



# COLEGIO DE POSTGRADUADOS

INSTITUCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS AGRÍCOLAS

## CAMPUS TABASCO

PROGRAMA PRODUCCIÓN AGROALIMENTARIA EN EL TRÓPICO

**Pollos de Engorda como Modelo Animal para el Estudio de la Obesidad**

**ALEJANDRA DEL CARMEN GARCÍA MEDINA**

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL

PARA OBTENER EL GRADO DE:

**MAESTRA EN CIENCIAS**

H. CÁRDENAS, TABASCO, MÉXICO

2019



# COLEGIO DE POSTGRADUADOS

Institución de Enseñanza e Investigación en Ciencias Agrícolas  
Campeche-Córdoba-Montecillo-Puebla-San Luis Potosí-Tabasco-Veracruz

**SADER**

SECRETARÍA DE AGRICULTURA  
Y DESARROLLO RURAL



## CARTA DE CONSENTIMIENTO DE USO DE LOS DERECHOS DE AUTOR Y DE LAS REGALÍAS COMERCIALES DE PRODUCTOS DE INVESTIGACIÓN

En adición al beneficio ético, moral y académico que he obtenido durante mis estudios en el Colegio de Postgraduados, la que suscribe Alejandra del Carmen García Medina, alumna de esta Institución, estoy de acuerdo en ser partícipe de las regalías económicas y/o académicas, de procedencia nacional e internacional, que se deriven del trabajo de investigación que realicé en esta Institución, bajo la dirección del Profesor Luis Manuel Vargas Villamil, por lo que otorgo los derechos de autor de mi tesis Pollos de engorda como modelo animal para el estudio de la obesidad y de los productos de dicha investigación al Colegio de Postgraduados. Las patentes y secretos industriales que se puedan derivar serán registrados a nombre del Colegio de Postgraduados y las regalías económicas que se deriven serán distribuidas entre la Institución, El Consejero o Director de Tesis y el que suscribe, de acuerdo a las negociaciones entre las tres partes, por ello me comprometo a no realizar ninguna acción que dañe el proceso de explotación comercial de dichos productos a favor de esta Institución.

H. Cárdenas, Tabasco, a 22 de noviembre de 2019.

Alejandra del Carmen García Medina  
Firma

Dr. Luis Manuel Vargas Villamil  
Vo. Bo. Profesor Consejero o Director de Tesis

La presente tesis, titulada: **POLLOS DE ENGORDA COMO MODELO ANIMAL PARA EL ESTUDIO DE LA OBESIDAD**, realizada por la alumna: **Alejandra del Carmen García Medina**, bajo la dirección del **Consejo Particular** indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:


**MAESTRA EN CIENCIAS  
PRODUCCIÓN AGROALIMENTARIA EN EL TRÓPICO**

**CONSEJO PARTICULAR**

CONSEJERO:   
DR. LUIS MANUEL VARGAS VILLAMIL

ASESOR:   
DR. JUAN MANUEL ZALDÍVAR CRUZ

ASESOR:   
DR. JAIME BAUTISTA ORTEGA

ASESOR  
EXTERNO:   
DR. LUIS O. TEDESCHI

**H. CÁRDENAS, TABASCO. MÉXICO. 03 DE DICIEMBRE 2019.**

# POLLOS DE ENGORDA COMO MODELO ANIMAL PARA EL ESTUDIO DE LA OBESIDAD

Alejandra del Carmen García Medina, M.C.

Colegio de postgraduados, 2019.

## RESUMEN

Se diseñó y evaluó el potencial de una metodología matemática y biológica para el estudio de los cambios cuantitativos metabólicos, fisiológicos y clínicos que se llevan a cabo en animales en crecimiento con sobrepeso. Para este fin, se agruparon 30 pollos recién nacidos en tres grupos, G1, *Momordica charantia* (polifenoles), G2, Control, G3, Jarabe de alta fructosa (**JAF**), y se midieron durante 25 días los consumos de alimento, polifenoles y JAF, además, la producción de calor, el cambio en el peso corporal y de las fracciones corporales (grasa física, pechuga, muslo, vísceras e intestino), así como el grado de hipertensión. Se utilizó un sistema de ecuaciones diferenciales para ajustar las curvas de crecimiento de las fracciones corporales (multi-ajuste) para obtener las tasas de crecimientos de las fracciones corporales y la cinética del flujo de energía de los diferentes grupos. El grupo G3 tuvo un consumo superior de 362.22 g/d, en comparación con G1 (175.68 g) y G2 (209.93 g), reflejado en una mayor producción de calor y aumento en la deposición de grasa. No se encontraron diferencias de grados de hipertensión entre los grupos. La metodología desarrollada ayudó a evaluar cuantitativamente y de una manera integral los cambios que se presentan en procesos de desbalance energéticos que son la base de la obesidad en animales.

**Palabra clave:** Modelo animal, hipertensión, jarabe de alta fructosa, simulación, pollos DE engorda, obesidad

## BROILERS AS AN ANIMAL MODEL FOR THE STUDY OF OBESITY

Alejandra del Carmen García Medina, MC.

Colegio de Postgraduados, 2019.

### ABSTRACT

The objective of the work was to design and evaluate the potential of a mathematical and biological methodology for the study of quantitative metabolic, physiological and clinical changes that are carried out in overweight growing animals, as well as changes as a consequence of compounds that modify the energy balance of animals, either worsening (high fructose syrup) or improving (polyphenols) nutritional status. 30 one-day-old male chickens were divided into three groups, G1 *Momordica charantia* (polyphenols), G2 Control, G3 High Fructose Syrup (HFS); for 25 days, food consumption, polyphenols and HFS were measured, in addition, metabolic heat production, body weight, weight of the body fractions (physical fat, breast, thigh, viscera and intestine), and degree of hypertension calculated from measurements in the hearts of broilers. A system of differential equations was used to adjust the growth curves of the body fractions in a multi-fit and to obtain the growth rates of the body fractions. To know the degree of similarity of the behavior of the animal system with the simulated, a Pearson's linear correlation analysis was performed. In general, the behavior of the three groups was similar; however, the group that consumed HFS had a much higher feed consumption 362.22 g / d compared to the *Momordica* group (175.68 g) and Control (209.93 g), which was reflected in increased heat production and increase in fat deposition in the fraction of physical fat. Regarding the evaluation of the degrees of hypertension, no consistent differences were found among the groups. The methodology developed in this paper helped to quantitatively and comprehensively evaluate the changes that occur in energy imbalance processes that are the basis of obesity in animals.

**Key words:** Animal model, hypertension, high fructose syrup, simulation, broiler chicken, obesity

## **DEDICATORIA**

A Dios por darme fuerzas y sabiduría, por llenarme de bendiciones, salud y amor, gracias, Señor por tanto amor y permitirme lograr mis sueños.

A mis hijas Eli y Almita: Por su amor y paciencia y por el gran apoyo que siempre me han dado en mis decisiones y proyectos, y porque aún en los momentos más difíciles ahí estuvieron dándome una mano y ánimo para continuar, a ellas todo mi amor.

A mi esposo Carlos: Por su amor y paciencia, por motivarme a realizar mis sueños y acompañarme en el proceso.

A mi tío Armando: Por sus consejos, por quererme mucho y por apoyarme siempre cuando lo he necesitado.

A mi hermanita moni: Porque me brindó su tiempo y fue de gran apoyo como auxiliar (enfermera de pollitos) en el laboratorio de Ciencia Animal en el Colegio de Postgraduados, Campus Campeche.

Y a todas aquellas personas que, en algún momento de estos dos años de mi maestría, me brindaron todo el apoyo incondicional, GRACIAS.

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Colegio de Postgraduados, Campus Tabasco, por permitir realizar mi maestría, y a su personal académico y administrativo.

**Al Colegio de Postgraduados, Campus Campeche**, por permitirme usar sus instalaciones y llevar a cabo mi trabajo de investigación, así como a su personal académico y administrativo.

**Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT)** por brindarme apoyo económico para la realización de mi maestría.

**Al Dr. Luis Manuel Vargas Villamil**, por darme su apoyo desde el primer día que llegue al colegio y brindarme sus conocimientos.

**Al Dr. Juan Manuel Zaldívar Cruz**, por brindarme su apoyo y ayudarme a culminar el proceso de la maestría.

**Al Dr. Jaime Bautista Ortega**, por toda su paciencia, sus conocimientos y el GRAN APOYO que me brindo para realizar mi trabajo de campo, en el Colegio de Postgraduados, Campus Campeche.

**Al Dr. Luis O. Tedeschi** por ser parte de mi consejo particular y por su apoyo en mi formación.

A la Dra. Edith Hernández Nataren, a la Dra. Luz del C. Lagunés Espinoza, al Dr. Armando Guerrero Peña, al Dr. Jesús Alberto Ramos Juárez, al Dr. Emilio M. Aranda Ibáñez, al M.C. Aarón Jarquín Sánchez del Colegio de la Frontera Sur (ECOSUR) por permitirme usar sus instalaciones y brindarme reactivos; a todos ellos por esa gran ayuda

que me dieron sin pertenecer a mi consejo particular y que me permitieron avanzar en el proceso de mi formación; MIL GRACIAS.

A los amigos, a **Nohemi Pardo Aguilar** y a todas aquellas personas que aun sin conocerme me apoyaron para la realización de mi tesis. A todos ellos, GRACIAS.



# CONTENIDO

RESUMEN .....	IV
ABSTRACT .....	V
DEDICATORIA .....	VI
AGRADECIMIENTOS .....	VII
1. INTRODUCCIÓN GENERAL .....	1
Planteamiento del problema .....	2
II. OBJETIVOS .....	3
2.2 Objetivos particulares .....	3
III. HIPOTESIS .....	4
IV. REVISIÓN DE LITERATURA .....	5
4.1 Mecanismo biológico del apetito .....	5
4.2 Vía metabólica de los azúcares .....	6
4.3 El papel de la vía metabólica en la obesidad .....	7
4.4 Que es el Síndrome Metabólico .....	8
4.5 Efectos secundarios de la obesidad en el Metabolismo en general .....	8
4.6 Efectos secundarios de la obesidad en el estado Fisiológico general .....	9
4.7 Obesidad a nivel mundial .....	10
4.8 Obesidad en México .....	11
4.9 Tratamientos para la obesidad en general .....	12
4.10 Modelos animales .....	13
4.11 Jarabe de maíz de alta fructosa .....	15
4.12 Nutracéuticos .....	18
4.13 Polifenoles .....	19

4.14 Momordica charantia .....	19
4.15 Modeling approach .....	21
V. LITERATURA CITADA .....	22
CAPITULO 1. POLLOS DE ENGORDA COMO MODELO ANIMAL PARA EL ESTUDIO DE LA OBESIDAD.....	31
RUNNING HEAD: BROILERS AS A MATHEMATIC/ANIMAL MODEL FOR THE STUDY OF OBESITY .....	32
ABSTRACT .....	33
INTRODUCTION .....	34
MATERIALS AND METHODS .....	37
RESULTS .....	41
DISCUSSION.....	46
CONCLUSION.....	51
RECOMMENDATIONS.....	52
REFERENCES .....	53

## ÍNDICE DE CUADROS

<b>Tabla 1.</b> Description of the model used for describing the energy partitioning in chicken broilers .....	55
<b>Tabla 2</b> Parameter value of adjusted feed consumption curves of broilers and errors (g). .....	57
<b>Tabla 3</b> Parameter value of adjusted fraction curves of broilers and errors (joules). ....	58
<b>Tabla 4</b> Linear relationship or association of observed vs simulated variables.....	58
<b>Tabla 5</b> Pearson correlation coefficients, N = 77. ....	59

# ÍNDICE DE FIGURAS

## Capítulo 1

<b>Figure 1</b> Individual feed consumption by treatment (g/d). VFI = Individual Feed Consumption; Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days. ....	60
<b>Figure 2</b> Consumption of polyphenols (mg/day) .....	60
<b>Figure 3</b> Fructose consumption (g/day) .....	61
<b>Figure 4</b> Body weight per group (g). Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days....	61
<b>Figure 5</b> Heat production (joules) by group. Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.....	62
<b>Figure 6</b> Breast weight per group. Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days. ....	62
<b>Figure 7</b> Thigh weight per group. Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days .....	63
<b>Figure 8</b> Fat content per group. Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.....	63
<b>Figure 9</b> Reminings fraction weight per group. Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.....	64
<b>Figure 11</b> Weight of intestine per group (g). Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days. ....	65
<b>Figure 12</b> Total heart weight per group (g). Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days. ....	65
<b>Figure 13</b> Weight of the heart ventricles per group (g). Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days. ....	66
<b>Figure 14</b> Weight of the right ventricle of the heart per group (g). Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days. ....	66
<b>Figure 15</b> Degree of hypertension by group. Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.....	67

## 1. INTRODUCCIÓN GENERAL

En el siglo XXI, la obesidad se convirtió en la principal enfermedad metabólica en el mundo, se refieren a ella como una epidemia mundial, que deteriora a la salud, siendo ella misma una enfermedad que ocasiona enfermedades del área metabólica, cardiovascular, así como dislipidemias, diabetes tipo 2, etc. (Formiguera, 2004). La enfermedad cardiovascular es hoy en día la primera causa de mortalidad en las sociedades desarrolladas, llegando a ser superior al 80% a los 60 años, tanto en hombres como en mujeres (Gómez, 2011).

Desde principios del siglo pasado se han usado distintos modelos experimentales y fármacos, disminuyendo eventos cardiovasculares, factores de riesgo y lesiones asociadas a éstos en aorta y arterias coronarias (Ortega *et al*, 2004). Dada la complejidad del desarrollo de la hipertensión arterial pulmonar en el ser humano, es necesario investigar en modelos animales en los que dicho desarrollo sea semejante a la enfermedad humana.

Los pollos de engorda, al igual que otras aves, son capaces de desarrollar hipertensión arterial pulmonar por fallas en la morfología del corazón, temperaturas bajas y altitud del lugar (Moncaleano *et al*, 2011). Las aves están entre los primeros modelos animales que han sido estudiados con una gran contribución al conocimiento morfológico y bioquímico del proceso de la hipertensión arterial pulmonar. Es un animal capaz de ingerir dietas muy variadas, pequeño, de fácil manejo, que puede presentar cambios significativos en el colesterol plasmático y una composición de las lipoproteínas HDL, LDL y quilomicrones similares a la especie humana.

## **Planteamiento del problema**

A menudo los cambios en los hábitos alimenticios y de actividad física tanto humana como animal ocasionan una mayor probabilidad de enfermedades no transmisibles como la obesidad, muerte prematura (cardio-respiratorias) (Álvarez *et al*, 2012), (Morales, 2010) que afectan a los seres vivos, lo cual puede llevar a una discapacidad en la adultez agravándose cada día. (Carbajal *et al*, 2000) mencionan que se están generando también costos en servicio médico y medicinas; principalmente en regiones o comunidades que no cuentan con la economía para pagar esos servicios. Por lo que, debido a las enfermedades ocasionadas por la obesidad en humanos y animales, se requiere evaluar el potencial de nuevas metodologías que evalúen de manera integral la complejidad de sistemas animales con desbalance nutricional, por lo que, en el presente trabajo se plantea la evaluación de una metodología matemática y biológica para el estudio de los cambios cuantitativos metabólicos, fisiológicos y clínicos que se llevan a cabo en animales en crecimiento con sobrepeso.

## **II. OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo general**

Desarrollar un modelo animal y matemático basado en pollos de engorda alimentados con compuestos químicos de origen vegetal con cualidades potenciales en la prevención y control de la obesidad, mediante la evaluación del flujo energético.

### **2.2 Objetivos particulares**

- A) Evaluar la distribución corporal de los compuestos nutraceuticos, suplementados en la dieta de los pollos de engorda.
- B) Generar un modelo matemático mecanístico de la distribución, efecto metabólico y vascular de los compuestos nutraceuticos.
- C) Integrar un protocolo de evaluación del efecto de dietas y compuestos nutraceuticos, sobre el metabolismo y el sistema vascular en pollos de engorda.

### **III. HIPOTESIS**

El uso de los pollos como modelo animal y matemático tiene potencial para medir los efectos de los compuestos químicos y los extractos de plantas nutraceuticas en el metabolismo energético.

