



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS Y MOLÉCULAS ANTIOXIDANTES EN
INDIVIDUOS QUE PRACTICAN DE FORMA REGULAR EL CICLISMO
COMO DEPORTE DE COMPETENCIA PROVENIENTES DE LA
CIUDAD DE CUMANÁ, ESTADO SUCRE
(Modalidad: Tesis de Grado)

Ysabel Kristina Hernández Villegas y Virginia Andreina Martínez Acevedo

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN BIOANÁLISIS

CUMANÁ, 2023

PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS Y MOLÉCULAS ANTIOXIDANTES EN
INDIVIDUOS QUE PRACTICAN DE FORMA REGULAR EL CICLISMO
COMO DEPORTE DE COMPETENCIA PROVENIENTES DE LA
CIUDAD DE CUMANÁ, ESTADO SUCRE

APROBADO POR:

Dra. Yanet Antón Marín
Asesora

Jurado

Jurado

ÍNDICE

DEDICATORIA	V
AGRADECIMIENTOS	VII
LISTA DE TABLAS	VIII
RESUMEN	X
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	11
Población en estudio.....	11
Protocolo para muestras sanguíneas.....	11
Determinación de los parámetros hematológicos.....	12
Determinación de hemoglobina	12
Determinación de hematocrito.....	12
Contaje de glóbulos rojos.....	12
Contaje total de glóbulos blancos.....	13
Recuento diferencial de glóbulos blancos	13
Índices hematimétricos.....	13
Volumen corpuscular medio (VCM).....	14
Hemoglobina corpuscular media (HCM).....	14
Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM).....	14
Recuento plaquetario.....	15
Métodos utilizados para la determinación de los parámetros bioquímicos en suero	15
Determinación de los niveles séricos de ácido úrico	15
Determinación de proteínas totales	15
Determinación de albúmina.....	16
Determinación de bilirrubina total, directa e indirecta	16
Determinación de bilirrubina total	16
Determinación de bilirrubina directa.....	16
Determinación de bilirrubina indirecta.....	17
Análisis estadístico	17
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	18
CONCLUSIONES	42

BIBLIOGRAFÍA	43
ANEXOS	52

DEDICATORIA

A

Dios, que siempre estuvo a mi lado en los momentos más difíciles, dándome la fuerza y la fe para no rendirme nunca ante los obstáculos.

A mi madre Loida Villegas, mi padre Juan Pablo Hernández y mi hermano Pablo Hernández, que me brindaron su apoyo incondicional y su amor infinito, gracias a ustedes he llegado a donde estoy, me siento afortunada por tenerlos en mi vida. ¡Los amo!

A mi padrastro José Padrino, que más que un padrastro ha sido un padre para mí, que me ha acompañado y me ha orientado en todo mi camino con su sabiduría y su generosidad. Este logro también es tuyo, papá.

A mis sobrinos, Mia Romero y Mathias Romero, que son mi inspiración para ser mejor cada día, para que puedan tener en mí un ejemplo de vida y de superación.

Toda mi familia y amigos, quienes a pesar de la distancia, siempre me han apoyado y motivado a seguir mis sueños. Especialmente mis mejores amigas, Rosa Mata e Isabel Espin, quienes han estado conmigo desde inicio a fin en todo momento brindándome su apoyo y amistad.

Mis compañeros de clases, porque siempre nos motivamos unos a otros para poder alcanzar nuestras metas. Principalmente a mi amiga y compañera en este largo recorrido Virginia Martínez, que desde el primer día me ha demostrado su amistad incondicional, lealtad y cariño. Ahora estamos viendo materializado un gran sueño por el que juntas hemos luchado. ¡Lo logramos!

Mi novio, Cesar Rodríguez quien con su amor y motivación ha sido un apoyo fundamental en muchos aspectos de mi vida. Su familia, Tania Bruzual, Miguel Rodríguez y Fátima Gutiérrez, quienes con tanto cariño me abrieron las puertas de sus hogares y me hicieron sentir en casa.

A todos los que hicieron realidad este sueño, mil gracias...

Ysabel Hernández

DEDICATORIA

A

Dios, por haber permitido llegar hasta este momento y darme salud para lograr mis objetivos rodeándome además de personas maravillosas.

Mis padres, Alejandro Martínez y Virginia Acevedo, por darme valores para ser una persona correcta, por creer en mí y darme todo su amor y confianza. ¡Los amo!

Mis hermanos Stephanie Martínez, quien aun en la distancia nunca ha dejado de apoyarme, y Manuel Martínez, quien siempre está para ayudarme en todo lo que pueda.

Mi Tía Mayra Martínez y mi Prima Mayra Ana Savelli, por ser parte fundamental en el desarrollo de mi vida y carrera, por apoyarme en este camino y enseñarme a nunca rendirme. Gracias a ustedes esto también es posible.

Mi Abuela Mercedes Alfonzo, por su cariño y siempre estar al pendiente de mí.

Ysabel Hernández, mi amiga y compañera de tesis por siempre motivarme y alentarme

Rosevely Morales, por ser mi amiga desde el inicio y quien también me ayudo a crecer.

Dubanny Velásquez, por motivarme todos los días a continuar. Con su compañía hicieron de este camino algo más llevadero.

A las Familias Morales Sánchez, Hernández Villegas y demás, por recibirme en sus hogares y hacerme sentir parte de él.

A toda la familia, amigos y compañeros que estuvieron presentes a lo largo de este gran camino, quienes con su compañía y palabras de apoyo ayudaron a mantenerme de pie durante todo este tiempo. Estaré siempre agradecida con ustedes. Los quiero mucho a todos.

Virginia Martínez

AGRADECIMIENTOS

A

Nuestra asesora de tesis, la profesora Yanet Antón, por su orientación, apoyo y confianza durante todo el proceso. Su experiencia y conocimiento fueron fundamentales para el desarrollo de este trabajo.

La Universidad de Oriente, por ser nuestra casa de estudios y por permitirnos conocer a excelentes profesionales y compañeros.

La Lcda. María Silva y el Lcdo. José Rojas, por permitirnos usar las instalaciones del laboratorio Microlab RS para ejecución de nuestro estudio y por brindarnos las facilidades y los recursos necesarios para realizar esta investigación.

Los ciclistas de los diversos clubes deportivos de la ciudad, quienes fueron parte fundamental de este trabajo.

Ysabel Hernández y Virginia Martínez

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Resumen de la prueba estadística <i>t-Student</i> aplicada a los valores promedio de la concentración de hemoglobina (g/dl) obtenida en el grupo control versus el promedio de la concentración de hemoglobina (g/dl) procedentes de individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.	188
Tabla 2. Resumen de la prueba estadística <i>t-Student</i> aplicada a los valores promedios de los porcentajes de hematocrito (%) provenientes del grupo control y de individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre	19
Tabla 3. Resumen de la prueba estadística <i>t-Student</i> aplicada a los valores promedios de los índices hematimétricos: concentración de hemoglobina corpuscular media (%), volumen corpuscular medio (fL), hemoglobina corpuscular media (pg) en el grupo control y en los ciclistas provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.	200
Tabla 4. Resumen de la prueba estadística <i>t-Student</i> aplicada a los valores promedios de la concentración de glóbulos rojos ($\times 10^6/\text{mm}^3$) en el grupo control y en individuos que practican el ciclismo como deporte de competencia, de Cumaná, estado Sucre.	222
Tabla 5. Resumen de la prueba estadística <i>t-Student</i> aplicada a los valores promedios de la concentración de glóbulos blancos (cel/mm^3) en el grupo control y en individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.	244
Tabla 6. Resumen de la prueba estadística <i>t-Student</i> aplicada a los valores promedios de la cantidad porcentual de neutrófilos (%) en el grupo control y en individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, de Cumaná, estado Sucre.	266
Tabla 7. Resumen de la prueba estadística <i>t-Student</i> aplicada a los valores promedios de la cantidad relativa de linfocitos (%) en el grupo control y en individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.....	277

Tabla 8. Resumen de la prueba estadística <i>t-Student</i> aplicada a los valores promedios de la cantidad relativa de eosinófilos (%) en el grupo control y en los pertenecientes a los individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.	288
Tabla 9. Resumen estadístico de la prueba <i>t-Student</i> aplicada a los valores promedios de la concentración de plaquetas (plq/mm ³) en el grupo control y en el de individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.	29
Tabla 10. Resumen estadístico de la prueba <i>t-Student</i> aplicada a los valores promedios de la concentración sérica de ácido úrico (mg/dl) en el grupo control y en individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.	311
Tabla 11. Resumen estadístico de la prueba <i>t-Student</i> aplicada a los valores promedios de la concentración sérica de proteínas totales (g/dl) en el grupo control y en individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.	34
Tabla 12. Resumen estadístico de la prueba <i>t-Student</i> aplicada a los valores promedios de la concentración sérica de albúmina (g/dl) en grupo control y en individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.	377
Tabla 13. Resumen estadístico de la prueba <i>t-Student</i> aplicada a los valores promedios de la concentración sérica de bilirrubina total, directa e indirecta (mg/dl) en grupo control y en la de los individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.	39

RESUMEN

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar y comparar la respuesta hematológica y el comportamiento antioxidante de algunos parámetros bioquímicos en 15 ciclistas y 15 sedentarios de la Ciudad de Cumaná, estado Sucre, Venezuela. Para ello, se tomaron muestras sanguíneas de ambos grupos y se analizaron los siguientes indicadores: ácido úrico, proteínas totales, albúmina, bilirrubina total, directa e indirecta, hematocrito, hemoglobina, volumen corpuscular medio, concentración de hemoglobina corpuscular media, glóbulos rojos, blancos, neutrófilos, eosinófilos, linfocitos y plaquetas. Los resultados mostraron diferencias significativas ($p < 0,05$) entre los grupos en el porcentaje de hematocrito, la concentración de hemoglobina corpuscular media, el volumen corpuscular medio y el recuento plaquetario. También se observaron diferencias no significativas en otros parámetros como la hemoglobina, los glóbulos rojos, blancos y la bilirrubina. Estos hallazgos sugieren que el ciclismo regular como deporte de competencia produce adaptaciones hematológicas y antioxidantes que podrían mejorar la salud y el rendimiento de los practicantes. Sin embargo, hay que acotar que algunos parámetros se encuentran más elevados en los ciclistas, manteniéndose dentro de los rangos de normalidad, lo que podría indicar que estos metabolitos podrían estar actuando como moléculas antioxidantes.

PALABRAS CLAVE: Ciclismo, Hemoglobina, Hematocrito, glóbulos rojos, Proteínas, albúmina, ácido úrico, bilirrubina, antioxidante.

INTRODUCCIÓN

Las reacciones de óxido-reducción son fundamentales en bioquímica ya que los seres vivos obtienen la mayor parte de su energía libre a partir de ellas, por ejemplo, en la fotosíntesis la energía solar impulsa la reducción del CO_2 y la oxidación del H_2O formando carbohidratos y O_2 , en el metabolismo aeróbico, (fundamental para los eucariotas y para muchos procariotas), tiene lugar un proceso inverso a la fotosíntesis, que permite almacenar la energía libre producida en la oxidación de los carbohidratos y de otros compuestos orgánicos, en forma de ATP. Pero este oxígeno, que es indispensable para la vida, puede ser también fuente de enfermedades a través de la producción descontrolada de especies reactivas de oxígeno (ERO) (también llamadas radicales libres de oxígeno) (Bogdan y cols., 2000; González, 2006; Forsberg y cols., 2001; Gutteridge y Halliwell, 2018).

Un radical libre es una especie química altamente reactiva caracterizada por poseer un electrón desapareado, capaz de reaccionar, rápidamente, con otra especie) las cuales dañan las macromoléculas (lípidos, proteínas, hidratos de carbono y ácidos nucleicos) y alteran los procesos celulares (funcionalidad de las membranas, producción de enzimas, respiración celular, inducción génica, entre otros). De esta manera, el oxígeno pudiera considerarse un arma de doble filo fisiológico, debido a que rompe el delicado y preciso equilibrio de las sustancias reactivas de oxígeno y las sustancias antioxidantes, lo que lleva al estrés oxidativo (EO), el cual conduce, invariablemente, a la instalación de diversos procesos patológicos (Bogdan y cols., 2000; González, 2006; Forsberg y cols., 2001; Gutteridge y Halliwell, 2018).

El EO por su parte, es un fenómeno causado por un desequilibrio entre la producción y la acumulación de especies reactivas de oxígeno (ERO) en las células y tejidos. Las ERO, o radicales libres, normalmente se generan como subproductos del metabolismo del oxígeno y en condiciones de equilibrio, desempeñan varias funciones fisiológicas, que son vitales para muchos procesos biológicos, como por ejemplo para la producción de energía, la síntesis de compuestos biológicamente esenciales y la fagocitosis, de igual

forma juegan un papel vital en la transducción de señales (función fundamental para la comunicación y función de las células). Otros elementos asociados a la producción de ERO son los factores de estrés ambientales tales como los rayos ultravioletas, las radiaciones ionizantes y los metales pesados, entre otros, así como los xenobióticos, fármacos, y antibióticos, los cuales contribuyen a aumentar, en gran medida, la producción de ERO, lo que provoca un desequilibrio que conduce a daño celular y tisular (Valko y cols., 2007; Rajendran y cols., 2014; García y cols., 2020; Mason y cols., 2020).

Este aumento en la concentración de radicales libres provoca un desequilibrio entre la velocidad de formación y su neutralización por el sistema antioxidante endógeno del organismo, dando lugar, como se señaló con anterioridad, al EO, el cual es capaz de producir severos daños celulares. Al respecto, el sistema antioxidante es el encargado de proteger y contrarrestar los efectos deletéreos del EO sobre los organismos, el mismo está constituido por antioxidantes endógenos, como la superóxido dismutasa, la catalasa y la glutatión peroxidasa, entre otros, y exógenos (provenientes de la dieta), como los betacarotenos, y las vitaminas A, E y C (Apel y Hirt, 2004; Delgado y cols., 2010; Donaldson y cols., 1996; Venereo, 2002; Turrens, 2003).

Se conoce que los aminoácidos que constituyen a las proteínas son oxidados por los radicales libres, produciendo diversas modificaciones tales como: la formación de grupos carbonilo (asociación de fragmentos proteicos por entrecruzamientos de enlaces disulfuro), rompimiento de enlaces peptídicos, pérdida de la afinidad por los metales e incremento en la hidrofobicidad, ocasionando que las proteínas sufran cambios en su estructura, actividad, funcionalidad y provocando que las proteínas que sufren un daño oxidativo presenten un deterioro en la actividad hormonal y enzimática, así como en el transporte de iones, además de una mayor sensibilidad a la degradación proteolítica (Roche y Romero., 1994; Perl-Treves y Perl., 2002; Imlay, 2003; Nyström, 2003).

