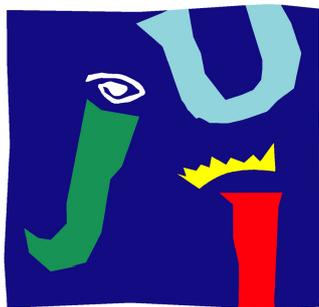


TRABAJO FINAL DE MÁSTER

Máster en Traducción Médico-Sanitaria

Curso 2013-2014

Valentina Luridiana Galati



**UNIVERSITAT
JAUME • I**

Índice

1. Introducción.....	1
1.1. Características del texto.....	2
1.2. Género textual del texto origen y del texto meta.....	3
1.2.1. Aspectos comunicativos.....	4
1.2.2. Aspectos culturales y sociales.....	4
1.2.3. Aspectos formales.....	4
1.3. Dificultades específicas del encargo.....	6
2. Texto origen y traducción.....	9
2.1. Capítulo 18.....	9
2.1.1. Figura 18.....	9
2.1.2. Cuerpo del capítulo 18.....	12
2.1.3. Preguntas y respuestas del capítulo 18.....	17
2.2. Capítulo 21.....	19
2.2.1. Figura 21.....	19
2.2.2. Cuerpo del capítulo 21.....	20
2.2.3. Preguntas y respuestas del capítulo 21.....	26
2.3. Capítulo 54.....	28
2.3.1. Figura 54.....	28
2.3.2. Cuerpo del capítulo 54.....	30
2.3.3. Preguntas y respuestas del capítulo 54.....	37
3. Glosario terminológico.....	41
3.1. Organización del glosario.....	41
3.1.1. Claves de las fuentes bibliográficas del glosario.....	42
3.2. Glosario.....	43
4. Comentario.....	103
4.1. Fuentes del glosario.....	103
4.2. Estrategia de construcción del glosario. I: Equivalencias.....	105
4.2.1. Comprensión inicial.....	105
4.2.2. Búsqueda en los diccionarios bilingües.....	105
4.2.3. Búsqueda en los diccionarios monolingües.....	107
4.2.4. Búsqueda en los textos paralelos.....	107
4.2.5. Propuestas de traducción basadas en la morfología del término.....	107

4.2.6. Otras soluciones: acuñar el término.....	108
4.3. Estrategia de construcción del glosario. II: Definiciones.....	108
4.3.1. Fuente de la definición.....	108
4.3.2. Términos compuestos.....	109
4.3.3. Términos con más de una acepción.....	109
4.3.4. Definiciones implícitas.....	110
4.4. Problemas lingüísticos.....	110
4.4.1. Extranjerismos.....	110
4.4.2. Términos de sintaxis compleja.....	111
4.4.3. Términos polisémicos.....	113
4.4.4. Términos sinónimos.....	114
4.4.5. Epónimos.....	115
4.4.6. Redacción deficiente del TO.....	115
4.5. Problemas pragmáticos.....	116
4.5.1. Referencias culturales.....	116
4.5.2. Lenguaje políticamente correcto.....	117
4.6. Problemas conceptuales.....	118
4.6.1. Errores terminológicos del TO.....	118
4.6.2. Errores conceptuales derivados de errores sintácticos ocultos.....	120
4.7. Reflexiones finales.....	120
5. Principales recursos y herramientas utilizados.....	123
5.1. Diccionarios.....	123
5.2. Buscadores y bases de datos.....	125
5.3. Revistas.....	126
5.4. Obras de referencia para la lengua general.....	126
5.5. Herramientas para análisis de corpus.....	127
6. Textos paralelos.....	129
7. Apéndice.....	135
7.1. Estadísticas del texto.....	135
7.2. Recopilación de errores del TO.....	137
8. Bibliografía.....	139
8.1 Fuentes impresas.....	139
8.2 Fuentes en línea.....	142

Índice de las figuras

Fig. 1.1.- Portada de <i>The Endocrine System at a Glance</i>	3
Fig. 4.1.- Distribución de las fuentes usadas en la construcción del glosario.	104
Fig. 4.2.- Diagrama de flujo de la estrategia de traducción.....	106
Fig. 4.3.- Frecuencia de uso de posibles traducciones de <i>cholesterol ester hydrolase</i> . 113	
Fig. 4.4.- Frecuencia de uso de <i>sex</i> , <i>gender</i> , <i>sexo</i> y <i>género</i> en el corpus de <i>Google</i>	118
Fig. 7.1.- Comparación entre el número de palabras en inglés y en español.	135
Fig. 7.2.- Comparación entre el número de caracteres en inglés y en español.	136

Índice de las tablas

Tabla 4.1.- Aceptaciones de <i>noradrenaline/norepinephrine</i> y sus traducciones	115
Tabla 7.1.- Listado abreviado de errores ortotipográficos y sintácticos del TO	137
Tabla 7.2.- Listado abreviado de errores conceptuales del TO	138

1. Introducción

Este trabajo describe los aspectos principales de las prácticas profesionales realizadas como parte del itinerario profesional del Máster Universitario en Traducción Médico-Sanitaria de la UJI (curso 2013-2014). Dichas prácticas consistieron en la traducción del inglés al español de la obra *The Endocrine System at a Glance* (Greenstein y Wood 2011) por un grupo de 23 alumnos del máster. La organización del trabajo es la siguiente:

- En el **capítulo 1** se describen las características de la obra traducida y la organización del trabajo; se trató, como mencionado, de una traducción colaborativa donde todos supervisamos el trabajo de todos, a la vez que tuvimos la responsabilidad específica de determinados aspectos del trabajo en equipo y de la traducción en sí.
- El **capítulo 2** contiene el texto original de los tres capítulos y su traducción al español.
- El **capítulo 3** consiste en el glosario terminológico bilingüe de los tres capítulos cuya traducción estuvo a mi cargo. Por cada término en inglés, el glosario incluye la equivalencia en español adoptada, la definición en inglés o en español e información sobre las fuentes consultadas.
- El **capítulo 4** es un comentario extenso sobre la realización del encargo, en el que se propone una clasificación de las dificultades encontradas en la traducción y se ejemplifican las soluciones aportadas.
- El **capítulo 5** describe los principales recursos y herramientas utilizados para la realización del encargo.
- El **capítulo 6** describe algunos de los textos paralelos consultados como parte de la documentación.
- El **capítulo 7** es un apéndice que contiene información secundaria muy diversa sobre el trabajo.
- El **capítulo 8** contiene el listado completo de las fuentes bibliográficas citadas en el trabajo.

1.1. Características del texto

La obra *The Endocrine System at a Glance* (Greenstein y Wood 2011; en adelante, *texto origen* o TO) es un manual de endocrinología de nivel especializado dirigido, principalmente, a estudiantes de la etapa preclínica de la carrera de Medicina, aunque puede ser de utilidad también para los estudiantes de los últimos cursos y para médicos recién licenciados (TO, Prólogo de la tercera edición, pág. 6). El enfoque principal es clínico y, de hecho, muchos de los capítulos empiezan con la exposición de un caso clínico, pero incluye también nociones más fundamentales —por ejemplo, explicaciones de bioquímica y biología molecular— así como información epidemiológica. Como el título mismo lo indica, los contenidos se exponen de forma resumida, de manera que la función del texto es más la de una guía o texto de referencia que la de un manual de estudio.

El libro consta de 55 capítulos, cada uno de los cuales contiene una figura con anotaciones, un texto extenso y una sección final de preguntas de respuesta múltiple con soluciones. Los contenidos del libro se repartieron entre los estudiantes de forma tal que cada uno tuviera que traducir aproximadamente tres capítulos, equivalentes a cerca de 3000 palabras. Los capítulos que se me asignaron son los siguientes:

- *Chapter 18. Adrenal gland: III Adrenocorticotrophic hormone (ACTH)*
- *Chapter 21. Adrenal gland: VI Pathophysiology*
- *Chapter 54. Metabolic bone disease: II Primary osteoporosis*

con sus respectivas secciones de preguntas y soluciones. El capítulo 18 expone los principales mecanismos que intervienen en la regulación del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal; el capítulo 21 describe la fisiopatología de la insuficiencia suprarrenal, y el capítulo 54 está dedicado a la osteoporosis primaria e incluye datos sobre la fisiopatología, las técnicas de diagnóstico y la epidemiología de esta afección.

La editorial que publicará la traducción, Editorial Médica Panamericana (<https://www.medicapanamericana.com>), es una importante editorial especializada en la publicación de libros en español (tanto originales como traducciones) en el área de las ciencias de la salud. En la actualidad, publica unos 180 títulos al año, que tienen difusión en todo el mundo hispanohablante. Estas características determinan ciertos aspectos del encargo, como la necesidad de adoptar, en lo posible, una variante neutra de español.

