

Efecto del zumo del fruto del *Corryocactus brevistylus*, en ratas con intoxicación por paracetamol

Effect of *Corryocactus brevistylus* fruit juice on rats with paracetamol poisoning

Oscar Gustavo HUAMÁN GUTIÉRREZ¹, María Mercedes SOBERÓN LOZANO¹, José Manuel HUAMÁN GUTIÉRREZ²

¹ Instituto de Investigación de Bioquímica y Nutrición - Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

² Departamento de Estadística - Facultad de Ciencias Matemática - Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Recibido: 2/septiembre/2025. Aceptado: 28/noviembre/2025.

RESUMEN

Introducción: las enfermedades hepáticas presentan evolución silenciosa, pero alteran el metabolismo de los nutrientes, causando el desmedro del estado nutricional. El sanky es un fruto altoandino de la región peruana que poseen sustancias bioactivas como polifenoles (flavonoides), vitaminas, carotenoides y otros compuestos.

Objetivo: Evaluar efecto del zumo del fruto *Corryocactus brevistylus* (sanky) sobre el tejido hepático de ratas intoxicada por paracetamol.

Materiales y método: de diseño de tipo experimental. se empleó el zumo fruto de sanky y 48 *Rattus norvegicus*, variedad Holtzman (240-270 g) distribuidas aleatoriamente en seis grupos (n=8). Los tratamientos se administraron por vía peroral durante 10 días: grupos I y II NaCl 0,9%, grupo III silymarina 100 mg/kg, grupos IV, V y VI zumo 1; 5 y 10 mL/kg, respectivamente. Desde el sexto se administró paracetamol (400mg/kg) a los grupos II-VI. Tras el tratamiento, se obtuvieron muestras sanguíneas y hepáticas para el análisis bioquímico (AST, ALT, GGT, FA, bilirrubina total y directa, proteínas totales, albúmina y lipoperoxidación) e histológico. Los resultados se analizaron mediante ANOVA de una vía con prueba post hoc de Tukey (p<0,05).

Resultados: La administración del zumo a diferentes dosis expresó una menor actividad de la AST, ALT, GGT, bilirru-

bina directa y total, una mayor concentración de proteínas total y albumina sérica, mostrando diferencia significativa con el grupo II, sin embargo, mostró un incremento de la actividad de la fosfatasa alcalina y de lipoperoxidación (hígado y suero). El índice hepático fue menor, y a nivel histológico presentó mejor conservación de las estructuras.

Conclusión: El zumo del fruto del sanky presenta efecto hepatoprotector en ratas con intoxicación hepática por paracetamol, expresado en los indicadores bioquímicos en el tejido hepático y sérico.

PALABRAS CLAVES

Estrés oxidativo. Toxicidad hepática. Enzimas hepáticas. Perfil hepático.

ABSTRACT

Introduction: Liver diseases progress silently but disrupt nutrient metabolism, leading to a decline in nutritional status. Sanky is a high-Andean fruit from the Peruvian region that contains bioactive substances such as polyphenols (flavonoids), vitamins, carotenoids, and other compounds.

Objective: To evaluate the effect of *Corryocactus brevistylus* (sanky) fruit juice on the liver tissue of rats intoxicated by paracetamol.

Materials and methods: An experimental design was used. Sanky fruit juice was used, and 48 *Rattus norvegicus* Holtzman rats (240-270 g) were randomly assigned to six groups (n=8). Treatments were administered orally for 10 days: groups I and II received 0.9% NaCl, group III received 100 mg/kg of silymarin, and groups IV, V, and VI received 1, 5, and 10 mL/kg of

Correspondencia:
Oscar Gustavo Huamán Gutiérrez
ohuamang@unmsm.edu.pe

juice, respectively. From the sixth day onward, paracetamol (400 mg/kg) was administered to groups II-VI. After treatment, blood and liver samples were obtained for biochemical (AST, ALT, GGT, ALP, total and direct bilirubin, total protein, albumin, and lipid peroxidation) and histological analysis. The results were analyzed using one-way ANOVA with Tukey's post-hoc test ($p < 0.05$).

Results: Administration of the juice at different doses resulted in lower AST, ALT, GGT, and direct and total bilirubin activity, and higher concentrations of total protein and serum albumin, showing a significant difference compared to group II. However, it showed an increase in alkaline phosphatase activity and lipid peroxidation (liver and serum). The liver index was lower, and histologically, there was better preservation of structures.

Conclusion: Sanky fruit juice exhibits a hepatoprotective effect in rats with paracetamol-induced liver toxicity, as evidenced by biochemical markers in liver tissue and serum.

KEYWORDS

Oxidative stress. Liver toxicity. Liver enzymes. Liver profile.

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial una de las principales causas de morbimortalidad son las enfermedades crónicas degenerativas (ECD) relacionadas al hígado¹. La prevalencia de la enfermedad del hígado graso no alcohólico varía entre 2% a 44% en la población general europea (incluyendo niños obesos) y 42,6 a 69,5% en las personas con diabetes tipo 2^{1,2}.

Diversos estudios epidemiológicos han mostrado que el estrés oxidativo, es un proceso de desequilibrio entre la generación en exceso, de radicales libres (prooxidantes) y los sistemas de defensa antioxidante celular, los cuales podrían relacionarse con el origen o desarrollo de algunas enfermedades multifactoriales de carácter crónico³. Estas enfermedades crónicas se desarrollan, por lo general, de forma asintomática prolongada, lo cual pasa desapercibido y no son diagnosticado, ni tampoco son tratados de forma oportuna, lo cual conlleva al desarrollo de complicaciones. Las causas más comunes en todo el mundo son la enfermedad hepática relacionada con el alcohol, enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica, la combinación de estas última y hepatitis viral crónica B y C⁴.

