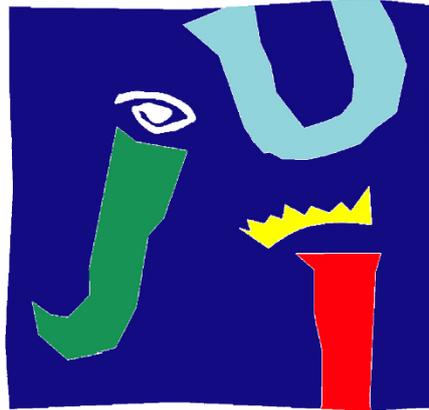


TRABAJO DE FIN DE MÁSTER PROFESIONAL
MÁSTER EN TRADUCCIÓN MÉDICO-SANITARIA
CURSO 2018/2019



UNIVERSITAT
JAUME • I

AUTORA: CARMEN ARROYO BUENESTADO

TUTORA: ESTHER ANDRÉS

Contenido

1.	Introducción	1
1.1	Contextualización del encargo	1
1.2	Género textual	4
1.3.	Consideraciones sobre la situación comunicativa meta	5
1.4.	Aspectos específicos del encargo.....	6
2.	Texto origen y texto meta enfrentados	7
3.	Comentario	43
3.1	Metodología	43
3.2	Principales problemas y dificultades traductológicos	45
3.2.1	Problemas lingüísticos	46
3.2.2	Problemas extralingüísticos	53
3.2.3	Problemas instrumentales.....	54
3.2.4	Problemas pragmáticos	55
3.3	Evaluación de los recursos utilizados	56
4.	Glosario terminológico.....	58
5.	Textos paralelos utilizados	85
6.	Conclusión.....	89
7.	Recursos y herramientas utilizados	86
7.1	Diccionarios y glosarios.....	86
7.2	Buscadores y bases de datos	88
8.	Bibliografía.....	1
	Apéndice 1. Glosario de siglas utilizadas	1

1. Introducción

El presente Trabajo de Fin de Máster (TFM) conforma la memoria de las prácticas profesionales realizadas con la Editorial Médica Panamericana que ofrece el Máster en Traducción médico-sanitaria de la Universitat Jaume I.

El objetivo principal de este trabajo es resumir el desarrollo de este periodo, para lo cual no solo se evaluará el propio proceso, sino también los obstáculos encontrados y los recursos utilizados para solventarlos, entre otros. En otras palabras, se trata de un informe que describe la experiencia que supuso la realización de estas prácticas profesionales de traducción.

Como se muestra en el índice, el trabajo comienza con la descripción del contexto del encargo, del género al que se adscribe el texto, de la situación comunicativa y de los aspectos específicos del encargo. A continuación, en el siguiente apartado se enfrentan los textos origen y meta, seguidos de un comentario en que se refleja la metodología seguida durante las prácticas, los problemas que surgieron y sus respectivas soluciones, así como la evaluación de los recursos utilizados. Después, se incluye un glosario en el que figuran algunos de los términos encontrados en el texto y, seguido, se recopilan los textos paralelos, recursos y herramientas utilizados durante todo el proceso. Por último, se recoge la bibliografía empleada tanto para las prácticas como para la elaboración de este trabajo.

1.1 Contextualización del encargo

El principal objetivo de las prácticas era enfrentar al alumnado a un encargo real y todos los obstáculos que ello conlleva, por ejemplo, el alto grado de especialización del contenido, la necesidad de una buena comunicación entre los miembros del grupo o la presión de trabajar con entregas diarias.

A la hora de trabajar con un encargo de traducción, es importante establecer primero cuál es la modalidad a la que se adscribe, ya que será esta la que determine en gran medida la dirección o la forma que tomará el texto al no trabajarse igual un texto de corte médico que uno jurídico o uno económico.

Basta fijarse en el nombre de la editorial (Editorial Médica Panamericana) para observar que nuestro texto está relacionado con la temática médica. Aquí, se abre el

debate sobre si la traducción de textos médicos, la traducción médica, se considera una modalidad propia o una submodalidad de la traducción científico-técnica.

Nuestro texto se puede descartar como técnico si se sigue la descripción de Gamero (2001), para quién los textos técnicos son aquellos que contienen información descriptiva sobre un método, por ejemplo, un manual de uso de una máquina para hacer resonancias magnéticas. Asimismo, según la clasificación de la UNESCO para los campos de Ciencia y Tecnología, todas las ramas de la medicina (medicina interna, epidemiología, patología, etc.) se incluyen dentro de la categoría de ciencias médicas, por lo que se podría establecer como una submodalidad según la temática.

Ante este dilema, considero que es especialmente acertada la aproximación de Muñoz Miquel (2009: 5), para quien la traducción médica es

una rama de traducción que da cuenta de las necesidades comunicativas emanadas del campo de la Medicina. Se trata de una especialidad muy amplia dentro de la traducción científico-técnica que está dotada de rasgos singulares que la distinguen de otras parcelas.

En otras palabras, si bien se incluye dentro de la traducción científica, presenta unas características singulares que la diferencian de otras ciencias, como las ciencias agrarias o las ciencias de la vida.

Estas características singulares las describe en otro artículo posterior (Muñoz Miquel, 2016: 235-267), en el que recoge rasgos textuales, temáticos, lingüísticos, históricos y formativos, lo cual se considera suficiente para establecer la traducción médica como una modalidad independiente. Otros autores de renombre que defienden esta postura son Navarro y Hernández (1997), Hernández (1998) y Montalt Resurrecció (2009, 2010).

Entre las especificidades que menciona Muñoz Miquel (2016) para diferenciar la traducción médica de otras modalidades se encuentran la amplitud del campo temático, la diversidad de situaciones comunicativas y grado de especialización, la diversidad de géneros textuales y tener sectores de comunicación propios, así como rasgos temáticos, lingüísticos y terminológicos propios.

Son particularmente diferenciadores los rasgos temáticos, lingüísticos y terminológicos propios, al no ser igual la jerga manejada por un especialista en agricultura ecológica (ej.: labranza rasa, policultivo amensalístico, autocruzamiento) que por un

cardiólogo (ej.: accidente cerebrovascular, gasto cardíaco, lecho capilar). No obstante, todos los rasgos se pueden aplicar a nuestro encargo de traducción.

Por ejemplo, la amplitud temática. Solo dentro de la subcategoría de medicina interna de la clasificación de la UNESCO hay once ramas distintas. A ello habría que sumar todas las demás subcategorías y ramas, como las de la patología (18 ramas distintas), la cirugía (18 ramas) o las ciencias clínicas (14 ramas). De hecho, si bien nuestro capítulo en particular pertenecía a la cardiología («Alterations of Cardiovascular Function» [«Alteraciones de la función cardiovascular»], Brashers), el otro capítulo que proporcionó la editorial y que otros grupos trabajaron trataba sobre enfermedades renales («Structure and Function of the Renal and Urologic Systems» [«Estructura y función de los sistema renal y urológico»], Huether), ambos pertenecientes a la obra *Pathophysiology. The Biologic Basis for Disease in Adults and Children (Fisiopatología: Bases biológicas de la enfermedad en adultos y niños)*.

La afirmación de que nuestro capítulo trataba sobre cuestiones cardiovasculares se sustenta, además por el título, por el contenido, en el que se describían numerosas alteraciones cardiovasculares. Entre ellas, se incluía la hipertensión arterial, las venas varicosas, la aterosclerosis y un largo etcétera de enfermedades de las venas, de las arterias, de alteraciones de la pared cardíaca y de manifestaciones de la enfermedad cardíaca. Sin duda, uno de los aspectos más dificultosos que derivaban de nuestro texto en particular era la consulta de términos sobre cuestiones que no se han investigado con profundidad, como el caso de los receptores Mas. Por tanto, no había textos paralelos que aportasen fiabilidad a la traducción del término y la documentación era trabajosa.

Otro rasgo es la variedad de situaciones comunicativas y de sectores de comunicación propios, en gran medida debido al amplio abanico de interlocutores que abarca. Por ejemplo, un artículo médico original se puede traducir para otros médicos o traducir y reelaborar para pacientes, en forma de folleto; para todo el público general, en forma de artículo de divulgación; o para estudiantes, si se va a incluir dentro de un libro de texto. De hecho, el tercer rasgo mencionado por la autora, la diversidad de géneros, como los antes mencionados, deriva de esta diversidad de situaciones e interlocutores, como se precisa en el siguiente apartado.

