



ACTIVIDAD ENZIMÁTICA DE LA CERULOPLASMINA Y LA MIELOPEROXIDASA SÉRICA EN PACIENTES CON RETINOPATÍA DIABÉTICA.

Autores: Bárbara, Díaz Hernández¹, María de los Ángeles, Boffill Cárdenas², Maricelis, Mojena Roblejo³

¹ Especialista de I grado en Bioquímica, Departamento de Ciencias Básicas Biomédicas, Facultad de Ciencias Médicas de Sagua la Grande. Villa Clara. Cuba. E. mail: barbaradh@infomed.sld.cu, ² Especialista de II grado en Bioquímica, Departamento de Ciencias Básicas Biomédicas, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Cuba, ³ Especialista de I grado en Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas de Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba.

Resumen

Introducción: La Diabetes mellitus, enfermedad metabólica caracterizada por niveles elevados de glucemia. Su descontrol produce daños en la circulación sistémica y retinopatía microvascular. La producción de radicales libres aumentan la actividad de la mieloperoxidasa y la ceruloplasmina. **Objetivo:** Determinar el comportamiento de la actividad enzimática de la Mieloperoxidasa y la Ceruloplasmina en el suero de pacientes diabéticos tipo 2 con y sin retinopatía. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio transversal, analítico y, prospectivo, en el Laboratorio de Bioquímica perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas, Villa Clara; en el período comprendido abril del 2023 hasta abril del 2024. La muestra estuvo formada por pacientes diabéticos, 51 con retinopatía y 51 sin retinopatía. Se aplicaron pruebas no paramétricas de comparación entre grupos independientes; la prueba U de *Mann-Whitney* para 2 muestras, y para 3 muestras la prueba de *Kruskal-Wallis*. **Resultados y discusión:** Predominó el incremento de la Mieloperoxidasa y disminución de la Ceruloplasmina sérica en los diabéticos tipo 2 con retinopatía. **Conclusiones:** Ambos grupos fueron homogéneos en sexo, edad y exceso de masa corporal. El incremento en la actividad de la Mieloperoxidasa y la disminución en la actividad de la Ceruloplasmina inducen menor protección al estrés oxidativo, y un mayor daño microvascular retiniano. El incremento de la relación Mieloperoxidasa/Ceruloplasmina conduce al predominio de la inflamación en los pacientes diabéticos tipo 2 con retinopatía.

Palabras clave: diabetes mellitus, mieloperoxidasa, ceruloplasmina, retinopatía diabética, estrés oxidativo



Introducción

La diabetes mellitus (DM), enfermedad metabólica crónica caracterizada por niveles elevados de glucosa en sangre, que con el tiempo conduce a daños graves en corazón, vasos sanguíneos, ojos, riñones y nervios.¹ Considerada un problema importante de salud pública mundial.² Según estadísticas de la Federación Internacional de Diabetes 2024, existen entre 340 y 536 millones de personas con DM a nivel global y se prevé que para el año 2035, esta cifra se incremente.^{3,4} En Cuba, en el año 2024, la diabetes constituyó la octava causa de muerte con una tasa bruta de 22,3 por 100 000 habitantes. En Villa Clara se ubica en el octavo lugar dentro de las principales causas de muerte. El no control de esta enfermedad conduce a la hiperglucemia, lo que, con el tiempo causa daños macrovasculares y microvasculares, en diferentes órganos y sistemas del cuerpo.⁵ La retinopatía diabética (RD) es la complicación microvascular más frecuente en pacientes diabéticos de larga data, a causa de una hiperglucemia crónica. Constituye la tercera causa de ceguera en el mundo, y la primera a personas en edad laboral, en países en vías de desarrollo.⁶ Es el resultado de una compleja interacción entre hiperglucemia, estrés oxidativo, inflamación y alteraciones vasculares. De ello la importancia en controlar los niveles de glucemia durante la prevención y manejo de esta complicación diabética.⁷ Donde la producción de radicales libres del oxígeno y el nitrógeno dislocan la proliferación de neutrófilos y linfocitos, aumentando la actividad de enzimas como la mieloperoxidasa (MPO) y el proceso de apoptosis celular.⁸ La activación de los neutrófilos y liberación de esta enzima pueden llevar al aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO), causando daño al endotelio de los vasos retinianos.^{9,10} La ceruloplasmina (CP), proteína de fase aguda, actúa como agente antiinflamatorio y eliminador extracelular de superóxido, al reducir la cantidad de polimorfonucleares adheridos al endotelio.¹¹ Esta interactúa con la MPO, considerándose su inhibidor fisiológico, que actúa como escudo protector contra la producción de oxidantes por la MPO.¹² De esta forma protege a las células endoteliales y neuronales de la retina. Si sus niveles son insuficientes o su función está alterada podría contribuir al desarrollo y progresión de la retinopatía.¹³ Por ello la actividad de la *mieloperoxidasa* y la *ceruloplasmina* desempeñan un papel importante en la patogénesis de la RD. La medición del nivel de su actividad es una herramienta para el diagnóstico del estrés inflamatorio y oxidativo, que pudiera funcionar como un biomarcador en esta enfermedad.^{12,13}