## IV. REVISIÓN DE LITERATURA

La obesidad es una acumulación de grasa que puede ser normal o excesiva en los humanos y que puede dañar a la salud (OMS, 2018). La obesidad y sobrepeso se desencadenan por un desequilibrio energético entre las calorías que se consumen y las gastadas, es decir que hay un aumento en el consumo de alimentos con alto contenido de grasas, azúcar, sal y pobres en vitaminas y minerales, así como nada de actividad física (OMS, 2018). (Stein *et al*, 2004) mencionan que los hábitos alimenticios y niveles de actividad, junto con un ingreso calórico mayor y con una disminución del gasto energético, contribuyen al sobrepeso y obesidad.

### 4.1 Mecanismo biológico del apetito

(Blundell *et al*, 2012) dicen que el control del apetito está influenciado por factores fisiológicos y ambientales, y se cree que está dado por señales en el metabolismo de la glucosa, aminoácidos o proteína, formando el efecto glucostático y lipostático de consumo, donde interviene el sistema nervioso central y las características sensoriales de los alimentos. Señales que son dadas por las hormonas de insulina y leptina, así como células especializadas del tracto gastrointestinal y órganos asociados, los cuales regulan el apetito y a su vez contribuyen a la regulación del peso corporal.

(Quispe, 2016) menciona que el apetito, el hambre y la ingesta de energía, están influenciadas y reguladas por las hormonas y neuronas; ellas inician el proceso de ingestión de los alimentos en tres fases: la primera que es la fase de inicio donde hay cambios en la corteza cerebral permitiendo la selección de nutrimentos, la segunda



donde hay una secreción de saliva, ácido clorhídrico, insulina y otras respuestas reguladoras y la fase de término donde hay señales de llenado gástrico y saciedad. En este sentido, (Camilleri, 2014) menciona que los mecanismos periféricos que regulan el apetito, incluyen funciones motoras del estómago, tasa de vacío y acomodación, que transmiten síntomas de saciedad al cerebro y que las hormonas y péptidos liberados en sangre proporcionan retroalimentación de la llegada de los nutrientes en diferentes regiones del intestino, donde son liberados para producir el efecto de saciedad en dos circuitos hipotalámicos y complejo vagal para determinar el cese de ingesta de energía durante el proceso de ingestión de los alimentos y el retorno del apetito, así como del ayuno.

(Vincent *et al*, 2008) describen el papel importante que juegan las hormonas gastrointestinales como reguladoras del apetito, hambre, energía, en el balance energético de las personas obesas. Dichas hormonas como la grelina, obestatina, polipéptido pancreático (PP) y otras más, tienen el poder de ejercer influencia en el intestino-cerebro. El hipotálamo es quien recibe la orden de la saciedad, el hambre y el gasto energético, y esta información se ve afectada por la hormona melanocortina que es la que protege contra la pérdida de peso y provoca cambios que contribuyen a un peso desordenado y al desequilibrio, conduciendo a la obesidad.

#### **4.2 Vía metabólica de los azúcares**

La vía metabólica de los azúcares se da en el citosol de las células, la cual se divide en dos fases. La primera es donde se requiere energía y en la segunda se libera esa energía. En la primera fase la molécula de glucosa inicial se reordena y se le añaden dos

grupos fosfato para transformarse en fructosa 1, 6 fosfato, lo que permite que se divida en dos y forme 2 de tres carbonos fosfatados. Estos grupos fosfatados proveen de energía 2 ATP que son utilizados. Cuando el azúcar en estos dos grupos de azúcares fosfatados se descompone, uno será diferente y se convertirá en gliceraldehido-3-fosfato que será el que entrara al siguiente paso y el otro se convertirá en DHAP que será el isómero favorable; por lo que ambos completan la vía (Mendoza, 2008), en el segundo paso se libera la energía y la molécula de azúcar de tres carbonos se convertirá en otra molécula de tres carbonos o piruvato, mediante una serie de reacciones, las cuales producirán dos moléculas de energía ATP y una de NADH; dado que esta fase ocurre dos veces una por cada dos de tres carbonos, resultarán cuatro moléculas de ATP y dos de NADH en total.

Esta reacción es catalizada por la enzima fosfofructocinasa quien es la que acelera o frena la glucólisis en el citosol, en respuesta a las necesidades energéticas de la célula (González *et al*, 2007).

#### **4.3 El papel de la vía metabólica en la obesidad**

(Loza *et al*, 2018) mencionan los tipos de carbohidratos que ingresan al cuerpo, el desajuste del sistema de hambre-saciedad, las diferencias estructurales de reconocimiento y de captación entre unos y otros y como los procesos mecánicos de digestión, velocidad del vaciamiento gástrico, afectan la absorción que influye con la saciedad.

También, menciona que la insulina es un factor desencadenante para la entrada y salida de la glucosa en las células y su movilización para su almacenamiento como reserva energética y la participación del sistema nervioso central, para procesos sensoriales y cognitivos lo que deriva a problemas metabólicos o síndromes metabólicos.

#### **4.4 Que es el Síndrome Metabólico**

Es un conjunto de anormalidades o desordenes que se derivan por la obesidad y resultan enfermedades como las cardíacas, insulina resistencia (Lizarzaburu, 2013).

#### **4.5 Efectos secundarios de la obesidad en el Metabolismo en general**

(Lizarzaburu, 2013; Loza *et al*, 2018) consideran que la obesidad es originada por factores como la genética, el ambientales y hábitos en el ser humano que ocasionan un cambio en el funcionamiento fisiológico del organismo, dando lugar a un exceso de energía que se almacena en forma de grasa y que, dependiendo de su ubicación en la anatomía del organismo, ha permitido el desarrollo de enfermedades relacionadas con la movilización y captación de las energías obtenidas por los alimentos y los procesos metabólicos y fisiológicos naturales del cuerpo. Lo anterior, modifica las señales que actúan como reguladores (hormonas) para el procesamiento de ingesta-saciedad de los alimentos y almacenamiento de la energía obtenida.

También existe una proteína, la FABP2 intracelular que solo está presente en el intestino delgado, está involucrada en la absorción y transporte intracelular de ácido grasos de cadena larga, lo que sugiere que el aumento del flujo de estos ácidos grasos adquiridos en los alimentos y que pasan a la circulación sanguínea; permiten una

alteración en el metabolismo de la glucosa a la insulina, lo que ocasiona desordenes metabólicos (Albala *et al*, 2006)

Las alteraciones que manifiestan algunas grasas (dislipidemias), como son, niveles altos de colesterol, LDL y triglicéridos, así como niveles bajos de colesterol HDL, son originados por herencia, pero también por una alimentación inadecuada rica en grasas y la poca actividad física. Esto trae a largo plazo infartos al miocardio, aterosclerosis (grasa en las arterias), trombos y taponamiento (Gupta *et al*, 2017).

#### **4.6 Efectos secundarios de la obesidad en el estado Fisiológico general**

Aumenta el reflujo gastroesofágico (regresión de los jugos gástricos, con contenido alimenticio del estómago hacia el esófago), asociado a una relajación del esfínter y a su vez este reflujo compuesto de ácido gástrico viaja a las vías aéreas del pulmón causando broncoconstricción por microaspiración por el reflejo vagal que se produce (Brito *et al*, 2012).

Dice que la obesidad en el sistema renal ocasiona una serie de afectaciones, particularmente en el tracto urinario inferior; donde a la próstata le ocasiona hiperplasia (agrandamiento) benigna y a la vejiga la hace que tenga actividad muy intensa o ganas de orinar constantemente, esta condición se da principalmente en los hombres, dependiendo de su edad, raza y origen de etnia (Nunzio *et al*, 2014)

Existen dos tipos de condiciones anómalas en el sistema respiratorio, que están relacionadas con los problemas de la obesidad, llamadas obesidad simple y síndrome de hipoventilación-obesidad, los cuales determinan el grado de afectación a la hora de

respirar; dependiendo de la edad, nivel de la obesidad, distribución de la grasa en el cuerpo (central o en otras partes), lo que indica que un exceso de peso, alterara la función respiratoria como la disnea, ocasionando edema e hipertensión pulmonar (Pérez, 2007)

El consumo de grasa en los alimentos trae consigo enfermedades del corazón. Sin embargo, estudios en los Estados Unidos demostraron que, aunque se promovieron la ingesta de alimentos bajos en grasa, la obesidad siguió aumentando por el consumo de los azúcares (Johnson *et al*, 2007). En la década de los 60, las dietas en el occidente eran muy ricas en azúcar, jugando un papel muy importante en la epidemia de las enfermedades cardiacas. Esto trajo como consecuencia enfermedades crónicas del corazón, específicamente la hipertensión arterial pulmonar (HAP) por sus siglas en inglés. Y que se caracteriza por el aumento de la resistencia en las arterias pulmonares, provocando una sobrecarga en el corazón específicamente en el ventrículo derecho (VD); y que finalmente provoca insuficiencia cardiaca derecha congestiva; presentando como consecuencia falta de aire, fatiga, dolor torácico y perdida del conocimiento (Zagolin *et al*, 2015).

#### **4.7 Obesidad a nivel mundial**

la obesidad y el sobrepeso constituyen un serio problema, ya que no solo en edades adultas está afectando a la sociedad, sino hasta en edades infantil y juvenil, debido a los malos hábitos que comienzan en la niñez y se establecen en la adultez (Gutiérrez *et al*, 2011; González *et al*, 2015).

En el mundo existen cerca de 1 400 millones de adultos que padecen sobrepeso y 500 millones con obesidad, aumentando paralelamente las alteraciones metabólicas. Un estudio que hizo la organización de las naciones unidas en el 2013 a nivel mundial sobre la obesidad y el sobrepeso de toda la población; concluyeron que se trataba de un problema global, casi una pandemia, y que debía atenderse de manera rápida, mencionando también que los niveles de obesidad y sobrepeso, se dan principalmente en países pobres con un mayor porcentaje en la población urbana (Latham, 2002; Camargo, 2015; ONU, 2013).

#### **4.8 Obesidad en México**

En México, 7 de cada 10 adultos (más de 49 millones) y uno de cada tres niños de entre 5 a 19 años (12 millones) presentan peso excesivo (Rivera *et al*, 2012). Actualmente, México y Estados Unidos de Norteamérica ocupan los primeros lugares en obesidad a nivel mundial, con un 30% en la población adulta, derivada por factores multifactoriales como son, el mal estado de nutrición por alimentos ricos en grasa, carbohidratos y bajas en fibra, el lugar de nacimiento por estar ligado a los hábitos alimenticios propios del lugar, al ambiente urbanizado en comparación con el medio rural debido a mayores niveles de estrés, al sedentarismo, crecimiento económico, modernización y la globalización de los mercados alimentarios, así como la sustitución de la actividad física por la de los video juegos, ver televisión (Dávila *et al*, 2015; Acosta *et al*, 2013).

#### **4.8.1 Gastos en salud**

Debido a que la obesidad es una enfermedad crónica, con importantes implicaciones sociales, sanitarias y económicas (Montoya, 2017), se estima que la obesidad sea responsable del 1 al 3 % del total de los gastos de atención médica en la mayoría de los países a nivel mundial y que los costos aumentarán rápidamente en los próximos años debido a las enfermedades metabólicas que están relacionadas con la obesidad y el sobrepeso.

En México, se estima que la atención de enfermedades causadas por la obesidad tiene un costo anual aproximado de 3 mil 500 millones de dólares; para el 2017 dicho gasto aumento a los 77 919 millones (Dávila *et al*, 2015).

#### **4. 9 Tratamientos para la obesidad en general**

Es necesario identificar las opciones terapéuticas más efectivas, aún ante la predisposición genética, el estilo de vida de las sociedades modernas y la falta de actividad física. Se proponen compuestos bioactivos que son capaces de promover respuestas moleculares muy convenientes para mejorar la salud y reducir riesgos de enfermedad; como los nutraceuticos con potenciales clínicos beneficiosos para la obesidad (Carrier *et al*, 2013).

**4.9.1 Nutraceuticos:** como el ácido alfa lipoico que tiene función en el cofactor para la  $\alpha$  glutarato deshidrogenasa mitocondrial y piruvato, encontrándose en algunas frutas como el tomate (Carrier *et al*, 2013).

**4.9.2 Alópatas:** Como las plantas herbales o suplementos herbales para terapias establecidas para bajar de peso, se utiliza como un complemento alternativo en la medicina, estos incluyen extractos crudos y compuestos de plantas, para inducir pérdida de peso; se utilizan como antioxidantes en el metabolismo y oxidación de las grasas, ejemplo: la calcárea carbónica (Tibrewal *et al*, 2017).

**4.9.3 Dietéticos:** son los alimentos que tienen la finalidad de satisfacer total o parcialmente las necesidades alimenticias de personas con capacidad alterada para ingerir, digerir, absorber, metabolizar o excretar alimentos normales o determinados nutrientes en personas como los obesos. Son alimentos bajos en grasa o *light*, sin gluten, reducidos en calorías, ejemplo: extracto de zanahoria, en sumos y bebidas (Rodríguez *et al*, 2001).

#### **4.10 Modelos animales**

La medicina científica nace con la observación y la experimentación en animales y los datos obtenidos mediante estos experimentos, han sido tema permanente de interés en la comunidad científica ya que se pueden realizar distintos estudios para enfermedades en humanos en diferentes áreas de investigación y a costos muy bajos, constituyendo pasos fundamentales en la biomedicina (Rodríguez, 2007), como es el caso de estudios con ratas para estudiar el potencial de ciertas plantas en procesos inflamatorios y analgésicas, logrando avances significativos, como lo es en la *Spilanthes acmella* (Chakraborty *et al*, 2004).



Actualmente se requieren estudios para proyectos de investigación como en pruebas diagnósticas, terapéuticas y para controles de productos farmacéuticos. Se realizan experimentos con animales básicamente en tres áreas: en la docencia para adquirir habilidades en procesos quirúrgicos como entrenamiento y conocer procesos fisiológicos, en la industria para el desarrollo de tecnologías que están relacionadas con los alimentos y mejoramiento genético en plantas y en la investigación para evaluar enfermedades genéticas en humanos, producir vacunas, medicinas (Rodríguez, 2007).

#### **4.10.1 Uso del pollo de engorda como modelo animal**

El uso de aves ha servido para estudiar ciertas enfermedades en humanos y en la producción avícola, muchas de ellas, causadas por hipoxia, factores internos, externos, genéticos; han permitido implementar el uso de ciertos compuestos que ayudan en la reparación del daño (Bautista *et al*, 2013). El modelo animal de pollo de engorda se ha investigado por varios años con respecto a casi todos los aspectos de la patobiología de la HP humana: Por lo que una de las razones para su uso, sea en la sensibilidad a desarrollar dicha enfermedad en condiciones normales e inducida, debido a su rápido crecimiento y a su falta de capacidad vascular (Colvin *et al*, 2015)

#### **4.10.2 Inducción**

La remodelación vascular en pollos de engorda se refiere a una oclusión en una de las arterias del pulmón, lo que provoca una carga en el ventrículo derecho del corazón, esto ocasiona que, el volumen de sangre que perfunde normalmente el pulmón, se duplique y por lo tanto halla un doble gasto cardiaco proporcionalmente muy alto y que

junto con una vasculatura pulmonar no compatible y de baja capacidad, pueda conducir a un desajuste de ventilación y perfusión causando hipoxia y un rápido desarrollo de presión arterial, llamado síndrome de hipertensión arterial pulmonar (SHAP) en pollos de rápido crecimiento (Bautista *et al*, 2012).

Los pollos de rápido crecimiento son susceptibles a HAP, debido al tamaño de sus arteriolas (de 30 a 300  $\mu\text{m}$ ) de diámetro, por lo que desencadenan el aumento de la resistencia al flujo sanguíneo en los pulmones, causando la disfunción endotelial y la hipertrofia o proliferación del músculo liso (remodelación) en las arterias, que son cambios histopatológicos clave del SHAP en modelos animales (Wideman *et al*, 2011) y en la hipertensión arterial pulmonar idiopática (IPAH) en humanos.

#### **4.10.3 Estudios de arterias in vitro**

(Bautista *et al*, 2013) han hecho investigación a nivel *in vitro* probando vasodilatadores y vasoconstrictores en las arterias con una disfunción endotelial y remodelación vascular que se sabe que culmina con la muerte del ave afectada. Estos sustratos como la arginina son vasodilatadores, así como el óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS) que es una enzima que potencializa la vasodilatación normal en las arterias y que reduce la remodelación de la arteria pulmonar mediante el aumento de la apoptosis de las células del músculo liso, permitiendo de igual manera la función del óxido nítrico a falta de ella.