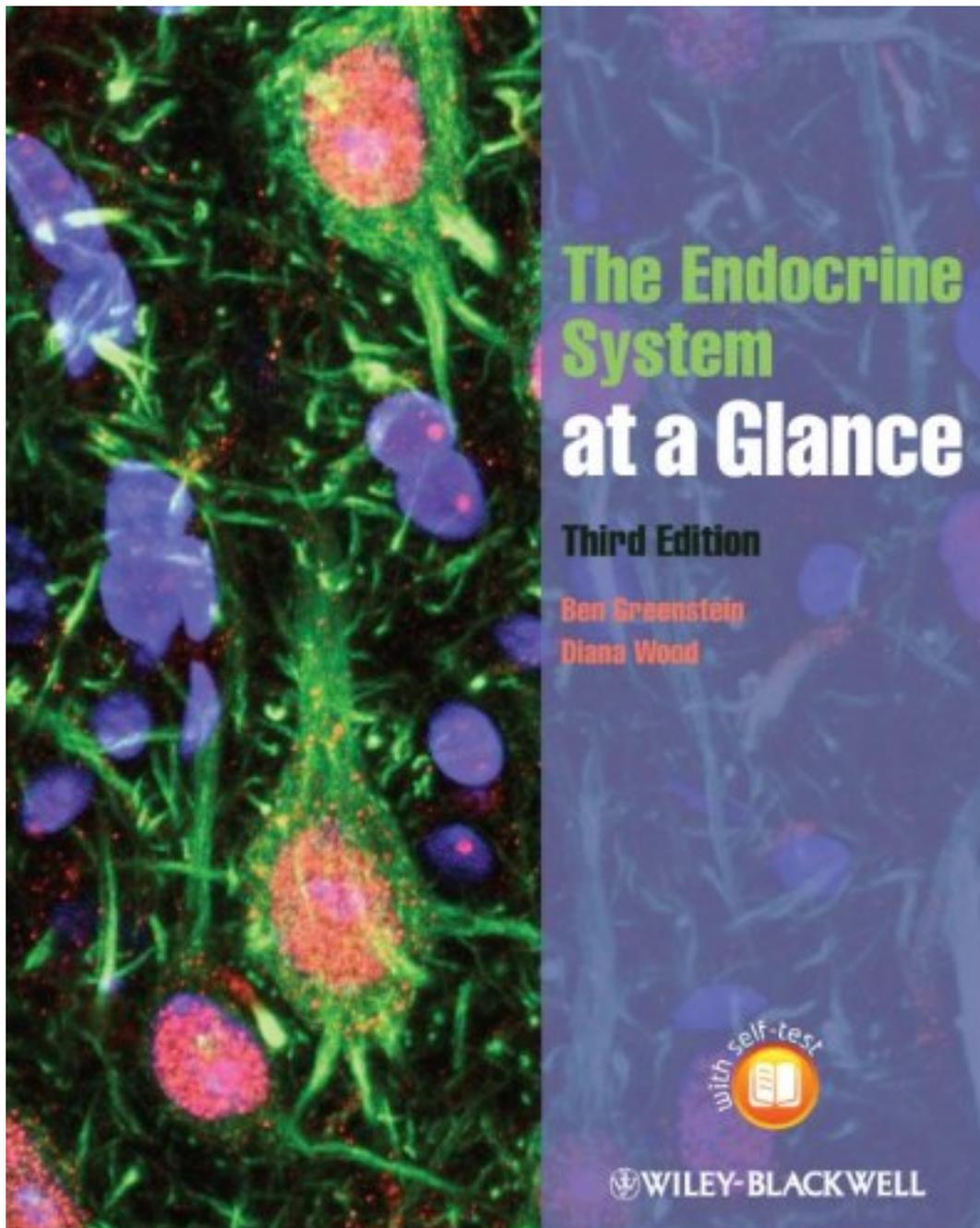


Fig. 1.1.- Portada de *The Endocrine System at a Glance*.

1.2. Género textual del texto origen y del texto meta

El TO se encuadra en el género textual de los textos especializados dirigidos a estudiantes universitarios. Por encargo de la editorial, el texto traducido (en adelante, TM) pertenece al mismo género textual del texto de partida. Esta sección describe los elementos en los que se articula el análisis de género de los textos y los problemas de traducción que pueden plantearse, que incluyen aspectos comunicativos, culturales, formales y cognitivos (Montalt y González-Davies 2005; Ezpeleta 2008).

1.2.1. Aspectos comunicativos

El propósito comunicativo del texto es el instructivo: esto se declara explícitamente en los prólogos a las distintas ediciones y se deduce, entre otros elementos, de la existencia de una sección de preguntas y respuestas. Este aspecto no planteó ningún problema particular.

1.2.2. Aspectos culturales y sociales

El contenido general del TO, la endocrinología, es por su naturaleza «universal». Sin embargo, en el texto aparecen marcadores culturales que requieren cierta adaptación para traducirse, como, por ejemplo, las referencias al sistema educativo (*undergraduate medical students, clinical medical students y junior doctors*), al sistema de salud (*GP*), a las estadísticas de salud pública (*the cost to the UK National Health Service and social services of treatment for osteoporotic fractures of the hip alone is in the order of £2.3 billion per annum*) o a nombres comerciales de medicamentos (*the Synacthen test*).

1.2.3. Aspectos formales

El TO pertenece a un género especializado: el emisor es un especialista que se dirige a especialistas. Esta característica se refleja en los rasgos formales (lingüísticos y extralingüísticos) del texto.

Entre los aspectos lingüísticos, uno de los más relevantes desde el punto de vista del género textual es la terminología, cuyo grado de especialización debe ser coherente con el propósito del texto. En términos generales, este texto tiene una densidad elevada de términos especializados: si se considera el cociente entre el número de palabras en los tres capítulos traducidos (4053 palabras; véase el cap. 2) y el número de términos del glosario (258, correspondientes a 404 palabras: véase el cap. 3), se concluye que al menos una de cada diez palabras pertenece a un término especializado; el número real es sin duda mayor, ya que muchos términos que solo aparecen una vez en el glosario se repiten más de una vez en el texto (p. ej., *osteoporosis* se repite 17 veces y *ACTH* 44 veces). Aun sin hacer un análisis cuantitativo de la densidad terminológica, cualitativamente se puede afirmar que es elevada. Dentro de esta tendencia general, se pueden distinguir en el texto niveles de especialización distintos según la sección considerada: por ejemplo, los *Casos clínicos* contienen muchas palabras del léxico común, porque reproducen la descripción que los pacientes hacen de sus síntomas; las secciones de contenido teórico tienen una densidad de términos especializados más

elevada, y las figuras contienen casi exclusivamente terminología, ya que su sintaxis es muy escueta y apenas contienen palabras funcionales. Por otro lado, el TO presenta también inconsistencias en el grado de especialización terminológico, ya que en ocasiones utiliza palabras del lenguaje común para referirse a conceptos especializados, menos precisas que los términos especializados correspondientes.

Otro aspecto lingüístico importante en el análisis de género es el tenor. Congruentemente con el género textual al que pertenece, el tenor de este texto es impersonal; no aparecen ni el emisor ni el receptor, como se puede notar por la ausencia casi total de los pronombres *I*, *we* y *you*, de los cuales solo hay cuatro instancias (una en la contraportada y tres en el prólogo, ninguna en la parte de contenido científico). Considerando que el TO contiene 86 000 palabras aproximadamente, la frecuencia conjunta de estas tres palabras es del 0.005 %, 400 veces inferior a la frecuencia de las mismas en el *British National Corpus*. Tampoco hay verbos que denoten sensaciones o experiencias subjetivas, salvo en la descripción de los casos clínicos, donde se relata la experiencia del paciente (estos casos incluyen, en ocasiones, hasta aspectos emocionales, ya que muchos trastornos endocrinos están asociados a alteraciones del estado de ánimo: *She generally felt very low about things*, cap. 18).

Entre los aspectos extralingüísticos relevantes está la organización del texto, que en este texto es muy rígida. El libro está estructurado en capítulos con una longitud fija (dos páginas más la sección de preguntas) y una estructura también aproximadamente fija, que consta de las siguientes partes:

- *Título del capítulo*
- *Figura*
- *Texto*, dividido en *secciones* y *subsecciones*, cada una con sus marcadores ortotipográficos, y, en ocasiones, *tablas*
- *Preguntas*
- *Respuestas*

Según el encargo recibido, no solo el género del texto traducido debe coincidir con el del texto de partida, sino que, además, la estructura del texto traducido tiene que reproducir exactamente la estructura del texto de partida. Esto implica, por un lado, una carga de trabajo menor respecto a un encargo en el que se modifiquen el género textual o la macroestructura. Por otro lado, hay que destacar que el encargo incluye, además de la traducción, la revisión, corrección y maquetación completa del texto (a excepción de

las figuras, cuya traducción se entregó en forma de tabla), lo que añade una carga importante a la simple tarea de traducción.

1.3. Dificultades específicas del encargo

Como comentaré también en el capítulo 4, en este tipo de textos la comprensión conceptual del contenido es un requisito *sine qua non* para realizar una traducción de calidad. La comprensión conceptual de un texto médico es siempre una dificultad para el traductor sin formación médica, como es mi caso; pero, además, el encargo presentaba dificultades añadidas que van más allá de la barrera mencionada.

Por un lado, un manual de estudio «clásico» explica los conceptos más avanzados a medida que los introduce; el TO, sin embargo, está planteado como un texto resumido, para repaso o consultas rápidas, y enumera los conceptos más que explicarlos; de ahí la necesidad de referirse continuamente a otros textos que traten los conceptos de forma más explícita. Estos textos de consulta fueron muy variados en lo que concierne el nivel de especialización (que podía ser inferior, igual o superior al del TO) y el propósito (que podía ser expositivo, como en el caso de los artículos de investigación, o didáctico, como en el caso de los libros de texto).

En segundo lugar, el TO contiene numerosas erratas ortotipográficas y errores sintácticos que entorpecen la comprensión, especialmente para el lector lego sin cultura médica específica.

Por último, el TO contiene también, sorprendentemente, numerosos errores conceptuales. En algunos casos estos se descubrieron gracias a las incoherencias generadas en el textos, pero en otros no eran tan evidentes y podrían haber pasado desapercibidos sin una labor constante de documentación e profundización (es muy posible que algunos de estos errores no se detectaran).

A raíz de lo mencionado en los últimos dos puntos, propuse que, en paralelo con la traducción, se realizara una recopilación de todos los errores detectados en el TO, que entregamos a la editorial en un fichero *Excel* (una versión abreviada del mismo se puede ver en el cap. 7.2). Se incluyeron en este fichero cerca de un centenar de errores ortotipográficos, sintácticos y conceptuales, de los cuales yo contribuí aproximadamente un tercio (estos últimos detectados, a partes iguales, en mis capítulos y en los de los compañeros). Es importante destacar que los errores ortotipográficos no siempre son inocuos ya que pueden traer en consecuencia errores conceptuales: por ejemplo, una

simple coma puede cambiar el sentido de una oración, como se ve en el siguiente ejemplo sacado del capítulo 18 del TO:

Fragmento original	Fragmento corregido
<i>In species which possess a functional pituitary intermediate lobe (e.g. the rat, but not the adult human), further cleavage of many of the peptides occurs; for example the cleavage of ACTH into ACTH₁₋₁₃, which is a-N acetylated to yield a-MSH and ACTH₁₈₋₃₉.</i>	<i>In species which possess a functional pituitary intermediate lobe (e.g. the rat, but not the adult human), further cleavage of many of the peptides occurs; for example the cleavage of ACTH into ACTH₁₋₁₃, which is a-N acetylated to yield a-MSH, and ACTH₁₈₋₃₉.</i>

que es la versión endocrinológica de una célebre frase atribuida a Cortázar¹.

