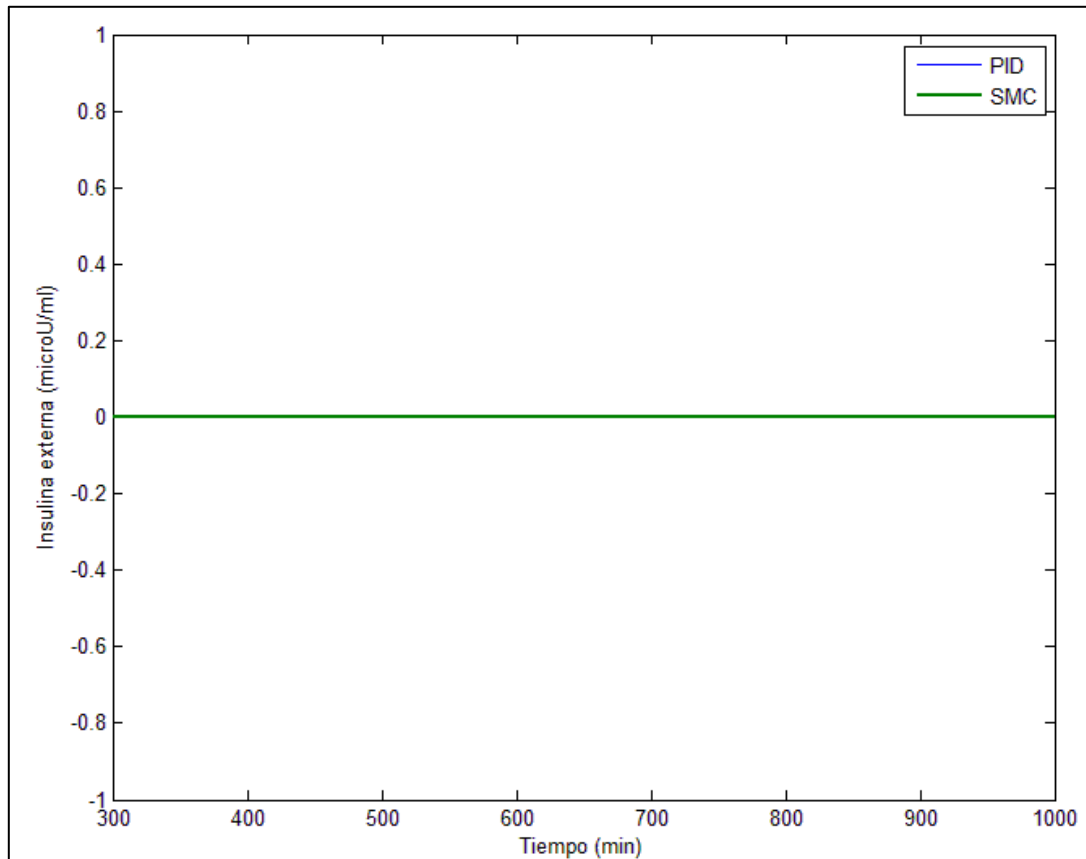


Figura 5.13. Acción de Control para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la presencia de ejercicio.

En la figura 5.11 se puede observar que al momento de aplicar una perturbación en la entrada del ejercicio, el sistema no es capaz de controlar esta entrada, una de las razones por las cuales se obtiene este resultado, es porque la actividad física disminuye la cantidad de glucosa en la sangre, lo cual es el mismo efecto que posee la insulina, ante esta perturbación el controlador sólo disminuye la cantidad de insulina aplicada, siempre y cuando se haya suministrado insulina de lo contrario el valor de la acción de control es 0 como se observa en la figura 5.13 al existir un empalme en la gráfica.

5.4 Resultados para el Modelo de Parker & Roy - Sorensen

A continuación en la siguientes figura se muestra el resultado de las simulaciones del Modelo de Parker & Roy - Sorensen. En la figura 5.15 veremos cómo responde el controlador de insulina, aunque es el mismo que en el punto anterior, la planta sufrió modificaciones así que se observará su desempeño ante cambios en la perturbación de la comida. La cual ha sido simulada mediante una función trapezoidal de duración de 40 min y una amplitud de 40 mg/min.

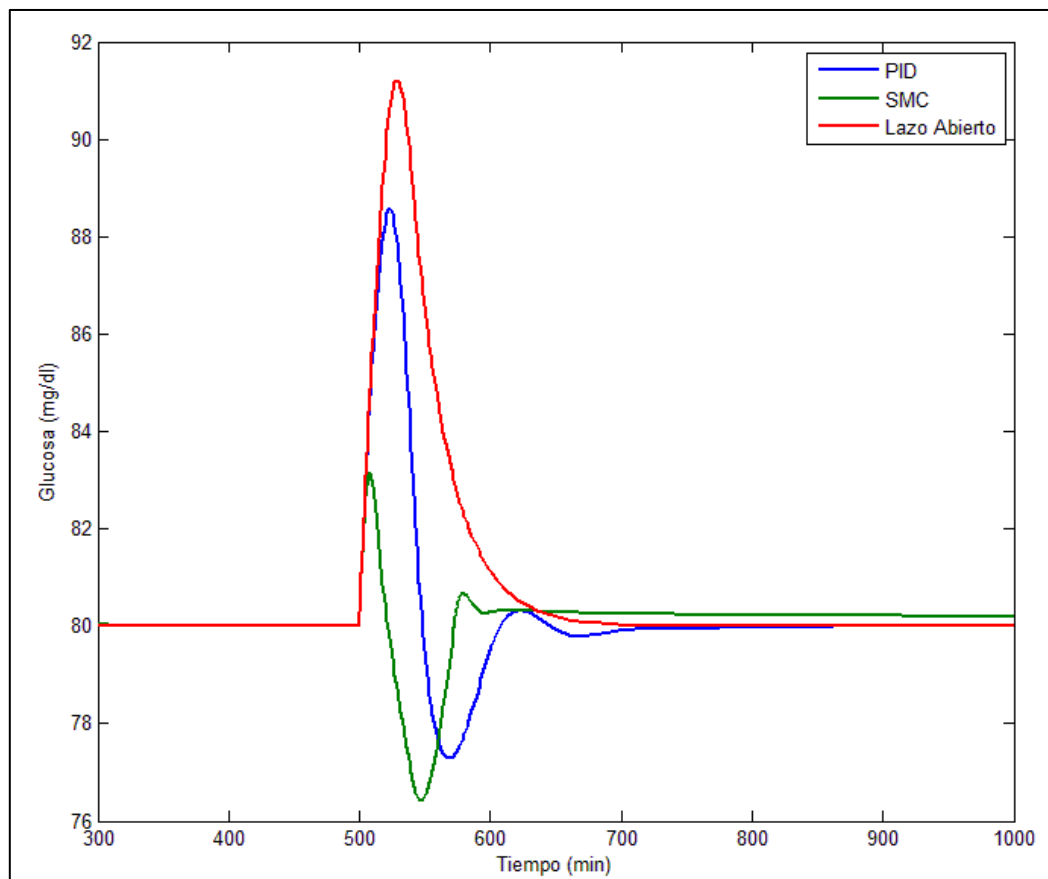


Figura 5.14 Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la entrada de una comida.

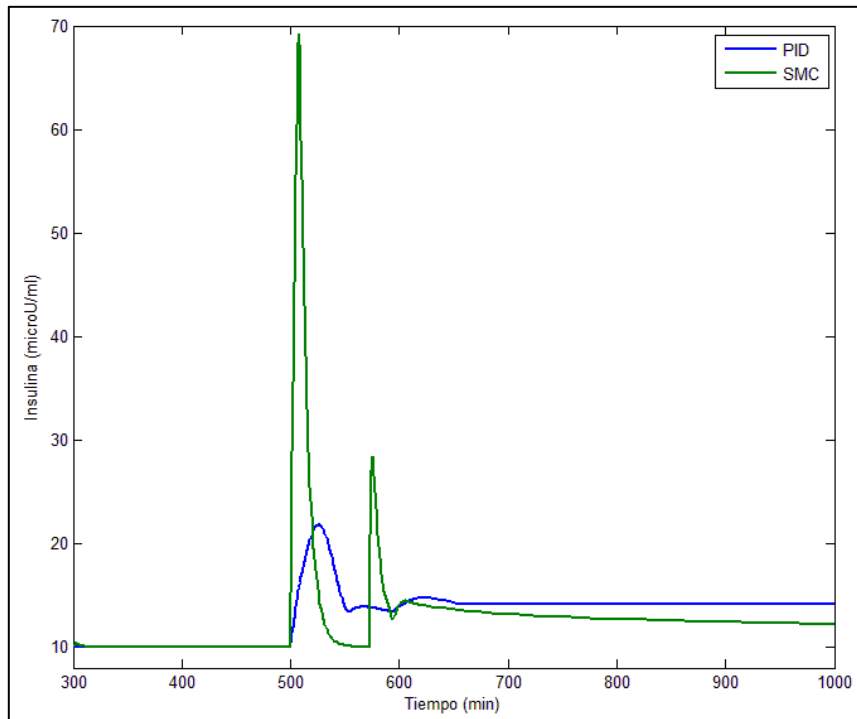


Figura 5.15 Nivel de Insulina para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la entrada de una comida.

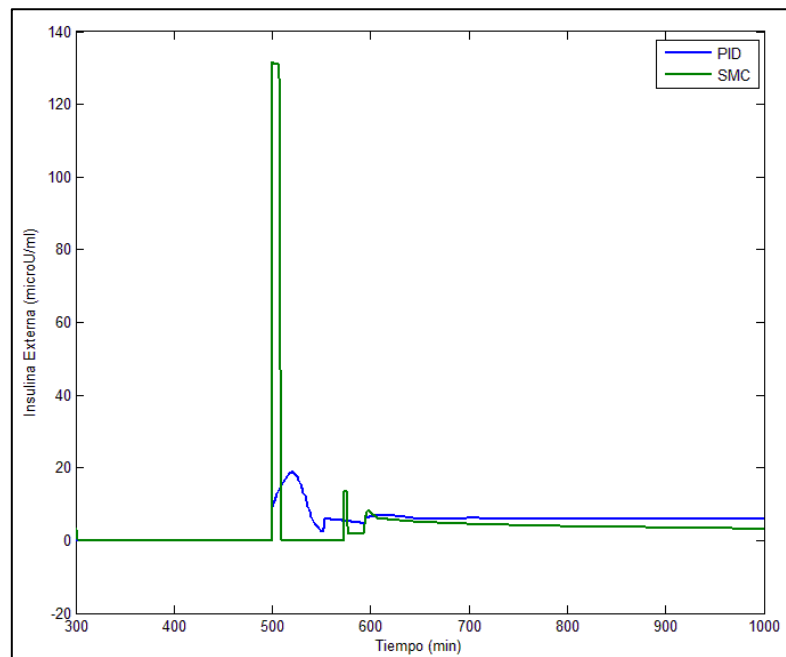


Figura 5.16 Acción del control de insulina para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la entrada de una comida.

La siguiente prueba se aplicará una perturbación para el aumento de la actividad física por medio de una función trapezoidal cuya duración será de 40 min. Con una amplitud de 65 %, que representara el porcentaje del esfuerzo físico.

