

Los descubrimientos médicos y la investigación científica nos llevan, este mes de Junio, a conocer una de las enfermedades genéticas más inquietantes del mundo. Esta primera década del siglo XXI está siendo tésigo de grandes pasos.

## SÍNDROME DE BRUGADA: grandes avances en una enfermedad genética mortal

El diagnóstico de la alteración en células cardiacas que origina arritmias ventriculares y una posterior muerte súbita en personas jóvenes y sanas, está cada vez más cerca



Uno de los principales grupos científicos que investiga las posibles causas de esta enfermedad es el equipo de BIO-ITACA de la Universidad Politécnica de Valencia. Dos de sus miembros, María Guillem y Andreu Climent, nos ayudan a comprender mejor el progreso de sus investigaciones

**Cristina Muñoz, Valencia**  
**L**a ciencia avanza, y no lo hace de manera lenta, precisamente. Centenares de grupos de investigación de todo el mundo trabajan, a diario, en laboratorios y oficinas para intentar dar pequeños e importantes pasos hacia delante, que nos lleven a un mundo mejor. La me-

dicina es uno de los ámbitos científicos que más está dando de qué hablar en esta primera década del siglo XXI. La revolución tecnológica junto con las ganas y la iniciativa de profesores, estudiantes, licenciados y ayudas económicas, por parte de los organismos oficiales, están haciendo posible descubrimientos tan importantes como

la creación de células madre, vacunas estratégicas o avances en el control de enfermedades genéticas muy difíciles de detectar. El Síndrome de Brugada es una de ellas. Y el equipo de BIO-ITACA de la Universidad Politécnica de Valencia uno de los que trata de investigarla.

### La enfermedad

El Síndrome de Brugada es una enfermedad genética que altera las células del corazón causando la muerte súbita temprana, en apenas diez minutos. La modificación de las células cardíacas se origina en parte del ADN, en lo que codifica los llamados canales iónicos. Los iones que entran y salen de las células musculares del corazón (como el calcio, el sodio o el potasio) son los que generan, de forma coordinada, el latido del mismo. Una mínima alteración en su actividad provoca un cambio en el impulso eléctrico, llamado potencial de acción, y si a ese cambio le añadimos una mutación, que alguno de los canales iónicos no funcione bien, el corazón puede empezar a fallar. Lo complicado de esta enfermedad es que no ha sido descubierta a raíz de la mutación y sus consecuencias, sino al contrario. El Síndrome de Brugada se reveló al estudiar los efectos produci-

dos en la gente, al observar que morían personas jóvenes y sanas, con un corazón estructuralmente fuerte, sin aviso previo y sin ningún tipo de síntoma.

Pedro Brugada, cardiólogo español, descubrió en 1992, mientras trabajaba en el centro de cardiología del Hospital OLV de Bélgica, un patrón extraño en el electrocardiograma de pacientes que habían padecido una muerte repentina. La aleta de tiburón era lo que mantenían en común, sin embargo, ese impulso distinto en el electro no aparece siempre (sólo en un 25% de los casos), de ahí la dificultad de diagnosticar la enfermedad. El doctor la define como *"terrible, la más letal que jamás pudiera imaginarse. Se cobra las vidas de hombres saludables y productivos que no tienen idea de que la padecen"*.

Muchos son los grupos de investiga-

ción que, a lo largo y ancho del mundo, están actualmente tras la pista de este síndrome, con la intención de sacar en claro cualquier pista, por pequeña que sea, que ayude a elaborar su diagnóstico. Uno de los equipos del Instituto de Aplicaciones de las Tecnologías de la Información y de las Comunicaciones Avanzadas (ITACA), de la Universidad Politécnica de Valencia, ha descubierto que utilizando un chaleco con un mayor número de electrodos, con el que se obtiene un mapa mucho más amplio de la actividad cardíaca, se puede detectar la alteración en el 75% de los pacientes que la tienen pero no la demuestran con el electrocardiograma convencional. Este grupo de jóvenes investigadores está llevando a cabo varios proyectos paralelos, con el fin de desarrollar herramientas que permitan identificar a los pacientes que padecen el Síndrome de Brugada (SDB).