#### **4.11 Jarabe de maíz de alta fructosa**

El Jarabe de maíz de alta fructosa (**JMAF**) es usado como alternativa edulcorante líquido, que se introdujo por primera vez en la industria de alimentos y bebidas en los

años 70. El JMAF que fue muy aceptado por su bajo costo y como reemplazo al azúcar de caña, esto debido principalmente a su dulzura comparable a la de la sacarosa, a la estabilidad y funcionalidad mejoradas, y a la facilidad de uso (White, 2008). (Santillán *et al*, 2017) definen el edulcorante como un aditivo que sirve para dar un sabor dulce a los alimentos y que son utilizados con la finalidad de proporcionar placer al comerlos, llamados también edulcorantes de alta densidad.

El JMAF tiene su origen en los Estados Unidos en el año de 1966 y para el año de 1967 ya se estaba llevando a cabo la patente de un proceso enzimático para convertir la dextrosa en fructosa a partir de reacciones químicas como la hidrólisis del almidón e isomerización, para transformarla en porcentajes (White, 2014). La producción de jarabes de alto contenido en fructosa, a partir del almidón de maíz, producido por la isomerización enzimática, permitieron grandes avances tecnológicos en la década de los 60 (Bantle, 2009). La conversión de glucosa a fructosa por hidrolisis de la sacarosa, (42 y 55 % de fructosa) ha permitido su uso en las industrias de edulcorantes y refrescos, a un costo muy rentable; permitiendo el reemplazo de la sacarosa (azúcar de caña) en la dieta, representando un 40 % de todos los edulcorantes calóricos agregados (Bray *et al*, 2004).

#### **4.11.1 Repercusiones en la salud por el consumo de JMAF**

#### **4.11.2 Efectos metabólicos**

El consumo de jarabe de **(JMAF)** se metaboliza principalmente en el hígado, cuando se absorbe por esa vía, haciendo que el ATP disminuya rápidamente a medida que el fosfato se transfiere a la fructosa, en una forma que facilita la conversión a precursores de

lípidos. La ingesta de fructosa aumenta la lipogénesis y también la producción de ácido úrico (Carvallo *et al*, 2019)

#### **4.11.3 Efectos fisiológicos**

Se ha planteado la hipótesis de que el consumo de fructosa en los alimentos podría promover el aumento de peso, ya que no estimula la secreción de insulina o la producción de leptina en el tejido adiposo, esto debido a que la producción de leptina, que es una hormona que regula a nivel cerebral la ingesta de saciedad y apetito, está regulada por el metabolismo de la glucosa mediada por insulina. La ingesta de fructosa no produce aumentos de glucosa en plasma o concentraciones de insulina relacionadas con las comidas que puedan activar a esta hormona, provocando las tasas de sobrepeso y obesidad que han aumentado constantemente durante décadas, y los problemas que enfrenta la sociedad a causa de esto y con las enfermedades metabólicas asociadas (Stanhope *et al*, 2008; Angelopoulos *et al*, 2009; Carvallo *et al*, 2019) menciona que estudios con ratas ha permitido observar que aún en ausencia de una excesiva ingesta calórica de la fructosa, hubo un aumento de tejido adiposo y se observó que la fructosa promovió una mayor ingesta de los alimentos, así como un aumento de peso corporal y peso del hígado.

#### **4.11.4 Efectos clínicos**

Los efectos clínicos que desencadenan enfermedades como la hipertensión arterial pulmonar, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2, dislipidemias y exceso de grasa física, se dan por exceso en el consumo de fructosa. Además, algunos estudios sugieren que

la ingesta de fructosa puede conducir a un aumento de los índices de inflamación y estrés oxidativo (Rippe *et al*, 2013).

## **4.12 Nutraceuticos**

Los compuestos nutraceuticos son quimicos encontrados en algunos alimentos y que al ser ingeridos son beneficiosos para el cuerpo humano ya que previenen, tratan enfermedades y mejoran el rendimiento (Akhtar, 2005). (Carvallo *et al*, 2019) mencionan que algunos compuestos de las frutas contienen antioxidantes y que pueden ser beneficiosos para la salud porque contrarrestan alimentos altos en energía como la fructosa.

### **4.12.1 Tipos de compuestos**

Existen compuestos nutraceuticos, que se pueden clasificar según sus fuentes naturales, condiciones farmacológicas y por sus condiciones químicas; en tres grandes grupos: la primera, en sustancias con funciones nutricionales como las vitaminas, minerales, aminoácidos, ácidos grasos y como nutrientes definidos; la segunda en hierbas o productos botánicos como los concentrados y extractos; la tercera como reactivos derivados de otras fuentes, como por ejemplo el piruvato, sulfato de codroitina, los precursores de hormonas esteroides que están enfocadas a la nutrición deportiva, suplementos alimenticios y para la pérdida de peso, así como sustitutos de comida o suplementos dietéticos (Larussa *et al*, 2017).

### **4.13 Polifenoles**

Los polifenoles son metabolitos secundarios ampliamente distribuidos en varios sectores del reino de las plantas superiores, especialmente en las familias de las leguminosas, las rosaceae, polygonaceae, fagaceae, rhyzophoraceae, myrtaceae y Melastomataceae (Isaza, 2007) y son un conjunto heterogéneo de moléculas que comparten característica de poseer en su estructura varios grupos bencénicos sustituidos por funciones hidroxílicas (Hernández *et al*, 1999) que están implicados en procesos de crecimiento, lignificación, polinización, pigmentación y reacciones de defensa contra su depredación (Barberán, 2003).

#### **4.13.1 Usos**

En los últimos años se ha demostrado que una dieta rica en polifenoles vegetales puede mejorar la salud y disminuir la incidencia de enfermedades cardiovasculares, estos se pueden encontrar en varios alimentos como el chocolate, cacao, en frutas como el arándano, vino y te que tienen efectos antioxidantes con acciones en funciones vasodilatadoras, vasoprotectoras, además de proporcionar beneficios antitrombóticas, antilipémicas, antiateroscleróticas, antiinflamatorias y antiapoptóticas (Quiñones *et al*, 2012).

### **4.14 Momordica charantia**

La combinación de la medicina y el uso de vegetales han hecho que *M. charantia* (especie Momordica) sea popular desde hace miles de años; pertenece a la familia de

las cucurbitáceas; es comúnmente conocido como calabaza amarga, pera bálsamo, melón amargo, Kugua o Karela, su hoja tiene bordes aserrados, teniendo un sabor muy amargo (Jia *et al*, 2017).

#### **4.14.1 Origen**

La *momordica charantia*, tiene su origen probablemente de África y Asia tropical y subtropical. Actualmente se encuentra ampliamente en todas las regiones tropicales y subtropicales de todos los continentes, es muy invasiva en forma de enredadera, la cual ha sido reportada como invasora en otras partes del Pacífico, como Brasil, el Caribe y México (Cabi, 2019).

La *M. charantia*, actualmente en México se encuentra en Baja California Sur, Campeche, Chiapas, Colima, Jalisco, Morelos, Nayarit, Tabasco, Veracruz y Yucatán (Hanan *et al*, 2009). El fruto es oblongo o en forma de huso con granos en la superficie, se asemeja a un pepino pequeño; la fruta joven es verde esmeralda que se vuelve naranja cuando está madura, mientras que la carne se vuelve escarlata durante la maduración y sus semillas son de color rojo (Cabi, 2019).

#### **4.14.2 Usos**

La fruta de la *M. charantia* puede usarse como alimento en todas las etapas de maduración, se usa comúnmente como vegetal en diferentes partes del mundo. La *M. charantia* posee varias actividades farmacológicas, entre ellas como antiinflamatorio, hipoglucemiantes, antibacterianas, antivirales, antitumorales, inmunomodulación, antioxidantes, antidiabéticos; tiene efectos adversos la cual limitan su aplicación más

amplia, como síntomas tóxicos, una baja rápida de azúcar en sangre en niños y adultos, aborto o incluso la muerte en animales de laboratorio (Jia *et al*, 2017).

#### **4.15 Modeling approach**

El enfoque Problema Inverso (IPA) determinístico se define como una inferencia determinística que permite mejorar la descripción estructural de los sistemas y parámetros a partir de los datos (Vargas *et al*, 2019; Tedeschi, 2019). IPA está basado en procedimientos, métodos y técnicas, con la finalidad de responder preguntas específicas de investigación. Una de las metodologías usadas para este objetivo es la Identificación de Sistemas, definido como un proceso con el objetivo de construir y seleccionar un modelo matemático basado en las entradas y salidas de datos al sistema (Katayama, 2006). El enfoque Identificación del Systema requiere un conjunto de datos obtenidos a partir de mediciones de entradas y salidas, un modelo (o conjunto de modelos) y un criterio para evaluar si el (ellos) son adecuados para el objetivo planteado. El uso de enfoques de modelación para el estudio de la nutrición requiere una adecuada descripción del sistema biológico, pero también evaluaciones matemáticas y biológicas para conocer lo adecuado del modelo para profundizar en la comprensión del sistema. La energía puede ser estudiada como un sistema cerrado para describir la partición de la energía, la producción de calor, el efecto de la dieta en el consumo voluntario, el crecimiento y el metabolismo. También, los resultados pueden ser contrastados con el efecto secundario de la nutrición o tratamientos farmacológicos de los alimentos nutraceuticos. En este sentido, la exploración del enfoque de Identificación de Sistemas puede ser implementado para evaluar la factibilidad de la utilización de pollos de engorda como modelo animal y matemático para el estudio de la obesidad.



## V. LITERATURA CITADA

- 1.- Acosta H. M. E., Gasca P. E., Ramos M. F. R., García R. R. V., Solís P. F., Evaristo P. G., Soto C. A. H. 2013. Factores, causas y perspectivas de la obesidad infantil en México. Med. Vis. Revista de los estudiantes de medicina de la Universidad Industrial de Santander. 26. 1: 59-68.
- 2.- Albalá B. C., Jiménez R. B., Pérez B. F., Liberman G. C. 2006. Polimorfismo de la proteína ligante de ácidos grasos. (FABPZ), obesidad e insulina resistencia. Rev. Med, chile; 134: 372-379.
- 3.- Akhtar, M. 2005. Nutraceuticals and functional foods: I. Current trend in phytochemical antioxidant research.
- 4.- Álvarez D. D., Sánchez A. J., Gómez G. G., y Tarqui M. I. C. 2012. Sobrepeso y obesidad: prevalencia y determinantes sociales del exceso de peso en la población peruana (2009-2010). Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública, 29(3), 303-313.
- 5.- Angelopoulos T. J., Lowndes J., Zukley L., Melanson K.J., Nguyen V., Hoffman A., Rippe J. M. 2009. The effect of high fructose corn syrup consumption on thglycerides and uric acid. the journal of nutrition, volumen 139, isuuc 6, pages 12425-12455.
- 6.- Bantle J. P. 2009. Dietary fructose and metabolic síndrome and diabetes. The journal of nutrition, volumen 139, ISSUE 6, pages 12635-12685
- 7.- Barberán F. A. T. 2003. Los polifenoles de los alimentos y la salud. Alim. Nutri. Salud. vol. 10, N: 2, pp. 41-53.

- 8.- Bautista O. J., Feria R. C. A. 2012. Pulmonary vascular remodeling in broiler and leghorn chickens after unilateral pulmonary artery occlusion. Department of poultry science, Texas A&M University, College Station 77843-2472. 91: 2904-2911.
- 9.- Bautista O. J., Stallone J. N., Ruiz F. C. A. 2013. Effects of de arginine and antioxidant vitamins on pulmonary artery reactivity to phenylephrine in the broiler chicken. Poultry Science Association inc.
- 10.- Blundell J. E., Caudwell P., Gibbons C., Hopkins M., Naslund E., King N., Finlayson G. 2012. Role of resting metabolic rate and energy expenditure in hunger and appetite control: a new formulation. Disease model sy mechanisms, 5: 608-613. Doi: 10. 1242-dmm.009837
- 11.- Bray G. A., Nielsen S. J., Barry M. P. 2004. Consumption of high fructose corn syrupnin beverages may play a rolein the epidemic of obesity. The American Journal of Clinical Nutrition, volumen 79, n: 4, pages 537-543.
- 12.- Brito C. A., Hernández P. J. C., Sánchez L. L. 2012. Efectos de la obesidad sobre la función cardiovascular, respiratoria e inflamatoria. Invest medico. Quir: 4, 2: 227-233. ISSUE: 1995-9427. Rnps.
- 13.- Cabi, 2019. Invasive species compendium. Wallingford, UK: cab international.
- 14.- Camargo F. M. C. C. 2015. Plan de negocios para constituir una empresa deshidratadora de fruta para combatir el sobrepeso y la obesidad infantil en el Distrito Federal. Instituto Politécnico Nacional, SEPI, ESC.144 páginas. tesis.ipn.mx.

- 15.- Camilleri M. 2014. Peripheral mechanisms in appetite regulation. *Gastroenterology*. Volume 148, ISSUE- 6, pages 1219-1233.
- 16.- Carvajal C., Duperly J., Gempelaar J., Llano M., y Kattah W. 2000. *Obesidad, un enfoque integral*. Colombia. Centro Editorial. Universidad del Rosario, 28-29.
- 17.- Carvallo P., Carvallo E., Barbosa-da-Silva S., Mandarim-de-Lacerd, C. A., Hernández A. del-Sol. M. 2019. Efectos Metabólicos del Consumo Excesivo de Fructosa Añadida. *International Journal of Morphology*, 37, 3, 1058-1066.
- 18.- Carrier B., Rideout T. C. 2013. Anti-obesity and lipid- lowering properties of alphalipoie acid. Department of exrcise and nutrition sciences, school of public health and health professions, university at Bufalo, Bufalo, N. Y., 14214-USA.
- 19.- Chakraborty A, Devi R K, Rita S, Sharatchandra K, Singh TI. 2004. Preliminary studies on antiinflammatory and analgesic activities of *Spilanthes acmella* in experimental animal models. *Indian J Pharmacol*; 36:48-50.
- 20.- Colvin K. L., Yeager M. E. 2015. Animal models of pulmonary hypertension: disease mechanisms corresponding to the etiology of human disease. Department of pediatrics critical care. University of Colorado Denver, USA.
- 21.- Dávila T. J. R., González J. J., Barrera C. A. 2015. Panorama de la obesidad en México. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, vol. 53, no 2.
- 22.- Formiguera X. 2004. Obesity: Epidemiology and clinical aspects. *Best practice and research clinical gastroenterology*, volumen 18, ISSUE 6, pages 1125-1146.

- 23.- Gómez L. A. 2011. Las enfermedades cardiovasculares: un problema de salud pública y un reto global *Biomédica*, vol. 31, núm. 4, Instituto Nacional de Salud Bogotá, Colombia.
- 24.- González S. R., Llapur M. R., Díaz C. M., Lila C.M. R., Yee L. E., Pérez B. D. 2015. Estilos de vida, hipertensión arterial y obesidad en adolescentes. *Rev Cubana*. vol.87, n.3, pp.273-284.
- 25.- González R. G. F., González C. C., Espinoza G. D., Rojas T. C. 2007. Sobre expresión de genes de las enzimas de la vía glicolítica en células cancerígenas. *Act med per*. 24, 3.
- 26.- Gutiérrez P. H., Mariscal G., M., Almanzor G. P., Ayala D. M., Gamba H. V. Y., Lara G. G. 2011. Diez problemas de la población de Jalisco: Una perspectiva socio demográfica. Guadalajara Jalisco México. Gobierno de Jalisco. Secretaria general de gobierno consejo estatal de población.
- 27.- Gupta R., Rao R. S., Misra A., Sharma S. K. 2017. Recent trends in epidemiology of dyslipidemias in India. *Voluma 69, ISSUE 3, pages 382-392*.
- 28.- Hanan A. A. M. Mondragón P. J. 2009. Malezas de México. Universidad Autónoma de México. Consejo nacional consultivo fitosanitario. Fondo de cultura económica, México, D. F.
- 29.- Hernández M., Prieto E. 1999. Plantas que contienen polifenoles. Antioxidantes dentro del estilo de vida. *Rev Cubana Invest Biomed*, 181, 12-4.

