



Universidad Nacional
SAN LUIS GONZAGA



Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional

Esta licencia permite a otras distribuir, combinar, retocar, y crear a partir de su obra de forma no comercial y, a pesar que son nuevas obras deben siempre rendir crédito y ser no comerciales, no están obligadas a licenciar sus obras derivadas bajo los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0>



UNIVERSIDAD NACIONAL SAN LUIS GONZAGA
FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA
EVALUACIÓN DE ORIGINALIDAD



AT 2024-FFBB-004

CONSTANCIA

El que suscribe, deja constancia que se ha realizado el análisis con el software de verificación de similitud al documento cuyo título de **Informe final de tesis** es:

Evaluación de la actividad antiinflamatoria del extracto etanólico de la especie vegetal *Parkinsonia praecox* (rompetrapo)

Presentado por:

HERNANDEZ MAYAUTE, FANY FIORELA

Bachiller del nivel **PREGRADO** de la Facultad de **FARMACIA Y BIOQUÍMICA**. El resultado obtenido es **18%** por el cual se otorga el calificativo de:

APROBADO, según Reglamento de Evaluación de la Originalidad.

Con Código de Matricula: 20155138

Se adjunta al presente el reporte de evaluación con el software de verificación de originalidad. Observaciones:

Ica, 18 de Septiembre de 2024

.....
Dra. JOSEFA BERTHA PARTOLARTE
DIRECTORA DE LA UNIDAD DE
INVESTIGACION FACULTAD DE FARMACIA
Y BIOQUÍMICA



UNIVERSIDAD NACIONAL "SAN LUIS GONZAGA"
VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN
Facultad de Farmacia y Bioquímica



Evaluación de la actividad antiinflamatoria del extracto etanólico de
la especie vegetal *Parkinsonia praecox* (rompetrapo)

Línea de Investigación
Salud Pública y conservación del Medio Ambiente

INFORME FINAL DE TESIS

AUTORA

BACH. HERNANDEZ MAYAUTE, FANY FIORELA

Ica-Perú

2024

DEDICATORIA

A Dios por guiarme siempre en el camino correcto de mi felicidad y a mis padres pilares fundamentales en mi vida para ellos con mucho amor y cariño les dedico todo mi esfuerzo y trabajo puesto en mi proyecto de investigación.

AGRADECIMIENTO

A Dios por ser mi guía en cada momento de mi vida y también porque me bendijo siendo parte de una hermosa y excelente familia.

También a la Universidad San Luis Gonzaga, autoridades, profesores y a mi asesor que me han brindado apoyo a lo largo de mi preparación profesional y en mi proyecto de investigación, gracias por sus enseñanzas, oportunidades y enriquecerme en conocimiento.

ÍNDICE

PORTADA	i
DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTO	iii
INDICE DE CONTENIDOS	iv
INDICE DE TABLAS	vi
INDICE DE FIGURAS	vii
RESUMEN	viii
ABSTRACT	ix
I. INTRODUCCIÓN	10
1.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN	11
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	12
1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	12
1.4. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	13
1.5. MARCO TEÓRICO	13
1.5.1 Rompe trapo (<i>Parkinsonia praecox</i>)	13
1.5.2 Proceso inflamatorio	14
1.5.3 Antinflamatorios no esteroideos (AINE)	20
1.6. MARCO CONCEPTUAL	25
II. ESTRATEGIA METODOLÓGICA	26
2.1 TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	26
2.2 HIPÓTESIS	26
2.3 VARIABLES	26
2.4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	27
2.5 POBLACIÓN Y MUESTRA	27
2.6 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	27
2.6.1 Preparación y tratamiento de la muestra	28
2.6.2 Marcha fitoquímica	28
2.6.3 Reacciones de identificación de metabolitos secundarios	29
2.6.4 Obtención del extracto etanólico por percolación	31
2.6.5 Control de calidad del extracto	31
2.7 EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA	34
2.7.1. Método edema plantar por carragenina	34
2.7.2. Inducción de edema plantar	35
III. RESULTADOS	37
1.1. RESULTADOS DEL SCREENING FITOQUÍMICO	37

1.2. RESULTADOS DE LOS CONTROLES DE CALIDAD	38
1.3. EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD FARMACOLÓGICA DEL EXTRACTO ETANÓLICO DE <i>Parkinsonia praecox</i> (rompetrapo)	39
IV. DISCUSIÓN	48
V. CONCLUSIONES	50
VI. RECOMENDACIONES	51
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52
VIII. ANEXOS	55

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Antiinflamatorios de uso más frecuente	23
Tabla 2. Operacionalización de variables	27
Tabla 3. Screening fitoquímico del extracto etanólico de la especie <i>Parkinsonia praecox</i> (rompetrapo)	37
Tabla 4. Características organolépticas y físicas del extracto etanólico de la especie <i>Parkinsonia praecox</i> (rompetrapo)	38
Tabla 5. Determinación del efecto inflamatorio en el grupo control	39
Tabla 6. Determinación del efecto inflamatorio en el grupo: extracto etanólico 200 mg/kg	40
Tabla 7. Determinación del efecto inflamatorio en el grupo: extracto etanólico 250mg/kg	41
Tabla 8. Determinación del efecto inflamatorio en el grupo: extracto etanólico 300 mg/kg	42
Tabla 9. Determinación del efecto inflamatorio en el grupo: indometacina 10 mg/kg	43
Tabla 10. Magnitud del edema expresado en miligramos (mg) en el modelo de edema plantar inducido por carragenina	44
Tabla 11. Porcentaje de inhibición (%) del edema plantar inducido por carragenina	46

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Hojas de <i>Parkinsonia praecox</i> .	14
Figura 2. <i>Parkinsonia praecox</i> .	14
Figura 3. Mecanismo de acción de los AINE.	21
Figura 4. Potenciómetro “Hanna Instruments” portátil	32
Figura 5. Determinación de la densidad del extracto	33
Figura 6. Determinación de cenizas totales	33
Figura 7. Determinación de la actividad antiinflamatoria	36
Figura 8. Magnitud del edema expresado en miligramos (mg) en el modelo de edema plantar inducido por carragenina	45
Figura 9. Porcentaje de inhibición (%) del edema plantar inducido por carragenina	47

RESUMEN

Título. Evaluación de la actividad antiinflamatoria del extracto etanólico de la especie vegetal *Parkinsonia praecox* (rompetrapo)

Objetivo. Identificar los metabolitos secundarios y evaluar la actividad antiinflamatoria de la especie vegetal *Parkinsonia praecox*.

Material y método. Investigación aplicada con enfoque experimental. La recolección se efectuó en el distrito de Los Aquijes, provincia de Ica. Los 5 kilos de la planta se limpiaron con agua, seleccionándose las de mejor condición y fueron secadas bajo sombra por 15 días con libre corriente de aire, culminando el secado en estufa a 35°C. Los metabolitos secundarios presentes en la planta se identificaron según la marcha fitoquímica preliminar de la Dra. Olga Lock de Ugaz. El extracto etanólico se obtuvo por percolación y se le realizó control de calidad como son: pH, densidad relativa, cenizas totales e índice de refracción. La evaluación de la actividad antiinflamatoria se realizó mediante el método del edema plantar inducido por carragenina al 1% administrada en 0.05 mL de una disolución salina fisiológica. Empleándose como fármaco de referencia la indometacina.

Resultados y conclusiones. El screening fitoquímico realizado reportó que presentaba polifenoles, flavonoides, leucoantocianidinas, alcaloides, taninos, esteroides y/o triterpenoides, como metabolitos secundarios. El extracto etanólico seco a 0.3 g/kg presentó 46.23% de inhibición del edema, menor que la indometacina a 10 mg/kg con 58.42%. El extracto etanólico no mostró toxicidad a dosis hasta 2 g/kg de peso.

Palabras clave. *Parkinsonia praecox*, inflamación, AINE.

ABSTRACT

Qualification. Evaluation of the anti-inflammatory activity of the ethanolic extract of the plant species *Parkinsonia praecox* (ragbreaker)

Aim. Identify the secondary metabolites and evaluate the anti-inflammatory activity of the plant species *Parkinsonia praecox*.

Material and method. Applied research, with an experimental approach. The collection took place in the district of Los Aquijes, province of Ica. The 5 kilos of the plant were cleaned with water, selecting those in the best condition and dried under shade for 15 days with a free flow of air in the shade, completing the drying in an oven at 35°C. The secondary metabolites present in the plant were identified according to the preliminary phytochemical march of Dr. Olga Lock from Ugaz. The ethanolic extract was obtained by percolation and quality control was carried out, such as: pH, relative density, total ash and refractive index. The evaluation of anti-inflammatory activity was carried out using the method of plantar edema induced by 1% carrageenan administered in 0.05 mL of a physiological saline solution. Using indomethacin as the reference drug.

Results and conclusions. The phytochemical screening carried out reported that it presented polyphenols, flavonoids, leucoanthocyanidins, alkaloids, tannins, steroids and/or triterpenoids, as secondary metabolites. The dry ethanolic extract at 0.3 g/kg presented 46.23% inhibition of edema, less than indomethacin at 10 mg/kg with 58.42%. The ethanolic extract did not show toxicity at doses up to 2 g/kg of weight.

Keywords. *Parkinsonia praecox*, inflammation, NSAID.

I. INTRODUCCIÓN

La inflamación es una respuesta biológica esencial del cuerpo frente a daños y agresiones, incluyendo la invasión bacteriana. Este proceso complejo se desencadena por una variedad de circunstancias en las cuales el tejido dañado libera sustancias que provocan edema y activan el sistema inmunológico. Las barreras se construyen alrededor del área afectada, se activan mecanismos para atacar y destruir a los invasores, se eliminan los tejidos muertos o dañados, iniciándose el proceso de reparación.

Durante el proceso inflamatorio, el flujo sanguíneo aumenta, lo que ayuda a que las células inmunitarias lleguen al área afectada. Debido a este aumento del flujo sanguíneo, el área infectada cerca de la superficie del cuerpo se vuelve roja y caliente. Las paredes de los vasos sanguíneos se vuelven más permeables, lo que permite que el líquido y los leucocitos entren en el tejido afectado. El aumento de líquido provoca inflamación del tejido. Los glóbulos blancos atacan a los microorganismos invasores y liberan sustancias que continúan el proceso inflamatorio y muchas esas sustancias producidas durante la inflamación irritan los nervios y provocan dolor, otras sustancias provocan coagulación alrededor de la zona inflamada, frenando la propagación de microorganismos infecciosos y sus toxinas.

Sin embargo, en algunos casos la inflamación no puede vencer a los microorganismos si están presentes en grandes cantidades, dando lugar a un proceso infeccioso sistémico. Las infecciones suelen ir acompañadas de escalofríos, fiebre y dolores musculares, que aparecen como reacción a las sustancias que excretan. ⁽¹⁾

Es habitual el uso de antiinflamatorios no esteroides (AINE) y glucocorticoides para combatir la inflamación. Las reacciones adversas que se pueden presentar por uso de AINE son: efectos sobre la función gastrointestinal, renal y cardiovascular; los glucocorticoides pueden afectar las funciones endocrina, metabólica, musculoesquelética, inmunitaria, gastrointestinal, ocular y del sistema nervioso central.

