



Medicent Electrón. 2026;30:e4623

ISSN 1029-3043

Artículo Original

Contribución de la mieloperoxidasa al fenotipo hiperreactivo cardiovascular en jóvenes

Contribution of myeloperoxidase to the cardiovascular hyperreactive phenotype in young people

Norma Bárbara Hernández Rodríguez^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-1128-3619>

Marianela Ballesteros Hernández¹ <https://orcid.org/0000-0003-2687-6302>

María de los Ángeles Boffill Cárdenas¹ <https://orcid.org/0000-0002-6158-4041>

Alexis Rodríguez Pena¹ <https://orcid.org/0000-0002-7671-5884>

Sandra María Moya Bernal¹ <https://orcid.org/0009-0001-6697-0275>

Gilberto Cairo Sáez² <https://orcid.org/0000-0002-4019-3252>

Roberto Luis Ballesteros Horta³ <https://orcid.org/0000-0002-4941-754X>

¹Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

²Dirección General de Salud. Villa Clara. Cuba.

³Universidad Central «Marta Abreu» de Las Villas. Cuba.

*Autor para la correspondencia: Correo electrónico:

hernandezrodrigueznormabarbara@gmail.com



RESUMEN

Introducción: La hiperreactividad cardiovascular es un factor de riesgo independiente de la hipertensión arterial y de otras enfermedades cardiovasculares. Los jóvenes con hiperreactividad cardiovascular pueden presentar modificaciones iniciales en los mecanismos de control de la presión arterial. La mieloperoxidasa es uno de los biomarcadores de inflamación y se relaciona con el estrés oxidativo y la disfunción endotelial.

Objetivo: Determinar la contribución de la actividad de la mieloperoxidasa al fenotipo hiperreactivo cardiovascular en jóvenes.

Métodos: Se realizó un estudio transversal correlacional que incluyó 87 jóvenes de 18 a 21 años, aparentemente sanos, clasificados en normorreactivos e hiperreactivos, según la respuesta a la prueba del peso sostenido. Se determinó la actividad de la enzima mieloperoxidasa en suero. Se comparó la variable entre los grupos, se determinaron sus correlaciones con los valores de presión arterial, su capacidad discriminativa para la hiperreactividad cardiovascular y el punto de corte óptimo.

Resultados: Los jóvenes hiperreactivos se caracterizaron por presentar valores superiores de la actividad de la mieloperoxidasa. La actividad sérica de la mieloperoxidasa se relacionó de manera directa y significativa con la presión arterial al segundo minuto de la prueba. La mieloperoxidasa mostró capacidad discriminativa significativa para la hiperreactividad con un punto de corte de 5,42 UI/mg.

Conclusiones: La mayor actividad de la mieloperoxidasa en los jóvenes hiperreactivos, el aumento de su actividad en aquellos que mostraron mayores valores de presión arterial a la prueba y la capacidad discriminativa determinada para la hiperreactividad cardiovascular, demuestran su contribución a este fenotipo en jóvenes.

DeCS: presión arterial, peroxidasa, fenotipo, hiperreactividad.



ABSTRACT:

Introduction: cardiovascular hyperreactivity is an independent risk factor for high blood pressure and other cardiovascular diseases. Young people with cardiovascular hyperreactivity may present initial changes in blood pressure control mechanisms. Myeloperoxidase is one of the biomarkers of inflammation and is related to oxidative stress and endothelial dysfunction.

Objective: to determine contribution of myeloperoxidase activity to the cardiovascular hyperreactive phenotype in young people.

Methods: a cross-sectional correlational study was carried out in 87 young people aged 18 to 21 years who were apparently healthy. These were classified into normoreactive and hyperreactive according to the response to the sustained weight test. Activity of the enzyme myeloperoxidase in serum was determined. The variable between groups was compared and its correlations with blood pressure values, discriminative capacity for cardiovascular hyperreactivity and the optimal cut-off point were determined.

Results: hyperreactive young people were characterized by presenting higher values of myeloperoxidase activity. Serum myeloperoxidase activity was directly and significantly related to blood pressure at the second minute of the test. Myeloperoxidase showed significant discriminative capacity for hyperreactivity with a cut-off point of 5.42 IU/mg.