En el próximo capítulo se presenta el texto original en inglés (sin editar, es decir con los errores y erratas del original) y la traducción al español de los tres capítulos mencionados.

¹ «Si el hombre supiera realmente el valor que tiene la mujer andaría en cuatro patas en su búsqueda».

2. Texto origen y traducción

2.1. Capítulo 18

2.1.1. Figura 18

<p>18. Adrenal gland: III Adrenocorticotrophic hormone (ACTH)</p> <p>(a) Control of adrenal function</p> <p>5-HT, ACh stimulate release</p> <p>Hypothalamus</p> <p>CRH</p> <p>Na, GABA inhibit release</p> <p>Anterior pituitary</p> <p>Glucocorticoids</p> <p>ACTH</p> <p>Adrenal cortex</p> <p>(b) Mechanism of action of corticotrophin-releasing hormone</p> <p>CRH</p> <p>Receptor</p> <p>Gq protein</p> <p>PLC</p> <p>Ca²⁺ channels</p> <p>R</p> <p>V</p> <p>Receptor</p>	<p>18. Glándula suprarrenal III: La corticotropina (ACTH)</p> <p>a) Control de la función suprarrenal</p> <p>5-HT, ACh estimulan la liberación</p> <p>Hipotálamo</p> <p>CRH</p> <p>NA, GABA inhiben la liberación</p> <p>Adenohipófisis</p> <p>Glucocorticosteroides</p> <p>ACTH</p> <p>Corteza suprarrenal</p> <p>b) Mecanismo de acción de la hormona liberadora de corticotropina</p> <p>AVP</p> <p>Receptor</p> <p>Proteína Gq</p> <p>PLC</p> <p>Canales de Ca²⁺</p> <p>R</p> <p>V</p> <p>Receptor</p>
---	--

CRH	CRH
Gs protein	Proteína Gs
Adenylate cyclase	Adenilato-ciclasa
IP3	IP3
Ca ²⁺ free	Ca ²⁺ libre
cAMP	AMPc
POMC	POMC
ACTH	ACTH
Endoplasmic reticulum	Retículo endoplásmico
Transcription	Transcripción
Nucleus	Núcleo
Anterior pituitary corticotroph	Célula corticotropa de la adenohipófisis
Cell	Célula
ACTH	ACTH
Circulation	Circulación
(c) The pro-opiomelanocortin system	c) El sistema proopiomelanocortina
3'	3'
Exon 3	Exón 3
Exon 2	Exón 2
Exon 1	Exón 1
5'	5'
POMC gene	Gen de la POMC
3'	3'
5'	5'
POMC mRNA	mRNA de la POMC
Beta-LPH 1-89	β-LPH (1-89)

ACTH 1-39	ACTH (1-39)
N-terminal fragment	Fragmento del extremo N
Signal peptide	Péptido señal
POMC	POMC
Beta-endorphin 59-89	β -endorfina (59-89)
Gamma-LPH 1-56	γ -LPH (1-56)
ACTH	ACTH
Connecting peptide	Péptido de unión
N-terminal peptide	Péptido del extremo N
Met-enkephalin	Metencefalina
Beta-MSH 84-101	β -MSH (84-101)
CLIP 18-39	CLIP (18-39)
Alpha-MSH 1-13	α -MSH (1-13)
Gamma-MSH	γ -MSH
Post-translationally derived peptides	Péptidos resultantes de modificaciones postraduccionales
(d) Mechanism of action of adrenocorticotrophic hormone	d) Mecanismo de acción de la corticotropina
Extracellular	Extracelular
Beta-receptor	Receptor β
ACTH	ACTH
Membrane	Membrana
G-protein	Proteína G
adenylate cyclase	Adenilato-ciclase
Intracellular	Intracelular
ATP	ATP

cAMP	AMPc
protein kinase activation	Activación de la proteína-cinasa
Cholesterol ester Lipid droplet	Gota lipídica con éster de colesterol
Mitochondrion	Mitocondria
Cholesterol	Colesterol
Pregnenolone	Pregnenolona

2.1.2. Cuerpo del capítulo 18

<p>Clinical scenario</p> <p>A 28-year-old interior designer, ZL, presented to her GP with a 12-month history of change in her appearance, excess facial hair growth and irregular, scanty periods. She had noticed that her cheeks were becoming fatter and that she was always red in the face, with the onset of greasy skin and acne more latterly. She had marked hair growth over her chin and upper lip. On questioning, she had gained weight 'round the middle' and noticed the development of red stretch marks on her abdomen. She generally felt very low about things. Physical examination suggested that she had Cushing's syndrome and she was referred to the local endocrine clinic. When she arrived there, the above features were noted plus a marked proximal myopathy. Investigations revealed elevated urinary free cortisol levels, plasma cortisol concentrations of</p>	<p>Caso clínico</p> <p>Z. L., una interiorista de 28 años, acudió a su médico con una historia en los 12 meses previos de cambios en su aspecto, vello facial excesivo y menstruaciones irregulares y escasas. Había notado que sus mejillas estaban engordando y que siempre tenía la cara roja; recientemente, había empezado a tener la piel grasa y acné. Se apreciaba un crecimiento considerable de vello en la barbilla y el labio superior. Durante la anamnesis, relató que había engordado "de la cintura" y que había notado la aparición de estrías rojas en el abdomen. En general, su estado de ánimo era muy bajo. La exploración física apuntó a síndrome de Cushing y se remitió a la paciente a la consulta local de endocrinología, donde se registraron los signos y síntomas mencionados, además de una notable miopatía proximal. Las pruebas mostraron valores elevados de</p>
--	--

<p>1059 nmol/L at 0900h and 1003 nmol/L at midnight. The ACTH concentration at 0900h was 230 ng/L. Pituitary MRI scanning suggested an abnormality in the left side of the gland, and this was supported by bilateral catheterization of the petrosal sinuses with multiple ACTH measurements. She underwent transphenoidal surgery with removal of a pituitary adenoma which stained strongly for ACTH on immunohistochemical testing. Postoperatively her symptoms resolved associated with normalization of her pituitary function.</p> <p>Adrenocorticotrophic hormone</p> <p>Control of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) secretion. ACTH is synthesized in the anterior pituitary corticotroph cells and is released on stimulation of the corticotroph cell by the hypothalamic peptide corticotrophin-releasing hormone (CRH; Fig. 18a). Human CRH is a peptide containing 41 amino acids and is sometimes referred to as CRH-41. It is a potent releaser of ACTH, both <i>in vivo</i> and <i>in vitro</i>. CRH-41 is widely distributed throughout the brain but the greatest concentration is in the hypothalamus, within the parvocellular</p>	<p>cortisol libre urinario y concentraciones plasmáticas de cortisol de 1059 nmol/L a las 9 de la mañana y de 1003 nmol/L a medianoche. La concentración de ACTH a las 9 de la mañana fue de 230 ng/L. La RM de la hipófisis reveló una anomalía en el lado izquierdo de la glándula, que se confirmó mediante un cateterismo bilateral de los senos petrosos con mediciones múltiples de la ACTH. Se operó a la paciente por vía transesfenoidal y se le extirpó un adenoma hipofisario, que dio una tinción positiva fuerte para la ACTH en las pruebas inmunohistoquímicas. Tras la intervención, la función hipofisaria se restableció y, en consecuencia, los síntomas remitieron.</p> <p>Corticotropina</p> <p>Control de la secreción de corticotropina (ACTH): la ACTH se sintetiza en las células corticotropas de la adenohipófisis y se libera cuando estas células son estimuladas por la hormona liberadora de corticotropina (CRH; fig. 18a), un péptido hipotalámico. La CRH humana es un péptido que contiene 41 aminoácidos y, en ocasiones, se denomina CRH-41. Es un poderoso liberador de ACTH, tanto <i>in vivo</i> como <i>in vitro</i>, y se distribuye por todo el encéfalo, pero su mayor concentración ocurre en el hipotálamo, en las neuronas</p>
---	---

<p>neurons of the paraventricular nucleus (see Chapter 5). These neurons project many fibres to the median eminence, where they release CRH into the portal circulation. Other peptides, notably vasopressin, may physiologically potentiate the ACTH-releasing action of CRH. The interaction between CRH and vasopressin (here abbreviated to AVP, because it is structurally arginine-vasopressin) involves their interaction with receptors on the membrane of the anterior corticotroph cell (Fig. 18b).</p> <p>AVP activates the IP₃ second messenger system, which opens receptor-gated calcium channels. CRH acts through the adenylate cyclase–cAMP second messenger system, and opens voltage-gated calcium channels. The increased free intracellular Ca²⁺ stimulates ACTH release. ACTH synthesis is stimulated through CRH-mediated increased expression of the pro-opiomelanocortin (POMC) gene, which contains the genetic information required for synthesis of ACTH, and the hormone melanocyte-stimulating hormone.</p> <p>CRH release from the hypothalamus is stimulated by the neurotransmitters acetylcholine and serotonin (5HT). It is inhibited by gamma-aminobutyric acid</p>	<p>parvocelulares del núcleo paraventricular (véase el capítulo 5). Estas neuronas proyectan muchas fibras hacia la eminencia media, donde liberan la CRH en la circulación porta. Otros péptidos, en particular la vasopresina, potencian, en condiciones fisiológicas, la acción liberadora de ACTH de la CRH. La interacción entre la CRH y la vasopresina (aquí abreviada AVP, ya que, estructuralmente, es la arginina vasopresina) está mediada por los receptores de membrana de las células corticotropas (fig. 18b).</p> <p>La AVP activa el sistema de segundo mensajero IP₃, que abre los canales de calcio regulados por receptores. La CRH actúa mediante el segundo mensajero adenilato-ciclasa-AMPC y abre los canales de calcio regulados por voltaje. El aumento de Ca²⁺ libre intracelular estimula la liberación de ACTH. La síntesis de ACTH se estimula por el aumento, mediado por la CRH, de la expresión del gen de la proopiomelanocortina (POMC), que contiene la información genética necesaria para la síntesis de ACTH y de la hormona estimuladora de melanocitos.</p> <p>Los neurotransmisores acetilcolina (ACh) y serotonina (5-HT) estimulan la liberación de CRH desde el hipotálamo, y el ácido γ-aminobutírico (GABA) y la</p>
---	---

(GABA) and norepinephrine (NE). CRH and ACTH release are inhibited by the glucocorticoids in a negative-feedback loop; this loop is useful in testing the integrity of the hypothalamic–hypophyseal–adrenal axis (Chapter 17).