### En todo el mundo y a una edad temprana

La muerte súbita cardíaca se produce por una arritmia que provoca un rápido latido en los ventrículos del corazón, la fibrilación ventricular. Si el órgano que bombea la sangre no vuelve al ritmo normal en menos de diez minutos, se produce la muerte instantánea. La enfermedad ataca en la plenitud de la vida y la autopsia no revela los síntomas. En el continente asiático es la segunda causa de muerte de hombres jóvenes después de los accidentes de tráfico. En Tailandia, donde la patología está presente en más del 90% de los pueblos del Noroeste del país, es conocida como la muerte del sueño (Lai Tai) y han llegado a entrar en juego las creencias sobrenaturales. En innumerables ocasiones recurren a hechiceros, e incluso se cree en la legendaria viuda fantasma. La historia cuenta que la viuda aparece por las noches y busca el alma de un hombre dormido (muchas muertes por parada cardíaca son noc-

turnas). Para protegerse los varones se visten de mujer con el único fin de esquivarla.

María Guillem y Andreu Climent, del grupo BIO-ITACA, nos confirman que sí hay un mayor número de muerte por SDB en Asia. Esto es debido a que la enfermedad es genética y se transmite de generación en gene-

instituto de Aplicaciones de las Tecnologías también participa en programas de I+D+i a nivel nacional e internacional, incluso ocupa posiciones de privilegio en el ranking de participación en proyectos europeos.

El grupo de **bioingeniería de ITACA (BIO-ITACA)** pertenece, también, a la UPV. Su principal objetivo ha sido la introducción de la tecnología en el procedimiento diagnóstico. Con ello, los miembros de BIO-ITACA colaboran continuamente con el mundo clínico. Sus colaboraciones van desde el ámbito nacional (universidades y hospitales) hasta el internacional (instituciones europeas o clínicas americanas).

El Instituto ITACA dispone de una plantilla de más de 180 personas, todos ellos investigadores y técnicos cualificados y experimentados.

Se encuentra en el Campus de Vera de la Universidad Politécnica de Valencia, y, en la actualidad, ocupa el Edificio 8G de la Ciudad Politécnica de Innovación.

Sus páginas web:

ITACA: [www.itaca.upv.es](http://www.itaca.upv.es)

BIO-ITACA: [www.upv.es/bioitaca](http://www.upv.es/bioitaca)

ración. Aunque no todos los descendientes de un paciente con el síndrome van a padecerla, sí es mucho más probable que se transmita en lugares donde la población es más reducida y donde la cultura permite las relaciones matrimoniales y reproductivas entre personas de una misma familia (endogamia).

Las investigaciones acerca de las zonas más propensas y de los porqué del Síndrome de Brugada tampoco cesan, sin embargo, lo que desde BIO-ITACA explican es el funcionamiento eléctrico del corazón: *“no todos tenemos el corazón igual. Una persona puede tener un corazón con una combinación de canales iónicos lo suficientemente resistentes como para que determinada mutación no le afecte. Sin embargo, transmite la enfermedad a su hijo, que por el simple hecho de ser hombre tiene el corazón algo distinto, y a él sí le afecta dicha mutación”*, explica Andreu. La gente asiática, del mismo modo que son un poco más bajitos y tienen los ojos rasgados, también tie-

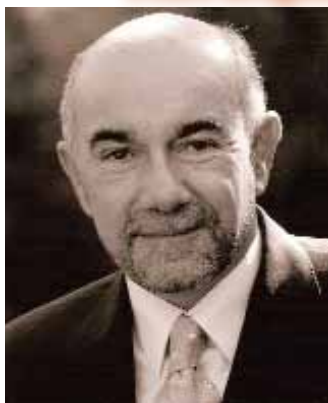
nen las células del corazón distintas. En principio son células totalmente sanas, pero con la mutación del SDB fallan más.

La edad media de los afectados por esta muerte repentina es de treinta años y, casi siempre, son varones aparentemente sanos. Un tercio del total muere sin mostrar síntomas y el 95% no sobrevive por no haber recibido las prácticas de reanimación cardiopulmonar adecuadas, conocidas como ‘cadena de supervivencia’, según asegura la Sociedad Española de Cardiología (SEC). Cada minuto de retraso en las tareas de reanimación disminuye en un ocho o diez por ciento las posibilidades de supervi-

vencia. Al pasar entre cuatro o seis minutos los daños en todos los órganos, incluido el cerebro, son inminentes. Si el tiempo pasa de los diez minutos y no se ha recibido atención médica, la vida se puede dar por perdida.