Conclusions: greater activity of myeloperoxidase in hyperreactive young people, increase in its activity in those who showed higher blood pressure values in the test as well as discriminative capacity determined for cardiovascular hyperreactivity demonstrate its contribution to this phenotype in young people.

MeSH: blood pressure; peroxidase; phenotype; hyperreactivity.

Recibido: 13/05/2026

Aprobado: 15/05/2026



INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la hipertensión arterial (HTA) puede estar precedido por un estado prehipertensivo, que se manifiesta por una reactividad cardiovascular anormal en individuos aparentemente sanos. La hiperreactividad cardiovascular (HRCV) está entre los factores de riesgo que incrementan la probabilidad de desarrollar HTA y se asocia significativamente, con otros factores de riesgo de enfermedades no transmisibles.^(1,2,3,4,5,6)

La HRCV es el incremento de la presión arterial (PA), la frecuencia cardiaca (FC) y otros parámetros hemodinámicos, más allá, de los valores que se consideran normales en presencia de un estímulo físico o mental.⁽⁷⁾ Para inducirla, se aplican diversas pruebas basadas en la exposición al frío, al estrés mental o pruebas de esfuerzo. La prueba del peso sostenido (PPS) se utiliza desde la década de los años 80 del siglo pasado, en el laboratorio de Fisiología Cardiovascular de la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara (UCMVC).⁽⁸⁾

El control humoral de la PA puede ser por factores sistémicos o por acción local de factores secretados por el endotelio vascular. Uno de los efectos sobre la PA es a través de sus acciones sobre el tono vasomotor y se ejerce sobre la resistencia periférica total, al modificar el diámetro de los vasos.^(9,10) La disfunción endotelial está implicada en la génesis de la HTA; en ella la inflamación desempeña un papel central en el engrosamiento de las capas de la íntima y media, así como en la rigidez de las arterias.⁽¹¹⁾

La función endotelial puede determinarse, de manera indirecta, por indicadores bioquímicos de inflamación y de estrés oxidativo. Uno de los biomarcadores inflamatorios que, recientemente, se considera un importante factor de riesgo cardiovascular y se utiliza en la evaluación de diversas enfermedades cardiovasculares es la actividad de la enzima mieloperoxidasa (MPO). Diversas investigaciones describen la asociación de estados de inflamación crónica con



aumento en la actividad de la MPO, incremento del estrés oxidativo, disfunción endotelial y su repercusión sobre el riesgo cardiovascular.^(12,13,14,15)

Esta enzima genera un aumento en la respuesta inflamatoria con un rol principal en el daño e inflamación endotelial. La MPO reduce la vida media y la biodisponibilidad del óxido nítrico (ON) derivado del endotelio, por lo que disminuye sus propiedades vasodilatadoras y antiinflamatorias, con la consiguiente vasoconstricción.⁽¹³⁾ Este estado inflamatorio explica muchas de las alteraciones en los mecanismos de regulación de la PA, por lo que es un elemento presente en la descripción de los fenotipos de HTA. En la prehipertensión aparecen modificaciones en la distensibilidad arterial y permite identificar etapas tempranas de daño vascular.^(16,17)

La HRCV puede ser considerada un fenotipo de riesgo de HTA, en la cual pueden estar presentes modificaciones en la función endotelial que se expresan en la elevación de las cifras de PA y puede estar relacionada con la actividad de la MPO. En individuos jóvenes, con una respuesta cardiovascular exagerada al ejercicio isométrico, pudieran detectarse modificaciones en la actividad enzimática de la MPO que lo distinguen de otros jóvenes con una respuesta normal al ejercicio. Por lo que el objetivo de este trabajo es determinar la contribución de la actividad enzimática de la MPO al fenotipo hiperreactivo cardiovascular en jóvenes.

MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal correlacional en el período 2020-2025 en la Unidad de Investigaciones Biomédicas (UNIB) de la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara (UCM-VC), el cual forma parte de una investigación encaminada a caracterizar el fenotipo hiperreactivo cardiovascular en jóvenes.