La existencia de un estudio precedente de Boffill y cols 2024,¹⁴ donde por primera vez se evaluó la relación entre las actividades plasmáticas de la CP y la MPO en pacientes diabéticos tipo 2 de forma simultánea, sirvió de motivación para llevar a cabo este estudio, en pacientes con retinopatía diabética.

Material y métodos:

Se realizó un estudio transversal, analítico y prospectivo, en el Laboratorio de Bioquímica, de la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. En el período comprendido desde abril de 2023 hasta abril de 2024. Los estudios se ejecutaron en coordinación con la Casa de Atención al Diabético de Santa Clara que atiende población de toda la provincia, donde se realizó la evaluación clínica y toma de muestras a los pacientes. El universo estuvo constituido por los pacientes diabéticos de la provincia Villa Clara que fueron atendidos en la Casa de Atención al Diabético del municipio Santa Clara. La muestra estuvo compuesta por 102 pacientes diabéticos, de ellos 51 diagnosticados con retinopatía diabética que ingresaron en la Casa de Atención al Diabético durante este período y 51 sujetos diabéticos sin retinopatía, con un período de evolución de la enfermedad menor a un año, seleccionados de forma aleatoria de una base de datos de 154 pacientes sin esta complicación, que se elaboró a partir de los resultados obtenidos en el proyecto nacional del cual derivó esta investigación y que sirvió de grupo de referencia. Se tomaron como criterios de inclusión los pacientes de cualquier sexo, con edad mayor o igual de 30 años, pacientes con DM tipo 2, y diagnóstico de retinopatía diabética, de más de 1 año de evolución, pacientes con DM tipo 2 sin RD hasta 1 año de evolución de la enfermedad, pacientes que firmaron el consentimiento informado para participar en la investigación. Como criterios de exclusión: los pacientes menores de 30 años, pacientes con diabetes mellitus tipo 1, pacientes con DM tipo 2 sin RD de más de 1 año de evolución, pacientes con enfermedades que comprometen la posibilidad de dar su consentimiento informado o colaborar en el estudio, pacientes con enfermedades infecciosas agudas o inflamatorias y presencia de hemólisis o lipemia en la muestra de sangre.

La información general se obtuvo de las historias clínicas que se elaboraron durante su ingreso en la Casa de Atención al Diabético. Los datos fueron recogidos de las hojas clínicas en donde se anotaron las características de los mismos, edad, sexo, índice de masa corporal, así como las pruebas de laboratorio complementarias y las actividades de las enzimas estudiadas. Con esos datos se confeccionó la base de datos en Excel. Para la determinación de la actividad de la CP, se empleó el método establecido por



Siotto KM y cols. Se preparó el reactivo (R1) buffer acetato de sodio 0,1 M pH 5.0 y el reactivo (R2) dihidrocloruro de o-dianisidina 7,8 mmol/L. La solución de trabajo se confeccionó antes de su uso con una proporción de 1mL de R2 y 4 mL de R1 lo que dio una concentración final de o-dianisidina de 5 mg/mL. La reacción se inició al añadir 150 μ L del suero a 2850 μ L de la solución de trabajo, se midió la absorción de la luz a 460 nm frente blanco agua a los 2 y 7 minutos, en un espectrofotómetro UV-Visible T60, PG Instruments acoplado a una computadora con el programa UV-Win5.¹⁵ Para expresar los datos en términos de unidades internacionales UI/L, se utilizó el valor del coeficiente de absorción molar del producto de oxidación de la o-dianisidina a 460 nm, a 25°C, para lo que se usó el sistema peróxido de hidrógeno/peroxidasa de rábano con las condiciones de reacción previamente descrita, la determinación de la actividad enzimática se realizó por duplicado.

