

**EVALUACIÓN DE LA CYCLANTHERA PEDATA L.  
(CAIGUA) EN LA PREVENCIÓN DE LA DISLIPIDEMIA  
Y LA FORMACIÓN DE ATEROMAS AÓRTICOS EN  
ORYCTOLAGUS CUNICULUS (CONEJOS)**

**EVALUATION OF CYCLANTHERA PEDATA L.  
(CAIGUA) IN THE PREVENTION OF DYSLIPIDEMIA  
AND AORTIC ATHEROMA FORMATION ON  
ORYCTOLAGUS CUNICULUS (RABBITS)**

*B. Castañeda\**, *R. Castro de la Mata\*\**, *F. Gamarra\*\**, *B. Loja\*\**,  
*A. Alvarado\*\**, *L. Ibañez\*\**, *M. Inocente\*\** y *F. Lizaraso\*\*\**  
*Facultad de Medicina Humana*

Recibido: 31 de octubre de 2012

Aceptado: 07 de noviembre de 2012

**RESUMEN**

Determinar la acción de la caigua (*Cyclanthera pedata* L.) en la prevención de la dislipidemia y la formación de ateromas aórticos, en conejos.

Se utilizaron 25 conejos distribuidos en seis grupos; grupo I, sin hipercolesterolemia (control negativo); los cinco restantes, con hipercolesterolemia inducida por consumo de colesterol mezclado con aceite vegetal, vía oral durante 30 días: un control positivo (solo colesterol); un grupo con Colesterol + Atorvastatina y tres con caigua a las dosis de 250, 500 y 1000 mg/kg, respectivamente. A los 30, 60 y 90 días se determinó los niveles séricos de colesterol total, triglicéridos, así como TGO, TGP y ALP. Se comparó las diferencias de medias con ANOVA y test de Tukey.

El colesterol y los triglicéridos séricos, se incrementaron en los animales que recibieron colesterol. La Atorvastatina y la caigua, en las diferentes dosis,

---

\* Director del Instituto de Investigación, Facultad de Medicina Humana - USMP

\*\* Profesores del Instituto de Investigación, Facultad de Medicina Humana - USMP

\*\*\* Decano de la Facultad de Medicina Humana - USMP

impidieron el incremento, producido por la dieta hipergrasa; en ninguno de los grupos apreciamos la formación de ateromas en las arterias; tampoco observamos cambios importantes en las enzimas hepáticas.

El consumo crónico del extracto hidroalcohólico de *Cyclanthera pedata*, evitó la hipercolesterolemia y redujo la hipertrigliceridemia producida por el consumo crónico de una dieta hipergrasa en conejos. En ninguno de los grupos apreciamos ateromas aórticos

**Palabras clave:** Caigua, aterosclerosis, dislipidemia, ateromas aórticos.

## ABSTRACT

To determinate the action of *Cyclanthera pedata* L. (caigua) in the prevention of dyslipidemia and aortic atheroma formation on rabbits

We used 25 rabbits distributed in six groups: Group I Negative control (without hypercholesterolemia); G II: positive control (hyperlipemic diet); G III: hyperlipemic diet plus atorvastatine; G IV: Hyperlipemic diet plus caigua (100 mg/k); G V: hyperlipemic diet plus caigua (250 mg/k); G VI: hyperlipemic diet plus caigua (500 mg/k). After 30, 60 and 90 days we determine the serum of total cholesterol, tryglycerides, TGO, TGP and ALP.

We observe an increase of cholesterol and triglycerides serum of rabbits fed with hyperlipemic diet. Atorvastatine and caigua, at the used doses, avoided the increase of cholesterol and triglycerides level caused by hyperlipemic diet; any group present some atheroma in the aorta artery, and we neither observe important changes on serums of hepatic enzymes as well.

The chronic consumption of *Cyclanthera pedata*, avoided or reduced the hypercholesterolemia and the hypertriglyceridemia in rabbits fed with hyperlipidic diet. In none of the groups, we appreciate aortic atheromas.