Para la selección de la muestra, en un primer momento, se realizó una pesquisa mediante la PPS a 600 jóvenes con edades entre 18 y 21 años, seleccionados por muestreo aleatorio simple, que expresaron su aprobación para participar en la investigación y contaran con tres mediciones ocasionales de PA con valores inferiores de a 140 mm Hg de presión arterial sistólica (PAS) e inferiores a 90 mm Hg de presión arterial diastólica (PAD). De los estudiantes pesquisados, según los criterios de exclusión, se incluyeron 87 jóvenes y se clasificaron, según los valores de PA en reposo y con la prueba isométrica del peso sostenido (PPS) en normorreactivos e hiperreactivos cardiovasculares.

Criterios de exclusión: padecer alguna enfermedad crónica, incluida la HTA; presencia de cualquier enfermedad aguda en el momento del estudio; el consumo habitual de medicamentos o consumo de algunos en las últimas 72 horas a la extracción de sangre.

Como método para evaluar la reactividad vascular al esfuerzo físico, se utilizó la PPS que se efectuó de la forma siguiente: con el individuo sentado cómodamente en una silla y con su brazo derecho sobre una mesa, se midió la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) en reposo. A continuación, se le indicó sostener un peso de 500 g, con el brazo izquierdo extendido en ángulo recto con el tronco y paralelo al plano horizontal, y se midió la PAS y PAD en los últimos 15 segundos del primero y segundo minutos después de comenzada la prueba.

La PA se midió con un esfigmomanómetro anerode adecuadamente calibrado y según los requisitos que exige el Programa Cubano de Prevención, Diagnóstico y Control de la Hipertensión Arterial. Se calculó la presión arterial media (PAM) por la fórmula de $PAM = PAD + (PAS - PAD)/3$. A partir de los resultados de la PPS, la muestra se dividió en dos grupos: normorreactivos e hiperreactivos. Se consideró a los jóvenes, normorreactivos, cuando la PAM, a los dos minutos de iniciada la prueba, fue menor que 110 mm Hg en los hombres y 105 mm Hg en las mujeres; como hiperreactivos, si la PAM, al segundo minuto fue igual o mayor que 110 mm



Hg y menor que 120 mm Hg en los hombres e igual o mayor que 105 mm Hg y menor de 115 mm Hg, en las mujeres.

La actividad sérica de la MPO se determinó por el método de Graff en el Laboratorio de Química de Proteínas de la UNIB. Este método utiliza la o-Dianisidina, solución de H₂O₂ y buffer fosfato 0,05 M a pH 6,0. Se realizó la lectura en un espectrofotómetro UV-Visible T60 de la marca PG Instruments acoplado a una computadora marca Haier con el programa UV-Win5 a 460 nm al tiempo cero y a los tres minutos de iniciada la reacción. Para calcular la actividad de la MPO en unidades internacionales (UI), se construyó una curva patrón con peroxidasa de rábano liofilizada.

Se determinaron los valores de proteínas totales mediante el método de Lowry, se utilizó una curva patrón de albúmina bovina. Este valor se empleó para referir los valores de MPO según la cantidad de proteínas presentes en la muestra, los valores se expresaron en UI/mg de proteínas (UI/mg). Los valores normales de MPO establecidos para el laboratorio son de $5,41 \pm 0,26$ UI/mg.

Los datos obtenidos fueron importados en forma de una base única al SPSS 20.0 de Windows para su procesamiento. Se comprobó, si las variables se ajustaban a una distribución normal mediante la prueba no paramétrica de Kolmogorov-Smirnov. Se empleó la prueba U de Mann-Whitney, como alternativa no paramétrica, cuando algunas de las variables no se ajustaron a una distribución normal, para la exploración de las diferencias entre los valores medios de las variables.

Para la determinación de la correlación entre las variables, se utilizó el coeficiente de correlación Rho de Spearman. Si Rho fue mayor a 0,7 se consideró fuerte; una correlación moderada si el valor de Rho fue entre 0,3 y 0,7 y débil, si fue menor de 0,3.

