

CAPÍTULO IV.

ACERCA DEL PÉPTIDO NATRIURÉTICO. TIPO B O CEREBRAL (BNP). HORMONAS NATRIURÉTICAS CARDÍACAS.

A. Martinavarro Domínguez, I. Balaguer Segura. R. A. Carbonell Ferré.

Junto con el ANP (Péptico Natriurético Atrial o Cardiolitina), forma parte de las Hormonas Natriuréticas sintetizadas y secretadas por los cardiomiocitos en respuesta al aumento de la volemia, y en respuesta a diferentes estadios de problemas fisiopatológicos cardíacos.

Proviene de su forma prohormonal, denominada pro-BNP.

Esta prohormona está formada por 108 aminoácidos, y es sintetizada, principalmente, por los cardiomiocitos ventriculares.

Está escasamente almacenada, y sólo es sintetizada tras el estímulo adecuado.

Una vez formada, la prohormona, y antes de su liberación, es escindida equimolecularmente en dos fracciones péptidas:

- N-BNP: extremo amino – terminal de la pro-BNP. Péptido biológicamente inactivo.
- C-BNP: extremo carboxi – terminal de la pro-BNP. Hormona peptídica activa, denominada como BNP.

El mecanismo de acción de la BNP, está basado en la unión a receptores NPR-B, los cuales provocan un aumento de cGMP intracitoplasmático en las células efectoras como segundo mensajero, el cual media todos sus efectos.

El aclaramiento o degradación "*in vivo*" se produce por dos mecanismos:

- Unión a receptores NPR-C, ampliamente distribuidos en el endotelio (internalización celular y degradación), y por,
- Endopeptidasas neutras, extensamente distribuidas sobre las células de varios tejidos.

Sus efectos fisiológicos, al igual que los del ANP, son: vasodilatación, natriuresis, aumento del filtrado glomerular, inhibición del sistema renina – angiotensina – aldosterona, disminución de la actividad simpática sobre el SNC, antiproliferativos del músculo liso vascular y antifibróticos (estos últimos efectos reducen el remodelado, con la consiguiente reducción de colágena, de potencial importancia en distintas Enfermedades Cardiovasculares).

Como consecuencia de estos efectos, se produce un descenso tensional y una reducción de la precarga y poscarga, ya que la dilatación es mixta: arteriolar y venular.

Como acciones a destacar de sus efectos fisiológicos, muy similares a los del Óxido Nítrico (ON), aunque sin compartir sus efectos plaquetarios.

En este contexto, sobresalen:

- El contrabalanceo de los efectos del sistema renina – angiotensina – aldosterona, y su concentración plasmática se incrementa en respuesta a una expansión del volumen o a una sobrecarga de presión del corazón, tratando de restaurar el balance perdido.

Los efectos antitróficos, que también son opuestos a la angiotensina II, pueden inhibir el remodelado estructural de los vasos, que ocurre en respuesta a la hipertensión y la injuria vascular.

Además, el BNP está incrementado en la IC y se eleva en forma precoz y proporcional al grado de insuficiencia, así como, en los pacientes con IM y Disfunción Ventricular.

Estas dos últimas circunstancias han llevado a intentar su medición para identificar pacientes de riesgo, sobre todo en aquellos que responderán a la terapéutica con IECAs.

Las utilidades diagnósticas de la cuantificación de estos péptidos (N-BNP y hormona BNP) son:

- "*Screening*", diagnóstico, manejo clínico y pronóstico de problemas cardíacos.
- Puede detectar, tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos, fallos en la función del ventrículo izquierdo, aumento de presión en capilares pulmonares, y está inversamente relacionado con la fracción de eyección cardíaca.
- En el ámbito de Medicina de Urgencias, diferencia la disnea debida al fallo cardíaco, de la provocada por la obstrucción crónica de las vías aéreas.
- Aumenta su concentración tras el IAM, y su "pico" (a las 21 horas) correlaciona bien con el "pico" de CPK Total y con el tamaño del Infarto.
- Su concentración en la fase aguda del Infarto es un predictor independiente de supervivencia a largo término posinfarto.
- Predictor independiente de mortalidad. Los pacientes, en general, con concentraciones elevadas de BNP, deberían ser investigados por posibles Enfermedades Cardiovasculares.
- Además, es un marcador de evolución de patologías cardíacas, ya que su concentración va disminuyendo sí

existe resolución de la enfermedad y / o el tratamiento es el adecuado.

Como inconveniente, hay que decir que, los aumentos de concentraciones moderadas (no las altas) sufren de falta de especificidad cardíaca, ya que pueden aumentar en otras patologías (fallo renal, EPOC, etc.).

Respecto al péptido ideal a medir y que ofrezca mayor utilidad, no hay consenso, aunque se ha constatado que el péptido inactivo N-BNP es el más estable.

Se cuantifica en sueros (plasma), tiene mayor cantidad discriminante y no está sujeto a ningún ritmo circadiano.

Fin.