1.2 Género textual

Antes de empezar a traducir, es fundamental determinar cuál es el que género al que se adscribe el texto origen (TO) y cuál debe seguir el texto meta (TM).

A este respecto es necesario mencionar al grupo GENTT (Géneros textuales para la traducción), perteneciente al Departamento de Traducción y Comunicación de la Universitat Jaume, uno de los grupos de investigación que ha demostrado la importancia y la influencia del género y de la tipología textual en el proceso de traducción y en la formación de traductores, es

En palabras de García Izquierdo (2002), la directora del proyecto, el género textual «remite a una forma convencionalizada de texto que posee una función específica en la cultura en la que se inscribe y refleja un propósito del emisor previsible por parte del receptor». De esta forma, la identificación de los elementos que constituyen el género ayudará a determinar, en gran medida, las estrategias o técnicas de traducción más adecuadas en cada ocasión. Esta definición engloba muchas de las caras que conforman el poliedro que es la traducción en general, dado que intervienen convenciones retóricas (terminología, forma, estilo), registro, función, cultura, emisor y receptor, etc. sin que la atención prestada a uno u otro rasgo excluya a los demás.

Antes de estas convenciones mencionadas a nuestro texto meta, hay que identificar el registro. Según Gregory y Carroll (1978), el registro presenta rasgos gramaticales, semánticos y socio-culturales y, en función de cuáles sean estos rasgos, el traductor o hablante adaptará el texto de una manera u otra. Para ello, hay que identificar el campo, el tenor y el modo (Halliday: 1978) del capítulo asignado:

- Campo (tema y propósito). En este caso, el capítulo pertenece a la disciplina de la medicina y, más en concreto, a la cardiología. En cuanto al propósito, al solo proporcionar información al lector, se trata de un texto expositivo.

- Tenor (relación entre los participantes). El uso términos especializados, junto con la complejidad del contenido temático de nuestro capítulo, induce a pensar que el emisor es un especialista y que el receptor contará, como mínimo, con unos conocimientos intermedios sobre la materia. Es cierto que podría tratarse de otro especialista, pero por la síntesis de contenidos que se recoge al final de capítulo, además de formato del texto (con títulos y colores, multitud de imágenes complementarias, dividido en unidades), lo

más probable es que el receptor sea un estudiante de medicina o de otra rama de las ciencias de la salud.

- Modo (canal de comunicación y modo retórico). El medio de comunicación es escrito, y el modo retórico, estableciendo como receptor el estudiante de medicina, es didáctico.

En conclusión, se puede establecer que el género de nuestro TO y TM (que se trata del mismo) es un libro de texto para estudiantes de medicina o alguna otra ciencia de la salud, puesto que los rasgos que los caracterizan se pueden encontrar también en nuestro texto. Los libros para estudiantes son obras emitidas por editoriales que trabajan con la materia y redactadas por especialistas (en nuestro caso, la Editorial Médica Panamericana), con un contenido claro y bien dividido para facilitar su estudio y con una estructura o elementos que refuerce el aprendizaje, como imágenes, palabras clave o síntesis de contenidos.

La idea de que la identificación del género es fundamental en la traducción está respaldada por numerosos autores, algunos de los cuales son Hatim y Mason (1990), Baker (1992) o Hurtado Albir (2001).

1.3. Consideraciones sobre la situación comunicativa meta

En cuanto a las consideraciones sobre la situación comunicativa, el emisor y el receptor pertenecen a un rango de especialización similar, como refleja la terminología empleada, aunque el receptor estará en un nivel algo más bajo al precisar de un apartado en el que se resumen por puntos todo el contenido expuesto a lo largo del capítulo. Esto último también ayuda a establecer la intencionalidad, la cual, si se parte de que el género es un manual de estudiantes, es clara: que los estudiantes de medicina o alguna ciencia de la salud aprendan. Es decir, tiene una intencionalidad didáctica, que queda reforzada con ese apartado/resumen del final. Como esta finalidad era la misma para los receptores del TO que para aquellos del TM, se precisaba una traducción equifuncional (Nord, 2011) que mantuviese la misma función en ambos textos.

En lo referente a los aspectos culturales, al no hacerse mencionar ningún elemento cultural en el texto y al no tratarse de una información localizada, sino que aborda enfermedades que afectan a personas de todos los países, no hubo que tener en cuenta ninguna consideración cultural específica que requiriese ser trasvasada también.

1.4. Aspectos específicos del encargo

Es importante señalar que la Editorial Médica Panamericana es una de las editoriales de referencia en el campo de la investigación y la docencia médica en el mundo. De hecho, publican unos 180 títulos anuales gracias a sus sucursales en Argentina, Colombia, España, México y Venezuela. Por ello, con el propósito de unificar algunas cuestiones de las obras, la editorial proporcionó un documento con pautas ortotipográficas y de estilo, entre las que se especificaba, por ejemplo, la posición del símbolo del porcentaje (detrás y pegado a la última cifra, de haber más de una), del signo de puntuación respecto al superíndice (delante) o las comillas que se debían utilizar (inglesas y no las españolas).

Entre los aspectos específicos del encargo también hay que incluir el volumen de palabras del encargo, unas 9000, divididas en doce entregas diarias de entre 700 y 800 palabras y cuyo contenido se clasificaba por tipos de enfermedades cardiovasculares (arteriales, venosas, de la pared cardíaca y manifestaciones). Este volumen de trabajo era el mismo para todos los integrantes del grupo, ya que las respectivas entregas eran simultáneas.

2. Texto origen y texto meta enfrentados

A continuación, se enfrenta el TO con la versión final del TM de la autora de este trabajo en dos columnas, para así facilitar la comparación.

Chapter 33	Capítulo 33
Alterations of Cardiovascular Function	Alteraciones en la función cardiovascular
Valentina L. Brashers	Valentina L. Brashers
Chapter Outline	Contenidos del capítulo
Diseases of the Veins Varicose Veins and Chronic Venous Insufficiency Deep Venous Thrombosis Superior Vena Cava Syndrome	Enfermedades de las venas Venas varicosas e insuficiencia venosa crónica Trombosis venosa profunda Síndrome de la vena cava superior
Diseases of the Arteries Hypertension Orthostatic (Postural) Hypotension Aneurysm Arterial Thrombus Formation Embolism Peripheral Vascular Diseases Atherosclerosis Peripheral Artery Disease Coronary Artery Disease, Myocardial Ischemia, and Acute Coronary Syndromes	Enfermedades de las arterias Hipertensión Hipotensión ortostática (postural) Aneurisma Trombosis arterial Embolia Enfermedades vasculares periféricas Ateroesclerosis Enfermedad arterial periférica Arteriopatía coronaria, isquemia miocárdica y síndromes coronarios agudos
Disorders of the Heart Wall Disorders of the Pericardium Disorders of the Myocardium: The Cardiomyopathies Disorders of the Endocardium	Enfermedades de la pared del corazón Enfermedades del pericardio Enfermedades del miocardio: las cardiomiopatías Enfermedades del endocardio
Manifestations of Heart Disease Heart Failure Dysrhythmias	Manifestaciones de la enfermedad cardíaca Insuficiencia cardíaca Arritmias
Content Updates	Actualizaciones del contenido