- 30.- Hotamisligil, G. 2006. Inflamación y trastornos metabólicos. *Nature*.444, 860-867, doi: 10:1038/ nature 05485.
- 31.- Isaza M. J. H. 2007. Taninos o polifenoles vegetales. *Scientia et technica*. Año XIII, n. 33. UTP. ISSN 0122-1701.
- 32.- Jia S., Shen M., Zhang F., Xie J. 2017. Recent advances in *Momordica charantia*: functional components and biological activities *journal list int jmol sci*. Vol.18:12, pmc575158.
- 33.- Johnson J. R. D., Segal S. M., Sautin, Y., Nakagawa T., Feig D. I. Kang D-H., Gerseh M. S., Benner S., Sánchez L. L. G. 2007. *The american journal of clinical nutrition*, volumen 86, número 4, p. 899-906.
- 34.- Katayama, T. 2006. *Subspace methods for system identification*. Springer Science & Business Media.
- 35.- Larussa T., Imeneo M., Luzza F. 2017. Potential role of nutraceutical compounds in inflammatory bowel disease,. *World J. Gastroenterol*. V. 23-14:2483-2492.
- 36.- Latham M. C. 2002. *Nutrición humana en el mundo en desarrollo*. Vol. 29 Roma: FAO.
- 37.- Lizarzaburu Robles, J. C. 2013. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. In *Anales de la Facultad de Medicina* Vol. 74, No. 4, pp. 315-320. UNMSM. Facultad de Medicina.

- 38.- Loza M. S. S., Baiza G. L. A. Ibañez H. M. A. 2018. Alteraciones moleculares inducidas por fructosa y su impacto en las enfermedades metabólicas. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, 56,5, 491-504.
- 39.- Mendoza Medellín, A. 2008. El origen de la acidez en la glucólisis anaerobia. REB. Revista de educación bioquímica, 27(4), 111-118.
- 40.- Montoya A. J. A. 2017. Obesidad canina y humana: Correlaciones etiopatogénicas. Real academia de ciencias veterinarias de España, Madrid.
- 41.- Moncaleano V. J., Ariza F., Hernández A. 2011. Síndrome de hipertensión pulmonar un origen genético en pollos de engorde. Orinoquía, 15-1, 79-89.
- 42.- Morales G. J. A. 2010. Obesidad. Un enfoque multidisciplinario. 400 pp. Ed. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo ISBN 978-607-482-117-8.
- 43.- Nunzio C. D., Cindolo L., Gacci M., Pellegrini F., Carini M., Lombardo R., Franco G. Tubaro A. 2014. Síndrome metabólico y síntomas del tracto urinario inferior en pacientes con agrandamiento prostático benigno y un posible vínculo con los síntomas de almacenamiento. Urología, volumen 84, número 5, páginas 1181-1187.
- 44.- OMS. 2018. Obesidad y sobrepeso. Centro de prensa. Notas descriptivas.
- 45.- ONU. 2103. México es el país más obeso del mundo. Centro de noticias.
- 46.- Ortega J. V., García P. B., Sánchez P. M. T., Castells M. T. 2004. Uso de estatinas en biomodelos experimentales de arteriosclerosis. An. Vet Murcia. 20:49-57.

- 47.- Pérez D. LL. L. A. 2007. Efecto de la obesidad sobre el aparato respiratorio, pneumonia, 7: 19-26.
- 48.- Puicano R., E. E. M. 2014. Los alimentos nutraceuticos. Blog de la obesidad de IMEO.
- 49.- Quiñones M., Miguel M., Aleixandre A. 2012. Los polifenoles, compuestos de origen natural con efectos saludables sobre el sistema cardiovascular. Nutr Hosp; 27(1):76-89 ISSN 0212-1611 • coden nuhoeq s.v.r. 318.
- 50.- Quispe, L. E. C. 2016. Fisiología del apetito y el hambre. Enfermería Investiga: Investigación, Vinculación, Docencia y Gestión, 1(3), 117-124.
- 51.- Rivera D. J. Á., Hernández Á. M., Aguilar S., C. A., Vadillo O., F., y Murayama R., C. 2012. Obesidad en México: recomendaciones para una política de estado. México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- 52.- Rodríguez Y. E. 2007. Ética de la investigación en modelos animales de enfermedades humanas. Acta bioeth, Santiago, v. 13, n.1 p. 25-40.
- 53.- Rodríguez M. H. 2001. Alimentación infantil. Ediciones Díaz de Santos.
- 54.- Rippe J. M., Angelopoulos T. J. 2013. Sucrose high-fructose corn syrup, and fructose their metabolism and potential health effects: what do we really know?, advances in nutrition, volume4, ISSUE 2, pages 236-245.
- 55.- Santillan F. A., García C. L. R., Vásquez B. N., Santoya C. V. H., Melgar M. M., Pereira W., Larrahondo A. J. E., Merino G. A. 2017. Impacto de la sustitución del azúcar

de caña por edulcorantes de alta intensidad en México. Estado de México, Universidad de Chapingo. 478 p., 23cm, ISSN: 978-607-12-0449-3.

56.- Stanhope K. L., Jhavel P. 2008. Endocrine and metabolic effect of consuming beverages sweetened with fructose, glucose, sucrose, or high fructose corn syrup. The american journal of clinical nutrition, vol 88, ISSUE 6, pages 17335-17375.

57.- Stein C. J., Colditz G. A. 2004. The epidemic of obesity, the journal of clinical endocrinology, metabolismo, volumen 89, número 6, p. 2522-2525.

58.- Tibrewal, R., Singh, P. 2017. Review on Obesity treatment in Ayurvedic, Homeopathic, Allopathic, and home remedies. International Journal of Medical and Biomedical Studies, 1, 3.

59.- Tedeschi, L. O. 2019. Mathematical Modeling in Ruminant Nutrition: Approaches and Paradigms, Extant Models, and Thoughts for Upcoming Predictive Analytics. Journal of animal science, 97, 5, 1921.

60.- Vargas V. L. M., Tinal O. S., Zaldívar C. J. M., Hernández M. O., Avendaño R. L., Macías C. A., Chay C. J., Tedeschi O. L., Medina P. J. S., Bautista O. J. 2019. A case study for using the inverse problem approach to determine energy partitioning in pregnant Pelibuey ewes: a preliminary evaluation.

61.- Vincent R. P., Ashrafian H., Rook C. W. 2008. Mechanism of disease: The role of gastroenterology hormones in appetite obesity. Nature clinical practice gastroenterology and hepatology, 5, 268-277.



62.- Wideman R.F., Hamal K. R., Bayona M. T., Lorenzoni A. G., Cross D., Khajall F., Rhoads D. D., Erf G. F., Anthony N.B. 2011. Plexiform lesions in the lungs of domestic fowl selected for susceptibility to pulmonary arterial hypertension: incidence and histology. *The anatomical record* 294:739-755.

63.- White J. S. 2008. Straight talk about high fructose corn syrup: What it is and what it aint. *The american journal of clinical nutrition*, volumen 88, ISSUE 6, pages 17165-17215.

64.- White D., Foster W. J., Owen R. J. 2014. Los hechos acerca de la fructosa.

65.- Zagolin B. M., Llancaqueo M. 2015. Hipertensión pulmonar: Importancia de un diagnóstico precoz y tratamiento específico. *Revista médica clínica las condes*. Vol. 26. Issue 3, p. 344-356.

**CAPITULO 1. POLLOS DE ENGORDA COMO MODELO ANIMAL PARA EL  
ESTUDIO DE LA OBESIDAD.**

**BROILERS AS AN ANIMAL MODEL FOR THE STUDY OF OBESITY**

1García-Medina A. del C, 2Vargas-Villamil L. M, 3Zaldívar-Crúz J. M, 4Bautista-Ortega  
J, 5Tedeschi-Orlindo L, 6Izquierdo-Reyes F.

Colegio de Postgraduados Campus Tabasco. H. Cárdenas, Tabasco, México.

**RUNNING HEAD: BROILERS AS A MATHEMATIC/ANIMAL MODEL FOR THE  
STUDY OF OBESITY**

García-Medina, AC<sup>1</sup>, Vargas-Villamil, LM<sup>1</sup>, Zaldívar-Crúz, JM<sup>1</sup>, Bautista-Ortega, J<sup>2</sup>,  
Tedeschi, L<sup>3</sup>, Izquierdo-Reyes, F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Campus Tabasco, Colegio de Postgraduados, Apartado postal 24, Cárdenas,  
Tabasco, 86500, México.

<sup>2</sup>Colegio de Postgraduados, Campus Campeche. Carretera Haltunchén-Edzná km  
17.5. Sihochac, Champotón, Campeche, 24450, México.

<sup>3</sup>Department of Animal Science, Texas A&M University, College Station, Texas,  
7743-2471, USA.

## ABSTRACT

The objective of the work was to design and evaluate the potential of a mathematical and biological methodology for the study of quantitative metabolic, physiological and clinical changes that are carried out in overweight growing animals, as well as changes as a consequence of compounds that modify the energy balance of animals, either worsening (high fructose syrup) or improving (polyphenols) nutritional status. 30 one-day-old male chickens were divided into three groups, G1 *Momordica charantia* (polyphenols), G2 Control, G3 High Fructose Syrup (HFS); for 25 days, food consumption, polyphenols and HFS were measured, in addition, metabolic heat production, body weight, weight of the body fractions (physical fat, breast, thigh, viscera and intestine), and degree of hypertension calculated from measurements in the hearts of broilers. A system of differential equations was used to adjust the growth curves of the body fractions in a multi-fit and to obtain the growth rates of the body fractions. To know the degree of similarity of the behavior of the animal system with the simulated, a Pearson's linear correlation analysis was performed. In general the behavior of the three groups was similar, however, the group that consumed HFS had a much higher feed consumption 362.22 g / d compared to the *Momordica* group (175.68 g) and Control (209.93 g), which was reflected in increased heat production and increase in fat deposition in the fraction of physical fat. Regarding the evaluation of the degrees of hypertension, no consistent differences were found among the groups. The methodology developed in this paper helped to quantitatively and comprehensively evaluate the changes that occur in energy imbalance processes that are the basis of obesity in animals.

**Key words:** Animal model, hypertension, high fructose syrup, simulation, broiler chicken, obesity

## **INTRODUCTION**

Obesity refers to an excessive fat accumulation in humans that is brought about by an energy imbalance between consumed and used joules that is, there is an increase in consumption of fat, sugars and a reduced physical activity (OMS, 2018). This appetite control is influenced by biological and environmental factors, originating from signals in the metabolism of sugars and proteins, as well as sensory signals from food, where signaling hormones such as insulin are involved, leptin and cells of the gastrointestinal system (Blundell *et al*, 2015). Pulmonary arterial hypertension (**PAH**), a side effect of obesity, is characterized by reduced lumen in the arteries, creating resistance to the lung and right ventricle of the heart (Assad *et al*, 2015), which is usually linked to a metabolic disorder where there is insulin resistance that leads to alterations in glycolysis and fatty acid oxidation. Due to its complexity, obesity and PAH requires a comprehensive and integral study that allows the evaluation of the different factors that generate it and the disorders they cause.

Scientific medicine was born with observation and experimentation in animals and the data obtained through these experiments have been a permanent topic of interest in the scientific community as different studies can be carried out for diseases in humans in different areas of research and at very low costs, constituting fundamental steps in biomedicine (Rodríguez, 2007), as it is the case with studies

on rats addressing the potential of certain plants in inflammatory and analgesic processes, making progress such as in the *Spilanthes acmella* (Chakraborty *et al*, 2004).

The use of chickens to study certain diseases in humans and disorders in poultry production, caused by hypoxia, derived from internal, external or genetic factors enables the implementation of certain compounds that may help in the repair of damage (Bautista-Ortega *et al*, 2013). Studies are currently required for research projects such as diagnostic, therapeutic and pharmaceutical controls. Animal experiments are conducted basically in three areas: in teaching to acquire skills in surgical processes such as training and to know physiological processes, in the industry for the development of technologies that are related to food and genetic improvement in plants and research to evaluate genetic diseases in humans, produce vaccines, medicines (Rodríguez, 2007). The animal model of the broiler chicken has been researched for several years regarding almost all aspects of human Pulmonary Hypertension pathogenesis: So one of the reasons for its use is the sensitivity of the broiler chicken to develop the disease under normal and induced conditions, due to its rapid growth and reduced vascular capacity (Colvin *et al*, 2015).

There are chemical compounds in some foods that when ingested are beneficial to the human body, since they prevent, treat diseases and improve physiological performance (Akhtar, 2005). (Carvallo *et al*, 2019) mention that some compounds in fruits contain antioxidants that can be beneficial to health, because they counteract potential harmful effects of high-energy foods like fructose. Cardiovascular disease is now the leading cause of death in developed societies (Moncaleano *et al*, 2011),

so it is of outmost importance to investigate such conditions using animal models, especially in they recreate the pathophysiological progression similar to the human disease.

The deterministic inverse problem approach (DIPA) is defined as a deterministic inference that allows the best structural description of a system and parameters from data (Vargas-Tedeschi, 2019). DIPA is based on procedures, methods and techniques to answer specific research questions. One of the methodologies used for this objective is system identification, defined as a process to build and choose a mathematic model based on input-output data of the system (Katayama, 2006). The system identification requires a data set obtained by input-output measurements, a model (or set of models) and a criterion to evaluate if it (or them) are adequate for research aim. The use of modelling approaches for the study of nutrition requires an adequate description of the biological system, but also a mathematical and biological evaluation to know the adequacy of a model to deepen in the understanding of the system. The energy can be studied as a closed system to describe the energy partitioning, the heat production and the effect of the diet in the voluntary feed intake (VFI), growth and metabolism. Also, the energetic results can be contrasted with side effects secondary to nutritional or pharmacological treatments.

According to the importance of cardiovascular diseases in modern culture as a consequence of the obesity and the complexity of the multifactorial system involved, an animal and an exploratory system identification problem can be implemented for evaluate the feasibility of using broilers as animal-model for the study of obesity.

## **MATERIALS AND METHODS**

### ***Research Location***

The research was conducted at the poultry facilities in Colegio de Postgraduados, Campus Campeche, located at carretera Haltunchen-Edzná, km 17.5, Sihochac, Champotón municipality, Campeche State, Mexico, located at parallel 19°51'00" north latitude and meridian 90°31'59" longitude. Climate is hot, humid with summer rains (from June to October) and average annual temperature of 27 °C (INEGI, 2015).

### ***Housing***

A poultry house, measuring 10 m long X 5 m wide X 7 m high was used in this investigation. One pen measuring 3.90 m wide X 4.0 m long was used with wood shavings as litter. The entire pen was surrounded with metal wire mesh to control predators and black plastic to control the temperature; canvas curtains were also placed to prevent north and south winds from entering the shed.

#### a) Cages for one-day-old chicks

30 one-day-old broiler chicks were purchased from the local hatchery and were blooded in a cage made of metal sifting mesh approximately one meter high and one meter in circumference with litter bed made of wood shavings with free access to water and feed and continuous lighting. Chicks were housed in this pen for 15 days.



## b) Experimental pens

The 15-day-old chicks were relocated to three pens measuring 1.88 m long X 1.30 m wide X 3.24 m high. Pens were fitted with litter made of wood shavings; birds had free access to water and feed. Temperatures ranged from 25 to 28 22 C.

## c) Cage for a single chicken

A cage was designed to hold a single chicken which was cylinder-shaped and surrounded with chicken-type mesh; the holding cage had a diameter of 40 cm and one meter high and was placed within the same group pen; the cage floor had a plastic sheet to collect feces daily the cage was fitted with a feeder and drinker respectively. The feed consumption was recorded daily and water was provided *ad libitum*.

Thirty one-day-old chickens were randomly distributed into 3 groups of 10 individuals each: G1 *Momordica charantia* (polyphenols), G2 Control, G3 High Fructose Syrup (**HFS**); fed a commercial starter feed (CP 21.0; ME 3200 Kcal) from day 1 to day 18; and Finisher diet (CP 19.0, ME 3000 Kcal); *Momordica* and HFS were provided within a clear plastic capsule, with the adjusted doses, according to the weight of the birds (Gómez *et al*, 2013) and with the knowledge of a bibliographic review for *Momordica charantia* (Jia *et al*, 2017) and for fructose in capsules at full capacity with high fructose syrup.