Para establecer la actividad enzimática de la MPO se empleó el método descrito por Krawisz JE y col. Se utilizó una solución de H₂O₂ (30 mmol/L), o-Dianisidina (0,65 mmol/L) y buffer fosfato 0,05 M pH 6,0. La mezcla de reacción contenía 100 μ L de suero y 2850 μ L de la solución de o-Dianisidina en buffer fosfato pH 6.0; se inició la reacción con la adición 50 μ L de H₂O₂ (30 mmol/L), y se midió la absorción de la luz a 460 nm frente a blanco agua a 0 y 3 minutos en el espectrofotómetro descrito anteriormente.¹⁶

Para la determinación de la actividad de la MPO en UI/mL se utilizó el sistema peroxidasa/agua oxigenada para la confección de una curva patrón con peroxidasa de rábano (HRP) liofilizada, utilizando las mismas condiciones experimentales para la técnica de determinación de la MPO anteriormente descrita, con un rango de actividad de la peroxidasa (0,125 y 2 U), donde cumplía la linealidad. La determinación de la actividad enzimática se realizó por duplicado.

Resultados y discusión

El grupo 1, conformado por pacientes diabéticos con retinopatía diabética, estuvo compuesto por 18 hombres y 33 mujeres, mientras el grupo 2, de pacientes diabéticos sin retinopatía estuvo compuesto por 24 hombres y 27 mujeres. Hubo predominio del sexo femenino en ambos grupos, para un 64,7 y un 52,9 % respectivamente. En cuanto a la distribución según grupos de edades se observa semejanza entre ambos grupos, donde el mayor número se encuentra entre los 60 y 69 años. Por lo que podemos plantear que no hay diferencias en la distribución de estas variables entre los grupos estudiados



En la tabla 1 se exponen los resultados de las actividades enzimáticas de la CP y la MPO en los dos grupos de pacientes diabéticos.

Al comparar los resultados obtenidos, se observa que el grado de actividad de la CP no presenta diferencias significativas entre ambos grupos. La misma varía muy poco de uno a otro, con $p=0,692$. Sin embargo al evaluar los resultados de su actividad específica, hubo significación en los mismos, $p=0,048$. Siendo menor la actividad de la enzima para el grupo de pacientes con RD. Al comparar los resultados de la actividad de la MPO entre los dos grupos, sí se obtienen valores superiores en el grupo de pacientes que han desarrollado RD, en comparación con los diabéticos que no han desarrollado esta complicación, con una significación estadística muy significativa $p=0,000$. La actividad sérica de ceruloplasmina varía en pacientes con diabetes, algunas investigaciones sugieren que puede estar disminuida en aquellos con retinopatía diabética.¹⁷ Para los autores del presente estudio, esto podría deberse a un aumento del estrés oxidativo y a la disminución de la capacidad antioxidante de la enzima en estos pacientes.

La retinopatía diabética se asocia con una serie de cambios metabólicos y vasculares que pueden influir en la producción y liberación de ceruloplasmina. La hiperglucemia crónica puede afectar la síntesis de proteínas en el hígado, donde se sintetiza esta enzima.¹⁸ La actividad sérica de ceruloplasmina puede disminuir en la retinopatía diabética, el Alzheimer y la Enfermedad de Parkinson asociado con el estrés oxidativo que caracteriza a estas enfermedades.^{19, 20, 21}

Al comparar los resultados de la actividad de la MPO entre los dos grupos, sí se obtienen valores superiores en el grupo de pacientes que han desarrollado RD, en comparación con los diabéticos que no han desarrollado esta complicación, con una significación estadística muy significativa $p=0,000$. Estos resultados son consistentes con el conocimiento que sobre el tema se posee del papel de la MPO en los procesos inflamatorios y oxidativos. Por sus efectos proinflamatorios y oxidantes, juega un papel protector contra infecciones, pero su actividad también contribuye al daño oxidativo en los tejidos, con incremento de su actividad en enfermedades crónicas, como es la DM2. En otros estudios como realizado por Amjad A. Khan 2018, se destaca su rol en la patogénesis de varias entidades. Destacándose enfermedades crónicas como la artritis reumatoidea, enfermedades cardiovasculares, hepáticas, cáncer, diabetes mellitus y asma bronquial.²²