Independientemente del país o continente, la muerte súbita por SDB, en pacientes sin cardiopatía estructural evidente, es real y diaria. La preocupación de los expertos y equipos médicos por una enfermedad descubierta tan recientemente y sin causas aparentes, también lo es. El equipo de bioingeniería de ITACA, en Valencia, ha tomado ventaja frente a otros muchos que tratan de investigarlo.

### Pedro Brugada



Dr. Brugada (Imagen de archivo)

**T**ras estudiar medicina en la Universidad de Barcelona, se dio cuenta de que su verdadera vocación era la cardiología. En 1979, Pedro Brugada se trasladó a los Países Bajos para trabajar como investigador en la Clínica de Electrofisiología Cardíaca de la Universidad de Limburg (Maastricht). Allí llegó a dirigir la subespecialidad de cardiología centrada en el sistema eléctrico del corazón, el diagnóstico de sus alteraciones y su tratamiento. Once años después, en 1991, decidió trasladarse a Bélgica para formar parte del equipo del centro de cardiología del Hospital OLV, en Aalst. Allí realizó importantes investigaciones y fue donde descubrió, junto a sus hermanos Josep y Ramón, la enfermedad de corazón llamada ‘Síndrome de Brugada’ (1992).

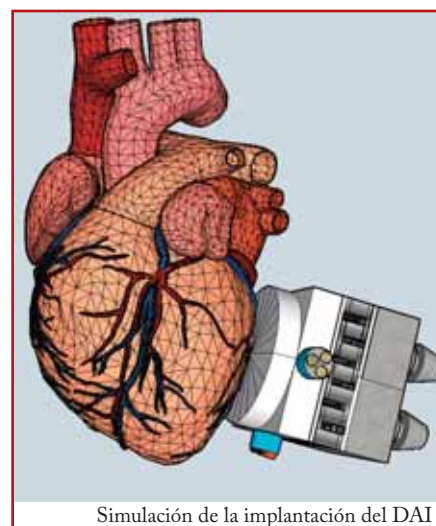
Brugada reconoce que el único tratamiento, hoy por hoy, posible es la implantación de un desfibrilador biventricular para resincronizar los latidos del corazón. El problema se incrementa *“porque no se dispone de una infraestructura suficiente para implantarlo a todos los pacientes que lo necesitan”*.

El descubrimiento del Síndrome de Brugada le abrió las puertas para su ingreso en sociedades científicas y médicas: la Sociedad Española de Cardiología, la Asociación Americana del Corazón, la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Belga de Cardiología, entre otras muchas.

### Solución actual: la implantación de un desfibrilador automático

La gravedad del SDB reside en el desconocimiento de su prevención por parte de los profesionales, y es esto lo que los grupos de investigación científica-médica están tratando de explorar. Lo hacen a través de proyectos en los que utilizan mapas electrocardiográficos de pacientes con patologías asociadas a la muerte súbita cardíaca. Actualmente el único tratamiento efectivo es el desfibrilador con el que cuentan todos los centros médicos, sin embargo, no es un método preventivo pues se utiliza una vez causada la fibrilación y posterior parada cardíaca. La única opción preventiva es el desfibrilador automático implantable (DAI), una opción cara y, muchas veces, innecesaria, ya que el SDB no siempre causa paradas cardíacas, puede no manifestarse nunca y, por tanto, no ser necesario el desfibrilador.

Los altos costes de este pequeño aparato que, con una operación, se implanta rozando el corazón, hace necesarias una serie de pruebas previas que suponen también cierto peligro para los pacientes. Lo primero que se ha de tener en cuenta es la dificultad del diagnóstico. Cuando una persona tiene indicios de que puede sufrir la enfermedad, como puede ser



Simulación de la implantación del DAI

un episodio anterior de muerte súbita de la que ha resucitado o algún familiar que haya sufrido las consecuencias del síndrome, se le realiza el electrocardiograma y, posteriormente, las pruebas específicas. Éstas se efectúan con el fin de localizar a aquellos pacientes que la padezcan y, sobre todo, aquellos que además de padecerla pueden, algún día, manifestarla.