Para identificar la capacidad discriminativa de la MPO, se aplicó el análisis de curvas ROC (por sus siglas en inglés; receiver operating characteristic curve). Se analizaron las áreas bajo las curvas y los intervalos de confianza. Si el valor del



área estaba comprendido entre 0,5 y 0,69 la discriminación se consideró baja, entre 0,7 y 0,9 moderada y si fue superior a 0,9, la discriminación fue alta.

Según los resultados de los puntos de coordenadas de la curva ROC (Sensibilidad y 1-Especificidad) en la discriminación de los hiperreactivos, se determinó el punto de corte óptimo por el índice de Youden. Para determinar el riesgo de las variables en la aparición de la HRCV se utilizó el programa Epidat 3.1, con intervalo de confianza (IC) del 95 %. En todas las pruebas de hipótesis se empleó el nivel de significación de 0,05.

RESULTADOS

En la actividad enzimática de la MPO, en el grupo de jóvenes normorreactivos e hiperreactivos cardiovasculares, la mediana encontrada para la actividad enzimática sérica de la MPO es mayor en los jóvenes hiperreactivos con respecto a los normorreactivos, así como, los valores del rango intercuartílico (5,64-8,24 UI/mg y 4,03 - 6,78 UI/mg, respectivamente), con diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0,011$). (Figura 1)



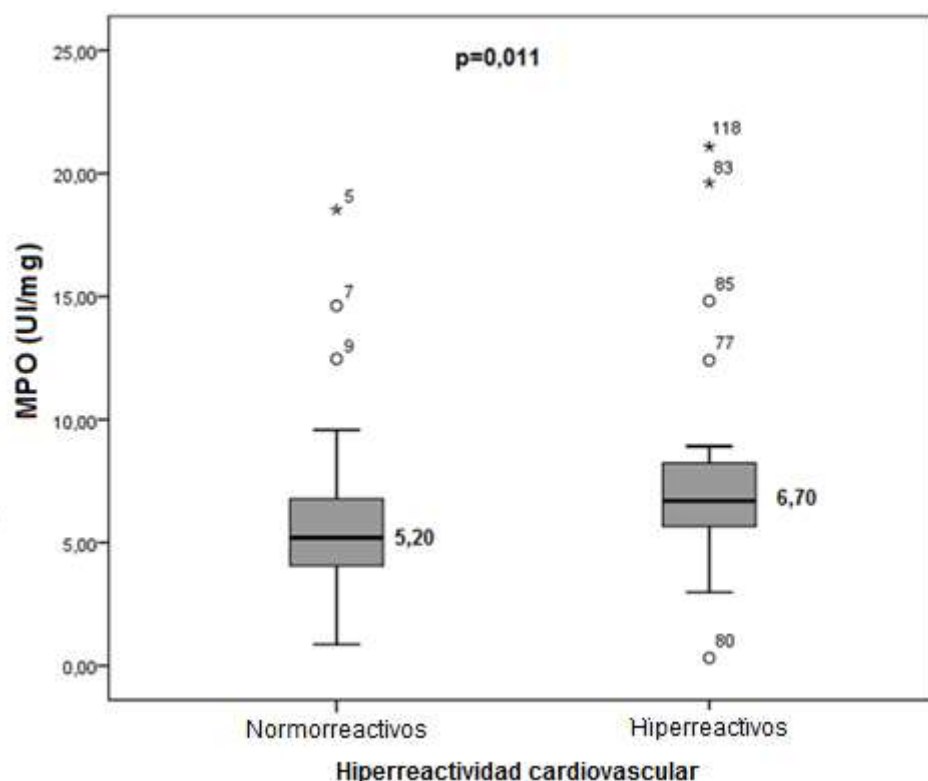


Figura 1. Actividad enzimática de la MPO según grupos de estudio

Prueba estadística: U de Mann-Whitney. p: significación estadística. MPO: mieloperoxidasa.