Existen pocos estudios sobre las propiedades funcionales del *Corryocactus brevistylus* (Sanky); Matos en el 2010⁵ reportó la presencia de compuestos fenólicos y su relación con la capacidad antioxidante *in vitro*, del extracto etanólico, y Palomino en el 2011 cuantificó su contenido de vitamina C^{6,7}. El *Corryocactus brevistylus* (sanky) tiene utilidad terapéutica tradicional muy variada; al jugo (zumo) del fruto, en altas concentraciones, se le atribuyen propiedades laxantes, tenso re-

gulador, también se emplea en la prevención de la gastritis y enfermedades hepáticas. Los pobladores utilizan la cáscara de la fruta para el lavado del cuero cabelludo, promoviendo el fortalecimiento de las raíces del cabello y el crecimiento capilar⁸.

MATERIALES Y MÉTODO

El presente estudio de enfoque explicativo, de **diseño** experimental puro, con posprueba y grupo control.

El fruto del *Corryocactus brevistylus* (sanky) fue recolectado en la región de Ayacucho provincia de Huamanga, el cual fue transportado a la ciudad de Lima en cajas de madera, en donde fue seleccionada según su grado de madurez óptimo para su especie. La fruta fue lavada con agua potable y desinfectada (NaClO 1%), luego secada a temperatura ambiente. El zumo de la pulpa de fruta de *Corryocactus brevistylus* (sanky), fue obtenida mediante un extractor, a tempranas horas del día.

Para la **evaluación de la hepatotoxicidad** se consideró las evidencias encontradas por Gibson⁹ y el modelo utilizado por Santa Cruz, 2021⁽¹¹⁾, en donde se indujo a la toxicidad hepática, se determinó emplear la dosis de paracetamol de 400 mg/kg. Se consideró no sobrepasar el volumen de la capacidad gástrica promedio (8-10 mL) de esta especie adulta.

Para el ensayo se empleó 48 ratas (*Rattus norvegicus*, *variedad* Holtzman) albinas machos de tres meses de edad cuyo peso promedio fue de $263 \pm 28,4$ g, los cuales fueron adquiridas del Centro de Producción de la Universidad Nacional Agraria La Molina, y tuvieron un periodo de acondicionamiento de siete días en el bioterio de la Facultad de Medicina, con temperatura controlada promedio de 20°C, con ciclos alternados de 12 horas de luz y de oscuridad y recibiendo alimentación balanceada propia de la especie, adquirida del Centro de producción de la Universidad Agraria la Molina, y agua *ad libitum* de una marca comercial (Cielo®).

Terminado el tiempo de acondicionamiento se les administró, vía orogástrica por medio de una cánula rígida de acero inoxidable, por diez días, los siguientes tratamientos: grupo I se les administró solución de NaCl 0,9% a 10 mL/kg. El grupo II recibió solución de NaCl 0,9% a 10 mL/kg. El grupo III se administró Silimarina 100 mg/kg. El grupo IV recibió zumo 1 mL/kg. El grupo V recibió zumo 5 mL/kg. Y el grupo VI recibió Zumo 10 mL/kg.

Desde el sexto día al décimo día se administró de paracetamol (400 mg/kg) por vía orogástrica a los grupos II-IV. Terminado el tratamiento los animales fueron sometidas a 12 horas de ayuno, luego fueron anestesiadas con vapores de éter dietílico, la sangre fue extraída por punción cardiaca y protegido de la luz para luego obtener el suero por centrifugación a 4 000 rpm (2150 RCF). Los indicadores bioquímicos fueron realizados por duplicados, y empleando un espectrofotómetro (GENESIS 10s Uv y Vis).

En suero se determinó el nivel de lipoperoxidación (Método de Buege y Aust.¹⁰, actividad de la alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) Método de Raitman S y Frankel, actividad de la fosfatasa alcalina (FA) método de Tietz N., actividad de la γ -glutamilttransferasa (GGT) Método S. Szasz G., concentración bilirrubina (total, indirecta y directa) Método de Jendrassik-Grof, concentración albúmina (según el método de Bromo Cresol) y proteínas totales (método de Biuret).

Luego fueron sacrificados y se realizó laparotomía para la extracción del hígado el cual fue lavado y pesado en balanza analítica. Del lóbulo mayor se extrajo tres porciones, uno fue conservado en formol al 10% en NaCl 0,9%, el cual fue procesado en el Instituto de Patología de la Facultad de Medicina para el estudio histológico, y las otras dos porciones para la preparación de homogenizado.

Para la determinación de GSH en tejido hepático se preparó un homogenizado con EDTA 0,4 mol/L a 4°C en una proporción de 1/10, empleado el método de Sadlak y Lindsay 1968¹².

La lipoperoxidación fue también determinada en homogenizado de tejido hepático el cual se preparó con buffer fosfato pH 7,4 a 0,01 mol/L, en una proporción de 1/10, empleando el método de Buege y Aust.¹⁰.

Para el **análisis estadístico** de los datos se empleó el paquete estadístico SPSS 17 y se aplicó la prueba de Shapiro-Wilk para ver la normalidad de los datos. Los indicadores que presentaron distribución simétrica se le aplicó el estadístico de ANOVA, posteriormente la homocedasticidad (prueba de Levene). Luego se aplicó el estadístico de Tukey, y para los indicadores con distribución asimétrica se aplicó el estadístico de Kruskal-Wallis, empleando un nivel de significancia $p < 0,05$.