En la actualidad buscando disminuir los riesgos de sufrir reacciones adversas medicamentosas (RAM), se buscan alternativas terapéuticas como son los productos naturales. Destacándose el empleo de plantas como alternativa terapéutica o coadyuvante en los tratamientos. De lo expuesto anteriormente, se considera necesario realizar la presente investigación que tiene como objetivo evaluar la actividad antiinflamatoria que

presenta el extracto etanólico de las hojas de *Parkinsonia praecox*, en ratones utilizando como modelo experimental el método del edema plantar inducido por carragenina.

1.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

- **Lopez J, et al.** ⁽²⁾ (2022) Artículo: Nueva información del perfil de compuestos bioactivos, potencial antioxidante y antiproliferativo de *Parkinsonia praecox* (Fabaceae). El examen fitoquímico muestra la presencia de terpenos, compuestos fenólicos, taninos, flavonoides y azúcares. El extracto etanólico de tallo estabiliza el radical DPPH (IC₅₀=137 µM/mL), ABTS (39,56 µM TE/g), hidroxilo (ORAC=1777,78 µM TE/g) y produce reducción de metales (FRAP=935,6 µM Fe). Los extractos mostraron alta citotoxicidad: A549 (IC₅₀=341,3 µg/mL), MDA-MB-231 (IC₅₀=147,3 µg/mL), PC-3 (IC₅₀=78,8 µg/mL), HeLa (IC₅₀=121,6µg/mL) y L929 (IC₅₀=93,29µg/mL). Concluyendo que los resultados indican una fuerte asociación entre la actividad antioxidante y la actividad antiproliferativa debido a la presencia de compuestos fenólicos.
- **Espiritu C. et al.** ⁽³⁾ (2018) Estudio: Efectos de la concentración del extracto hidroalcohólico de *Oenothera Rosea L.* (Yawar socco) sobre su actividad antiinflamatoria en ratones. El efecto antiinflamatorio fue confirmado en la concentración al 15% del extracto hidroalcohólico, cuya obtención se realizó mediante la técnica de maceración en etanol al 70% de hojas de *Oenotera rosea*. Concentraciones del 5%, 10% y 15% fueron evaluados mediante análisis de varianza (ANOVA). Los resultados mostraron que el extracto al 15% redujo la inflamación en un 78%, y este resultado se comparó con medicamentos como el diclofenaco y la dexametasona.
- **Camacho, M.** ⁽⁴⁾ (2017). Estudio: Evaluación del efecto antiinflamatorio en ratas albinas según el modelo edema plantar y efecto analgésico en ratones albinos según el modelo tail flick del extracto etanólico de *Dalea isidori Barneby* “Yerbechil”. Se evaluó el efecto antiinflamatorio, utilizando el método del edema plantar inducido por carragenina empleándose 36 ratas albinas (Holtzman), un grupo control, tres grupos con diferentes dosis de extracto (125 mg/kg, 250 mg/kg, 500 mg/kg) y medicamentos estándar. Los fármacos se dividieron en dos grupos (ASA 50 mg/kg, naproxeno 50 mg/kg); utilizando un pletismómetro digital PANLAB LE7500. El efecto antiinflamatorio máximo se demostró con una dosis de 250 mg/kg. El efecto analgésico se determinó utilizando 36 ratones Balb/c divididos en dos grupos con fármacos estándar (tramadol 20 mg/kg y paracetamol 400 mg/kg) y cuatro grupos con diferentes dosis de extracto, fueron evaluados utilizando el método de movimiento de cola mediante el medidor Tail Flick PANLAB LE7106; El mayor efecto analgésico se observó con dosis de 125 mg/kg y 250 mg/kg.

- **Maldonado F, et al.⁽⁵⁾ (2015)** Estudio de la goma brea (*Cercidion praecox*) como recubrimiento de las semillas de maní. Universidad Nacional de Cordoba. Argentina (2015). El objetivo principal fue evaluar la viabilidad de recubrir semillas de maní con un recubrimiento a base de goma de alquitrán. Se utilizó la inmersión como proceso exploratorio y se obtuvieron resultados positivos incluso a esta concentración tan baja. Este proceso se optimiza mediante recubrimiento por pulverización en una bandeja giratoria. Se concluye que la brea se puede utilizar como recubrimiento para la semilla de maní con el objetivo de lograr una óptima germinación ya que es de origen natural, de origen local, económica y no tóxico.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

A. Problema General

¿Los metabolitos secundarios presentes en el extracto etanólico de la especie vegetal *Parkinsonia praecox* poseen actividad antiinflamatoria?

B. Problemas Específicos

- ¿Cuáles son los metabolitos secundarios presentes en el extracto etanólico de la especie vegetal *Parkinsonia praecox*?
- ¿Cuál es la concentración del extracto etanólico de la especie vegetal *Parkinsonia praecox* que presenta una significativa actividad antiinflamatoria?

1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Los procesos fisiológicos comunes, como la inflamación y el dolor, deterioran la salud humana. Estos están asociados con enfermedades que afectan a niños, adultos y ancianos y se hacen evidentes en la vida diaria cuando visitan un centro médico.

El uso de plantas medicinales es actualmente un excelente recurso terapéutico que complementa los programas de salud que combinan la medicina tradicional y convencional. La verificación de su actividad terapéutica y la identificación de los componentes químicos responsables de su actividad respaldan su uso.

Un ejemplo de fármaco antiinflamatorio natural es el ácido acetilsalicílico, que se deriva de un glucósido llamado salicina que se obtiene de la corteza de sauce y se utiliza como analgésico.

Esta tesis trata sobre la investigación de plantas con propiedades antiinflamatorias aspecto importante para encontrar tratamientos alternativos efectivos y con menores efectos secundarios utilizando plantas existentes en la región Ica. El estudio contribuye con la investigación de plantas medicinales, de las cuales nuestro país tiene una gran diversidad.

1.4. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.4.1. Objetivo General:

Identificar los metabolitos secundarios y evaluar la actividad antiinflamatoria de la especie vegetal *Parkinsonia praecox*.

1.4.2. Objetivos Específicos:

- Identificar los metabolitos secundarios en el extracto etanólico de la especie vegetal *Parkinsonia praecox*.
- Identificar la concentración del extracto etanólico de la especie vegetal *Parkinsonia praecox* que presenta una significativa actividad antiinflamatoria.

1.5. MARCO TEÓRICO

1.5.1. Rompe trapo (*Parkinsonia praecox*)

REINO	: PLANTAE
DIVISIÓN	: MAGNOLIOPHYTA
CLASE	: MAGNOLIOPSIDA
ORDEN	: FABALES
FAMILIA	: FABACEAE
SUB FAMILIA	: CAESALPINIOIDEAE
GÉNERO	: <i>Parkinsonia</i>
ESPECIE	: <i>Parkinsonia praecox</i> (Ruiz & Pav.) Hawkins
NOMBRE VULGAR	: Rompe trapo (VER ANEXO 1)

Descripción: Arbusto desde 1 m hasta 4 m de altura, de color verde oscuro, fuertemente ramificado. Tiene tallos completamente verdes con espinas marrones en las yemas. Compuestas con hojas pequeñas de forma oblongas. Flores amarillas de tamaño mediano con pétalos con manchas anaranjadas están dispuestas en grandes cantidades a lo largo de cada nudo. El fruto es una nuez plana, parecida a una vaina, casi traslúcida, de color marrón, con 2 a 5 semillas.

Habitat: Especie sudamericana se encuentra en desiertos rocosos, zonas aluviales de pasos de huaycos. Florecen en primavera y verano. Atrae muchos insectos, abejas y picaflores. Asociada a *Prosopis*, *Scutia*, *Tecoma*, *Tiquilia*, *Trixis*, *Waltheria*.

Usos: Como cerco vivo; leña; hábitat para biodiversidad; incrementa la fertilidad del suelo, evita la erosión; alimenticio; ornamental; forraje. También la savia se usa para la artritis, diabetes, bronquitis y asma. ⁽⁶⁾

Valores de conservación: Es una especie muy recomendable para la restauración de ambientes degradados, tolerando suelos pedregosos, superficiales y salinidad.



Figura 1. Hojas de *Parkinsonia praecox*.



Figura 2. *Parkinsonia praecox*.

1.5.2. Proceso inflamatorio

La inflamación es un proceso tisular que consta de una serie de eventos moleculares, celulares y vasculares que funcionan en defensa de lesiones o ataques físicos, químicos o biológicos. Un aspecto fundamental que destaca en el proceso inflamatorio es la respuesta dirigida que tiende a limitar el área de lucha del daño. Por lo tanto, ocurre una respuesta inflamatoria la cual es inmediata, principalmente inespecífica, que puede facilitar el desarrollo posterior de una respuesta específica. El foco de inflamación atrae células inmunitarias de los tejidos circundantes. Los cambios en los vasos sanguíneos también permiten el acceso de moléculas inmunes de la sangre. ⁽⁶⁾ Propio de la inflamación que se caracteriza por los cuatro signos de

Celso: fiebre, enrojecimiento, tumor y dolor. Como veremos más adelante, el calor y el enrojecimiento se deben a cambios en los vasos sanguíneos que hacen que la sangre se acumule dentro de la lesión. Los tumores resultan del edema y la acumulación de células inmunes, mientras que el dolor resulta de la acción de mediadores específicos sobre las terminaciones nerviosas del dolor. ⁽⁷⁾

Fases de la inflamación

Esquemáticamente, la inflamación se puede dividir en cinco etapas.

- 1. Liberación del mediador:** Se trata principalmente de moléculas de estructura básica que son liberadas o sintetizadas por los mastocitos bajo la influencia de estímulos específicos.
- 2. Efecto del mediador:** Una vez liberadas, estas moléculas inducen cambios vasculares y efectos quimiotácticos que facilitan la llegada de moléculas y células inmunes al lugar de la inflamación.
- 3. Llegada de moléculas y células inmunes al lugar de la inflamación:** Proviene principalmente de la sangre, pero también del entorno que rodea al foco.
- 4. Regulación de procesos inflamatorios:** Como la mayoría de las respuestas inmunitarias, los fenómenos inflamatorios implican muchos mecanismos supresores destinados a detener o equilibrar el proceso.
- 5. Reparación:** Fase formada por fenómenos que determinan la reparación total o parcial de los tejidos dañados por el patógeno causante o por la propia reacción inflamatoria. ⁽⁷⁾

Liberación de mediadores.

El mastocito

Todos los tejidos liberan mediadores inflamatorios tras una lesión y los mastocitos son la fuente principal. También se menciona a células inmunitarias inespecíficas derivadas de la médula ósea.

