

---

**ACTIVIDAD ANTIPLAQUETARIA DE DERIVADOS DE HIDROQUINONAS  
CONJUGADAS CON FOSFONIO**

**GABRIELA AVILÉS BUSTAMANTE  
TECNÓLOGO MÉDICO**

**RESUMEN**

Las plaquetas son componentes altamente reactivos del sistema circulatorio, que ejercen no solo la actividad hemostática sino que también contribuyen a la modulación de diversas condiciones patológicas. Por lo tanto, la activación defectuosa de las plaquetas provoca un sangrado incontrolado y, a la inversa, la activación de estas, causa trastornos trombóticos. Las mitocondrias en las plaquetas regulan su función pro-trombótica no solo a través de la generación de energía, sino también de la señalización redox y el inicio de la apoptosis. Sin embargo, el exceso de generación de ROS en la disfunción mitocondrial plaquetaria actúa como mediador de la activación plaquetaria y como un mecanismo clave responsable de una respuesta deficiente a los fármacos antiplaquetarios. Por lo tanto, la inhibición de la disfunción mitocondrial plaquetaria podría utilizarse potencialmente como una nueva estrategia para el desarrollo de fármacos con actividad antiplaquetaria. Se ha demostrado que los derivados de hidroquinona protegen las mitocondrias del daño oxidativo, pero solo una pequeña proporción del compuesto administrado externamente es absorbida por las mitocondrias. En esta tesis se quiere demostrar que los derivados de hidroquinonas conjugadas con fosfonio; D4 C6 y C11 dirigidas a las mitocondrias tienen actividad antiplaquetaria a través de la inhibición de la agregación plaquetaria.