

**PAQUITA NURDEN**  
Hematóloga y bióloga

# “Las enfermedades raras ayudan a entender las otras”

CARMEN GIRONA  
Vitoria

Paquita Nurden, hematóloga y doctora en Biología, lleva ya unos 25 años dedicada al estudio de las plaquetas y de las enfermedades que producen hemorragias y trombosis. Francesa de origen aragonés —Nurden es su apellido de casada—, esta científica es coordinadora de la red de enfermedades plaquetarias hereditarias de Francia. Las plaquetas son un tipo de célula que no tiene núcleo, y forman el primer paso para formar el coágulo tras una lesión vascular.

En 2001 Nurden publicó, junto con otros colegas americanos, el descubrimiento del receptor plaquetario P2Y12 (un lugar en su superficie que hace que se peguen unas a otras y que sirve tanto para evitar hemorragias como para formar trombos). El hallazgo, que ha cambiado la vida de millones de personas, propició el desarrollo de una familia de medicamentos antiagregantes, como el Clopidogrel, para los pacientes que sufren infarto de miocardio o tienen problemas de flujo sanguíneo. Su “debilidad” ahora es la microscopía electrónica, y, su reto, crear una red europea de enfermedades plaquetarias. Nurden ha estado en España en un seminario sobre Medicina regenerativa celebrado en Vitoria y organizado por la Fundación Eduardo Anitua.

**Pregunta.** ¿Qué le cautivó de las plaquetas?

**Respuesta.** Al principio de mi carrera trabajé en Hemostasia, una parte de la Hematología que estudia la coagulación, las trombosis, y las hemorragias. Luego trabajé con pacientes que tenían problemas hemorrágicos. No existían muchos centros especializados, y los enfermos no tenían dónde acudir.

**P.** ¿Qué las hace especiales?

**R.** Las plaquetas, o trombocitos, se forman en la médula

ósea. Son muy pequeñas, sintetizan pocas proteínas pero son muy activas porque cuentan con receptores que son esenciales para la adhesión a las paredes vasculares. Son también interesantes por la agregación plaquetaria, y porque contienen los gránulos que transportan los factores de crecimiento de angiogénesis (formación de nuevos vasos sanguíneos).

**P.** ¿Qué son las enfermedades plaquetarias hereditarias?

**R.** Son aquellas en las que las plaquetas no pueden desempeñar su función normal y, por tanto, se producen hemorragias. Entre las más frecuentes figuran la tromboastenia de Glanzmann (las plaquetas no se adhieren entre ellas), el Síndrome de Bernard-Soulier (las proteínas no se adhieren a la pared vascular), las trombocitopenias (no hay suficientes plaquetas) y las trombocitopatías (no son muy activas). Las dos primeras se manifiestan con los mismos síntomas, niños que al nacer sangran mucho por la nariz y luego tienen hematomas muy frecuentes. En las segundas, menos graves, los riesgos de hemorragia aparecen sobre todo ante una operación o cuando la madre va a dar a luz. De momento, en la mayoría de las trombocitopenias no está determinado qué gen las causa, pero hace unos años se descubrió el gen MYH9, uno de los que están más involucrados en el resto de afecciones plaquetarias.

**P.** ¿Cómo descubrió el receptor P2Y12?

**R.** Gracias a una enfermedad muy rara. Ahora hay una familia de medicamentos antiagregantes que inhibe este receptor y disminuye la capacidad de las plaquetas para formar un coágulo. Se usa en pacientes con patología isquémica como el infarto de miocardio. Es un ejemplo de cómo los hallazgos en enfermedades raras, como la que yo estaba estudiando, tienen aplicaciones en otras patologías muy frecuentes.



Paquita Nurden en Vitoria. / LINO RICO

“Al principio, los pacientes con hemorragias no tenían dónde ir”

“Estamos investigando genes relacionados con la coagulación”

**P.** ¿Qué aporta la microscopía electrónica al estudio de estas enfermedades?

**R.** Un mejor diagnóstico. Con esta técnica se pueden localizar y analizar las proteínas que se almacenan en gránulos, permite conocer el estado de activación y, conjuntamente con una tecnología inmunológica con nanopartículas de oro, se puede analizar el contenido de las plaquetas. Ahora colaboro en varios proyectos con distin-

tos países. En España, con el grupo de Eduardo Anitua, estamos estudiando la formación del coágulo y la interacción de las plaquetas con la fibrina; con un grupo de Milán, investigamos las plaquetas en la patología del factor Von Willebrand; con otro grupo americano trabajamos en terapia génica, y también con un equipo de Cambridge (Reino Unido), estamos investigando un gran número de genes para identificar los que están implicados en las patologías plaquetarias, como la coagulación.

**P.** ¿Cómo influyen las plaquetas en la regeneración tisular?

**R.** Las plaquetas influyen en los procesos inflamatorios, la angiogénesis, y almacenan los factores de crecimiento. Los factores de crecimiento condicionan la reparación de muchos tejidos. Cuando no hay muchos, se retrasa la cicatrización y la recuperación de la lesión tisular.