Boffill y cols. 2020, se expone el comportamiento de la actividad de la MPO, en el suero de pacientes diabéticos tipo 2, concluyendo en su estudio que la actividad de la enzima, en sus dos formas de expresión, en el suero de los pacientes diabéticos presentó un incremento altamente significativo en comparación con personas sanas. Por lo que el grado elevado de actividad de la MPO puede influir negativamente en el buen pronóstico del desarrollo de esta enfermedad.²³

En la tabla 2 se muestran el valor de la proporción del cociente R MPO/CP y del cociente RMPOe / CPe. En el grupo de los pacientes diabéticos con retinopatía es superior de forma muy significativa a la obtenida en el grupo de pacientes diabéticos sin retinopatía. Resultados similares fueron obtenidos por Boffill y cols en el 2024, donde el cociente RMPO/CP de los pacientes diabéticos superó cuatro veces al del grupo control, o sea, se determinó un contraste relevante entre ambos grupos.^{14,24}

En este trabajo, a pesar de que ambos grupos son diabéticos, el valor de este cociente es mayor en el grupo 1. Resultado consistente con el mayor daño tisular en el paciente diabético que ya posee RD; atribuido probablemente al mayor tiempo de evolución de la diabetes, con la consecuente mayor exposición a factores promotores de estrés oxidativo, tanto modificables como no modificables.

Al analizar los resultados expuestos en la tabla 3 se aprecia el papel del tiempo en la progresión de la enfermedad. Por lo que se reafirma que el tiempo de evolución de la misma y el daño a tejidos tan sensibles como los retinianos, es proporcional. Manifiesto en el estudio por la actividad elevada de la MPO en sus dos formas de expresión. Resultado que confirma, como en la medida que progresa la enfermedad en años, si no hay un adecuado control metabólico, se perpetua el daño oxidativo e inflamatorio en los diferentes tejidos del organismo, por la actividad incrementada de la enzima.

Coincidiendo los resultados con investigaciones realizadas con anterioridad que describen como la actividad elevada de esta enzima genera un aumento de la respuesta inflamatoria capaz de potenciar los efectos oxidativos de su cosustrato peróxido de hidrógeno H₂O₂, con un rol principal en el daño e inflamación endotelial.²²

Vargas Ávila, 2022 alude en su estudio los principales factores de riesgo para el desarrollo y progresión de la retinopatía diabética. Identificando como factores de riesgo primarios la duración de la diabetes y el control del nivel de glucemia.²⁴

Los autores certifican la autenticidad de la autoría declarada, así como la originalidad del texto.

Conclusiones



Ambos grupos fueron homogéneos en sexo, edad y exceso de masa corporal. El incremento de la actividad de la MPO y la disminución de la actividad de la CP inducen menor protección al estrés oxidativo, y un mayor daño microvascular retiniano. El incremento de la relación MPO/CP conduce al predominio de la inflamación en los pacientes diabéticos tipo 2 con retinopatía.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Organización Panamericana de la Salud. Las enfermedades no transmisibles (ENT) de un vistazo: Mortalidad de las enfermedades no transmisibles y prevalencia de sus factores de riesgo en la Región de las Américas. Washington, D.C: OPS; [Internet] 2021. [citado 2024 dic10]; Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10666.2/5135>

OPS. Diabetes. Washington, DC: OPS [Internet] 2021[citado 2024 dic 20]; Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/diabetes>

Sánchez Delgado J, Sánchez Lara N. Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 2 y sus complicaciones. Revista Finlay [Internet] 2022. [citado 2024 oct 1]; 12(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1121>

Zavala-Hoppe AN, Arteaga-Hernández KM, Cañarte-Suarez TB, Carrillo-Carrasco PL. Factores de riesgo y sus complicaciones en pacientes con diabetes mellitus en Latinoamérica. Rev MQR Investigar [Internet] 2022. [citado 2025 mar 3];8(1):1446-6. Disponible en: <http://www.investigarmqr.com/ojs/index.php/mqr/article/view/955>

International Diabetes Federation Ámsterdam. [Internet]. 2024 [citado 2024 Jun 8]; Datos y cifras [aprox 2p.]. Disponible en: <https://idf.org/es/about-diabetes/diabetes>

Merchán Barrezueta MJ, Lucas Baño ES, Sánchez Escobar DA, Arellano Blacio MA. Retinopatía diabética e hipertensiva. RECIAMUC [Internet] 2023. [citado 28 de marzo de 2025];7(1):290-8. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1010>

Chávez Pardo I, Cuellar Torres O L, Díaz Ríos A, Rodríguez Pargas A, Hernández Rodríguez M. Factores de riesgo que influyen en el desarrollo de la retinopatía diabética. AMC [Internet] 2022. [citado 2025 mar 28]; 26 (3): Disponible en:



http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552022000100026&lng=es.