**Key words:** *Cyclanthera pedata*, Atherosclerosis, Dislipidemia, Aortic atheroma

## INTRODUCCIÓN

Las plantas y otras sustancias naturales, con diferentes propiedades y virtudes, han sido utilizadas desde tiempos inmemoriales para combatir la sintomatología producida por las diferentes enfermedades.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en la mayoría de los países industrializados. En la Comunidad Autónoma del País Vasco (CAPV) constituye la primera causa de mortalidad en las mujeres y la segunda en varones, detrás de los tumores, siendo aproximadamente el 32% de las defunciones del 2001, de ahí que la intervención sobre este problema sanitario sea uno de los puntos prioritarios del Plan de Salud del País Vasco (GPC).

Según OPS (1991) y OMS en 1993, las muertes por problemas cardiovasculares en el Perú representaban el 15,1%, cifra que estamos seguros se ha ido incrementando notoriamente. La aterosclerosis, es la responsable de la mayoría de los infartos de miocardio, primera causa de muerte cardiovascular y está asociada a un nivel elevado de colesterol plasmático. La aterosclerosis involucra cuatro tipos de células: las de músculo liso, los monocitos-macrófagos, los linfocitos y las células endoteliales. La participación de las células de músculo liso se compone de 3 etapas: proliferación, migración de la túnica media a la íntima y activación por los productos de la matriz fibrosa, con la consecuente transformación en célula espumosa. El papel de los linfocitos y monocitos-macrófagos fue cada vez más reconocido en la patogenia de la enfermedad aterosclerótica y ocupa actualmente un lugar preponderante. En respuesta a diversos estímulos –como la agresión lipídica a la pared vascular– los monocitos se adhieren masivamente al endotelio, penetran en la íntima y se activan (transformación espumosa), devienen en macrófagos e interaccionan con las células de músculo liso. Los linfocitos T, activan los mecanismos celulares de la defensa inmunológica y secretan diversos compuestos, entre ellos el interferón gama. Por otra parte, la activación de las células endoteliales es el factor que permite la atracción, adhesión y posterior migración transendotelial de las células inflamatorias. Al mismo tiempo, la disfunción endotelial desempeña un papel fundamental como primer paso y como responsable del desarrollo localizado de la aterosclerosis.

Dentro del proceso aterosclerótico se reconoce que el primer paso lo constituye la agresión al endotelio vascular, por distintas causas: hipercolesterolemia, hipertensión, estrés hemodinámico, tabaquismo, ciertas reacciones inmunes, diferentes toxinas o agentes infecciosos, dando inicio al proceso inflamatorio, con migración de diferentes tipos de células hacia el foco inflamatorio, tales como los leucocitos, células endoteliales, plaquetas, y moléculas de expresión celular como las selectinas, moléculas de adhesión celular e intercelular y vascular (VCAM-1) e integrinas de adherencia leucocitaria. Las células mencionadas se activan y se adhieren al reconocer glicoproteínas e hidratos de carbono en la superficie celular. En respuesta a esta agresión el endotelio disminuye la síntesis de óxido nítrico e induce la secreción de numerosos factores pro-inflamatorios (citoquinas, quemoquinas y moléculas de adhesión); estos hechos combinados favorecen la atracción, adhesión y migración transendotelial de monocitos, macrófagos y linfocitos T; también la acumulación de lipoproteínas de baja densidad oxidadas en la pared vascular.

La inflamación de la íntima induce, rápidamente, la proliferación y migración de células de músculo liso, formando la cápsula fibrosa.

La Asociación Americana de Corazón y su Programa Nacional de Educación recomiendan como tratamiento para la hipercolesterolemia, la reducción del sobrepeso corporal, el consumo de grasa en la dieta, menor al 30% de las calorías totales y un colesterol menor de 300 mg/día en la alimentación, pero estas dietas disminuyen el colesterol plasmático únicamente entre un 5 y 7%.

El panel del Consejo Nacional del Instituto del Corazón, Pulmón y Sangre de la NIH refiere, que sujetos con un alto riesgo de enfermedad coronaria debido a niveles elevados de colesterol plasmático deben ser tratados intensivamente con dieta y bajo la supervisión de una nutricionista y si la respuesta a la dieta no es adecuada, deberán añadirse fármacos apropiados al régimen del tratamiento.