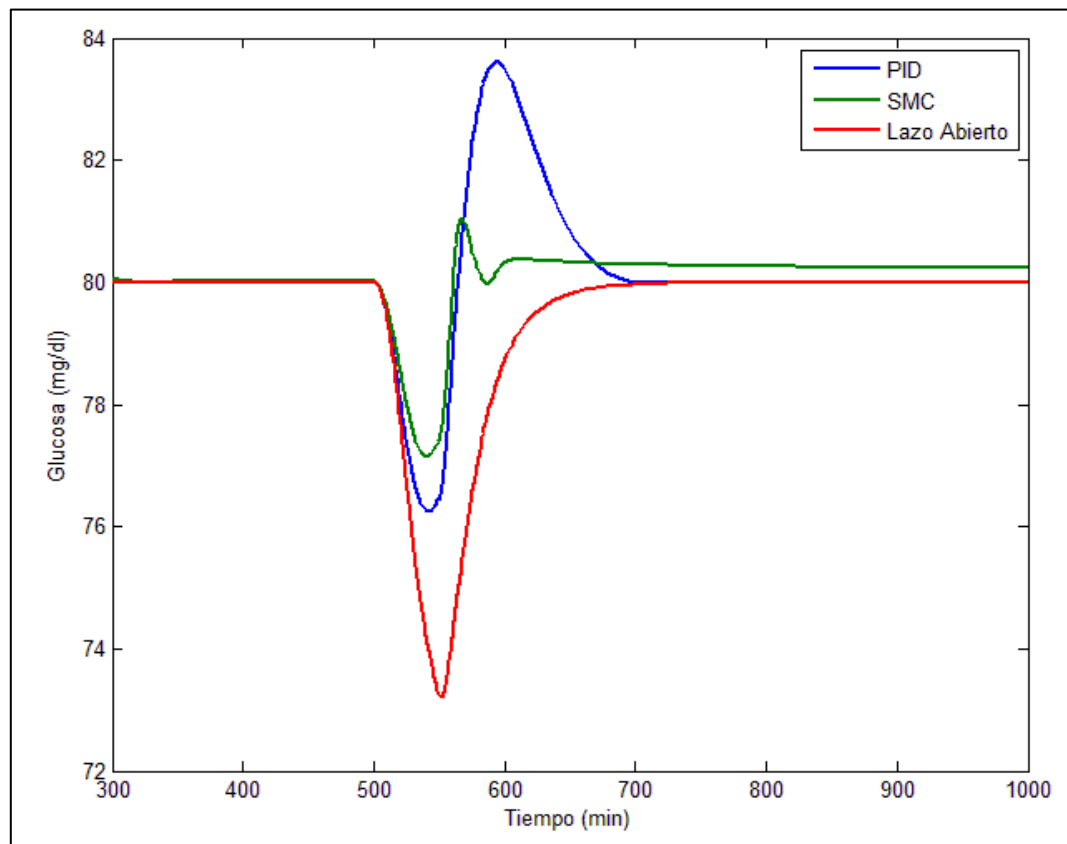


Figura 5.17. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la presencia de ejercicio.

A diferencia del modelo anterior, no graficaremos el nivel de insulina, ya que como se pudo observar en la figura 5.12 la insulina se ve afectada por el ejercicio de la misma manera, y la acción de control de la insulina es igual a cero como se muestra en la figura 5.13, por lo cual graficaremos la producción de glucosa hepática, que es la que contiene el efecto del glucagón en su comportamiento.

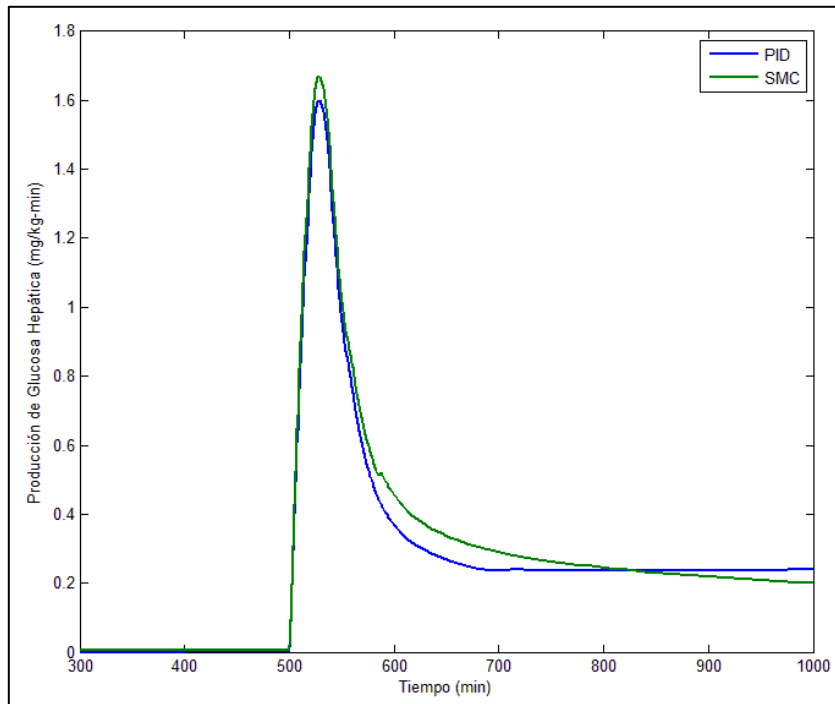


Figura 5.18. Nivel de producción de glucosa hepática para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la presencia de ejercicio.

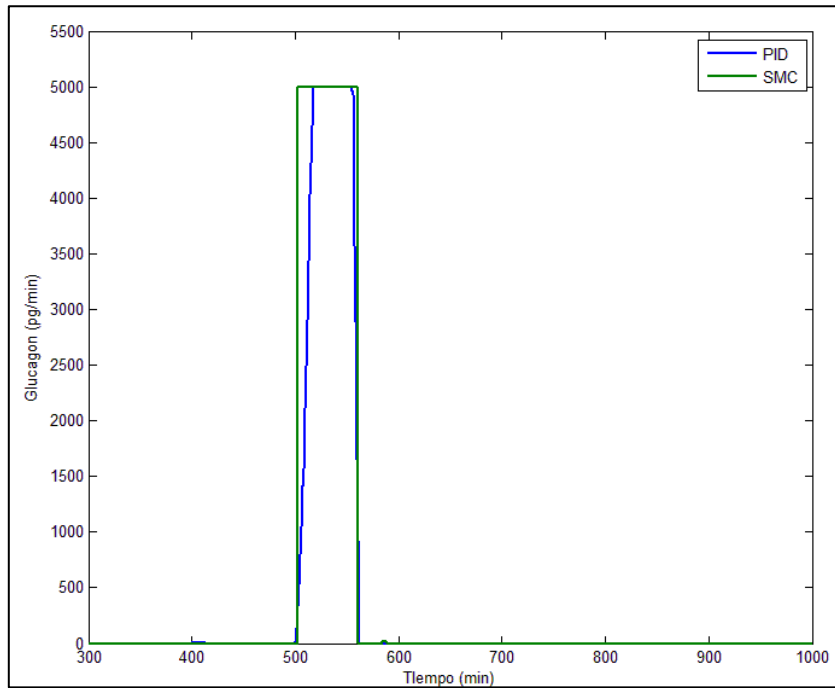


Figura 5.19 Acción de control del glucagón para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula la presencia de ejercicio.

En la figura 5.17 se puede observar como el controlador del glucagón mejora el tiempo de recuperación, además también se puede observar que la desviación máxima de la glucosa para el controlador en modo deslizante es de 4mg/dl, mientras que para el PID convencional es de 6mg/dl. En conclusión el controlador en modo deslizante mejora el tiempo de recuperación del sistema ante el aumento de actividad física.

En la tabla 5.1 se puede observar un resumen de los resultados obtenidos en este trabajo:

Tabla 5.1. Resumen de Resultados

Modelo	Perturbación Comida		Perturbación Ejercicio	
	PID	SMC	PID	SMC
Ackerman				
Valor Máximo de la Glucosa:	161 mg/dl	130 mg/dl	NA	NA
Tiempo de recuperación:	700 min	720 min	NA	NA
Bergman				
Valor máximo de la Glucosa:	104 mg/dl	102 mg/dl	NA	NA
Tiempo de recuperación:	350 min	310 min	NA	NA
Parker & Roy				
Valor máximo de la Glucosa:	87.5 mg/dl	86.5 mg/dl	73.5 mg/dl	73.5 mg/dl
Tiempo de recuperación:	175 min	140 min	250 min	250 min
Parker & Roy – Sorensen				
Valor máximo de la Glucosa:	88.5 mg/dl	83.1 mg/dl	76 mg/dl	77 mg/dl
Tiempo de recuperación:	100 min	75 min	150 min	75 min

5.5 Pruebas de Robustez

5.5.1 Pruebas de Robustez para el controlador sintonizado para el modelo de Ackerman.

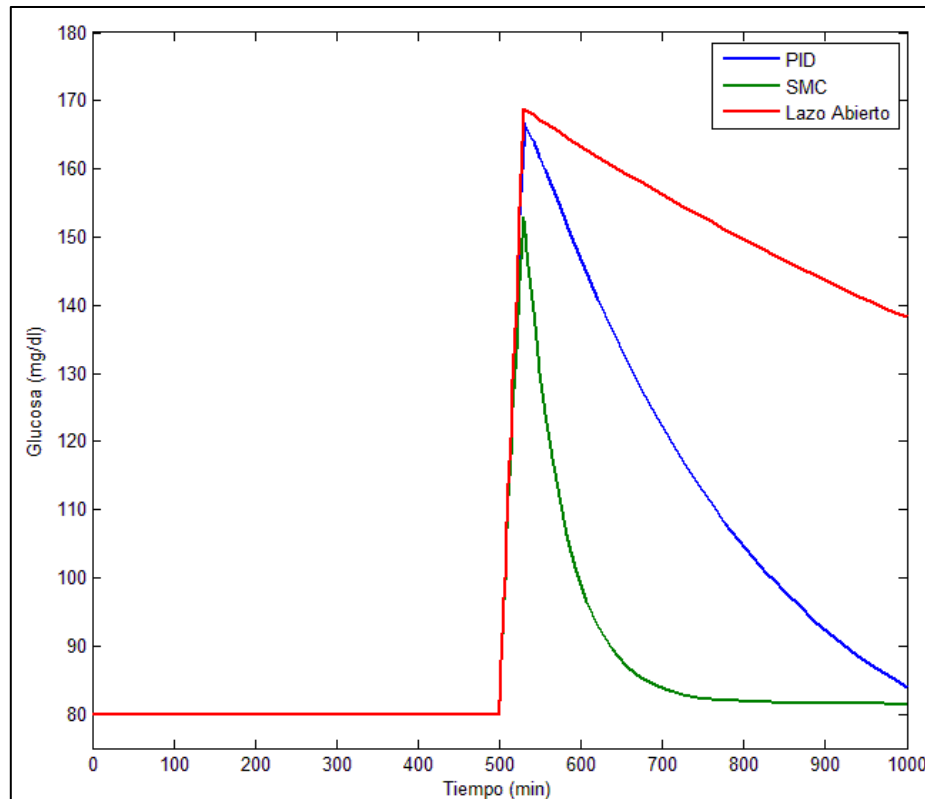


Figura 5.20. Nivel de glucosa para el modelo de Ackerman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema.

En la figura 5.20 se puede observar la respuesta del sistema bajo control deslizante ante la modificación de los parámetros de la planta. El parámetro m_2 se cambió de su valor original de 0.0031 a 0.0011. En la misma figura se reporta el comportamiento de la respuesta del sistema tanto en lazo abierto como bajo control PID. El propósito de esta imagen es comparar cualitativamente la robustez de los controladores ante alteraciones de los parámetros del modelo. El controlador PID empeora su respuesta a la misma perturbación del análisis desarrollada en la sección 5.1. La desviación máxima respecto a la referencia de

glucosa aumento de 11 mg/dl llegando prácticamente al mismo valor que el sistema presenta en lazo abierto. Por otro lado el controlador en modo deslizante aumenta su desviación máxima en 15 mg/dl logrando tener mejor respuesta que el controlador PID y regresando al valor basal. Se puede concluir que el SMC tiene un comportamiento más robusto respecto a las variaciones de los parámetros de la planta.