Chapter Summary Review	Resumen del capítulo
Review Questions	Preguntas
Case Studies	Estudios de caso
Animations	Animaciones
Cardiovascular disease is the leading cause of death, in both the United States and worldwide. ¹ Disorders of the veins, arteries, and heart wall comprise the scope of cardiovascular disease. Current understanding of the pathophysiology of cardiovascular disease is focused on genetic, neurohumoral, inflammatory, and metabolic mechanisms that underlie tissue and cellular alterations.	Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte tanto en Estados Unidos como en el mundo ¹ , las cuales engloban las enfermedades venosas, las enfermedades arteriales y las enfermedades de la pared del corazón. La comprensión actual de la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares se centra en los mecanismos genéticos, neurohumorales, inflamatorios y metabólicos que subyacen a las alteraciones del tejido y de las células.
Diseases of the Veins	Enfermedades de las venas
Varicose Veins and Chronic Venous Insufficiency	Venas varicosas e insuficiencia venosa crónica
Chronic venous disease manifests along a continuum from asymptomatic telangiectasias to varicose veins to chronic vascular insufficiency. Telangiectasias are small, widened blood vessels visible in the skin. A varicose vein refers to a condition in which venous blood has pooled, producing distortion of the veins, leakage, increased intravascular hydrostatic pressure, and inflammation (Fig. 33.1).	La enfermedad venosa crónica se manifiesta en distintos grados, desde telangiectasias asintomáticas hasta venas varicosas o insuficiencia vascular crónica. Las telangiectasias son dilataciones de pequeños vasos sanguíneos, mientras que las venas varicosas se originan por una acumulación de sangre venosa que provoca deformación, insuficiencia valvular, aumento de la presión hidrostática intravenosa e inflamación (fig. 33.1).
The increase in venous hydrostatic pressure is associated with an increase in transforming growth factor beta (TGF- β) and basic fibroblast growth factor (bfgf) in vessel walls resulting in permanent remodeling of the vessels. An altered ratio of prostacyclin to thromboxane A ₂ with	Las venas varicosas aparecen debido a insuficiencia valvular, obstrucción venosa, disfunción de la bomba muscular o la combinación de estas. El aumento de la presión hidrostática venosa se asocia a un aumento del factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) y del factor

<p>potential for clotting also occurs.² Risk factors for developing varicose veins include gender (women are at a much higher risk), pregnancy, increased weight, increased age, leg trauma, sitting or standing for long periods of time, and family history. Symptoms include visible distended veins; itching, burning, or throbbing around lower leg veins; and muscle cramping or pain in the lower legs.</p>	<p>crecimiento fibroblástico básico (FGF) en las paredes de los vasos sanguíneos que origina que se remodelen de manera permanente. También se altera la relación entre la prostaciclina y el tromboxano A2, de forma que se favorece la coagulación². Entre los factores de riesgo que estimulan la aparición de venas varicosas se incluye el sexo (las mujeres tienen un riesgo más elevado), el embarazo, el aumento de peso, el envejecimiento, los traumatismos en la pierna, la sedestación o la bipedestación prolongadas y los antecedentes familiares. Algunos de los signos visibles son distensión de las venas, picor, escozor o palpitaciones en las venas inferiores de la pierna, calambres musculares o dolor en la parte inferior de las piernas.</p>
<p>Varicose veins can progress to chronic venous insufficiency (CVI), which is defined as persistent ambulatory lower extremity venous hypertension. Venous hypertension, circulatory stasis, and tissue hypoxia lead to an inflammatory reaction in vessels and tissue. These processes cause lower extremity edema, pain, skin changes (hyperpigmentation and lipodermatosclerosis), and necrosis (venous stasis ulcers)³ (see Fig. 33.1). Infection can occur because poor circulation limits immune and inflammatory responses, especially as a complication of reparative surgery.</p>	<p>Las venas varicosas pueden evolucionan a una insuficiencia venosa crónica (IVC), definida como hipertensión venosa en las extremidades inferiores persistente durante la deambulación. La hipertensión venosa, la estasis circulatoria y la hipoxia originan una reacción inflamatoria en las venas y en el tejido circundante, todo lo cual causa edema en los miembros inferiores, dolor, alteraciones cutáneas (hiperpigmentación o lipodermatoesclerosis) y necrosis (úlceras venosas por estasis)³ (véase fig. 33.1). Es posible que la infección se deba a la circulación insuficiente, ya que limita las respuestas inmunitarias e inflamatorias, en especial por una complicación tras una cirugía reparativa.</p>
<p>Treatment across the spectrum of chronic venous disease may include recommendations to lose weight and</p>	<p>Para tratar las distintas manifestaciones de la enfermedad venosa crónica se recomienda perder peso y disminuir el tiempo en</p>

<p>decrease time spent standing or sitting, leg elevation, physical exercise, and use of compression stockings. If conservative treatment is not successful, endovenous ablation or foam sclerotherapy may be recommended. Both are associated with less pain and faster recovery compared to endovenous laser therapy and surgical stripping.⁴</p>	<p>bipedestación o sedestación, elevar los miembros inferiores, hacer ejercicio físico y usar medias de compresión. Si el tratamiento conservador no es eficaz, se recomienda recurrir a la ablación por vía intravenosa o a la escleroterapia con espuma, tratamientos menos dolorosos y de recuperación más rápida en comparación con el tratamiento con láser intravenoso y la varicectomía.⁴</p>
<p>Deep Venous Thrombosis</p>	<p>Trombosis venosa profunda</p>
<p>Venous thromboembolism (VTE) includes deep venous thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE) (see Chapter 36). DVT is a blood clot that remains attached to a vessel wall, usually in a single side of a lower extremity (Fig. 33.2). A detached thrombus is a thromboembolus. Venous thrombi are more common than arterial thrombi because flow and pressure are lower in the veins than in the arteries. The American Heart Association (AHA) estimates that about 2 million people in the United States will have VTE annually with approximately 44,000 deaths.⁵</p>	<p>La tromboembolia venosa engloba la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (véase cap. 36). La TVP se origina cuando un coágulo de sangre permanece adherido a la pared de un vaso sanguíneo, por lo general en uno de los miembros inferiores (fig. 33.2). El trombo que se desprende es un tromboémbolo. Los trombos venosos son más frecuentes que los trombos arteriales, debido a que el flujo y la presión son más bajos en las venas que en las arterias. La American Heart Association (AHA) calcula que cada año habrá cerca de 2 millones de casos de tromboembolia venosa en Estados Unidos, de los cuales unos 44 000 resultarán mortales.⁵</p>
<p>Three factors (termed the triad of Virchow) promote venous thrombosis: (1) venous stasis (associated with immobility, obesity, prolonged leg dependency, age, congestive heart failure [CHF]), (2) venous intimal damage (related to trauma, venipuncture, IV medications), and (3) hypercoagulable states (from inherited disorders, smoking, malignancy, liver disease, pregnancy, oral contraceptives, hormone replacement,</p>	<p>Existen tres factores, denominados tríada de Virchow, que favorecen el desarrollo de la trombosis venosa: 1) estasis venosa (por inmovilidad, obesidad, dependencia prolongada de los miembros inferiores, edad o insuficiencia cardíaca congestiva [ICC]); 2) daño de la íntima venosa (relacionado con traumatismos, venopunción, medicamentos administrados por vía intravenosa); y 3) estados de hipercoagulabilidad (por</p>

<p>hyperhomocysteinemia, antiphospholipid syndrome).⁶</p>	<p>enfermedades hereditarias, fumar, neoplasias, hepatopatías, embarazo, uso de anticonceptivos por vía oral, terapia de reemplazo hormonal, hiperhomocysteinemia, síndrome antifosfolípido).⁶</p>
<p>Virtually everyone who is hospitalized is at significant risk for DVT, especially those with orthopedic trauma or surgery, spinal cord injury, age older than 60 years, and obstetric/gynecologic conditions. Individuals with malignancy (especially ovarian and pancreatic cancer), and women who are pregnant are also at significant risk. The most common heritable hypercoagulable states are abnormal factor V Leiden and prothrombin gene variant 20210A, both of which predispose patients to DVT.⁶ Other less common causes are deficiencies of the endogenous anticoagulants protein C, protein S, and antithrombin.</p>	<p>La hospitalización aumenta el riesgo de sufrir trombosis profunda, en especial en los pacientes con traumatismo ortopédico o intervenidos quirúrgicamente, con alguna lesión en la médula ósea, con más de 60 años y con enfermedades obstétricas o ginecológicas. Las personas con cáncer (sobre todo ovárico y pancreático) y las embarazadas también tienen un riesgo mayor. Los estados de hipercoagulabilidad hereditarios más frecuentes son las anomalías en el factor V de Leiden y la variante 20210^a del gen de la protrombina, las cuales predisponen a los pacientes a padecer trombosis venosa profunda.⁶ Otras causas menos frecuentes es la deficiencia de proteína C, de proteína S y de antitrombina, tres anticoagulantes endógenos.</p>
<p>Accumulation of clotting factors and platelets leads to thrombus formation in the vein, often near a venous valve. Inflammation around the thrombus promotes further platelet aggregation, and the thrombus grows proximally. Most thrombi eventually dissolve without treatment, but untreated DVT is associated with a high risk of thromboembolization of a part of the clot from the leg traveling to the lung resulting in a pulmonary embolism⁷ (see Chapter 36). In up to one-third of individuals with DVT, persistent venous outflow obstruction may lead to post-</p>	<p>La acumulación de plaquetas y de factores de coagulación provoca la formación del trombo en la vena, a menudo cerca de una válvula. La inflamación que provoca el trombo favorece que la agregación plaquetaria y el aumento de tamaño del trombo en sentido proximal. La mayor parte de los trombos terminan por disolverse sin tratamiento, pero cuando la trombosis venosa profunda no se trata, aumenta el riesgo tromboembolia, debido a que una parte del coágulo de la pierna puede desprenderse y desplazarse hasta el pulmón y provocar una embolia pulmonar⁷ (véase cap. 36). En más de un tercio de las personas con</p>