Broilers were subsequently subjected to surgical plane of anesthesia to induce pulmonary arterial hypertension that consisted in the occlusion of the external

pulmonary artery that is described below according to Bautista-Ortega, *et al* (2013). Surgery was conducted in chickens aged 16-19 days of age. Birds are induced to a plane of anesthesia, using a combination, intramuscular of ketamine (Hcl Ketased 100 mg mL<sup>-1</sup>) and xylacin (Anased 100 mg mL<sup>-1</sup>), at a ratio of 1:1. In 0.01 ml dose of mixture/100 g body weight. The chickens already anesthetized were placed in a supine position with the neck extended on the surgical table and on a rectangular base with measures 40 cm wide and 50 cm long in which a fastening ligation swings for wings and legs were extended, which prevented any movement in the anesthetized birds. In the middle of the incision that was made, a vascular clip was placed, consisting of silver wire with a diameter of 0.50 mm. The incision was closed with absorbable surgical suture thread number 3 and disinfected with iodine and clean water.

#### c) Postoperative care

The chickens recovering from anesthesia were placed under a heat lamp on an individual cardboard; observation lasted for two hours, during which time care was taken so that the birds did not vomit to prevent drowning, and once they recovered they were taken to their pens. Treatment lasted 18 days, with an observation period of 25 days. At the end of the experiment, individual feed intake, polyphenols consumption, HFS consumption, metabolic heat measurement, individual body weight, body fat weight, breast weight, thigh weight, viscera and intestine weight, as well as the degree of hypertension of chickens were determined.

Chemical analyses of dry matter, crude protein, ether extract, ash, neutral detergent fiber and total polyphenols were performed and used the results to describe the chemical composition behavior during the experiment. All procedures were performed according to the guide for care and use of experimental animals approved by the General Academic Council of the Colegio de Postgraduados.

### ***Development of Model***

An energetic balance-of-mass model was developed and exported to Stella VI and Berkeley Madonna software, respectively. The model describes the energetic balance due diet type and the mass and kinetic behavior of the broiler fractions through the submodel, Digestible energy, Liveweight, Heat and Mass change (Table 1). To obtain the kinetic parameter, a multifitting procedure was implemented and, finally, a simulation was performed for the evaluation of the system (Table 2 and 3).

### ***Analysis of the Degree of Association among Variables***

In order to investigate the linear relationship or association of observed vs simulated variables; Pearson's linear correlation analysis was used,  $\rho$ , (Rho). The Correlation coefficient indicates the degree of relationship and trend. The closer to 1 (one) or -1 (minus 1) the stronger the relationship, and the closer to zero the weaker the relationship. The software for statistical analysis SAS version 9.4, which generates a correlation matrix that allows us to test the following set of hypotheses, was used:

Ho: There is no relationship between the variables,  $\rho = 0$

Ha: There is a relationship between the variables,  $\rho \neq 0$

## RESULTS

### ***Individual Feed Consumption***

Figure 1 shows results on individual feed consumption for each group. Fructose group is the one with the highest feed consumption during the entire experiment, with a value of 362.22 g at the end of the experiment. In the case of the Momórdica and Control groups, the Control group had the steepest slope during the growth out period, both lower than the feed consumption of the Fructose group, with values at the end of the experiment for Momórdica of 175.68 g and 209.93 g for Control, respectively. The excrement confirmed the difference of feed consumption of Fructose group in relation to other groups where Fructose.

### ***Polyphenol Consumption***

Figure 2 and 3 show the consumption of polyphenols (Momórdica) and Fructose, respectively. For the Momórdica group, polyphenol consumption was 286.44 mg at day 15 whereas at 35 days of age it was of 496.91 mg polyphenols. Fructose consumption was 1.31 g/day at day 25 and 2.31 mg at the end of the experiment (day 35).

### ***Body Weight***

Figure 4 shows that the average body weight per group, have visible changes from 25 days of age. At day 25, the Control group had an average body weight of 406.27 g and the Momórdica of 587.33 g, whereas the Fructose group had an average body weight of 36.45 g. At 40 days of age, the Fructose group increased its body weight

to 1,626.33 g and at 50 days of age they weighed 2,686.25 g, higher than the body weight of the other two groups, the Control and Momórdica had similar averages.

### ***Heat Production***

The average heat that was released during the metabolic processes of the broiler chicken is shown in Figure 5. There were differences among groups. At day 25, the Momórdica group produced 277.02 joules and the Control group 66.43 joules; for Fructose group, no heat production was reported until 27 days of age with 80.91 joules. It can be seen that the three groups, within 30 days, have fluctuations or changes in their heat production level as a result of the change in diet.

The Momórdica and Control groups produced 909.48 and 1,230.20 joules respectively, whereas for the Fructose group produced 2,789.94 joules, approximately three times the Momórdica group and more than double that found with Control groups. This suggests an imbalance in the metabolic combustion of the broiler chicken from the Fructose group.

### ***Breast Weight***

Figure 6 shows that the breast weight in all groups remained almost the same, starting at 25 days for Momórdica 156.26 g, Fructose 129.76 g and for the Control group with 131.16 g. At the end of the experiment the same trend was found for the three groups, with data for Momórdica of 700.40 g, Fructose 758.00 g and for Control of 710.87 g.

### ***Thighs Weight***

Figure 7 shows that there was no difference among groups regarding thigh weight. At the beginning of the experiment with thigh weight for Momordica group was 82.66 g, for Fructose of 70.48 g and for Control 74.45 g. At the end of the experiment thigh weight for Fructose was 513.27 g, Momordica 440.07 g and for the Control group 472.32 g.

### ***Body Fat Content***

The Control group showed slightly higher fat levels than the Fructose and Momordica groups; at day 25 the Fructose group had 7.02 g, Momordica 59.17 g, and for the Control 46.96 g; at the end of the experiment the Fructose group had 127.38 g, the Momordica 122.19 g and for the Control 140.61 g.

### ***Remaining Fraction Weights***

Results show similar trends for the weights of the remaining component (feathers, wings, skin etc.) in all groups. At day 25 and 50, weights for the remaining fraction were as follows: Fructose 129.76 and 758.00 g, Control 131.16 g and 710.87 g and for Momordica of 156.26 g and 700.40 g.

### ***Viscera Weight***

No differences among groups were found regarding viscera weights as they follow the same trend and with a slight weight gain; at 25 and 50 days, recorded viscera weights were for Fructose 32.35 g and 105.60 g, for Control 30.47 g and 95.75 g and for Momordica 37.74 g and 100.36 g, respectively. At 50 days of age, an

increase in the viscera weight of chickens in general is observed, tripling their weight and size compared with values seen at 25 days of age.

### ***Intestine Weight***

Figure 11 shows the weights of the intestines, which present a similar tendency and weights values for the groups Momordica and Control at 25 and 50 days of age, with weights for the Control group of 14.14 g, 95.77g and for Momordica 13.04 g, 86.05 g, respectively. However, the Fructose group presented a slightly higher viscera weight but with a similar trend to what was found in the other groups. The intestine weight of Fructose group was 46.72 g for day 25 and 148.44 g for day 50.

### ***Total Heart Weight***

The weights of the hearts are shown in Figure 12, with different tendencies among the groups, but with an overall increase in weight values at the end of the evaluation.

At day 25 the groups supplemented with Momordica had a heart weight of 4.86 g, Fructose 3.67 g and Control 2.78 g. At day 50, average heart weight for the Momordica group was 15.72 g, for Fructose 16.38 g and for Control 15.58 g. They generally tripled their weight as sacrifices approached.

### ***Total Ventricle Weight of the Heart***

Figure 13 shows total ventricular weights, with no noticeable differences and with a generally increasing trend. Ventricular weight at 25 days for Momordica was 2.42 g, for Control 1.74 g and for Fructose 1.56 g. At the end of the experiment total ventricle

weight for Momordica was 15.72 g, for Fructose 16.38 g and for Control was 15.58 g.

### ***Right Ventricle Weight of the Heart***

The weight of the right ventricle of the heart is shown in Figure 14; at day 25 right ventricle weight of the Fructose group was 1.15 g, for Momordica 0.91 g and for the Control of 0.68 g, noting that the Fructose group had a slight increase in right ventricle weight; by day 50, when the experiment ended, right ventricle weight for the Fructose group was 1.71 g, for Momordica 2.12 g and for Control 2.75 g. Noting that the values that had an increase at the end of the study, was that in the Control group.

### ***Arterial Pressure Index (API)***

Figure 15 shows the results on the degree of hypertension of the experimental birds, with a tendency to decrease as the bird's age. Findings at 25 days of age showed that the Fructose group had an API of 0.45, Momordica 0.38 and the Control of 0.37 g. At day 50, data showed an API to the Fructose group of 0.14, Momordica 0.21 and Control 0.30.

### ***Degree of Association among Variables***

In all cases, the null hypothesis was rejected, except for the Int and plnt variables where the probability was greater than 0.05, indicating evidence of no association (Table 4 and 5). The strongest association were between Bre and pBre ( $r = 0.94$ ) and between Fat and pFat ( $r = 0.91$ ). The other comparisons resulted in an



intermediate relationship. However, when analyzing the correlation matrix, we find that the variable Int is strongly correlated with pbon ( $r = 0.92$ ), pRem ( $r = 0.95$ ), pThi ( $r = 0.89$ ) and pBre ( $r = 0.79$ ). The variables Vis, Thi, Rem and Bon presented almost a perfect linear relationship ( $r = 0.99$ , and  $p < 0.0001$ ) with the variables pBre, Bon, Rem, Thi, and Bre; pBre, Bon, Rem, Bre, and Vis; pBre, Bon, Thi, Bre, and Vis; and pBre, Rem, Thi, Bre, and Vis, respectively.

## DISCUSSION

It was observed that chicken weights in the experiment were modified in at least one of the three groups, in this regard it is important to note that chickens from the Fructose group had an increased body weight; although there were no very large differences, relative to the Control group, which were not fed a supplement to improve its weight, falling down still by chickens with Momordica treatment. That is, fructose consumption was able to influence weight gain, for chickens with fructose treatment. This coincides with what is mentioned by the (WHO, 2018) which says that an imbalance between the joules that are consumed trigger, a weight gain.

It was observed that the heat produced by the metabolic processes of the chicken, increased by at least one group, and turned out to be for chickens supplemented with fructose, which may suggest that, by eating more feed induced by the consumption of fructose and the same components of high fructose corn syrup, they generate more heat in the body of the chicken by changing its metabolism to an excess of energy and by trying to degrade feed. This in agreement with what is mentioned by Mendoza *et al*, (2008) who mentions that in the metabolic processes

for the degradation of sugars, in the metabolic pathway of glycolysis, an excess of energy, increases the production of heat for its degradation, causing a imbalance.

### ***Breast weight***

It was observed that breast weight in the three groups had no differences, but a gradual increase is seen from the beginning to the end of the experiment, so it is suggested, that groups in reference to fructose and Momordica, had no influence on the digestion of food for the uptake of protein and its transformation into essential amino acids, for muscle formation. Lizarzaburo (2013) mentions that obesity by fructose consumption, is only reflected in the conversion from excess energy to fat, as an energy reserve. Therefore, when similar data on breast weight are found in the three groups, this assertion me be confirmed.

### ***Thigh weight***

It was observed that with regards to thigh weight there were no differences among groups and there was also an increase in weight values from the start to the end of the experiment, so this suggests similarities in performance as to what happened in the case of breast weight

### ***Body Fat Weight***

It was observed that, for body fat weight, there were no differences among groups, but there was an increase in fat weight during the time that supplements were provided to the chickens, so it is suggested that in order to observe large fat deposits in the structure skeletal muscle of the chicken, it is necessary extend the duration of

the supplementation, although for the broiler chicken the production time only lasts six weeks. WHO (2018) and Gupta et al, (2017) mentioned that fat deposition has a accumulative effect and that alterations can eventually occur.

### ***Remaining Fraction Weight***

It was observed that the weight of chickens remains there were not differences, among groups, however, an increase in weight was shown during the the experiment. It is therefore suggested that none of the groups, Fructose and Momordica, had any effect relative to the Control group.

### ***Viscera Weight***

It was observed that, for viscera weights in chickens groups, there were not differences, but there was an increase in viscera weight in the groups from the time that experiment began. This suggests that Fructose and Momordica groups had no influence in relation to the data obtained by chickens with witness group.

### ***Intestines Weight***

It was observed that the weight for intestines did not have differences among groups, but there was an increase in intestine weight during the time the experiment was conducted. It was observed that, although the data from chicks in the Fructose group are not very marked the weight of the intestines was above the average from the other groups suggesting an influence of Fructose intake, feed consumption and therefore in the intestine weight gain. This coincides with what is mentioned by Vincent et al, (2008) who mentions how an important gastrointestinal hormones play

as regulators of appetite, hunger and energy, in the energy balance, so that a change would contribute to a disordered weight.

### ***Total Heart Weight***

It was observed that there were not changes in the weights of the heart, for the treatments of fructose, Momordica and witness, however, there was an increase over time, which were 25 days; moments when there were more growth changes in the entire structure of the chicken including the heart, not forgetting that genetically it is a small organ for an animal that was manipulated to obtain large proportions of dough. This coincides with what is mentioned by (Colvin et al, 2015) which mentions rapid growth and its lack of vascular capacity.

### ***Total Ventricle Weight***

It was observed that for the weight of total ventricles in the three treatments, there were not differences, however there was an increase from the time it started until its completion. Agreeing with the above mentioned by Colvin and collaborators in the previous analysis.

### ***Right Ventricle Weight***

It was observed that for right ventricle weight at the beginning of the experiment it was fructose group that led the highest weight, and the lowest witnessed, as the experiment progressed the places were reversed, so that in the end it would be witnessed with the highest weight, this suggests that there was a variability in the amount of blood perfused, which in all cases caused a stretching and widening to

the right ventricle affecting the witness group more. This result is matched by what is mentioned by (Bautista *et al.*, 2012), which says that occlusion in one of the arteries of the lung, causes load in the right ventricle, causing widening and stretching and consequently changes in muscular mass.

### ***Degree of Pulmonary Arterial Hypertension***

It was observed that the degree of hypertension had minimal variability between treatments, so there are no significant differences, however, at the beginning of the experiment fructose treatment was kept up and thus continuous for 30 days, following the pass witness treatment later, momordica; Suggesting that the degree of hypertension increased for all treatments, but that as the experiment period progressed, these were lowering the degree, this coincides with what was mentioned by (Bautista *et al.*, 2013) that these degrees of hypertension, are already tall for chickens.

### ***System Identification Problem in Broiler Research***

The model built in this work, that describes the biological system, was based on input (feed consumption) and output (fraction behavior) data as required for system identification problem to evaluate the utility (criterion) of a model to be used for the study of a specific problem (Katayama, 2006). The experimental design was made not by classic experimental design but the question of research (Tedeschi, 2019) that in this work it was the metabolic, physiologic and clinic behavior of the system. The design allowed to obtain data that could be multifitted to the model and discriminated the diverse process. The mass-balance characteristic of the energetic

system, described in the model, in concordance with the input data (feed consumption) allows theoretically to restrict the system prediction, and give some grade of confidence that the heat behavior is close the reported in this work. The medium to high relations found between observed and simulated variables could be a good indication of its potential. More design, structural and parameter evaluations need to be done before a conclusion could be expressed in any way. However, the potential that present the methodology for the evaluation of complex systems as the studied remarks the importance to investigate its utility.

## **CONCLUSION**

High feed consumption values in broilers from the Fructose group were observed, probably as a consequence of high feed intake of high fructose syrup.

Regarding polyphenol and fructose intake, an overall increase in feed intake was observed probably reflecting the positive effects on the acceptance by the broilers.

In the case of the overall chicken weight, an increase in feed consumption was observed which might have been caused by an increased fructose consumption, and the concomitant increase in body heat resulting from caloric combustion to obtain energy. In connection with breast and thigh weight, constant and stable values were observed during the experiment. Viscera, intestine and body fat weights showed a similar tendency to grow during the experimental period.

Regarding the degree of pulmonary arterial hypertension, there were observations suggesting that fructose consumption resulted in a worsening on pulmonary

hypertension beyond that induced by surgical means. The initial system identification problem in relation with the animal evaluation proposed in this work has the potential to be used for the useful evaluation of the obesity.

## **RECOMMENDATIONS**

Obesity is a disease that can be prevented or managed, if a healthy diet is consumed in combination with physical exercise, depending on the individual's age. In the present investigation the broiler chicken model (of pulmonary arterial hypertension) was used which provided evidence that supports the idea that consumption of certain high-energy foods may modify structures (probably pulmonary artery wall remodeling related to high degree of pulmonary hypertension) and chemical reactions caused by obesity that may cause diseases putting humans in harm's way. The (broiler) chicken model is the most adequate to recreate or study cardiovascular disorders resulting from obesity because the chicken is naturally prone to develop the condition or it may be induced at low cost allowing to conduct research to gain new insights that may be of good use in humans and chickens alike.