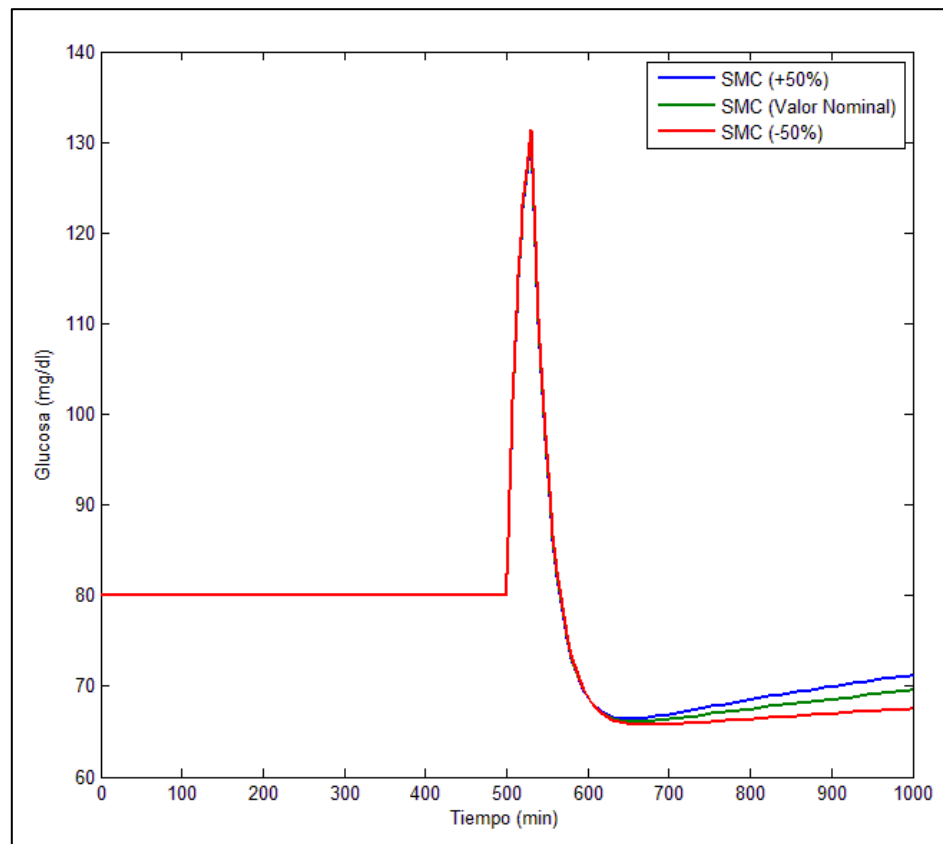


Figura 5.21. Nivel de glucosa para el modelo de Ackerman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando el parámetro de la autoeliminación de la glucosa (m_1).

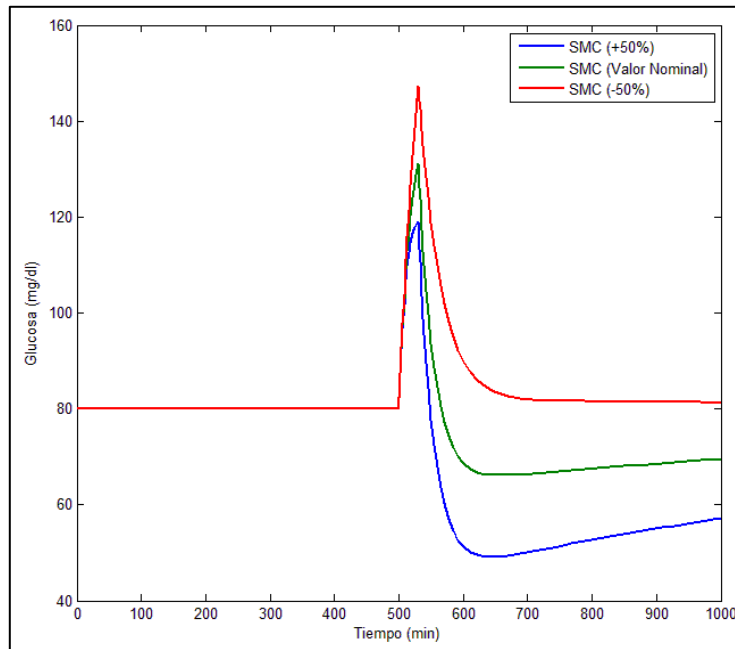


Figura 5.22. Nivel de glucosa para el modelo de Ackerman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando el parámetro de la reducción del nivel de glucosa con la insulina (m_2).

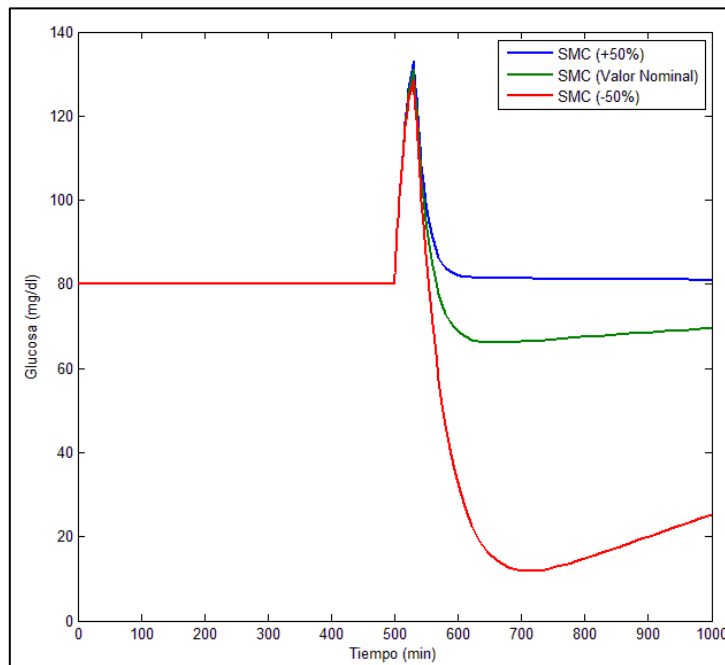


Figura 5.23. Nivel de glucosa para el modelo de Ackerman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando el parámetro de la autoeliminación de la insulina (m_3).

Tabla 5.2. Resultados de la Robustez para el modelo de Ackerman con el controlador modo deslizante ante la simulación de la entrada de comida.

Parámetro	Controlador Modo Deslizante		
	50% mayor al valor nominal	Valor Nominal	50% menor al valor nominal
Autoeliminación de la Glucosa (m_1)			
Desviación Máxima	132 mg/dl	130 mg/dl	130 mg/dl
Tiempo de Recuperación	750 min	720 min	680 min
La Reducción del Nivel de Glucosa con la Insulina (m_2)			
Desviación Máxima	148 mg/dl	130 mg/dl	119 mg/dl
Tiempo de Recuperación	200 min	720 min	850 min
Autoeliminación de la Insulina (m_3)			
Desviación Máxima	128 mg/dl	130 mg/dl	132 mg/dl
Tiempo de Recuperación	950 min	720 min	100 min

5.5.2 Pruebas de Robustez para el controlador sintonizado para el modelo de Bergman.

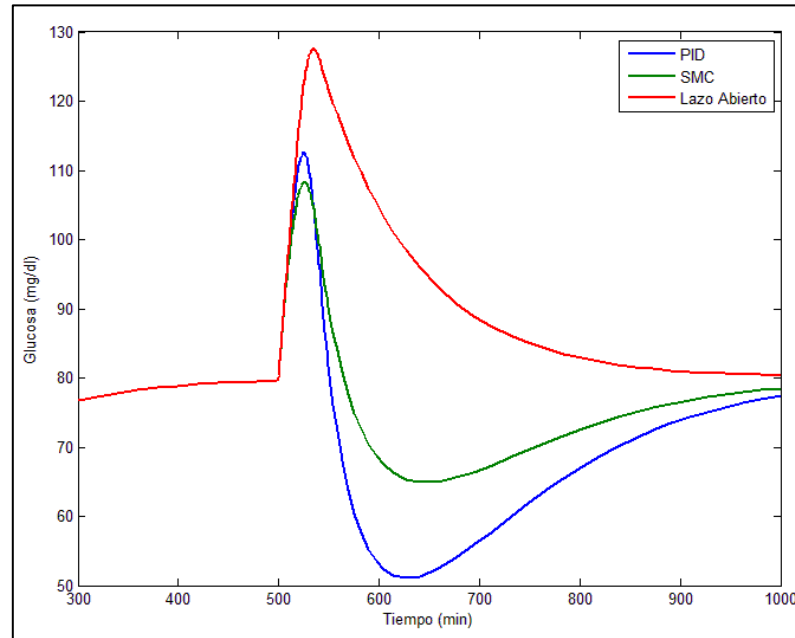


Figura 5.24 Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema.

En la figura 5.24 se puede observar la respuesta del sistema bajo controlador deslizante ante la modificación de los parámetros de la planta. El parámetro p_1 se cambio de su valor original de 0.0317 a 0.0106. En la misma figura se reporta el comportamiento de la respuesta del sistema tanto en lazo abierto como bajo control PID. El propósito de esta imagen es comparar cualitativamente la robustez de los controladores ante alteraciones de los parámetros del modelo. El controlador PID mejora su desviación en 3 mg/dl con los resultados presentados en la sección 5.2. Por otro lado el controlador en modo deslizante aumenta su desviación máxima en 2 mg/dl en el mismo instante. Por otro lado se puede observar en esta imagen la respuesta de ambos controladores ante el fin de la perturbación presentando una mejoría muy notable el controlador deslizante. Se puede concluir que el SMC tiene un comportamiento más robusto respecto a las variaciones de los parámetros de la planta.

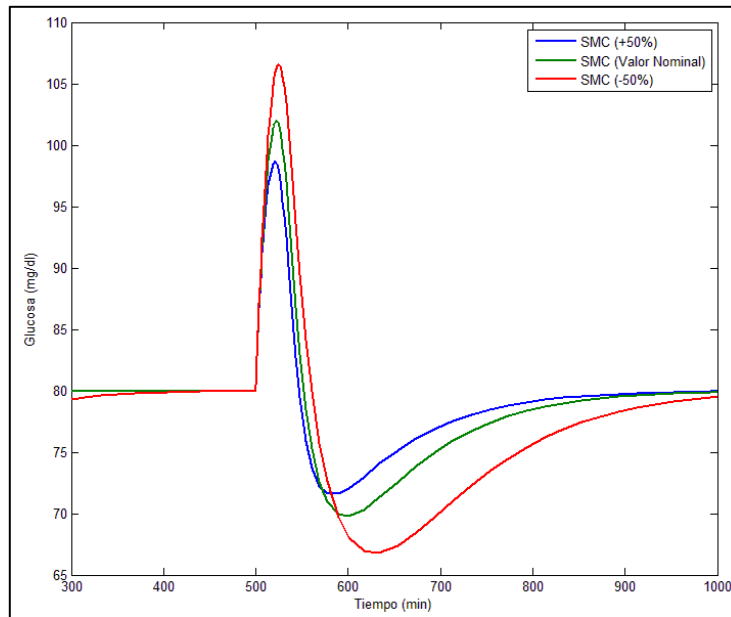


Figura 5.25. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la glucosa (ρ_1).

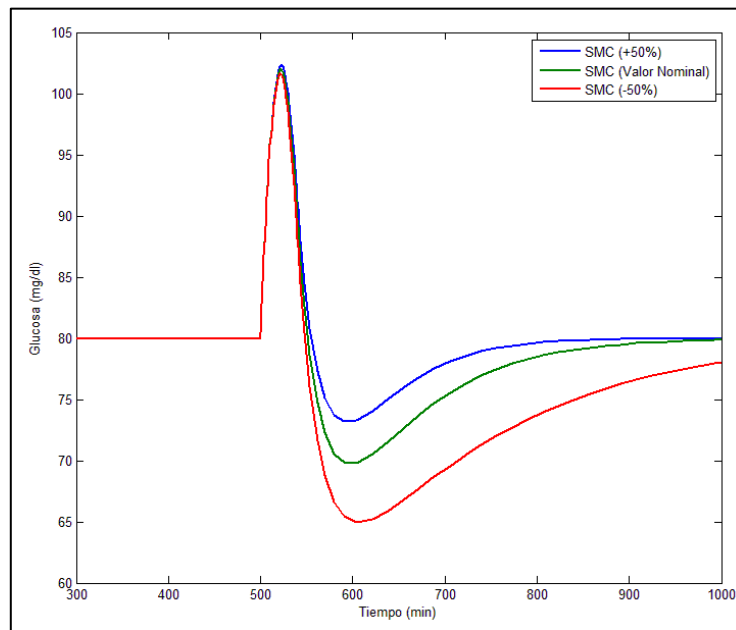


Figura 5.26. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la insulina (ρ_2).

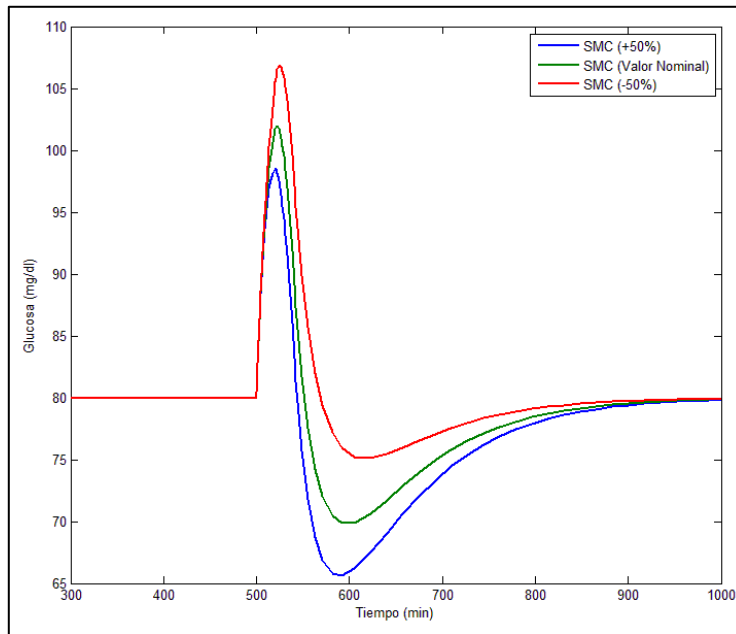


Figura 5.27. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa desaparición de insulina (ρ_3).