Respecto a las **consideraciones éticas**, las técnicas empleadas consideraron dar el menor dolor posible a los animales (ratas) tanto en la aplicación de los medicamentos como en el método utilizado para su sacrificio previo a la extracción de sangre para los análisis bioquímicos, y a la extracción del hígado para estudio posterior, para ellos se tomó en cuenta el principio de las tres R (reducir, reemplazar y refinar) descrito por Pardo 2005. Y también se consideró Ley de protección y Bienestar Animal (Perú, Ley N° 30407). El estudio forma parte del proyecto de doctorado, y evaluado por el comité de Financiamiento de trabajos de investigación del Vicerrectorado de Investigación y posgrado de la UNMSM.

RESULTADOS

El grupo intoxicado con paracetamol (grupo II) mostró incremento significativo de AST, ALT, GGT, FA, bilirrubina total y directa, así como aumento de lipoperoxidación sérica y hepática, acompañado de disminución de GSH, albúmina y proteínas totales.

Los grupos tratados con zumo de sanky (IV-VI) mostraron un menor nivel de las actividades GGT, ALT y AST; también un mayor nivel de GSH, índice hepático, albumina y proteína total, esto fue acompañado con un mayor nivel de bilirrubina directa y total, pero sin embargo el % de bilirrubina directa fue menor. También cabe resaltar que en este grupo se observó una mayor actividad FA, lipoperoxidación en suero e hígado.

A nivel histológico se observó que el **grupo I** presentó un aspecto normal, algunos núcleos picnóticos, con buena proporción entre núcleo y citosol. Las columnas de hepatocitos conservados y las vías biliares, vena y arteria con aspecto normal. Los hepatocitos se muestran bien delimitados (microfotografía N° 1). Tejido hepático sin alteraciones histopatológicas significativas.

Tabla 1. Niveles de actividades de la Gamma glutamil transferasa y fosfatasa alcalina por grupo de tratamiento

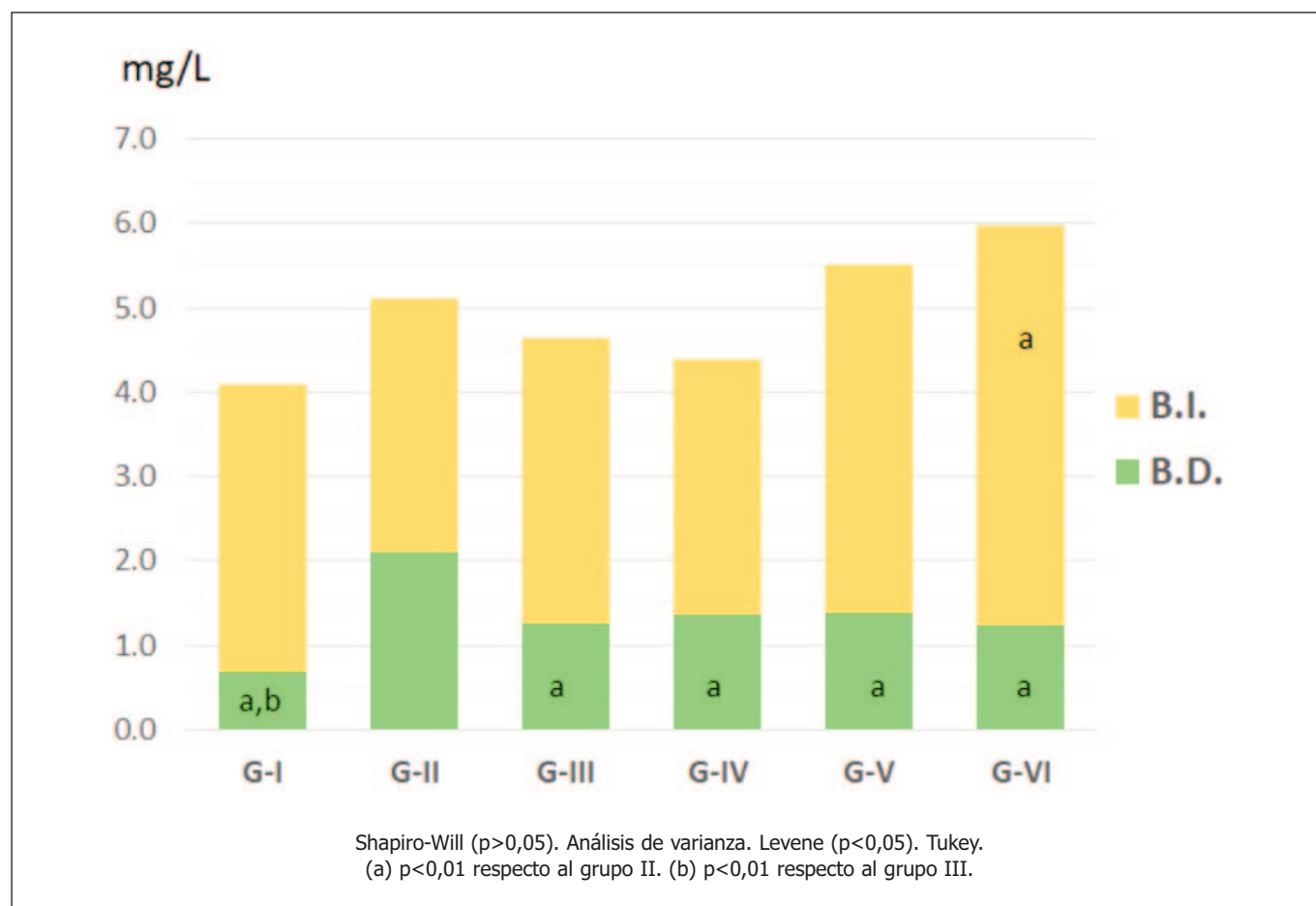
Grupos	γ -glutamilt transferasa* (U/L)	Fosfatasa alcalina** (U/L)	ALT* (U/L)	AST* (U/L)	AST/ALT* MEDIANA (RIC)
	MEDIANA (RIC)	MEDIA \pm DE	MEDIANA (RIC)	MEDIANA (RIC)	
Grupo I	3,1 (0,9)^a	417,4 \pm 49,4[†]	10,7 (0,8)^{ad}	9,9 (0,6)^a	0,9 (0,1)^b
Grupo II	4,7 (1,0)	560,1 \pm 44,8	55,7 (3,4)	36,9 (2,6)	0,7 (0,1)
Grupo III	2,6 (0,6) ^a	378,9 \pm 62,2 [‡]	15,6 (1,4) ^a	12,4 (1,3) ^a	0,8 (0,1)
Grupo IV	2,9 (1,3) ^{ac}	670,5 \pm 54,6 [⊥]	22,2 (2,0) ^{ac}	15,5 (1,7) ^{ad}	0,7 (0,1)
Grupo V	3,2 (0,6) ^{ac}	632,3 \pm 97,0 [⊥]	19,0 (4,2) ^a	18,4 (2,2) ^{ac}	1,0 (0,3) ^a
Grupo VI	2,9 (0,8) ^{ad}	665,3 \pm 110,9 [⊥]	25,7 (4,3) ^{ac}	16,5 (3,5) ^{ac}	0,7 (0,1)