## **ACKNOWLEDGEMENTS**

Alejandra Garcia-Medina expresses her gratitude to the *Colegio de Postgraduados-Campus Campeche*, and *Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT)* of México for the scholarship granted to carry out doctoral studies at the *Colegio de Postgraduados-Campus Montecillo, México*.

## REFERENCES

1. Assad T R., Hemnes A. R. 2015. Metabolic dysfunction in pulmonary arterial hypertension. *Current hypertension reports*, 17, 3, 20.
2. Akhtar, M. 2005. Nutraceuticals and functional foods: I. Current trend in phytochemical antioxidant research.
3. Bautista-Ortega J., Stallone J. N., Ruiz F. C. A. 2013. Effects of de arginine and antioxidant vitamins on pulmonary artery reactivity to phenylephrine in the broiler chicken. Poultry Science Association inc.
4. Blundell J. E., Caudwell P., Gibbons C., Hopkins M., Naslund E., King N., Finlayson G. 2015. Role of resting metabolic rate and energy expenditure in hunger and appetite control: a new formulation. *Disease model sy mecanismos*, 5: 608-613. Doi: 10. 1242-dmm.009837.
5. Carvallo P., Carvallo E., Barbosa-da-Silva S., Mandarim-de-Lacerd, C. A., Hernández A. del-Sol. M. 2019. Efectos Metabólicos del Consumo Excesivo de Fructosa Añadida. *International Journal of Morphology*, 37, 3, 1058-1066.
6. Colvin K. L., Yeager M. E. 2015. Animal models of pulmonary hypertension: disease mechanisms corresponding to the etiology of human disease. Department of pedriatics critical care. University of Colorado Denver, USA.
7. Chakraborty A, Devi R K, Rita S, Sharatchandra K, Singh TI. 2004. Preliminary studies on antiinflammatory and analgesic activities of *Spilanthes acmella* in experimental animal models. *Indian J Pharmacol*; 36:48-50.



8. Gómez C. J. E., Fraga B. L. M., Pedraza O., R. M., Vázquez M. O. R., Domingo G. L., Valdivié N. M. 2017. Modelación de curvas de puesta de los tres últimos años en gallinas White Leghorn en la provincia Ciego de Ávila. *Revista de Producción Animal*, 29-2, 42-49.
9. Jia S., Shen M., Zhang F., Xie J. 2017. Recent advances in *Momordica charantia*: functional components and biological activities *Journal list int jmol sci*. Vol.18:12, pmc575158.
10. Katayama, T. 2006. Subspace methods for system identification. Springer Science & Business Media.
11. Moncaleano V. J., Ariza F., Hernández A. 2011. Síndrome de hipertensión pulmonar un origen genético en pollos de engorde. *Orinoquía*, 15-1, 79-89.
12. OMS. 2018. Obesidad y sobrepeso. Centro de prensa. Notas descriptivas.
- Ortega J. V., García P. B., Sánchez P. M. T., Castells M. T. 2004. Uso de estatinas en biomodelos experimentales de arteriosclerosis. *An. Vet Murcia*. 20:49-57.
13. Rodríguez Y. E. 2007. Ética de la investigación en modelos animales de enfermedades humanas. *Acta bioeth*, Santiago, v. 13, n.1 p. 25-40.
14. Tedeschi, L. O. 2019. Mathematical Modeling in Ruminant Nutrition: Approaches and Paradigms, Extant Models, and Thoughts for Upcoming Predictive Analytics. *Journal of animal science*, 97, 5, 1921.

**Tabla 1.** Description of the model used for describing the energy partitioning in chicken broilers

---

Variables:

$$eCP = 16.736 \text{ joules}$$

$$eEE = 37.656 \text{ joules}$$

$$eOth = 16.736 \text{ joules}$$

Differential equations:

$$dBones/dt = BonesChange$$

$$dRemains/dt = RemainsChange$$

$$dThighs/dt = ThighsChange$$

$$dBreast/dt = BreastChange$$

$$dViscera/dt = VisceraChange$$

$$dFat/dt = FatChange$$

$$dIntestine/dt = IntestineChange$$

$$dEnergy/dt = DE - Heat - BreastEnergyChange - VisceraEnergyChange - ThighsEnergyChange - BonesEnergyChange - IntestineEnergyChange - RemainsEnergyChange - FatEnergyChange$$

---

Auxiliary equations: Description of chemical composition of fractions, digestible energy and lightweight.

Intestine	Thights	Breast
IntDMa = v <sub>i</sub> IntDMb = v <sub>i</sub> IntDM = IntDMa+IntDMb*TIME IntCPa = v <sub>i</sub> IntCPb = v <sub>i</sub> IntCP = IntCPa+IntCPb*TIME IntEEa = v <sub>i</sub> IntEEb = v <sub>i</sub> IntEE = IntEEa+IntEEb*TIME IntOtha = v <sub>i</sub> IntOthb = v <sub>i</sub> IntOth = IntOtha+IntOthb*TIME	ThiDMa = v <sub>i</sub> ThiDMb = v <sub>i</sub> ThiDM = ThiDMa+ThiDMb*TIME ThiCPa = v <sub>i</sub> ThiCPb = v <sub>i</sub> ThiCP = ThiCPa+ThiCPb*TIME ThiEEa = v <sub>i</sub> ThiEEb = v <sub>i</sub> ThiEE = ThiEEa+ThiEEb*TIME ThiOtha = v <sub>i</sub> ThiOthb = v <sub>i</sub> ThiOth = ThiOtha+ThiOthb*TIME	BreDMA = v <sub>i</sub> BreDMb = v <sub>i</sub> BreDM = BreDMA+BreDMb*TIME BreCPa = v <sub>i</sub> BreCPb = v <sub>i</sub> BreCP = BreCPa+BreCPb*TIME BreEEa = v <sub>i</sub> BreEEb = v <sub>i</sub> BreEE = BreEEa+BreEEb*TIME BreOtha = v <sub>i</sub> BreOthb = v <sub>i</sub> BreOth = BreOtha+BreOthb*TIME
Bones	Remains	Viscera
BonDMA = v <sub>i</sub> BonDMb = v <sub>i</sub> BonDM = BonDMA+BonDMb*TIME BonCPa = v <sub>i</sub> BonCPb = v <sub>i</sub> BonCP = BonCPa+BonCPb*TIME BonEEa = v <sub>i</sub> BonEEb = v <sub>i</sub> BonEE = BonEEa+BonEEb*TIME BonOtha = v <sub>i</sub> BonOthb = v <sub>i</sub> BonOth = BonOtha+BonOthb*TIME	RemDMA = v <sub>i</sub> RemDMb = v <sub>i</sub> RemDM = RemDMA+RemDMb*TIME RemCPa = v <sub>i</sub> RemCPb = v <sub>i</sub> RemCP = RemCPa+RemCPb*TIME RemEEa = v <sub>i</sub> RemEEb = v <sub>i</sub> RemEE = RemEEa+RemEEb*TIME RemOtha = v <sub>i</sub> RemOthb = v <sub>i</sub> RemOth = RemOtha+RemOthb*TIME	VisDMA = v <sub>i</sub> VisDMb = v <sub>i</sub> VisDM = VisDMA+VisDMb*TIME VisCPa = v <sub>i</sub> VisCPb = v <sub>i</sub> VisCP = VisCPa+VisCPb*TIME VisEEa = v <sub>i</sub> VisEEb = v <sub>i</sub> VisEE = VisEEa+VisEEb*TIME VisOtha = v <sub>i</sub> VisOthb = v <sub>i</sub> VisOth = VisOtha+VisOthb*TIME
Fat	Digestible energy	Liveweight
FatDMA = v <sub>i</sub> FatDMb = v <sub>i</sub> FatDM = FatDMA+FatDMb*TIME FatCPa = 0 FatCPb = 0 FatCP = FatCPa+FatCPb*TIME FatEEa = v <sub>i</sub> FatEEb = v <sub>i</sub> FatEE = FatEEa+FatEEb*TIME FatOtha = v <sub>i</sub> FatOthb = v <sub>i</sub> FatOth = FatOtha+FatOthb*TIME	DE(Intake*(IntakePC/100)*eCP)+(Intake*(IntakeEE/100)*eEE)+(Intake*(IntakeOth/100)*eOth) Intakea = v <sub>i</sub> Intakeb = v <sub>i</sub> Intake = Intakea+Intakeb*TIME CPini = v <sub>i</sub> CPFin = v <sub>i</sub> IntakePC = IF TIME<30 THEN CPini ELSE CPFin OthIni = v <sub>i</sub> OthFin = v <sub>i</sub> IntakeOth = IF TIME<30 THEN OthIni ELSE OthFin EEIni = v <sub>i</sub> EEFin = v <sub>i</sub> IntakeEE = IF TIME<30 THEN EEIni ELSE EEFin	CRW = Bones+Breast+Fat+Intestine+Remains+Thights++Viscera iMeat = .80 Liveweight = CRW/iMeat

v<sub>i</sub> = Value of i variable showed in Tables 2 and 3.

Description of Heat and changes of energy of the fractions.

Heat:  
 $Heat = DE - BreastEnergyChange - BonesEnergyChange - ThighsEnergyChange - IntestineEnergyChange - RemainsEnergyChange - VisceraEnergyChange - FatEnergyChange$   
 Thighs:  
 $gThi = .00001$   
 $ThighsChange = gThi * Thighs$   
 $ThighsEnergyChange = ((ThighsChange * ThiCP * eCP) + (ThighsChange * ThiEE * eEE) + (ThighsChange * ThiOth * eOth)) / 100$   
 Bones:  
 $gBon = .00001$   
 $BonesChange = gBon * Bones$   
 $BonesEnergyChange = ((BonesChange * BonCP * eCP) + (BonesChange * BonEE * eEE) + (BonesChange * BonOth * eOth)) / 100$   
 Breast:  
 $gBreast = .00001$   
 $BreastChange = gBreast * Breast$   
 $BreastEnergyChange = ((BreastChange * BreCP * eCP) + (BreastChange * BreEE * eEE) + (BreastChange * BreOth * eOth)) / 100$   
 Viscera:  $gViscera = .00001$   
 $VisceraChange = gViscera * Viscera$   
 $VisceraEnergyChange = ((VisceraChange * VisCP * eCP) + (VisceraChange * VisEE * eEE) + (VisceraChange * VisOth * eOth)) / 100$   
 Intestine:  $gInt = .01$   
 $IntestineChange = gInt * Intestine$   
 $IntestineEnergyChange = ((IntestineChange * IntCP * eCP) + (IntestineChange * IntEE * eEE) + (IntestineChange * IntOth * eOth)) / 100$   
 Remains:  $gRemains = .00001$   
 $RemainsChange = gRemains * Remains$   
 $RemainsEnergyChange = ((RemainsChange * RemCP * eCP) + (RemainsChange * RemEE * eEE) + (RemainsChange * RemOth * eOth)) / 100$   
 Fat:  $gFat = .01$   
 $FatChange = gFat * Fat$   
 $FatEnergyChange = ((FatChange * FatCP * eCP) + (FatChange * FatEE * eEE) + (FatChange * FatOth * eOth)) / 100$

**Table 2** Parameter value of adjusted feed consumption curves of broilers and errors (g).

Description	A	B	Error
Momordica Group	-50.6197	2.76938	23.8049
Fructose Group	-184.505	7.3127	21.4637
Control Group	-89.5515	3.8913	19.6956

**Table 3** Parameter value of adjusted fraction curves of broilers and errors (joules).

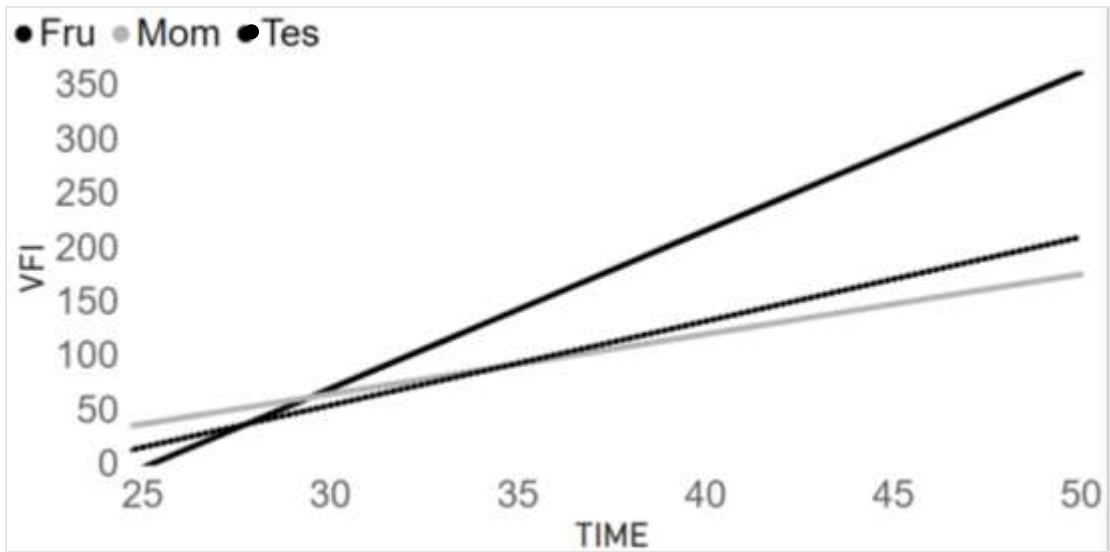
<i>Description</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>Error</i>
<i>Intestine fat</i>	7.11732	0.0299389	3.37624
<i>Intestine minerals</i>	3.06433	-0.0219515	0.173299
<i>Intestine DM</i>	45.2326	-0.358629	2.32101
<i>Intestine remains</i>	15.1685	-0.310107	1.8467
<i>Intestine PC</i>	23.7997	-0.218372	2.13942
<i>Thighs fat</i>	10.995	-0.0212007	2.97432
<i>Thighs minerals</i>	2.4386	-0.0216367	0.110089
<i>Thighs DM</i>	47.9839	-0.425771	2.16617
<i>Thighs remains</i>	-0.214184	0.0334422	2.36389
<i>Thighs PC</i>	21.8779	-0.120357	0.717841
<i>Breast fat</i>	7.11732	0.0299389	3.37624
<i>Breast minerals</i>	1.94553	-0.00370049	0.0908975
<i>Breast DM</i>	32.0634	-0.0609222	1.49815
<i>Breast remains</i>	9.40177	-0.151372	3.5588
<i>Breast PC</i>	17.2455	-0.0198743	1.5245
<i>Viscera fat</i>	-8.5517	0.41686	2.07218
<i>Viscera minerals</i>	3.05771	-0.0270634	0.137386
<i>Viscera DM</i>	44.0219	-0.389721	1.97777
<i>Viscera remains</i>	19.4042	-0.416517	2.30572
<i>Viscera PC</i>	20.4886	-0.138373	2.88952

**Table 4** Linear relationship or association of observed vs simulated variables.

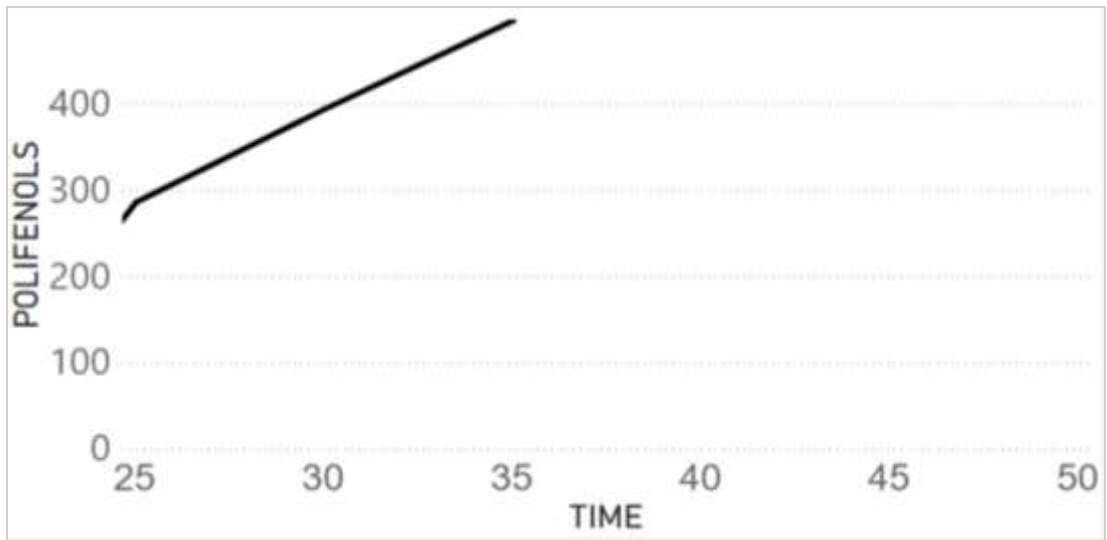
<i>Simulated variables</i>	<i>Bon</i>	<i>Rem</i>	<i>Thi</i>	<i>Bre</i>	<i>Vis</i>	<i>Int</i>	<i>Fat</i>
<i>Observed variables</i>	pBon	pRem	pThi	pBre	pVis	pInt	pFat
<i>R</i>	0.58	0.74	0.57	<b>0.94</b>	0.58	0.16	<b>0.91</b>
<i>p-value</i>	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<b>&lt;0.0001</b>	<0.0001	0.1671	<b>&lt;0.0001</b>

