

Posible primera conexión entre la teoría de Marcelo Elizari de la cresta neural en el síndrome de Brugada - 2019

Dr. Andrés R. Pérez Riera

Hace unos 12 años nuestro genial colega y académico Marcelo Victor Elizari principal discípulo vivo de la escuela de Rosenbaum postuló una tercera hipótesis al mecanismo fisiopatológico del síndrome de Brugada (1)

Hasta ese momento apenas dos teorías hacían el contrapunto: **mecanismo de despolarización versus repolarización** apoyados por grandes formadores de opinión con argumentos fuertes de los dos lados. Ocurre que leyendo este manuscrito de "Nature communication" de fin de 2018 escrito por investigadores Ingleses y alemanes (2) acabo de percibir que se encaja perfectamente con la teoría de la migración de la cresta neural del Maestro Elizari porque el control de esta migración depende o está regulado por la conexina 43 (Cx43) justamente aquella que tiene afectada su expresión en el tracto de salida del VD!!!!!! como lo ha demostrado en 2015 el electrofisiólogo tailandés Nademanee (3)

Estos autores no percibieron el link entre la hipótesis de Elizari y lo que ellos observaron, pero para mí desvenda todo.

El trabajo de Nature lo considero extraordinario y está free en el Pubmed Pienso que Marcelo debería escribir una carta a Nature o mejor al Department of Cell and Developmental Biology, University College London, Gower Street, London, WC1E 6BT, UK. r.mayor@ucl.ac.uk mostrando el posible link con la teoría que él presentó en 2007

Me gustaria escuchar la opinión de Pedro porque él acaba de escribir sobre el tema donde muestra las 3 teorías.

Otra cosa, la teoría de Elizari viene al encuentro de la teoría de despolarización En otras palabras ambas teorías no se contraponen apenas lo que Elizari postuló viene al encuentro del déficit de conexina 43 encontrado en el RVOT que afecta la velocidad de conducción que nosotros demostramos usando el Vectocardiograma.

Referencias

- (1) Elizari MV, Levi R, Acunzo RS, Chiale PA, Civetta MM, Ferreiro M, Sicouri S. *Abnormal expression of cardiac neural crest cells in heart development: a different hypothesis for the etiopathogenesis of Brugada syndrome.* *Heart Rhythm.* 2007 Mar;4(3):359-65. Epub 2006 Nov 10. Review. No abstract available. Erratum in: *Heart Rhythm.* 2007 Jun;4(6):862).
- (2) Kotini M, Barriga EH, Leslie J, Gentzel M, Rauschenberger V, Schambony A, Mayor R. Gap junction protein Connexin-43 is a direct transcriptional regulator of N-cadherin in [vivo.at](https://doi.org/10.1038/s41467-018-07167-0) *Commun.* 2018 Nov 1;9(1):4633. doi: 10.1038/s41467-018-07167-0)
- (3) Nademanee K, Raju H, de Noronha SV, Papadakis M, Robinson L2, Rothery S, Makita N4, Kowase S, Boonmee N, Vitayakritsirikul V, Ratanarapee S, Sharma S, van der Wal AC, Christiansen M, Tan HL, Wilde AA, Nogami A, Sheppard MN, Veerakul G, Behr ER. *Fibrosis, Connexin-43, and Conduction Abnormalities in the Brugada Syndrome.* *J Am Coll Cardiol.* 2015 Nov 3;66(18):1976-1986. doi: 10.1016/j.jacc.2015.08.862).