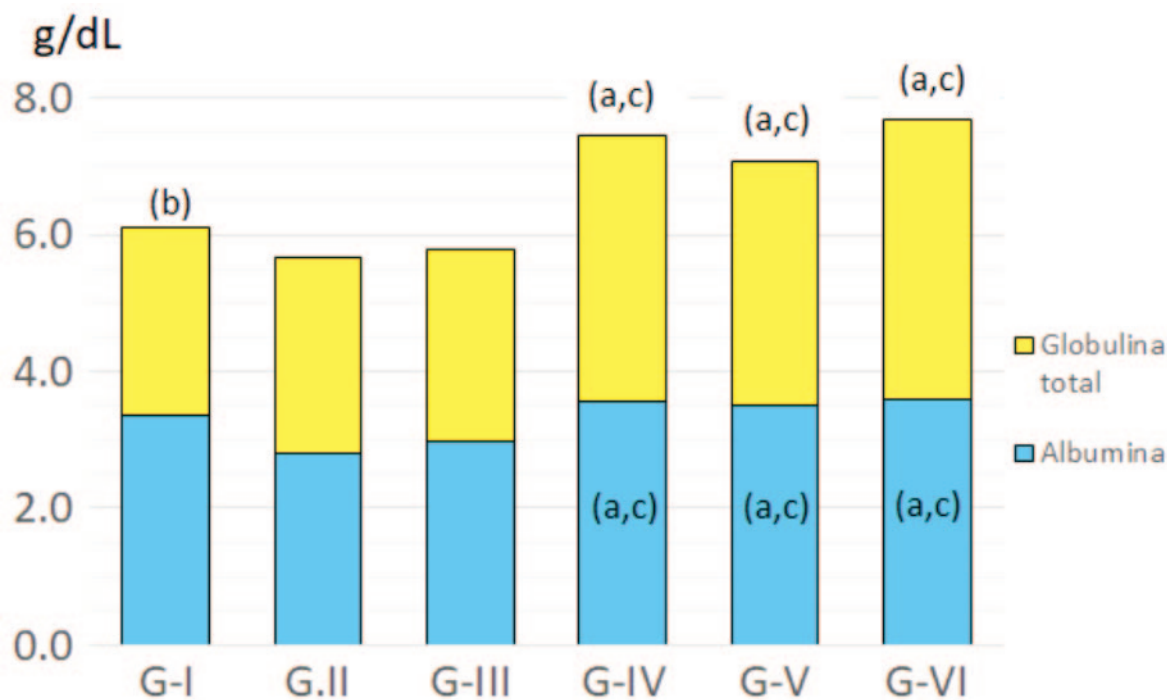
* Shapiro-Wilk ($p < 0,05$). Kruskal Wallis. U. Mann-Whitney. (a) $p < 0,01$ respecto al grupo II. (b) $p < 0,05$ respecto al grupo II. (c) $p < 0,01$ respecto al grupo III. (d) $p < 0,05$ respecto al grupo III. ** Shapiro-Wilk ($p > 0,05$). Análisis de varianza. Levene ($p < 0,05$). Tukey. † $p < 0,05$ respecto al grupo II. ‡ $p < 0,01$ respecto al grupo II. ⊥ $p < 0,01$ respecto al grupo III. (RIC) Rango intercuartílico. DE: Desviación estándar.

Tabla 2. Niveles de glutatión reducido (GSH), lipoperoxidación e índice hepático por grupo de tratamiento

Grupos	Tejido hepático			Suero	
	Índice hepático* %	GSH* mg/g	Lipoperoxidación* nmol/g	Lipoperoxidación* nmol/mL	% de bilirrubina directa**
	MEDIANA (RIC)	MEDIANA (RIC)	MEDIANA (RIC)	MEDIANA (RIC)	MEDIA ± DE
Grupo I	3,3 (0,3)	5,0 (0,8) ^a	15,1 (1,2) ^a	3,1 (0,5) ^a	16,6 ±4,8 [†] ↓
Grupo II	3,7 (0,3)	1,7 (0,3)	32,7 (2,6)	6,2 (1,1)	45,2 ±3,4
Grupo III	3,1 (0,2) ^b	8,9 (1,0) ^a	15,2 (1,8) ^a	2,6 (0,3) ^a	26,8 ±3,4 [†]
Grupo IV	3,2 (0,1) ^b	5,0 (2,1) ^a	47,2 (3,4) ^{ab}	6,7 (1,3) ^c	32,0 ±7,1 [†]
Grupo V	3,3 (0,3)	5,9 (0,9) ^a	43,7 (3,7) ^{ab}	7,0 (1,3) ^c	30,6 ±6,5 [†]
Grupo VI	3,1 (0,1) ^a	6,8 (1,1) ^a	48,7 (3,9) ^{ac}	5,5 (1,3) ^c	25,7 ±8,1 [†]