The pro-opiomelanocortin (POMC) system. Anterior pituitary corticotrophs synthesize a glycoprotein which contains the complete amino acid sequences of ACTH, β -lipotrophin (β -LPH), melanocyte-stimulating hormone (MSH), metenkephalin and a number of other peptides (Fig. 18c). POMC has a 26 amino acid signal sequence, followed by three main structural domains, namely: (i) ACTH; (ii) β -LPH at the C-terminal; and (iii) the N-terminal sequence pro- γ -MSH (for which no biological role has yet been found). POMC is first cleaved to give β -LPH and ACTH, which is still attached to the N-terminal fragment. In anterior pituitary corticotrophs, ACTH is released at the second cleavage. A number of molecules of β -LPH are cleaved to give β -endorphin and γ -LPH. It appears that on stimulation of the corticotroph with CRH, all the POMC-derived peptides are secreted together, suggesting that they are held together in the same secretory

noradrenalina (NA) la inhiben. La liberación de CRH y ACTH se inhibe por los glucocorticosteroides a través de un circuito de retroalimentación negativa; este circuito resulta útil para probar la integridad del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (véase el capítulo 17).

Sistema de la proopiomelanocortina (POMC): las células corticotropas de la adenohipófisis sintetizan una glucoproteína que contiene las secuencias aminoacídicas completas de la ACTH, la β -lipotropina (β -LPH), la hormona melanocitoestimulante (MSH), la metencefalina y algunos péptidos más (fig. 18c). La POMC tiene una secuencia señal de 26 aminoácidos, seguida por tres dominios estructurales principales, a saber: 1) la ACTH; 2) la β -LPH en el extremo C, y 3) la secuencia pro- γ -MSH (cuya función biológica está todavía por determinar) en el extremo N. La POMC se escinde primero en β -LPH y ACTH, que está todavía unida al fragmento del extremo N. En las células corticotropas, la ACTH se libera en la segunda escisión. Algunas moléculas de β -LPH se escinden en β -endorfina y γ -LPH. Al estimular la célula corticotropa con CRH, todos los péptidos derivados de la POMC se secretan a la vez, lo que sugiere que están

<p>granule, and supporting the idea that they all derive from POMC. In species which possess a functional pituitary intermediate lobe (e.g. the rat, but not the adult human), further cleavage of many of the peptides occurs; for example the cleavage of ACTH into ACTH₁₋₁₃, which is α-N acetylated to yield α-MSH and ACTH₁₈₋₃₉.</p> <p>Mechanism of adrenocorticotrophic hormone action. ACTH binds to high affinity membrane receptors on the adrenal cell, activating the adenylate cyclase system (Fig. 18d). Maximum stimulation of steroidogenesis can be achieved with a plasma concentration of around 3 ng/L of ACTH. Increased intracellular concentrations of cAMP enhance the transport of cholesterol to a mitochondrial side chain cleavage enzyme, and they activate cholesterol ester hydroxylase. In addition, RNA and protein synthesis in the cell are stimulated, and there is a net increase in adrenal protein phosphorylation.</p> <p>ACTH and calcium channels. ACTH promotes cortisol secretion partly through stimulation of Ca²⁺ channel production on cortisol-releasing cells, and this finding may have important implications for future</p>	<p>contenidos en el mismo gránulo secretor y reafirma la idea de que todos derivan de la POMC. En las especies que tienen el lóbulo intermedio de la hipófisis funcionante (p. ej., la rata, pero no el ser humano adulto), muchos de los péptidos se vuelven a escindir; por ejemplo, la ACTH se escinde en ACTH (1-13) (que, al ser α-N-acetilada, produce α-MSH) y ACTH (18-39).</p> <p>Mecanismo de acción de la corticotropina: la ACTH se une a receptores de membrana de la célula suprarrenal de elevada afinidad, activando así el sistema de la adenilato-ciclasa (fig. 18d). La estimulación máxima de la esteroidogénesis se alcanza con una concentración plasmática de ACTH de unos 3 ng/L. El aumento en la concentración intracelular de AMPc potencia el transporte de colesterol hacia la enzima mitocondrial de escisión de la cadena lateral y activa la colesterol éster hidrolasa. Además, se estimula la síntesis del RNA y de las proteínas en la célula y aumenta la fosforilación suprarrenal neta de las proteínas.</p> <p>La ACTH y los canales de calcio: la ACTH facilita en parte la secreción de cortisol mediante la estimulación de la producción de canales de Ca²⁺ en las células secretoras de cortisol; este</p>
---	---

<p>modification of cortisol release.</p> <p>ACTH, CRH and the immune system. CRH stimulates B cell proliferation and NK activity. It also stimulates IL-1, IL-2 and IL-6 production. CRH receptors have been found on immune cells. Injection of CRH directly into the cerebral ventricles inhibits immune function. CRH injected intracerebroventricularly has largely inhibitory effects on immune function. ACTH has been shown to inhibit antibody production to some extent and it modulates B cell function.</p>	<p>hallazgo podría tener implicaciones importantes para la modificación futura de la liberación de cortisol.</p> <p>La ACTH, la CRH y el sistema inmunitario: la CRH estimula la proliferación de los linfocitos B y la actividad de los linfocitos citolíticos naturales y favorece la producción de las IL-1, IL-2 e IL-6. Se han localizado receptores de CRH en células del sistema inmunitario. La inyección de CRH directamente en los ventrículos cerebrales tiene, sobre todo, efectos inhibidores de la función inmunitaria. Se ha demostrado que la ACTH inhibe, en parte, la producción de anticuerpos y modula la función de las células B.</p>
---	--

2.1.3. Preguntas y respuestas del capítulo 18

<p>Chapter 18: Adrenal gland: III Adrenocorticotrophic hormone (ACTH)</p> <p>1 Symptoms of Cushing's Syndrome may include:</p> <ul style="list-style-type: none"> (a) Dry facial skin (b) Acne (c) Depression (d) Facial hirsutism (e) Elevated free urinary cortisol levels <p>2 ACTH:</p>	<p>Capítulo 18. Glándula suprarrenal III: La corticotropina (ACTH)</p> <p>1. Los síntomas del síndrome de Cushing comprenden, entre otros:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Sequedad del cutis. b) Acné. c) Depresión. d) Hirsutismo facial. e) Valores elevados de cortisol libre en orina. <p>2. La ACTH:</p>
---	--

<p>(a) Is synthesized in the intermediate lobe of the pituitary gland</p> <p>(b) Release is promoted by hypothalamic corticotrophin--releasing hormone (CRH)</p> <p>(c) Activates target cells by activating the adenylate cyclase second messenger system</p> <p>(d) Causes release of adrenocortical steroids</p> <p>(e) Is released from the anterior pituitary gland</p> <p>3 CRH:</p> <p>(a) Is the acronym for cortisol-releasing hormone</p> <p>(b) Release is stimulated by acetylcholine and 5-HT</p> <p>(c) Contains 41 amino acids</p> <p>(d) Stimulates IL-1 production</p> <p>(e) Closes voltage-gated Ca²⁺ channels</p> <p>Chapter 18</p> <p>1. b.c.d.e</p> <p>2. b.c.d.e</p> <p>3. b.c.d</p>	<p>a) Se sintetiza en el lóbulo intermedio de la hipófisis.</p> <p>b) Se libera por la acción de la hormona liberadora de corticotropina (CRH).</p> <p>c) Activa las células diana por medio del segundo mensajero adenilato-ciclasa.</p> <p>d) Provoca la liberación de corticosteroides.</p> <p>e) Se libera desde la adenohipófisis.</p> <p>3. La CRH:</p> <p>a) Es el acrónimo en inglés de "hormona liberadora de corticotropina".</p> <p>b) Se libera por estimulación de la acetilcolina y la 5-HT.</p> <p>c) Contiene 41 aminoácidos.</p> <p>d) Estimula la producción de IL-1.</p> <p>e) Desactiva los canales de Ca²⁺ dependientes del voltaje.</p> <p>Capítulo 18</p> <p>1. b, c, d, e</p> <p>2. b, c, d, e</p> <p>3. b, c, d</p>
---	--

2.2. Capítulo 21

2.2.1. Figura 21

<p>21. Adrenal gland: VI</p> <p>Pathophysiology</p> <p>(a) Pigmentation in Addison's disease</p> <p>Face</p> <p>Hands</p> <p>Torso</p> <p>(b) Tests of adrenal axis function</p> <p>Hypothalamus</p> <p>CRH</p> <p>Pituitary</p> <p>ACTH</p> <p>Adrenal cortex</p> <p>Cortisol</p> <p>Cortisol effects</p> <p>Hypothalamus</p> <p>CRH</p> <p>Pituitary</p> <p>ACTH</p> <p>Adrenal cortex</p> <p>Cortisol</p> <p>DEX</p> <p>Synthetic glucocorticoid effects suppress hypothalamus + pituitary</p>	<p>21. Glándula suprarrenal VI:</p> <p>Fisiopatología</p> <p>a) Pigmentación en la enfermedad de Addison</p> <p>Cara</p> <p>Manos</p> <p>Tronco</p> <p>b) Pruebas funcionales del eje suprarrenal</p> <p>Hipotálamo</p> <p>CRH</p> <p>Hipófisis</p> <p>ACTH</p> <p>Corteza suprarrenal</p> <p>Cortisol</p> <p>Efectos del cortisol</p> <p>Hipotálamo</p> <p>CRH</p> <p>Hipófisis</p> <p>ACTH</p> <p>Corteza suprarrenal</p> <p>Cortisol</p> <p>DEX</p> <p>Los efectos de los glucocorticosteroides sintéticos inhiben hipotálamo + hipófisis</p>
---	--