### En la actualidad, la única opción preventiva es el Desfibrilador Automático Implantable (DAI)

La primera de las pruebas realizadas es la inyección de ajmalina, un fáрма-

co que acentúa el trazado extraño (o aleta de tiburón) descubierto por Brugada. Si ésta da positivo, se pasa al laboratorio de electrofisiología, donde se introducen unos catéteres que llegan hasta el corazón y se intenta inducir la muerte súbita. No son pruebas inocuas, tienen riesgo, pues se hace fibrilar al corazón, igual que pasaría de forma natural. Sin embargo,

se realizan en un hospital y, en caso de aparecer esa fibrilación, se puede cardiovertir y el paciente recupera el ritmo sinusal. Son éstas, las personas con un corazón vulnerable a éstas pruebas y que muestran una parada cardíaca al alterar el ritmo del corazón, las que tienen verdaderas posibilidades de sufrir una muerte súbita. Son éstos, los pacientes que necesitan

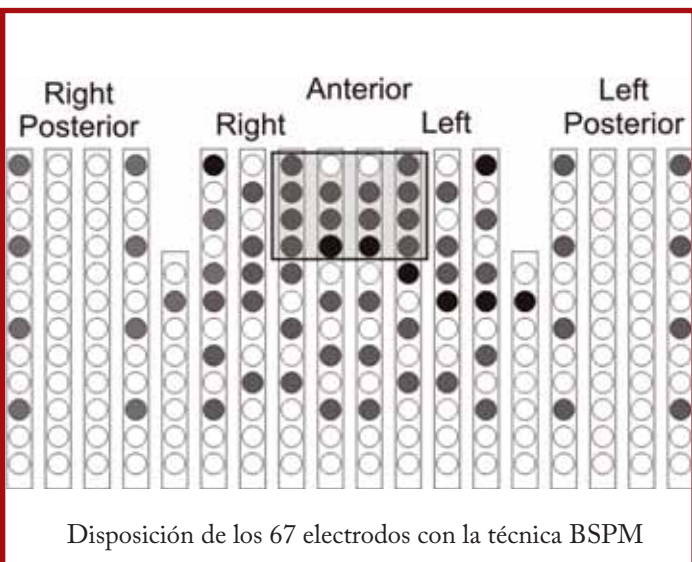
la implantación de un desfibrilador. En la actualidad, esta es la manera *más simple y económica* que se tiene para averiguar si los pacientes necesitan un aparato unido al corazón. Un aparato que reaccione ante futuras, y seguras, fibrilaciones ventriculares y, en su caso, devolverlo al ritmo normal.

**Avances científicos**

Desde la Universidad Politécnica de Valencia, donde hemos tenido la oportunidad de hablar con María Guillem, investigadora principal del proyecto sobre Brugada, y Andreu Climent, investigador contratado por

ITACA, quizá podamos dar otro paso adelante en la ciencia médica, esta vez en una enfermedad genética mortal. El principal fin de las investigaciones que se llevan a cabo hoy en día acerca del SDB es, sin duda, salvar la vida de personas que por una alteración en al-

guna de las células de su corazón, puede morir. El segundo gran reto es hacerlo con el menor sufrimiento posible. Y si, además, se le suma la necesidad de abaratar sus costes, para hacerlo accesible a gente con pocos recursos, mejor.



Disposición de los 67 electrodos con la técnica BSPM

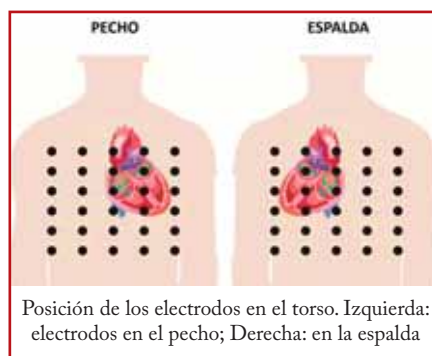


Chaleco ajustable utilizado para los electrocardiogramas

A través de la técnica del BSPM (Body Surface Potential Mapping), cartografía eléctrica de superficie, los científicos pueden ver una imagen electrocardiográfica más amplia. El equipo valenciano ya ha utilizado este método (en forma de chaleco, ajustable en tamaño) en otras ocasiones. María explica que la idea de poner más electrodos no es nueva, sino que se lleva usando desde hace más de veinte años, sobre todo para el infarto de miocardio. El grupo de bioingeniería realiza las pruebas con un chaleco de 67 electrodos, en lugar de los 9 que se colocan para un electrocardiograma habitual, seis en el pecho y tres en las extremidades. “Con esos