* Shapiro-Will ($p < 0,05$). Kruskal Wallis. U. Mann-Whitney. (a) $p < 0,01$ respecto al grupo II. (b) $p < 0,05$ respecto al grupo II. (c) $p < 0,01$ respecto al grupo III. ** Shapiro-Will ($p > 0,05$). Análisis de varianza. Levene ($p < 0,05$). Tukey. [†] $p < 0,01$ respecto al grupo II. ↓ $p < 0,01$ respecto al grupo III. (RIC) Rango intercuartílico. DE: Desviación estándar.

**Figura 1.** Niveles séricos de bilirrubina total y directa por grupo de tratamiento



Shapiro-Will ($p < 0,05$). Kruskal Wallis. U. Mann-Whitney.

(a) $p < 0,01$ respecto al grupo II. (b) $p < 0,05$ respecto al grupo II. (c) $p < 0,01$ respecto al grupo III. (d) $p < 0,05$ respecto al grupo III.

Figura 2. Concentraciones séricas de albúmina y proteínas totales

En el **grupo II** Todas las muestras presentaron en promedio 20 células de Kupffer, el 20% de las células fueron picnóticas. También hubo un aumento de macrófagos de 50 x campo, la tercera parte de la muestra presentó desorden periespacial, con fusión de las columnas de hepatocitos, presencia de edema, insipiente reacción fibrótica y algunos linfocitos. Congestión de los conductos biliares, mientras que las venas y arterias presentaron aspectos normales (microfotografía N° 2). Necrosis hepática leve, hepatitis crónica activa incipiente y fibrosis hepática leve.

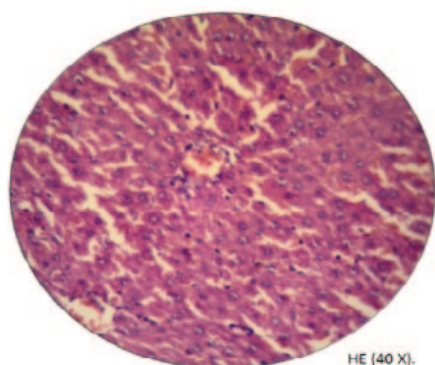
El **grupo III**: en este grupo se observó estructuras con orden en las columnas de hepatocitos. Presencia normal de espacio de Kiev. Las células de Kupffer fueron de 60 a 100/campo. Las apariencias de los hepatocitos fueron normales, la proporción de núcleo y citosol fueron normales. Algunas láminas presentaron un discreto desorden de células hepáticas e infiltración linfocitaria 10 x campo (microfotografía N° 3). Hepatitis crónica activa leve y fibrosis hepática leve.

El **grupo IV**: Presentó alteración leve de la estructura de las columnas de hepatocitos. Las células de Kupffer fueron mayores de 50 x campo, solo en una lámina fue de 20. Las venas presentaron vasocongestión y edema moderado en los conductos biliares. Los hepatocitos presentaron vacuolación y

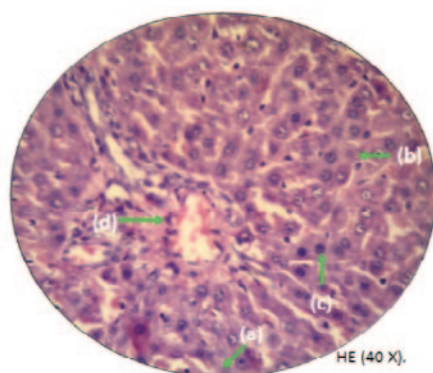
otros microvacuolación. También se presentaron hepatocitos fusionados y otros desligados. El 3% presentaron apoptosis. Los núcleos presentaron más del 20 al 30% de cariorrexis. La mitad de la muestra presentó discreta cantidad de macrófago (10 x campo) (microfotografía N° 4). Necrosis hepática moderada, con presencia de esteatosis macro y microvesicular, hepatitis crónica activa incipiente y fibrosis hepática leve.

El **grupo V**: las muestras presentaron alteración leve en la estructura de las columnas de los hepatocitos. Las células de Kupffer fueron de 10 al 20, solo en una muestra fue de 150. Una muestra presentó vena con congestión, la mitad de las muestras presentaron edema de los conductos biliares. Desorganización de los hepatocitos con células gigantes. En algunas muestras presentaron hipertrofia y apoptosis, edema. Escasas células con cariorrexis. (microfotografía N° 5). Necrosis hepática incipiente y reacción granulomatosa hepática.