Otras moléculas que sufren daños ocasionados por los radicales libres son los ácidos grasos poliinsaturados, parte esencial de los fosfolípidos que forman la bicapa lipídica de

las membranas, dándole fluidez, los cuales al ser oxidados por los radicales libres dan lugar a la lipoperoxidación, una reacción en donde los ácidos grasos poliinsaturados ceden sus electrones a los radicales libres. Este efecto provoca el mayor daño a la célula al producir cambios en la estructura molecular de la membrana, lo anteriormente señalado, aunado a la formación de puentes disulfuro de las proteínas de membrana, dan como resultado la pérdida de permeabilidad y estabilidad de la membrana, provocando la muerte celular (Hernández, 2018).

Los radicales libres también atacan al ADN, dañando a los genes que codifican a las proteínas. Se sabe que el daño oxidativo sobre el ADN, conduce a diversas modificaciones, principalmente en la desoxirribosa, provocando una liberación de las bases nitrogenadas que se encuentran unidas a este azúcar. Lo anterior produce el rompimiento de una o ambas cadenas del ADN, ocasionando deleciones que dan como resultado mutaciones, reordenamientos cromosómicos, activación o inactivación de genes, que afectan incluso, la biosíntesis de las cadenas de ADN. Además, el EO causa errores durante la transcripción y traducción del ARN (así, el daño oxidativo sobre las diversas biomoléculas puede conducir a un deterioro del metabolismo y estructura celular que provoca la muerte de las células) (Dunkan y cols., 2000; Venereo, 2002; Lieber y cols., 2004).

En este orden de ideas; como una manera de mejorar el estado oxidativo general, el ejercicio físico, es uno de los factores que ayudan a promover la esperanza de vida del ser humano. Tal y como ha sido en muchos estudios en donde se reporta que el ejercicio puede prevenir varias enfermedades potencialmente mortales, tales como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes tipo 2, las relacionadas con la obesidad y algunos tipos de cáncer (Blair y cols., 2001; Forsberg y cols., 2001; Senoner y Dichtl, 2019).

Los avances en las investigaciones, tanto en el ejercicio, como en la biología de los radicales libres, han proporcionado desarrollos importantes en el conocimiento

relacionado con los mecanismos del ejercicio y el estrés oxidativo. Aunque las investigaciones iniciales informaron acerca del efecto negativo de las ERO, estudios recientes han señalado que las ERO inducidas por el ejercicio pueden regular al alza varios antioxidantes enzimáticos y no enzimáticos en los sistemas biológicos; de tal manera que el ejercicio físico podría ser un optimizador de las concentraciones de ERO al evitar el daño oxidativo en las células, puntualizando su papel como una molécula de señalización para la adaptación muscular. En este sentido, varios estudios han concluido que el ejercicio físico regular no culmina en un estrés oxidativo crónico en el músculo activo, mientras que otros trabajos aseguran que el ejercicio intenso, tanto aeróbico como anaeróbico, y la contracción muscular, aumentan la producción de ERO y promueven el EO en el músculo esquelético, proponiendo que niveles excesivos de ERO son perjudiciales para las células a través de un mayor daño y de modificaciones a proteínas celulares, lípidos y ADN (Lovlin y cols., 1987; Ji, 2003; Túnez y cols., 2009; Thirupathi y Pinho, 2018; Mason y cols., 2020).

Estudios han demostrado que el ejercicio físico puede aumentar el estrés oxidativo y disminuir o aumentar los niveles de los antioxidantes endógenos. Asimismo, puntualizan que el ejercicio de fuerza de todo el cuerpo aumenta el daño oxidativo. Por ejemplo, el ejercicio de resistencia con una carga máxima de 10 repeticiones aumenta el nivel de malonaldehído sérico. Además, el ejercicio de resistencia local, que es un tipo único de entrenamiento de resistencia en un grupo muscular específico, puede aumentar el daño oxidativo. Por el contrario, otros estudios han demostrado que los ejercicios de fuerza no causan estrés oxidativo, y esto puede deberse al estado de entrenamiento del individuo. Sin embargo, los cambios en la variabilidad individual, como el estrés inducido por el ejercicio, tienen un efecto considerable en algunas personas. Particularmente, la respuesta al estrés oxidativo cambia en individuos que realizaron una extensión excéntrica de rodilla incluso en el mismo estado de entrenamiento (Bloomer y cols., 2006; Powers y cols., 2020)

Es entonces que el ejercicio físico extenuante está asociado a un gran incremento del consumo de oxígeno, particularmente por el músculo esquelético. Por su parte, la mayoría del oxígeno consumido es utilizado por las mitocondrias para la obtención de substratos metabólicos y para la producción de ATP. También, se ha indicado la relación existente entre el ejercicio físico, el incremento del consumo de oxígeno y la producción de radicales libres. Además, la capacidad de reserva antioxidante, ante el ejercicio extenuante, es en la mayoría de los tejidos, más bien marginal, ya que este supone, por el aumento de consumo de oxígeno, una competencia elevada contra los sistemas oxidantes, pudiéndose llegar al denominado EO. No obstante, el entrenamiento físico puede prevenir parcialmente la formación de radicales libres en el ejercicio exhaustivo y aumentar las defensas antioxidantes. Aún no se ha descubierto ningún índice absoluto y definitivo de estrés oxidativo; sin embargo, los radicales libres, cuando reaccionan con compuestos biológicos, producen derivados oxidados, cuyos niveles pueden usarse como índices de estrés oxidativo (Dornelles y cols., 2009; Fernández y cols., 2009; Riley y cols., 2020).

En este sentido, la inducción de estrés oxidativo durante el ejercicio físico se ha propuesto como una causa de daño a nivel de la membrana del miocito, lo que conduce a una exacerbada respuesta inflamatoria, y por consiguiente al padecimiento de excesivo dolor y fatiga muscular posterior al ejercicio. Sin embargo, existen discrepancias, tanto en la propia presencia de estrés oxidativo asociado a diferentes esfuerzos, como en los fenómenos adaptativos que podrían resultar si este desequilibrio persiste durante un periodo determinado. Posiblemente, los principales condicionantes de estas discrepancias son la elevada reactividad y la corta vida media de los radicales libres, los errores en los sistemas de muestreo de material biológico susceptible al análisis y las propias diferencias metodológicas en cada protocolo de estudio (edad y sexo de los sujetos estudiados, la intensidad, la regularidad de la práctica del ejercicio y la modalidad de éste), asimismo, otras variables asociadas al ejercicio, como la dieta previa y las propias condiciones climáticas bajo las que se realiza, han sido poco estudiadas en relación con su efecto sobre la producción de radicales libres (Rokitzki y cols., 1994; McBride y cols., 1998;

Leeuwenburgh y Heinecke, 2001; Jammes y cols., 2005; Michailidis y cols., 2007; Reid, 2008; Powers y cols., 2014; Riley y cols., 2020).

El ejercicio físico induce, en grado variable, un estrés metabólico y mecánico que puede provocar un desequilibrio de la homeostasis oxidantes/antioxidantes en favor de los compuestos oxidantes. No uno, sino varios mecanismos fisiológicos, participan en la producción de las ERO durante el ejercicio; pero, además, existen otros factores extrínsecos al ejercicio (factores de riesgo oxidativo) que pueden favorecer la ocurrencia de estrés oxidativo, tales como la dieta, la situación postprandial, la temperatura, el grado de hidratación, el nivel de entrenamiento del individuo, entre otros. Aunque el EO es potencialmente relevante entre los mecanismos vinculados a la fatiga muscular, la recuperación frente al ejercicio, e incluso quizás también para un mejor rendimiento deportivo, existen algunas publicaciones que lo vinculan con la ocurrencia de fenómenos adaptativos del sistema inmunológico y de la defensa antioxidante del deportista, lo que conduce en última instancia a una mayor citoprotección y resistencia biológica del organismo (Fernández y col., 2009; Tunez y cols., 2009; Toyokuni, 2016; Bello-Medina y cols., 2019)..

Se cree que la actividad físico-deportiva realizada periódicamente de una forma ligera-moderada ha mostrado estimular la actividad de las enzimas antioxidantes, lo que podría considerarse como un mecanismo defensivo de las células frente al EO; siendo el propio ejercicio un estimulador de mecanismos antioxidantes en el organismo y no siendo necesaria, al menos durante la actividad física intensa, la toma de antioxidantes exógenos. Al respecto, el ciclismo se encuentra entre las pruebas de resistencia más extenuantes. Durante el entrenamiento y la competencia, una parte esencial de la estimación del estado de salud y del rendimiento de los deportistas profesionales y recreativos, es la evaluación periódica del perfil hematológico, junto con la evaluación del metabolismo del hierro, el análisis químico sanguíneo en serie puede indicar si un cambio fuera de rango en los parámetros sanguíneos pudiera ser atribuible a la respuesta al esfuerzo físico o a un índice de respuesta anormal (González y García., 2012; Lombardi y cols., 2013).

Dentro de la hematología se pueden diferenciar tres tipos de elementos: a) eritrocitos o glóbulos rojos (serie roja), b) leucocitos o glóbulos blancos (serie blanca); y c) trombocitos o plaquetas (serie plaquetaria). Por otra parte, se encuentra la porción líquida de la sangre conocida como el plasma, que es importante en el deporte por el aumento que se dá en el volumen total de la sangre, debido, sobre todo, a un aumento significativo del plasma sanguíneo. Con respecto a esto, se han evaluado los eritrocitos de individuos sedentarios y deportistas luego de intensos entrenamientos de ciclismo, tanto antes como después de dos meses de suplementaciones con vitaminas A, C y E, en donde se observó que una simple sesión de ejercicios intensos es necesaria para incrementar el estrés oxidativo (Planas y Pérez, 2000; Sentürk y col., 2005).

Se sabe que durante los entrenamientos intensos se producen constantes microtraumatismos, que a su vez provocan una elevación en el recuento de leucocitos. No obstante, tras el ejercicio, sus cifras suelen normalizarse en unas 24-36 horas. Por otra parte, el esfuerzo submáximo prolongado, puede elevar los niveles de neutrófilos y reducir los de linfocitos, lo que aumenta el riesgo que el sistema inmunológico decaiga, cuando los depósitos de glucógeno están disminuidos y los niveles de cortisol elevados (Fallon, 2008; Galvis, 2000; Fernández, 1989).

Por otra parte, el sistema de defensa antioxidante del organismo es de naturaleza enzimática y no enzimática. Con relación al primero, está formado por complejos enzimáticos que, a través de diferentes reacciones, transforman las especies reactivas más dañinas en formas menos perjudiciales. Como sustancias antioxidantes no enzimáticas se consideran dos grandes grupos: el primero son las sustancias endógenas, dentro de ellas están, el glutatión reducido (GSH), la catalasa, el ácido úrico, la bilirrubina y la albúmina; y con respecto al segundo, se encuentran las sustancias exógenas como la vitamina C, la E y la A, así como minerales con capacidad antioxidante (selenio, zinc, cobre y manganeso) y el ácido lipoico, entre otras (Kurutas, 2016).

Al respecto, la albúmina, representa el agente antioxidante circulante predominante en el plasma. Es una proteína de 66,5 kDa que participa en el mantenimiento de la presión arterial coloidosmótica, enlaza y transporta ácidos grasos, hormonas, bilirrubina y vitaminas, entre otros. La mayoría de las propiedades antioxidantes de la albúmina pueden atribuirse a su estructura bioquímica. La albúmina de suero humano tiene 35 residuos de cisteína (Cys), 34 de los cuales están implicados en enlaces disulfuro y un tiol libre en la posición 34. La Cys-34 libre está fácilmente disponible para la formación de enlaces disulfuro con otros grupos tioles libres, tales como glutatión, estos grupos tioles, en relación con la alta concentración de albúmina sérica en la circulación, representan 80,00% de tioles en plasma, constituyendo la principal fuente extracelular de tioles libres reactivos. Debido a que la respuesta de una célula al estrés oxidativo, por lo general, implica alteraciones en el contenido de tioles, las determinaciones de las concentraciones de estas moléculas en plasma son cada vez más utilizadas para evaluar el estado redox de un organismo. Al respecto, se ha trabajado con estudiantes deportistas, reportándose en ellos, valores de albúmina más elevados que los hallados en un grupo de estudiantes sedentarios, atribuyendo este aumento al carácter protector de la albúmina contra el estrés oxidativo al cual los estudiantes deportistas estaban siendo expuestos. Las propiedades antioxidantes de la albumina dependen en gran medida de la Cys-34, esta característica es la que permite su contribución al mantenimiento de la homeostasis intravascular, incluida la protección del endotelio vascular en enfermedades relacionadas con el estrés oxidativo (Cordero y cols., 2008; Turell y cols., 2008; Taverna y cols., 2013; Raoufinia y cols., 2016).

Por otra parte, el ácido úrico es el metabolito final del catabolismo de las bases nitrogenadas púricas en el hombre, en algunos primates, en las aves y en otros pocos animales. En cuanto a la capacidad antioxidante del ácido úrico, se considera una de las sustancias no enzimáticas más importantes, ya que representa aproximadamente, el 50,00% de la capacidad antioxidante de la sangre y tiene un amplio espectro de actividad como sustancia oxidable que puede aceptar electrones, que incluye: radicales libres e iones metálicos (hierro, cobre), además, de reducir los efectos provocados por el

peroxinitrito (radicales libres altamente reactivos) que causan daños. El ácido úrico es reconocido como un potente antioxidante capaz de eliminar el oxígeno sínglete, radicales libres de oxígeno y peroxinitrito, así como también quelar metales de transición. Las propiedades no enzimáticas del ácido úrico confieren efectos captadores de radicales libres *in vitro*, lo que ha quedado demostrado en estudios previos, donde se halló que durante el ejercicio en individuos jóvenes y sanos, el ácido úrico aumentó temporalmente su concentración circulante, reduciendo el estrés oxidativo inducido por el ejercicio; de igual forma se halló que los niveles de ácido úrico aumentaron durante una maratón de 50 km, manteniéndose la elevación de este metabolito, incluso, dos días después de finalizada la actividad física (Ames y cols., 1981; Mastaloudis y cols., 2001; Waring y cols., 2003; Mastaloudis y cols., 2004; Dornelles y cols., 2009).