Los mastocitos contienen gránulos preformados que contienen mediadores inflamatorios dentro de su citoplasma. Una vez activados, estos factores se liberan como otros factores lipídicos recién sintetizados. Los mastocitos están presentes en casi todos los tejidos y se encuentran principalmente cerca de pequeños vasos sanguíneos donde actúan los mediadores después de su liberación.

La liberación de mediadores se produce por diversas razones, siendo la más común el daño directo a las células por agentes agresivos. A medida que avanza la inflamación y se acumulan suficientes factores del complemento activados en la

lesión, C3a y C5a inducen la activación de los mastocitos y la posterior liberación de mediadores a través de sus acciones sobre los receptores de membrana. Otro mecanismo de activación lo desarrolla la inmunoglobulina E alérgica específica (IgE). La IgE tiene receptores para la porción Fc de esta inmunoglobulina (FcR), por lo que queda atrapada en la membrana de los mastocitos. El antígeno activa los mastocitos cuando se une específicamente a dos IgE adyacentes en la membrana.

Este proceso parece comenzar con la activación del adenilato ciclasa y la fosfolipasa A2 dentro de la membrana. El adenilato ciclasa inicialmente aumenta la concentración citoplasmática de AMPc, mientras que la fosfolipasa metaboliza lípidos de membrana para generar ácido araquidónico. También se incrementa la permeabilidad de la membrana al Ca⁺⁺, aumentando la concentración de este ion en el citoplasma. El aumento de la concentración de Ca⁺⁺ y AMPc determina la formación de microtúbulos en los mastocitos y el movimiento de los gránulos citoplasmáticos hacia la membrana celular, lo que posteriormente conduce a la fusión del gránulo con la membrana y la liberación de mediadores al espacio extracelular. Estos mediadores, que se preforman dentro de los gránulos, son principalmente histamina, enzimas proteolíticas, factor quimiotáctico de eosinófilos (ECF-A), factor quimiotáctico de neutrófilos (NCF) y heparina.

El ácido araquidónico producido sigue dos vías metabólicas: la vía metabólica de la enzima ciclooxigenasa, que determina la producción de prostaglandinas (PG) y tromboxanos, y la vía metabólica de la enzima lipoxigenasa, que conduce a la producción de leucotrienos (LT). Todas estas sustancias lipídicas recién sintetizadas de novo por los mastocitos representan el segundo grupo más importante de mediadores inflamatorios.

Los basófilos son principalmente células sanguíneas que ingresan a los tejidos durante los procesos inflamatorios y actúan según el mismo mecanismo, promoviendo así la liberación de mediadores.⁽⁷⁾

Efectos de los mediadores

Mediadores preformados:

Histamina.

Es un mediador muy extendido por el organismo, pero se detecta principalmente en mastocitos y basófilos. Se produce por descarboxilación del aminoácido histidina. Los efectos sobre los receptores vasculares H1 (histamina 1) provocan vasodilatación y aumento de la permeabilidad. La acción de la histamina sobre los receptores H2 (histamina 2) tiene el efecto de inhibir o regular la inflamación.

Enzimas proteolíticas.

Entre las diversas enzimas proteolíticas liberadas por los mastocitos, quizás la más interesante sea la kininogenasa actuando sobre la proteína de la sangre llamada kininógeno, por lo que produce rupturas en pequeños péptidos llamados kininas. Las kininas inducen vasodilatación, aumentan la permeabilidad vascular y estimulan las terminaciones nerviosas dolorosas ⁽⁷⁾.

Factores quimiotácticos.

ECF-A consta de aproximadamente 500 d. de dos tetrapéptidos. Peso molecular que atrae a los eosinófilos al foco de inflamación y al mismo tiempo induce la activación de estas células. NCF es una proteína con un peso molecular de más de 750.000 d. Teniendo la capacidad de atraer y activar neutrófilos.

Heparina.

Al inhibir la coagulación, facilita la llegada de moléculas y células de la sangre al foco de inflamación. Este es también un factor regulatorio.

Mediadores sintetizados de novo:

- A. PGE₂. Esta es la prostaglandina más importante en el proceso inflamatorio lo cual provoca vasodilatación y dolor. Junto con los factores C5a y LTB₄, aumenta la permeabilidad vascular. El efecto antiinflamatorio de la aspirina se debe a que impide la producción de esta prostaglandina al bloquear la vía de la ciclooxigenasa.
- B. LTB₄. Es un factor quimiotáctico para eosinófilos, neutrófilos, mastocitos y macrófagos.
- C. Factor activador de plaquetas (PAF: Platelets Activating Factor). Este factor tiene varias propiedades. Activa las plaquetas, determina su agregación, libera mediadores a través de estos órganos y desencadena el proceso de coagulación. También conduce a vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular. Por otro lado, también es un potente quimiotáctico y activador de neutrófilos ⁽⁷⁾

Llegada de moléculas y células inmunes al foco inflamatorio

En términos de tiempo, los mediadores inflamatorios suelen tener dos efectos. En la primera fase inicial se producen cambios vasculares que facilitan el trasvase de moléculas desde la sangre al foco de inflamación y el desarrollo del edema. En la segunda fase, más tardía, los propios vasos sanguíneos cambian y la liberación de

factores quimiotáticos determina la llegada de células inmunes de la sangre y los tejidos circundantes.

Fase inicial. Llegada de moléculas

- A. **Inmunoglobulina.** Los anticuerpos se unen y bloquean las bacterias y sus toxinas. Las IgM e IgG estimulan el complemento por la vía clásica. Luego, la IgG se une a los receptores a través de la porción Fc (FcR) de la membrana de los fagocitos, promoviendo la fagocitosis.
- B. **Cofactor.** Además de la activación de la vía clásica descrita anteriormente, el complemento también se activa en la vía alternativa a través de productos liberados directamente del germen. Una vez que el complemento llega a la vía común a través de alguna vía, se produce la lisis del germen o de las células extrañas que provocan inflamación. Los factores C3a y C5a actúan sobre los receptores de membrana activando los mastocitos y basófilos, induciendo la liberación de mediadores y aumentando los fenómenos inflamatorios. El C5a es un potente factor quimiotático, mientras que C3b promueve la fagocitosis uniéndose a receptores de membrana en los fagocitos
- C. **Kininógenos.** La Kininogenasa, liberada por mastocitos y basófilos, actúa sobre estas moléculas para provocar la formación de Kinina.
- D. **Proteínas de fase aguda.** Entre ellos, nos centraremos en la proteína C reactiva (PCR), que tiene la capacidad de unirse a determinadas bacterias, como los neumococos, y activar el complemento a través de la vía clásica.
- E. **Factores de la coagulación.** ⁽⁷⁾

Fase tardía. Llegada de células

- A. **Basófilo.** Favorece, junto con los mastocitos, la liberación de mediadores.
- B. **Neutrófilo.** Estas se encuentran entre las primeras células en llegar al sitio de la inflamación. Mata los microorganismos mediante fagocitosis o liberando factores tóxicos contenidos en sus gránulos citoplasmáticos, provocando así la muerte extracelular.
- C. **Monocitos/macrófagos.** Desde la sangre los monocitos y los macrófagos de los tejidos adyacentes se infiltran en la lesión. Los monocitos se diferencian en macrófagos en los tejidos. Esta célula realiza funciones similares a las de los neutrófilos. También funciona como célula presentadora de antígenos para linfocitos T y B específicos, iniciando así una respuesta específica.
Los macrófagos sintetizan el péptido interleucina 1 (IL-1), que es una verdadera hormona del sistema inmunológico porque afecta a muchas partes diferentes del cuerpo cuando ingresa al torrente sanguíneo. Determina la aparición de fiebre,

posiblemente al inducir la síntesis de PGE2 en las células endoteliales que recubren los vasos del hipotálamo; A su vez, la PGE2 afecta al centro termorregulador, en la médula ósea, promueve la producción y liberación de neutrófilos, lo que lleva a la neutrofilia, en el hígado aumenta la síntesis de proteínas de fase aguda.⁽⁷⁾

A nivel local, la IL-1 desencadena la proliferación y diferenciación de células T y B, promoviendo así respuestas específicas. También desencadena la proliferación de fibroblastos y la producción de colágeno, fenómenos que forman parte de la fase de reparación de la inflamación.

- D. Linfocitos T y B. Inician una respuesta específica. Los linfocitos B en los tejidos linfoides asociados con tejidos o membranas mucosas sintetizan IgE que, cuando se une a mastocitos o basófilos, puede aumentar la inflamación. Por otro lado, las células T comienzan a producir linfocinas que prolongan la inflamación debido a una respuesta inmune más compleja.
- E. Eosinófilo. Aunque es una célula citotóxica en la infección parasitaria, también parece tener una función en la regulación de la inflamación. ⁽⁷⁾

Regulación de la respuesta inflamatoria

En la mayoría de las respuestas inmunes, los eventos inflamatorios se regulan cuidadosamente para evitar respuestas exageradas o dañinas. Algunos mediadores que provocan activación, al cambiar su concentración o actuar sobre diferentes receptores, provocan inhibición, consiguiendo así el equilibrio o regulación de la respuesta inflamatoria. Esta regulación se ve afectada por los siguientes factores:

- A. Histamina. Al actuar sobre los receptores H2, inhibe la liberación de mediadores en mastocitos y basófilos, inhibe la actividad de los neutrófilos, inhibe la quimiotaxis e inhibe la activación de células T.
- B. PGE. En mastocitos y basófilos inhibe la liberación de mediadores y en linfocitos inhibe la proliferación y diferenciación.
- C. Agonistas autónomos. Los mastocitos y basófilos parecen tener receptores adrenérgicos (α y β) y colinérgicos lo que sugiere que la liberación de mediadores puede estar regulada por el sistema nervioso autónomo. La activación de los receptores β -adrenérgicos provoca inhibición, mientras que la activación de los receptores α -adrenérgicos y colinérgicos provoca estimulación.
- D. Heparina. Inhibe la coagulación sanguínea y activa los factores del complemento.

E. Los eosinófilos, que son atraídos por el ECF-A, migran al sitio de la inflamación, donde liberan una serie de enzimas que destruyen ciertos mediadores que aumentan la inflamación. La arilsulfatasa actúa sobre los leucotrienos y la fosfolipasa actúa sobre el PAF. ⁽⁷⁾

Reparación.

Cuando las causas de la agresión desaparecen o se elimina la propia respuesta inflamatoria, comienza el proceso de reparación. Estos procesos combinan la aparición de fibroblastos en la zona que proliferará y sintetizará colágeno, la proliferación de células epiteliales y la proliferación de vasos sanguíneos en la herida. Se desconocen los intermediarios responsables de estos fenómenos; IL-1 parece ser responsable de la activación de los fibroblastos.

1.5.3 Antinflamatorios no esteroideos (AINE)

La mayoría de los llamados fármacos antiinflamatorios no esteroideos actualmente en uso inhiben la actividad de la ciclooxigenasa 1 (COX-1), enzima presente en diversos tejidos interviniendo en las respuestas fisiológicas, y la ciclooxigenasa 2 (COX-2). La inhibición de la COX-2 favorece el proceso inflamatorio, mientras que la inhibición de la COX-1 causa efectos secundarios que son el resultado de una disminución de la síntesis de prostaglandinas, prostaciclina y tromboxano.

