

---

**ESTANDARIZACIÓN DE METODOLOGÍA PARA EL ESTUDIO DE LA FUNCIÓN  
MITOCONDRIAL PLAQUETARIA FRENTE AL DAÑO OXIDATIVO Y EL  
EFECTO PROTECTOR POR DERIVADOS DE HIDROQUINONAS****NICOLÁS SEBASTIÁN VALENZUELA NÚÑEZ  
LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA****RESUMEN**

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte a nivel mundial, representando aproximadamente el 35% de ellas. La aterotrombosis (la aterosclerosis y las complicaciones trombóticas relacionadas) es una enfermedad inflamatoria crónica sistémica caracterizada por la presencia de placas ricas en lípidos en la pared de las arterias que suele expresarse clínicamente en forma de ECV. En dicho proceso aterotrombótico, las plaquetas participan tanto en la etapa inicial como en la final. El aumento en los niveles del estrés oxidativo puede conducir a alteraciones en la funcionalidad y regulación plaquetaria. Dentro de los elementos que aumentan los niveles del estrés oxidativo, está la disfunción mitocondrial. En esta memoria la función mitocondrial plaquetaria fue estudiada a través del potencial de la membrana mitocondrial ( $\Delta\Psi_m$ ), empleando el kit JC-1 (JC-1 Mitochondrial Membrane Potential Assay Kit) y el citómetro de flujo (Accuri C6, BD, USA). Luego utilizando esta metodología se estudió la disfunción mitocondrial plaquetaria inducida por el péptido activador del receptor de trombina (TRAP-6), peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) y rotenona (inhibidor entre el complejo I mitocondrial), todos estos capaces de producir daño oxidativo por sí solo. Los resultados demostraron que la preincubación de las plaquetas con TRAP-6,  $H_2O_2$  o rotenona induce una alteración significativa del potencial de membrana mitocondrial. Luego de la estandarización de esta metodología de disfunción mitocondrial, se evaluó la actividad protectora mitocondrial de compuestos bioactivos (derivados de hidroquinona). Los compuestos JP-H y mito-C6 mostraron una significativa actividad protectora de la función mitocondrial. La disfunción mitocondrial tiene una directa relación con la activación plaquetaria. Por lo tanto, la generación de metodologías y actividad protectora mitocondrial de compuestos bioactivos son la clave para la búsqueda de nuevos enfoques antiplaquetarios.