**Tabla 5** Pearson correlation coefficients, N = 77.

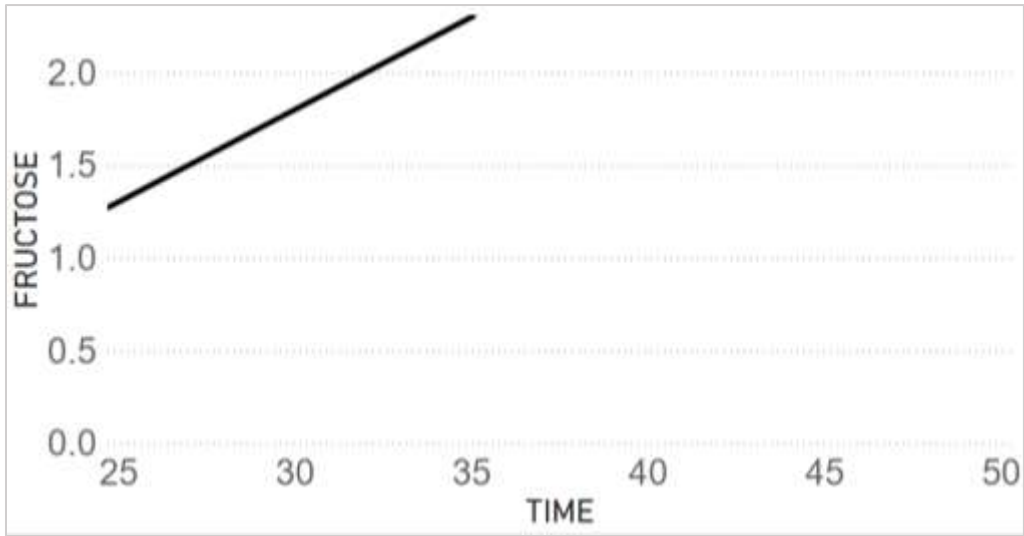
Pearson Correlation Coefficients, N = 77														
Prob >  r  under H0: Rho=0														
	pBon	pRem	pThi	pBre	pVis	plnt	pFat	Bon	Rem	Thi	Bre	Vis	Int	Fat
<b>pBon</b>	1	0.94732	0.97148	0.65915	-0.32132	-0.11647	0.18451	0.5783	0.53095	0.5154	0.50691	0.55429	0.92282	-0.11519
		<.0001	<.0001	<.0001	0.0044	0.3131	0.1082	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001
<b>pRem</b>	0.94732	1	0.96608	0.85183	-0.03293	0.15095	0.46408	0.78047	0.74408	0.72925	0.72048	0.76251	0.9464	0.17713
	<.0001		<.0001	<.0001	0.7761	0.19	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001
<b>pThi</b>	0.97148	0.96608	1	0.71746	-0.2401	-0.06917	0.31799	0.62831	0.58412	0.56626	0.5541	0.6053	0.885	0.03265
	<.0001	<.0001		<.0001	0.0354	0.55	0.0048	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	0.778
<b>pBre</b>	0.65915	0.85183	0.71746	1	0.48448	0.62644	0.79017	0.95893	0.95099	0.94568	0.94255	0.95172	0.79349	0.60649
	<.0001	<.0001	<.0001		<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001
<b>pVis</b>	-0.32132	-0.03293	-0.2401	0.48448	1	0.96176	0.76945	0.55365	0.59728	0.60663	0.61303	0.57538	-0.04691	0.88698
	0.0044	0.7761	0.0354	<.0001		<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	0.6854	<.0001
<b>plnt</b>	-0.11647	0.15095	-0.06917	0.62644	0.96176	1	0.79917	0.69199	0.72699	0.73584	0.7431	0.7099	0.15903	0.85644
	0.3131	0.19	0.55	<.0001	<.0001		<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	0.1671	<.0001
<b>pFat</b>	0.18451	0.46408	0.31799	0.79017	0.76945	0.79917	1	0.82545	0.83961	0.83355	0.82735	0.84167	0.35852	0.90645
	0.1082	<.0001	0.0048	<.0001	<.0001	<.0001		<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	0.0014	<.0001
<b>Bon</b>	0.5783	0.78047	0.62831	0.95893	0.55365	0.69199	0.82545	1	0.99816	0.99524	0.99283	0.9946	0.77951	0.68013
	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001		<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001
<b>Rem</b>	0.53095	0.74408	0.58412	0.95099	0.59728	0.72699	0.83961	0.99816	1	0.99872	0.99709	0.99327	0.7461	0.71302
	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001		<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001
<b>Thi</b>	0.5154	0.72925	0.56626	0.94568	0.60663	0.73584	0.83355	0.99524	0.99872	1	0.99956	0.98898	0.73636	0.71467
	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001		<.0001	<.0001	<.0001	<.0001
<b>Bre</b>	0.50691	0.72048	0.5541	0.94255	0.61303	0.7431	0.82735	0.99283	0.99709	0.99956	1	0.98567	0.73246	0.71154
	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001		<.0001	<.0001	<.0001
<b>Vis</b>	0.55429	0.76251	0.6053	0.95172	0.57538	0.7099	0.84167	0.9946	0.99327	0.98898	0.98567	1	0.75653	0.68894
	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001		<.0001	<.0001
<b>Int</b>	0.92282	0.9464	0.885	0.79349	-0.04691	0.15903	0.35852	0.77951	0.7461	0.73636	0.73246	0.75653	1	0.08764
	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	0.6854	0.1671	0.0014	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001		0.4485
<b>Fat</b>	-0.11519	0.17713	0.03265	0.60649	0.88698	0.85644	0.90645	0.68013	0.71302	0.71467	0.71154	0.68894	0.08764	1
	0.3185	0.1233	0.778	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	0.4485



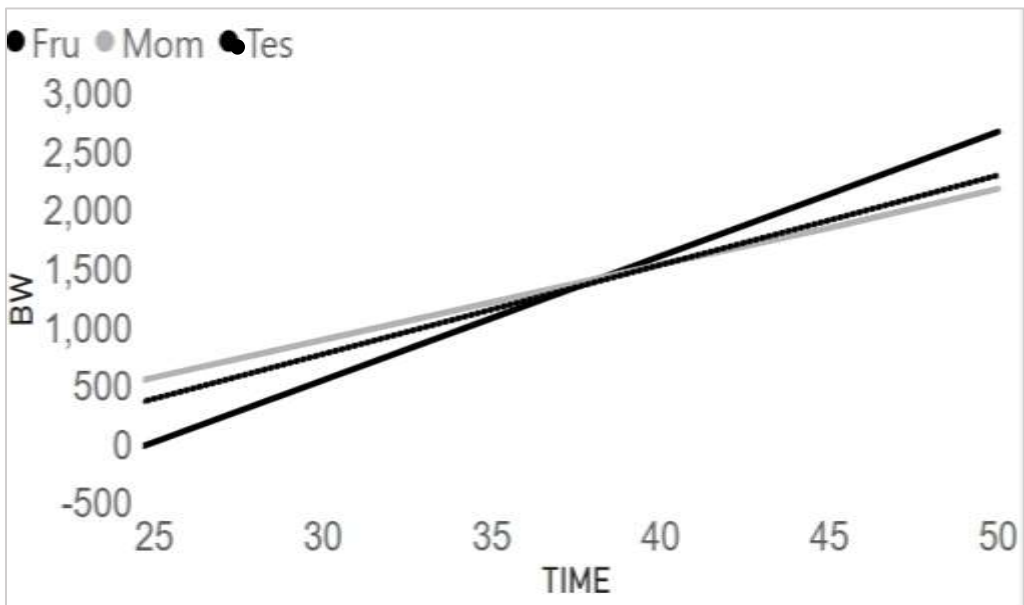
**Figure 1** Individual feed consumption by treatment (g/d). VFI = Individual Feed Consumption; Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.



**Figure 2** Consumption of polyphenols (mg/day)

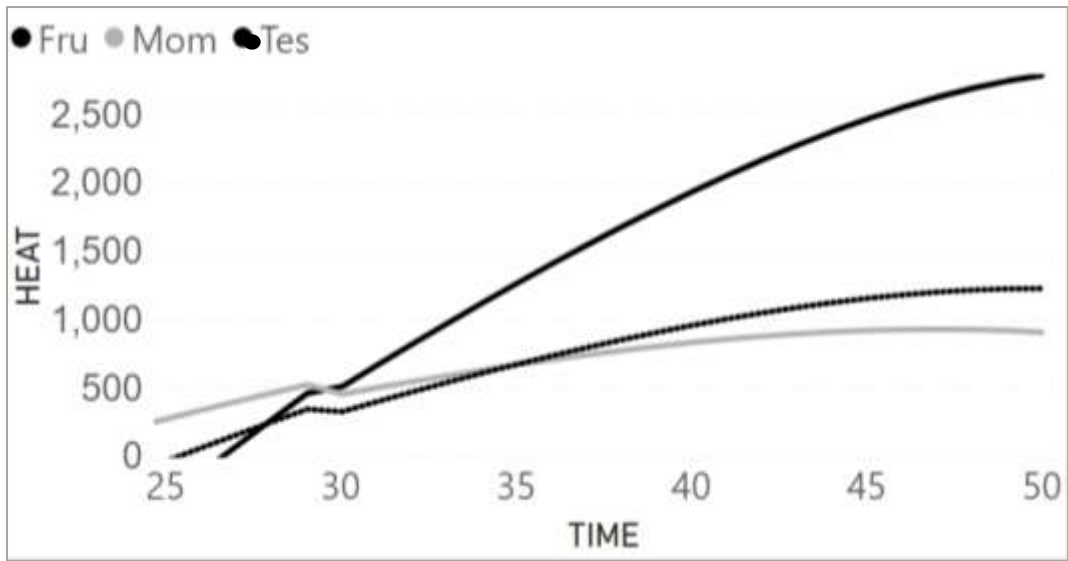


**Figure 3** Fructose consumption (g/day)

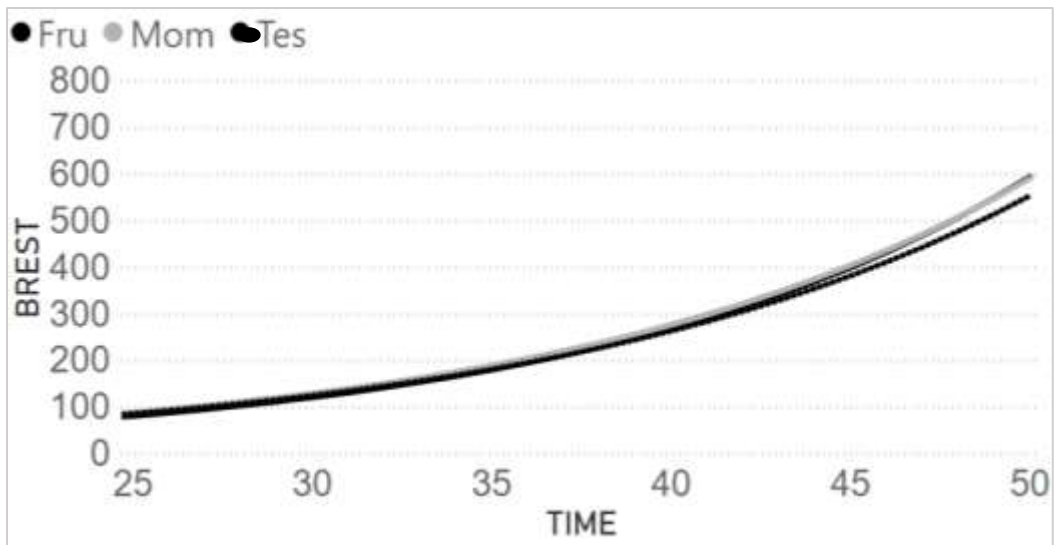


**Figure 4** Body weight per group (g). Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.

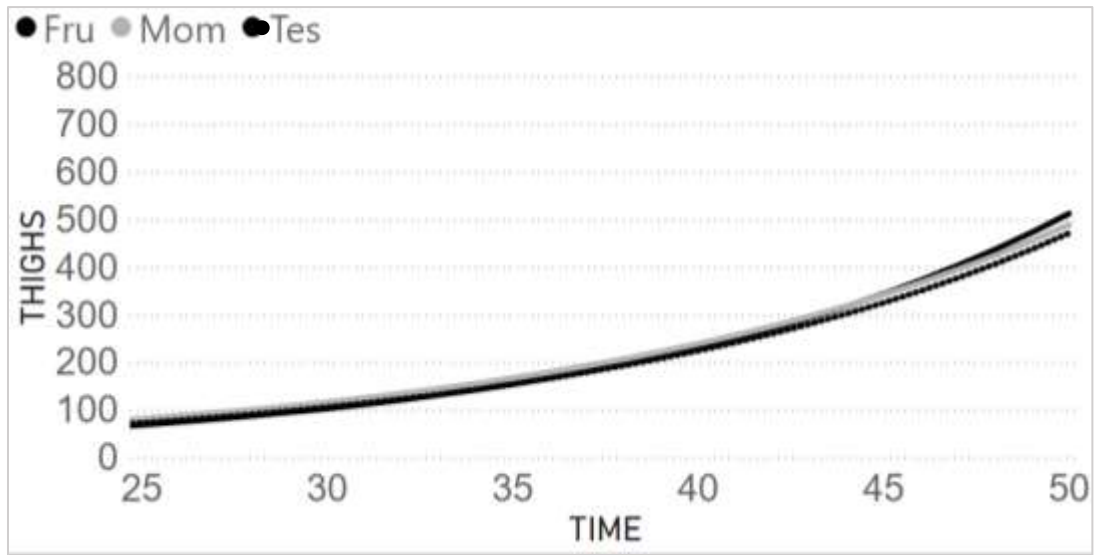




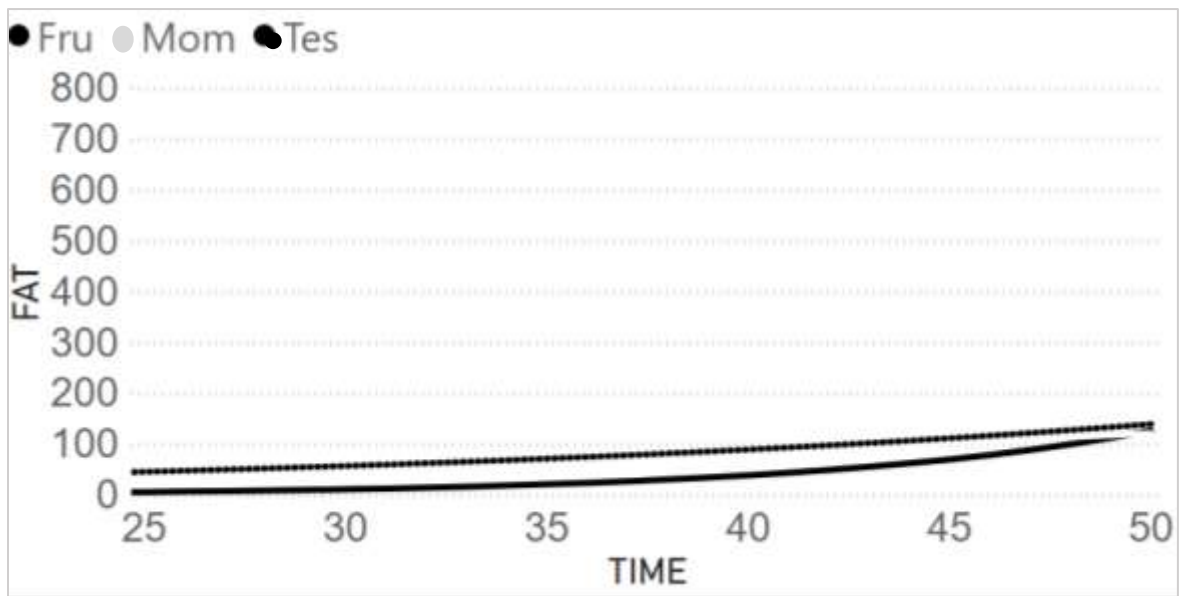
**Figure 5** Heat production (joules) by group. Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.