Los AINE incluyen compuestos muy diferentes que rara vez están relacionados químicamente, pero comparten actividad terapéutica y efectos secundarios. En este gran grupo se incluyen fármacos con acciones antiinflamatorias, analgésicas, antipiréticas y antiagregantes plaquetarios. ⁽⁷⁾

Principales grupos químicos de AINE

- a) Salicilatos: ASA (ácido acetilsalicílico)
- b) Derivados pirazolónicos: Diprofona o metamizol
- c) Derivados del para-aminofenol: Acetaminofen (paracetamol)
- d) Derivados del ácido acético: Indometacina,
- e) Derivados carboxílicos y pirrolpirrólicos: Etodolaco, Ketorolaco
- f) Derivados del ácido fenilacético: Diclofenaco.
- g) Derivados del ácido n-acetilantranílico: Ácido mefenámico, Clonixinato de lisina
- h) Derivados del ácido propiónico: Ibuprofeno, Naproxeno, Ketoprofeno, Flurbiprofeno,
- i) Derivados enólicos: Piroxican, Meloxican.

Mecanismo de acción de los AINE

Las familias de prostaglandinas, leucotrienos y compuestos similares se denominan eicosanoides porque derivan de ácidos grasos esenciales de 20 carbonos. En los seres humanos, el ácido araquidónico es el precursor más común y abundante, derivado del ácido linoleico en los alimentos o ingerido a través de los alimentos. El ácido araquidónico se esterifica a los fosfolípidos de membrana (figura 3).

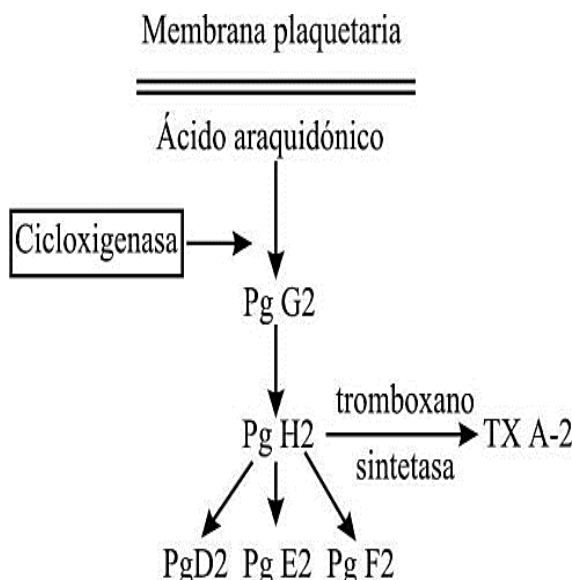


Figura 3. Mecanismo de acción de los AINE. [Bordés R, y et al. ⁽⁷⁾]

- **Enzimas que generan ácido araquidónico (A.A.).**

La fosfolipasa A2 (FLA2) se activa cuando se produce un ataque tisular por diversos factores. Esta enzima hidroliza los enlaces éster en los fosfolípidos de membrana para liberar A.A. (disuelto de la membrana celular; los corticosteroides inhiben FLA2 y previenen la liberación de A.A.)

- **Enzimas que participan en la síntesis de prostaglandinas.**

La primera enzima en la vía sintética es la prostaglandina endoperóxido sintasa, comúnmente conocida como ciclooxigenasa de ácidos grasos. Esta enzima tiene dos isoformas: COX-1 y COX-2. La primera se expresa constitutivamente en casi todas las células, mientras que la COX-2 debe ser inducida y se expresa transitoria y casi exclusivamente en células inflamatorias estimuladas, lo que promueve la producción rápida y a gran escala de mediadores inflamatorios.

Los AINE ejercen sus efectos antiinflamatorios al inhibir la COX-2 en el lugar de la inflamación. Sin embargo, estos fármacos también tienen la capacidad de inhibir la COX-1 en los tejidos gastrointestinal y renal, lo que puede provocar efectos indeseables y limitar la eficacia terapéutica. En otras palabras, la relación eficacia-

riesgo de los AINE depende de su capacidad de bloqueo de estas formas de COX en mayor o menor grado. ⁽⁷⁾

El endoperóxido de PGH₂ también se metaboliza en las plaquetas a TXA₂, un potente vasoconstrictor, y tromboxano sintasa, la enzima que interviene en la formación de este mediador químico.

PGI₂ también se forma a partir de PGH₂ mediante la acción de la prostaciclina sintetasa, pero solo se forma a nivel endotelial. La PGI₂ tiene efectos vasodilatadores y antiagregantes, opuestos a los del TXA₂.

Por otro lado, el A.A., que es metabolizado por la lipoxigenasa (LOX), provoca la producción de leucotrienos, que son sustancias hipersensibles y vasoconstrictoras. ⁽⁷⁾

Las prostaglandinas y leucotrienos son importantes mediadores del proceso inflamatorio y son responsables de los síntomas clínicos de la inflamación.

Otros posibles mecanismos de acción de los AINE:

- Reduce la expresión de moléculas de adhesión celular (L-selectina) entre neutrófilos o células endoteliales.
- Restauración del ciclo normal de muerte celular programada (apoptosis). Como resultado, se ha observado una disminución del cáncer y una disminución del tamaño de los pólipos adenomatosos del colon en personas que utilizan AINE de forma crónica.
- Inhibición de la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS).
- Inhibición de la liberación de enzimas lisosomales por neutrófilos polimorfonucleares (PMN).
- Inhibición de procesos relacionados con las membranas celulares.

Actividades enzimáticas:

- NADPH-oxidasa (neutrófilos).
- Fosfolipasa C (macrófagos).
- Fosforilación oxidativa.
- Transporte iónico.
- Metabolismo del cartílago.
- Inhibición de la síntesis de glucosaminoglicanos.

Recientemente se han desarrollado inhibidores de la COX-2 altamente selectivos. Los medicamentos disponibles comercialmente incluyen al celecoxib aprobado en febrero de 1999 por la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos.

Los Coxib son un nuevo tipo de fármacos antiinflamatorios que puede inhibir selectivamente la COX-2 sin inhibir completamente la COX-1 en su espectro

terapéutico. Sin embargo, un número creciente de informes de varios autores sugieren, que la disminución de PGI₂ con propiedades antiagregante y vasodilatadora secundaria a la inhibición de COX-2, sin inhibir el TXA₂ (agente plaquetario), puede afectar el equilibrio entre prostaglandinas protrombóticas y antitrombóticas, aumentando la actividad protrombótica; por lo tanto, el uso de los Coxib puede aumentar el riesgo cardiovascular. A pesar de ello, está claro que son agentes terapéuticos innegables que no deben ignorarse (ver tabla).⁽⁷⁾

Tabla 1. Antiinflamatorios de uso más frecuente

Antiinflamatorios no selectivos		
Nombre	Presentación oral	Dosis total/día
ASA	100 y 500 mg	2-3 g
Ibuprofeno	200, 400, 600, 800 mg	2-4 g
Naproxeno	200, 250, 500, 750 mg	1 g
ketoprofeno	100 y 200 mg	200 mg
Flurbiprofeno	50, 100, 300 mg	200-300 mg
Diclofenaco	50, 75, 100 mg	200 mg
Aclofenaco	100 mg	200 mg
Etodolaco	300 mg	600 mg
Indometacina	25, 50, 75 mg	200 mg
Sulindaco	200 mg	400 mg
Piroxican	10, 20, 40 mg	40 mg
Meloxican	7, 5, 15 mg	15 mg
Antiinflamatorios inhibidores de la COX2		
Celecoxib	100-200 mg	200 mg

Reacciones adversas de los AINE.

Gastrointestinales: Ulceración, perforación y sangrado (2-4 %), mayor riesgo en pacientes con antecedentes de úlcera péptica, intolerancia a otros AINE, enfermedad cardiovascular y edad mayor de 65 años; esofagitis, pancreatitis, discretos cambios bioquímicos hepáticos.

Renal: Insuficiencia renal, necrosis papilar, síndrome nefrótico, nefritis intersticial y fallo renal, mayor riesgo en insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis y ancianos.

Cardiovascular: Hipertensión arterial y secundariamente, infartos de miocardio y accidentes vasculares encefálicos, mayor riesgo en pacientes que usan betabloqueadores.

Hematológicas: Hemorragias por interferir con función antiagregante de las plaquetas, neutropenia y otras citopenias por fallo medular, principalmente con indometacina.

Respiratorio: Asma, rinitis, anafilaxia.

Dermatológicas: Eritema multiforme (Steven-Johnson), angioedemas, fotosensibilidad, urticaria.

Sistema nervioso central: Cefaleas, depresión, confusión, alucinaciones, trastornos de personalidad, pérdida de memoria, irritabilidad. El ibuprofeno, meningitis asépticas.⁽⁷⁾

Contraindicaciones

Relativas a pacientes con hepatopatías, cardiopatías, hipertensión grave, nefropatías, hemocitopenias, gastritis y úlceras pépticas.

Indicaciones generales

1. Los AINE son equipotentes, pero puede haber diferencias en la respuesta individual.
2. Su tolerancia es individual, pero puede variar aún entre preparaciones del mismo fármaco.
3. Si un AINE no es efectivo se debe probar con otro hasta encontrar la respuesta deseada.
4. Nunca se deben usar 2 o más AINE al mismo tiempo, ya que el potencial tóxico se multiplica.
5. Prescribir los AINE mejor conocidos y que estén al alcance del paciente.
6. Los pacientes alérgicos a un AINE pueden ser alérgicos a todos.
7. Evitar el uso de AINE en mayores de 65 años, pacientes con cirrosis e insuficiencia renal o cardíaca. En ellos es preferible utilizar acetaminofeno.
8. Al seleccionar un AINE se debe primero considerar su seguridad, eficacia, tolerancia, costo conveniencia por dosis, presentación, vías y horarios.

Con base en todo lo anterior, se puede concluir que el uso de AINE en condiciones inflamatorias es necesario para los pacientes. Por tanto, para determinar el tratamiento correcto, es fundamental conocer el mecanismo de acción, los efectos secundarios y las contraindicaciones del fármaco; Los AINE

son moduladores de la inflamación porque reducen los síntomas y ayudan a reparar el tejido dañado.