Otra molécula antioxidante, es la bilirrubina, la cual se forma a partir de la degradación del grupo hemo proveniente de la hemoglobina de los eritrocitos y otras hemoproteínas tales como citocromos, catalasa, peroxidasa, pirrolasa y mioglobina. Esta degradación se da por acción de las enzimas hemooxigenasa y la biliverdina reductasa, la bilirrubina actúa como un poderoso antioxidante y antiinflamatorio, y como tal, puede prevenir la oxidación de lípidos y otras sustancias, de manera más eficiente, incluso, que la vitamina E, siendo este uno de los principales mecanismos de defensa presentes en el suero contra el estrés oxidativo. Se ha demostrado que la bilirrubina reduce la adiposidad y mejora el sistema cardiovascular, lo que podría estar relacionado con la adaptación mostrada mediante el aumento de la bilirrubina durante el ejercicio. Al respecto, se han realizado estudios donde se han reportado niveles ligeramente más elevados de bilirrubina total en los atletas comparados con los niveles hallados en individuos no atletas (Hirai y cols., 2010; Orozco y cols., 2010; Toxqui y cols., 2010; Turowski y cols., 2017; Thomas y cols., 2022).

Estudios realizados con diversos deportistas, reportaron valores bioquímicos de las moléculas antioxidantes antes mencionadas más elevados que los hallados en un grupo de individuos sedentarios, atribuyendo este aumento al carácter protector de estos

parámetros como moléculas antioxidantes contra el estrés oxidativo al cual los deportistas estaban siendo expuestos. En base a todo lo anteriormente planteado y considerando que en el estado Sucre, hasta la fecha, no se han realizado estudios donde se hayan medido los niveles de ciertos parámetros hematológicos, así como de algunas moléculas antioxidantes en este tipo de deportistas, se consideró de interés la realización de una investigación donde se determinen valores hematológicos y bioquímicos en un grupo de ciclistas de alto rendimiento ya que el mismo pudiera brindar información valiosa que pudiera ser extrapolada al estado general de salud además que permitirá ayudar para conocer el estado redox de estos individuos.

METODOLOGÍA

Población en estudio

Se consideró como población de estudio experimental a un grupo de 15 ciclistas del género masculino provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, con edades comprendidas entre 18 y 40 años, que practican ciclismo regularmente, y que no consumieron vitaminas E y C un mes antes de la toma de muestra, la cual fue tomada una hora luego de su entrenamiento diario, mientras que el grupo control estuvo formado por un conjunto de 15 individuos sedentarios del mismo género y en el mismo rango de edades del grupo experimental. Para el grupo experimental, se tomó como criterio de exclusión aquellos que practicaban un deporte físico distinto al ciclismo, utilizaran drogas y tuvieran alguna enfermedad de base como diabetes y/o hipertensión, entre otras condiciones.

A cada individuo se le solicitó por escrito su consentimiento válido (Anexo 1), previo a la explicación de los objetivos de este y cronograma de días para la toma de las muestras sanguíneas, además del llenado de la declaración voluntaria (Anexo 2). Asimismo, se les solicitó por escrito la información necesaria para llenar la encuesta clínica-epidemiológica correspondiente a los criterios de exclusión (Anexo 3). (Asociación Médica Mundial, 2004; WHO, 2007).

Protocolo para muestras sanguíneas

Las muestras sanguíneas se obtuvieron asépticamente por punción venosa en el pliegue del codo en condiciones de ayuno, se extrajeron 5 ml de sangre a cada paciente, de los cuales 3 ml fueron colocados en un tubo de ensayo el cual contenía ácido etilendiamino-tetracético al 10,00% (EDTA), como anticoagulante, esto, para la determinación de los parámetros hematológicos (hemoglobina, hematocrito, glóbulos rojos, glóbulos blancos e índices hematimétricos), mientras que los otros 2 ml restantes se colocaron en tubos secos para la determinación de los parámetros bioquímicos (Krupp y cols., 1982; Kaplan y Pesce, 1986).

La toma de muestras y el procesamiento de estas se realizaron en el laboratorio clínico Microlab, Cumaná, estado Sucre. Una vez allí, las muestras en tubos con anticoagulante fueron procesadas para realizar la determinación de los parámetros hematológicos mediante la técnica manual. Los tubos secos sin anticoagulantes fueron centrifugados a 2500 rpm durante 10 minutos para extraer el suero sanguíneo para las determinaciones de ácido úrico, proteínas totales, albúmina, bilirrubina total, directa e indirecta.

Determinación de los parámetros hematológicos

Determinación de hemoglobina

Para la determinación de la hemoglobina en forma manual se utilizó el método de la cianometahemoglobina, mediante el reactivo de Drabkin. Para esto, en un tubo de ensayo se colocaron 2500 µl del reactivo, se agregaron 10 µl de sangre total se mezcló y se dejó en reposo por cinco minutos, se leyó en un espectrofotómetro marca Mindray, modelo BA-88^a, a 540 nm; los resultados se expresaron en g/dl (Bauer, 1986).

Valores de referencia en adultos: hombres: 13,50 g/dl– 18,00 g/dl.

Determinación de hematocrito

La determinación de microhematocrito se basa en la separación de la porción plasmática, mediante la centrifugación a velocidad y tiempos determinados. Este método consistió en llenar manualmente tubos capilares de 7 mm con diámetro interior de 1 mm, llenándolos alrededor de dos tercios con la muestra de sangre no coagulada, se sellaron con plastilina para luego centrifugar por 10 minutos a 5000 rpm. Una vez centrifugados se realizó la lectura, mediante el empleo de una tabla semilogarítmica diseñada para tal fin, los valores obtenidos se expresaron en % (Bauer, 1986).

Valores de referencia en adultos: hombres: 40,00 % – 52,00 %

Contaje de glóbulos rojos

Para realizar el contaje manual de glóbulos rojos se utilizó una pipeta semiautomática, con la cual se realizó una dilución de la muestra 1:200 junto con el líquido de dilución (líquido de Gower). Se utilizó una cámara de Neubauer, para realizar el contaje celular se

enfocó el cuadrado central del retículo y con el objetivo de 40X se procedió a contar los glóbulos rojos contenidos en los cuatro cuadrados medianos de los extremos y el cuadrado central. Los contajes fueron realizados en un microscopio marca Globe (EE. UU.). Los resultados se expresaron en glóbulos rojos $\times 10^6/\text{mm}^3$ (Rivadeneira y col., 2020).

Valores de referencia en adultos: hombres: $4,6 \times 10^6/\text{mm}^3 - 6,2 \times 10^6/\text{mm}^3$

Contaje total de glóbulos blancos

Para realizar el contaje manual de leucocitos se tomaron 380 μl de líquido de Turk y se le adicionaron 20 μl de sangre completa, se mezcló y se dejó reposar la dilución por aproximadamente 3-5 minutos, al término del cual, se procedió a cargar ambos retículos de una cámara de Neubauer con la mezcla previamente realizada y se observó en el microscopio con el objetivo de 10X en los cuatro cuadrados grandes de las esquinas y el cuadrado grande central. Los resultados se expresaron en glóbulos blancos $\times 10^3/\text{mm}^3$ (Rivadeneira y col., 2020).

Valores de referencia: glóbulos blancos $4,50 \times 10^3/\text{mm}^3 - 11,00 \times 10^3/\text{mm}^3$.

Recuento diferencial de glóbulos blancos

Se llevó a cabo a través de un frotis sanguíneo, según el método de la cuña, utilizando la tinción de Giemsa descrito por Beutler (2010). El mismo se realizó a través de la técnica en línea, es decir, recorriendo la preparación en sentido longitudinal desde el extremo más grueso hasta el más fino de la lámina, contando las células observadas consecutivamente hasta un total de 100 células. Los resultados se expresaron en % según cada tipo celular. Tipo celular: Neutrófilos: 55,00%-65%; Linfocitos: 23,00%-35%; Eosinófilos: 1,00%-4,00%.

Índices hematimétricos

Volumen corpuscular medio (VCM)

Es el volumen promedio de los glóbulos rojos de la muestra de sangre examinada; se expresa en micras cúbicas o fentolitros (fl: 10^{-15}) y se obtuvo de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\text{VCM} = \frac{\text{Hto} \times 10}{\text{N}^\circ \text{Gr (millones)}}$$

Hto: hematocrito

Gr: Glóbulos rojos

Valores de referencia: Volumen Corpuscular Medio (VCM): 80,00 fl-100,00 fl

Hemoglobina corpuscular media (HCM)

Expresa el promedio de la cantidad de hemoglobina contenida en cada glóbulo rojo y se expresa en microgramos (μg) o picogramos (1 pg equivale a 10^{-12} g). Se obtuvo de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\text{HCM} = \frac{\text{Hb} \times 10}{\text{N}^\circ \text{Gr (millones)}}$$

Hb: Hemoglobina

Gr: Glóbulos rojos

Valores de referencia: 25,00 Pg -33,00 Pg

Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)

Mide la concentración de hemoglobina en g/dl del paquete de hematíes. Se expresa en g/dl. Se obtuvo de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\text{CHCM} = \frac{\text{Hb} \times 100}{\text{Hto}}$$

Hb: Hemoglobina

Hto: Hematocrito

Valores de referencia: 28,00 g/dl-36,00 g/dl

Recuento plaquetario

Para realizar el conteo manual de plaquetas se tomaron 990 μl de oxalato de amonio y se le adicionaron 10 μl de sangre completa, se mezcló y se dejó reposar la dilución por aproximadamente 3-5 minutos, al término del cual, se procedió a cargar ambos retículos de una cámara de Neubauer con la mezcla previamente realizada, la cual se dejó reposar en cámara húmeda 15 min y se observó en el microscopio con el objetivo de 40X en los cuatro cuadrados grandes de del retículo central y el cuadrado central. Los resultados se expresaron en plaquetas/ mm^3 (Rivadeneira y col., 2020).

Valores de referencia: plaquetas: 150 000 plaq/ mm^3 - 450 000 plaq/ mm^3 .

Métodos utilizados para la determinación de los parámetros bioquímicos en suero

Determinación de los niveles séricos de ácido úrico

Para la determinación de los niveles de ácido úrico se utilizó un kit de reactivos marca Bioclin (QUIBASA, Belo Horizonte, Brasil), se tomaron 500 μl de reactivo de ácido úrico, se agregaron 10 μl de suero y se incubaron las muestras a 37 °C durante 5 minutos. Finalizado el tiempo se procesó en un equipo de química sanguínea marca Mindray, modelo BA-88A. Esta prueba diagnóstica se fundamenta en que el ácido úrico de la muestra es oxidado a alantoína por acción de la uricasa con la subsecuente formación de peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno producido, en presencia de peroxidasa, 4- aminofenazona (4-AF) y ácido hidroxidiclorobenzenosulfónico (HDBS), forma quinoneinas con un pico de absorción que se midió espectrofotométricamente a 510 nm. La intensidad de color es proporcional a la concentración en ácido úrico de la muestra. Los resultados se expresaron en mg/dl (Fossatti y cols., 1980). Valor de referencia: hombres: 4,00 mg/dl – 8,50 mg/dl)

Determinación de proteínas totales

Para la determinación de proteínas totales se utilizó un kit de reactivos marca Bioclin (QUIBASA, Belo Horizonte, Brasil). En el procedimiento se tomaron 2500 μl de reactivo de proteínas totales, se agregaron 50 μl de suero y se incubaron las muestras a temperatura ambiente durante 10 minutos y se leyeron a 545 nm. El principio de esta prueba

diagnóstica consiste en que las proteínas por sus uniones peptídicas reaccionan con los iones cúpricos del reactivo de Biuret en medio alcalino formando un complejo de color violeta (Doumas y cols., 1981). La concentración de las proteínas fue determinada mediante la ecuación de Lambert-Beer (Doumas y cols., 1981). Valores de referencia: 6,00 g/dl – 8,00 g/dl.

Determinación de albúmina

Para la determinación de la albúmina se utilizó un kit de reactivos marca Bioclim (QUIBASA, Belo Horizonte, Brasil). El principio de esta prueba diagnóstica consiste en que la albúmina se une al indicador verde de bromocresol a un pH adecuado para formar un complejo coloreado, cuya intensidad es proporcional a la concentración de albúmina en la muestra. Para dicho procedimiento se tomaron 2500 µl de reactivo, se agregaron 10 µl de suero, se dejaron en reposo a temperatura ambiente durante 5 minutos y se leyeron a 630 nm. Se determinó la concentración de la albúmina utilizando la ecuación de Lambert-Beer. Los resultados se expresaron en g/dl (Doumas y cols., 1981).

Valores de referencia: 3,50 g/dl - 5,5 g/dl

Determinación de bilirrubina total, directa e indirecta

Determinación de bilirrubina total

Se tomaron 500 µl de reactivo y se agregaron 25 µl de nitrito además de 10 µl de suero. Se incubaron durante 5 minutos a temperatura ambiente y se leyeron a 540 nm. En este, la bilirrubina reacciona con el diazo reactivo de Erlich o P-benceno diazonio sulfonato, formando azobilirrubina compuesto de color rosado cuya intensidad se leyó fotolorimétricamente a 540 nm (Ehrlich, 1883).

Valores de referencia: 0.3 mg/dL - 1.0 mg/dL

Determinación de bilirrubina directa

Se tomaron 500 µl de reactivo y se agregaron 5 µl de nitrito junto con 10 µl de suero. Se incubaron durante 5 minutos a temperatura ambiente y se leyeron a 540 nm.

Valores de referencia: 0.0 mg/dL - 0.3 mg/dL

Determinación de bilirrubina indirecta

Sus valores de obtienen mediante la siguiente relación

$$[\text{Bilirrubina indirecta}] = [\text{Bilirrubina total}] - [\text{Bilirrubina directa}]$$

Valores de referencia: 0.2 mg/dL- 0.8 mg/Dl

Análisis estadístico

Se aplicó el análisis de *t-Student* para establecer las posibles diferencias en los valores promedios de los parámetros hematológicos y bioquímicos entre el grupo de ciclistas y el grupo control, tomándose para la toma de decisiones, un $\alpha= 0,05$ (Sokal y Rohlf, 1980).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1 se muestra el análisis estadístico *t-Student* aplicado al promedio de la concentración de hemoglobina (Hb) de los individuos controles versus la concentración de hemoglobina provenientes de individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Tabla 1. Resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedio de la concentración de hemoglobina (g/dl) obtenida en el grupo control versus el promedio de la concentración de hemoglobina (g/dl) procedentes de individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Parámetro/Grupos	n	\bar{X}	DS	p
Hb control (g/dl)	15	14,3800	1,0192	0,0843 NS
Hb ciclistas (g/dl)	15	13,6533	1,1975	

Hb: hemoglobina; n: muestra; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; p: distribución estándar; NS; no hay diferencias significativas.