<p>thrombotic syndrome (PTS) characterized by chronic, persistent pain; edema; and ulceration of the affected limb.⁸</p>	<p>trombosis venosa profunda, la obstrucción continua del flujo venoso origina un síndrome postrombótico (SPT), que se caracteriza por dolor crónico persistente, edema y úlceras en la extremidad afectada⁸ a causa de la obstrucción persistente del flujo de salida.</p>
<p>Clinical manifestations of DVT are often absent. If a symptom is present, it is typically pain. Other signs of DVT include unilateral leg swelling, dilation of superficial veins, calf tenderness, and skin that is mottled or cyanotic. Because DVT is usually asymptomatic and difficult to detect clinically, prevention of DVT is a high priority. Prevention strategies are dependent upon the condition of the individual and prior history of DVT.</p>	<p>A menudo, la trombosis venosa profunda es asintomática. Si se presenta algún síntoma, suele ser dolor. Otros signos de trombosis venosa profunda son edema unilateral del miembro inferior, dilatación de las venas superficiales, dolor al palpar la pantorrilla y piel moteada o cianótica. Debido a que la TVP suele ser asintomática y difícil de detectar, la prevención es esencial. Las estrategias de prevención dependen del estado de la persona y de los antecedentes de trombosis venosa profunda.</p>
<p>In general, individuals should be mobilized as soon as possible after illness, injury, or surgery. Additional prophylactic treatment for individuals at low risk can include aspirin or pneumatic devices.⁹ People at higher risk are treated prophylactically with low-molecular-weight heparin or, in some cases, direct thrombin inhibitors.</p>	<p>En general, se recomienda movilizar a los pacientes tan pronto como fuese posible tras una enfermedad, una lesión o una intervención quirúrgica. El tratamiento preventivo complementario para las personas con bajo riesgo incluye el uso de ácido acetilsalicílico (AAS) o tratamientos neumáticos como tratamiento profiláctico adicional.⁹ En personas con un mayor riesgo, el tratamiento incluye el uso de heparina de bajo peso molecular o, en algunos casos, de inhibidores directos de la trombina.</p>
<p>Diagnosis is made by combining measurement of serum D-dimer concentration plus lower extremity compression Doppler ultrasonography. D-dimer is an indirect measure of the presence of thrombosis that is very sensitive but is not</p>	<p>El diagnóstico se realiza combinando la prueba del dímero D con una ecografía Doppler con compresión de los miembros inferiores. La prueba del dímero D es una técnica indirecta, sensible y no específica que mide la presencia de trombosis. Si el valor del</p>

<p>specific. If the D-dimer is negative, DVT is ruled out. If it is positive, the diagnosis must be confirmed with ultrasonography. Because of its high rate of sensitivity and specificity, use of digital photoplethysmography is becoming more widespread.¹⁰</p>	<p>dímero D es negativo, se descarta la trombosis venosa profunda; si es positivo, se debe confirmar el diagnóstico mediante una ecografía. No obstante, cada vez es más frecuente el uso de la fotopletismografía digital debido a su alto grado de sensibilidad y especificidad.¹⁰</p>
<p>Management of deep venous thrombosis is based on the risk of extension of the clot or embolization. For low-risk individuals, serial imaging of the deep veins may be indicated. For individuals at high risk for clot extension or pulmonary embolism, anticoagulation with low-molecular-weight heparin is indicated.^{11,12}</p>	<p>El tratamiento dependerá del riesgo de que el coágulo se extienda o de embolización. En las personas con bajo riesgo, se recomienda realizar in seguimiento mediante imágenes seriadas de las venas profundas. En aquellas con mayor riesgo de que el coágulo se extienda o de embolia pulmonar, es útil un tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular.^{11,12}</p>
<p>Management of deep venous thrombosis is based on the risk of extension of the clot or embolization. For low-risk individuals, serial imaging of the deep veins may be indicated. For individuals at high risk for clot extension or pulmonary embolism, anticoagulation with low-molecular-weight heparin is indicated.^{11,12} Other options include direct thrombin inhibitors, such as fondaparinux, apixaban, argatroban, or dabigatran.^{7,13} Catheter-directed thrombolytic therapy may be used to dissolve the clot more quickly and reduce the risk of postphlebotic syndrome, especially when a large clot is located in a proximal vein; however, bleeding risk is increased and many people have contraindications to the use of thrombolytics.¹⁴</p>	<p>Otras opciones son el uso de inhibidores directos de la trombina, como fondaparinux, apixabán, argatrobán o dabigatrán.^{7,13} La trombólisis dirigida por catéter también ayuda a disolver el coágulo con más rapidez y reducir el riesgo de síndrome posflebítico, en especial cuando hay un coágulo de gran tamaño en la parte proximal de una vena. No obstante, aumenta el riesgo de hemorragia. Además, el uso de trombolíticos puede tener contraindicaciones para algunas personas.¹⁴</p>

<p>Pharmacomechanical treatment involves catheter-directed thrombolysis in combination with catheter-mediated removal of clots and can be used in selected individuals.¹⁵ DVT has a high recurrence rate after discontinuation of anticoagulant therapy. In people with proximal DVT or pulmonary embolism, at least 3 months of therapy is indicated. Recent updated guidelines suggest that for long-term therapy of individuals with DVT without underlying cancer, direct thrombin inhibitors are recommended. For those with DVT and cancer, continued low-molecular-weight heparin is indicated.¹⁶ If the individual is active and no identifiable underlying condition is discovered, aspirin therapy alone may be indicated.⁹</p>	<p>En ciertos pacientes, se puede recurrir al tratamiento farmacomecánico, que incluye una trombólisis dirigida por catéter junto con la eliminación asistida por catéter del coágulo.¹⁵ La trombosis venosa profunda tiene una tasa de prevalencia alta tras la suspensión del tratamiento anticoagulante. En las personas con trombosis venosa proximal o embolia pulmonar, el tratamiento debería durar, como mínimo, tres meses. Según algunas recomendaciones recientes, en personas con trombosis venosa profunda sin cáncer subyacente sería más apropiado un tratamiento a largo plazo. En aquellas con trombosis venosa profunda y cáncer, sería conveniente recurrir a un tratamiento prolongado con heparina de bajo peso molecular.¹⁶ Si la persona es activa y no se le detecta una enfermedad subyacente preexistente, se recomienda un administrar solo AAS.⁹</p>
<p>Superior Vena Cava Syndrome</p>	<p>Síndrome de la vena cava superior</p>
<p>Superior vena cava syndrome (SVCS) is a clinical manifestation of progressive compression of the superior vena cava (SVC) that leads to venous distention in the upper extremities and head. The leading causes of SVCS are nonsmall cell lung cancer, small cell lung cancer, and lymphoma. Nonmalignant causes of SVCS include thrombosis; infection, such as tuberculosis or histoplasmosis; mediastinal fibrosis; cystic fibrosis; and retrosternal goiter. Pacemaker wires, central venous catheters, and pulmonary artery catheters also can lead to SVCS.¹⁷</p>	<p>El síndrome de la vena cava superior (SVCS) es una manifestación de la compresión progresiva de la vena cava superior (VCS) que provoca la distensión de las venas de los miembros superiores y de la cabeza. Las principales causas del síndrome de la vena cava superior son los carcinomas broncopulmonares microcíticos y no microcíticos y los linfomas. Entre las causas benignas del síndrome de la vena cava superior se incluyen la trombosis, la infección (como la tuberculosis o la histoplasmosis), la fibrosis mediastinal, la fibrosis quística y el bocio retroesternal. Los cables de los</p>