Hypothalamus	Hipotálamo
CRH	CRH
Pituitary	Hipófisis
ACTH	ACTH
Adrenal cortex	Corteza suprarrenal
Cortisol	Cortisol
ACTH	ACTH
Cortisol effects increased	Aumentan los efectos del cortisol
Sinachten test	Prueba del Synachten
Hypothalamus	Hipotálamo
CRH	CRH
Pituitary	Hipófisis
ACTH	ACTH
CRH	CRH
Adrenal cortex	Corteza suprarrenal
Cortisol	Cortisol
Cortisol effects increased	Aumentan los efectos del cortisol
CRH test	Prueba de CRH
Decreased release	Liberación reducida
DEX Dexamethasone	DEX: dexametasona
CRH Corticotrophin-releasing hormone	CRH: hormona liberadora de corticotropina

2.2.2. Cuerpo del capítulo 21

Clinical scenario	Caso clínico
Adrenocortical insufficiency occurs as	La insuficiencia corticosuprarrenal es de

<p>primary adrenal failure when the pathology lies in the adrenal gland, rather than secondary to failure of ACTH secretion. The symptoms may be vague, such as in the case of AD, a 22-year-old woman who presented with lethargy and fatigue. She was known to have autoimmune hypothyroidism and had been on thyroxine replacement therapy for 2 years. She now complained of increasing lethargy and intermittent abdominal pain. She became extremely unwell one day following an episode of food poisoning and was admitted to hospital as an emergency with diarrhoea, vomiting and hypotension. Examination revealed evidence of increased pigmentation of the palmar creases, over the knees and in the mouth, and hypotension with a postural fall in blood pressure of 30 mmHg. Blood tests showed her to have a blood sugar of 2.6 mmol/L, Na 131 mmol/L, K 5.6 mmol/L and urea 12.6 mmol/L. A blood sample was saved for cortisol and ACTH estimation and she was treated with intravenous and subsequently oral hydrocortisone replacement therapy. Later results showed the plasma cortisol to be 95 nmol/L in combination with an ACTH concentration of 205 ng/L. A diagnosis of Addison's disease was made and she received advice from the endocrinology team about emergency hydrocortisone therapy, 'sick day rules'</p>	<p>origen primario cuando obedece a un trastorno de la glándula suprarrenal y es secundaria cuando se debe a un fallo en la secreción de ACTH. Los síntomas de la insuficiencia corticosuprarrenal primaria pueden ser inespecíficos, como en el caso de A. D., una mujer de 22 años que acudió a consulta por letargia y fatiga. Padeecía hipotiroidismo autoinmune y había recibido un tratamiento sustitutivo con tiroxina durante dos años. En esta ocasión refería letargia progresiva y dolores abdominales intermitentes. Un día, tras una intoxicación alimentaria, empezó a sentirse muy mal y fue ingresada a través del servicio de urgencias con diarrea, vómitos e hipotensión. La exploración física reveló un aumento de la pigmentación en los pliegues palmares, encima de las rodillas y en la boca, además de hipotensión, con un descenso ortostático de la presión arterial de 30 mmHg. Los análisis de sangre mostraron una glucemia de 2,6 mmol/L, Na de 131 mmol/L, K de 5,6 mmol/L y urea de 12,6 mmol/L. Se reservó una muestra de sangre para el análisis de cortisol y ACTH, y la mujer recibió tratamiento sustitutivo con hidrocortisona, inicialmente por vía intravenosa y, más adelante, oral. Los resultados posteriores mostraron una concentración plasmática de cortisol de 95 nmol/L y de ACTH de 205 ng/L. Se le diagnosticó la enfermedad de Addison y el</p>
--	---

covering what to do in the event of intercurrent illness, and how to obtain a Medic-alert bracelet to wear continuously.

Adrenal hypofunction

Addison's disease. First described by Addison in 1855, the disease is caused by the destruction of adrenal tissue. The disease is usually autoimmune in origin, with the detection of adrenal autoantibodies in the plasma of 75-80% of patients, but there are numerous other causes (Table 21.1). The disease may present first as an Addisonian crisis, with fever, abdominal pain and hypotensive collapse and pigmentation of skin (Fig. 21a) and mucous membranes, due to very high circulating concentrations of adrenocorticotrophic hormone (ACTH). Areas often affected early include the skin under the fingernails, scars and buccal mucosa. The diagnosis is confirmed by measuring paired cortisol and ACTH (Fig. 21b). The presence of adrenal autoantibodies is a helpful diagnostic indicator. There is hyperkalaemia, hyponatraemia, hypoglycaemia and high urine Na^+ . Initial treatment, if the patient is in crisis, is intravenous saline solution to correct low blood volume, and hydrocortisone. Thereafter, the patient is

equipo de endocrinología le dio recomendaciones sobre el tratamiento de urgencia con hidrocortisona y reglas para los "días malos", es decir, qué hacer en caso de enfermedad intercurrente, además de explicarle cómo conseguir un brazalete de alerta médica que debía llevar siempre.

Hipofunción suprarrenal

Enfermedad de Addison: la causa de esta enfermedad, descrita por primera vez en 1855 por Addison, es la destrucción del tejido suprarrenal. Por lo general, tiene un origen autoinmune (se detectan autoanticuerpos antisuiprarrenales en el plasma del 75 al 80% de los pacientes), pero puede obedecer a muchas otras causas (tabla 21.1). La enfermedad puede presentarse como una crisis de Addison, que cursa con fiebre, dolor abdominal, síncope por hipotensión y pigmentación cutánea (fig. 21a) y mucosa causada por la concentración plasmática muy elevada de corticotropina (ACTH). Entre las áreas que con frecuencia se ven afectadas en las etapas iniciales están el lecho ungueal, las cicatrices y la mucosa yugal. El diagnóstico se confirma con la medición conjunta de cortisol y ACTH (fig. 21b). La presencia de autoanticuerpos antisuiprarrenales es un indicador útil para el diagnóstico. Los pacientes presentan hiperpotasemia, hiponatremia, hipoglucemia y valores elevados de Na^+ en orina. El tratamiento

<p>maintained on oral glucocorticoids, for example hydrocortisone and the synthetic mineralocorticoid fludrocortisone.</p> <p>Approximately 50% of patients with autoimmune Addison's disease have positive thyroid antibodies and/or other autoimmune endocrine phenomena (see Chapter 22).</p> <p>In the Western world, autoimmune disease accounts for the majority of cases of adrenal insufficiency although worldwide tuberculosis, which causes infection and subsequent fibrosis of the adrenal glands, remains the most likely diagnosis. More recently, other infections such as cytomegalovirus and fungal infections are increasingly common in the context of HIV/AIDS. Malignant infiltration is also seen; the adrenals are a recognized site for metastatic spread from a number of malignancies and patients with AIDS may develop adrenal Kaposi's sarcoma.</p> <p>Hypoaldosteronism, which is a deficiency of aldosterone release resulting in sodium loss, occurs in the following:</p>	<p>inicial, en caso de crisis, es la administración intravenosa de suero salino, para corregir la hipovolemia, con hidrocortisona. El tratamiento de mantenimiento consiste en glucocorticosteroides orales, por ejemplo la hidrocortisona, y el mineralocorticoide sintético fludrocortisona.</p> <p>Aproximadamente el 50% de los pacientes que padecen la enfermedad de Addison autoinmune tienen anticuerpos antitiroideos o presentan otros fenómenos endocrinos autoinmunes (véase el capítulo 22).</p> <p>En los países occidentales, la mayoría de los casos de insuficiencia suprarrenal son de tipo autoinmune; sin embargo, la causa principal de esta enfermedad en el mundo es la tuberculosis, que ocasiona una infección y, posteriormente, fibrosis de las glándulas suprarrenales. En la actualidad, están apareciendo cada vez más casos de citomegalovirus y micosis en el contexto de la infección por VIH/sida. También puede producirse una infiltración maligna: las glándulas suprarrenales constituyen un asiento conocido de metástasis, y los enfermos de sida pueden contraer un sarcoma de Kaposi suprarrenal.</p> <p>El hipoaldosteronismo, una deficiencia de la liberación de aldosterona que ocasiona pérdida de sodio, puede presentarse en los</p>
--	--

<p>1 Addison's disease (see above) or specific enzyme deficiencies.</p> <p>2 Diabetes, and may be secondary to deficient renin release. This may occur due to neuropathy which affects the β-adrenergic stimulation of renin release from the kidney.</p> <p>3 Very rarely, some patients are insensitive to endogenous aldosterone because of an aldosterone receptor defect in the target cell.</p>	<p>siguientes casos:</p> <p>1. La enfermedad de Addison (véase más arriba) o algunas deficiencias enzimáticas específicas.</p> <p>2. La diabetes, en cuyo caso es secundario a una liberación de renina insuficiente, consecuencia, a su vez, de una neuropatía que compromete la estimulación adrenérgica-β de la liberación de renina por el riñón.</p> <p>3. Muy raramente, algunos pacientes son insensibles a la aldosterona endógena a causa de un defecto en el receptor de aldosterona de la célula diana.</p>												
<p>Table 21.1 Causes of adrenal failure</p> <table border="0"> <tr> <td style="vertical-align: top;">Autoimmune</td> <td style="vertical-align: top;">Alone or as part of a polyglandular autoimmune syndrome</td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;">Infection</td> <td style="vertical-align: top;">TB Fungal infections HIV/AIDS Cytomegalovirus</td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;">Congenital</td> <td style="vertical-align: top;">CAH Adrenal hypoplasia</td> </tr> </table>	Autoimmune	Alone or as part of a polyglandular autoimmune syndrome	Infection	TB Fungal infections HIV/AIDS Cytomegalovirus	Congenital	CAH Adrenal hypoplasia	<p>Tabla 21.1 Causas de insuficiencia suprarrenal</p> <table border="0"> <tr> <td style="vertical-align: top;">Autoinmunes</td> <td style="vertical-align: top;">Aislada o como parte de un síndrome autoinmune poliglandular</td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;">Infecciones</td> <td style="vertical-align: top;">Tuberculosis Micosis VIH/sida Citomegalovirus</td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;">Congénitas</td> <td style="vertical-align: top;">Hiperplasia suprarrenal congénita Hipoplasia suprarrenal</td> </tr> </table>	Autoinmunes	Aislada o como parte de un síndrome autoinmune poliglandular	Infecciones	Tuberculosis Micosis VIH/sida Citomegalovirus	Congénitas	Hiperplasia suprarrenal congénita Hipoplasia suprarrenal
Autoimmune	Alone or as part of a polyglandular autoimmune syndrome												
Infection	TB Fungal infections HIV/AIDS Cytomegalovirus												
Congenital	CAH Adrenal hypoplasia												
Autoinmunes	Aislada o como parte de un síndrome autoinmune poliglandular												
Infecciones	Tuberculosis Micosis VIH/sida Citomegalovirus												
Congénitas	Hiperplasia suprarrenal congénita Hipoplasia suprarrenal												