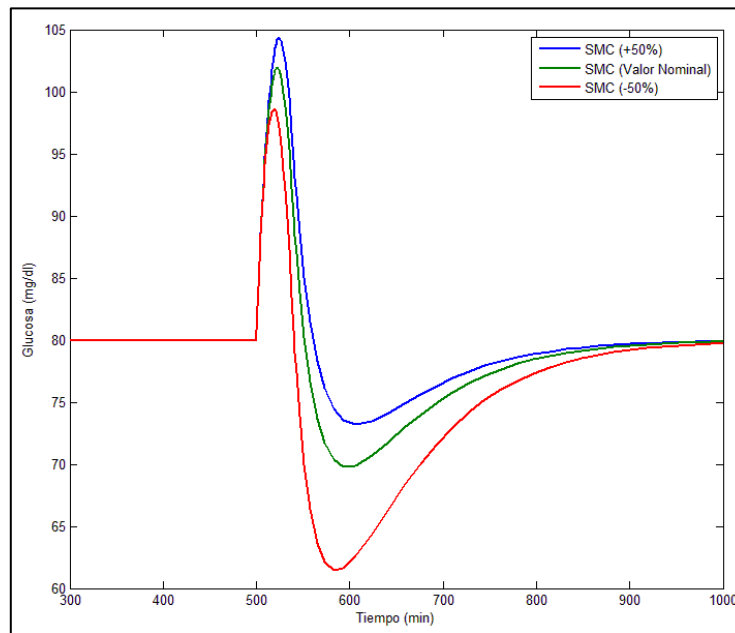


Figura 5.28. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de decaimiento de la insulina (n).

Tabla 5.3. Resultados de la Robustez para el modelo de Bergman con el controlador modo deslizante ante la simulación de la entrada de comida.

Parámetro	Controlador Modo Deslizante		
	50% mayor al valor nominal	Valor Nominal	50% menor al valor nominal
La tasa de autoeliminación de la Glucosa (p_1)			
Desviación Máxima	106 mg/dl	102 mg/dl	99 mg/dl
Tiempo de Recuperación	425 min	310 min	275 min
La Tasa de autoeliminación de la Insulina (p_2)			
Desviación Máxima	101 mg/dl	102 mg/dl	103 mg/dl
Tiempo de Recuperación	520 min	310 min	220 min
La tasa de aparición de la insulina (p_3)			
Desviación Máxima	106 mg/dl	102 mg/dl	97 mg/dl
Tiempo de Recuperación	260 min	310 min	350 min
La Tasa de Decaimiento de la insulina (n).			
Desviación Máxima	98 mg/dl	102 mg/dl	104.5 mg/dl
Tiempo de Recuperación	380 min	310 min	300 min

5.5.3 Pruebas de Robustez para el controlador sintonizado para el modelo de Parker & Roy.

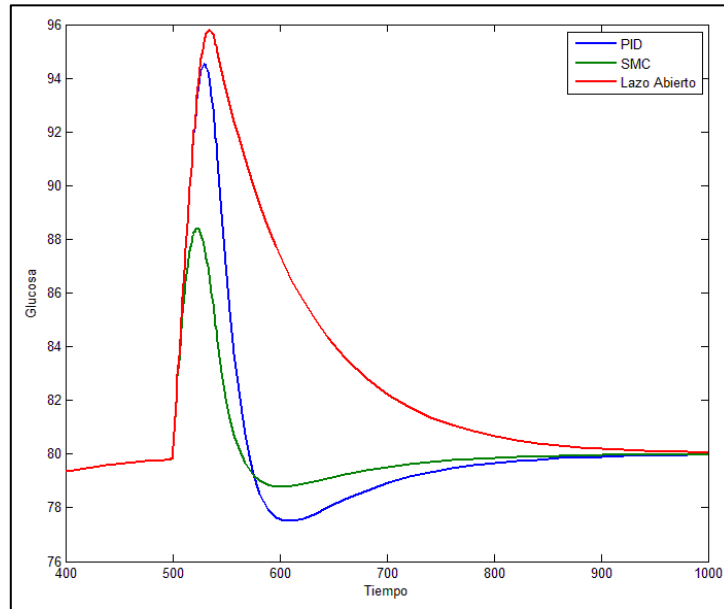


Figura 5.29. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema.

En la figura 5.29 se puede observar la respuesta del sistema bajo controlador deslizante ante la modificación de los parámetros de la planta. El parámetro p_1 se cambió de su valor original de 0.035 a 0.012. En la misma figura se reporta el comportamiento de la respuesta del sistema tanto en lazo abierto como bajo control PID. El propósito de esta imagen es comparar cualitativamente la robustez de los controladores ante alteraciones de los parámetros del modelo. El controlador PID empeora su desviación en 7 mg/dl con los resultados presentados en la sección 5.3. Por otro lado el controlador en modo deslizante aumenta su desviación máxima en 2 mg/dl logrando tener mejor respuesta que el controlador PID y regresando al valor basal. Se puede concluir que el SMC tiene un comportamiento más robusto respecto a las variaciones de los parámetros de la planta.

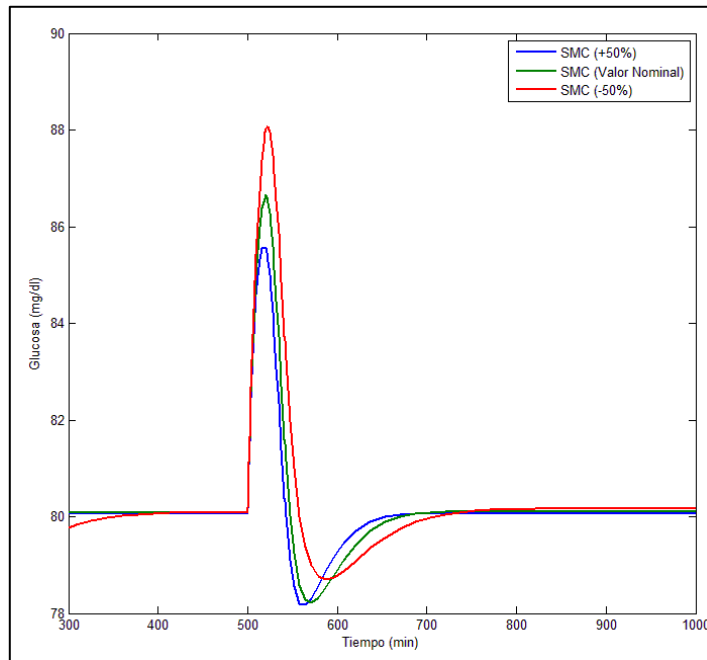


Figura 5.30. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la glucosa (p_1).

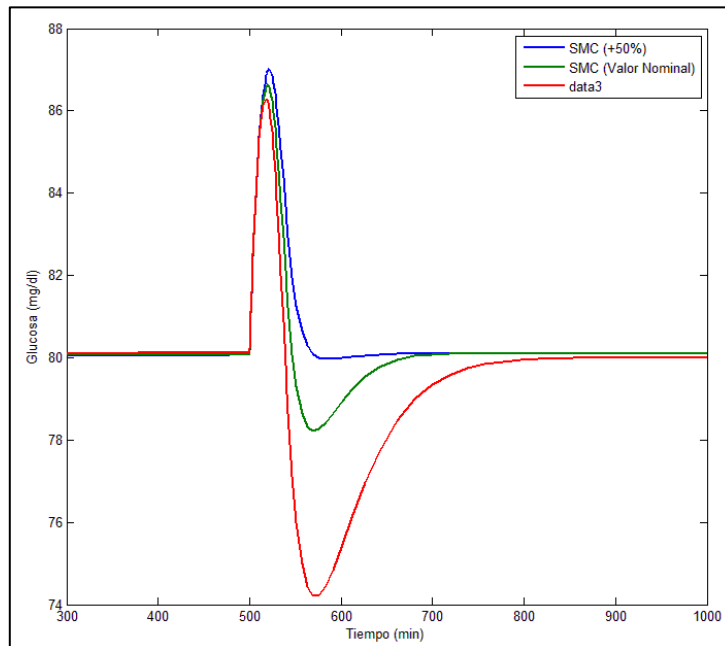


Figura 5.31. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la insulina (p_2).

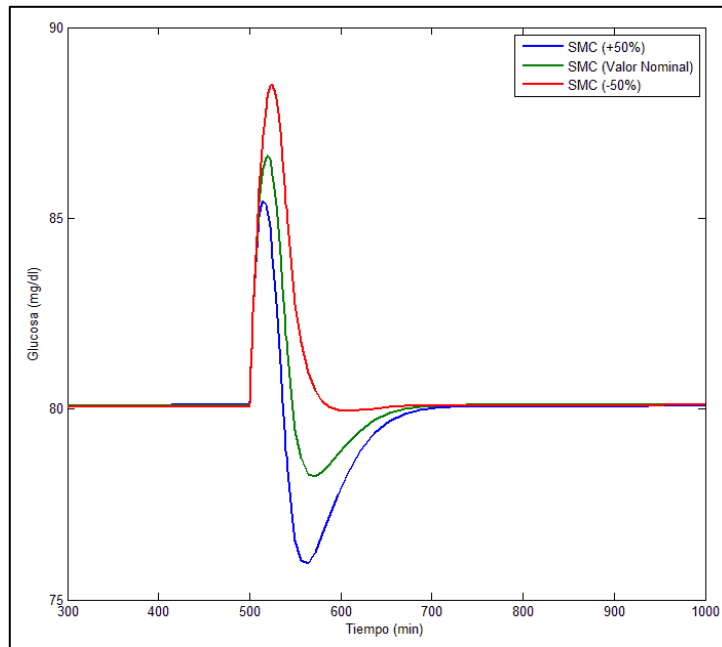


Figura 5.32. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa desaparición de insulina (ρ_3).

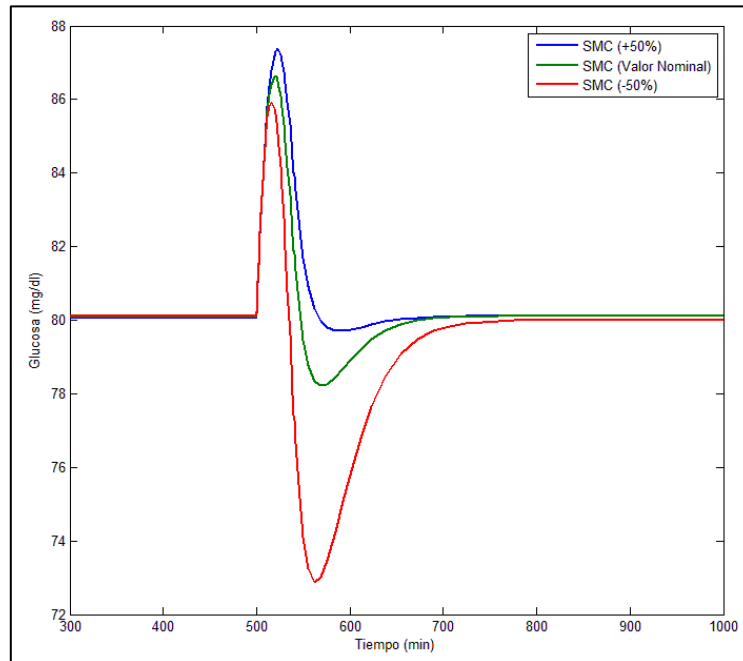


Figura 5.33. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de decaimiento de la insulina (n).

Tabla 5.4. Resultados de la Robustez para el modelo de Parker & Roy con el controlador modo deslizante ante la simulación de la entrada de comida.