	<p>marcapasos, los catéteres venosos centrales y los catéteres en la arteria pulmonar también pueden originar un síndrome de la vena cava superior.¹⁷</p>
<p>The SVC is a thin-walled and relatively low-pressure vessel that lies in the closed thoracic compartment; therefore tissue expansion can easily compress the SVC. The right main stem bronchus abuts the SVC so that cancers occurring in the bronchus may press on the vessel and obstruct venous return to the right atrium.</p>	<p>La vena cava superior es un vaso de pared delgada y de tensión relativamente baja que se encuentra en el mediastino anterior, por lo que es fácil que se comprima con la distensión del tejido. El bronquio principal primario derecho linda con la vena cava superior, por lo que es posible que, si aparece un cáncer en el bronquio, se presione el vaso y se obstruya el retorno venoso a la aurícula derecha.</p>
<p>Additionally, the SVC is surrounded by lymph nodes and lymph chains that commonly become involved in infection and thoracic cancers. If the onset of SVCS is slow, surrounding collateral vessels may enlarge in response to the increased pressure and symptoms may occur more gradually.</p>	<p>Además, la vena cava superior está rodeada por ganglios y cadenas linfáticas en las que, con frecuencia, se producen infecciones y se desarrollan cánceres torácicos. Si el inicio del síndrome de la vena cava superior es lento, es posible que los vasos sanguíneos colaterales que la rodean se agranden como respuesta al aumento de la presión y que los síntomas aparezcan de manera más gradual.</p>
<p>The most common clinical manifestations of SVCS include edema and venous distention in the face, neck, trunk, and upper extremities. More rarely, cyanosis may be observed. Individuals may complain of dyspnea, dysphagia, hoarseness, stridor, cough, and chest pain. Central nervous system (CNS) edema may cause malaise, headache, visual disturbances, vertigo, awareness or memory disorders, and impaired consciousness. The skin of the face and arms may become purple and taut, and capillary refill time can be prolonged. Respiratory distress may be present because</p>	<p>Algunas de las manifestaciones clínicas más frecuentes del síndrome de la vena cava superior son edema y distensión venosa en la cara, cuello, torso y extremidades superiores y, con menos frecuencia, cianosis. Las personas suelen referir disnea, disfagia, ronquera, estridor, tos y dolor torácico. En ocasiones, el edema en el sistema nervioso central (SNC) genera malestar, cefalea, trastornos visuales, vértigo, alteraciones en el estado de la conciencia y en la memoria y disminución del conocimiento. La piel de la cara y de los brazos se vuelve morada y se tensa, a la par que el tiempo de llenado capilar se prolonga y</p>

<p>of edema of bronchial structures or compression of the bronchus by a carcinoma.</p>	<p>aparece disnea debido al edema o la compresión bronquial a causa de un carcinoma.</p>
<p>Diagnosis is made by chest x-ray, Doppler ultrasound studies, computed tomography (CT), and contrast-enhanced magnetic resonance imaging (MRI). If laryngeal constriction or cerebral edema is present, emergency intervention may be required to address the underlying cause of SVCS. Similarly, if a rapidly growing malignancy is found, immediate treatment is indicated, including radiation or chemotherapy.</p>	<p>El diagnóstico se realiza mediante una radiografía torácica, ecografía Doppler, tomografía computarizada (TAC) y resonancia magnética con contraste (RM). Si presenta constricción laríngea o edema cerebral, es imprescindible intervenir de urgencia para tratar la causa subyacente del síndrome de la vena cava superior. De igual forma, si se encuentra una neoplasia de crecimiento rápido, el tratamiento debe ser inmediato, aunque este sea con radiación o quimioterapia.</p>
<p>With a slow-growing malignancy, stenting of the SVC may be considered for immediate symptom relief, followed by appropriate chemotherapy. For an infectious cause of SVCS, antibiotics are used. Fluid restriction, diuretics, supplemental oxygen, and elevation of the head also can provide symptomatic relief.¹⁷</p>	<p>Ante una neoplasia de crecimiento lento, se puede implantar una endoprótesis en la vena cava superior para aliviar los síntomas rápidamente y, después, administrar la quimioterapia apropiada. Si la causa del síndrome de la vena cava superior es una infección, se utilizan antibióticos. La restricción de líquidos, los diuréticos, la oxigenoterapia y la elevación de la cabeza también alivian los síntomas.¹⁷</p>
<p>Diseases of the Arteries</p>	<p>Enfermedades de las arterias</p>
<p>Hypertension</p>	<p>Hipertensión</p>
<p>Hypertension (HTN) is consistent elevation of systemic arterial blood pressure. Hypertension was defined in 2014 as a sustained systolic blood pressure (SBP) of 140 mmHg or greater or a diastolic blood pressure (DBP) of 90 mmHg or greater.¹⁸ In 2017 hypertension was redefined as a SBP of 130 or greater or a DBP of 80 or greater (Table 33.1).^{18a}</p>	<p>La hipertensión se considera la elevación de la tensión arterial sistémica. En 2014, se definió como una tensión arterial sistólica (TAS) de 140 mmHg o superior o como una tensión arterial diastólica (TAD) de 90 mmHg o superior.¹⁸ En 2017, se redefinió como una TAS de 130 mmHg o superior o una TAD de 80 o superior (cuadro 33.1).^{18a}</p>

<p>Hypertension is the most common primary diagnosis in the United States—approximately one in three adults older than 20 years of age has hypertension; this increases to nearly two in three in those older than age 60. In individuals younger than age 45, the prevalence of hypertension is higher in men than in women; from ages 45 to 65 prevalence is the same in men and women; and after age 65 the prevalence of hypertension is greater in women than in men.⁵</p>	<p>La hipertensión es el diagnóstico principal más frecuente en Estados Unidos: alrededor de casi un tercio de los mayores de 20 años tiene hipertensión. El número aumenta a dos tercios de los mayores de 60 años. En menores de 45 años, la hipertensión prevalece más en varones que en mujeres, mientras que en las personas de entre 45 y 65 años, la prevalencia es similar en ambos sexos y, después de los 65 años, prevalece más en las mujeres.⁵</p>
<p>Those who fall into the prehypertension category (which includes between 25% and 37% of the U.S. population) are at risk for developing hypertension unless lifestyle modification and treatment are instituted. Some individuals have isolated systolic hypertension. Isolated systolic hypertension (ISH) is elevated systolic blood pressure accompanied by normal diastolic blood pressure (less than 90 mmHg). ISH is becoming more prevalent in all age groups and is strongly associated with cardiovascular and cerebrovascular events.⁵</p>	<p>La prevalencia de la hipertensión es mayor en la población de raza negra y en los diabéticos. La prehipertensión (que padece entre el 25 y 37% de la población estadounidense) aumenta el riesgo de desarrollar hipertensión si no se cambia el estilo de vida y si no se le da tratamiento. Algunas personas tienen hipertensión sistólica aislada, un aumento de la TAS acompañado de una TAD normal (inferior a 90 mmHg). Prevalece en todos los grupos etarios y se asocia con firmeza con problemas cardiovasculares y cerebrovasculares.⁵</p>
<p>Approximately 95% of cases of hypertension have no known cause and therefore are diagnosed as primary hypertension (also commonly called <i>essential hypertension</i>). Secondary hypertension accounts for 5% of cases and is associated with an underlying primary disorder, such as renal disease. Hypertension is a complex disorder that affects the entire cardiovascular system, and</p>	<p>En cerca del 95% de los casos de hipertensión se desconoce la causa, por lo que se diagnostican como hipertensión primaria (también llamada <i>hipertensión arterial esencial</i> o <i>idiopática</i>). La hipertensión secundaria representa el 5% de los casos y se relaciona con una enfermedad primaria subyacente, como enfermedad renal. La hipertensión es una alteración compleja que afecta a todo el sistema cardiovascular. Todos</p>