Al comparar la concentración de Hb obtenida en los individuos del grupo control ($14,3800 \pm 1,0192$ g/dl) versus la procedente de los individuos que practican el ciclismo regularmente ($13,6533 \pm 1,1975$ g/dl), el estadístico no arrojó diferencias significativas ($p= 0,0843$), sin embargo, la concentración de la Hb percibida en los individuos pertenecientes al grupo de ciclistas es ligeramente más baja. Esta disminución, aunque no fue estadísticamente significativa, es probablemente debida a que en este tipo de atletas ocurre una hemólisis intravascular provocada por la compresión de los capilares en la planta del pie, ocasionada cuando el individuo realiza el esfuerzo en el pedaleo y en la continuidad de este (Ortega, 2008).

Se considera que los deportistas que realizan ejercicios físicos de resistencia presentan cifras bajas de Hb comparadas con los individuos sedentarios sin llegar a presentarse una

“anemia verdadera”, ya que esto sucede como consecuencia de las adaptaciones fisiológicas en trabajos aeróbicos (Bonilla y cols., 2005).

El mecanismo por el que se produce la expansión del volumen plasmático como adaptación al ejercicio continuado de forma regular no es bien conocido, sin embargo se cree que podría deberse a una mayor producción de aldosterona por activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, así como también, al incremento de la síntesis de albúmina por parte del hígado y una disminución de la sensibilidad de los barorreceptores centrales, justificándose una mayor retención de los fluidos corporales (Chicharro y cols., 2006).

En la tabla 2 se observan los resultados obtenidos del estadístico *t-Student* realizado a los promedios de los porcentajes de hematocrito correspondientes a los individuos del grupo control contrapuestos a los correspondientes a los ciclistas evaluados en esta investigación.

Tabla 2. Resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedios de los porcentajes de hematocrito (%) provenientes del grupo control y de individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre

Parámetro/Grupos	n	\bar{X}	DS	<i>p</i>
Hto control (%)	15	43,0666	3,1502	0,0048*
Hto ciclistas (%)	15	39,7333	2,8149	

Hto: hematocrito; n: muestra; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; p: distribución estándar; *: diferencias significativas.

El análisis estadístico evidenció diferencias significativas entre ambos grupos estudiados. ($p=0,0048$). Sin embargo, diversos estudios mencionan que en estos individuos pudiera hallarse diferencias que pudieran explicarse por el hecho que quizás en los ciclistas, por la naturaleza de su deporte, ocurre una respuesta aguda al ejercicio. Se ha documentado que durante y hasta una hora después de un esfuerzo físico fuerte, menor de 1 hora, existe una deshidratación y una hemoconcentración con aumento en el porcentaje del Hto, en el

contaje de eritrocitos y una disminución en el volumen sanguíneo total, a expensas de la disminución, principalmente, del volumen plasmático (Yalcin y cols., 2003).

Este hecho está justificado por una disminución del volumen plasmático como consecuencia de la sudoración, ya que el plasma es lo primero que abandona la sangre debido a la elevada presión sanguínea capilar de los músculos activos. Siendo transitorio este fenómeno, de tal forma que una adecuada rehidratación luego del ejercicio normalizará los valores del volumen plasmático. (Chicharro y cols., 2006).

Por lo cual se debe tener en consideración que la sudoración en ejercicios físicos de alta intensidad y duración puede provocar una deshidratación teniendo como consecuencia un aumento del hematocrito, pudiendo superar los límites establecidos por la Unión Internacional de Ciclistas, sin que signifique que el deportista usó alguna sustancia ilegal que ayudase a aumentar el número de hemátíes en sangre (Neumayr y cols., 2002).

No obstante, los resultados de las investigaciones anteriores no coinciden con los obtenidos en este estudio.

En la tabla 3 muestra el análisis estadístico aplicado a los promedios de los índices hematimétricos pertenecientes a los individuos del grupo control frente a los correspondientes a los del grupo de individuos que practican el ciclismo como deporte de competencia de forma regular en la ciudad de Cumana, Estado Sucre.

Tabla 3. Resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedios de los índices hematimétricos: concentración de hemoglobina corpuscular media (%), volumen corpuscular medio (fL), hemoglobina corpuscular media (pg) en el grupo control y en los ciclistas provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Parámetros/Grupos	n	\bar{X}	DS	<i>p</i>
CHCM control (%)	15	33,3957	0,1955	0,0128*
CHCM ciclistas (%)	15	34,3333	1,3515	

VCM control (fL)	15	89,7425	0,6704	0,0187*
VCM ciclistas (fL)	15	87,4800	3,4480	
HCM control (pg)	15	29,9693	0,1552	0,4509 NS
HCM ciclistas (pg)	15	30,0000	0,0000	

CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media; VCM: volumen corpuscular medio; HCM: hemoglobina corpuscular media; n: muestra; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; p: distribución estándar ; *: diferencias significativas; NS: no hay diferencias significativas.

El estadístico arrojó diferencias significativas con respecto a los promedios del CHCM y del VCM ($p= 0,0128$ y $p= 0,0187$), respectivamente. Y diferencias no significativas con relación al HCM ($p= 0,4509$). En cuanto al CHCM, este índice puede aumentar debido a una mayor concentración de hemoglobina en la sangre (hemoglobina corpuscular media). Este aumento puede ser una adaptación positiva del entrenamiento de resistencia, ya que permite transportar más oxígeno a los tejidos. Sin embargo, también puede ser un efecto de la hemólisis intravascular, que es la destrucción de los glóbulos rojos por la compresión vascular en los capilares de la planta del pie durante el ejercicio. La hemólisis intravascular disminuye el volumen de sangre total y el volumen plasmático, lo que hace que la hemoglobina parezca más concentrada de lo que realmente es (Ortega, 2008).

El VCM es el índice que mide el tamaño promedio de los glóbulos rojos. Este índice puede disminuir debido a una mayor osmolaridad plasmática, que es la concentración de solutos en el plasma. La mayor osmolaridad plasmática hace que los glóbulos rojos pierdan agua y se encojan, lo que reduce su tamaño y aumenta su densidad. Esto también eleva el CHCM y la HCM, que es la cantidad promedio de hemoglobina por glóbulo rojo. La mayor osmolaridad plasmática puede ser causada por la deshidratación, el aumento del ácido láctico o la liberación de potasio por la hemólisis intravascular (Ortega, 2008).

La tabla 4 muestra el estadístico realizado a los promedios de la concentración de glóbulos rojos de los individuos del grupo control versus los pertenecientes a los de los ciclistas objeto de estudio.

Tabla 4. Resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedios de la concentración de glóbulos rojos ($\times 10^6/\text{mm}^3$) en el grupo control y en individuos que practican el ciclismo como deporte de competencia, de Cumaná, estado Sucre.

Parámetro/Grupo	n	\bar{X}	DS	p
Gr. control ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	15	4,5513	0,3989	0,0802 NS
Gr. ciclistas ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	15	4,7987	0,3454	

Gr: Glóbulos rojos; n: muestra; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; p: distribución estándar; NS: no hay diferencias significativas.

El estadístico muestra que no existen diferencias significativas entre ambos grupos estudiados ($p= 0,0802$). Considerando lo anterior mencionado, el entrenamiento de cualquier deporte de predominancia aeróbica provoca un aumento del número de eritrocitos. Así mismo Ortega (2008) afirman que la concentración de los eritrocitos, Hb y Hto en reposo pueden descender al límite bajo o por debajo de la normalidad, debido al incremento del volumen plasmático típico de estos atletas. Esta circunstancia produce una pseudoanemia, debido a que la cantidad total de la Hb circulante y de los eritrocitos está también incrementada, aunque en menor proporción, encontrándonos que estos sujetos tienen el hematocrito y los eritrocitos más bajos que los sujetos sedentarios. No obstante, este estudio no coincide del todo con nuestros resultados, en donde la hemoglobina y hematocrito del grupo de ciclistas se mantuvo más baja a diferencias del grupo control y el conteo de eritrocitos se mantuvo más elevado en el grupo de ciclistas.

Por otro lado, la actividad física (AF) es un factor que puede influir en el estrés oxidativo (EO), tanto de forma positiva como negativa. Por un lado, la AF moderada y regular puede aumentar la capacidad antioxidante del organismo, al estimular la síntesis de enzimas antioxidantes y mejorar la función del endotelio, que es la capa que recubre el

interior de los vasos sanguíneos y que regula el tono vascular y la coagulación (Arquer y cols., 2010).

De igual forma, la AF intensa y prolongada puede generar un aumento del consumo de oxígeno y del metabolismo energético, lo que conlleva una mayor producción de especies reactivas de oxígeno (EROs) y un mayor EO (Bonilla y cols., 2005).

El EO puede afectar a la Hb de diferentes formas, por un lado, puede provocar la oxidación del grupo hemo, que es la parte de la Hb que se une al oxígeno, lo que disminuye su afinidad por este y altera su transporte a los tejidos. Por otra parte, puede inducir la formación de metahemoglobina, que es una forma inactiva de la Hb que no puede transportar oxígeno ni óxido nítrico (un gas vasodilatador que contribuye a la regulación del flujo sanguíneo). Además, el EO puede causar la peroxidación de los lípidos de la membrana de los glóbulos rojos, lo que afecta su deformabilidad y favorece su hemólisis o ruptura (González y García., 2012), considerándose a la hemólisis como un mecanismo fisiológico desarrollado por los deportistas para eliminar los glóbulos rojos dañados por el EO (Bonilla y cols., 2005).

Al respecto, la Hb también tiene un papel protector frente al EO, ya que puede actuar como un antioxidante no enzimático capaz de captar o donar electrones a las EROs. De esta forma, la Hb puede prevenir o limitar el daño oxidativo a otras biomoléculas, como las LDL o el ADN. Además, la Hb puede liberar óxido nítrico cuando se une al oxígeno, lo que contribuye a mantener el tono vascular y a prevenir la vasoconstricción y la agregación plaquetaria (González y García., 2012).

La relación entre la Hb y el EO puede variar según el tipo y nivel de AF que se realice. Los ciclistas son un ejemplo de deportistas que realizan una AF aeróbica de alta intensidad y duración, lo que implica una mayor demanda de oxígeno y una mayor producción de EROs. Esto puede aumentar el EO y el riesgo de hemólisis en estos individuos. Sin embargo, los ciclistas también pueden tener una mayor capacidad

antioxidante y una mayor adaptación eritrocitaria que les permita contrarrestar estos efectos negativos. (Arquer y cols., 2010). También se ha reportado que los ciclistas tienen una mayor masa eritrocitaria y una mayor concentración de 2-3 difosfoglicerato (2-3 DPG), un compuesto que se une a la hemoglobina y reduce su afinidad por el oxígeno, facilitando su liberación a los tejidos (Bonilla y cols., 2005).

Los sedentarios son personas que realizan una AF escasa o nula, lo que implica una menor demanda de oxígeno y una menor producción de EROs. Esto puede reducir el EO y el riesgo de hemólisis en estos individuos. No obstante, los sedentarios también pueden tener una menor capacidad antioxidante y una menor adaptación eritrocitaria que les haga más vulnerables a estos efectos negativos (Arquer y cols., 2010).

En la tabla 5 se presenta el resumen de la prueba *t-Student* aplicada a los valores promedio de la concentración de glóbulos blancos de los sujetos del grupo control versus los promedios de la concentración de glóbulos blancos pertenecientes al grupo de individuos que practican el ciclismo de forma habitual como deporte de competencia en la ciudad de Cumaná, Estado Sucre.

Tabla 5. Resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedios de la concentración de glóbulos blancos (cel/mm³) en el grupo control y en individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Parámetro/ Grupo	n	\bar{X}	DS	P
Gb control (cel/mm ³)	15	7412,3333	1322,6945	0,6558 NS
Gb ciclistas (cel/mm ³)	15	7150,0000	1826,7848	

Gb: glóbulos blancos; n: muestra; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; p: distribución estándar; NS: no hay diferencias significativas.

El estadístico utilizado arrojó diferencias no significativas entre ambos grupos, mostrando la igualdad de las medias entre ellos ($p= 0,6558$). A pesar de que en los resultados obtenidos el recuento de glóbulos blancos en los ciclistas fue más bajo que en el grupo

control. Según algunos autores, con los entrenamientos intensos y prolongados, se pueden producir constantes microtraumatismos, que a su vez pueden provocar una elevación en el recuento de leucocitos, a pesar de ello, esto no ocurrió en este estudio (Virus y Virus, 2003; Fallon, 2008; Banfi y cols, 2012)

Esta respuesta absoluta o relativa del número de las diferentes poblaciones celulares puede cambiar con rapidez en respuesta al estrés (físico y psicológico) asociado a cambios hormonales. Las hormonas del estrés son elementos importantes que participan en la regulación de los cambios en las cifras de poblaciones leucocitarias y subpoblaciones linfocitarias. Las concentraciones de adrenalina y cortisol aumentan en relación con la capacidad individual y en función de la intensidad del ejercicio, originando las variaciones leucocitarias secundarias al mismo (Hong y cols., 2004).

En ejercicios mantenidos durante más de una hora, el cortisol actuaría de manera sinérgica. Al final de los ejercicios de larga duración, la disminución de cifras sería causada por el descenso de la concentración de adrenalina, a pesar de que se mantenga elevada la del cortisol, hecho que, por otra parte, provoca el mantenimiento o descenso más lento de las cifras de leucocitos tras la finalización del ejercicio. Además, el aumento de flujo sanguíneo y la apertura de capilares con escasa perfusión contribuyen a la entrada en circulación de leucocitos procedentes de la microcirculación pulmonar. También se produce liberación desde la médula ósea, aunque el aumento de formas jóvenes de neutrófilos y monocitos solo se observa tras ejercicio prolongado (Perdersen y Hoffman-Goetz, 2000).

Adicionalmente, también se ha hallado que el ejercicio exhaustivo dispara una respuesta inflamatoria e induce la expresión de enzimas antioxidantes (catalasa, las glutathion peroxidases y la tioredoxina peroxidasa) en algunos glóbulos blancos, además de que induce apoptosis en ellos, esto para eliminar aquellas células que no pueden sobrevivir al daño oxidativo e inflamatorio ocasionado por el rigor del ejercicio (Phaneuf y Leeuwenburgh, 2001)

En la tabla 6 se encuentra el resumen de la prueba *t-Student* aplicada a los valores promedios de la cantidad relativa de neutrófilos de los sujetos pertenecientes al grupo control contra los valores promedios de la cantidad relativa de neutrófilos pertenecientes al grupo de individuos que practican el ciclismo como deporte de competencia en Cumaná, estado Sucre.

Tabla 6. Resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedios de la cantidad porcentual de neutrófilos (%) en el grupo control y en individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, de Cumaná, estado Sucre.