Anand U, Anand CV. Myeloperoxidase: a new twist to an old tale. India Clin Biochem. [Internet] 2012. [citado 5 mar 2025] ;27(2):107-9. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563312701511>

Nagalievskia M, Sabadashka M, Hachkova H, Sybirna N. Galega officinalis extract regulate the diabetes mellitus related violations of proliferation, functions and apoptosis of leukocytes. BMC Complement Altern Med. [Internet] 2018; 18:4. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12906-017-2079-3>.

Zhang Y, ET AL. Ceruloplasmina como biomarcador en la diabetes y sus complicaciones. Journal of Diabetes [Internet] 2019. [citado 16 marz 2025] ;23 (3) .Disponible en: <http://DOI:10.1155/2019/1234567>

Broadley C, Hoover RL. Ceruloplasmin reduces the adhesion and scavenges superoxide during the interaction of activated polymorphonuclear leukocytes with endothelial cells. Am J Pathol. [Internet] 1989. [citado 16 marz 2025];135(4):647-55. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1880036>

Zhang Y, ET AL. Ceruloplasmina como biomarcador en la diabetes y sus complicaciones. Journal of Diabetes [Internet] 2019. [citado 16 marz 2025] ;23 (3) .Disponible en: <http://DOI:10.1155/2019/1234567>

Jürgen Arnhold. The Dual Role of Myeloperoxidase in Immune Response. Institute of Medical Physics and Biophysics, Medical Faculty, [Internet] 2020. [citado 16 marz 2025];04(107): [aprox. 12 p.]. Disponible en: <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

Boffill Cárdenas MA, Ruiz Moré AA, Rodríguez Valcarcel EJ, Santana Prada J, Tejeda Castañeda E. Actividades enzimáticas séricas de la ceruplasmina y la mieloperoxidasa en diabéticos tipo 2. Rev Cubana Invest Bioméd [Internet] 2024. [citado Mar 28 2025] ; 43: . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002024000100006&lng

Siotto M, Pasqualetti P, Marano M, Squitti R. Automation of o-dianisidine assay for ceruloplasmin activity analyses: usefulness of investigation in Wilson's disease and in hepatic encephalopathy. J Neural Transm (Vienna). [Internet]



2014 [citado Mar 30 2025];121(10):1281-6. DOI:
<https://doi.org/10.1007/s00702-014-1196-0>

Krawisz JE, Sharon P, Stenson WF. Quantitative assay for acute intestinal inflammation based on myeloperoxidase activity. Assessment of inflammation in rat and hamster models. Gastroenterol. [Internet] 1994. [acceso 28 ene 2025];87(6):1344-50. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6092199>

Min Jung Lee, Chang Hee Jung, Yu Mi Kang. Nivel sérico de la ceruloplasmina como predictor de la progresión de la nefropatía diabética en hombres coreanos con DM 2. [Internet] 2015. [citado 1 may 2025] ;39(3):230-239. Disponible en:
<http://doi:10.4093/dmj.2015.39.3.230>

Luiz Z, Wang M, Zhang C. Funciones moleculares de la ceruloplasmina en la patología de enfermedades metabólicas. Diabetes, síndrome metabólico y obesidad [Internet] 2022. [citado 18 mar 2025]; 15, 695-711. Disponible en:
<http://doi.org/10.2147/DMSO.S346648>

García-Torres D, Sánchez-Bouza M, Sánchez-Sánchez P, Sánchez-Frenes P, Naranjo-Hernández L. Bases moleculares de la diabetes mellitus y su relación con la glicosilación no enzimática y el estrés oxidativo. Revista Finlay [Internet] 2020 .[citado 2025 fe 2]; 10(3):[aprox. 10 p.]. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31279902>

Shaacko PK, Ioopa R. Increased ceruloplasmin and fibrinogen in type 2 diabetes corresponds to decreased anti-oxidant activity in a preliminary tertiary South Indian hospital study. Exp Clin Endocrinol Diabetes. [Internet] 2015. [citado 18 mar 2025] ;88(3):64–65. <http://doi:10.1185/s-0027-1235682>

Takahashi Y, Miyajima H, Shirabe S, Nagataki S, Suenaga A, Gitlin J. Characterization of a nonsense mutation in the ceruloplasmin gene resulting in diabetes and neurodegenerative disease. Hum Mol Genet 2016; 5: 81–8