<p>all types and stages of hypertension are associated with increased risk for target organ disease events, such as myocardial infarction (MI), kidney disease, and stroke.</p>	<p>los tipos y fases de la hipertensión se relacionan con el aumento del riesgo de enfermedades en el órgano afectado, como de infarto de miocardio (IM), enfermedad renal o accidente cerebrovascular.</p>
<p>Factors Associated with Primary Hypertension</p>	<p>Factores asociados a la hipertensión primaria</p>
<p>A combination of genetic and environmental factors is thought to be responsible for the development of primary hypertension. Genetic predisposition to hypertension is polygenic, including polymorphisms associated with renal sodium excretion, insulin and insulin sensitivity, activity of the sympathetic nervous system (SNS) and renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS), and cell membrane sodium or calcium transport.¹⁹ Epigenetic links between environmental factors, such as diet, exercise, and smoking, with gene expression also are being defined.^{20,21}</p>	<p>Se considera que la hipertensión primaria se debe a un conjunto de factores genéticos y ambientales. La predisposición genética a la hipertensión es poligénica y engloba los polimorfismos relacionados con la excreción renal de sodio, la insulina y la sensibilidad a la insulina, la actividad del sistema nervioso simpático (SNS) y del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y el transporte sodio o calcio a través de la membrana plasmática.¹⁹ También se están definiendo los vínculos epigenéticos entre los factores ambientales (como la dieta, el ejercicio y el tabaquismo) y la expresión génica.^{20,21}</p>
<p>Risk factors associated with primary hypertension include age, ethnicity, family history of hypertension and genetic factors, lower education and socioeconomic status, tobacco use, psychosocial stressors, sleep apnea, and dietary factors (including dietary fats, higher sodium intake, lower potassium intake, and excessive alcohol intake).⁵</p>	<p>Los factores de riesgo relacionados con la hipertensión primaria engloban la edad, la etnia, los antecedentes familiares de hipertensión y de factores genéticos, la educación y el estado socioeconómico bajo, el tabaquismo, los factores psicosociales estresantes, la apnea del sueño y los factores alimenticios (como las grasas alimenticias, el consumo alto de sodio o bajo de potasio y el exceso de alcohol).⁵</p>
<p>Glucose intolerance (diabetes mellitus) and obesity also are significant risk factors. Many of these factors also are risk factors for other cardiovascular disorders. In fact,</p>	<p>La intolerancia a la glucosa (diabetes <i>mellitus</i>) y la obesidad también son factores de riesgo importantes. Muchos de estos factores también son factores de riesgo de otras</p>

hypertension, dyslipidemia, and glucose intolerance are often found together in a condition called <i>metabolic syndrome</i> (see Chapter 22).	enfermedades cardiovasculares. De hecho, el llamado <i>síndrome metabólico</i> se caracteriza por la coexistencia de hipertensión, dislipidemia e intolerancia a la glucosa (véase cap. 22).
<i>Pathophysiology</i>	<i>Fisiopatología</i>
Hypertension is caused by increases in cardiac output, total peripheral resistance, or both. Cardiac output is increased by any condition that increases heart rate or stroke volume, whereas peripheral resistance is increased by any factor that increases blood viscosity or reduces vessel diameter (vasoconstriction). (The many factors affecting cardiac output and peripheral resistance are described in Chapter 32.)	Las causas de la hipertensión son el aumento del gasto cardíaco, de la resistencia periférica total o de ambos. Cualquier enfermedad que eleve la frecuencia cardíaca o el volumen sistólico, aumenta el gasto cardíaco, mientras que la resistencia periférica aumenta por cualquier factor que incremente la viscosidad de la sangre o reduzca el diámetro de los vasos sanguíneos (vasoconstricción). (Los factores que afectan al gasto cardíaco y a la resistencia periférica se describen en el cap. 32.).
Primary hypertension	Hipertensión primaria
Primary hypertension is the result of a complicated interaction between genetics and the environment that increases vascular tone (increased peripheral resistance) and blood volume, thus causing sustained increases in blood pressure. Multiple pathophysiologic mechanisms mediate these effects including the sympathetic nervous system (SNS), the RAAS, and natriuretic peptides. Inflammation, endothelial dysfunction, obesity-related hormones, and insulin resistance also contribute to both increased peripheral resistance and increased blood volume.	La hipertensión primaria es el resultado de una complicada interacción entre la genética y el ambiente que aumenta el tono vascular (mayor resistencia periférica) y la volemia, lo que origina una elevación importante de la tensión arterial. Estos efectos están controlados por múltiples mecanismos fisiopatológicos, en especial el sistema nervioso simpático (SNS), el sistema renina-angiotensina-aldosterona y los péptidos natriuréticos.
Inflammation, endothelial dysfunction, obesity-related hormones, and insulin resistance also contribute to both increased peripheral resistance and increased blood	La inflamación, la disfunción endotelial, las hormonas relacionadas con la obesidad y la resistencia a la insulina también contribuyen al aumento de la resistencia periférica y de la

<p>volume. Increased vascular volume is related to a decrease in renal excretion of salt, often referred to as a shift in the pressure-natriuresis relationship. This means that for a given blood pressure, individuals with hypertension tend to secrete less salt in their urine. The pathophysiology of primary hypertension is summarized in Fig. 33.3.</p>	<p>volemia. El aumento de la volemia se relaciona con la disminución de la excreción renal de sal, a menudo considerada con una alteración en la relación presión-natriuresis. Esto significa que, con una determinada tensión arterial, las personas con hipertensión tienden a secretar menos sodio a través de la orina. La fisiopatología de la hipertensión primaria se resume en la fig. 33.3.</p>
<p>The SNS contributes to the pathogenesis of hypertension in many people. In the healthy individual, the SNS contributes to the maintenance of adequate blood pressure and tissue perfusion by promoting cardiac contractility and heart rate (maintenance of adequate cardiac output) and by inducing arteriolar vasoconstriction (maintenance of adequate peripheral resistance). In individuals with hypertension, overactivity of the SNS can result from increased production of catecholamines (epinephrine and norepinephrine) or from increased receptor reactivity involving these neurotransmitters.²²</p>	<p>Con frecuencia, el SNS contribuye a la patogenia de la hipertensión. En las personas sanas, el SNS estimula la contractilidad cardíaca y la frecuencia cardíaca (mantiene un gasto cardíaco suficiente) e induce la vasoconstricción arteriolar (mantiene una resistencia periférica suficiente), lo cual mantiene la tensión arterial y la perfusión tisular adecuadas. En las personas hipertensas, la hiperactividad del SNS deriva del aumento en la producción de catecolaminas (epinefrina y norepinefrina) o en la reactividad del receptor de estos neurotransmisores.²²</p>
<p>Increased SNS activity causes increased heart rate and systemic vasoconstriction, thus raising the blood pressure. Efferent sympathetic outflow stimulates renin release, increases tubular sodium reabsorption, and reduces renal blood flow. Additional mechanisms of SNS-induced hypertension include structural changes in blood vessels (vascular remodeling), insulin resistance, increased renin and angiotensin levels, and procoagulant effects.²²</p>	<p>La hiperactividad del SNS aumenta la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción sistémica, lo que eleva la tensión arterial. El flujo simpático eferente estimula la liberación de renina, además de aumentar la reabsorción tubular de sodio y disminuir el flujo sanguíneo renal. Otros mecanismos relacionados con la hipertensión causada por el SNS son los cambios estructurales en los vasos sanguíneos (remodelación vascular), la resistencia a la insulina, la elevación en las concentraciones</p>