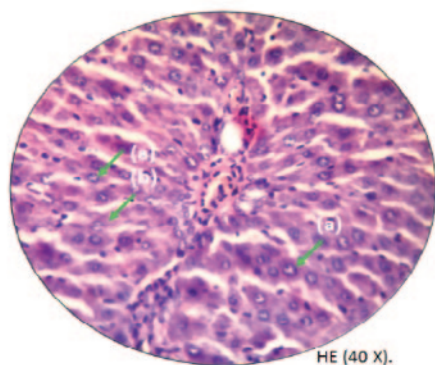
El **grupo VI**: la mitad de las muestras presentaron la leve alteración de las columnas de los hepatocitos. En el espacio de Kiev se observó más de 60 células de Kupffer, una muestra presentó solo 10 células de Kupffer. En una muestra hubo desaparición de canalículos por edema de hepatocitos, con infiltración de células de Kupffer. Se observa núcleos picnóticos en un 20%. En una muestra se observó un 40% de cariorre-



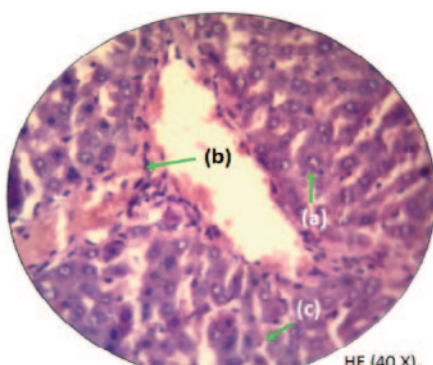
Microfotografía N° 1: Grupo I: Conservación de columna de hepatocito. Los conductos biliares, vena y arteria conservada. Algunos núcleos picnoticos. Buena proporción N/C.



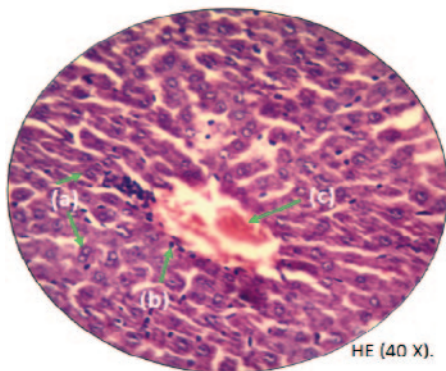
Microfotografía N° 2: Grupo II: (a) necrosis. (b) núcleo picnotico. (c) homogenización de la cromatina. (d) células de Kupffer. Congestión de conductos biliares y edema.



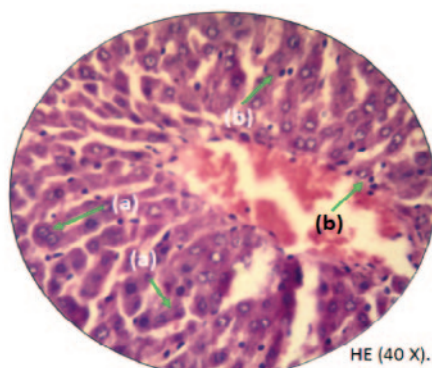
Microfotografía N° 3: Grupo III: (a) hepatocito binucleado. (b) hepatocito normal. Conservación de columna de hepatocito.



Microfotografía N° 4: Grupo IV: (a) hepatocito binucleado. (b) células Kupffer. (c) hepatocito buena proporción N/C. Leve alteración de las columnas de hepatocitos. Cariorrexis (30%).



Microfotografía N° 5: Grupo V: (a) hepatocito binucleado. (b) células de Kupffer 10 - 20. (c) vaso congestión. Leve alteración de columna de hepatocitos. Escasas células con cariorexis.



Microfotografía N° 6: Grupo VI: (a) hepatocito binucleado. (b) células Kupffer. Leve alteración de las columnas de hepatocitos.

Figura 3. Microfotografías representativas del tejido hepático de ratas de los diferentes grupos experimentales

xis. También se observa un aumento de macrófago y cierta reacción granulomatosa (microfotografía N° 6). Necrosis hepática incipiente y reacción granulomatosa hepática.

DISCUSIÓN

El empleo de plantas medicinales es una práctica que el hombre ha utilizado desde tiempo ancestral, sin embargo, con el transcurrir de los años y en nuestra situación particular al no tener un apoyo en un lenguaje gráfico (escritura), este conocimiento ha ido perdiendo con el transcurrir de los tiempos.

Cuando existe una sobredosis de paracetamol, el exceso de NAPQI no puede ser eliminado por conjugación, por lo tanto, reacciona con la bicapa lipídica del hepatocito y/o proteínas, aromatizándola e induciendo al cuadro de la lipoperoxidación, causando necrosis centrolobulillar¹³⁻¹⁶, produciendo liberación del contenido a la circulación general, lo cual explicaría el incremento de lipoperoxidación (incremento de malonaldehído) tanto en tejido como en suero. El cuadro de intoxicación hepática causa un incremento de la concentración de bilirrubina directa y total; también, se incrementa los niveles séricos de las transaminasas, en especial el ALT¹⁶⁻¹⁸, los niveles séricos de ALT provienen principalmente de la región tres del acino hepático, el cual está relacionada a una necrosis, esto guarda relación con un menor nivel del GSH, que disminuye por el incremento de NAPQI. Estos eventos se relacionan con los niveles de lipoperoxidación, GSH y las actividades séricas de las transaminasas, en especial con el incremento de ALT y la relación AST/ALT, encontrada en el grupo II.

El sanky es una fruta que crece en los andes peruanos, y su consumo se da en regiones al interior. En un estudio se cuantificó los compuestos fenólicos en varias muestras de sanky procedente de la Región de Ayacucho⁵, mientras que en otro trabajo se reportó la presencia de vitamina C de dos ecotipos, uno procedente de la región de Moquegua (ecotipo pequeño) y otro procedente del Centro Comercial MINKA (Lima) (ecotipo grande), sin lugar fijo de procedencia¹⁹. Mientras que Nolasco, 2009, también reporta la presencia de vitamina C, antocianinas y mucilagos, sin embargo, reporta ausencia de alcaloides, taninos y flavonoides²⁰.