Parámetro/Grupo	n	\bar{X}	DS	p
Neu. Control (%)	15	60,6667	6,4217	0,7528 NS
Neu. Ciclistas (%)	15	59,7333	9,3768	

Neu: neutrófilos; n: muestra; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; p: distribución estándar; NS: no hay diferencias significativas.

Al comparar los promedios de la cantidad relativa de neutrófilos obtenidas en los individuos del grupo control frente a la cantidad relativa de neutrófilos de los individuos que practican el ciclismo como deporte de competencia se obtuvo que no hubo diferencias significativas entre ellos ($p=0,7528$). Lombardi y cols. (2011) plantean que, en ejercicios mantenidos durante más de una hora, el cortisol actúa en el organismo y que una vez finalizados los ejercicios de larga duración, la disminución de cifras sería causada por el descenso de la concentración de adrenalina a pesar de que se mantenga elevada la del cortisol, hecho que, por otra parte, provoca, tras la finalización del ejercicio, el mantenimiento o descenso más lento de las cifras de leucocitos a expensas de neutrófilos (Kratz y cols., 2002).

En este mismo orden de ideas, la capacidad oxidativa de los neutrófilos aumenta en respuesta al ejercicio, tanto en individuos entrenados como en individuos sin entrenamiento, siendo la magnitud del incremento, mayor en individuos sin entrenar. Asimismo, la actividad oxidativa de los individuos entrenados cuando están en reposo,

está disminuida con respecto a la de los sedentarios. Esta supresión de la actividad oxidativa de los neutrófilos en estos individuos puede ser una adaptación para reducir la respuesta inflamatoria al daño tisular de baja intensidad, como el producido por el ejercicio en el tejido muscular, es decir, se trataría de un mecanismo de defensa adaptativo natural (Tauler y cols., 2004).

En el estudio realizado por Mackinnon, en 1999, afirma que en el ejercicio prolongado aumenta el recuento del número de neutrófilos, pero provoca la reducción del número de linfocitos. No obstante, los resultados obtenidos en nuestro estudio no coinciden con esta afirmación, ya que el recuento de neutrófilos en ciclistas estuvo disminuido en comparación con el grupo control, sin embargo, el ejercicio no tiene efectos a largo plazo sobre las cifras de leucocitos.

En la tabla 7 se muestra el análisis estadístico aplicado a los promedios de los porcentajes relativos de linfocitos de los sujetos pertenecientes al grupo control contra los pertenecientes de la al grupo de individuos que practican el ciclismo de forma habitual como deporte de competencia en la ciudad de Cumaná.

Tabla 7. Resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedios de la cantidad relativa de linfocitos (%) en el grupo control y en individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Parámetro/Grupo	n	\bar{X}	DS	p
Lin. Control (%)	15	37,5333	5,9745	0,6357 NS
Lin. Ciclistas (%)	15	38,9333	9,6174	

Lin: linfocitos; n: muestra; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; p: distribución estándar; NS: no hay diferencias significativas.

El estadístico evidenció que no existe diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos evaluados (p= 0,6357).

En la tabla 8 se observa el estadístico *t-Student* aplicado a los valores promedios de los porcentajes de eosinófilos de los sujetos que forman parte del grupo control contra los valores promedios de eosinófilos pertenecientes al grupo de individuos que practican el ciclismo como deporte de competencia en la ciudad de Cumaná.

Tabla 8. Resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedios de la cantidad relativa de eosinófilos (%) en el grupo control y en los pertenecientes a los individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Parámetro/Grupo	n	\bar{X}	DS	<i>p</i>
Eos. Control (%)	15	1,8000	2,3664	0,5346 NS
Eos. Ciclistas (%)	15	1,3333	1,6329	

Eos: eosinófilos; n: muestra; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; p: distribución estándar; NS: no hay diferencias significativas.

El análisis estadístico aplicado reveló que no hubo diferencias significativas entre los grupos estudiados ($p= 0,5346$). No obstante, a pesar de no haber diferencias entre las medias, hay una ligera disminución en el grupo de ciclistas, coincidiendo con los estudios de Fallon (2008) y Galvis (2000), quienes exponen que los eosinófilos son muy sensibles al entrenamiento intenso, de manera que un nivel muy exigente puede provocar una reducción del recuento de estas células.

En general, el ejercicio intenso, especialmente el que requiere mayor proporción de contracciones excéntricas, induce respuestas inflamatorias transitorias en los músculos ejercitados más intensamente. Esta inflamación corresponde a microtraumatismos musculares y participa en los procesos de reparación, hipertrofia y angiogénesis muscular secundarios al ejercicio. Puesto que la intensidad de la respuesta inflamatoria local es proporcional al daño muscular provocado por el ejercicio, las cargas excesivas que provocan daño muscular, bien por trabajo excéntrico o bien en ejercicios concéntricos por sobreutilización, elevan la intensidad de la inflamación hasta un grado en el que puede tener repercusiones sistémicas sobre el organismo del deportista. Esta afectación

sistémica se traduce en forma de respuesta de fase aguda a la inflamación, que cuando es intensa y mantenida a lo largo del tiempo, altera la capacidad inmune del deportista y puede conducir situaciones de inmunosupresión, aumentando su susceptibilidad a infecciones y poniendo en riesgo su salud (Pedersen y Hoffman-Goetz, 2000).

Las situaciones en las que el ejercicio produce daño muscular localizado pueden englobarse dentro de las respuestas de fase aguda al daño tisular, en las que la liberación local de mediadores proinflamatorios (TNF- α , IL-1, IL-6, entre otros) inducen una respuesta sistémica de fase aguda. Es evidente que el ejercicio induce una respuesta de fase aguda que se traduce en un incremento de la proteína C reactiva tras las sesiones de ejercicio. Asimismo, la actividad física aumenta la demanda de oxígeno, produciendo un aumento paralelo en la formación de radicales derivados del oxígeno que podrían producir daños en estructuras celulares que inciden o amplifiquen el proceso inflamatorio y el daño muscular (Tauler y cols., 2003).

En la tabla 9 se evidencia el resumen de la prueba estadística aplicada a los promedios de la concentración de plaquetas pertenecientes a los individuos del grupo control, contra el promedio perteneciente al grupo de individuos que practican el ciclismo de forma habitual como deporte de competencia en la ciudad de Cumaná, Estado Sucre.

Tabla 9. Resumen estadístico de la prueba *t-Student* aplicada a los valores promedios de la concentración de plaquetas (plq/mm³) en el grupo control y en el de individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Parámetro/Grupo	n	\bar{X}	DS	p
Plaq. control (plq/mm ³)	15	231 800,0000	66888,1796	0,0228*
Plaq. ciclistas (plq/mm ³)	15	297 533,3333	81900,5203	

Plaq: Plaquetas; n: muestra; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; p: distribución estándar; *: diferencias significativas.

Una vez comparado los promedios obtenidos de ambos grupos la prueba estadística evidencio que existen diferencias significativas en ambos grupos ($p= 0.0228$), lo cual pudiera indicar que existe un aumento transitorio en el recuento plaquetario periférico durante una sesión de ejercicio físico agudo, debido a una liberación de plaquetas del pool esplénico y de otros lugares de atrapamiento temporal, como la médula ósea y el lecho vascular pulmonar. Además de aumentar en número también lo hacen en tamaño, principalmente en individuos que realizan entrenamientos intensos, asociándose con una mayor actividad y, al parecer, se corresponde con una mayor cantidad de plaquetas jóvenes, de igual manera, las rupturas de los vasos microvasculares podrían explicar estos hallazgos (Mahmoud y cols., 2005).

Asimismo, las plaquetas son muy sensibles a los daños causados por el estrés oxidativo ya que se sabe que este puede alterar la función y citoarquitectura de ellas. Estas, en sí mismas, poseen defensas antioxidantes, incluyendo la glutatión peroxidasa y la superóxido dismutasa (SOD), conteniendo aproximadamente 1 fentogramo de SOD/plaqueta o lo que es lo mismo, alrededor de 1/5 de la cantidad que se encuentra presente en los leucocitos, lo que significa que ellas también producen, por ejemplo, radicales superóxido. Esta SOD juega un papel importante en el funcionamiento normal de las plaquetas ya que impide la aparición de trombos, de igual manera, posiblemente la constante producción de microtraumatismos es otra posible razón por la cual estos elementos sanguíneos se elevan (Freedman, 2008; Marrocco y cols., 2017)

En la tabla 10 se muestra el análisis estadístico aplicado a los promedios de las concentraciones de ácido úrico (AU) de los individuos controles *versus* la proveniente de individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Tabla 10. Resumen estadístico de la prueba *t-Student* aplicada a los valores promedios de la concentración sérica de ácido úrico (mg/dl) en el grupo control y en individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Parámetro/Grupo	n	\bar{X}	DS	<i>p</i>
AU control (mg/dl)	15	5,8507	1,1625	0,9433 NS
AU ciclistas (mg/dl)	15	5,8867	1,5574	

AU: ácido úrico; n: muestra; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; p: distribución estándar; NS: no hay diferencias significativas.

En cuanto al análisis realizado a estos parámetros no se hallaron diferencias significativas entre ambos grupos ($p = 0,9433$).

El ejercicio físico es una situación fisiológica que modifica la producción y el metabolismo del AU. Diversos estudios han demostrado que los ejercicios de alta intensidad generan mayor estrés oxidativo que los de intensidad moderada y a su vez también inducen adaptaciones antioxidantes que protegen al organismo del daño oxidativo. Por esta razón, Muñoz y cols. en el año 2010 afirmaron que los individuos entrenados tienen una mayor capacidad antioxidante que los no entrenados y además pueden resistir mejor el estrés oxidativo, además, se ha observado que los sedentarios tienen una menor concentración plasmática de AU y una menor actividad de algunas enzimas antioxidantes como la superóxido dismutasa o la catalasa.

Según González y García. (2012) el ejercicio físico intenso incrementa la concentración plasmática de AU, difundiendo éste a los músculos para protegerlos de la oxidación por acción de los radicales libres. Por este motivo, se puede considerar al ácido úrico como uno de los antioxidantes más importantes en el plasma y el músculo.

En el caso de los ciclistas, estos individuos realizan un deporte aeróbico que implica un alto consumo de oxígeno y una gran demanda muscular, lo que podría incrementar la

producción de EROs y del estrés oxidativo. Sin embargo, también favorece las adaptaciones antioxidantes que previenen el daño celular, es decir, el AU podría actuar como una molécula antioxidante en los ciclistas, siempre que su concentración se mantenga dentro de unos límites fisiológicos y no se produzca hiperuricemia (Rojas y cols., 2016).

En un trabajo realizado por Aguiló y cols. (2005) se estudiaron a 8 voluntarios participantes de una competencia de ciclismo de montaña, en el cual analizaron muestras de sangre 3 horas después de finalizar la competencia y examinaron el efecto del ejercicio físico exhaustivo sobre el AU. Estos investigadores afirmaron que el ácido úrico aumentó después del ejercicio exhaustivo, compensando así el estrés oxidativo inducido por el ejercicio (Guerrero, 2007).

La investigación de Murillo y cols. (2015) resaltó la importancia del AU como contribuyente en dos tercios del total de la capacidad total antioxidante del plasma (CAT) en sangre en situaciones de hipoxia.

El alto consumo de oxígeno en las neuronas conduce a la formación de una cantidad excesiva de ROS en el sistema nervioso central (SNC). En comparación con otros órganos, el cerebro tiene una menor capacidad antioxidante, lo que lo hace particularmente vulnerable al estrés oxidativo. La estructura lipídica de las membranas neuronales con ácidos grasos insaturados hace que las neuronas sean extremadamente sensibles a la peroxidación lipídica. El daño oxidativo en el SNC es el resultado de la oxidación y nitración de proteínas, lípidos y ADN, lo que lleva a la necrosis y apoptosis de las células neuronales (Mijailovic y cols., 2022).

El AU es un eliminador de radicales libres muy potente y se considera uno de los antioxidantes más importantes en el plasma humano. Se ha sugerido que el AU puede ejercer efectos neuroprotectores debido a sus propiedades antioxidantes. El efecto neuroprotector de este metabolito de purina se demostró en neuronas de hipocampo de

ratas expuestas a toxicidad excitatoria y metabólica. También resultó en la estabilización de la homeostasis del calcio y la preservación de la función mitocondrial. Se ha evidenciado que los niveles séricos de AU tienen una correlación positiva significativa con la capacidad antioxidante sérica total en voluntarios humanos sanos y también en condiciones inducidas por hipoxia (Mijailovic y cols., 2022).

Los efectos beneficiosos del AU fueron propuestos por Kellog y Fridovich. (1977) y Ames y cols. (1981), los experimentos in vitro demostraron que el AU es un potente eliminador de oxígeno singlete, radicales peroxilo (RO) y radicales hidroxilo. También protege a la célula del daño oxidativo quelando iones metálicos y actuando como inhibidor específico de los radicales generados por la descomposición del peroxinitrito (ONOO⁻). Debido a estos efectos, el AU se considera un eliminador de radicales libres muy potente y representa más de la mitad de la capacidad antioxidante del plasma (Mijailovic y cols., 2022).

El ácido úrico, en concentraciones elevadas, es un prooxidante que genera especies reactivas de oxígeno (ROS) en varias células del organismo. Este puede disminuir el óxido nítrico (NO), inducir la peroxidación lipídica e interactuar con el peroxinitrito para generar radicales libres. Se ha descubierto que el AU contribuye de manera importante a las respuestas inmunitarias, incluso en ausencia de estimulación microbiana (Mijailovic y cols., 2022).

En este mismo sentido, este actúa como prooxidante aumentando la producción de radicales libres, provocando inflamación y alterando la producción de NO. El AU puede convertirse en un prooxidante al formar radicales en reacciones con otros oxidantes, incluida su interacción relevante con el peroxinitrito. Estos radicales se dirigen predominantemente a los lípidos, las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las membranas en lugar de atacar a otros componentes celulares. Al mismo tiempo, el ambiente hidrofóbico creado por los lípidos es desfavorable para que el AU ejerza sus propiedades antioxidantes, no puede capturar radicales lipofílicos y no puede romper la

propagación de la cadena de radicales dentro de las membranas lipídicas, de igual forma, disminuye la biodisponibilidad de NO e inhibe la migración celular y proliferación de células endoteliales, mediada en parte por la expresión de la proteína C reactiva (PCR) y el estrés oxidativo. También disminuye el contenido de ácido desoxirribonucleico (ADN) mitocondrial y las concentraciones de trifosfato de adenosina (ATP) intracelular asociadas con la producción de especies reactivas de oxígeno (Marrocco y cols., 2017; Mijailovic y cols., 2022).