La trascendencia de las enfermedades cardiovasculares en la práctica clínica tiene su reflejo, entre otros aspectos, en el elevado volumen de prescripción de fármacos hipolipemiantes. El consumo de estatinas ha experimentado, en

los últimos años, un incremento exagerado en relación a la situación epidemiológica de las enfermedades cardiovasculares, en la CAPV, debido, probablemente, a una mayor prescripción de hipolipemiantes en prevención primaria, mientras que, todavía, persisten sin tratamiento farmacológico, pacientes que ya han padecido un evento cardiovascular. El 25% de los que han tenido un evento coronario no están siendo tratados con una estatina (Datos Diciembre-2007 de la CAPV).

Existe en el Perú y en el mundo, muchos fármacos que reducen los niveles de colesterol plasmático, pero la dosis necesaria para que ejerzan un buen efecto farmacológico, produce efectos secundarios severos, razón por la cual se hace necesario buscar tratamientos naturales que no los ocasionen.

En el Perú, país de una gran biodiversidad y con una gran riqueza natural, existe la creencia empírica que la caigua (*Cyclantera pedata*) (Figs. 1 y 2), reduce los niveles de colesterol plasmático, por lo que se están ejecutando algunos trabajos para demostrarlo científicamente. La **Caigua** o **caihua** es una hortaliza de la familia de las cucurbitáceas y crece en climas cálidos y húmedos; también conocida como achocha, achojcha (nombre de origen quechua: achugcha), o como pepino, de rellenar o archucha (Colombia); es oriunda de Sudamérica, probablemente del Perú, domesticada en los andes, desde épocas inmemoriales, la encontramos en las representaciones de los huacos de los Mochicas (Fig. 1).



**Figura 1.** Botella de la cultura Mochica representando caiguas.  
Museo Larco, Lima, Perú.



**Figura 2.** Follaje de la planta de caigua.

En el presente trabajo, estudiamos el efecto de la caigua *Cyclanthera Pedata* liofilizada y encapsulada, sobre los niveles de lípidos plasmáticos, en conejos mantenidos con dieta hipergrasa, en forma libre, frente a grupos controles.

## MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo corresponde a un estudio observacional, crítico, prospectivo, cuasi experimental, realizado en el Instituto de Investigación de la Facultad de Medicina Humana de la USMP para evaluar la acción del extracto hidroalcohólico de la caigua sobre el metabolismo lipídico en conejos.

## IDENTIFICACIÓN BOTÁNICA

La recolección de la planta completa y los frutos de, *Cyclanthera pedata* (L.) Schrad «caigua», se realizó en el distrito de Mala, provincia de Cañete, departamento de Lima, durante los meses de diciembre 2007 y agosto 2008, por el personal del Centro de Medicina Tradicional de la FMH-USMP, basado en los métodos de Cerrate E. y Ramagosa et al.

Para el estudio taxonómico se siguió el sistema de clasificación de Cronquist (1981), claves nacionales e internacionales, descripciones originales fototipos y dibujos (Tabla 1 y Figura 3).



**Figura 3.** Fruto de la *Cyclanthera Pedata* (Caigua).  
 Centro de Medicina Tradicional y Farmacología FMH USMP 2011.

**Tabla 1**

*Clasificación taxonómica de la muestra vegetal con el Sistema Cronquist*

Reino	Plantae
División	Magnoliópsida
Clase	Magnoliópsida
Subclase	Magnoliidae Novák ex Takht.
Orden	Cucurbitales Juss. ex Bercht. & J. Presl
Familia	Cucurbitaceae Juss.
Género	Cyclanthera Schrad.
Especie	<b><i>Cyclanthera pedata</i></b> (L.) Schrad
Nombre común	«caigua»

## PREPARACIÓN DEL EXTRACTO HIDROALCOHÓLICO DE *Cyclanthera pedata* L.

Para garantizar la calidad de los frutos de la caigua obtenida de Mala, se realizaron los siguientes pasos previos:

- Selección de frutos de caigua en buenas condiciones visuales.
- Lavado de frutos de caigua seleccionados.
- Despepado de los frutos de la caigua.
- Secado de frutos de caigua, en estufa a 40°C. (Rendimiento: 4,68 g fruto seco/100 g fruto fresco)

Se preparó el extracto hidroalcohólico de los frutos de caigua, en alcohol 75% (extracto al 60%), en maceración por 10 días, con agitación diaria; acto seguido se decantó el extracto líquido y filtró en frascos de vidrio ámbar (Rendimiento: 5,0 g de extracto seco/100 mL de extracto líquido).

## ESTUDIO FITOQUÍMICO

La detección de metabolitos secundarios se realizó mediante pruebas químicas de caracterización, según Ciulei (1982). Se constató la presencia de: catequinas, azúcares reductoras, terpenos-esteroides, saponinas (de tipo esteroideal y triterpenoides), fenoles, aminoácidos libres, quinonas, flavonoides y alcaloides.

### *Catequinas*

**Ensayo de catequinas.** Se toma 1 gota de la solución alcohólica obtenida y con la ayuda de un capilar se aplica sobre un papel de filtro. Sobre la mancha se aplica una solución de carbonato de sodio. La aparición de una mancha verde carmelita a la luz UV, indica un ensayo positivo.

### *Azúcares reductores*

**Ensayo de Fehling (2 mL).** Si la alícuota no se encuentra en agua, debe evaporarse en baño de agua y el residuo redisolverse en 1-2 mL de agua. Se adicionan 2 mL de reactivo (Fehling A + Fehling B recientemente mezclada) y se calienta en baño maría de 5 a 10 minutos. El ensayo se



considera positivo si la solución se colorea de rojo o aparece precipitado rojo ladrillo.

### *Tritrepenos-esteroides*

**Ensayo de Lieberman-Burchard.** Si la alícuota no se encuentra en cloroformo debe evaporarse el solvente en baño de agua y el residuo redisolverse en 1 mL de cloroformo. Se le adiciona 1 mL de anhídrido acético y se mezcla bien. Por la pared del tubo de ensayo se deja caer 2 o 3 gotas de ácido sulfúrico concentrado sin agitar. Un ensayo positivo se tiene por un cambio rápido de coloración:

1. Rosado-azul muy rápido.
2. Verde intenso-visible aunque rápido.
3. Verde oscuro-negro-final de la reacción.

El ensayo suele quedar en dos fases o desarrollo de color. Muy pocas veces se puede observar el primer cambio, el tercer cambio generalmente ocurre cuando el material evaluado tiene cantidades importantes de estos compuestos.

### *Sapopinas (de tipo esteroideal y triterpenoide)*

**Ensayo de la espuma.** Si la alícuota se encuentra en alcohol, se diluye con 5 veces su volumen en agua y se agita la mezcla fuertemente durante 5 a 10 minutos. Se considera positivo si aparece espuma en la superficie del líquido de más de 2 mm de altura y persistente por más de 2 minutos.

### *Fenoles*

**Ensayo de Cloruro férrico (2 mL).** A una alícuota del extracto alcohólico se le adiciona 3 gotas de una solución de tricloruro férrico al 5% en solución salina fisiológica (cloruro de sodio al 0.9% en agua).

### *Aminoácidos libres o de aminas*

**Reactivo de Ninhidrina al 2% en agua (2 mL).** Se toma una alícuota del extracto en alcohol se mezcla con 2 mL del reactivo se calienta de 5 a 10 minutos. Se considera positivo si desarrolla un color azul violáceo.

### *Quinonas*

**Ensayo de Borntrager (2 mL).** Si la muestra no está en cloroformo debe evaporarse el solvente en baño de agua y el residuo redisolverse en 1 mL de cloroformo, se adiciona 1 mL de hidróxido de sodio, hidróxido de potasio o amonio al 5% en agua. Se agita mezclando las fases y se deja en reposo hasta su separación.

Si la fase alcalina superior se colorea de rosado (++) o rojo (+++) es positiva.