	de renina y de angiotensina y los efectos procoagulantes. ²²
<p>The SNS is implicated in the cardiovascular and renal complications of hypertension. Beta-blocking medications oppose the effects of the SNS and have been used for decades in the treatment of hypertension. However, because of their side effects, these medications are no longer considered first-line treatment. The role of the SNS in the pathogenesis of cardiovascular disease is summarized in Fig. 33.4.</p>	<p>El SNS está implicado en las complicaciones cardiovasculares y renales de la hipertensión. Los betabloqueantes, utilizados durante décadas para tratar la hipertensión, contrarrestan los efectos del SNS. Sin embargo, debido a sus efectos secundarios, ya no se utilizan como tratamiento de primera línea. La función del SNS en la patogenia de las enfermedades cardiovasculares se resume en la fig. 33.4.</p>
<p>In the healthy individual, the RAAS provides an important homeostatic mechanism for maintaining adequate blood pressure and therefore tissue perfusion (see Chapter 32). In hypertensive individuals, overactivity of the RAAS contributes to salt and water retention and increased vascular resistance. In the brain, angiotensin (ang) II enhances sympathetic neural outflow and alters the release of hormones that contribute to endothelial dysfunction, insulin resistance, dyslipidemia, and platelet aggregation.²³</p>	<p>En una persona sana, el SRAA proporciona un mecanismo homeostático clave para mantener tanto una tensión arterial tisular adecuada y, por tanto, una perfusión tisular suficiente (véase cap. 32). En las personas hipertensas, la hiperactividad del SRAA contribuye a la retención hidrosalina, y aumenta la resistencia vascular. En el encéfalo, la angiotensina II (ANG-II) intensifica los estímulos simpáticos y altera la liberación de hormonas que contribuyen a la disfunción endotelial, la resistencia a la insulina, la dislipidemia y la agregación plaquetaria.²³</p>
<p>Further, ang II mediates arteriolar remodeling, which is a structural change in the vessel wall that results in permanent increases in peripheral resistance²⁴ (see Figs. 33.5 and 32.28). Ang II is associated with end-organ effects of hypertension, including atherosclerosis, renal disease, and cardiac hypertrophy. Finally, aldosterone not only contributes to sodium retention by the kidney but also has other deleterious effects on the cardiovascular system.²⁴</p>	<p>Además, la ANG-II participa en la remodelación arteriolar, un cambio estructural en la pared vascular que provoca que la resistencia periférica aumente de forma permanente²⁴ (véase fig. 33.5 y 33.28). La ANG-II se relaciona con lesiones específicas de la hipertensión, como aterosclerosis, enfermedad renal e hipertrofia cardíaca. Por último, la aldosterona no solo contribuye a la retención renal de sodio, sino que también</p>

	<p>tiene otros efectos nocivos en el sistema cardiovascular.²⁴</p>
<p>Medications, such as angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors and angiotensin-receptor blockers (ARBs), oppose the activity of the RAAS and are effective in reducing blood pressure and protecting against target organ damage, including the synthesis of angiotensins III and IV, which also are hypothesized to contribute to hypertension.²⁴ Another RAAS system has been identified that is proposed to be protective. This system uses ACE2 to create angiotensin (ang) 1-7, which reduces the blood pressure and has cardiovascular protective effects. Its discovery may lead to new and more effective medications.²⁴⁻²⁶ Other RAAS pathways also have been described (see <i>What's New? The Renin-Angiotensin-Aldosterone System [RAAS] and Cardiovascular Disease</i>).</p>	<p>Algunos fármacos, como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (inhibidores ECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA), contrarrestan la actividad del SRAA y son eficaces para reducir la tensión arterial, a la vez que protegen contra el daño en órganos efectores, incluida la síntesis de las ANG-III y IV, posiblemente también relacionadas con la hipertensión.²⁴ Se ha identificado otro SRAA que también contribuye a su protección. Este sistema utiliza ECA-2 para producir angiotensinas-(1-7), que disminuyen la tensión arterial y protegen el sistema cardiovascular. Este descubrimiento podría conducir a nuevos fármacos más eficaces.²⁴⁻²⁶ También se han identificado otras vías del SRAA (véase <i>Novedades: el sistema renina-angiotensina-aldosterona [SRAA] y la enfermedad cardiovascular</i>).</p>
<p>Populations with high dietary sodium intake have long been shown to have an increased incidence of hypertension.²⁷ Low levels of dietary potassium, calcium, and magnesium also are risk factors because sodium is retained without their intake. The natriuretic hormones modulate renal sodium (Na⁺) excretion and require adequate potassium, calcium, and magnesium to function properly.</p>	<p>Hace tiempo que se demostró que en las poblaciones con una dieta rica en sodio, la incidencia de hipertensión es mayor.²⁷ Las dietas bajas en potasio, calcio y magnesio también son factores de riesgo, ya que su ausencia contribuye a la retención de sodio. Las hormonas natriuréticas regulan la excreción renal de sodio (Na⁺) y necesitan suficiente potasio, calcio y magnesio para funcionar correctamente.</p>
<p>The natriuretic hormones include atrial natriuretic peptide (ANP), B-type natriuretic peptide (BNP), C-type natriuretic peptide (CNP), and urodilatin. These</p>	<p>Las hormonas natriuréticas engloban el péptido natriurético auricular (ANP), el péptido natriurético tipo B (BNP), el péptido natriurético tipo C (CNP) y la urodilatina.</p>

<p>hormones induce diuresis; enhancement of renal blood flow and glomerular filtration rate, systemic vasodilatation, and suppression of aldosterone; and inhibition of the SNS. Dysfunction of these hormones, along with alterations in the RAAS and the SNS, cause an increase in vascular tone and a shift in the pressure-natriuresis relationship.</p>	<p>Estas hormonas provocan diuresis, potenciación del flujo sanguíneo renal y del volumen de plasma filtrado por los capilares glomerulares por unidad de tiempo, vasodilatación generalizada e inhibición de la aldosterona y del SNS. La disfunción de estas hormonas, junto con las alteraciones en el SRAA y en el SNS, aumentan el tono muscular y alteran la relación presión-natriuresis.</p>
<p>When there is inadequate natriuretic function, serum levels of the natriuretic peptides rise in an attempt to compensate. In hypertension, increased ANP and BNP levels are linked to an increased risk for ventricular hypertrophy, atherosclerosis, and heart failure.²⁸</p>	<p>Cuando la función natriurética no es suficiente, las concentraciones séricas en los péptidos natriuréticos se elevan para compensarlos. En la hipertensión, el aumento en las concentraciones de ANP y BNP están relacionados con un aumento del riesgo de hipertrofia ventricular, aterosclerosis e insuficiencia cardíaca.²⁸</p>
<p>Salt retention leads to water retention and increased blood volume, which contributes to an increase in blood pressure. Subtle renal injury results, with renal vasoconstriction and tissue ischemia. Tissue ischemia causes inflammation of the kidney and contributes to dysfunction of the glomeruli and tubules and promotes additional sodium retention. Increasing dietary intake of potassium, calcium, and magnesium can enhance natriuretic peptide function. New natriuretic peptide agonists are being studied.²⁹</p>	<p>La retención salina conlleva retención hídrica y aumento de la volemia, lo que contribuye a que la tensión sanguínea aumente, con la siguiente lesión renal acompañada de vasoconstricción e isquemia tisular. La isquemia tisular provoca que el riñón se inflame y contribuye a la disfunción glomerular y tubular, además de contribuir a la retención salina. La capacidad funcional del péptido natriurético mejora con la ingesta de potasio, calcio y magnesio. Los agonistas del péptido natriurético están en proceso de investigación.²⁹</p>
<p>Inflammation also plays a role in the vascular dysfunction of hypertension. Endothelial injury and tissue ischemia result in the release of vasoactive inflammatory cytokines. Although many of these</p>	<p>La inflamación también desempeña un papel fundamental en la disfunción vascular por hipertensión. Cuando hay lesión endotelial e isquemia tisular, se liberan citocinas que inflaman la aurícula. A pesar de que muchas</p>

<p>cytokines (e.g., histamine, prostaglandins) have vasodilatory actions in acute inflammatory injury, chronic inflammation contributes to vascular remodeling and smooth muscle contraction.³⁰</p>	<p>de estas citocinas (p. ej.: histamina, prostaglandinas) actúan como vasodilatadores en una lesión inflamatoria aguda, la inflamación crónica contribuye a la remodelación vascular y a la contracción del músculo liso.³⁰</p>
<p>Endothelial injury and dysfunction in primary hypertension are further characterized by decreased production of vasodilators, such as nitric oxide, and increased production of vasoconstrictors, such as endothelin.³¹</p>	<p>La lesión endotelial y la disfunción en la hipertensión primaria también se caracterizan por una menor producción de vasodilatadores, como el óxido nítrico, y una mayor producción de vasoconstrictores, como la endotelina.³¹</p>
<p>Obesity is recognized as an important risk factor for hypertension in both adults and children and contributes to many of the neurohumoral, metabolic, renal, and cardiovascular processes that cause hypertension.³² Obesity causes changes in what are called the <i>adipokines</i> (leptin, resistin, and adiponectin) and is associated with increased activity of the SNS and the RAAS.^{33,34}</p>	<p>La obesidad se considera un factor de riesgo de hipertensión importante tanto en adultos como en niños y está implicada en numerosos procesos neurohumorales, metabólicos, renales y cardiovasculares que originan hipertensión.³² La obesidad origina cambios en lo que se conoce como adipocitocinas (leptina, resistina y adiponectina) y se asocia a una mayor actividad del SNS y del SRAA.^{33,34}</p>
<p>Obesity is linked to inflammation, small artery remodeling, endothelial dysfunction, insulin resistance, and an increased risk for cardiovascular complications from hypertension.^{35,36} The association between obesity and hypertension begins in adolescence and can have lifelong effects on health.</p>	<p>También causa inflamación, remodelación de arterias pequeñas, disfunción endotelial, resistencia a la insulina y mayor riesgo de problemas cardiovasculares derivados de la hipertensión.^{35,36} La relación entre obesidad e hipertensión empieza en la adolescencia y puede tener efectos de por vida en la salud.</p>
<p>Finally, insulin resistance is common in hypertension, even in individuals without clinical diabetes. Insulin resistance is associated with endothelial injury and affects renal function, causing renal salt and water retention.³⁷ Insulin resistance is</p>	<p>Por último, la resistencia a la insulina es frecuente en personas hipertensas, incluso diabéticos asintomáticos; se asocia a una lesión endotelial y afecta a la función renal, puesto que provoca la retención hidrosalina renal.³⁷ También se asocia a la hiperactividad</p>

