

---

**ESTUDIO DE LA ACTIVIDAD ANTIPLAQUETARIA DE MITOQ  
VÍA WESTERN BLOT**

**PATRICIA TORRES CÉSPEDES  
LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA**

**RESUMEN**

Las enfermedades cardiovasculares como la aterosclerosis y sus complicaciones trombóticas son causa de un significativo número de muertes cada año. Las plaquetas tienen una importante participación en los eventos cardiovasculares, ya que, al activarse, se adhieren y agregan en el lugar donde existe la lesión del endotelio, provocando de esta forma que se produzcan trombos que van a impedir el correcto flujo sanguíneo. De aquí radica que sea importante y necesario analizar de mejor forma los mecanismos involucrados en los eventos trombóticos, estudiando la función plaquetaria. En dicho proceso, el aumento en los niveles de estrés oxidativo puede conducir a alteraciones en la funcionalidad y regulación plaquetaria. Dentro de los elementos que aumentan los niveles de estrés oxidativo, está la disfunción mitocondrial. En esta memoria se evaluó la actividad anti plaquetaria de MitoQ (compuesto protector mitocondrial) vía inhibición de la expresión de proteína quinasa C. El estudio se realizó mediante la técnica de Western Blot. MitoQ en concentración dependiente fue capaz de inhibir la expresión fosforilada de la proteína quinasa C, proceso clave en la activación plaquetaria y el desarrollo de trombosis. Por ende, es importante considerar a MitoQ como una nueva dirección en lo que respecta al estudio y desarrollo de fármacos antiplaquetarios