Parámetro	Controlador Modo Deslizante		
	50% mayor al valor nominal	Valor Nominal	50% menor al valor nominal
La tasa de autoeliminación de la Glucosa (p_1)			
Desviación Máxima	88 mg/dl	86.5 mg/dl	85.5 mg/dl
Tiempo de Recuperación	280 min	140 min	220 min
La Tasa de autoeliminación de la Insulina (p_2)			
Desviación Máxima	86 mg/dl	86.5 mg/dl	87 mg/dl
Tiempo de Recuperación	325 min	140 min	60 min
La tasa de aparición de la insulina (p_3)			
Desviación Máxima	89 mg/dl	86.5 mg/dl	85.5 mg/dl
Tiempo de Recuperación	60 min	140 min	160 min
La Tasa de Decaimiento de la insulina (n).			
Desviación Máxima	86 mg/dl	86.5 mg/dl	87.5 mg/dl
Tiempo de Recuperación	175 min	140 min	60 min

5.5.4 Pruebas de Robustez para el controlador sintonizado para el modelo de Parker & Roy - Sorensen para la inyección de insulina

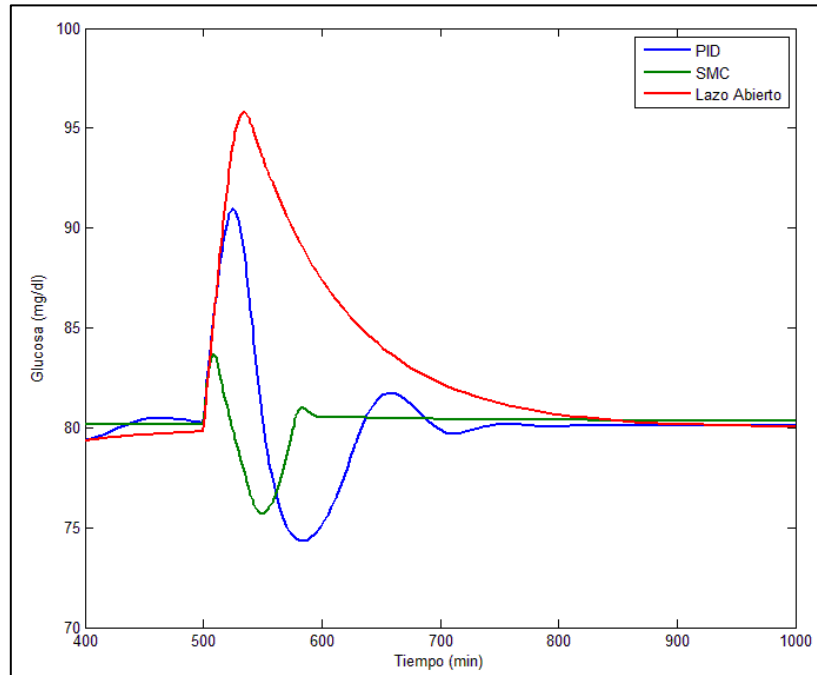


Figura 5.34. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema.

En la figura 5.34 se puede observar la respuesta del sistema bajo controlador deslizante ante la modificación de los parámetros de la planta. El parámetro p_1 se cambió de su valor original de 0.035 a 0.012. En la misma figura se reporta el comportamiento de la respuesta del sistema tanto en lazo abierto como bajo control PID. El propósito de esta imagen es comparar cualitativamente la robustez de los controladores ante alteraciones de los parámetros del modelo. El controlador PID empeora su desviación en 2 mg/dl con los resultados presentados en la sección 5.4. Por otro lado el controlador en modo deslizante aumenta su desviación máxima en 1 mg/dl logrando tener mejor respuesta que el controlador PID y regresando al valor basal. Se puede concluir que el SMC tiene un comportamiento más robusto respecto a las variaciones de los parámetros de la planta.

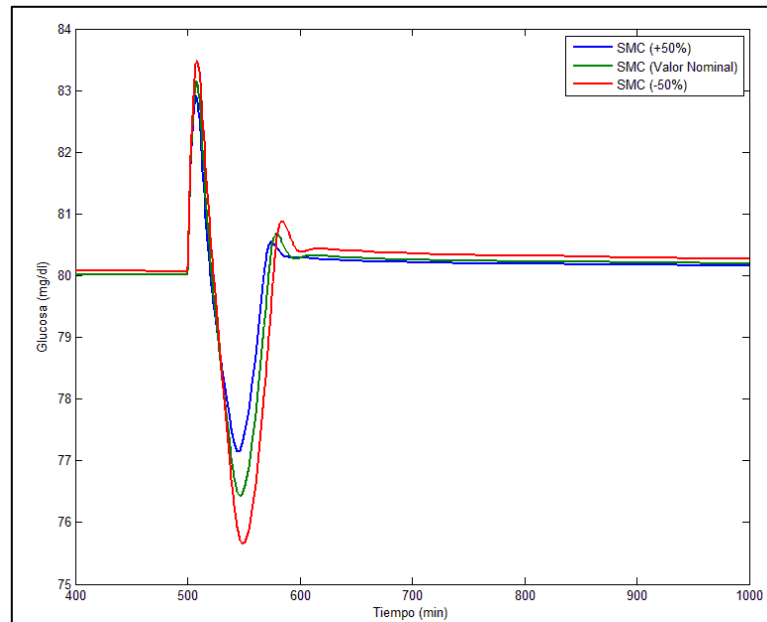


Figura 5.35. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la glucosa (p_1).

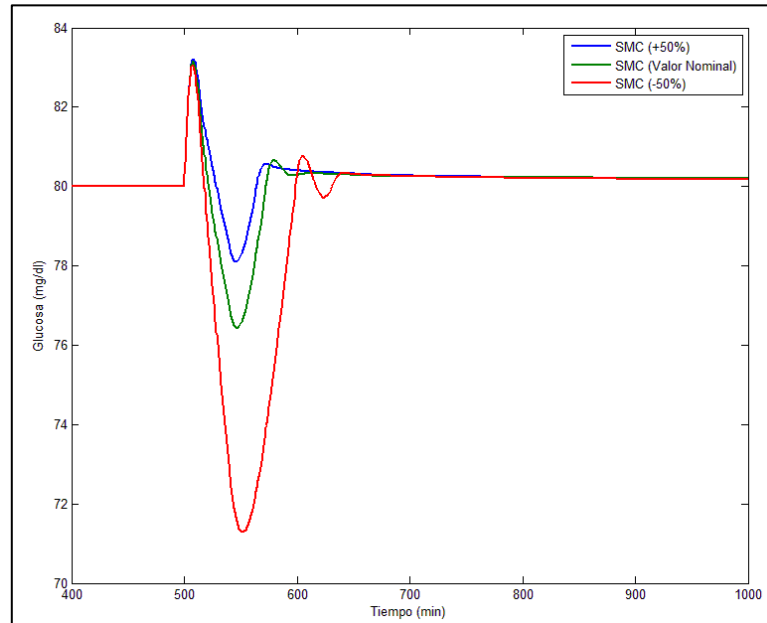


Figura 5.36. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la insulina (p_2).

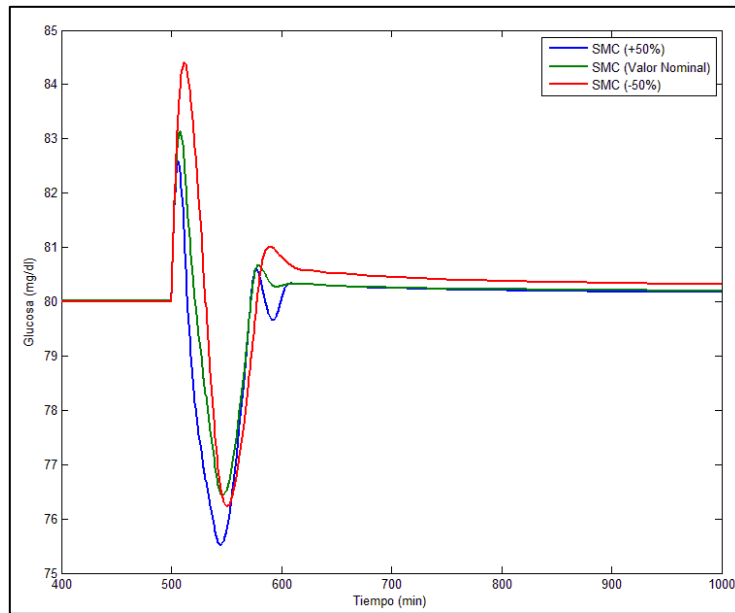


Figura 5.37. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa desaparición de insulina (ρ_3).

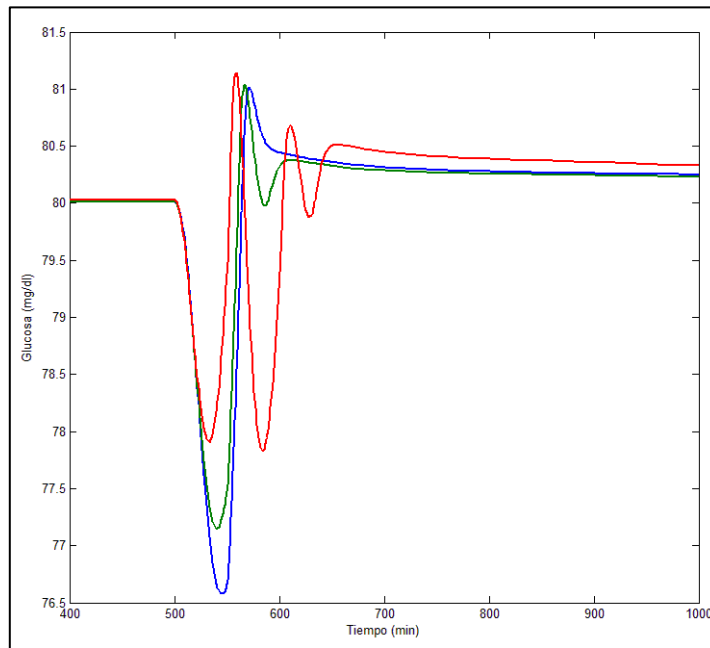


Figura 5.38. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula entrada de comida al sistema. Variando la tasa de decaimiento de la insulina (n).

Tabla 5.5. Resultados de la Robustez para el modelo de Parker & Roy - Sorensen con el controlador modo deslizante ante la simulación de la entrada de comida.

Parámetro	Controlador Modo Deslizante		
	50% mayor al valor nominal	Valor Nominal	50% menor al valor nominal
La tasa de autoeliminación de la Glucosa (p_1)			
Desviación Máxima	83.5 mg/dl	83.1 mg/dl	82.9 mg/dl
Tiempo de Recuperación	95 min	75 min	60 min
La Tasa de autoeliminación de la Insulina (p_2)			
Desviación Máxima	83.1 mg/dl	83.1 mg/dl	83.1 mg/dl
Tiempo de Recuperación	105 imn	75 min	60 min
La tasa de aparición de la insulina (p_3)			
Desviación Máxima	84.5 mg/dl	83.1 mg/dl	82.5 mg/dl
Tiempo de Recuperación	130 min	75 min	65 min
La Tasa de Decaimiento de la insulina (n).			
Desviación Máxima	83.1 mg/dl	83.1 mg/dl	83.1 mg/dl
Tiempo de Recuperación	150 min	75 min	75 min

5.5.5 Pruebas de Robustez para el controlador sintonizado para el modelo de Parker & Roy - Sorensen para la administración de glucagón

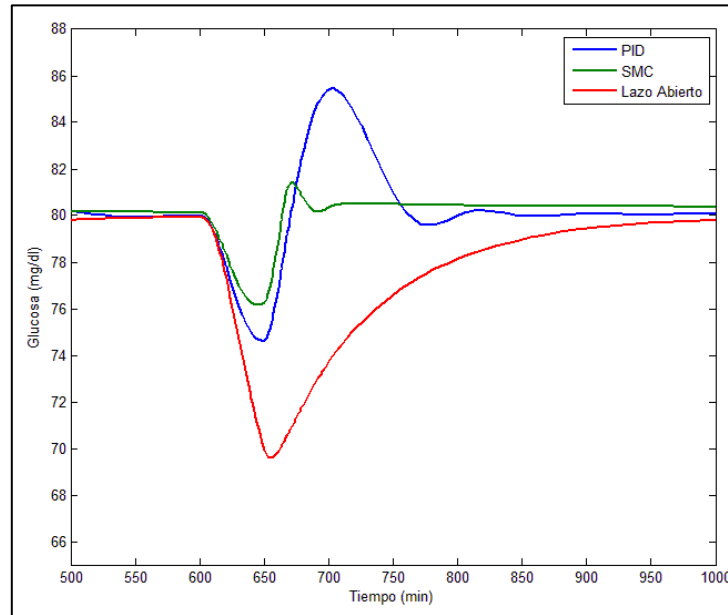


Figura 5.39. Nivel de glucosa para el modelo de Bergman, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula el aumento de la actividad física.