Además, el prescriptor debería familiarizarse con un grupo de AINE, los denominados Coxibs y que son inhibidores de COX-2 que están presentes en los tejidos lesionados. ⁽⁸⁾

1.6. MARCO CONCEPTUAL.

Parkinsonia Praecox: el nombre de la especie refiere a la floración temprana que presenta. Es un árbol o arbusto de 1 a 4 metros, tallos verdes con muchas ramas torcidas, con o sin espinas; hojas doblemente divididas; flores amarillas con el pétalo más grande con puntuaciones rojas; fruto legumbre hasta 10 cm de largo. ⁽⁹⁾

Inflamación: Alteración patológica en una parte cualquiera del organismo, caracterizada por trastornos de la circulación de la sangre y, frecuentemente, por aumento de calor, enrojecimiento, hinchazón y dolor. ⁽¹⁰⁾

AINE: Medicamento que disminuye el dolor, el enrojecimiento, la hinchazón y la fiebre en el cuerpo de manera diferente a un medicamento esteroide. Es posible que algún tipo de AINE evite que se formen coágulos de sangre. Sus efectos secundarios son hemorragias y problemas de estómago, riñón y corazón. Algunos ejemplos de AINE son el AAS, el ibuprofeno, el ketoprofeno, el celecoxib, el diclofenaco y el ketorolaco. También es posible que estos medicamentos ayuden a prevenir algunos tipos de cáncer. También se llama medicamento antiinflamatorio no esteroide. ⁽¹¹⁾

II. ESTRATEGIA METODOLÓGICA

2.1. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

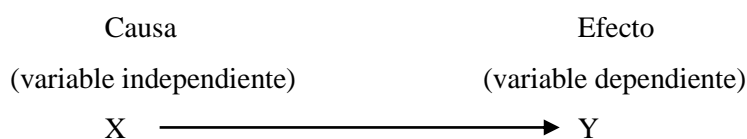
Tipo de investigación: Aplicada.

La investigación aplicada consiste en trabajos originales realizados para adquirir nuevos conocimientos y está dirigida fundamentalmente hacia un propósito específico práctico. Los resultados pretenden, ser válidos para posibles aplicaciones en productos, operaciones, métodos o sistemas. ⁽¹²⁾

Diseño de la investigación: Diseño experimental. ⁽¹³⁾

La característica del diseño experimental es la manipulación intencional de una o más variables independientes.

La variable independiente es la causa o condición antecedente y al efecto provocado por dicha causa se le denomina variable dependiente



2.2. HIPÓTESIS

Hipótesis general.

El extracto etanólico de la especie vegetal *Parkinsonia praecox*, presenta actividad antiinflamatoria.

Hipótesis específicas.

Existen diferentes metabolitos secundarios en el extracto etanólico de la especie vegetal *Parkinsonia praecox*.

Existe una concentración del extracto etanólico de la especie vegetal *Parkinsonia praecox* que presenta una significativa actividad antiinflamatoria.

2.3. VARIABLES

Variable independiente

Extracto etanólico de las hojas de *Parkinsonia praecox*.

Variable dependiente

Actividad antiinflamatoria.

2.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Tabla 2. Operacionalización de variables

<p>Variable independiente: Extracto etanólico de las hojas de <i>Parkinsonia praecox</i>.</p>	<p>Indicadores: Metabolitos secundarios</p> <ul style="list-style-type: none">• flavonoides• taninos• alcaloides• triterpenos y esteroides• grupos fenólicos
<p>Variable dependiente: Actividad Antiinflamatoria</p>	<p>Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none">• edema plantar inducido con carragenina.

2.5. POBLACIÓN Y MUESTRA

Población

Plantas de la especie *Parkinsonia praecox* (rompetrapo)

Muestra

Plantas de la especie *Parkinsonia praecox* (rompetrapo): hábitat provincia de Ica, distrito Los Aquijes.

2.6. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Recolección: La recolección de la especie *Parkinsonia praecox* (rompetrapo) se realizó en la provincia de Ica, distrito Los Aquijes, un lugar dedicado al campo agrícola, esta especie se puede recolectar en la estación de invierno porque crece de forma silvestre y se agosta (reduce su población) en los meses calurosos. Se recolectó la especie en bolsa de papel Kraft, planta entera aproximadamente 5 kg.

Selección: Fueron seleccionadas las hojas que se encontraron en mejor condición, limpiándolas con agua potable y luego con agua destilada, las hojas que había sido muestreada se procedió a secarla.

Secado: Las hojas se secaron bajo sombra colocadas encima de un papel Kraft para ser tratadas posteriormente en el laboratorio.

2.6.1 Preparación y tratamiento de la muestra

Luego de una semana de secar las hojas bajo la sombra, se procedió a secar en estufa a 35 °C para luego realizar la molienda y acondicionamiento en frasco de boca ancha, luego del acondicionado se realizó la marcha fitoquímica que permitió identificar los metabolitos secundarios presentes en las hojas de *Parkinsonia praecox* (rompetrapo).

2.6.2 Marcha fitoquímica:

Con la finalidad de identificar las sustancias responsables de las propiedades terapéuticas que presentan la especie vegetal, diferenciando unas de otras, se realizó la marcha fitoquímica preliminar, en esta etapa se logró detectar de forma cualitativa los diferentes metabolitos que se encuentran en la especie vegetal, en las diferentes fracciones analizadas, a las cuales se les realizó reacciones químicas de coloración y/o precipitación.

Obtención de las fracciones:

Se emplearon 20 g de muestra seca y molida las cuales fueron maceradas con etanol durante 48 horas. Posteriormente se sometió a reflujo por 8 horas, posteriormente se filtró y concentró a volumen final de 50 mL. Se separaron 10 mL de extracto etanólico lo cual constituye la **fracción A**.

Los 40 mL restantes se secan a presión reducida en un matraz Erlenmeyer previamente pesado, al finalizar se pesa nuevamente el matraz y por diferencia se obtiene el peso del extracto seco.

Extraer el extracto seco con 10 ml de HCl 2% (v/v) a 50 °C. Si es necesario agregar más solución del ácido, evitando que el volumen final exceda de 15 ml. El insoluble se lava con agua destilada y se disuelve con diclorometano en caliente, se filtra y se lleva a un volumen final de 10 mL; esto constituye la **fracción B**.

La solución ácida se neutraliza con NaOH o KOH al 10% controlando con papel de tornasol. Se extrae con 2 porciones de 15 mL de diclorometano, se juntan las 2 fases orgánicas, se filtran sulfato de sodio anhidro y se llevan a un volumen final de 10 mL, esto constituye la fracción C. (17 gotas de NaOH al 10%).

A la fase acuosa se le agrega 2 g de NaCl y se extrae con 2 porciones de 15 mL de diclorometano – etanol (3:2), se juntan las 2 fases orgánicas, se filtran sobre sulfato de sodio anhidro y se lleva a un volumen final de 10 mL, esto constituye la **fracción D**.

La solución acuosa restante se lleva a un volumen final de 10 mL, esto constituye la **fracción E**.

1g de muestra seca y molida se extrae con agua destilada por ebullición durante 10 minutos, se filtra y se lleva a un volumen final de 10 mL; esto constituye la **fracción F**.⁽¹⁴⁾

2.6.3 Reacciones de identificación de metabolitos secundarios

Fracción A:

2 mL de la fracción A se llevan a sequedad, el residuo se disuelve con 2 mL de agua destilada, se filtra y sobre la solución se realizan los ensayos de gelatina y cloruro férrico.

Detección: taninos

Reacción: gelatina

- Tomar 0.5 mL de la fracción A y agregar 0.5 mL de solución acuosa de gelatina al 0.5%. la reacción es positiva si aparece turbidez o precipitado.

Detección: grupos fenólicos libres

Reacción: cloruro férrico

- Tomar 0.5 mL de la fracción A y añadir 1-2 gotas de solución acuosa de cloruro férrico al 0.5% la reacción es positiva si aparece un color intenso azul, negro o verde.

Detección: Flavonoides

Reacción: Shinoda

- Tomar 0.5 mL de la fracción D y agregar 0.2 mL de ácido clorhídrico concentrado, se agregan limaduras de magnesio. Se dejan 5 minutos. La reacción es positiva si aparece color rojo o rosado.

Fracción B:

Sobre esta fracción se realizan directamente los ensayos de Liebermann – Burchard y de Borntrager.

Detección: Triterpenos y esteroides

Reacción: Liebermann – Burchard

- Tomar 0.5 mL de la fracción B, se agregan 0.5 mL de anhídrido acético y 1 gota de ácido sulfúrico concentrado, la reacción es positiva si aparece un color azul, verde o naranja.

Fracción C

Detección: alcaloides

Reacción: Mayer, Hager y Dragendorff

- Tomar 2 mL de la fracción C y llevar a sequedad, el residuo se disuelve con 5 mL de ácido clorhídrico 1% calentando ligeramente a 50 °C, sobre esta solución se hacen las reacciones de alcaloides: Mayer Hager y Dragendorff. Para los ensayos se toma 0.5 mL de la solución y se le agregan gotas del reactivo correspondiente.

La reacción es positiva si a los 10 minutos se observa turbidez o precipitado en los 3 tubos.

Fracción D

Detección: Flavonoides

Reacción: Shinoda

- Tomar 0.5 mL de la fracción D y agregar 0.2 mL de ácido clorhídrico concentrado, se agregan limaduras de magnesio. Se dejan 5 minutos. La reacción es positiva si aparece color rojo o rosado.

Detección: Leucoantocianidinas

Reacción: Rosenhein

- Tomar 1 mL de la fracción D y agregar 0.5 mL de ácido clorhídrico concentrado y se mezcló, luego se procede a calentar por 10 minutos a 100 °C, transcurrido este proceso se deja enfriar a temperatura ambiente y se añade 0,4 mL de alcohol amílico y se homogeniza. La reacción es positiva si aparece color carmesí a rosado.

Fracción E

Detección: Saponinas

Reacción: Prueba de espuma

- Colocar en un tubo de ensayo 1 mL de la fracción F, tapar y agitar fuertemente durante 15 segundos, luego de este tiempo se mide la altura de

la espuma. La reacción es negativa si la altura de la espuma es menor de 5 ml. ⁽¹⁴⁾

2.6.4 Obtención del extracto etanólico por Percolación

Luego de procesar la muestra (secado y molienda), esta se acondicionó para luego pesar 50 g.

Posteriormente se humecta con alcohol de 96 ° por 2 horas para conseguir la apertura celular mediante la hidratación de la muestra.

Posterior a ello se colocó dentro del percolador acondicionado para la realización de la extracción continua.

Una vez depositada la droga humectada en el percolador se procede a incorporar el solvente (alcohol de 96°), hasta cubrir con el solvente por encima de la muestra (rompetrapo).

Sobre la muestra se procede a colocar papel de filtro y 10 canicas para hacer presión. Este proceso se deja macerar por 24 horas.

Luego:

- Se procedió a abrir la llave del percolador donde se encuentra la muestra para eliminar los primeros 10 mL de la muestra que son descartados. Posteriormente a ello.
- Se calibró a un flujo de 20 gotas por minuto al mismo tiempo que se abre el flujo del solvente que se encuentra en la cámara superior para que vaya administrando 20 gotas por minuto en el depósito de la muestra de esta forma tenemos una extracción constante de 20 gotas por minuto de etanol sobre la muestra y al mismo tiempo el extracto va eliminando 20 gotas por minuto de extracto en un recipiente de color ámbar.
- Se continuó con la extracción hasta agotamiento, es decir hasta el extracto deje de tener el color verde característico y se torne de color transparente, se detiene el proceso de percolación.