*nueve electrodos vemos las zonas más cercanas a ellos, principalmente el ventrículo izquierdo, y es una proyección limitada”, afirma María, “con el BSPM la actividad eléctrica del corazón se proyecta en muchos más puntos”.*

De esta manera se pueden detectar



Posición de los electrodos en el torso. Izquierda: electrodos en el pecho; Derecha: en la espalda

otro tipo de fallos en los electrocardiogramas. Fallos que están presentes, por ejemplo, en el ventrículo derecho, como es el caso del SDB. Además, de esta forma, también se pueden diferenciar enfermedades que tienen trazados similares a los del SDB.

Podríamos ver más cosas a parte del patrón en forma de aleta de tiburón, que en algunos casos aparece y en otros no (suele manifestarse sólo un 25% de las ocasiones). Incluso, en el mismo paciente unas veces se da y otras no; depende de muchos factores como, por ejemplo, la temperatura corporal o el estado de nervios. “Nuestra hipótesis era que si el electrocardio-

grama presenta unas determinadas alteraciones respecto a la gente sana y ciertas diferencias en cuanto a otras enfermedades con trazados similares, tiene que haber algo característico que nos permita diagnosticarlo”, confiesa María.

### “Con el BSPM la actividad eléctrica del corazón se proyecta en muchos más puntos, no es tan limitado como el electrocardiograma convencional”

El resultado de las continuas investigaciones es satisfactorio. El equipo de la UPV ha descubierto que, al ampliar el mapa electrocardiográfico, gracias a la gran cantidad de electrodos del chaleco, se va a poder detectar la alteración en el 75% de los pacientes que no la muestran con un electrocardiograma corriente. Las personas a las

que ellos examinan, son los pacientes de Josep Brugada (hermano de Pedro Brugada) en el Hospital Clínico de Barcelona, y están muy bien diagnosticados porque ya se les han hecho todas las pruebas previas.

### Ingeniería y medicina, avanzan de la mano

El equipo que dirige María, dentro de BIO-ITACA, trata la parte médica, pero también trabaja la vertiente de ingeniería. Las personas que forman parte del grupo han estudiado telecomunicaciones y, aunque no se relacione directamente, tiene mucho que ver con el funcionamiento del corazón. “Si tenemos 67 electrodos fuera, ¿podemos, con la información que hay fuera, saber lo que está pasando dentro del corazón? ¿Podemos reconstruir un corazón y con esa información saber dónde está el problema?”, preguntan re-

tóricamente. Este tipo de tratamiento de señal, este tipo de modelado del cuerpo humano y del corazón son cosas que están unidas a la ingeniería. Las ecuaciones de campo eléctrico, la forma de propagación de los diferentes tejidos o la resolución de ecuaciones diferenciales, son aspectos de los que también se encargan desde ITACA. Trabajan buscando técnicas de análisis, técnicas que procesen las señales, técnicas de mapeo, incluso bromean con el gran parecido que tienen éstos con los mapas meteorológicos. Dicen que “al final, cada célula es una antena” e intentan obtener información desde fuera, de manera no invasiva.

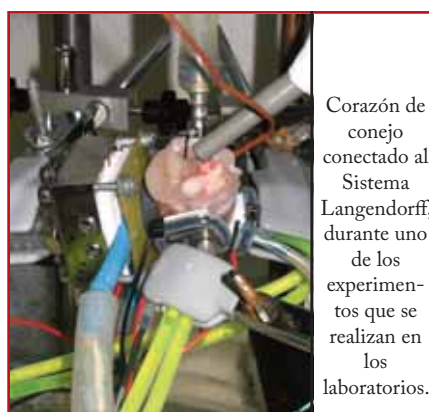
Son aspectos menos interesantes desde el punto de vista informacional pero, en realidad, es a lo que más tiempo y esfuerzos dedican los ingenieros.