	ACTH receptor gene mutations		Mutaciones en el gen del receptor de la ACTH
	Triple A syndrome		Síndrome de Allgrove
	Adrenoleucodystrophy		Adrenoleucodistrofia
	Adrenomyeloneuropathy		Adrenomieloneuropatía
Drugs	Metirapone ^a	Fármacos	Metirapona ^a
	Ketoconazole ^a		Ketoconazol ^a
	Aminoglutethamide ^a		Aminoglutetimida ^a
	Barbiturates ^b		Barbitúricos ^b
	Phenytoin ^b		Fenitoína ^b
	Rifampicin ^b		Rifampicina ^b
Others	Haemorrhage	Otras	Hemorragia
	Metastatic tumour		Tumor metastásico
	Amyloidosis		Amiloidosis
	Haemochromatosis		Hemocromatosis
	Sarcoidosis		Sarcoidosis
	Postadrenalectomy		Secundaria a adrenalectomía
	^a reduce cortisol synthesis.		^a Reducen la síntesis de cortisol
	^b increase cortisol clearance.		^b Aumentan la eliminación de cortisol

2.2.3. Preguntas y respuestas del capítulo 21

<p>Chapter 21: Adrenal gland: VI Pathophysiology</p> <p>1 Adrenocortical insufficiency:</p> <ul style="list-style-type: none"> (a) Presents as primary renal failure when the pathology originates in the adrenal gland (b) Symptoms may include hypotension and (c) reduced pigmentation of skin (d) Hypertensive crisis (e) Presence of adrenal autoantibodies <p>2 Causes of adrenal failure include:</p> <ul style="list-style-type: none"> (a) Autoimmune reactions (b) Mutations of CRH receptors (c) HIV/AIDS (d) Metastatic tumours (e) Adrenal hyperplasia <p>3 Hypoaldosteronism:</p> <ul style="list-style-type: none"> (a) Is an excess of aldosterone secretion (b) Results in Na⁺ loss (c) Occurs in diabetes (d) May be secondary to deficient rennin release (e) Occurs occasionally because of aldosterone receptor defects in target cells 	<p>Capítulo 21. Glándula suprarrenal VI: Fisiopatología</p> <p>1. La insuficiencia corticosuprarrenal:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Se presenta como insuficiencia renal primaria cuando el origen de la enfermedad está en la glándula suprarrenal. b) Entre los síntomas pueden presentarse hipotensión, c) disminución en la pigmentación cutánea, d) crisis hipertensiva y e) presencia de anticuerpos antisu­p­r­ar­re­na­les. <p>2. Las causas de la insuficiencia suprarrenal comprenden, entre otras:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Reacciones autoinmunes. b) Mutaciones de los receptores de la CRH. c) VIH/sida. d) Tumores metastásicos. e) Hiperplasia suprarrenal. <p>3. El hipoaldosteronismo:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Es un exceso en la secreción de aldosterona. b) Provoca pérdida de Na⁺. c) Es secundario a la diabetes. d) Puede ser secundario a una liberación deficiente de renina. e) Se produce ocasionalmente por defectos de los receptores de
--	--

Chapter 21 1. a.b.e 2. a.c.d 3. b.c.d.e	aldosterona en las células diana. Capítulo 21 1. a, b, e 2. a, c, d 3. b, c, d, e
---	--

2.3. Capítulo 54

2.3.1. Figura 54

<p>54: Metabolic bone disease: II</p> <p>Primary osteoporosis</p> <p>(a) Changes in bone mineral density with age</p> <p>Bone mass</p> <p>Men</p> <p>Women</p> <p>Menopausal bone loss</p> <p>Age (years)</p> <p>(b) Factors affecting incidence of osteoporosis</p> <p>Age</p> <p>Lifestyle</p> <p>Gender</p> <p>Nutrition</p> <p>Race</p> <p>Heredity</p> <p>Endocrine disease</p> <p>(c) Estrogen inhibition of osteoclast differentiation and activity</p> <p>Monocyte</p> <p>Stromal cell</p> <p>OPG</p>	<p>54. Enfermedades del metabolismo óseo II:</p> <p>Osteoporosis primaria</p> <p>a) Cambios en la densidad mineral ósea con la edad</p> <p>Masa ósea</p> <p>Hombres</p> <p>Mujeres</p> <p>Pérdida ósea menopáusica</p> <p>Edad (años)</p> <p>b) Factores que influyen en la incidencia de la osteoporosis</p> <p>Edad</p> <p>Hábitos</p> <p>Sexo</p> <p>Nutrición</p> <p>Raza</p> <p>Herencia</p> <p>Trastornos endocrinos</p> <p>c) Inhibición estrogénica de la diferenciación y actividad de los osteoclastos</p> <p>Monocito</p> <p>Célula del estroma</p> <p>OPG</p>
--	--

Early osteoclast progenitors	Preosteoclastos
TNF	TNF
GM-CSF	GM-CSF
IL-1	IL-1
M-CSF	M-CSF
IL-6	IL-6
IL-11	IL-11
RANKL	RANKL
TGF- β	TGF- β
Estrogen inhibits	Los estrógenos inhiben
Inactive osteoclast	Osteoclasto inactivo
Active osteoclast	Osteoclasto activo
GM-CSF Granulocyte macrophage-colony stimulating factor	GM-CSF: factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos
M-CSF Macrophage colony stimulating factor	M-CSF: factor estimulante de colonias de macrófagos
IL-6 Interleukin-6	IL-6: interleucina 6
IL-11 Interleukin-11	IL-11: interleucina 11
OPG Osteoprotegerin	OPG: osteoprotegerina
RANKL Receptor activator of nuclear factor κ B ligand	RANKL: ligando del receptor activador del factor nuclear κ B
TGF- β Transforming growth factor- β	TGF- β : factor de crecimiento transformante β
(d) Osteoporotic spine with crush fractures	d) Columna vertebral osteoporótica con fracturas por compresión

2.3.2. *Cuerpo del capítulo 54*

Clinical background	Fundamentos clínicos
<p>Osteoporosis is a common disease of the elderly, affecting over 2 million women in the UK, and associated with significant morbidity and mortality. It is characterized by fragility fractures', defined as a fracture occurring after a fall from standing height or less and it is estimated that 33% of women and 20% of men over the age of 80 will sustain a hip fracture due to osteoporosis. Other common sites for osteoporotic fractures include the spine and distal radius (Colles' fracture) and it is estimated that the cost to the UK National Health Service and social services of treatment for osteoporotic fractures of the hip alone is in the order of £2.3 billion per annum. Primary osteoporosis in women is due to a combination of age and estrogen deficiency; the cause in men is less clear but probably includes age-related falls in both estrogen and androgen concentrations.</p> <p>Osteoporosis occurs in the context of lifetime changes in bone density. Peak</p>	<p>La osteoporosis es una enfermedad común entre los ancianos, que afecta a más de dos millones de mujeres en el Reino Unido y se asocia a una morbimortalidad notable. Se caracteriza por la aparición de “fracturas por fragilidad”, que se definen como fracturas causadas por una caída desde la posición de pie o una altura inferior. Se estima que un 33% de las mujeres y un 20% de los hombres mayores de 80 años sufrirán una fractura de cadera como consecuencia de la osteoporosis; otras fracturas osteoporóticas frecuentes se dan en la columna y en el extremo distal del radio (fractura de Colles). Se calcula que solo las fracturas de cadera suponen un coste anual de aproximadamente 2 300 millones de libras (casi 3 000 millones de euros) para el Servicio Nacional de Salud y los servicios sociales del Reino Unido. La osteoporosis primaria de las mujeres obedece a una combinación del envejecimiento y la deficiencia de estrógenos; en los hombres, la causa no está tan clara, pero probablemente guarde relación con la disminución de las concentraciones de estrógenos y andrógenos propia del envejecimiento.</p> <p>La osteoporosis se enmarca en el contexto de las variaciones de la densidad</p>

bone density in both males and females is achieved in the late 20's and age-related bone loss begins at the start of the fifth decade. Peak bone mass is genetically determined and a major predictor of osteoporosis risk in later life. Other factors include sex hormone status, nutrition, calcium and vitamin D status and levels of physical activity. Both men and women exhibit age-related bone loss from the fifth decade, but the process in women is accelerated during the menopause, reflecting the role of estrogen as a major factor in the maintenance of bone mineral density. Osteoporosis is diagnosed by assessing bone mineral density by means of dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) scanning. The patient's score is measured according to standard deviation scores below normal peak bone mass.

A number of risk factors for osteoporosis have been identified and include age, sex, family history, Caucasian or Asian ethnicity, history of thyroid disease, cigarette smoking and excessive alcohol

ósea que ocurren a lo largo de la vida. La densidad ósea máxima se alcanza, tanto en los hombres como en las mujeres, a finales de la tercera década, y la pérdida ósea relacionada con el envejecimiento empieza a comienzos de la quinta década. La masa ósea máxima está determinada genéticamente y constituye un indicador importante del riesgo de padecer osteoporosis a una edad avanzada. Otros factores son las concentraciones de hormonas sexuales, de calcio y de vitamina D, el estado nutricional y la actividad física. Tanto los hombres como las mujeres presentan una pérdida ósea relacionada con el envejecimiento a partir de la quinta década, pero en las mujeres este proceso se acelera durante de la menopausia, debido al importante papel que desempeñan los estrógenos en el mantenimiento de la densidad mineral ósea. La osteoporosis se diagnostica evaluando la densidad mineral ósea mediante la absorciometría dual de rayos X (DEXA, por sus siglas en inglés). La puntuación del paciente se mide en unidades de desviación estándar por debajo de la masa ósea máxima normal.