En la figura 5.39 se puede observar la respuesta del sistema bajo controlador deslizante ante la modificación de los parámetros de la planta. El parámetro p_1 se cambio de su valor original de 0.035 a 0.012. En la misma figura se reporta el comportamiento de la respuesta del sistema tanto en lazo abierto como bajo control PID ante una perturbación que simula el aumento de actividad física. Esta imagen tiene el propósito de comparar cualitativamente la robustez de los controladores ante alteraciones de los parámetros del modelo. El controlador PID empeora su desviación en 2 mg/dl con los resultados presentados en la sección 5.4. Por otro lado el controlador en modo deslizante aumenta su desviación máxima en 1 mg/dl logrando tener mejor respuesta que el controlador PID y regresando al valor basal. Se puede concluir que el SMC tiene un comportamiento más robusto respecto a las variaciones de los parámetros de la planta.

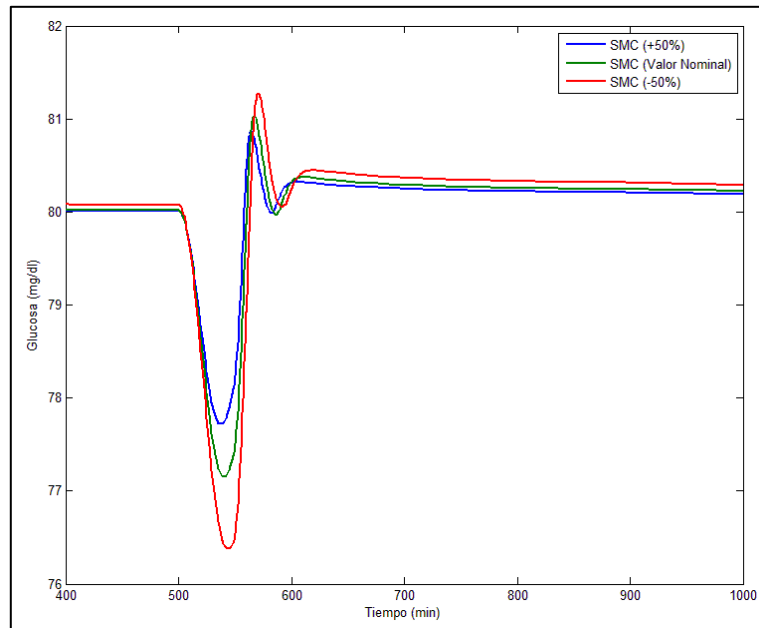


Figura 5.40. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy - Sorensen, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula el aumento de actividad física que entra al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la glucosa (ρ_1).

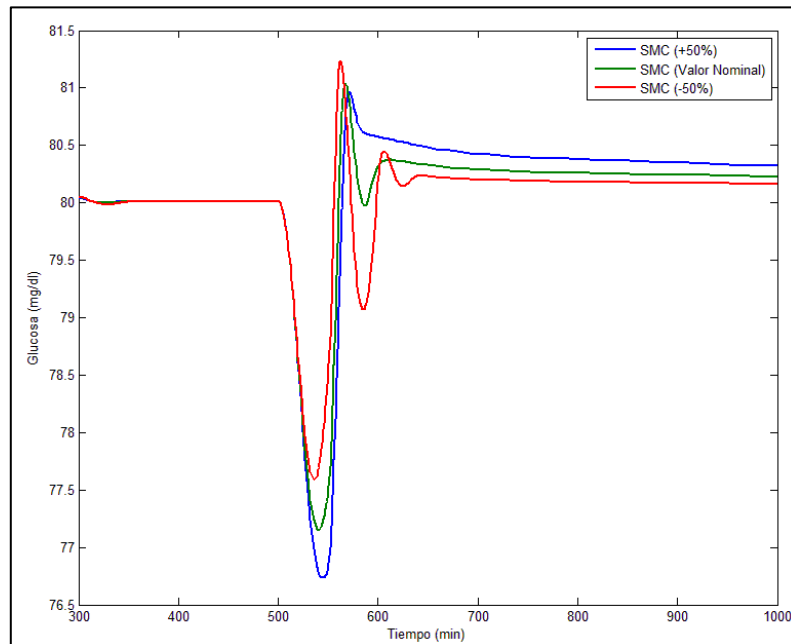


Figura 5.41. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula el aumento de actividad física que entra al sistema. Variando la tasa de autoeliminación de la insulina (ρ_2).

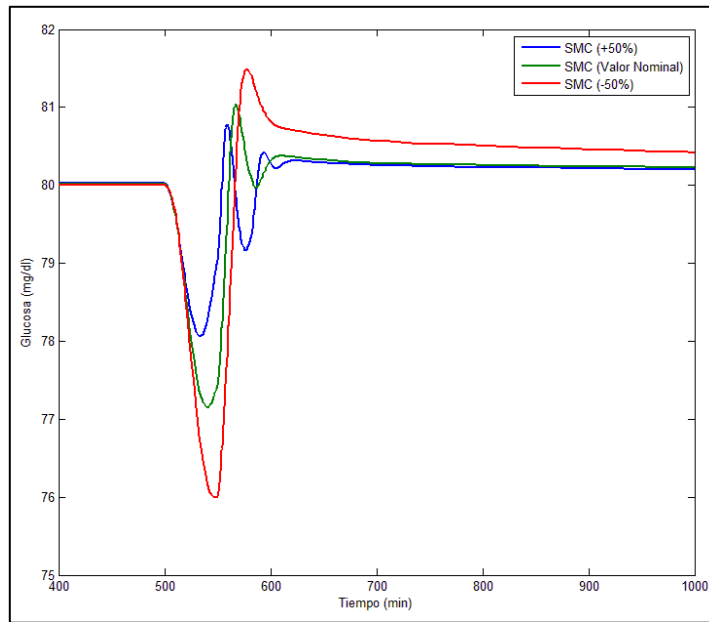


Figura 5.42. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula el aumento de actividad física que entra al sistema. Variando la tasa desaparición de insulina (p_3).

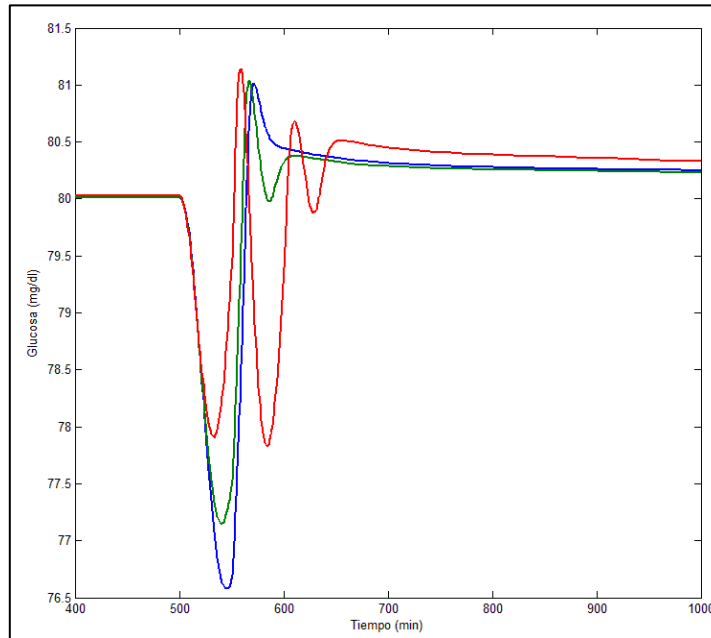


Figura 5.43. Nivel de glucosa para el modelo de Parker & Roy, ante una perturbación tipo trapezoidal que simula el aumento de actividad física que entra al sistema. Variando la tasa de decaimiento de la insulina (n).

Tabla 5.6. Resultados de la Robustez para el modelo de Parker & Roy - Sorensen con el controlador modo deslizante ante la simulación del aumento de actividad física.

Parámetro	Controlador Modo Deslizante		
	50% mayor al valor nominal	Valor Nominal	50% menor al valor nominal
La tasa de autoeliminación de la Glucosa (p_1)			
Desviación Máxima	76.4 mg/dl	77 mg/dl	77.6 mg/dl
Tiempo de Recuperación	160 min	75 min	70 min
La Tasa de autoeliminación de la Insulina (p_2)			
Desviación Máxima	77.6 mg/dl	77 mg/dl	76.7 mg/dl
Tiempo de Recuperación	100 min	75 min	130 min
La tasa de aparición de la insulina (p_3)			
Desviación Máxima	76 mg/dl	77 mg/dl	78 mg/dl
Tiempo de Recuperación	175 min	75 min	85 min
La Tasa de Decaimiento de la insulina (n).			
Desviación Máxima	77.8 mg/dl	77 mg/dl	76.5 mg/dl
Tiempo de Recuperación	150 min	75 min	90 min

Por último en la tabla 5.7 se puede ver un análisis comparativo entre los resultados de este trabajo de investigación con respecto a otros.

Tabla 5.7. Comparación de Resultados con respecto a otros estudios

Estudio	Estrategia	Tipo de Perturbación	Forma de Aplicación	Desviación Máxima	Tiempo de Recuperación
Parisa Kaveh & Yuri B. Shtessel	Higher order sliding mode control (HOSM)	Comida	Condición Inicial	200 mg/dl	350 min
Alexandra Ontiveros, Josep Vehi, Alfredo Gutiérrez & Winston García-Gabín	Control Predictivo (MPC), y Estrategias clásicas PI y PID	Comida	Condición Inicial	140 mg/dl	200 min
Winston Garcia-Gabin, Josep Vehí , Jorge Bondia, Cristina Tarín & Remei Calm	Sliding Mode Control (SMC) con Feedforward ante la Comida	Comida	Pulsos de Glucosa	140 mg/dl	360 min
Leon Cantu, Irma Y. Sanchez, Luis Garza-Castañón, and Sergio O. Martinez	Control ante alimentado, ante el ejercicio	Ejercicio	Pulso de PAMM	70 mg/dl	150 min
Resultados de este trabajo de investigación	Sliding mode control (SMC)	Comida	Pulso de Glucosa	83 mg/dl	70 min
		Ejercicio	Pulso de PAMM	77 mg/dl	75 min

5.6 Conclusiones y Trabajos Futuros

5.6.1 Conclusiones

Después de ver los resultados podemos concluir que los objetivos propuestos en esta tesis se han cumplido de manera satisfactoria, ya que se ha logrado el diseño de un controlador en modo deslizante para cada uno de los modelos utilizados en esta tesis. Así mismo se logró el diseño de un controlador en modo deslizante para la incorporación del glucagón otro de los objetivos previstos.

Si bien cabe resaltar que el estudio de los sistemas fisiológicos no es algo sencillo no sólo por el comportamiento no lineal de ellos, sino por la falta de modelos matemáticos, en este caso en particular a medida que va cambiando de modelo el mayor la complejidad y a veces no termina por englobar todo el comportamiento del sistema, sin embargo esta es una de las ventajas de utilizar el control deslizante, ya que permite del diseño de un controlador tomando en cuenta estas incertidumbres que existen. Dentro de las desventajas es que el diseño puede convertirse en algo laborioso y complejo.

Sin embargo durante esta investigación se logró utilizar un control deslizante en cada modelo que logra tener una acción de control efectiva para la regulación de nivel de glucosa ante el efecto de una perturbación en la comida a través de la administración de insulina. Los resultados muestran como el control deslizante posee un mejor desempeño que el controlador PID, mejorando los tiempos de recuperación y las desviaciones máximas en el nivel de glucosa.

Y para el modelo de Parker & Roy - Sorensen se logró el desarrollo de un controlador en modo deslizante para la regulación del nivel de glucosa ante efectos ocasionados por la perturbación en el ejercicio por medio de la

administración de glucagón externo. Mostrando que esta estrategia mejora el tiempo de recuperación del sistema en comparación del controlador PID.