2.6.5 Control de calidad del extracto. ⁽¹⁵⁾

Se realizaron las siguientes pruebas:

Características organolépticas:

Por observación y apreciación directa

pH:

Mediante la utilización del potenciómetro “Hanna Instruments” portátil para obtener un pH óptimo que garantice la estabilidad del fitofármaco.

Procedimiento:

- A. Se realiza la calibración correspondiente al equipo.
- B. Luego se verifica con un buffer neutro que sería el buffer pH 7,00.
- C. Proceder a medir el pH de la muestra.



Figura 4. Potenciómetro “Hanna Instruments” portátil

Densidad relativa:

Método del Picnómetro

$$Dr = \frac{W \text{ Picnómetro} + \text{extracto etanólico} - W \text{ picnómetro vacío}}{W \text{ Picnómetro} + \text{agua destilada} - W \text{ Picnómetro vacío}}$$

Procedimiento:

- A. Pesar el picnómetro vacío y anotar su masa (mp).
- B. Enrasar el picnómetro con agua destilada y anotar su masa (mp+w). Enrasar el picnómetro significa llenarlo completamente, evitando la formación de burbujas en su interior. Al cerrarlo, el nivel de agua subirá por el capilar y ésta rebotará, quedando el capilar también lleno de agua. Una vez el agua haya rebotado, habrá que secar el picnómetro por fuera antes de pesarlo.
- C. Enrasar el picnómetro con la muestra y anotar su masa (mp+d). Se seguirá el mismo procedimiento y se tendrán las mismas precauciones que al enrasar con el agua destilada.



Figura 5. Determinación de la densidad del extracto

Cenizas totales:

Método Gravimétrico, un volumen conocido del extracto antiinflamatorio se lleva a sequedad en una cápsula de porcelana limpia, seca y pesada. El peso de la diferencia corresponde al extracto seco. La muestra pesada es carbonizada a fuego directo, luego se somete a ignición en una mufla por 4 horas a temperatura de 550 - 600°C, se enfría en un desecador por un periodo de 30 minutos y se pesa para determinar el porcentaje de cenizas totales.

$$\% \text{ Cenizas totales} = \frac{(m_2 - m_0)}{(m_1 - m_0)} \times 100$$

Dónde:

m₂: masa en gramos de la cápsula con la ceniza.

m₁: masa en gramos de la cápsula con la muestra.

m₀: masa en gramos de la cápsula vacía.



Figura 6. Determinación de cenizas totales

Índice de refracción:

Mediante la utilización del Refractómetro de Abbe.

Procedimiento: Se colocó sobre el prisma de medición una gota de agua destilada, utilizando para ello una varilla de vidrio que no tenga cantos agudos, se ajustó el equipo seleccionando la zona del espectro visible que aparecen en la línea límite del campo visual, moviendo el compensador cromático y colocando la intersección del retículo sobre la línea límite de los campos claros y oscuros.

Después se realizó el ajuste del refractómetro. Se coloca una gota de la muestra de ensayo sobre el prisma de medición, se cierra el termoprismo y se enfocó hacia la luz por medio del espejo, de modo tal que la misma indicó la temperatura de entrada del prisma de medición y se procedió de igual manera que el agua.

Expresión de resultados.

Se realizaron tres lecturas y se calculó el promedio de estas; dos o más lecturas no difieren en más de 0.002.

Las determinaciones no se efectuaron a la temperatura de referencia y se empleó la fórmula siguiente:

$$N_d^{25} = N_d^t + 0.00044 (t - 25)$$

N_d^{25} = Índice de refracción a 25°C

N_d^t = Valor leído en la escala del refractómetro a la temperatura (t)

t = Valor de la temperatura a que se realiza la medición (°C)

0.00044 = Factor de corrección por grado Celsius

2.7 EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA

2.7.1 Método edema plantar por carragenina.

El método del edema por carragenina fue descrito por primera vez por Winter et al. posteriormente modificado por Sughisita et al. (1981). El modelo de edema plantar inducido por carragenina consiste en la administración

subcutánea de una solución de carragenina a través de la aponeurosis plantar de la rata, provocando una reacción inflamatoria mediada por la liberación de prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos, además diversos factores del complemento implicados en la amplificación de la respuesta inmune. ⁽¹⁶⁾

2.7.2 Inducción de edema plantar

Se emplearon para el experimento 30 ratones de 18-30 g de peso aproximadamente, divididos en 5 grupos (cada uno con 6 ratones):

Grupo I	:	Control
Grupo II	:	Extracto etanólico 200 mg/kg
Grupo III	:	Extracto etanólico 250 mg/kg
Grupo IV	:	Extracto etanólico 300 mg/kg
Grupo V	:	Indometacina

A los 5 grupos se les mantuvo en ayunas durante 24 horas antes del ensayo con libre acceso de agua. El edema fue inducido por administración vía intradérmica de 0.05 mL de una disolución al 1% de carragenina en solución salina fisiológica en la pata derecha; la pata izquierda recibe el mismo volumen de solución salina.

El fitofármaco fue administrado por V.O. una hora antes de producido el edema. La indometacina fue administrada en una dosis de 10 mg / kg de peso por vía oral. Al grupo control se le administró el vehículo.

Después de tres horas de provocado el edema, los animales son sacrificados por dislocamiento cervical, se les cortan las patas rápidamente a la misma altura, para pesarlas inmediatamente en la balanza analítica.

La magnitud del edema determinada por diferencia de peso de la pata izquierda no tratada y de la pata derecha tratada y el porcentaje de inhibición de inflamación son calculados de acuerdo a las siguientes fórmulas:

$$\% \text{ Inflamación} = \frac{W_t - W_0}{W_0} \times 100$$

$$\% \text{ Inhibición} = \frac{I_c - I_t}{I_c} \times 100$$

Donde:

W_o = Peso de la pata no tratada: grupo control.

W_t = Peso de la pata tratada con el agente irritante: grupo tratado.

I_c = Media del porcentaje de edema del grupo control.

I_t = Media del porcentaje de edema del grupo tratado.

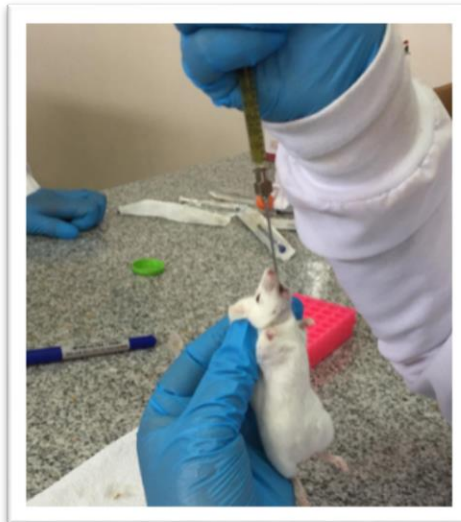


Figura 7. Determinación de la actividad antiinflamatoria

III. RESULTADOS

1.1. RESULTADOS DEL SCREENING FITOQUÍMICO

Tabla 3. Screening fitoquímico del extracto etanólico de la especie *Parkinsonia praecox*.

Metabolito	Reacción	Resultado	Observación
Fracción A			
Polifenoles	Cloruro férrico	++	Coloración verde oscuro
Flavonoides	Shinoda	+++	Coloración rojo oscuro
Taninos	Sol. de Gelatina	++	Turbidez
Fracción B			
Triterpenos y Esteroides	Lieberman y Burchard	+++	Coloración verde oscuro
Fracción C			
Alcaloides	Dragendorff	++	Precipitado naranja
	Mayer	++	Precipitado blanco
	Hager	++	Precipitado amarillo
Fracción D			
Flavonoides	Shinoda	+++	Coloración rojiza
Leucoantocianidinas	Rosenhein	+	Coloración rosado débil
Fracción E			
Saponinas	Prueba de espuma	++	Espuma

Fuente: La autora

Leyenda: (+) Presencia escasa, (++) Presencia relativamente abundante, (+++) Presencia abundante, (-) No detectado.

1.2. RESULTADOS DE LOS CONTROLES DE CALIDAD

Tabla 4. Características organolépticas y físicas del extracto etanólico de la especie *Parkinsonia praecox*.

Características organolépticas	Valores obtenidos
Color	Verde oscuro
Olor	Sui generis
Sabor	Sui generis
Características físicas	
pH	4.3
Densidad Relativa	1.043
Cenizas Totales	4.4%
Índice de Refracción	1.3985

Fuente: La autora

1.3. EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD FARMACOLÓGICA DEL EXTRACTO ETANÓLICO DE *Parkinsonia praecox* (rompetrapo)

Tabla 5. Determinación del efecto inflamatorio en el grupo control

Número de ratones	Pata derecha (Carragenina) mg (W_t)	Pata Izquierda (control) mg (W_0)	Diferencia de pesos (mg)	% de Inflamación
1	173.7	135.9	37.8	27.8
2	171.5	134.6	36.9	27.4
3	172.6	134.5	38.1	28.3
4	171.8	134.5	37.3	27.7
5	173.5	135.6	37.9	27.9
6	172.9	134.7	38.2	28.4
Promedios	172.7	135.0	37.7	27.9

Fuente: La autora

Tabla 6. Determinación del efecto inflamatorio en el grupo: extracto etanólico 200 mg/kg

Número de ratones	Pata Derecha (tratada carragenina) mg (W_t)	Pata Izquierda (control) mg (W_0)	Diferencia de pesos (mg)	% de Inflamación
1	175.0	143.0	32.0	22.4
2	170.5	140.1	30.4	21.7
3	173.8	143.2	30.6	21.4
4	174.5	144.1	30.4	21.1
5	171.4	141.4	30.0	21.2
6	171.9	141.2	30.7	21.7
Promedios	172.9	142.2	30.7	21.6

Fuente: La autora

Tabla 7. Determinación del efecto inflamatorio en el grupo: extracto etanólico 250mg/kg

Número de ratones	Pata derecha (tratada carragenina) mg (W_t)	Pata izquierda (control) mg (W₀)	Diferencia de pesos (mg)	% de Inflamación
1	154.1	130.2	23.9	18.4
2	141.9	120.5	21.4	17.8
3	150.6	126.3	24.3	19.2
4	145.9	123.8	22.1	17.9
5	153.5	127.5	26	20.4
6	146.1	123.7	22.4	18.1
Promedios	148.7	125.3	23.4	18.6

Fuente: La autora

Tabla 8. Determinación del efecto inflamatorio en el grupo: extracto etanólico 300 mg/kg

Número de ratones	Pata Derecha (tratada) mg (W_t)	Pata Izquierda (control) mg (W_0)	Diferencia de pesos (mg)	% de Inflamación
1	141.7	123.3	18.4	14.9
2	157.3	137.2	20.1	14.7
3	153.2	133.5	19.7	14.8
4	146.5	126.9	19.6	15.4
5	151.2	131.5	19.7	15.0
6	149.5	129.9	19.6	15.1
Promedios	149.9	130.4	19.5	15.0