### *Flavonoides*

**Ensayo de Shinoda (2 mL).** Si la muestra se encuentra en alcohol se diluye con 1 mL de ácido clorhídrico concentrado y un pedacito de cinta de magnesio metálico. Se considera positivo por la aparición de color rojo.

### *Alcaloides*

Si el extracto está en solvente orgánico debe evaporarse en baño de agua y el residuo redisolverse en 1 mL de ácido clorhídrico al 10% en agua.

**Dragendorff (5 mL).** Se añaden 3 gotas del reactivo de Dragendorff, si hay opalescencia se considera (+), turbidez definida (++) , precipitado naranja (+++).

**Mayer (5 mL).** Añadir una pizca de cloruro de sodio en polvo, agitar y filtrar. Agregar 2 o 3 gotas del Reactivo de Mayer si se observa opalescencia (+), turbidez definida (++) precipitado blanco o amarillento coposo (+++).

**Wagner (5 mL).** Se parte de una solución ácida y se clasifica los resultados de la misma forma precipitado café.

## DESARROLLO EXPERIMENTAL

Se utilizaron 25 conejos blancos Nueva Zelanda (1,5 a 2,0 kg), distribuidos en seis grupos de 04 conejos cada uno (el control negativo 5). Los animales fueron mantenidos en un ciclo de luz y noche natural a  $22^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$ , con agua ad libitum y una dieta libre, a base de conejina- purina. Todos los

animales fueron acondicionados de acuerdo a los criterios de la Guía de Manejo y Cuidado de Animales de Laboratorio: Conejo, del INS – MINSA, y siguiendo técnicas del CYTED.

Se preparó una suspensión con colesterol puro en aceite vegetal a una concentración de 400 mg/mL. (20 g de colesterol puro, mezclados con 50 mL de aceite SAO). A cada uno de los conejos, a excepción del grupo control negativo, se les administró, diariamente, una dosis de 200 mg/kg de peso, por vía oral, con jeringa de 1 mL sin cánula, cuidando de no estresar a los animales.

Se trabajó con seis grupos de conejos; al grupo control negativo no se le indujo hipercolesterolemia y a los otros cinco sí; tres de ellos recibieron tratamiento con diferentes dosis del extracto hidroalcohólico de frutos de *Cyclanthera pedata* L. (250, 500 y 1000 mg/kg) administrado por vía oral durante dos meses, y uno recibió Atorvastatina a la dosis de 1 mg/kg de peso y un sexto grupo que solo recibió dieta hipergrasa y ningún tratamiento hipolipemiente (control positivo).

## DETERMINACIÓN DE LA ACTIVIDAD HIPOLIPEMIANTE

El suministro de la dieta hipergrasa, se mantuvo por tres meses, a todos los animales de experimentación, excepto a los del grupo control negativo. Luego de 30, 60 y 90 días, se obtuvo muestras de sangre para determinar el nivel de colesterol total, triglicéridos, TGO, TGP y ALP, según el método bioquímico utilizado por el Centro de Bioquímica del Instituto de Investigación de la Facultad de Medicina Humana de la USMP. Posteriormente fueron sacrificados los animales y se les extrajo la arteria aorta para el estudio histológico y el análisis del efecto del extracto hidroalcohólico de frutos de *Cyclanthera pedata* L. sobre la misma, así como hígado y riñón para detectar posibles efectos negativos sobre estos órganos.

## ANÁLISIS DE DATOS

Los datos de hipercolesterolemia fueron sometidos a un análisis de varianza, seguido de una prueba de Tukey, para buscar diferencias significativas entre los grupos. Se consideró como válidas las diferencias cuando  $p < 0,05$ . Los resultados de los experimentos son presentados como la media  $\pm$  el error estándar.

## RESULTADOS

### *Cribado Fitoquímico*

Los hallazgos del cribado fitoquímico muestran una gran cantidad de carbohidratos, compuestos fenólicos, lactosas y cumarinas, catequinas, y en menor cantidad flavonoides, en el extracto hidroalcohólico de caigua, caracterizados mediante las reactivos de Fehling, Tricloruro férrico, Baljet y Shinoda, (Tabla 1).