En la correlación entre la MPO y las presiones arteriales basales y durante la PPS, se observa, que la MPO mostró una correlación lineal prácticamente nula con las PA en estado basal y sin asociaciones significativas. Sin embargo, se evidenció una correlación directa y significativa con las PA al segundo minuto de la PPS. (Tabla 1)

Tabla 1. Correlaciones entre la mieloperoxidasa y las presiones arteriales basales y durante la prueba del peso sostenido en los jóvenes estudiados

Correlaciones		PAS basal	PAD basal	PAM basal	PAS 2 ^{do} min	PAD 2 ^{do} min	PAM 2 ^{do} min
MPO (UI/mg)	Rho de Spearman	0,026	0,139	0,096	0,201	0,220	0,213
	p	0,808	0,198	0,377	0,062	0,040	0,048

Prueba estadística: coeficiente de correlación Rho de Spearman. p: significación estadística. MPO: mieloperoxidasa. PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica. PAM: presión arterial media.

El análisis, a través de las curvas ROC, permitió obtener la capacidad discriminativa de la actividad enzimática la MPO para la HRCV. La tabla siguiente muestra los valores del área bajo la curva que alcanzó la MPO y el punto de corte óptimo obtenido a partir de esta curva. La actividad enzimática de la MPO mostró capacidad discriminativa significativa ($p = 0011$) para distinguir entre jóvenes hiperreactivos y normorreactivos. El punto de corte obtenido a partir de esta curva fue de 5,42 UI/mg, cifra que se encuentra dentro de los valores referidos como normales. (Tabla 2)

Tabla 2. Área bajo la curva y punto de corte de las variables con mayor capacidad discriminativa entre ambos grupos

Variable	Área	p	IC al 95%	Punto de corte
MPO (UI/mg)	0,660	0,011	0,544-0,777	5,42

Pruebas estadísticas: Curvas ROC e índice de Youden. p: significación estadística. IC: intervalo de confianza. MPO: mieloperoxidasa.

La probabilidad de la presencia de la MPO en la HRCV según el punto de corte obtenido, muestra que el riesgo que presenta HRCV en estos jóvenes fue cuatro veces mayor cuando la MPO $\geq 5,42$ UI/mg ($p=0,002$). (Tabla 3)



Tabla 3. Riesgo de hiperreactividad cardiovascular en jóvenes según el punto de corte obtenido

Variable	Punto de corte	HRCV		NRCV		X ² Pearson		OR	
		n	%	n	%	X ²	P	Valor	IC al 95%
MPO	≥ 5,42 UI/mg	30	78,95	23	46,94	9,21	0,002	4,24	1,62 - 11,08

OR: odd ratio. p: significación estadística. HRCV: hiperreactivos cardiovasculares. NRCV: normorreactivos cardiovasculares. IC: intervalo de confianza. MPO: mieloperoxidasa.

DISCUSIÓN

Los pacientes con PA elevada tienen características de la enfermedad que, solas o combinadas, describen fenotipos diferentes entre los individuos en relación con parámetros que tienen importancia clínica. Resulta importante, caracterizar fenotipos que puedan ser la antesala de la HTA, pues permitirá realizar una prevención más efectiva de esta enfermedad. La prehipertensión es un fenotipo relacionado con la PA considerado un fenotipo de riesgo. Merino y colaboradores⁽¹⁸⁾ plantean, que los valores de PA por sí solos no son suficientes para definirlo, sino que se reconoce por la presencia de marcadores tempranos, entre los primeros cambios funcionales se encuentra el remodelado vascular.

La MPO es una enzima oxidorreductasa que se encuentra almacenada, principalmente, en los gránulos azurófilos de los neutrófilos polimorfonucleares, los monocitos y los macrófagos; esta cataliza la conversión de peróxido de hidrógeno (H₂O₂) y cloruro a ácido hipocloroso. El ácido hipocloroso, debido al amplio espectro oxidativo, inicia reacciones de modificación al ADN, lípidos y proteínas; es un mediador de daños tisulares en los procesos inflamatorios que provocan EO.^(19,20,21)

Esta enzima se considera un importante factor de riesgo cardiovascular, al generar un aumento en la respuesta inflamatoria capaz de potenciar los efectos

oxidativos de su cosustrato peróxido de hidrógeno H_2O_2 , con un rol principal en el daño e inflamación endotelial.^(14,15)