Fuente: La autora

Tabla 9. Determinación del efecto inflamatorio en el grupo: indometacina 10 mg/kg

Número de ratones	Pata Derecha (tratada carragenina) mg (W_t)	Pata Izquierda (control) mg (W_0)	Diferencia de pesos (mg)	% de Inflamación
1	154.6	138.5	16.1	11.6
2	146.5	130.2	16.3	12.5
3	150.1	135.4	14.7	10.9
4	146.9	131.1	15.8	12.1
5	153.5	137.5	16	11.6
6	149.1	134.2	14.9	11.1
Promedios	150.1	134.5	15.6	11.6

Fuente: La autora

Tabla 10. Magnitud del edema expresado en miligramos (mg) en el modelo de edema plantar inducido por carragenina

Grupo experimental	Nº ratones	Edema (mg)	± Desviación estándar
Control	06	37.7	0.501
Extracto etanólico 200 mg/kg	06	30.7	0.688
Extracto etanólico 250 mg/kg	06	23.4	1.702
Extracto etanólico 300 mg/kg	06	19.5*	0.577
Indometacina (10 mg/kg)	06	15.6	0.668

* Significativamente diferente con respecto al control $p < 0.05$

Fuente: La autora

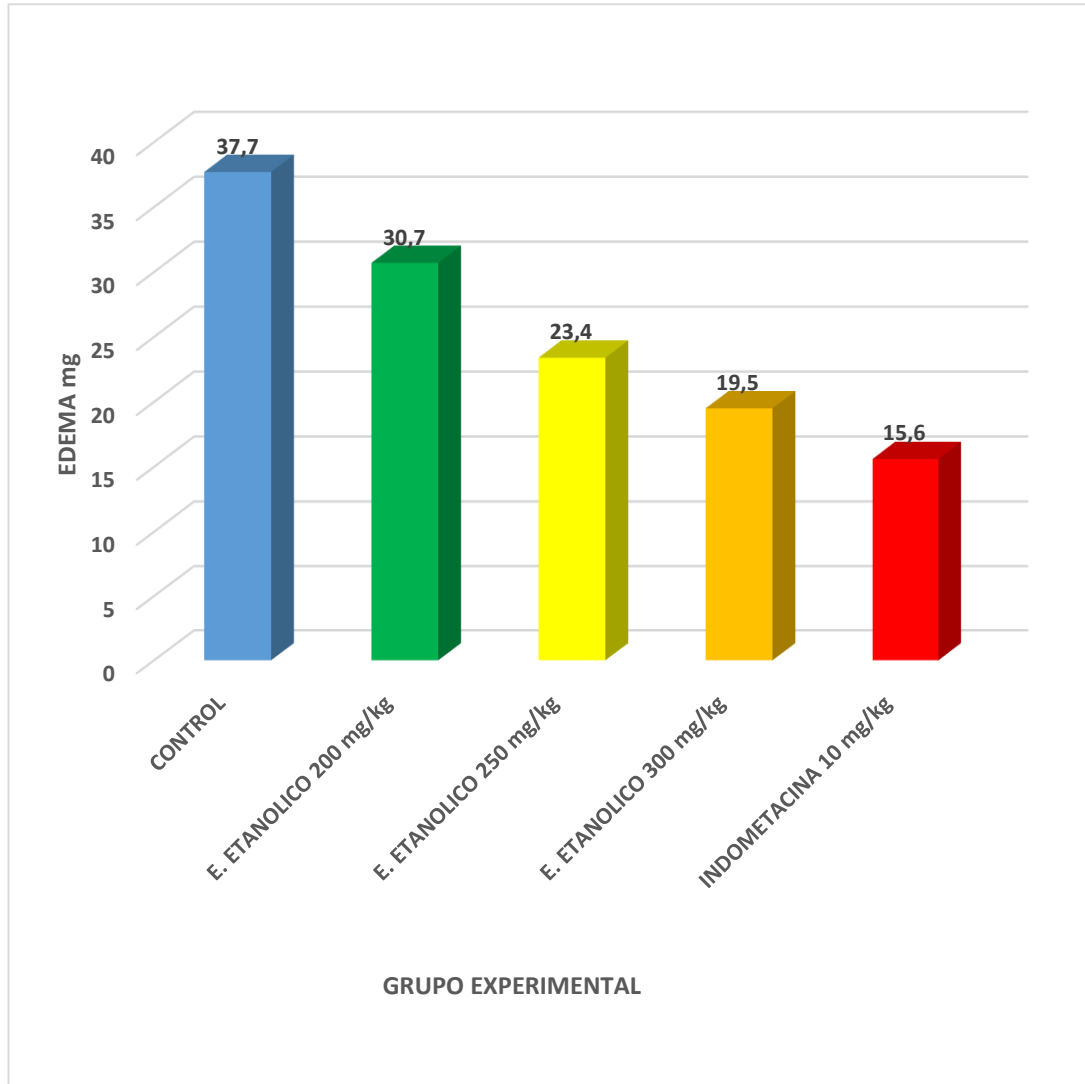


Figura 8. Magnitud del edema expresado en miligramos (mg) en el modelo de edema plantar inducido por carragenina.

Tabla 11. Porcentaje de inhibición (%) del edema plantar inducido por carragenina

Grupo experimental	Nº ratones	% inhibición
Control	06	-
Extracto etanólico 200mg/kg	06	22.58%
Extracto etanólico 250 mg/kg	06	33.33%
Extracto etanólico 300 mg/kg	06	46.23%
Indometacina (10 mg/kg)	06	58.42%

Fuente: La autora

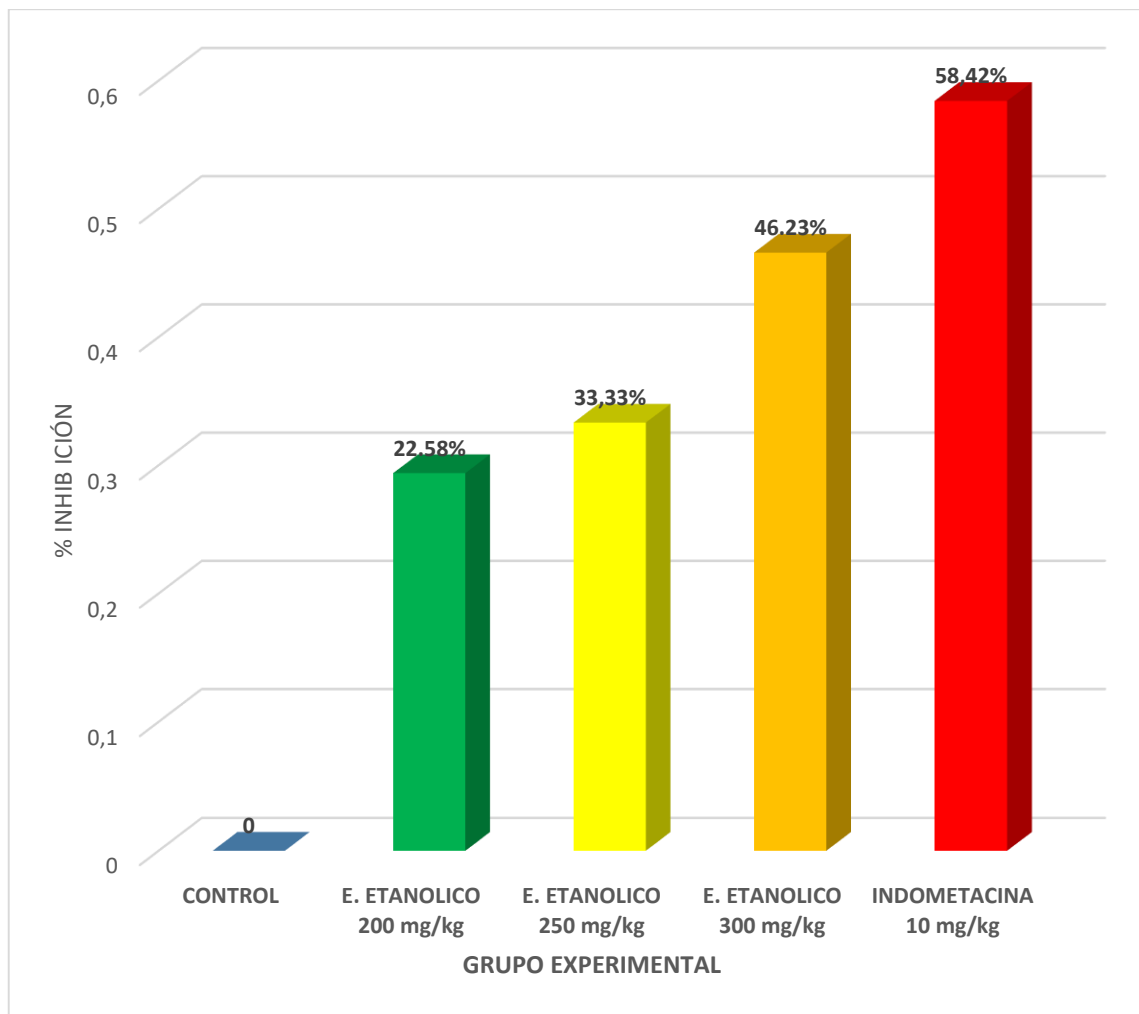


Figura 9. Porcentaje de inhibición (%) del edema plantar inducido por carragenina.

IV. DISCUSIÓN

Al culminar la presente investigación, es preciso remarcar que la especie *Parkinsonia praecox* mediante el screening fitoquímico realizado reportó que presenta Polifenoles, flavonoides, alcaloides, taninos, esteroides, triterpenoide y saponinas como metabolitos secundarios, (tabla 3). Martino y Giraldo, en sus estudios, relacionan la presencia de flavonoides con la actividad antiinflamatoria por inhibición de la peroxidación del ácido araquidónico, determinando así, que los flavonoides, son los posibles responsables de la actividad antiinflamatoria.^(17,18)

Según información bibliográfica los flavonoides y triterpenoides contribuyen con el efecto antiinflamatorio, debido a la inhibición de las prostaglandinas sintetasa.

Se empleó el extracto etanólico seco de las hojas de *parkinsonia praecox*, se le realizó control de calidad mediante los ensayos: características físicas y organolépticas (tabla 4).

El estudio de la actividad Antiinflamatoria del extracto etanólico se realizó con el modelo experimental del edema plantar inducido por carragenina (flogístico) en ratones, usando como fármaco de referencia a la indometacina a una dosis de 10 mg/kg de peso por ser uno de los más representativos dentro de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

El edema de la pata trasera inducido por carragenina es un modelo experimental estándar de inflamación aguda. El modelo utilizando carragenina como agente flogístico es de elección para ensayar agentes antiinflamatorios, pues, además de ser antigénico exhibe un alto grado de reproducibilidad.⁽¹⁹⁾

La relación del progreso del tamaño del edema a las dosis de extracto etanólico de 200, 250 y 300 mg/kg, se muestra en la tabla 10, la magnitud del edema se expresó en miligramos (mg) los cuales sometidos al análisis estadístico se demuestra que existe diferencia significativa entre el extracto etanólico a dosis de 300 mg/kg (19.5 mg) y el grupo control (37.7 mg).