La dieta hipergrasa (control positivo), produjo un aumento del colesterol total del 44 y el 8%, a los 30 y 90 días, respectivamente, en relación al grupo control negativo. Los triglicéridos, se incrementaron en 140 y 238%, a los 30 y 90 días, respectivamente, constituyendo la variación más significativa. En el grupo tratado con atorvastatina (1 mg/kg), el colesterol plasmático incrementó 2% a los 30 días y disminuyó 7% a los 90; en tanto que los triglicéridos incrementaron 140% a los 30 días y 0% a los noventa; demostrando, en ambos casos, un buen efecto preventivo. En los grupos tratados con extracto de caigua, en las tres dosis utilizadas, hubo un descenso del colesterol entre 6 y 18%, en relación al grupo control; en tanto que los triglicéridos se incrementaron entre 41 y 93%, valores muchísimos menores a los obtenidos con la dieta hipergrasa (control positivo). El tratamiento con extracto hidroalcohólico de caigua, al 10%, redujo los niveles de colesterol total entre 26 y 56%, en relación al grupo control positivo (sólo dieta hipergrasa), siendo estadísticamente significativo (ANOVA,  $p < 0,05$ ); tanto la dosis de 100 mg/kg de peso, como las de 250 y 500 mg/kg de peso, del extracto de caigua, fueron efectivas para reducir el incremento del, colesterol producido por la dieta, produciendo, incluso, una mayor reducción que la atorvastatina, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas (Tabla 3). En relación a los triglicéridos, observamos que la caigua, en las tres dosis evaluadas, redujeron el incremento de los niveles plasmáticos ocasionado por la dieta hipergrasa, aunque el efecto fue menor que el de la atorvastatina (Tabla 4). No observamos cambios significativos en los valores plasmáticos de las enzimas hepáticas (Tabla 5).

En el estudio histopatológico de aorta y vasos de mediano y pequeño calibre, así como en hígado y corazón, no se hallaron alteraciones evidentes, en los diferentes grupos estudiados (controles y tratados).

**Tabla 2**

*Estudio fitoquímico preliminar del extracto hidroalcohólico de frutos de Cyclanthera pedata (caigua) Centro de Medicina Tradicional y Farmacología FMH USMP 2011*

COMPUESTO QUÍMICO	REACCIÓN	RESULTADO
FENÓLICOS	(Rx. FeCl <sub>3</sub> 10 %)	+++
FLAVONOIDES	(Rx. Shinoda)	+
ANTRAQUINONAS	(Rx Borntranger)	NEGATIVO
SAPONINAS	(Rx. Espuma)	++
AMINOÁCIDOS	(Rx. Ninhidrina)	NEGATIVO
LACTONAS Y CUMARINAS	(Rx. Baljet)	+++
CARBOHIDRATOS	(Rx. Fehling)	++++
MUCÍLAGOS	(Rx. Baja temperatura)	NEGATIVO
CATEQUINAS	(Na CO <sub>3</sub> + Luz UV)	+++
ESTEROIDES Y TRITERPENOS	(Rx. Lieberman y burchard)	+

**Tabla 3**

*Niveles de colesterol plasmático por grupos, según tiempo*

TRATAMIENTO	N° animales	colesterol plasmático (mg/dl)		
		30 días	60 días	90 días
CONTROL	5	36 ± 4.4	48.5 ± 3.8	47.8 ± 11.8
COLESTEROL	4	52 ± 3.8	50 ± 16.9	52 ± 16.6
ATORVASTATINA 1 mg/kg	4	37 ± 12.3	49 ± 10.1	44.7 ± 9
COL. + EXT. CAIGUA 100 mg/kg	4	34 ± 11	41.7 ± 5	47.3 ± 19.4
COL. + EXT. CAIGUA 250 mg/kg	4	32 ± 3.3	57.3 ± 13.2	41.8 ± 10.1
COL. + EXT. CAIGUA 500 mg/kg	4	40 ± 14.5	44.3 ± 11.6	39.3 ± 11.5

