

Palabras del Presidente en el ingreso como Académico Correspondiente del Dr. D. Antonio Salvador Sanz

*Antonio Llombart Bosch**
Presidente de la R. Acad. Med. Comunitat Valenciana

ILUSTRÍSIMAS AUTORIDADES,
SRES. ACADEMICOS,
SEÑORAS Y SEÑORES:

Me produce gran alegría en el día de hoy poder recibir como nuevo académico de esta RAMCV al Dr. Antonio Salvador Sanz, distinguido profesional especialista en Cardiología, una de las especialidades médicas a las que nuestra institución presta mayor importancia. Ello está plenamente justificado por la importancia cuantitativa que tiene esta patología entre la población, siendo hoy en día la causa morbosa más frecuente si tenemos en cuenta también las enfermedades vasculares.

El Prof. Vicente López Merino junto con el Prof. Javier Chorro son los dos académicos de número en el momento actual que prestan una ayuda decisiva en mantener un estándar alto de la misma. Pero además la incorporación del Dr. Salvador viene a significar un avance más en posicionar adecuadamente la cardiología valenciana dentro del marco que nos hemos trazado como más conveniente para la institución.

Ya hace varios años que INSVACOR, institución que preside el Dr. Salvador, que está orientada al estudio y prevención de las enfermedades cardiovasculares junto con la Real Academia trabajan de modo unido buscando sinergias de actuaciones que redunden en mejorar la prevención y tratamiento de enfermedades cardiocirculatorias. La patología cardíaca es hoy el centro de atención médico sanitaria y epidemiológica tanto a nivel global como Nacional y Comunitario.

Con independencia de las motivaciones que conocemos con detalle que ofrece la figura profesional, científica y humana del nuevo académico tal y como ha destacado con detalle y buen hacer el Prof. Javier Chorro. Cabe insistir unos comentarios añadidos a tan brillante descripción de su CV en el que se reúnen 37 publicaciones científicas en buena parte efectuadas en revistas de impacto, también 22 capítulos de libros y 225 comunicaciones a congresos así como participación como investigador principal en 4 proyectos financiados por organismos oficiales

Paso seguidamente a comentar algunos aspectos más destacados de la interesante conferencia pronunciada bajo el título de **“Angina de pecho estable: de la fisiopatología a la actitud terapéutica”**

Como argumento central este estudio plantea la paradójica situación que se da en la patología isquémica miocárdica, cuando pacientes con evidencia de una isquemia miocárdica no presentan aterosclerosis coronaria visible por coronariografía y a la inversa, algunos pacientes con obstrucciones coronarias ateroscleróticas severas nunca experimentaron dolor torácico, ni presentaron evidencia de isquemia miocárdica. El problema se hace más complejo por cuanto un cierto número de pacientes sometidos a revascularización miocárdica por intervencionismo cardiaco percutáneo (ICP) o cirugía de bypass aortocoronario (BAC), la isquemia miocárdica persiste o vuelve a aparecer tras un corto periodo.

Ello le lleva a considerar que el CI es una condición multifactorial compleja. Sin embargo hasta el momento presente está plenamente arraigada la idea que la CI está directamente relacionada con el grado y severidad de las lesiones aterosclerosas coronarias.

Por otro lado las observaciones anatomopatológicas obtenidas en autopsias favorecen sólo parcialmente esta posición. Así el Dr. Salvador ha citado estudios clínicos de coronariografía, así como necropsicos en los que determinó que si bien una estenosis coronaria crítica estaba presente en más del 90 % de los pacientes con CI aguda y crónica, también estaba presente en el 50 % de los controles sin historia de CI.

Confirma nuestra experiencia personal como patólogo, que ha transcurrido durante muchos años su actividad profesional en la sala de autopsias, satisfaciéndonos escuchar esta afirmación. Lo indicamos porque en más de una ocasión, enfermos fallecidos con clínica de IC por un síndrome coronario agudo carecían de lesiones arterioscleróticas severas en sus arterias coronarias que justificaran un exitus debido a una isquemia miocárdica. Es más, resulta extremadamente difícil para el patólogo el señalar que grado de arteriosclerosis coronaria presenta un varón a partir de los 50 años atendida la generalización del proceso involutivo escleroso vascular que pudiera considerarse como una fisioesclerosis más que una patoesclerosis, salvo en los casos de ateromatosis coronaria severa y complicada con trombosis o hemorragia.

Basado en su experiencia personal y en la de su grupo, así como de numerosos ensayos clínicos en los que ha participado (ensayo BARI, ensayo PROSPECT, estudio SCACEST) defiende la existencia todavía de numerosas cuestiones abiertas que desafían la teoría por la que se iguala la estenosis obstructiva con la CI, y considera ser el momento de revisar esta paradójica situación clínica que a su juicio constituye un verdadero paradigma científico aún por resolver.

En consecuencia concluye que se deberían adoptar estrategias terapéuticas enfocadas más a la isquemia miocárdica que a la aterosclerosis obstructiva coronaria, desarrollando nuevas estrategias orientadas a proteger los miocardiocitos así como también la microvascularización pericárdica y miocárdica del daño isquémico, independientemente del mecanismo causante.

Parece evidente que los conocimientos actuales sobre la IC relacionada con la angina de pecho estable están mayormente enfocados a ser la consecuencia de la patología arteriosclerosa, buscándose con su prevención y tratamiento médico o invasivo la solución del mismo. El discurso que hoy hemos escuchado en boca del nuevo académico ofrece nuevas y atractivas motivaciones para buscar estrategias basadas en enfoques distintos. Las nuevas oportunidades que ofrecen los estudios genéticos y moleculares del genoma humano han mostrado, en estos últimos años, nuevos conocimientos frente a patologías como son los diversos tipos de miocardiopatías hasta hace poco consideradas como idiopáticas o alguna de las formas causales de la muerte súbita cardíaca.

No parece lógico considerar que el daño miocárdico de la CI tenga fundamento exclusivo en la isquemia miocárdica secundaria a un insuficiente aporte de oxígeno, sino que hay que suponer también que se inicie sobre un substrato genético o epigenético que ponga en marcha distintos mecanismos de respuesta frente al stress hipoxico condicionante de un sufrimiento celular selectivo capaz de despertar la activación de receptores de señales de la membrana celular, así como de reorganizaciones génicas o puesta en marcha de vías de señalización alteradas, como pudieran ser los mecanismos de muerte celular por apoptosis en las células endoteliales o los miocitos, materias que aún no conocemos bien y que justificarían esta patología.

Termino insistiendo en la satisfacción que como presidente de la RAMCV nos produce el recibir en el día de hoy al nuevo miembro de nuestra institución conscientes de que su incorporación a la misma va a significar una valiosa aportación científica y profesional al mismo tiempo que honramos la calidad profesional y humana del nuevo académico