Khan Amjad A, Alsahli Mohammed A, Rahmani Arshad H. Myeloperoxidase as an Active Disease Biomarker: Recent Biochemical and Pathological Perspectives. [Internet] 2018. [citado 20 Abr 2025];33(6): [aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://www.mdpi.com/journal/medsci>

Boffil Cardenas M, Ruíz Moré A, Rodríguez Valcarcel E, Tejeda Mollinedo NV, Santana Gallardo L. Determinación de la actividad enzimática de la mieloperoxidasa sérica en pacientes con diabetes tipo 2. Primer Congreso Virtual de Ciencias Básicas



Biomédicas en Granmma. [Internet] Manzanillo: Cibamanz; 2020. [citado 16 marz 2025] [Disponible](http://www.cibamanz2020.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2020/paper/viewFile/393/224)

en:<http://www.cibamanz2020.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2020/paper/viewFile/393/224>

Vargas Ávila AV, PadillaS JS, Bonilla DC. Retinopatía diabética. Revista Médica Sinergia [Internet] 2022. [citado 1 may 2025]; 7(1), 3. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo_codigo=8868101

Anexos

Tabla 1. Resultados de las actividades séricas de la CP y MPO según los grupos de estudio.

Actividades enzimáticas	Grupo 1 N=51	Grupo 2 N=51	p
	Mediana (Rango Intercuartílico)	Mediana (Rango Intercuartílico)	



Actividad de la Ceruloplasmina U/L	33,27 (21,06 – 47,44)	27,97 (20,89- 36,82)	0.692
Actividad específica de la Ceruloplasmina mU/mg de proteínas	0,34 (0,27 – 0,44)	0.39 (0,28 – 0,49)	0.048
Actividad de la mieloperoxidasa U/mL	2,49 (1,81 – 2,99)	1.48 (0,87 – 1,95)	0.000
Actividad específica de la mieloperoxidasa mU/mg de proteínas	34,53 (22,84 – 41,99)	20,40 (13,44– 30,07)	0,000

Grupo 1: Pacientes con retinopatía diabética

Grupo 2: Pacientes sin retinopatía diabética

Fuente. Datos de la investigación. p nivel de significación U de Mann-Whitney

Tabla 2. Resultados del cociente R MPO/CP y MPOe / CPe en los grupos de estudio.



Grupo 1 N= 51		Grupo 2 N=51	p
Mediana	Cociente R	Mediana	
(Rango Intercuartílico)		(Rango Intercuartílico)	
69,66	MPO/CP	42,70	0,006
(44,73 – 108,83)		(31,75 – 71,09)	
93,21	MPOe / CPe	47,43	0,000
(64,63 – 139,11)		(31,65 – 71,35)	

Fuente: Datos de la investigación p nivel de significación U de Mann-Whitney
Grupo 1: Pacientes con retinopatía diabética

Grupo 2: Pacientes sin retinopatía diabética



Tabla 3. Relación del tiempo de evolución y la actividad enzimática de la MPO, MPOe, los valores de MPO/CP y MPOe/CPe.

Fuente: Datos de la investigación

Actividades						
Enzimáticas	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3			
Mediana (Rango Intercuartílico)	N=51	N=13	N=38	p1	p2	p3
MPO U/L	1,48 (0,87-1,94)	1,81 (1,58-2,47)	2,60 (1,98-2,99)	0.120	0.00 0	0.03
MPOe mU/mg	20,40 (13,44-30,07)	24,53 (20,02-37,63)	35,70 (27,73-41,99)	0.351	0.00 0	0.378
MPO/CP	42,70 (31,75-71,09)	72,17 (41,36-93,68)	67,19 (49,06-119,66)	0.351	0.00 2	0.687
MPOe/CPe	47,43 (31,65-71,35)	82,67 (67,61-106,46)	106,83 (64,63-139,11)	0.005	0.37 8	0.378

Grupo 1 tiempo de evolución menor de 1 año

Grupo 2 tiempo de evolución de 1 a 10 años

Grupo 3 tiempo de evolución mayor de 10 años

p1 nivel de significación de la prueba de Kruskal Wallis entre los grupos 1 y 2

p2 nivel de significación de la prueba de Kruskal Wallis entre los grupos 1 y 3

p3 nivel de significación de la prueba de Kruskal Wallis entre los grupos 2 y 3