5.6.2 Trabajos Futuros

Como se ha indicado en la sección anterior una de las principales dificultades resueltas a lo largo de esta investigación fue el desarrollo de un modelo para el sistema fisiológico capaz de tomar en cuenta su dinámica no lineal y considerando la intensidad y duración del ejercicio (Modelo de Parker & Roy Sorensen)

Entre los trabajos futuros cabe mencionar la oportunidad de mejorar el nivel de detalle del modelo operando de la siguiente manera:

- Optimización de parámetros k y λ en lugar de su ajuste experimental mediante algoritmos genéticos.
- Combinación de variaciones aleatorias de distintos parámetros de modelos fisiológicos para la evaluación del sistema de control.
- Modelación del proceso fisiológica considerando variaciones propias de la edad, género y otras condiciones de salud del paciente, también modificar el modelo del sistema fisiológico buscando incorporar una mayor dinámica del sistema.
- Aplicación de variaciones del diseño de control de modo deslizante como la ley de convergencia o el algoritmo de supertorsión para la regulación ante perturbaciones de ejercicio.
- Optimización de parámetros de PID utilizados como referencia de comparación mediante algoritmos genéticos, por ejemplo.
- Incorporación del modelo del sensor (medidor de glucosa) y del actuador (bomba de insulina y glucagón) del sistema.
- Análisis de robustez del sistema de control ante fallas en parámetros específicos del sensor y del actuador.
- Aplicar otras estrategias de control con características adaptables.

Ahora bien al modificar el modelo analítico tendría ventajas y desventajas, la primera opción sería el utilizar el modelo de Sorensen con toda su dinámica, y la segunda establecer o determinar un modelo que incorpore al glucagón en un efecto más directo sobre el nivel de glucosa, ya que el modelo utilizado el glucagón afecta a la producción de glucosa hepática, pero su efecto es mucho más pequeño que el ocasionado por la intensidad del ejercicio.

Por otro lado el aplicar otra técnica de control, para ver su desempeño y comportamiento es otra opción, existen varias técnicas, una de ellas podría ser el utilizar la técnica de control H infinito o una red neuronal artificial, otra opción es utilizar el modo deslizante de alto orden, entre otras.

Apéndice A

Cálculo del controlador PID

En este apéndice se muestran los cálculos realizados para el diseño de los controladores PID utilizados para la comparación del desempeño para cada uno de los controladores de deslizamiento que han sido diseñados en este trabajo de investigación.

Cada controlador ha sido diseñado a partir de una prueba de escalón, de la cual se obtuvo un modelo de primer orden y a partir de este se ha diseñado el controlador

A.1 PID para el modelo de Ackerman

El primer paso fue aplicarle un escalón unitario para ver su comportamiento y generar los datos para obtener el modelo de primer orden, en la figura A.1 se puede observar el comportamiento del sistema ante un cambio de escalón. El modelo de primer orden que describe el comportamiento del proceso es el siguiente:

$$G_{pA} = \frac{-83e^{-12t}}{1112s + 1}$$

Para el diseño de la ley de control se ha utilizado el método de criterios integrales PID ITAE para cambios en referencia, resultando la siguiente ley de control:

$$G_{CA} = -0.5587 \left(1 + \frac{1}{1399.7745s} + 5.0932s \right)$$

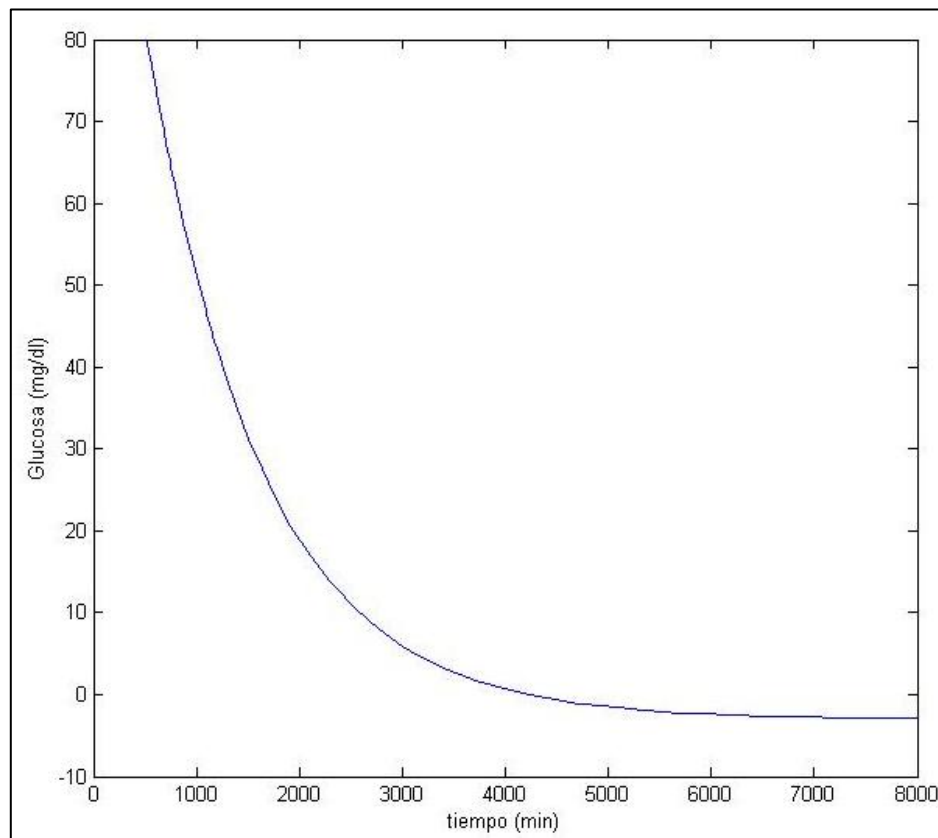


Figura A.1. Respuesta del modelo de Ackerman ante un cambio en escalón unitario

A.2 PID para el modelo de Bergman

Para el modelo de Bergman, se realizó el mismo procedimiento que en el modelo de Ackerman, se ha obtenido el siguiente modelo de primer orden para

describir al modelo de Bergman, en la figura A.2 se puede observar la respuesta del modelo ante un cambio de tipo escalón unitario.

$$G_{pB} = \frac{-2.58e^{-17.94t}}{75.93s + 1}$$

Para el diseño de la ley de control se ha utilizado el método de criterios integrales PID ITAE para cambios en referencia, resultando la siguiente ley de control:

$$G_{CB} = -1.2842 \left(1 + \frac{1}{99.7414s} + 6.1198s \right)$$

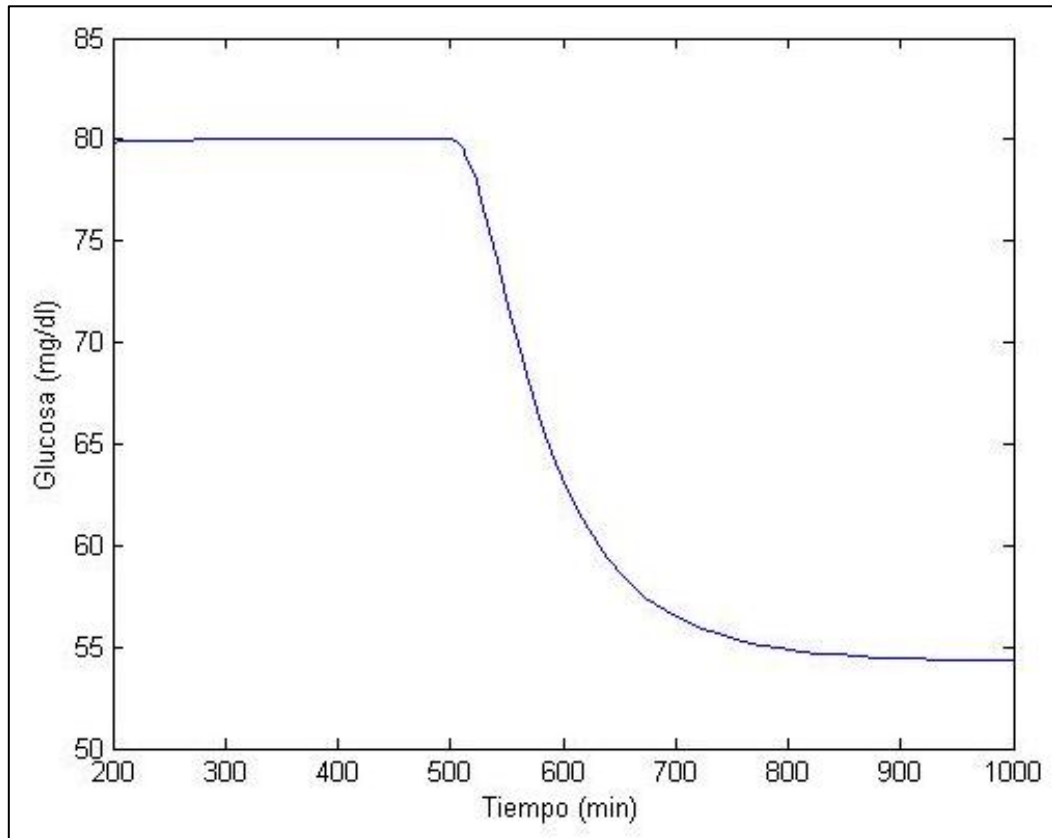


Figura A.2. Respuesta del modelo de Bergman ante un cambio en escalón unitario

A.3 PID para el modelo de Parker & Roy

En la figura A.3 se puede ver la respuesta del modelo de Parker ante un cambio de tipo escalón unitario. Dando como resultado el siguiente modelo de primer orden en términos de laplace.

$$G_{pp} = \frac{-.7974e^{-15.5t}}{36.87s + 1}$$

Para el diseño de la ley de control se ha utilizado el método de criterios integrales PID ITAE para cambios en referencia, resultando la siguiente ley de control:

$$G_{CP} = -2.5388 \left(1 + \frac{1}{50.2178s} + 5.0761s \right)$$

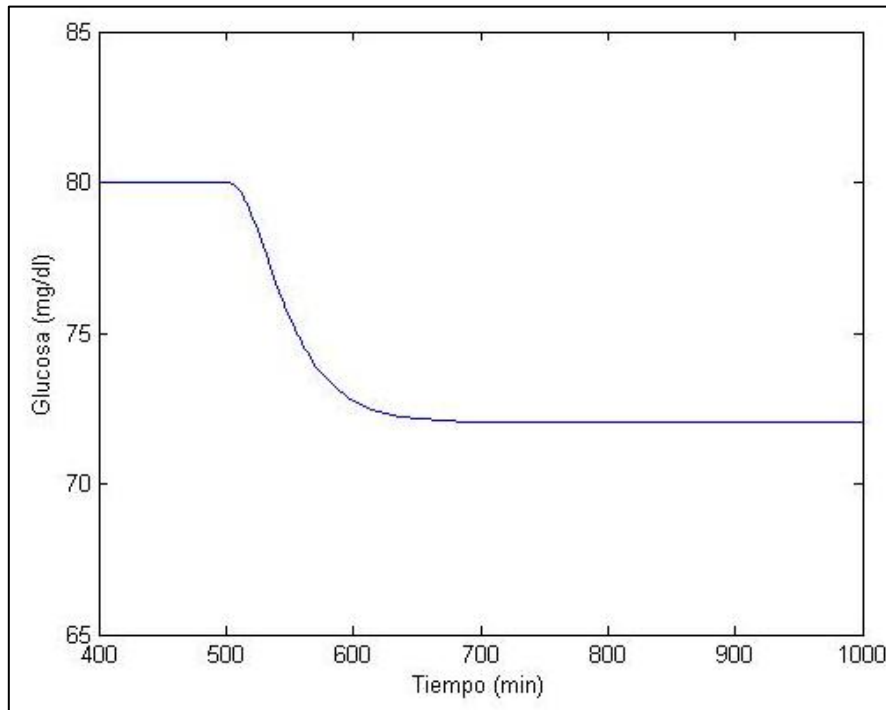


Figura A.3. Respuesta del modelo de Parker & Roy ante un cambio en escalón unitario

A.4 PID para el modelo de Parker & Roy - Sorensen

El modelo de Parker & Roy – Sorensen, como se comento en capítulos anteriores, posee 2 entradas de manipulación al sistema, por lo tanto hay que diseñar 2 controladores, uno que regule la entrada de insulina, que ayudara a corregir las perturbaciones ocasionadas por el consumo de comida. Y otro que regulará la administración de glucagón para compensar los efectos del ejercicio.