La MPO es responsable de la conversión de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) a su forma oxidada, facilita su acumulación en los macrófagos y la formación de células espumosas, estimula las metaloproteínas que degradan la cápsula fibrosa y facilita la rotura de la placa. Además, puede oxidar la Apo AI de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y alterar su metabolismo, las HDL pierden sus propiedades antioxidantes y antiinflamatorias y bloquean la capacidad de la lipoproteína para eliminar el exceso de colesterol de las células.⁽¹⁵⁾

Churashova y colaboradores,⁽²²⁾ en un estudio reciente en pacientes hipertensos, demostró que la actividad enzimática de la MPO es un mejor indicador de la gravedad de la enfermedad. Los autores concluyen, que el efecto de la MPO en el transporte inverso de colesterol y la progresión de aterosclerosis depende más de su actividad, que de su concentración.

Otra acción de la MPO sobre el endotelio es que utiliza al ON como uno de sus sustratos, lo cual reduce su biodisponibilidad y disminuye sus propiedades vasodilatadoras, antiagregantes y antiinflamatorias, a la vez que facilita la expresión de diversos factores protrombóticos y antifibrinolíticos. Por lo que, la MPO se reconoce como un marcador que relaciona el estrés oxidativo, la inflamación y la disfunción endotelial.⁽¹⁵⁾

En un estudio realizado en la UCM-VC se encontró un incremento de la actividad de la enzima MPO en individuos con factores de riesgo cardiovascular, como la HTA y la diabetes mellitus⁽¹⁵⁾ y en otro estudio experimental, realizado en ese mismo centro en ratas Wistar controles y con SM inducido se encontró, que la actividad enzimática de la MPO presentó un aumento significativo en el grupo con SM inducido y se correlacionó con el peso corporal, la circunferencia abdominal y el IMC.^(21,22)

La MPO no mostró correlación con los valores de PA basales, a diferencia de la respuesta a la PPS. Los jóvenes con mayor actividad de la MPO mostraron



valores mayores de PA al finalizar la prueba, lo cual pudiera estar relacionado con el fenómeno de que las modificaciones a nivel del endotelio vascular, hace que los vasos respondan con una mayor vasoconstricción a los dos minutos de la PPS, con un incremento de la resistencia vascular y aumento de la PA al ejercicio. Dutra Márquez y colaboradores⁽²³⁾ plantean, que la HRCV en individuos con PA en reposo normal predice el riesgo de HTA de nueva aparición y entre los principales mecanismos subyacentes están las alteraciones en la función endotelial y el aumento de la activación neurohormonal relacionada con el ejercicio.

En un estudio transversal de la cohorte STANISLAS, que implicó 1 677 individuos de ambos sexos, con edades de 49 ± 14 años, los individuos con niveles altos de MPO presentaron una PAS más elevada y marcadores tempranos de disfunción diastólica. Este hallazgo es relevante, porque asocia la MPO con valores más altos de PA en individuos sanos, lo que sugiere su papel en el desarrollo temprano de la rigidez vascular y la disfunción diastólica.⁽²⁴⁾

En este estudio, los valores superiores de la actividad de la MPO en los jóvenes hiperreactivos sugieren la presencia de modificaciones iniciales asociadas a un estado inicial de inflamación y estrés oxidativo en estos. Esto pudiera generar cambios estructurales y funcionales de la pared vascular en el futuro, con el consiguiente aumento de la rigidez arterial, y el aumento permanente de la PA.

CONCLUSIONES

En los hiperreactivos cardiovasculares se demuestran modificaciones en la actividad enzimática de la MPO que contribuyen a este fenotipo en jóvenes. El aumento de su actividad en aquellos jóvenes que mostraron mayores valores de la PA a la PPS sugiere, que esta enzima pudiera estar involucrada en las bases



moleculares del aumento de la resistencia vascular que conduce a una mayor respuesta presora.