### Primero con animales

Para poder experimentar con los nuevos métodos en humanos, primero han de ser probados en animales. Dependiendo del presupuesto para las investigaciones y de lo que se esté tratando, se utilizan conejos, perros o cerdos. Incluso, en ocasiones va por pasos: se empieza por conejos, si en éstos funciona se pasa a los perros, si en perros también funciona se pasa a los cerdos y, finalmente, a los humanos. En la Universidad Politécnica, en colaboración con el Departamento de Fisiología de la Universidad de Valencia, trabajan con conejos. Utilizan lo que llaman “técnica de corazón aislado de conejo”. Con ella experimentan los fármacos o los efectos de los electrodos en las diferentes zonas del corazón.

La cuestión fundamental de los pacientes con SDB es que la enfermedad se tiene todo el tiempo, desde el momento en que se nace, porque es genética, entonces ¿por qué la parada cardiaca se ha producido mientras dormía? ¿Por qué mientras jugaba a fútbol (en los deportistas no suele ser

SDB, sino displasia –en una zona donde debería haber músculo hay cartilago o fibra-)? ¿Por qué cuando tenía una temperatura corporal superior a los 38 grados? Son este tipo de cosas las que se tratan de estudiar con los



Corazón de conejo conectado al Sistema Langendorff, durante uno de los experimentos que se realizan en los laboratorios.

El corazón aislado se conecta al sistema Langendorff y se intenta simular, a través de diferentes métodos, la muerte súbita. Lo hacen calentando e inyectando sangre sintética, conocida como Tyrode (una solución salina con glucosa). Aunque todavía no se sabe el porque, se ha descubierto que una de las cosas que provoca que los pa-

cientes con SDB tengan un episodio de fibrilación ventricular es el aumento de su temperatura.

Al corazón de conejo le provocan una lesión quemando un trozo del mismo; una vez quemado se intenta provocar la fibrilación y se analizan las consecuencias. Se le pueden poner doscientos electrodos, incluso una cámara óptica con la que se observan hasta 6400 células y, también, su funcionamiento. Al aumentar el calor en la sangre, por ejemplo, varía el potencial de acción (es más estrecho), y al ser un poco más estrecho la misma mutación hace que se desequilibre la combinación de canales iónicos. Conocidos estos fenómenos, el modelo animal permite la utilización de fármacos que compensen los desequilibrios eléctricos. Si estos fármacos muestran un correcto funcionamiento en el laboratorio pueden, en el futuro, pasar a ser un tratamiento sustitutivo de los desfibriladores implantables. Este tipo de aspectos son los que se estudian a través de los experimentos con animales y, los que más tarde, se aplican a los enfermos.

**“Hemos encontrado algo que nadie había descubierto antes”**

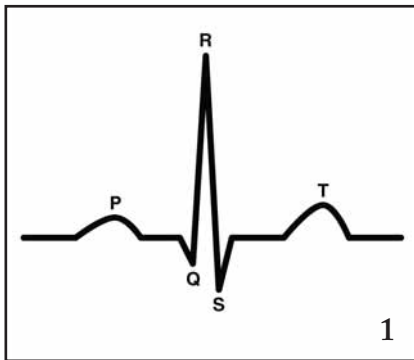
Lo primero que se hace es tomar un registro de 67 derivaciones y, en lugar de estudiar los trazados electrocardiográficos de forma simple, hacen una representación en dos o tres dimensiones para ver la distribución de los potenciales eléctricos y su evolución en el tiempo. La forma de analizar la información obtenida, es diferente. Ya no se miran los electrocardiogramas de manera subjetiva y en un único trazado, sino que se ve una representa-

ción de todo el campo eléctrico que genera el corazón desde todas las perspectivas posibles de la caja torácica.

Tras haber observado en innumerables ocasiones, durante dos años, el patrón de aleta de tiburón sin obtener resultado alguno, Andreu afirma *“haber visto algo que no había visto antes ningún otro grupo de investigación, porque todos estábamos centrados en esa alteración y la zona cercana a la misma”*. Con la técnica del BSPM han llegado a la conclusión de que las