Se conocen numerosos factores de riesgo para la osteoporosis, entre ellos la edad, el sexo, los antecedentes familiares, el origen caucásico o asiático, una historia de trastornos tiroideos, el tabaquismo y la

intake. The major risk factor for fractures in the elderly with osteoporosis is falling. Assessment of the patient should always include risk factors for falling such as visual impairment, cardiovascular disease with syncope, neuromuscular weakness and environmental hazards such as steps or poorly fitting carpets.

Therapeutic intervention may be offered as primary prevention to postmenopausal women, with significant risk factors depending upon their bone density and as secondary prevention following a fracture (see Chapter 55).

Aetiology

Osteoporosis is loss of bone mass and is the most common metabolic bone disease. Gender, race, heredity, lifestyle and nutrition, particularly the degree of calcium intake during the period of peak bone growth, determine the incidence of osteoporosis (Fig. 54b). The main phases of bone mass change are: (i) attainment of peak bone mass during postpubertal life and completion of bone mass consolidation between the ages of 20 and 30; (ii) commencement of bone loss between the ages of 30 and 40, which occurs equally in trabecular and cortical bone –approximately 25% of bone is lost;

ingesta excesiva de alcohol. El mayor factor de riesgo de fractura para los ancianos son las caídas. En la evaluación del paciente habría siempre que tomar en consideración los factores de riesgo de caída, como las deficiencias visuales, la enfermedad cardiovascular con síncope, la debilidad neuromuscular y los peligros del entorno, como los escalones o alfombras mal colocadas.

Las actuaciones médicas pueden consistir en la prevención primaria para las mujeres posmenopáusicas con factores de riesgo elevados en función de su densidad ósea, o en la prevención secundaria tras una fractura (véase el capítulo 55).

Etiología

La osteoporosis consiste en una pérdida de masa ósea y es la enfermedad del metabolismo óseo más común. La incidencia de osteoporosis está determinada por factores como el sexo, la raza, la herencia genética, los hábitos y la nutrición, en particular la ingesta de calcio durante el período de máximo crecimiento óseo (fig. 54b). Las etapas principales en la evolución de la masa ósea son las siguientes: a) la consecución de la masa ósea máxima, después de la pubertad, y su consolidación, entre los 20 y los 30 años; b) la pérdida ósea, que comienza entre los 30 y los 40 años y ocurre en igual medida

and (iii) postmenopausal loss of bone, mainly trabecular (e.g. vertebral), secondary to estrogen loss (Fig. 54a).

People of African Caribbean origin have, on average, a higher peak bone mass than other ethnic groups. Mother-daughter and twin studies suggest that hip fracture is more likely when there is a maternal history of osteoporosis, which may be accounted for by inheritance of polymorphic alleles of the vitamin D receptor gene in some populations. Nutritionally, an adequate intake of calcium by growing children and young adults is critical in the attainment of genetically determined peak bone mass, and calcium supplements have been shown to slow the rate of bone loss in the elderly, although it is not certain whether calcium supplements reduce the risk of fractures.

Exercise is an important factor in determining the rate of loss of bone mass with ageing in both men and women, and in both pre- and postmenopausal women. The risk of hip fractures may be reduced through regular exercise, although it is not

en el hueso esponjoso y en el compacto; en esta fase, se pierde aproximadamente el 25% del hueso, y c) la pérdida ósea posmenopáusica, principalmente del hueso esponjoso (p. ej., en las vértebras), secundaria a la falta de estrógenos (fig. 54a).

Los individuos de origen afrocaribeño tienen, en general, una masa ósea máxima superior a la de otros grupos étnicos. Los estudios de madres e hijas y con gemelos indican que la fractura de cadera es más probable cuando hay antecedentes maternos de osteoporosis, lo que puede explicarse por la herencia de alelos polimórficos del gen del receptor de la vitamina D en algunas poblaciones. Desde el punto de vista nutricional, para alcanzar la masa ósea máxima determinada genéticamente, es crucial una ingesta suficiente de calcio durante la infancia y la juventud, y se ha demostrado que los suplementos de calcio pueden reducir la tasa de pérdida ósea en los ancianos, aunque no está demostrado que reduzcan el riesgo de fracturas.

La actividad física es un factor importante en la determinación de la tasa de pérdida de masa ósea con el envejecimiento tanto en los hombres como en las mujeres (tanto premenopáusicas como posmenopáusicas). El riesgo de

clear whether this is due to maintenance of adequate bone density or to maintenance of agility, balance and muscle strength. Smoking has been shown to increase the rate of metabolism of exogenous estrogens (for example in oral contraceptives), although it is not known if smoking has this metabolic effect on endogenously produced estrogens. A history of thyrotoxicosis is a risk factor for osteoporosis.

Recent studies have found evidence that 5-HT in the gut slows or may even stop phosphate uptake in the gut. This is being actively studied and could conceivably generate novel treatments to supplement mainstream treatments of osteoporosis.

Estrogen and osteoporosis

Osteoporosis through estrogen deficiency is not age-dependent; accelerated bone loss may occur in hypogonadal women of whatever cause. After menopause, there is an acceleration of bone resorption due to estrogen deficiency, detected at biopsy as increased activation frequency of basic multicellular units on bone and increased resorption

fractura de cadera se reduce con el ejercicio sistemático, aunque no está claro si esto ocurre porque el ejercicio ayuda a mantener una densidad ósea suficiente, o porque proporciona agilidad, equilibrio y fuerza muscular. Se ha demostrado que el tabaquismo aumenta el metabolismo de los estrógenos exógenos (p. ej., los anticonceptivos orales), pero no se sabe si posee el mismo efecto metabólico sobre los estrógenos endógenos. La historia de hipertiroidismo representa un factor de riesgo para la osteoporosis.

En estudios recientes se ha observado que la presencia de 5-HT en el intestino ralentiza, o incluso llega a impedir del todo, la absorción intestinal de fosfatos. Este mecanismo se está estudiando en detalle, lo que podría desembocar en la elaboración de nuevos enfoques terapéuticos para complementar los tratamientos tradicionales.

Estrógenos y osteoporosis

La osteoporosis causada por la deficiencia de estrógenos no depende del envejecimiento; las mujeres con hipogonadismo, sea cual sea su origen, sufren una disminución acelerada de la masa ósea. Después de la menopausia, la deficiencia de estrógenos acelera la resorción ósea, que se detecta por biopsia como un aumento de la frecuencia de

surfaces. There is increased excretion of metabolites of collagen and bone and a moderate depression of PTH secretion. The coupling mechanism of remodelling is maintained, with significant increases in levels of serum alkaline phosphatase, osteocalcin and bone-specific alkaline phosphatase. All these are indices of high bone turnover rates. Estrogen dampens osteoclast function partly through inhibition of monocyte activation and of osteoblast activity through suppression of genes that express IL-1, IL-6 and TNF (Fig. 54c).

The onset of osteoporosis is often painless and insidious and, unless routine bone scans are done, the first symptoms are due to the fracture. **Spinal fractures** in particular may be painless, or present as persistent back pain that is relieved by bed rest and exacerbated by any weight-bearing action (Fig. 54d). Fracture healing brings remission from pain. With multiple compression fractures of the spine a sharply localized forward angulation, called kyphosis, may result. The deformity is caused by collapse of the anterior section of the vertebra. Appendicular

activación de las unidades multicelulares básicas del hueso y un incremento de las superficies resorptivas. La excreción de metabolitos del colágeno y del tejido óseo se incrementa, mientras que la secreción de PTH disminuye moderadamente. El mecanismo de acoplamiento de la remodelación se conserva y se producen aumentos significativos en las concentraciones séricas de fosfatasas alcalinas, incluida la específica del hueso, y de osteocalcina, índices todos ellos de un elevado recambio óseo. Los estrógenos mitigan la acción de los osteoclastos, en parte, inhibiendo la activación de los monocitos y la actividad osteoclástica a través de una supresión de los genes que expresan la IL-1, la IL-6 y el TNF (fig. 54c).

El comienzo de la osteoporosis es, muchas veces, indoloro e insidioso y, si no se realizan exploraciones por imagen de forma sistemática, la enfermedad se manifiesta solo con la primera fractura. Las **fracturas vertebrales**, en particular, pueden ser indoloras o producir un dolor de espalda persistente que se alivia con el reposo en cama y se exagera al cargar peso (fig. 54d). La consolidación de la fractura conlleva la remisión del dolor. Las fracturas vertebrales múltiples por compresión provocan, en ocasiones, una marcada angulación anterior de la

osteoporotic fractures (fractures of the limb bones) are often characterized by fractures of the distal radius and the femoral neck.

Imaging studies and laboratory findings

Bone densitometry is a reliable diagnostic tool. It measures the total bone density or calcium content at the wrist, spine and hip. The margin of error is small (1-2%) and the radiation dose administered is a fraction of that given by X-ray. Other methods include quantitative computed tomography, which is more precise for cancellous than for compact bone. X-rays are used but are less sensitive and can give false positives since overpenetrated films may misrepresent a normal spine as osteopenic. Osteoporosis will not be detected by X-ray until approximately 35-55% of bone mass is lost.

Laboratory parameters

Osteocalcin and bone-specific alkaline phosphatase, markers of bone formation, may be raised. Hormonal indices in blood

columna, llamada cifosis. Esta deformidad se produce por el aplastamiento de la porción anterior de la vértebra. Las fracturas osteoporóticas de los miembros ocurren a menudo en el tercio distal del radio y en el cuello del fémur.

Diagnóstico por imagen

La densitometría ósea es una herramienta diagnóstica fiable, con la que se mide la densidad ósea total (contenido de calcio) en la muñeca, la columna vertebral y la cadera. El margen de error es pequeño (1-2%) y la dosis de radiación administrada es solo una fracción de la que se administraría en una radiografía. Otro método usado es la TC cuantitativa, que arroja resultados más precisos para el hueso esponjoso que para el compacto. Las radiografías también se usan, pero su sensibilidad es inferior y no detectan la osteoporosis hasta que se ha perdido del 35 al 55% de la masa ósea aproximadamente. Además, pueden dar falsos positivos porque, en una placa sobrepenetrada, una columna sana puede parecer osteopénica.