El incremento de la actividad enzimática de la MPO en los hiperreactivos y el incremento, en más de cuatro veces, constituye riesgo de presentar HRCV, y cuando los valores de MPO se encuentran superiores al punto de corte obtenido, apuntan hacia la utilidad de la determinación de esta enzima para identificar modificaciones proinflamatorias en estadios previos a la HTA.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ballesteros M, Guirado O, Alfonso J, Marrero JA, Fernández D, Heredia D. Concentraciones de oligoelementos y reactividad vascular en mujeres en edades fértiles y posmenopáusicas. Medicent Electrón [Internet]. 2017 [citado 2021 mzo. 04];21(4):[cerca de 6 pantallas]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432017000400005
2. Ballesteros M, Moya SM, Rodríguez A, Hernández A, Botello EA. Relación de medidas antropométricas con las presiones arteriales en jóvenes normorreactivos e hiperreactivos cardiovasculares. Rev Cubana Salud Pública [Internet]. 2024 [citado 2025 febr. 15]; 50:e17181 Disponible en:
<https://revsaludpublica.sld.cu/index.php/spu/article/view/17181/1972>
3. León ML, González LH, Mass LA, Zamora J, Baños L, González C. Asociación de la hiperreactividad cardiovascular y la obesidad entre individuos sedentarios y activos. Rev Finlay [Internet]. 2022 [citado 2024 mzo. 01];12(2):129-43. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342022000200129



4. León ML, González LH, Morffi A, Figueredo A, Ramírez E, Fernández L. Relaciones fisiopatológicas entre la hiperreactividad cardiovascular, la obesidad y el sedentarismo. Rev Finlay [Internet]. 2022 [citado 2024 febr. 18];12(1): [cerca de 8 pantallas]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342022000100077
5. Rodríguez A, Guirado O, González HJ, Ballesteros M. Hemodynamics patterns at rest and during isometric Sustained Weight Test in normoreactive, hyperreactive and with hypertensive response young people: gender differences. Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]. 2019 [citado 2020 nov. 28];38(1): [cerca de 6 pantallas]. Disponible en: <https://revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/165.html>
6. Santana S, Perdomo M, Oramas A, González A. Hiperreactividad cardiovascular y desgaste psíquico en la progresión a la hipertensión arterial en población trabajadora. Rev Cuban Salud Trabajo [Internet]. 2023 [citado 2024 mzo. 21];16(3):51-64. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubsaltra/cst-2015/cst153f.pdf>
7. Benet M, León M, Morejón A. Riesgo de hipertensión arterial en individuos hiperreactivos cardiovasculares. Salud Pública Mex [Internet]. 2018 [citado 2023 febr. 18];60(4):14-22. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342018000400017
8. Paz H, Ventura JL, Rojas I, Rivero JR, González H, Menéndez J. Valor de la prueba del peso sostenido para pesquisajes de hipertensión arterial a la población. Medicent Electrón [Internet]. 1997 [citado 2021 jun. 02];1(2). Disponible en: <http://www.medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/9/9>



9. Barret KE, Barman SM, Boitano S, Brooks HL. Mecanismos reguladores cardiovasculares. Ganong Fisiología Médica. 25^{ta} ed. México DF: McGraw-Hill Global Education Holdings; 2016. p. 862-91.
10. Guyton AC, Hall JE. Control local y humoral del flujo sanguíneo por los tejidos. En: Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 13^{ra} ed. Barcelona: Elsevier; 2021. p. 205-16.
11. Prat H, Araos P, Michea L. La inflamación en la hipertensión arterial, mecanismos de producción e implicancias terapéuticas. Rev Med Chile [Internet]. 2021 [citado 2023 oct. 18];149(2):55-62. Disponible en:
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872021000200255&lng=pt&tlng=en
12. Ruiz D, Enríquez E, Adriél Díaz A. La enzima mieloperoxidasa como importante biomarcador en los servicios médicos de salud. Med Est [Internet]. 2024 [citado 2025 oct. 08];4:[cerca de 5 pantallas]. Disponible en:
<https://revmedest.sld.cu/index.php/medest/article/view/195/199>
13. Bofill M, Ruiz AA, Rodríguez E, Prada J, Tejeda E. Actividades enzimáticas séricas de la ceruloplasmina y la mieloperoxidasa en diabéticos tipo II. Rev Cubana Inv Bioméd [Internet]. 2024 [citado 2025 dic. 06]; 43:[cerca de 8 pantallas]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002024000100006
14. Garagiola MI, Tarán M, Scribano MP, Balceda A, García E, Fonseca I, et al. Mieloperoxidasa como indicador de estrés oxidativo en el síndrome metabólico. Rev Argent Cardiol [Internet]. 2016 [citado 2026 en. 20];84(6):538-42. Disponible en:
https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482016000600004