Dentro de los compuestos polifenólicos, las chalconas presentan propiedades antioxidantes, antitumorales, entre otras²¹⁻²², en un estudio se demostró que la administración de trans-chalcone redujo el efecto tóxico del paracetamol (dosis única de 2 g/kg), este efecto se expresó en una menor actividad del ALT, AST, FA y una menor concentración sérica de bilirrubina directa y total. También han reportado una menor lipoperoxidación y mayor nivel de GSH, en tejido hepático, a dosis de 20 mg/kg, siendo incluso más eficaz que la silimarina, en su capacidad antifibrótico e antiinflamatorio, reflejado por el factor de crecimiento transfor-

mante beta (TGF- β 1) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), respectivamente²³. Esto podría explicar la ausencia de la reacción fibrótica en los grupos que recibieron el sanky, en comparación al grupo II y otros aspectos bioquímicos también encontrados a nivel sérico y en tejido hepático. Otra familia de compuesto identificado por Huamán 2019⁶ son los flavonoides catequicos, estos presentan varias propiedades, entre ellos el antitrombótico, hipocolesterolémico, antiinflamatorio y antioxidante²⁴.

Por el contenido de vitamina C el sanky puede ser considerada una fuente de este nutriente^{19,20,25}, dicho metabolito ha sido evaluado como hepatoprotector frente a la etionina, sustancia que induce a un cuadro de hígado graso, demostrado disminuir los triglicéridos (grasa) y los niveles de lipoperoxidación en el tejido hepático. Han demostrado que a nivel histológico la vitamina C también favoreció la conservación de los parámetros normales del tejido hepático²⁶. Siendo la vitamina un antioxidante hidrosoluble, estaría neutralizando los radicales libres que se generarían durante el metabolismo del paracetamol, lo cual guarda relación con un menor nivel de lipoperoxidación encontrados con los grupos tratados con sanky.

En un estudio se evaluó el efecto protector de la vitamina C en ratas que presentaron deficiencia en la actividad del aldehído reductasa, enzima indispensable para la formación del ácido ascórbico, y se observó que causó la muerte prematura, tres días, frente a una dosis 300 mg/kg de paracetamol, mostrando niveles de ALT excesivamente alto, niveles de GSH muy bajos en tejido hepático y una gran área dañada a nivel histológico. Sin embargo, la suplementación con vitamina C en agua (1,5 mg/mL) mostraron valores normales en el ALT, el cual guardó relación con la conservación a nivel histológico. En este mismo estudio se evaluó el efecto protector de la vitamina en una especie dependiente de este nutriente, cobayo, y se observó que la administración previa causó protección frente al paracetamol. En cultivos de hepatocitos deficiente del aldehído reductasa con vitamina C (300 mmol/L) más N-acetil cisteína y frente al paracetamol (10-15 mmol/L) permitió la viabilidad del cultivo²⁷.

Una de las limitaciones del estudio es la escasa información de los compuestos bioactivos (fitonutrientes) presente en el sanky.

CONCLUSIÓN

La administración del zumo de sanky disminuyó los niveles de la ATL, AST, γ -glutamyl transferasa, bilirrubina directa y albumina, aumentando los niveles de GSH. Sin embargo, aumentó los niveles de fosfatasa alcalina y la lipoperoxidación en tejido hepático y sérico también se observó que la administración del zumo de sanky reduce el daño a nivel histológico y el índice hepático. Por lo tanto, el zumo del fruto del

sanky presenta efecto hepatoprotector en ratas con intoxicación hepática por paracetamol.