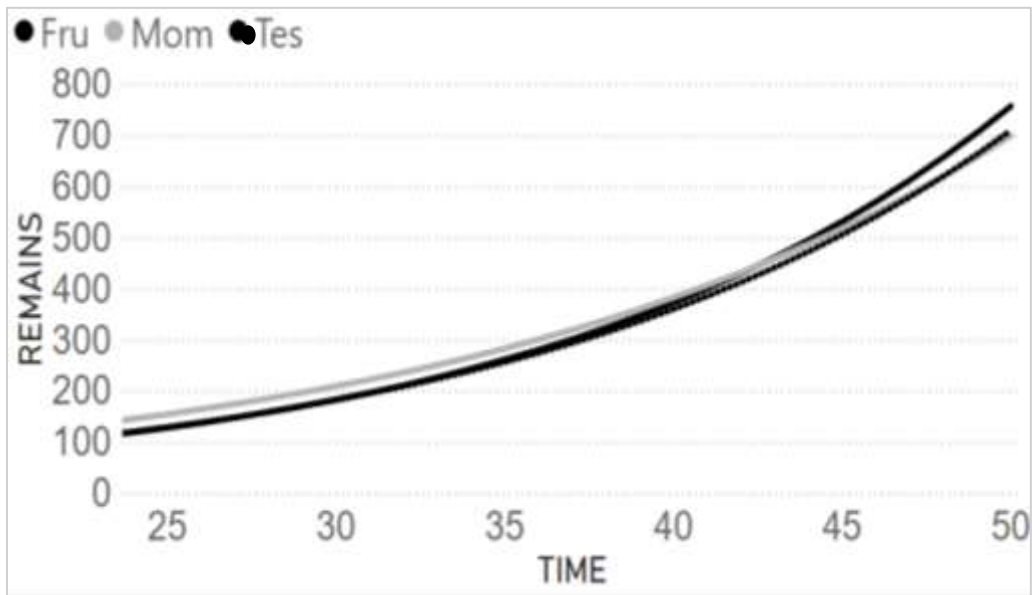
**Figure 6** Breast weight per group. Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.



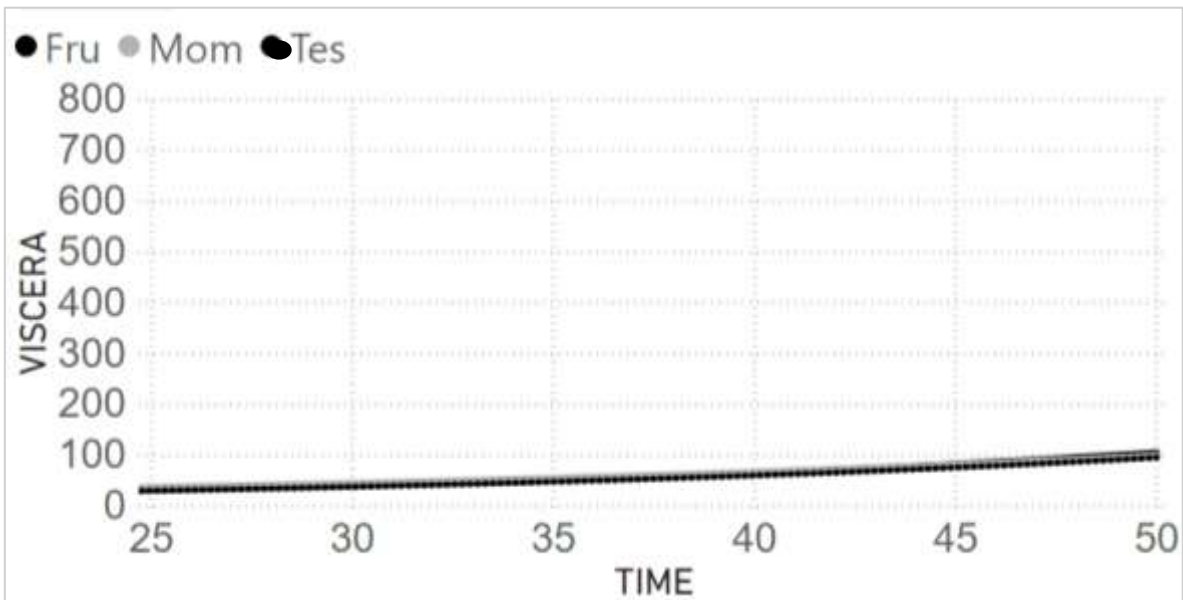
**Figure 7** Thigh weight per group. Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days



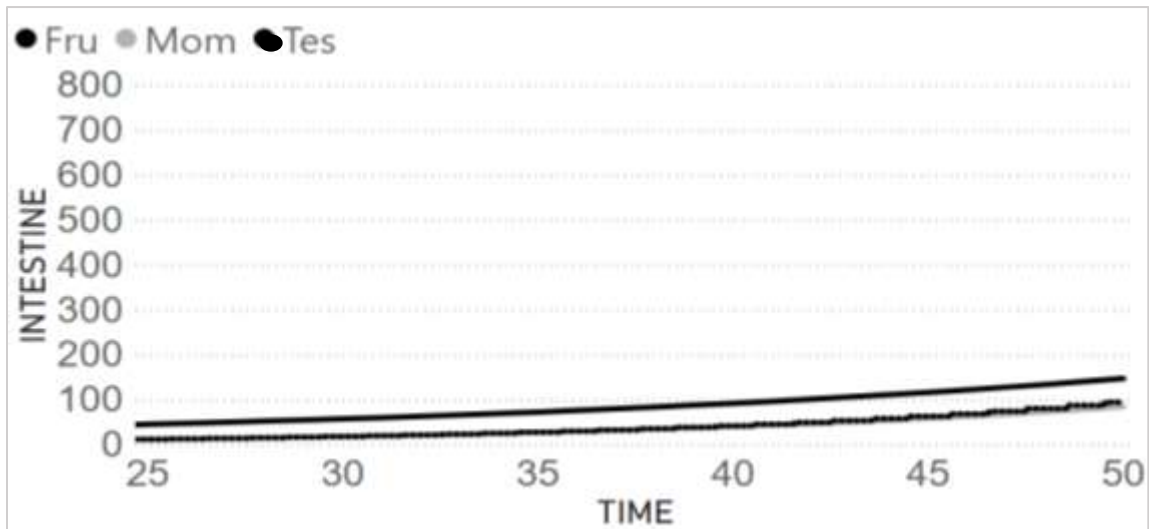
**Figure 8** Fat content per group. Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.



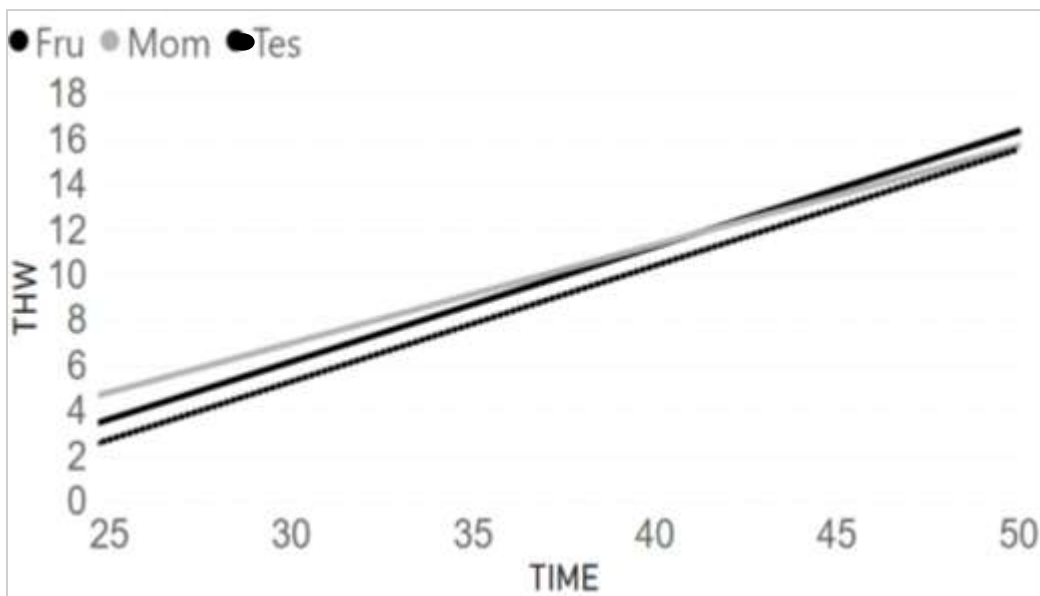
**Figure 9** Reminings fraction weight per group. Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.



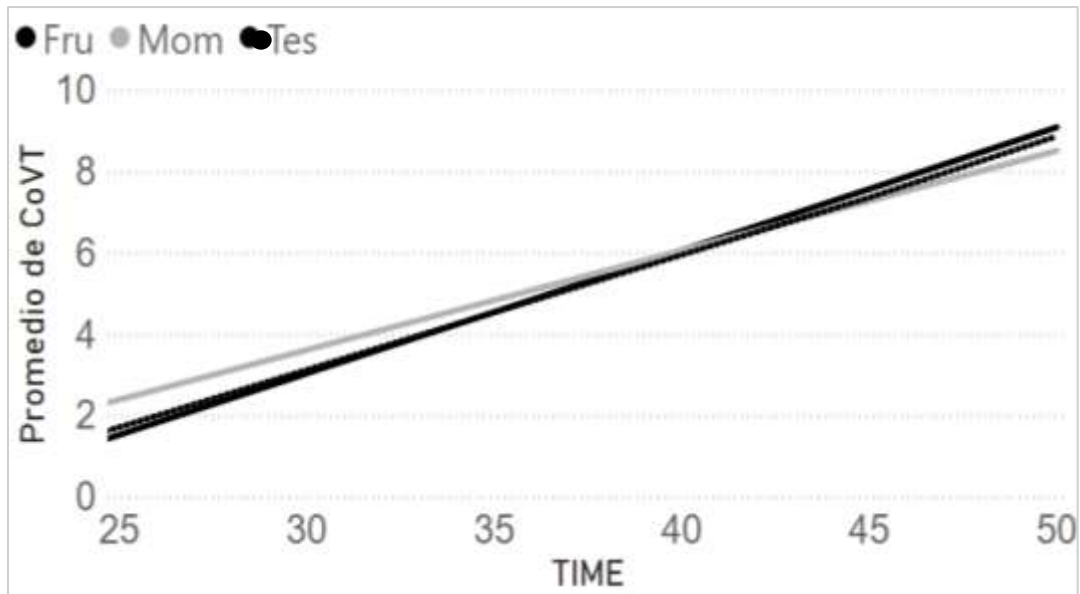
**Figure 10** Viscera weight by group (g10.). Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.



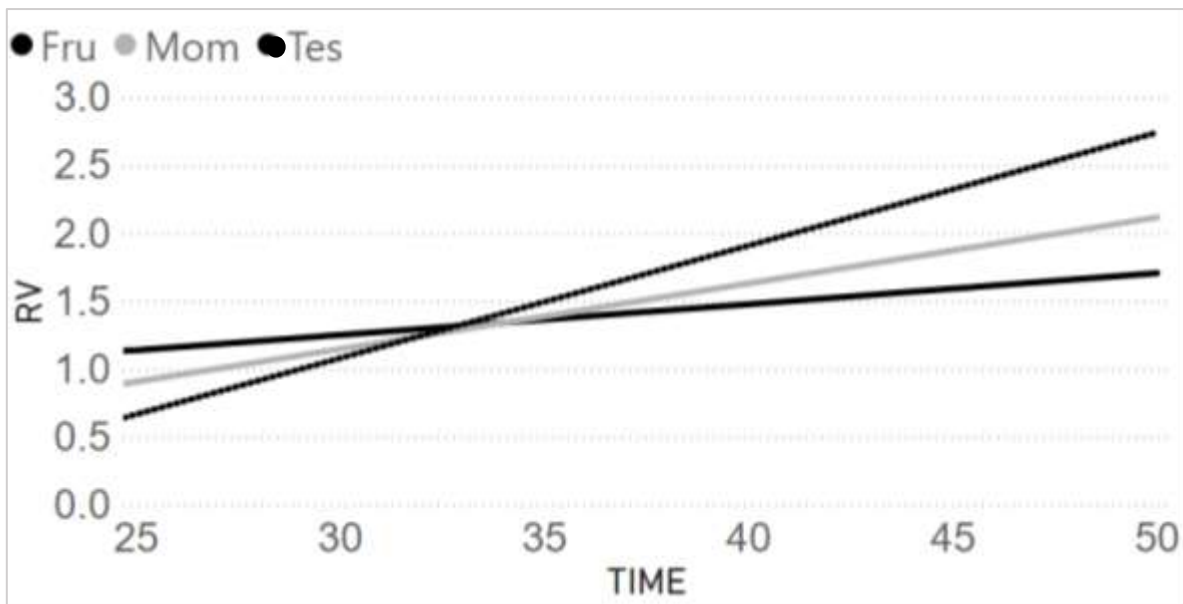
**Figure 10** Weight of intestine per group (g). Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.



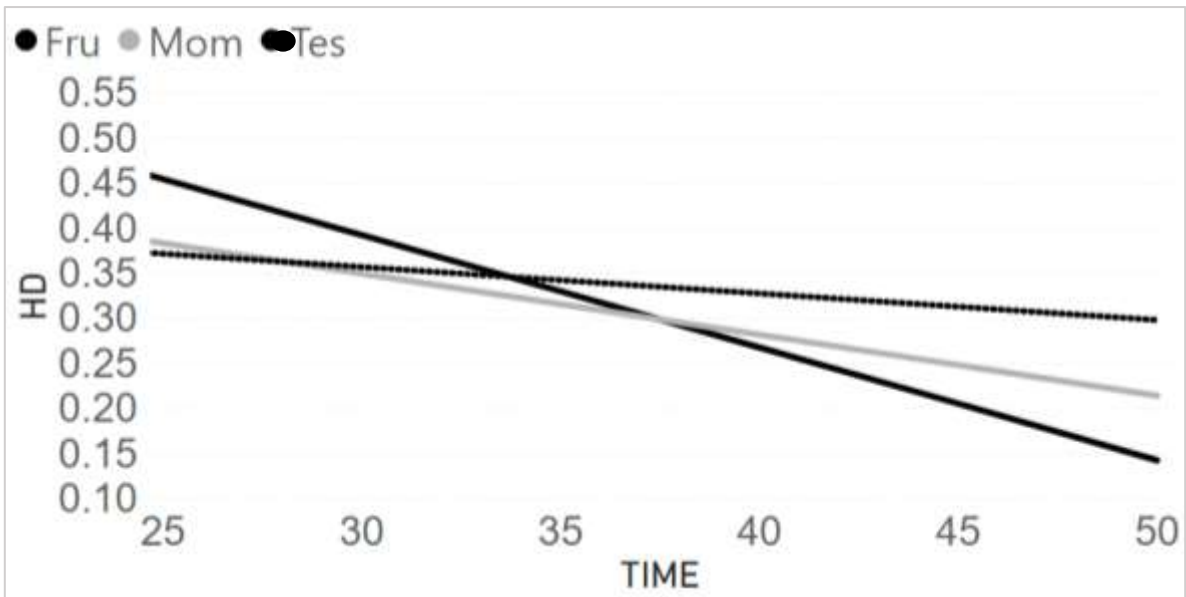
**Figure 11** Total heart weight per group (g). Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.



**Figure 12** Weight of the heart ventricles per group (g). Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.



**Figure 13** Weight of the right ventricle of the heart per group (g). Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.



**Figure 14** Degree of hypertension by group. Fru = Fructose; Mom = Momordica; Tes = Control; time in days.