Primero se diseño el control de la insulina, aplicándole un escalón unitario, y obteniendo el siguiente modelo, la respuesta se puede observar en la figura 0.4.

$$G_{pPR-S} = \frac{-0.7977e^{-26.08t}}{36.99s + 1}$$

Se diseño un controlador por el método de criterios integrales cambios en referencia para la inyección de insulina, el resultado que se ha obtenido para la ley de control es el siguiente:

$$G_{CPR-S} = -1.6310 \left(1 + \frac{1}{53.4262s} + 8.2339s \right)$$

Posteriormente se hizo un cambio de tipo escalón unitario en la entrada de glucagón, la respuesta de modelo se puede observa en la figura 0.5, el modelo de primer orden que predice el comportamiento del sistema es el siguiente:

$$G_{pPR-Sglugagon} = \frac{0.0091e^{-8.38t}}{349.68s + 1}$$

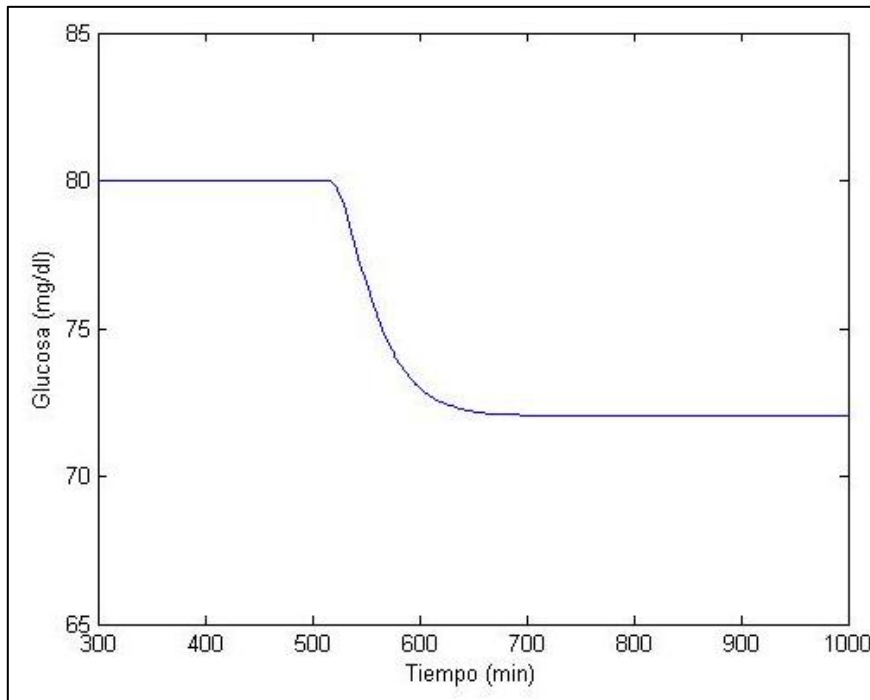


Figura A.4. Respuesta del modelo de Parker & Roy ante un cambio en escalón unitario en la entrada de insulina

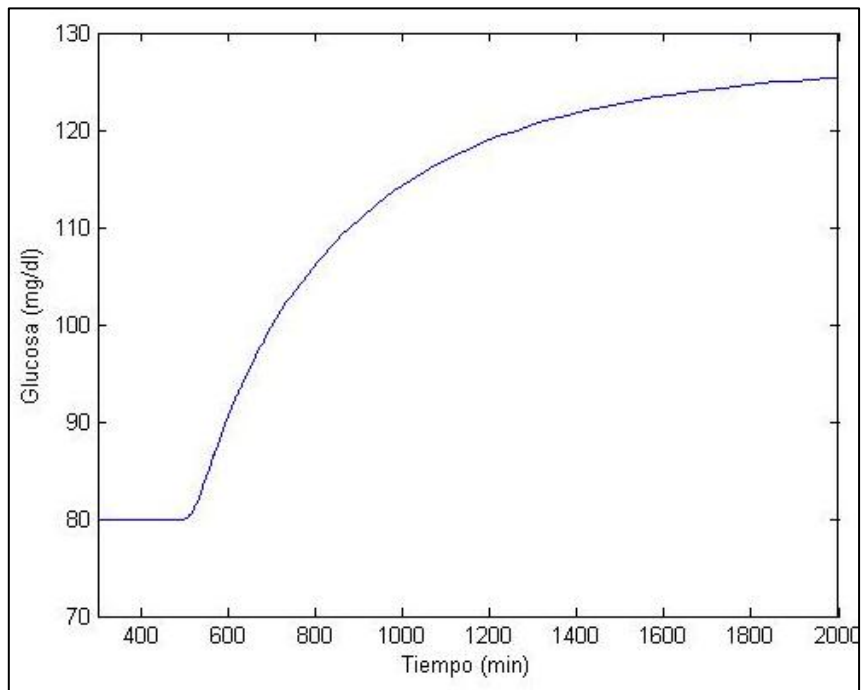


Figura A.5. Respuesta del modelo de Parker & Roy ante un cambio en escalón unitario en la entrada de glucagon

Se diseñó un controlador PID por el método de criterios integrales para cambios en referencia con la finalidad de administrar el glucagón, se ha obtenido la siguiente ley de control:

$$G_{CPR-S} = 2576.02 \left(1 + \frac{1}{441.24s} + 3.36s \right)$$

Apéndice B

Nomenclatura

Variable	Significado	Unidades
A	Intensidad del ejercicio integrado	
a_1	Parámetro del modelo de ejercicio mínimo	mg/kg*min ²
a_2	Parámetro del modelo de ejercicio mínimo	1/min
a_3	Parámetro del modelo de ejercicio mínimo	mg/kg*min ²
a_4	Parámetro del modelo de ejercicio mínimo	1/min
a_5	Parámetro del modelo de ejercicio mínimo	mg/kg*min ²
a_6	Parámetro del modelo de ejercicio mínimo	1/min
A_{NHGP}	Es el efecto que causa la arteria hepática en la producción de glucagón hepático.	pg/min
A_{TH}	Es el valor de umbral en función de la intensidad del ejercicio	
D	Tasa de absorción de la glucosa proveniente de la comida	mg/dl-min
G	Nivel de glucosa con respecto al tiempo	mg/dl
G_b	Nivel basal de glucosa	mg/dl
G_{prod}^E	Producción de glucosa hepática inducida por el ejercicio	mg/kg-min
G_{gly}	Deterioro de la tasa de gluconogenesis	mg/kg-min
G_{prod}	Producción de glucosa hepática, incluyendo el efecto del glucagón externo	mg/kg-min
G_{up}	Tasa de absorción de glucosa inducida por el ejercicio	mg/kg-min
H	Nivel de insulina con respecto al tiempo para el modelo de Ackerman	μU/ml
h	Valor umbral de glucosa por el cual las células pancreáticas liberan insulina	mg/dl
I	Nivel de insulina con respecto al tiempo	μU/ml
I_b	Nivel basal de insulina	μU/ml
I_e	Tasa de eliminación de la insulina en el sistema circulatorio debido a los cambios fisiológicos ocasionados por un aumento en la actividad física	μU/ml-min

k	Parámetro del modelo de ejercicio mínimo	mg/kg*min ²
m ₁	Autoeliminación de la Glucosa	1/min
m ₂	Autoeliminación de la Insulina	1/min
m ₃	Reducción del nivel de glucosa con insulina en la sangre	1/min
m ₄	Incremento de la insulina con glucosa en la sangre	1/min
n	Tasa de desaparición de la insulina	1/min
N	Concentración de glucagón	pg/ml
p ₁	Parámetro del modelo de Bergman para el cálculo de glucosa	1/min
p ₂	Parámetro del modelo de Bergman para el cálculo de insulina	1/min
p ₃	Parámetro del modelo de Bergman para el cálculo de insulina	ml/μU*min ²
p ₄	Parámetro del modelo de Bergman para el cálculo de insulina	1/ml
PAMM	Porcentaje de activación de masa muscular	
PVO ₂ ^{max}	Porcentaje del consumo máximo de oxígeno de un individuo durante el ejercicio	
s	Superficie de deslizamiento	-
T ₁	Parámetro del modelo de ejercicio mínimo	min
u	Acción de control (Inyección de Insulina)	
u ₁	Infusión externa de insulina	μU/min
u ₂	Infusión externa de glucosa (Perturbación)	mg
u ₃	Intensidad del último ejercicio por encima del nivel basal	
u _{eq}	Ley de control equivalente	
Vol _G	Espacio de distribución de la glucosa	dl
W	Peso de la persona	kg
<u>X</u>	Vector de Estados	
x _d	Valor deseado (valor de referencia para el control)	
y	Variable de bajo control	
Z	Efecto de la insulina con la desaparición de la glucosa	1/min
Γ _{EXT}	Administración exógena de glucagón	pg/min
Γ ^N _{HGP}	Producción de glucosa hepática	mg/min
Γ _{PNR}	Liberación de glucagón por el páncreas	pg/min
Γ	Tasa de liberación de células pancreáticas betas de insulina	μU/ml*min ⁻² *(mg/dl) ⁻¹
Λ	Parámetro del control deslizante que se asocia con la rapidez del control	1/min

Bibliografía

- Barbot, J. P., & Perruquetti, W. (2002). *Sliding Mode Control in Engineering*. New York: Marcel Dekker, Inc.
- Bayer de México. (2011). *Cetonas*. Recuperado el 2 de Mayo de 2011, de http://www.bayerdiabetes.com.mx/scripts/pages/es/diabetes_info/pruebas/cetonas/index.php
- Diabetes Research Institute, D. R. (2009). *¿Que es la Diabetes?* Recuperado el 30 de Abril de 2011, de <http://www.diabetesresearch.org/document.doc?id=285>
- Doyle, F. J. (2007). Glucose control strategies for treating type 1 diabetes. *Journal of Process Control* , 17, 571-576.
- Hehr, D., & B.S in B.A., U. o. (s.f.). *Blood Sugar Chart*. Recuperado el 3 de Mayo de 2011, de Glycemic Edge: <http://www.glycemicedge.com/blood-sugar-chart/>
- IMSS. (2009). *Diabetes Tipo I*. Recuperado el 2 de Mayo de 2011, de http://www.imss.gob.mx/salud/Diabetes/Diabetes_tipo_1.htm
- Isley, W., & Molitch, M. (Enero de 2007). *The Hormone Foundation*. Recuperado el Mayo 2 de 2011, de http://www.hormone.org/Spanish/Factsheets_Spanish/upload/spanish_type1_diabetes.pdf
- Leon Cantu, I. Y.-C. (2010). Feedforward Compensation of Exercise in Diabetes. *IEEE* .
- Oliveros, A., Vehí, J., & García-Gabin, W. (22 Aug. 2007). Control en Lazo Cerrado para Nivel de Glucosa en Pacientes Criticos: Estudio previo y propuesta de procolo de ensayos clínicos. *Medical Devices and Biosensors, 2007. ISSS-MDBS 2007. 4th IEEE/EMBS International Summer School and Symposium* , 49 - 52.
- R.S. Parker, F. D. (Amsterdam 1996). Model Predictive Control for Infusion Pump Insulin Delivery. *18th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society* , 1822-1823.
- Roy, A. &. (2007). Dynamic modeling of exercise effects on plasma glucose and insulin. *Journal of diabetes science and technology* , 1 (3), 338-347.
- Shtessel, P. K. (March 5-7, 2006). Blood Glucose Regulation in Diabetics Using Sliding Mode Control Techniques. *38th Southeastern Symposium on System Theory Tennessee Technological University Cookeville, TN, USA, IEEE* , 171-175.

Shtessel, P. K. (July 6-11, 2008). Blood Glucose Regulation via Double Loop Higher Order Sliding Mode Control and Multiple Sampling Rate. *Proceedings of the 17th World Congress The International Federation of Automatic Control Seoul, Korea* , 3811-3816.

Slotine, J.-J. E. (1991). *Applied nonlinear control*. Prentice Hall.

Tood, L. E. (s.f.). *Revista Conocimiento 112*. Recuperado el 25 de Abril de 2011, de Scribd Inc.: <http://es.scribd.com/doc/47544690/Revista-Conocimiento-112>

Winston Garcia-Gabin, J. V. (July 6-11, 2008). Robust Sliding Mode Closed-loop Glucose Robust Sliding Mode Closed-loop Glucose Diabetes Mellitus. *Proceedings of the 17th World Congress The International Federation of Automatic Control Seoul, Korea* , 4240-4245.