15. González A, Cabrera JL, Barreto E, Fanjul NM, Hernández M, Jaime L. Mieloperoxidasa como marcador de daño vascular. Acta Méd Centro [Internet]. 2018 [citado 2023 jun. 20];12(2):1-11. Disponible en: <https://revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/900/1133>
16. Sánchez-Mengana A, Pascau-Simón A, García-Céspedes M, Vitón-Castillo A, Abad-Araujo J, Sanchez-Hechavarría M. Rigidez vascular obtenida mediante fotopletismografía y riesgo cardiovascular en pacientes prehipertensos. CorSalud [Internet]. 2022 [citado 2024 mzo. 21];14(1):1-5. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/710/1469>
17. Armesto D. Pruebas Diagnósticas: Curvas ROC. Electrón J Biomed [Internet]. 2011 [citado 2024 abr. 20];1:77-82. Disponible en: <https://biomed.uninet.edu/2011/n1/armesto.pdf>
18. Merino S, Garí M, González F, González B, Moreno F, Molina J. Factors Associated with Prehypertension in Young Adults. Cuban Society Cardiology [Internet]. 2014 [citado 2023 mzo 18];6(1):25-35. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu>
19. Frangie C, Daher J. Role of myeloperoxidase in inflammation and atherosclerosis (Review). Biomed Rep [Internet]. 2022 [citado 2024 febr. 26];16(6):53. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9112398/>
20. Role of MPO in Human Disease and Inflammation. [Internet]. 2021 [citado 2026 febr. 20]. Disponible en: <https://encyclopedia.pub/entry/27600>
21. Prada J, González Y, Cabrera JL, Boffill MA, Ruiz A, Hernández Y. Actividad de la mieloperoxidasa en un modelo experimental de síndrome metabólico. Acta méd centro [Internet]. 2020 [citado 2024 febr. 26]; 14(4):432-45. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2709-79272020000400432



22. Churashova IA, Sokolov AV, Kostevich VA, Gorbunov NP, Baranova TV, Firova EM, et al. Myeloperoxidase activity affects the high-density lipoprotein cholesterol level and the course of chronic coronary heart disease in patients with arterial hypertension. Medical Academic Journal [Internet]. 2025 [citado 2026 abr 26];25(1):101-14. Disponible en:

<https://journals.eco-vector.com/MAJ/article/view/636892>

23. Dutra-Marques AC, Rodrigues S, Cepeda FX, Toschi-Dias E, Rondon E, Carvalho JC, et al. Exaggerated Exercise Blood Pressure as a Marker of Baroreflex Dysfunction in Normotensive Metabolic Syndrome Patients. Front Neurosci [Internet]. 2021 [citado 2023 nov. 14];15. Disponible en:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8219920/>

24. González A, Cabrera JL, Barreto E, Fanjul M, Rodríguez M, Jaima L. Mieloperoxidasa como marcador de daño vascular. Acta Médica del Centro [Internet]. 2018 [citado 2026 abr .20];12(2):1-11. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/medicadelcentro/mec-2018/mec182b.pdf>

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, redacción-borrador original: Norma Bárbara Hernández Rodríguez.

Conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, visualización, redacción-revisión y edición: Marianela Ballesteros Hernández.



Investigación, curación de datos, visualización, redacción-revisión y edición: María de los Ángeles Boffill Cárdenas, Alexis Rodríguez Pena, Sandra María Moya Bernal

Supervisión, redacción-revisión y edición: Gilberto Cairo Sáez, Roberto Luis Ballesteros Horta.