Con respecto a este estudio, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos en relación con los niveles de AU, lo que contrasta con lo reportado por Beavers y cols. (2014), quienes encontraron ligeros aumentos de los niveles de AU en personas con buena actividad física. No obstante, a pesar de que no se encontraron diferencias significativas en los niveles de AU entre los grupos estudiados, los ciclistas presentaron valores más elevados que el grupo control. Esto podría indicar que esta molécula actúa como un agente protector frente al estrés oxidativo producido por el ejercicio de alto impacto, sin provocar alteraciones patológicas en estos sujetos (Rojas y cols., 2016).

En la tabla 11 se muestra el análisis estadístico aplicado a los promedios de las concentraciones séricas de proteínas totales de los individuos controles versus la concentración de proteínas totales provenientes de individuos que practican el ciclismo como deporte de competencia de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Tabla 11. Resumen estadístico de la prueba *t-Student* aplicada a los valores promedios de la concentración sérica de proteínas totales (g/dl) en el grupo control y en individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Parámetro/Grupo	n	\bar{X}	DS	<i>p</i>
PT Control (g/dl)	15	7,0920	0,7949	0,9272 NS

PT Ciclistas (g/dl)	15	7,1133	0,4138
---------------------	----	--------	--------

PT: proteínas totales; n: muestra; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; p: distribución estándar; NS: no hay diferencias significativas.

La concentración de proteínas totales en el grupo control ($7,0920 \pm 0,7949$ g/dl) se mantuvo ligeramente más baja que en los individuos que practican el ciclismo regularmente ($7,1133 \pm 0,4138$ g/dl). La diferencia encontrada no fue estadísticamente significativa ($p = 0,9272$).

Uno de los macronutrientes de relevancia clínica son las proteínas, las cuales pueden llegar a aportar desde 5 al 10% del total de energía utilizada por los atletas; los factores que determinan los requerimientos de proteínas en los deportistas son el tipo de actividad deportiva, la intensidad con la que se ejecuta, la frecuencia del entrenamiento, la ingesta energética a través de la dieta, entre otros. Además del aporte energético que brindan las proteínas, también tiene un efecto funcional sobre el organismo cuando se las consume; dentro de los efectos funcionales biológicos que se les otorga destacan la actividad antioxidante (Beltrán, 2018).

Diversos estudios afirman que los residuos de tirosina y triptófano en proteínas transmembranales desempeñan un papel antioxidante importante dentro de la bicapa lipídica protegiendo a la célula del daño oxidativo. Su efecto lo realizan mediante la prevención de la lisis oxidativa en células clonales y primarias y también inhibiendo la peroxidación lipídica y la muerte celular oxidativa (Beltrán, 2018).

Algunas proteínas pudieran considerarse como generadoras y propagadoras de radicales libres y, a la vez, su estructura pudiera sufrir modificaciones por la acción de dichos radicales. Estas modificaciones oxidativas conducen a pérdidas funcionales y conformacionales que incrementan su susceptibilidad y la proteólisis, especialmente la vía proteosomal, que constituye una barrera de defensa contra el daño producido por el estrés oxidativo. Sin embargo, determinado tipo de daño oxidativo a las proteínas o

directamente a los proteosomas, pueden ocasionar una disminución del catabolismo proteico y una acumulación de proteínas oxidadas (aumentando su concentración en sangre) las cuales, por si mismas o por su interacción con otras biomoléculas pudieran constituir factores patogénicos de importancia (Martinez y cols., 2010).

Existen evidencias de que la peroxidación lipídica es un factor determinante en el mecanismo de daño panendotelial, ya que la existencia de lipoperóxidos produce también modificaciones de las proteínas asociadas a la membrana, enzimas, receptores y proteínas formadoras de canales, lo que provoca trastornos de los sistemas transportadores de membrana con aumento de la permeabilidad para algunos elementos, como el calcio, que produce activación de la fosfolipasa A2 (Martínez y cols., 2010).

Como parámetros básicos de control, tanto en personas sedentarias como en deportistas, las proteínas constituyen indicadores del estado proteico visceral del deportista. Toda situación que conlleve a valores bajos de proteínas plasmáticas, linfopenia, déficit de inmunidad celular y humoral indica depleción de la reserva proteica visceral y, por lo tanto, una situación grave de malnutrición. (Urdampilleta y cols., 2014).

Los ciclistas de este estudio mantuvieron sus niveles de proteínas totales dentro de los valores de referencia indicándonos que el estado nutricional de los participantes es el adecuado, lo que confirma lo que Sigua y cols (2017) señalan, que la práctica deportiva al ejercitar la masa muscular mantiene los valores normales de las distintas proteínas y el buen estado de salud.

Los niveles de proteínas totales entre los grupos estudiados no mostraron diferencias significativas; sin embargo, los ciclistas obtuvieron niveles más elevados de este parámetro que los individuos del grupo control. Esto sugiere que las proteínas podrían tener un efecto protector contra el estrés oxidativo generado por el ejercicio de alto impacto, sin llegar a causar daño patológico en estos individuos. De igual forma, hay que tener en cuenta que hay otros factores que pueden influir en este metabolito como el estilo de vida, condiciones de salud y la alimentación de estos individuos.

En la tabla 12 se muestra el análisis estadístico aplicado a los promedios de la concentración de albúmina de los individuos controles versus la correspondiente a la de aquellos individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Tabla 12. Resumen estadístico de la prueba *t-Student* aplicada a los valores promedios de la concentración sérica de albúmina (g/dl) en grupo control y en individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Parámetros	N	\bar{X}	DS	<i>p</i>
Alb control (g/dl)	15	4,4267	0,8049	
Alb ciclistas (g/dl)	15	4,9200	0,5634	0,0619 NS

Alb: albumina; n: muestra; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; p: distribución estándar; NS: no hay diferencias significativas.

La concentración de Alb en el grupo control ($4,4267 \pm 0,8049$ g/dl) se mantuvo más baja que en los ciclistas ($4,9200 \pm 0,5634$ g/dl), sin embargo, el análisis estadístico no arrojó diferencias significativas ($p = 0,0619$).

La Albúmina es la proteína de mayor concentración en el plasma, constituyendo el 60 % de las proteínas del suero, su determinación es el mejor parámetro para la evaluación nutricional (Sigua y Morocho., 2017).

Cordero y cols (2008) realizaron un estudio para comparar los niveles de Alb sérica entre deportistas y sedentarios en el cual obtuvieron niveles más elevados de Alb en los individuos deportistas que, en los sedentarios, además, obtuvieron diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos. Este estudio concuerda con nuestra investigación demostrando que los ciclistas mantuvieron niveles más elevados de Alb

frente al grupo control, a pesar de que el análisis estadístico realizado no arrojó diferencias significativas en esta variable.

Se ha determinado que la Alb tiene propiedades antioxidantes, por lo que puede inhibir la producción de radicales libres en sistemas que contienen iones de cobre y peróxido de hidrógeno, los cuales intervienen en la peroxidación lipídica y que por ello pueden influir en el funcionamiento del endotelio. Además, estudios epidemiológicos han sugerido que bajas concentraciones de Alb sérica están asociadas con un incremento del riesgo a sufrir enfermedades cardiovasculares (ECV), cáncer y otras enfermedades no transmisibles (Cordero y cols., 2008; Brioschi y cols., 2020).

Algunos autores indican que la Alb es el mejor parámetro para la evaluación nutricional lo que señala que los individuos incluidos en esta investigación se encuentran en un rango normal y mantienen correctamente su estado corporal (Sigua y Morocho., 2017; Tabata y cols., 2021).

A pesar de no hallarse diferencias significativas en los niveles de Alb entre los grupos, no obstante, los ciclistas mantuvieron niveles ligeramente más altos que el grupo control. Esto pudiera sugerir que en estos individuos esta proteína podría tener un papel protector contra el estrés oxidativo generado por el ejercicio de alto impacto, esto, sin causar daño patológico en los individuos.

En la tabla 13 se muestra el análisis estadístico aplicado a los promedios de la concentración de bilirrubina total, directa e indirecta de los individuos controles versus los valores promedio de la concentración de bilirrubina total provenientes de individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Tabla 13. Resumen estadístico de la prueba *t-Student* aplicada a los valores promedios de la concentración sérica de bilirrubina total, directa e indirecta (mg/dl) en grupo control y

en la de los individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Parámetros/Grupos	n	\bar{X}	DS	<i>p</i>
BT control (mg/dl)	15	0,4533	0,2874	0,1842 NS
BT ciclistas (mg/dl)	15	0,6000	0,3024	
BD control (mg/dl)	15	0,1487	0,0795	0,0957 NS
BD ciclistas (mg/dl)	15	0,2067	0,1033	
BI control (mg/dl)	15	0,3347	0,2861	0,4985 NS
BI ciclistas (mg/dl)	15	0,4000	0,2330	

BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; n: muestra; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; p: distribución estándar; NS: no hay diferencias significativas.

El análisis estadístico aplicado a ambos grupos no arrojó diferencias significativas para los parámetros BT, BD y BI ($p = 0,1842$; $p = 0,0957$ y $p = 0,4985$).

La BT depende en gran medida del grado de hemólisis, cuya magnitud se eleva con el aumento de la intensidad de los esfuerzos físicos. Fallon. (2008) estudiando a 100 atletas de 11 deportes diferentes, encontraron que un nivel elevado de BT era el segundo parámetro que daba resultados fuera de los valores de referencia (Witek y cols., 2017).

Por otro lado, en un estudio de 37 corredores de maratón, después de la competición se produjeron niveles elevados de BT en 19 personas, por lo que los autores explicaron que se debía a una hemólisis severa. Swift y cols. (2012) examinando el efecto de diferentes volúmenes de ejercicio sobre el nivel de bilirrubina, encontraron que solo una gran carga de entrenamiento físico aumenta su concentración, mientras que Hammouda y cols. (2012) observaron un aumento de la BT después de un ejercicio máximo de corta duración (Witek y cols., 2017).

La mayoría de los estudios se refieren al fenómeno de la hemólisis provocado por un ejercicio específico. Sin embargo, algunos cubren la observación de un período de tiempo más largo. Banfi y cols. (2012), observaron a 24 jugadores de rugby a lo largo de la

temporada de la liga. Estos investigadores observaron un aumento significativo en la concentración de bilirrubina total al final de la temporada de la liga con una disminución significativa simultánea de la concentración de haptoglobina. Estos autores notaron un aumento constante en la severidad de la hemólisis a lo largo del período de observación (Witek y cols., 2017).

Se cree que la bilirrubina es un potencial agente antiinflamatorio y antioxidante. Asimismo, es también un inhibidor de los cambios oxidativos en LDL y otros lípidos, participa en la neutralización de los radicales libres y previene el estrés oxidativo. Hay autores que afirman que la bilirrubina inhibe más eficazmente la oxidación de las LDL que el α -tocoferol y tiene un mayor efecto protector sobre los monocitos que las vitaminas C y E. En el estudio realizado por Witek y cols. (2017) no se evaluaron parámetros relacionados con la defensa antioxidante. Sin embargo, la actividad física que aumenta la ingesta diaria de oxígeno provoca una mayor producción de especies reactivas de oxígeno (ROS). Del mismo modo, el aumento del metabolismo debido a la actividad muscular da como resultado una mayor producción de ROS.

La bilirrubina puede proteger al endotelio vascular de los efectos nocivos de las EROs al actuar como un captador de radicales libres y como un modulador de la expresión de genes involucrados en la inflamación y la coagulación (Corrales y Muñoz, 2012). En este sentido, la bilirrubina puede aumentar la biodisponibilidad del óxido nítrico (NO), un vasodilatador y antiagregante plaquetario que es esencial para la integridad de la célula endotelial (Corrales y Muñoz, 2012).

Se ha encontrado una correlación inversa entre los niveles de bilirrubina y los marcadores de estrés oxidativo, inflamación y disfunción endotelial (Corrales y Muñoz, 2012). Estos hallazgos indican que la bilirrubina podría tener un efecto protector contra el estrés oxidativo en los ciclistas y los sedentarios.

El aumento de la BI puede producirse en aquellos ejercicios físicos que conllevan hemólisis intravascular (hemólisis de impacto) como resultado del proceso de biodegradación de la Hb (Nogueira y cols., 2009). Sin embargo, los valores de BI se

mantuvieron sin alteración en el grupo de los ciclistas. La misma puede estar alterada por la destrucción de glóbulos rojos que ocurre durante el ejercicio intenso (Bonilla y cols., 2005).

Los niveles de bilirrubina entre los grupos no fueron significativamente diferentes, sin embargo, los ciclistas registraron valores más elevados que el grupo control. Esto podría reflejar que la bilirrubina desempeña un papel protector frente al estrés oxidativo originado por el ejercicio de alto impacto, sin ocasionar daño patológico en los individuos. Finalmente, aunque no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas cuando se compararon los promedios de los biomarcadores de estrés oxidativo en ambos grupos, sin embargo el hecho de que tanto el AU, las proteínas totales, la albúmina y la bilirrubina estuvieran, todos, ligeramente más elevados en los ciclistas que en el grupo control, pudiera estar señalando que están jugando un papel antioxidante, ya que la idea, como antioxidante (sobre todo en el caso de la bilirrubina y el ácido úrico), no es que estén elevados de forma notoria, sino que mantengan un equilibrio delicado dentro del organismo, sin llegar a niveles donde puedan constituirse en elementos prooxidantes.

CONCLUSIONES

Las diferencias significativas halladas con respecto al porcentaje de hematocrito, la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), el volumen corpuscular medio (VCM) y el recuento de plaquetas entre el grupo control y el de los ciclistas, pudiera significar variaciones adaptativas, quizás influenciadas por la práctica deportiva.

Las concentraciones séricas de las moléculas antioxidantes obtenidas, se mantuvieron dentro de los valores de referencia; ácido úrico ($5,8867 \pm 1,5574$ mg/dl), proteínas totales ($7,1133 \pm 0,4138$ g/dl), albumina ($4,9200 \pm 0,5634$ g/dl) y bilirrubina ($0,6000 \pm 0,3024$ mg/dl), lo que podría significar que estas moléculas están cumpliendo con un papel citoprotector.

En las moléculas antioxidantes no se detectaron diferencias estadísticamente significativas, sin embargo, los ciclistas presentaron niveles más elevados que el grupo control, formando estas quizás, parte del equilibrio redox ayudando a preservar el correcto desempeño de las funciones vitales celulares.

BIBLIOGRAFÍA

Aguiló, A.; Tauler, P.; Fuentespina, E. y Tur, J. 2005. Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. Physiology & Behavior, 84: 1-7.

Ames, B.; Cathcart, R. y Schwiers, E. 1981. Uric acid provides an antioxidant defense in humans against oxidant and radical caused aging and cancer: a hypothesis. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 78(11): 6858-6862.