Por lo tanto, debido a las diferencias halladas, el extracto etanólico a dosis de 300 mg/kg de *Parkinsonia praecox* presentó una reducción significativa en la formación del edema

presentándose una inhibición de la inflamación del 46.23%. Esto indicaría que componentes del extracto pueden estar involucrados en inhibición de la liberación de agentes pro-inflamatorios, responsables de la formación del exudado. ⁽²⁰⁾

V. CONCLUSIONES

- En el screening fitoquímico del extracto etanólico se encontraron polifenoles, flavonoides, taninos, esteroides, triterpenos, alcaloides y saponinas.
- Los extractos etanólicos presentan actividad antiinflamatoria a la dosis de 200, 250 y 300 mg/kg de peso, presentando menor efecto que el fármaco de referencia (indometacina).
- El extracto etanólico a dosis de 300 mg/kg de peso presentó mejor porcentaje de inhibición del edema (46.23%).
- La Indometacina presenta mayor porcentaje de inhibición del edema (58.42%).

VI. RECOMENDACIONES

1. Se debe continuar con la investigación de la especie vegetal *parkinsonia praecox* (rompetrapo)
2. Determinar si la actividad antiinflamatoria lo presenta un principio activo o el sinergismo de varios de ellos, presentes en el extracto etanólico.
3. Elaborar un fitofármaco y evaluar la actividad farmacológica.
4. Determinar la dosificación ideal del tratamiento con la especie estudiada para evitar efectos colaterales.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bush LM. Defensas contra la infección [Internet]. Manual MSD versión para público general. [citado 1 de julio de 2024]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/infecciones/biolog%C3%ADa-de-las-enfermedades-infecciosas/defensas-contra-la-infecci%C3%B3n>
2. López J, Torres H, Valencia D, Leyva M, Lugo E, Robles R, et al. Nueva información del perfil de compuestos bioactivos, potencial antioxidante y antiproliferativo de *Parkinsonia praecox* (Fabaceae). Acta Botánica Mexicana. 2022. Disponible en: <https://abm.ojs.inecol.mx/index.php/abm/article/view/2089/4332>
3. Espiritu C. Efectos de la concentración del extracto hidroalcohólico de *Oenothera Rosea L.* (Yawar socco) sobre su actividad antiinflamatoria en ratones Facultad de medicina Humana y ciencias de la Salud. Lima – Perú. 2018. Disponible en: https://repositorio.uap.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12990/2496/Tesis_Concentraci%C3%B3n_Hidroalcoh%C3%B3lico_Antiinflamatoria.pdf?sequence=1&isAllowed=y
4. Camacho M. Evaluación del efecto antiinflamatorio en ratas albinas según el modelo edema plantar y efecto analgésico en ratones albinos según el modelo tail flick del extracto etanólico de *Dalea isidori Barneby* “Yerbechil”. [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2017. Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/01/877268/evaluacion-del-efecto-antiinflamatorio-en-ratas-albinas-segun-e_z8A6owc.pdf
5. Maldonado, F, Sosa F, Coirini R, Cosiansi J, Montoya P. Estudio de la goma breá (*Cercidium praecox*) como recubrimiento de semillas de maní. Argentina: Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. [Citado 20 de marzo de 2023] Disponible en: [https://www.ciacabrera.com.ar/docs/jornada%2030/22-%20estudio%20de%20la%20goma%20brea%20\(cercidium%20praecox\)%20como%20recubrimiento%20de%20semillas%20de%20man%c3%8d.pdf](https://www.ciacabrera.com.ar/docs/jornada%2030/22-%20estudio%20de%20la%20goma%20brea%20(cercidium%20praecox)%20como%20recubrimiento%20de%20semillas%20de%20man%c3%8d.pdf)

6. Whaley O, Orellana A, Pérez E, Tenorio M, Quinteros F, Mendoza M, et al. Plantas y Vegetación de Ica, Perú – Un recurso para su restauración y conservación. Royal Botanic Gardens, Kew. 2010. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/OliverWhaley/publication/281828859_Plantas_y_vegetacion_de_Ica_Peru__Un_recurso_para_su_restauracion_y_conservacion/links/55f9f0a308ae07629df23ff8/Plantas-y-vegetacion-de-Ica-Peru-Un-recurso-para-su-restauracion-y-conservacion.pdf
7. Bordés R, Martínez M, García E, Guisado R. El proceso inflamatorio. Revistas de la UCLM. Revista de enfermería. 1994 septiembre; 4. Universidad de Castilla-La Mancha [citado 4 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://ruidera.uclm.es/server/api/core/bitstreams/59f94018-746c-47f7-a682-652b9d460e3b/content>
8. Pérez A, López A, Grau I. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).: Consideraciones para su uso estomatológico. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2002 [citado 2024 Mar 04]; 39(2): 119-138. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072002000200004&lng=es.
9. Gonzales P, Cano A, Särkinen T, Goodwin Z, Valencia N, Sachahuamán I, et al. Las plantas comunes del bosque seco del Marañón [Internet]. Lima –Perú. octubre 2020 [citado 10 de junio de 2024]. Disponible en: https://museohn.unmsm.edu.pe/docs/nuevas_publicaciones/Manual%20de%20reconocimineto%20de%20plantas%20nativas.pdf
10. Real Academia Española: Diccionario de la lengua española, 23ª ed., [versión 23.7 en línea]. [citado el 5 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.rae.es/drae2001/inflamaci%C3%B3n>
11. Cancer.gov. Diccionario de cáncer del NCI [Internet]. 2011 [citado 10 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/aine>
12. OECD. Manual de Frascati 2015: Guía para la recopilación y presentación de información sobre la investigación y el desarrollo experimental. Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología, FECYT. [Internet] 2018 [citado 10 agosto de 2024] Disponible en: <https://www.oecd-ilibrary.org/docserver/9789264310681-es.pdf?expires=1723689002&id=id&accname=guest&checksum=3C5CCC03DFAAC1A398751F0036079B35>

13. Hernández R, Fernández C, Baptista P. Metodología de la investigación. 6° ed. México: McGrawHill; 2014
14. Lock de Ugaz O. Investigación Fitoquímica. Métodos en el estudio de Productos Naturales [libro electrónico]. Lima. Fondo Editorial de la Pontificia Universidad Católica del Perú; 1994. Disponible en: <https://books.google.com.pe/books?id=N36g2QOccXkC&pg=PP1&dq#v=onepage&q&f=false>
15. Sharapin, N. Fundamentos de tecnología de Productos Fitoterapéuticos, Vol. 78 Ciencia y Tecnología. Convenio Andrés bello; 2000.
16. CYTED. Programa Iberoamericano de Ciencia y Tecnología para el Desarrollo. Manual de Técnicas de Investigación 1995; pag. 70, 71, 88.
17. Martino V. Los flavonoides como promisorios agentes preventivos y terapéuticos. Acta Farm Bonaerense. 2000; 19(4): 303-8. 21.
18. Giraldo, L Hernández M, Angulo P, Fuertes C. Actividad antinitrosativa y antiinflamatoria de los flavonoides de las hojas de *Uncaria tomentosa* Willd D.C. (Uña de gato). Rev. Soc. Quím. Perú 2003; 69(4): 229-42.
19. Zaa C, Valdivia M, Marcelo A. Efecto antiinflamatorio y antioxidante del extracto hidroalcohólico de *Petiveria alliacea*. Rev. peru biol. [Internet]. 2012 Dic [citado 2024 Jun 10]; 19(3): 329-334. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-99332012000300015&lng=es.
20. Nguemfo EL, Dimo T, Azebaze AG, Asongalem EA, Alaoui K, Dongmo AB, Cherrah Y, Kamtchouing P. Anti-inflammatory and anti-nociceptive activities of the stem bark extracts from *Allanblackia monticola* STANER L.C. (Guttiferae). J Ethnopharmacol. [Internet] 2007 Dec. [citado 10 de junio de 2024]. 3;114(3):417-24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17913418/>

VIII. ANEXOS

Anexo 1

CERTIFICACIÓN BOTÁNICA

"AÑO DE LA UNIDAD, LA PAZ Y EL DESARROLLO"

El Blgo. Que suscribe determina que, la muestra biológica presentada por el bachiller en Farmacia y Bioquímica de la Universidad Nacional "San Luis Gonzaga". **FANY FIORELA HERNANDEZ MAYAUTE** con DNI N° 75102441 para su determinación la misma que, pertenece al nombre científico de, ***Parkinsonia praecox*** LAM. "rompe trapo", según Sistema de Clasificación de Arthur Cronquist, (1988).

REINO: PLANTAE

DIVISIÓN: MAGNOLIOPHYTA

CLASE: MAGNOLIOPSIDA

ORDEN: FBALES

FAMILIA. FABACEAE

SUB FAMILIA: CAESALPINIOIDEAE

GÉNERO: *Parkinsonia*

ESPECIE: *Parkinsonia praecox* (Ruiz & Pav.) Hawkins.

N.V. " rompe trapo "

Sinonimia:

Caesalpinia praecox Ruiz & Pav

Se emite la presente certificación a solicitud del interesado, para fines de estudios

Ica, 30 de marzo del 2023.




Dr. Miranda Huamán David Máximo
BIÓLOGO
CBP. 3681



BIÓLOGO
CBP. 3681

Anexo 2



UNIVERSIDAD NACIONAL SAN LUIS GONZAGA
COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN



CERTIFICADO

CEI-UNICA N°0010/05-2024

El que suscribe, certifica que:
El **Proyecto de Investigación** titulado

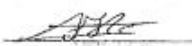
"Evaluación de la actividad antiinflamatoria del extracto etanólico de la especie vegetal Parkinsonia Praecox (Rompetrajo)"

De los autores:

ESTUDIANTE: HERNÁNDEZ MAYAUTE, FANY FIORELA
ASESORA: DR. MOZO PARVINA JUAN PABLO

Cumple con los procedimientos de manejo de seres humanos establecidos en el Reglamento del Comité de Ética para la investigación con seres humanos, animales y plantas de la Universidad Nacional "San Luis Gonzaga", aprobado con R.R. N° 1305-R- UNICA-2020.

Se expide el presente a los 27 días mes de mayo de 2024


DR. FELIPE ARTEMIO SURCO LAOS
Presidente
Comité de Ética para la Investigación
Universidad Nacional San Luis Gonzaga
felipe.surco@unica.edu.pe

CÓDIGO: FAC. FAR. Y BIO.
VERSION:01
FECHA: 027-05-2024

Anexo 3



Anexo 4



Anexo 5



Anexo 6



Anexo 7



Anexo 8