**Tabla 4***Niveles de triglicéridos plasmáticos por grupos, según tiempo*

GRUPO	N° animales	Triglicéridos plasmático		
		30 días	60 días	90 días
CONTROL	5	48 ± 7.4	76.3 ± 21.8	26.2 ± 8.9
COLESTEROL	4	115 ± 25.4	86.5 ± 32.9	88.6 ± 22.7
ATORVASTATINA 1 mg/kg	4	109 ± 60.1	67 ± 43.9	26.3 ± 9
COL. + EXT. CAIGUA 100 mg/kg	4	74 ± 28.7	80.3 ± 37.3	50.5 ± 19.7
COL. + EXT. CAIGUA 250 mg/kg	4	90 ± 29	81.5 ± 32.7	37.8 ± 13.5
COL. + EXT. CAIGUA 500 mg/kg	4	69 ± 26.6	83 ± 23.8	37 ± 15.4

**Tabla 5***Valores de enzimas hepáticas por grupos, según tiempo*

GRUPO	N° animales	Tiempo de determinación					
		30 días			90 días		
		TGO	TGP	PA	TGO	TGP	PA
COLESTEROL	4	34.7 ± 31.2	76.2 ± 28.6	128.8 ± 83.3	115.8 ± 35.7	115.8 ± 37.4	65.8 ± 35.4
ATORVASTATINA 1 mg/kg	4	71.2 ± 30.5	78.8 ± 21.3	92 ± 33	37 ± 4.4	128.3 ± 52.5	53.3 ± 6.8
COL. + CAIG. 100 mg/kg	4	28.8 ± 18.5	79.5 ± 67	168 ± 123	24.5 ± 15.9	123.5 ± 45	50.8 ± 10.9
COL. + CAIG. 250 mg/kg	4	20.8 ± 9.7	60.2 ± 27	104.8 ± 16.5	14 ± 3.37	104.8 ± 42.6	52.8 ± 16.4
COL. + CAIG. 500 mg/kg	4	37.2 ± 25.5	74. ± 23	122.7 ± 72.7	40 ± 15.7	138 ± 47.8	95.7 ± 36.3

## DISCUSIÓN

Como podemos apreciar en los cuadros y gráficas en las que presentamos nuestros resultados, la dieta hipergrasa administrada a los conejos, produjo una clara alteración de los lípidos plasmáticos de los animales de experimentación, a partir de los treinta días de su suministro; los parámetros con mayor alteración lo constituyen el colesterol y los triglicéridos; igualmente, podemos presumir que el tiempo necesario para la presentación de ateromas a nivel de las arterias, es superior a los tres meses que tuvo como duración el presente trabajo, o en todo caso, los conejos requerirían un tiempo mayor de ingesta de alimentación rica en grasa para evidenciar este tipo de alteraciones, o que se requeriría un mayor tiempo para evidenciarse las lesiones de la capa íntima de las arterias, o quizá los receptores a los que se une el LDL<sub>ox</sub> a nivel de la íntima de las arterias, en conejos, estén reducidos; conocemos que la disminución de los niveles altos de LDL-C y triglicéridos plasmáticos, reducen el riesgo de enfermedades cardiovasculares, que las dislipidemias constituyen la causa más importante de riesgo aterogénico y que las dietas ricas en grasas saturadas y colesterol contribuyen a las dislipidemias observadas en países desarrollados.

Nuestros resultados, muestran claramente, que el extracto de caigua es eficaz para prevenir la dislipidemia producida por una dieta hipergrasa suministrada a los conejos por más de treinta días; igualmente, podemos afirmar que la caigua es más efectiva para reducir los niveles plasmáticos de colesterol que los de triglicéridos; la caigua administrada por vía oral reduce la absorción de las grasas a nivel intestinal, lo que explicaría su eficacia para prevenir el incremento del colesterol plasmático ocasionado por las dietas hipergrasas, ya que estudios epidemiológicos han demostrado que la ingesta de grasa saturada, incrementa los niveles plasmáticos de LDL-C. En este sentido, debemos considerar la posibilidad de una disminución intestinal de todas las sustancias liposolubles, como los carotenos, precursores de la vitamina A, que podría explicar uno de los efectos secundarios de la ingesta de caigua, la disminución de la visión, sobre todo la nocturna.