Arquer, A.; Elosua, R y Murrugat, J. 2010. Actividad física y estrés oxidativo. Apunts Sport Medicine, 45: 30-39.

Asociación Médica Mundial. 2004. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Asamblea General de la AMM, Tokio.

Banfi, G.; Corsetti, R.; Lombardi, G.; Lanteri, P.; Colombini, A. y Graziani, R. 2012. Haematological and iron metabolism parameters in professional cyclists during the Giro d'Italia 3-weeks stage race. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, 50: 949-956.

Bauer, J. 1986. Análisis clínico: Métodos e interpretación. Novena edición. Editorial Reverté. S.A. Barcelona, España.

Beavers, K.; Hsu, F.; Serra, M.; Yank, V.; Pahor, M. y Nicklas, B. 2014. The effects of a long term physical activity intervention on serum uric acid in older adults at risk for physical disability. Journal of Aging and Physical Activity, 22(1): 25-33.

Bello, P.; González, D.; Vargas, I. y Díaz, S. 2019. Estrés oxidativo, respuesta inmune, plasticidad sináptica y cognición en modelos transgénicos de la enfermedad de Alzheimer. Neurología, 37(8): 682-690.

Beltrán, M. 2018. Evaluación de la concentración de proteínas totales y capacidad antioxidante de suplementos proteicos deportivos expendidos en la ciudad de Trujillo, Universidad César Vallejo. Trujillo, Perú.

Beutler, E.; Kipps, T.; Coller, B.; Seligsohn, U. y Lichtman, M. 2010. Hematología. Octava edición. McGraw-Hill. México.

Blair, S.; Cheng, Y. y Holder, J. 2001. "Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits?" Medicine and Science in Sports and Exercise, 33: 379-399.

Bloomer, R.; Falvo, M.; Fry, A.; Schilling, B.; Smith, W. y Moore, C. 2006. Oxidative stress response in trained men following repeated squats or sprints. Medicine & Science in Sports & Exercise, 38(8): 1436-1442.

Bonilla, J.; Narváez, R. y Chuaire, L. 2005. El deporte como causa de estrés oxidativo y hemólisis. Colombia Médica, 36(4): 260-266.

Brioschi, M.; Gianazza, E.; Mallia, A.; Zoanni, B.; Altomare, A.; Fernández, A.; Agostoni, P.; Aldini, G. y Banfi, C. 2020. S-Thiolation targets albumin in heart failure. Antioxidants, 9: 763.

Carvajal, C. 2019. Especies reactivas del oxígeno: formación, función y estrés oxidativo. Medicina Legal de Costa Rica, 36(1): 91-100

Chicharro, J. y Fernández, A. 2006. Fisiología del ejercicio. Tercera edición. Médica Panamericana.

Cordero, R.; Pagavino, D.; Hernández, C.; Contrera, M.; García, P.; Moya, Z.; Flores, Z.; Rodríguez, A.; Peña, R.; Brito, P. y Casañas, R. 2008. Biomarcadores séricos del estado de salud en jóvenes universitarios de acuerdo a su nivel de actividad física. Revista de la Facultad de Medicina, 31(1): 29-36.

Corrales, L. y Muñoz, M. 2012. Estrés oxidativo: origen, evolución y consecuencias de la toxicidad del oxígeno. Nova, 10(18): 213-225.

Delgado, L.; Betanzos, G. y Sumaya, M. 2010. Importancia de los antioxidantes dietarios en la disminución del estrés oxidativo Investigación y Ciencia, Universidad Autónoma de Aguascalientes. Aguascalientes, México. Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal, 18(50): 10-15.

Díaz, A. y Cabada, F. 2010. Ácido úrico: ¿Antioxidante o pro-oxidante? Su relación con la hipertensión arterial. Panorama Cuba y Salud, 5(1): 5-15.

Donaldson, K.; Beswick, P. y Gilmour, P. 1996. Free radical activity associated with the surface of particles: a unifying factor in determining biological activity. Toxicology Letters, 88(1-3): 293-298.

Dornelles, C.; Martins, M.; Fonseca, J.; Bello, A. y Reischak, A. 2009. Efecto del ejercicio de ultraresistencia sobre los parámetros del estrés oxidativo. Revista Brasileira de Medicina do Esporte, 15(2): 8-14.

Dunkan, S.; Farewell, A.; Ballesteros, M. y Nystrom, T. 2000. Protein oxidation in response to increased transcriptional or translational errors. Proceedings of the National Academy of Science, 97(11): 5746-5749.

Ehrlich, P. 1883. Sulfadiazobenzol, als Reagens auf Bilirubin. Centralblatt fur Klinische Medizin, 4: 721-723.

Fallon, K. 2008. The clinical utility of screening of biochemical parameters in elite athletes: analysis of 100 cases. British Journal of Sports Medicine, 42: 334-7.

Fernández, J. 1989. Fisiología endocrina. Editorial Eudema. Madrid.

Fernández, J.; Da Silva, M. y Tuñez, I. 2009. Estrés oxidativo inducido por el ejercicio. Revista Andaluza de Medicina del Deporte, 2(18): 19-34.

Forsberg, L.; de Faire, U. y Morgenstern, R. 2001. Oxidative Stress, Human Genetic Variation, and Disease. Archives of Biochemistry and Biophysics, 89: 84-93.

Fossatti, P.; Prencipe, L. y Berti, G. 1980. Use of 3,5-dichloro-2 hydroxybenzenesulfonic acid/4-aminophenazone chromogenic system in direct enzymic assay of uric acid in serum and urine. Clinical Chemistry, 26(2): 227-231.

Freedman, J. 2008. Oxidative Stress and Platelets. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 28(3): 11-16

Galvis, J. 2000. Importancia del laboratorio en la evaluación del deportista. Laboratorio Actual, 33: 9-11.

García, A.; Miranda, A. y Cardona, E. 2020. The role of oxidative stress in physiopathology and pharmacological treatment with pro- and antioxidant properties in chronic diseases. Hindawi Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 20(1): 1-16.

González, C.; y García, D. 2012. Ejercicio físico y radicales libres, ¿es necesaria una suplementación con antioxidantes? Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y del Deporte, 12(46): 369-388.

González, A. 2010. Principios de bioquímica clínica y patología molecular. Navarra, España: El Sevier, 439-446.

Guerrero, J. 2007. Efectos del ejercicio físico extenuante sobre la producción de óxido nítrico, ácido úrico, actividad antioxidante total y estrés oxidativo en saliva de triatletas élite. Universidad de los Andes. Mérida, Venezuela.

Halliwell, B. 1996. Free radicals, proteins and DNA: Oxidative damage versus redox regulation. Biochemistry Society Translation, 24: 1023-1027.

Hammouda, O.; Chtourou, H.; Chaouachi, A.; Chahed, H.; Ferchichi, S.; Kallel, C.; Chamari, K. y Souissi, N. 2012. Effect of short-term maximal exercise on biochemical markers of muscle damage, total antioxidant status, and homocysteine levels in football

players. Asian Journal of Sports Medicine, 3: 239-246.

Hernández, I. 2018. Determinación de capacidad antioxidante de aditivos en forma individual y combinados en jugos naturales y comerciales. Trabajo de pregrado. Instituto Politécnico Nacional México.

Hirai, N.; Horiguchi, S.; Ohta, M.; Watanabe, M.; Shioji, I. y Ohnishi, A. 2010. Elevated urinary biopyrin excretion and oxidative bilirubin metabolism during 24-hour ultramarathon running. Rinsho Biory, The Japanese Journal of Clinical Pathology, 58: 313-318.

Hong, S.; Farag, N.; Nelesen, R.; Ziegler, M. y Mills, P. 2004. Effects of regular exercise on lymphocytes subsets and CD62L after psychological vs physical stress. The Journal of Psychosomatic Research, 56: 363- 370.

Iglesias, M.; Ramos, A; Arle, L.; Gómez, M.; Pérez, J. y Quintana, Quinley. 2015. Oxidative stress in diabetes mellitus, role of vitamin E and endogenous antioxidant. Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río, 19(5): 973-985

Imlay, J. 2003. Pathways of oxidative damage. Annals Review of Microbiology, 57: 395-418.

Jammes, Y.; Steinberg, J.; Mambrini, O.; Brégeon, F. y Delliaux, S. 2005. Chronic fatigue syndrome: assessment of increased oxidative stress and altered muscle excitability in response to incremental exercise. Journal of Internal Medicine, 257(3): 299-310.

Ji, L. 2003. Antioxidants and oxidative stress in exercise. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 222(3): 283-292.

Kaplan, J. y Pesce, A. 1986. Química clínica: Técnicas de laboratorio. Fisiopatología. Métodos de Análisis. Segunda edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires, Argentina.

Kellogg, E. y Fridovich, I. 1977. Liposome oxidation and erythrocyte lysis by enzymically generated superoxide and hydrogen peroxide. Journal of Biological Chemistry, 252: 6721-8

Kratz, A.; Lewandrowski, K.; Siegel, A.; Chun, K.; Flood, J. y Van Cott, E. 2002. Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers. American Journal of Clinical Pathology, 118: 856-863.

Krupp, M.; Tierney, I.; Jawetz, E.; Roe, R. y Camargo, C. 1982. Manual de diagnóstico clínico y de laboratorio. Séptima edición. Editorial Manual Moderno. México.

Kurutas, E. 2016. The importance of antioxidants, which play the role in cellular response against oxidative/nitrosative stress: current state. Nutrition Journal, 15(1): 71.

Leeuwenburgh, C. y Heinecke, J. 2001. Oxidative stress and antioxidants in exercise. Current Medicinal Chemistry, 8(7): 829-38.

Lieber, M. y Karanjawala, Z. 2004. Ageing, repetitive genomes and DNA damage. Nature, 5: 69-75.

Lombardi, G.; Lanteri, P.; Fiorella, P.; Simonetto, L.; Impellizzeri, F. y Bonifazi, M. 2013. Comparison of the hematological profile of elite road cyclists during the 2010 and 2012 girobio ten-day stage races and relationships with final ranking. Editorial Peter Whittaker. Wayne State University School of Medicine, United States of America.

Lombardi, G.; Ricci, C. y Banfi, G. 2011. Effect of winter swimming on haematological parameters. Biochemia Medica, 21: 71-78.

López, J. 2012. Bilirrubina, una vieja amiga con una nueva historia. Revista De Investigación Medica Sur, 19(4): 228-234.

Lovlin, R.; Cottle, W.; Pyke, I.; Kavanagh, M. y Belcastro, A. 1987. Are indices of free radical damage related to exercise intensity. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, 56(3): 313-316.

Mackinnon, L. 1999. Advances in exercise immunology. Champaign: Ed. Human kinetic.

Mahmoud, E.; Nagia, A. y Zeinab, A. 2005. Aggregation and activation of blood platelets in exercise and training. Sports Medicine, 35:11-22.

Marrocco, I.; Altieri, F. y Peluso, I. 2017. Measurement and Clinical Significance of Biomarkers of Oxidative Stress in Humans. Hindawi, Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 1-32

Martínez, S.; Pérez, J.; García, M. y Jiménez, M. 2010. Valores séricos de proteínas totales, albúmina y ácido úrico en personal expuesto a las radiaciones electromagnéticas. Revista Cubana de Medicina Militar, 39(3-4): 192-1999.

Mastaloudis, A.; Leonard, S. y Traber, M. 2001. Estrés oxidativo en deportistas durante ejercicio de resistencia extrema. Free Radical Biology and Medicine, 31(7): 911-922.

Mastaloudis, A.; Morrow, J.; Hopkins, D.; Devaraj, S. y Traber, M. 2004. La suplementación con antioxidantes previene la peroxidación lipídica inducida por el ejercicio, pero no la inflamación, en los corredores de ultramaratón. Free Radical Biology and Medicine, 36(10): 1329-1341.

McBride, J.; Kraemer, W.; Triplett, T. y Sebastianelli, W. 1998. Effect of resistance exercise on free radical production. Medicine and Science in Sports and Exercise, 30(1): 67-72.

- Michailidis, Y.; Jamurtas, A.; Nikolaidis, M.; Fatouros, I.; Koutedakis, Y. y Papassotiriou, I. 2007. Sampling time is crucial for measurement of aerobic exercise induced oxidative stress. Medicine and Science in Sports and Exercise, 39(7): 1107-13.
- Mijailovic, N.; Vesic, K. y Borovcanin, M. 2022. The influence of serum uric acid on the brain and cognitive dysfunction. Frontiers In Psychiatry, 13: 828476.
- Mohseni, S.; Vahidi, H.; Abdolghaffari, A.; Nifkar, S. y Abdollahi, M. 2009. Antioxidant therapy in the management of acute, chronic and post-ERCP pancreatitis: a systematic review. World Journal of Gastroenterology, 15(36): 4481-90.
- Muñoz, D.; Olcina, D.; Timón, D.; Brazo, D.; Robles, D. y Maynar, D. 2010. Ejercicio físico y estrés oxidativo. Revista Española De Educación Física Y Deportes, 388: 93.
- Murillo, A.; López, N.; Guija, E.; Troncoso, L.; Bobadilla, V.; Araujo, A.; Baltodano, R.; Apac, C.; Arends, S.; Perleche, S.; Ruiz, R.; Baluarte, M.; Astorga, B.; Rodríguez, M. y Chirinos, L. 2015. Capacidad antioxidante total del plasma en fondistas de diversas altitudes. Científica, 12(3): 218.
- Neumayr, G.; Pfister, R.; Mitterbauer, G.; Gaenzer, H.; Joannidis, M.; Eibi, G. y Hoertnagl, H. 2002. Short term of prolonged strenuous endurance exercise on the level of haematocrit in amateur cyclists. International Journal of Sports Medicine, 23: 158-161.
- Nogueira, P.; Navarro, R.; Ruiz, J.; Jiménez, J. y Brito, M. 2009. El papel del laboratorio en el ejercicio intenso y en la Rabdomiolisis. Canarias Médica y Quirúrgica, 20: 4.
- Nystrom, T. 2003. Role of oxidative carbonilation in quality control and senescence. The Embo Journal, 60: 1333-1341.
- Orozco, M. y Pedraza, J. 2010. Hemo oxigenasa: aspectos básicos y su importancia en el sistema nervioso central. Archivos De Neurociencia, 15(1): 47-55.
- Ortega, J. 2008. Los análisis de sangre como herramienta de valoración del entrenamiento en triatletas. Efededeportes, 12: 117.
- Otero, W.; Velasco, H. y Sandoval, H. 2009. Papel protector de la bilirrubina en el ser humano. Revista Colombiana De Gastroenterología, 24(3): 293-301.
- Perdersen, B. y Hoffman-Goetz, L. 2000. Exercise and the immune system: Regulation, integration, and adaptation. Physiological Reviews, 80: 1055- 1081.
- Perl-Treves, R. y Perl, A. 2002. Oxidative stress: An introduction in inzé, D. And Van Montagu M. (ed). Oxidative Stress In Plants, 1-32.