FINANCIAMIENTO

El presente estudio fue financiado por el vicerrectorado de investigación y posgrado – UNMSM.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rebolledo-Del Toro M y Rincón-Sánchez R. Enfermedad hepática congestiva, las repercusiones hepáticas de un corazón enfermo. *Hepatología*. 2022; 3(1). 29-39. <https://revistahepatologia.org/index.php/hepa/article/download/47/40/41>
2. Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, Valla D-C, Roudot-Thoraval F. The burden of liver disease in Europe: A review of available epidemiological data. *Journal of Hepatology*. 2013. 58(3). 593–608. DOI: 10.1016/j.jhep.2012.12.005
3. Moscoso M, Bonilla A, Rivera D y Veloz M. Estrés oxidativo en el envejecimiento y las enfermedades crónicas no transmisibles. *Revista Información Científica*. 2024. 103. E4807. DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.13829804>
4. Ortiz-Lopez N, Ponce-Arancibia S, Aleman L, Roblero JP, Urzua A, Cattaneo M, y Poniachik J. Una aproximación general al diagnóstico y manejo del daño hepático crónico en la atención primaria de salud. *Rev Med Chile* 2024; 152(10): 1067-1080. <https://www.revistamedicadechile.cl/index.php/rmedica/article/download/10867/38054/137929>
5. Matos A, Paredes J, Gonzales L. Determinación de la capacidad antioxidante de los compuestos fenólicos del sancayo (*Corryocactus brevistylus*). *Rev. Investig. Cienc. tecnol Aliment*. 2010, 1(1):66-71. https://revistas.upeu.edu.pe/index.php/ri_alimentos/article/view/821
6. Huamán O. Evaluación de la capacidad antioxidante y efecto hepatoprotector del zumo del fruto *Corryocactus brevistylus*, en ratas con intoxicación por paracetamol. [Tesis Doctoral] Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima-Perú. 2019. <https://cybertesis.unmsm.edu.pe/browse/author/detail?value=Huam%C3%A1n%20Guti%C3%A9rrez,%20Oscar%20Gustavo>
7. Arostegui L y Huamán O. Capacidad antioxidante in vitro del *Corryocactus brevistylus* (sanky) y su efecto en la morfología del páncreas de ratas diabéticas inducidas con aloxano. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2023;40(3):317-24. DOI: <https://doi.org/10.17843/rpmpesp.2023.403.12481>
8. Pardo O. Etnobotánica de algunas cactáceas y suculentas del Perú. *Chloris Chilensis*. 2002;5(1). <http://www.chlorischile.cl>
9. Gibson J, Pumford N, Samokyszyn V & Hinson J. (1966). Mechanism of Acetaminophen-Induced Hepatotoxicity: Covalent Binding versus Oxidative Stress. *Chem. Res. Toxicol.*1996. 9 (3), pp 580–585. <https://pubs.acs.org/doi/10.1021/tx950153d>
10. Buege J, Aust S. Microsomal lipid peroxidation. *Methods Enzymology*. 1978;52:302-6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/672633/>
11. Santa Cruz-Vega K y Huamán-Gutiérrez O. Harina de camu camu sobre el daño hepático inducido por acetaminofén en ratones. *An. Fac. med.* [online]. 2021, vol.82, n.2, pp.140-145. <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v82i2.18411>.
12. Sedlak J. Lindsay R. Estimation of Total, Protein-Bound, and Nonprotein Sulfhydryl Group in Tissue e with Ellman's Reagent. *Analytical Biochemistry*.1968; 25, 192-205. [https://doi.org/10.1016/0003-2697\(68\)90092-4](https://doi.org/10.1016/0003-2697(68)90092-4)
13. Mancipe L, Fernández D, y Fernández D. Intoxicación por Acetaminofén. *Rev. Fac. Med.* 2010; 18(2). <http://www.scielo.org.co/pdf/med/v18n2/v18n2a08.pdf>
14. Fernández C. y Benito M. intoxicación por paracetamol. *Protoc diagn ter pediatri*. 2021;1:803-10. https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/56_intoxicacion_paracetamol.pdf
15. Roldán T, López A. Intoxicación por acetaminofén en pediatría aproximación y manejo. Pontificia Universidad Javeriana.2012; 53(1),56-67. <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnime dica/article/download/16122/12892/56783>
16. Yoon E, Babar A, Choudhary M, Kutner M and Pyrsopoulos N. Acetaminophen-Induced Hepatotoxicity: A Comprehensive Update. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*. 2016; 4(2), 131–142. DOI: <https://doi.org/10.14218/JCTH.2015.00052>
17. Rotundo L. y Pyrsopoulos N. Lesión hepática inducida por paracetamol y desafíos asociados con su uso intencional y no intencional. *Revista Mundial de Hepatol*. 2020;12(4):125-136. DOI: <https://doi.org/10.4254/wjh.v12.i4.125>
18. Vargas M. (2016). Intoxicación por acetaminofén en adulto. *Medicina Legal de Costa Rica*, 33(1). 103-109. <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v33n1/2215-5287-mlcr-33-01-00103.pdf>
19. Palomino M, Najarro J, Palomino C, Oriondo R, Pacheco A, Calderón S. et al. Estudio comparativo de las propiedades antioxidantes de dos ecotipos de *Corryocactus brevistylus* (Sanky). *An Fac med*.2011; 72(1).
20. Nolasco D. y Guevara A. Estudio de las principales características fisicoquímicas y comportamiento del Sanqui (*Corryocactus brevistylus* subsp. puquiensis (Rauh & Backeberg) Ostolaza) en almacenamiento. *Anales científicos UNALM*. 2009; 70(4), 1-11. DOI: <http://dx.doi.org/10.21704/ac.v70i4.535>
21. Ramírez M., Barajas L., Pérez C., Sáenz A., Silva S. Síntesis y actividad biológica de chalconas. *Rev Mex Cienc Farm*.2012,43(4). <https://www.redalyc.org/pdf/579/57928311002.pdf>
22. Insuasty-Obando B. Las chalconas y su uso como precursores en la síntesis de compuestos heterocíclicos nitrogenados. *Rev. Acad. Colomb. Cienc. Ex. Fis. Nat*. 2016; 40(155):234-243. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-39082016000200005
23. Singh H, Sidhu Sh, Chopra K, Khan M. Hepatoprotective effect of trans-Chalcone on experimentally-induced hepatic injury in rats: Inhibition of hepatic inflammation and fibrosis. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. 2016; 94(8), 879-887. DOI: <https://doi.org/10.1139/cjpp-2016-0071>

24. Peñarrieta J, Tejeda L, Mollinedo P, Vila J, Bravo J. (2014). Phenolic compounds in food. Rev. Bol. Quim. 2014; 31(2) http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0250-54602014000200006
25. Contreras-Lopez E. Muñoz A. Fernandez Y. Anaya-Melendez F. Actividad antioxidante, compuestos fenólicos y evaluación sensorial de formulaciones para infusión a base de cáscara de Sanky (*Corryocactus brevistylus*) y canela (*Cinnamomum verum*). Rev. Soc. Quim. 2022; 88(1). <http://dx.doi.org/10.37761/rsqp.v88i1.372>
26. Mendoza C, El Abed Y, Márquez Y, Meléndez C, López de Ortega A y Matheus N. (2015). La Vitamina C y su Efecto Protector Hepático. Revista del colegio de médicos Veterinarios del estado Lara Barquisimeto-Venezuela. 2015; 10(5). <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7792061>
27. Kurahashi T, Lee J, Nabeshima A, Homma T, Sil Kang E, Saito Y, Fujii J. (2016). Ascorbic acid prevents acetaminophen-induced hepatotoxicity in mice by ameliorating glutathione recovery and autophagy. Archives of Biochemistry and Biophysics. 2016; 604, 36-46. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.abb.2016.06.004>