Nuestros resultados podrían llevarnos a considerar, a la caigua, como una alternativa, por su eficacia e inocuidad, en el tratamiento de la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia, especialmente en el primer caso

ya que nuestros resultados demuestran que es tan efectiva como la atorvastatina, sin las desventajas de esta última como la posibilidad de mialgias, e incluso producir rabdomiolisis, aunque no muy frecuente (0.01%).

## CONCLUSIONES

Nuestros resultados nos permiten concluir que:

1. La dieta hipergrasa, en conejos, por más de treinta días, altera los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos.
2. La atorvastatina reduce la elevación de los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos, producido por la dieta hipergrasa.
3. El extracto hidroalcohólico de *Cyclanthera pedata* (caigua), reduce la elevación de los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos, producido por la dieta hipergrasa, en conejos.
4. La atorvastatina es más eficaz que la caigua para reducir la elevación de los niveles de triglicéridos plasmáticos, ocasionado por la dieta hipergrasa en conejos.

## Referencias

- Berín, K. & Larco, M. (1997). *The spirit of Ancient Peru: Treasures from the Museo Arqueológico Rafael Larco Herrera*. Thomas and Hudson, New York.
- Cabieses, F. (2004). *Cien siglos de pan: 10,000 años de alimentación en el Perú*. Lima: Universidad de San Martín de Porres.
- Castañeda, B. (2008). *Anti-inflamatorios no Esteroides*. Primera edición, Fondo Editorial Universidad de San Martín de Porres.
- Ciulei, I. (1982). *Metodología D'Analyse des Produits Vegetaux*. Mimeografía de la Facultad de Farmacia, Bucarest, Brasil.
- CYTED (1995). *Manual de Técnicas de Investigación*. Págs. 44, 48, 52, 91, 100, 140.
- Fernández, J. (1992). *Recetario de medicinales*. Barcelona: Ediciones Omega S.A.
- Goodman & Gilman. (2011). *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. 12ª Edición. Mc Graw Hill Interamericana, págs. 877-905.
- Larco, R. (2001). *Los Mochicas*. Lima. Museo Arqueológico Rafael Larco Herrera. ISBN 9972-9341-0-1.
- Lock, O. (1994). *Investigación fitoquímica; métodos en el estudio de productos naturales*. 2ª ed. Lima. Fondo Editorial Pontificia Universidad Católica del Perú.



- Nakamura, Y. & Tonogay, Y. (2002). Effects of grape seed polyphenols on serum and hepatic lipid contents and fecal steroid excretion in normal and hypercholesterolemic rats. *J Health Sci.*, 48(6): 570-78.
- Palacios, V. (1997). *Plantas medicinales nativas del Perú*. Lima: Concejo Nacional de Ciencias y Tecnología.
- Ravi, K., Rajasekaran, S. & Subramanian, S. (2005). Antihyperlipidemic effect of *Eugenia jambolana* seed kernel on streptozotocin induced diabetes in rats. *Food Chem Toxicol*, 43(9): 1433-39.
- San Feliciano, A. (1990). *Latroquímica. La creación de sustancias para la Medicina*. Ediciones Universidad de Salamanca ISBN: 84-7841-548-7, España.
- San Vicente, R., Pérez, I., Ibarra, J., Berraondo, I., Uribe, F., Urraca, J., Samper, R., Aizpurua, I., Almagro, F., Andrés, J. & Ugarte, R. (2008). *Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular*. Osakidetza. Vitoria-Gasteiz. Edición.
- Velásquez (2005). *Farmacología Básica y Clínica*. 17ª Edición, Editorial Panamericana, págs. 458-468.
- Zaragoza, F. & Villaseca, L. (2004). Vitaminas y Fitoterapia. En Velásquez, *Farmacología Básica y Clínica*, 171 edición, Editorial: Médica Panamericana, pág. 991.