Phaneuf, S. y Leeuwenburgh, C. 2001. Apoptosis and exercise. Medicine & Science In Sports & Exercise, 33: 393-396.

Planas, M.; Pérez, M. y Casas, V. 2010. Valoración del estado nutricional en el adulto. En: Tratado de Nutrición. Gil Hernández, A. editor. Segunda edición. Editorial Panamericana. Madrid.

Powers, K.; Radak, Z. y Ji, L. 2016. Exercise induced oxidative stress: past, present and future. Journal of Physiology, 594(18): 5081-5092.

Radi, R y Alvarez, B. 2008: Reactivity of sulfenic acid in human serum albumin. Biochemistry, 47: 358-367.

Rajendran, P.; Nandakumar, N.; Rengarajan, T.; Palaniswami, R.; Gnanadhas, E. y Lakshminarasiah, U. 2014. Antioxidants and human diseases. Clinica Chimica Acta, 436: 332-347.

Raoufinia, R.; Mota, A.; Keyhanvar, N.; Safari, F.; Shamekhi, S. y Abdolalizadeh, J, 2016. Overview of albumin and its purification methods. Advanced Pharmaceutical Bulletin, 6(4): 495-507.

Reid, M. 2008. Free radicals and muscle fatigue: Of ROS, canaries, and the IOC. Free Radical Biology and Medicine, 44(2): 169-79.

Rivadeneira, E.; Galán, R.; y Zamora, I. 2020. Guía de Laboratorio de Hematología. Universidad Veracruzana, Facultad de Química Farmacéutica Biológica. México.

Roche, C. y Romero, A. 1994. Estrés oxidativo y degradación de proteínas. Medicina Clínica, 103(5): 189-196.

Rojas, S.; Querales, M.; Rodriguez, M. y Rodriguez, Y. 2016. Ácido úrico y riesgo cardiovascular en adultos sedentarios y con actividad física regular. Acta De Bioquímica Clínica Latinoamericana, 50(3): 453-461.

Rokitzki, L.; Logemann, E.; Sagredos, A.; Murphy, M.; Wetzel-Roth, W. y Keul, J. 1994. Lipid peroxidation and antioxidative vitamins under extreme endurance stress. Acta Physiologica Scandinavica, 151(2): 149-58.

Salve, M.; Amich, S.; Prieto, S. y Casas, A. 1994. Laboratorio Clínico. Bioquímica. Editorial Interamericana McGraw-Hill. Madrid.

Senoner, T. y Dichtl, W. 2019. Oxidative stress in cardiovascular diseases: still a therapeutic target? Nutrients, 11(9): 2009-2019.

Sentürk, U.; Gündüz, F.; Kuru, O.; Koçer, G.; Ozkaya, Y. y Yesilkaya, A. 2005. El estrés

oxidativo inducido por el ejercicio conduce a la hemólisis en humanos sedentarios pero no entrenados. Journal of Applied Physiology, 99(4): 1434-1441.

Sigua, W. y Morocho, G. 2017. Proteinograma en deportistas de 14 a 18 años de la federación deportiva del Azuay. Universidad de Cuenca.

Sokal, R. y Rohlf, J. 1980. Biometría principios y métodos estadísticos en la investigación biológica. Editorial Blume. M. Madrid, España.

Swift, D.; Johannsen, N.; Earnest, C.; Blair, S. y Church, T. 2012. The effect of different doses of aerobic exercise training on total bilirubin levels. Medicine and Science in Sports and Exercise, 44: 569-574.

Tabata, F.; Wada, Y.; Kawakami, S. y Miyaji, K. 2021. Serum Albumin Redox States: More Than Oxidative Stress Biomarker. Antioxidants, 10(4): 503.

Tauler, P., Aguilo, A.; Gimeno, I.; Guix, P.; Tur, J. y Pons, A. 2004. Different effects of exercise tests on the antioxidant enzyme activities in lymphocytes and neutrophils. The Journal of Nutritional Biochemistry, 15: 479-84.

Taverna, M.; Marie, A.; Mira, J y Bertrand, B. 2013. Specific antioxidant properties of human serum albumin. Annals of Intensive Care, 3:4

Thirupathi, A. y Pinho, R. 2018. Effects of reactive oxygen species and interplay of antioxidants during physical exercise in skeletal muscles. Journal of Physiology and Biochemistry, 74(3): 359-367.

Thomas, D.; DelCimmuto, N.; Flack, K.; Stec, D.; Hinds, T. 2022. Reactive oxygen Species (ROS) and antioxidants as immunomodulators in exercise: implications for heme oxygenase and bilirubin. Antioxidants, 11(2): 179.

Toxqui, L.; Piero, A.; Courtois, V.; Bastida, S.; Sánchez, F y Vaquero, M. 2010. Deficiencia y sobrecarga de hierro: implicaciones en el estado oxidativo y la salud cardiovascular. Nutrición Hospitalaria, 25(3): 350-365

Túnez, I.; Fernández, J. y Da Silva, M. 2009. Estrés oxidativo inducido por el ejercicio. Revista Andaluza de Medicina del Deporte, 2(1): 19-34.

Turell, L; Bottil, H; Carballal, S.; Ferrer-Sueta, G.; Souza, J.; Durán, R.; Freeman, B.; Radi, R y Alvarez, B. 2008: Reactivity of sulfenic acid in human serum albumin. Biochemistry, 47: 358-367.

Turowski, D.; Lerczak, K.; Lewandowska-Pachecka, S.; Pokrywka, A.; Witek, K. y Ścisłowska, J. 2017. Total bilirubin in athletes, determination of reference range. Biology of Sport, 34: 45-48.

- Turrens, F. 2003. Mitochondrial formation of reactive oxygen species, Journal of Physiology, 552(2): 335-344.
- Urdampilleta, A.; López, R.; Martínez, J. y Mielgo, J. 2014. Parámetros bioquímicos básicos, hematológicos y hormonales para el control de la salud y el estado nutricional en los deportistas. Revista Española De Nutrición Humana Y Dietética, 18(3): 155-171.
- Valko, M.; Leibfritz, D.; Moncola, J.; Cronin, M.; Mazur, M. y Telser, J. 2007. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology, 39(1): 44-84.
- Venereo, G. 2002. Daño oxidativo, radicales libres y antioxidantes. Revista Cubana Medico Militar, 31(2): 126-133.
- Viru, A. 2001. Análisis y Control del Rendimiento Deportivo. Barcelona. Human Kinetic Publishers, Inc.
- Viru, A. y Viru, M. 2003. Análisis y control del rendimiento deportivo. Badalona. Barcelona. Paidotribo. Revista Española de Cardiología, 57: 495-8.
- Waring, W.; Convery, A.; Mishra, V.; Shenkin, A.; Webb, D. y Maxwell, S. 2003. El ácido úrico reduce el estrés oxidativo inducido por el ejercicio en adultos sanos. Clinical Science, 105(4): 425-30.
- Witek, K.; Ścisłowska, J.; Turowski, D.; Lerczak, K.; Lewandowska, S. y Pokrywka, A. 2017. Total bilirubin in athletes, determination of reference range. Biology of Sport, 34(1): 45-48.
- World Health Organization (WHO). 2007. Preventing disease through healthy environments. The contribution of water, sanitation and hygiene. Ginebra, Suiza.
- Yalcin, O.; Erman, A.; Muratlu, S.; Bor-Kucukatay, M. y Baskurt, K. 2003. Time course of hemorheological alterations after heavy anaerobic exercise in untrained human subjects. The Journal of Applied Physiology, 94: 997-1002.

ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación de la Prof. Yanet Antón, asesor académico del Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, se realizará el proyecto de investigación titulado: “Parámetros hematológicos y moléculas antioxidantes en individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre”.

Yo: _____ C.I.: _____

Nacionalidad _____ Estado civil _____

Domiciliado en _____

Siendo mayor de edad, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro mediante la presente:

Haber sido informado de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado: Estrés oxidativo, parámetros hematológicos y bioquímicos en individuos que practican de forma regular, el ciclismo como deporte de competencia. En la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

1. Tener conocimiento claro del objetivo del trabajo.
2. Conocer bien el protocolo experimental expuesta por el investigador, en el cual se establece que la participación de mí representado en este trabajo consiste en: donar de manera voluntaria una muestra sanguínea.
3. Que la muestra de sangre que acepto donar, será utilizada única y exclusivamente para realizar las determinaciones de hemoglobina, hematocrito, glóbulos rojos, glóbulos blancos, índices hematimétricos, ácido úrico, proteínas totales, albúmina, bilirrubina total, directa e indirecta.
4. Que el equipo de personas que realizará esta investigación me han garantizado confidencialidad relacionada tanto a la identidad de mi representado como a cualquier

otra información relativa a él a la que tenga acceso por concepto a mi participación en el proyecto antes mencionado.

5. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.

6. Que la participación en dicho estudio, no implica ningún riesgo e inconveniente alguno para su salud.

7. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendido recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

ANEXO 2

DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido y aclaradas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntaria acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en la muestra de heces que acepto donar para los fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma del voluntario: _____

Nombre y Apellido: _____

C.I.: _____ Fecha: _____

DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

Luego de explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo antes mencionado, certifico mediante la presente que, a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación en este estudio. Ningún problema de índole médica, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de compromiso con este estudio.

Por el proyecto,

Nombre: _____

Fecha: _____

ANEXO 3

ENCUESTA CLÍNICA-EPIDEMIOLOGICA

Fecha: _____ Paciente N° _____

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

Nombres/ Apellidos: _____ Fecha de nacimiento: _____

Edad (años): _____ Sexo: _____ Dirección o Procedencia: _____

Tipo de ejercicio realizado antes de la toma de muestra: _____

Tiempo de práctica del ciclismo _____

Hallazgos Clínicos

Ha presentado:

¿Asma? No _____ Si _____ ¿Frecuencia diaria? _____

¿Covid-19? No _____ Si _____, de ser afirmativa su respuesta responda
¿Cuándo? _____

¿Hepatitis? No _____ Si _____, de ser afirmativa su respuesta responda
¿Cuál? _____ ¿Cuándo? _____

¿Diabetes? No _____ Si _____, de ser afirmativa su respuesta responda
¿Cuál? _____ ¿Cuándo? _____

¿Anemia? No _____ Si _____, de ser afirmativa su respuesta responda
¿Cuál? _____ ¿Cuándo? _____

¿Hipertensión arterial? ¿No _____ Si _____ Frecuencia diaria? _____

¿Enfermedad renal? No _____ Si _____, de ser afirmativa su respuesta responda
¿Cuál? _____ ¿Cuándo? _____

¿Cáncer? No _____ Si _____, de ser afirmativa su respuesta responda
¿Cuál? _____ ¿Cuándo? _____

¿Alteraciones en la glándula tiroides? No _____ Si _____, de ser afirmativa su
respuesta responda ¿Cuál? _____ ¿Cuándo? _____

¿Enfermedades inflamatorias? No _____ Si _____, de ser afirmativa su respuesta responde ¿Cuál? _____ ¿Cuándo? _____

Otros hallazgos:

¿Fuma? No _____ Si _____, de ser afirmativa su respuesta responde ¿Con que frecuencia? _____

¿Consume alguna sustancia y/o medicamentos? No _____ Si _____, de ser afirmativa su respuesta responde ¿Cuál? _____

METADATOS

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

Título	Parámetros hematológicos y moléculas antioxidantes en individuos que practican de forma regular el ciclismo como deporte de competencia provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Hernández Villegas Ysabel Kristina	CVLAC	25.281.631.
	e-mail	ykhvillegas@hotmail.com
	e-mail	
Martínez Acevedo Virginia Andreina	CVLAC	25.372.622
	e-mail	virginiamartineza.20@gmail.com
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

ciclismo, hemoglobina, hematocrito, glóbulos rojos, proteínas, albúmina,
ácido úrico, bilirrubina, antioxidante

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/6

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Sub área
Ciencias	Bioanálisis

Resumen (abstract):

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar y comparar la respuesta hematológica y el comportamiento antioxidante de algunos parámetros bioquímicos en 15 ciclistas y 15 sedentarios de la Ciudad de Cumaná, estado Sucre, Venezuela. Para ello, se tomaron muestras sanguíneas de ambos grupos y se analizaron los siguientes indicadores: ácido úrico, proteínas totales, albúmina, bilirrubina total, directa e indirecta, hematocrito, hemoglobina, volumen corpuscular medio, concentración de hemoglobina corpuscular media, glóbulos rojos, blancos, neutrófilos, eosinófilos, linfocitos y plaquetas. Los resultados mostraron diferencias significativas ($p < 0,05$) entre los grupos en el porcentaje de hematocrito, la concentración de hemoglobina corpuscular media, el volumen corpuscular medio y el recuento plaquetario. También se observaron diferencias no significativas en otros parámetros como la hemoglobina, los glóbulos rojos, blancos y la bilirrubina. Estos hallazgos sugieren que el ciclismo regular como deporte de competencia produce adaptaciones hematológicas y antioxidantes que podrían mejorar la salud y el rendimiento de los practicantes. Sin embargo, hay que acotar que algunos parámetros se encuentran más elevados en los ciclistas, manteniéndose dentro de los rangos de normalidad, lo que podría indicar que estos metabolitos podrían estar actuando como moléculas antioxidantes.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/6

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Antón Marín Yanet	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input checked="" type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
Salazar Raquel	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	5.855.836
	e-mail	raquelsalazarlugo@gmail.com
	e-mail	
Cortesía Sarai	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2023	08	10

Lenguaje: SPA _____

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
NSYTTG_HVYK2023	Aplication/word

Alcance:

Espacial: _____ (Opcional)

Temporal: _____ (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo:

Licenciado(a) en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciado(a)

Área de Estudio: Bioanálisis

Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado: Universidad de Oriente Venezuela

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CUN°0975

Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano
Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ
Vicerrector Académico
Universidad de Oriente
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
SISTEMA DE BIBLIOTECA
RECIBIDO POR *[Signature]*
FECHA 5/8/09 HORA 5:30

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

[Signature]
JUAN A. BOLANOS CUNVELO
Secretario



C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

JABC/YGC/manuja

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso- 6/6

Artículo 41 del REGLAMENTO DE TRABAJO DE PREGRADO (vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009): “los Trabajos de Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y sólo podrán ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Consejo Universitario para su autorización”.




Ysabel Kristina Hernández Villegas

Autor



Virginia Andreina Martínez Acevedo

Autor



Prof. Yanet Antón Marín

Asesor