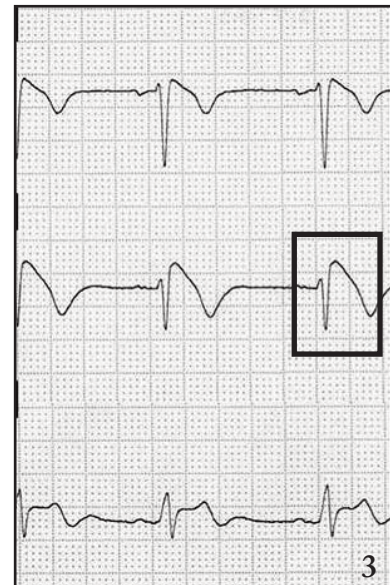
alteraciones que sí tienen todos los pacientes de SDB no están en ese tiempo del electrocardiograma, sino que están antes. En algunos pacientes, tener ese problema hace que más tarde aparezca la aleta, sin embargo, en otros no. Lo que ahora sabemos es que todos tienen el defecto antes, las alteraciones están localizadas en la despolarización (inicio del potencial de acción) del tracto de salida del ventrículo derecho, algo que no se ve con los aparatos electrocardiográficos convencionales.

**Electrocardiograma y Potencial de Acción**

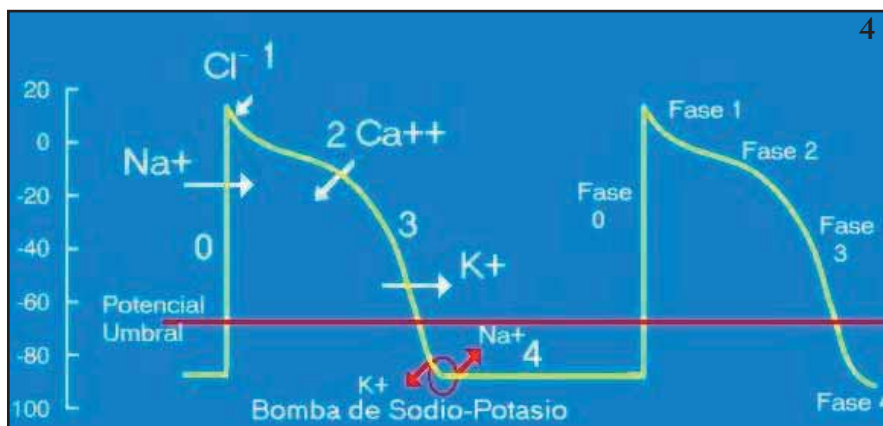


En el dibujo 1, el intervalo QRS representa la despolarización ventricular. El segmento ST la repolarización de los ventrículos.

En el dibujo 2 vemos un electrocardiograma normal. Sin embargo, en el dibujo 3, un electrocardiograma de un



paciente con Síndrome de Brugada, vemos la alteración en el segmento ST. El potencial de acción es más corto, ya que el calcio y el potasio no entran y salen cuando deben hacerlo (provocado por el sodio en el intervalo QRS, pero reflejado en ST -Aleta de tiburón-). El ECG de tipo 1 (dibujo 3) propio de los pacientes con SDB sólo aparece en un 25% de las ocasiones. Por este motivo, es necesario ampliar el mapeo electrocardiográfico e intentar encontrar un patrón compartido en todos los pacientes con SDB (incluido el 75% restante). Esto es lo que han hecho desde BIO-ITACA con la técnica del BSPM, gracias a la cuál han descubierto que la alteración es previa, se origina en la despolarización (entrada de Sodio).



*“Se ve el efecto en la fase 2, la más tardía, pero es un problema de fase 0. Nosotros hemos visto que, a pesar de que no todos tienen el problema de fase 2, a todos se les puede ver en la fase 0. Algo que no había visto nadie, porque casi todo el mundo estudiaba la fase 2”.*

El dibujo 4 muestra el potencial de acción de la célula: entrada de sodio y calcio (Na, Ca) y salida de

Potasio (K). Cuando hay un problema de sodio, se altera la entrada y salida de calcio y potasio, y se produce la fibrilación (problema en la Fase 0, reflejado en la Fase 2).

El patrón que descubrió Brugada aparece una vez el potencial de acción se empieza a repolarizar (casi al final del potencial de acción), es decir, cuando intervienen el potasio y el calcio. El potencial de acción de algunas zonas del corazón es más corto, y es entonces cuando aparece la aleta. Lo que María y Andreu explican es que, en la enfermedad de SDB, casi siempre es un problema de entrada de sodio (el potencial de acción en sí), un problema de la zona del QRS, que es la representación de la despolarización del potencial de las células de los ventrículos del corazón. El problema de sodio, en algunos pacientes, provoca que el potencial de acción sea más corto, ya que el calcio y el potasio no entran ni salen cuando deben hacerlo. En otros, que son la mayoría, no aparece reflejado en el electrocardio-

grama estándar. Por este motivo sólo un 25% muestran el defecto descubierto por Brugada.