Datos de laboratorio

Los valores de osteocalcina y de fosfatasa alcalina ósea, marcadores de la formación del hueso, pueden encontrarse

<p>more often reflect age-related changes than any that might be associated with osteoporosis. Serum levels of 1,25(OH)₂D may be lower in patients with osteoporosis but this is more likely to be due to the reduction observed with ageing, and explained by reduced renal mass. Overall, serum chemistry values are normal in patients with osteoporosis. Alkaline phosphatase levels are raised when there is bone healing after osteoporotic fractures.</p>	<p>elevados. La variación de los índices hormonales en sangre está asociada con la edad más que con los cambios producidos por la osteoporosis. Los valores séricos de 1,25-(OH)₂-D pueden estar más bajos en los pacientes con osteoporosis, pero esto se puede explicar por la reducción en la masa renal que ocurre normalmente con el envejecimiento. Globalmente, las pruebas bioquímicas de sangre no se ve afectada por la osteoporosis. La concentración de fosfatasa alcalina sérica se eleva durante la consolidación ósea de las fracturas osteoporóticas.</p>
---	--

2.3.3. Preguntas y respuestas del capítulo 54

<p>Chapter 54: Metabolic bone disease: II Primary osteoporosis</p> <p>1 Osteoporosis:</p> <ul style="list-style-type: none"> (a) Affects mainly elderly men (b) Is associated with significant morbidity and mortality (c) Is defined as a fracture from a fall of twice the patient's height (d) In women primary osteoporosis results from age and estrogen deficiency (e) Never occurs in men 	<p>Capítulo 54. Enfermedades del metabolismo óseo II: Osteoporosis primaria</p> <p>1. La osteoporosis:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Afecta principalmente a los hombres ancianos. b) Se asocia con una morbimortalidad significativa. c) Se define como la fractura por una caída desde una altura igual al doble de la estatura del paciente. d) En las mujeres, la osteoporosis primaria se debe a la edad y a la deficiencia de estrógenos. e) No se da nunca en los hombres.
---	--

<p>2 The main phases in bone mass change through life include:</p> <ul style="list-style-type: none"> (a) Attainment of peak bone mass during post pubescent life (b) Completion of bone mass consolidation after age 30 (c) Commencement of bone mass loss from the age of about 30 (d) Postmenopausal bone mass loss, which is: (e) Mainly cranial <p>3 Predisposing factors include:</p> <ul style="list-style-type: none"> (a) Gender (b) Ethnicity (c) Maternal history of osteoporosis (d) Polymorphic alleles of the vitamin D receptor (e) Excessive exercise <p>4 Concerning the role of estrogen:</p> <ul style="list-style-type: none"> (a) Estrogen deficiency contributes to osteoporosis and (b) Is not age-dependent (c) Estrogen dampens osteoclast function (d) Estrogen replacement is often prescribed in post-menopausal women and (e) Acts by suppressing genes that express IL-1, IL-6 and TNF <p>Chapter 54</p>	<p>2. Las fases principales en la variación de la masa ósea a lo largo de la vida incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) La consecución de la masa ósea máxima después de la pubertad. b) La consolidación de la masa ósea después de los 30 años. c) El comienzo de la disminución de la masa ósea en torno a los 30 años. d) La disminución de masa ósea posmenopáusica, que afecta: e) principalmente al cráneo. <p>3. Los factores de riesgo incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) El sexo. b) La raza. c) Los antecedentes maternos de osteoporosis. d) Los alelos polimórficos del receptor de la vitamina D. e) El exceso de actividad física. <p>4. Acerca del papel de los estrógenos:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) La deficiencia de estrógenos contribuye a la osteoporosis, y b) no depende de la edad. c) Los estrógenos impiden la función de los osteoclastos. d) Es común prescribir una terapia sustitutiva de estrógenos a las mujeres posmenopáusicas, y e) los estrógenos actúan suprimiendo la expresión de los genes de la IL-1, la IL-6 y el TNF. <p>Capítulo 54</p>
---	--

1. b.d	1. b, d
2. a.c.d	2. a, c, d
3. a.b.c.d	3. a, b, c, d
4. a.b.c.d.e	4. a, b, c, d, e

3. Glosario terminológico

3.1. Organización del glosario

El glosario contiene aproximadamente 260 entradas, que constituyen la práctica totalidad de los términos especializados y semiespecializados contenidos en los capítulos 18, 21 y 54 del TO. Cada entrada consta de seis columnas:

- A. **Término en inglés:** el término extraído del TO, con modificaciones sintácticas mínimas en algunos casos (p. ej., los verbos se incluyen en infinitivo y los sustantivos en singular). Los acrónimos tienen entradas independientes para facilitar su localización en la versión impresa del glosario, pero la entrada remite al término extendido, si este aparece también en el TO. Viceversa, si un término extendido está dotado de un acrónimo que también aparece en el TO, se incluye una referencia al acrónimo en la columna G.
- B. **Término en español:** el término equivalente en español utilizado en la traducción.
- C. **Fuente de la traducción:** la fuente que avala la equivalencia propuesta en la columna B. Los términos extendidos y las siglas correspondientes pueden proceder de fuentes distintas, por lo que esta casilla se rellena en todos los casos.
- D. **Definición del término:** una breve definición del término, en inglés o en español; a falta de una definición formal, una definición extraída de la fuente consultada con la sintaxis oportunamente reorganizada (en estos casos, la definición se da entre paréntesis: véase, como ejemplo, *Gs protein*). Cuando el término tiene más de una acepción, se incluye solo la que se refiere al contexto específico del TO (más de una, si es el caso: v. p. ej., *X ray*, que se usa en el TO en el sentido de *método diagnóstico* y en el sentido de *imagen*).
- E. **Fuente de la definición:** la fuente de la que se ha extraído la definición (con las salvedades mencionadas en el punto anterior).
- F. **Comentarios:** cualquier comentario relevante sobre la entrada, especialmente aquellos referidos a la estrategia de traducción específica o a limitaciones de la equivalencia propuesta.
- G. **Siglas y acrónimos:** solo se incluyen aquellas siglas y acrónimos que aparecen en el TO.

La estrategia de construcción del glosario se explica en el capítulo 4.

3.1.1. Claves de las fuentes bibliográficas del glosario

- A13:** Arévalo Fernández (2013)
Aal78: Allgrove et al. (1978)
BC03: Bartke y Constanti (2003):
BV06: Burgos Peláez y Virgili Casas (2006)
C07: Cardinali (2007)
C09: Cuatrecasas Cambra (2009)
Churchill: *Churchill's Illustrated Medical Dictionary* (1989)
Cochrane: *Glosario de términos de la Colaboración Cochrane* (2005)
DTM: *Diccionario de términos médicos de la Real Academia de Medicina* (2012)
G03: Gennaro (2003)
GW11: *The Endocrine System at a Glance* (2011)
H08: Hall (2008)
KEGG: KEGG database
KR04: Koolman y Röhm (2004)
Lal08: Lorenzo et al. (2008)
Lal14: Lizaur-Utrilla et al. (2014)
LR: *Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico*
M83: Martin (1983)
M92: *Diccionario terminológico de ciencias médicas* (1992)
MP: *Medline Plus*
Oxford: *Oxford Dictionary of Biochemistry and Molecular Biology* (2000)
P97: Pombo Arias (1997)
Panam: norma impuesta por la editorial
R10: Rivas Jiménez (2010)
R11: Rodríguez Vicente (2011)
Ral06: Román et al. (2006)
Ral11: Reyes-García et al. (2011)
SC06: *Vocabulario inglés-español de bioquímica y biología molecular* (2006)
SM: *Siglas médicas en español* (2014)
SV12: Sanhueza y Valenzuela (2012)
Vademecum: vademecum.es
UJI: consenso del grupo de prácticas

3.2. Glosario

Inglés	Español	Fuente de la traducción	Definición	Fuente de la definición	Notas	Sigla o acrónimo
α -N acetylated	α -N-acetilada	UJI	acetylation: In organic chemistry, the introduction into a molecule of an acetyl group in replacement of a hydrogen atom.	Churchill	Término construido	
5-HT	5-HT	DTM	<i>v. serotonine</i>	DTM		
α -MSH	α -MSH	DTM	<i>v. melanocyte-stimulating hormone, MSH</i>	DTM		
abnormality	anomalía	LR	Alteración biológica de tipo morfológico o funcional, ya sea congénita o adquirida.	DTM		
acetylcholine	acetilcolina	DTM	Éster de ácido acético y colina que se sintetiza en el citosol neuronal por la acetilcolintransferasa. Se almacena en vesículas y, tras liberarse por exocitosis, actúa como neurotransmisor en las sinapsis colinérgicas. La acetilcolina se une a los receptores muscarínicos de las células efectoras del sistema parasimpático (y de las glándulas sudoríparas inervadas por fibras simpáticas) y a los receptores nicotínicos del sistema nervioso central, la placa motora, los ganglios vegetativos (simpáticos y parasimpáticos) y la médula suprarrenal. Sus acciones son fundamentalmente parasimpáticas: vasodilatación arteriolar generalizada, bradicardia, disminución de la velocidad de conducción por los nódulos sinusal y auriculoventricular, broncoespasmo, aumento del tono y de la amplitud del peristaltismo, estimulación de la secreción glandular (respiratoria, digestiva y sudorípara) y miosis. La acetilcolina se hidroliza enseguida a colina	DTM		

			y ácido acético por acción de la acetilcolinesterasa de las sinapsis. Aunque apenas se utiliza en clínica, salvo como medida auxiliar para inducir una miosis rápida durante la cirugía oftálmica, sus derivados revisten un gran interés terapéutico.			
ACh	ACh	UJI	v. acetylcholine	DTM	Uso favorece ACh, aunque no está recogido en los principales diccionarios	
ACTH	ACTH	DTM	v. adrenocorticotrophic hormone	DTM		