Todos, también el 75% restante, muestran una alteración previa al ampliar el trazado con el BSPM. *“En medicina pasa mucho: nos centramos en algo, que resulta ser la consecuencia de otra cosa. Eso es lo difícil porque no podemos actuar sobre una consecuencia, tenemos que actuar sobre el origen”*, explica Andreu. *“Se ve el efecto en la fase 2, la más tardía, pero es un problema de fase 0. Nosotros hemos visto que, a pesar de que no todos tienen el problema de fase 2, a todos se les puede ver en la fase 0. Algo que no había visto nadie, porque casi todo el mundo estudiaba la fase 2”*, recalca María. Si el problema es muy grande sí se va a llegar a reflejar en los electrodos que están más lejos (método electrocardiográfico

convencional), si es menos grave, necesitaremos un mayor número de electrodos para detectar la alteración.

La conclusión del equipo de bioingeniería de Valencia es que al colocar electrodos en el tracto de salida del ventrículo derecho del corazón humano, sí se verán las alteraciones específicas del SDB. Por ahora es una teoría, contrastada y demostrada en los pacientes tratados, pero teoría al fin y al cabo. Están a la espera de una confirmación que les permita publicar los datos obtenidos, pues en ciencia, un descubrimiento no se reconoce como tal hasta no ser publicado. Por el momento, el hallazgo será presentado el próximo mes de septiembre en el Congreso Internacional de Ingeniería Biomédica (IEEE EMBS).

### Un hilo para continuar

Las enfermedades genéticas están siendo un punto especial de atención en estos primeros años del siglo XXI y, con la vista puesta en el futuro, lo seguirán siendo. La polémica entorno a los métodos utilizados para erradicarlas, como la creación de células madre, las sitúa en un primer plano en los medios de comunicación. Sin embargo, lo verdaderamente importante son los avances, los descubrimientos y la cantidad de trabajo e investigación que hay detrás de cada pequeño paso en la ciencia, en este caso, en la ciencia médica.

La responsabilidad de los divulgadores radica en la objetividad y la capacidad de hacer entendible procesos tan complicados como los que ocurren en la fibrilación ventricular que generan, más tarde, una posterior muerte súbita. La concienciación de la población entorno a este tipo de enfermedades se puede lograr gracias a la buena información por parte de

los profesionales, a un intento de entendimiento entre científicos y comunicadores, pues los primeros son la base de todo el proceso y los segundos el canal mediante el cual se difunden los hallazgos en la sociedad, más allá del ámbito científico.

El Síndrome de Brugada es, todavía, una cardiopatía estructural con múltiples preguntas sin resolver. Los equipos científicos que se dedican exclusiva o parcialmente a investigarlo, tienen mucho camino por delante.

Desde la Ciudad Politécnica de la Innovación, en la Universidad Politécnica de Valencia, nos muestran sus avances y, aunque todavía están tomando forma, dejan entrever un gran desarrollo en cuanto a las técnicas que permitirán, en un futuro no muy lejano, diagnosticar la enfermedad en casi el 100% de los pacientes. De hecho, *“lo que se va a avanzar en medicina humana en los próximos años es impresionante”* predice Andreu. Y

continúa: *“Dentro de ¿100 años?, si alguien quiere un corazón nuevo, lo tendrá; un corazón idéntico al original pero sin la enfermedad en cuestión. Otra cosa es que se pueda pagar, eso es un tema diferente”*.

### El desarrollo de las técnicas permitirá, en un futuro no muy lejano, diagnosticar la enfermedad al 100% de los pacientes

La muerte súbita, causada por el Síndrome de Brugada, puede llegar a controlarse. Los expertos siguen investigando cada día. Lo que desde BIO-ITACA intentan, es descubrir una forma *“más rápida, fiable, económica y sin daños físicos en los pacientes”* que ayude a localizar el foco de la enfermedad y a poder disponer de las técnicas adecuadas para prevenirla. Por el momento, ya han encontrado un buen hilo del que seguir tirando.