<p>associated with overactivity of the SNS and the RAAS. It is interesting to note that in many individuals with diabetes treated with drugs that increase insulin sensitivity, blood pressure often declines, even in the absence of antihypertensive drugs. The interactions between obesity, hypertension, insulin resistance, and lipid disorders in the metabolic syndrome result in a high risk of cardiovascular disease.^{38,39}</p>	<p>del SNS y del SRAA. Es importante tener en cuenta que en muchos diabéticos tratados con fármacos que aumentan la sensibilidad a la insulina, la tensión arterial suele disminuir, incluso aunque no tomen antihipertensivos. Las relaciones entre obesidad, hipertensión, resistencia a la insulina y alteraciones lipídicas en el síndrome metabólico se asocian a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.^{38,39}</p>
<p>It is likely that primary hypertension is an interaction between many of these factors leading to sustained increases in blood volume and peripheral resistance. The role of these mechanisms in increasing blood volume in the pathophysiology of primary hypertension is summarized in Fig. 33.6.</p>	<p>Es probable que en la hipertensión primaria interactúen muchos de los factores que aumentan en gran medida la volemia y la resistencia periférica. El proceso por el que estos mecanismos aumentan la volemia en la fisiopatología de la hipertensión primaria se resume en la figura 33.6.</p>
<p>Secondary Hypertension</p>	<p>Hipertensión secundaria</p>
<p>Secondary hypertension is caused by an underlying disease process that raises peripheral vascular resistance or cardiac output. Examples include renal vascular or parenchymal disease, adrenocortical tumors, adrenomedullary tumors (pheochromocytoma), and drugs (oral contraceptives, corticosteroids, antihistamines). Blood pressure returns to normal if the cause is identified and removed before permanent structural changes occur.</p>	<p>La hipertensión secundaria está causada por un proceso patológico subyacente que eleva la resistencia vascular periférica o el gasto cardíaco, como la enfermedad vasculorrenal o parenquimatosa, las neoplasias corticosuprarrenales, los carcinomas medulosuprarrenales (feocromocitocina) y algunos fármacos (anticonceptivos orales, corticoesteroides, antihistamínicos). La tensión arterial se normaliza si la causa se identifica y se elimina antes que provoque cambios estructurales permanentes.</p>
<p>Complicated Hypertension</p>	<p>Hipertensión complicada</p>
<p>Complicated hypertension is chronic hypertension that damages the walls of systemic blood vessels. Within the walls of arteries and arterioles, smooth muscle cells undergo hypertrophy and hyperplasia with</p>	<p>La hipertensión complicada es una hipertensión crónica que daña las paredes de los vasos sanguíneos sistémicos. Las células musculares lisas de dentro de las paredes arteriales y arteriolas se hipertrofian y</p>

<p>associated fibrosis of the tunica intima and media in a process called <i>vascular remodeling</i> (Fig. 33.7). Endothelial dysfunction, ang II, catecholamines, insulin resistance, and inflammation contribute to this process.</p>	<p>experimentan hiperplasia debido a la fibrosis de las t�nicas íntima y media por el proceso de remodelación vascular (fig. 33.7), al que contribuyen la disfunción endotelial, la ANG-II, las catecolaminas, la resistencia a la insulina y la inflamación contribuyen a este proceso.</p>
<p>Once significant fibrosis has occurred, reduced blood flow and dysfunction of the organs perfused by these affected vessels are inevitable. Target organs include the kidney, brain, heart, extremities, and eyes (these effects are summarized in Table 33.2).</p>	<p>Una vez que aparece una fibrosis de gravedad considerable, la disminución del flujo sanguíneo y la disfunción de los órganos perfundidos por los vasos afectados son inevitables. Los �rganos y las partes del cuerpo afectadas son el ri�n, el cerebro, el corazón, las extremidades y los ojos (estos efectos se resumen en el cuadro 33.2).</p>
<p>Cardiovascular complications include angina pectoris, left ventricular hypertrophy leading to CHF (left heart failure, congestive heart failure), coronary heart disease (CAD), MI, and sudden death. Myocardial hypertrophy is mediated by several neurohormonal substances, including the SNS and ang II.⁴⁰</p>	<p>Las complicaciones cardiovasculares engloban la angina de pecho, la hipertrofia ventricular izquierda y la consecuente ICC (insuficiencia ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca congestiva), la enfermedad arterial coronaria, el infarto de miocardio y la muerte súbita. La hipertrofia miocárdica est� controlada por varios mecanismos neurohormonales, como el SNS y la ANG-II.⁴⁰</p>
<p>Hypertrophy is characterized by changes in the myocyte proteins, apoptosis of myocytes, and deposition of collagen in heart muscle, which causes it to become thickened, scarred, and less able to relax during diastole, leading to heart failure with preserved ejection fraction.⁴¹</p>	<p>La hipertrofia se caracteriza por cambios en las proteínas de los miocitos, la apoptosis de estos y la fibrosis del miocardio, que lo vuelve más grueso y con cicatrices, así como menos capaz de relajarse durante la diástole, lo que puede derivar en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.⁴¹</p>
<p>In addition, the increased size of the heart muscle increases demand for oxygen delivery over time, contractility of the heart is impaired, and the individual is at</p>	<p>Además, al aumentar de tamaño, el miocardio necesita un mayor aporte de oxígeno a lo largo del tiempo y la contractilidad del corazón no es suficiente, por lo que aumenta el riesgo de</p>

<p>increased risk for systolic heart failure. Vascular complications include the formation, dissection, and rupture of aneurysms (outpouchings in vessel walls); intermittent claudication; and gangrene resulting from vessel occlusion.</p>	<p>insuficiencia cardíaca sistólica. Las complicaciones vasculares engloban la formación, disección y rotura de los aneurismas (evaginación de las paredes vasculares), la claudicación intermitente y la gangrena como consecuencia de la oclusión vascular.</p>
<p>Renal complications are parenchymal damage, nephrosclerosis, renal arteriosclerosis, and renal insufficiency or failure. Microalbuminuria (small amounts of protein in the urine) is an early sign of impending renal dysfunction and significantly increased risk for cardiovascular events.⁴²</p>	<p>Por su parte, las complicaciones renales son el daño parenquimatoso, la nefroesclerosis, la esclerosis de las arterias renales y la insuficiencia renal. La microalbuminuria (pequeñas cantidades de proteína en la orina) es un signo precoz de una disfunción renal inminente y de un mayor riesgo de problemas cardiovasculares.⁴²</p>
<p>Changes in the vascular beds can be estimated by viewing the arterioles of the retina. Complications specific to the retina include retinal vascular sclerosis, exudation, and hemorrhage. Cerebrovascular complications are similar to those of other arterial beds and include transient ischemia, stroke, cerebral thrombosis, aneurysm, and hemorrhage. Chronic hypertension also has been linked to cognitive decline with aging.^{43,44}</p>	<p>Los cambios en el lecho vascular se pueden determinar observando las arteriolas de la retina. Las complicaciones específicas de la retina engloban la esclerosis de su vasculatura, la exudación y la hemorragia. Las complicaciones cerebrovasculares se parecen a las de otros lechos arteriales, las cuales comprenden la isquemia transitoria, el accidente cerebrovascular, la trombosis cerebral, el aneurisma y la hemorragia. La hipertensión crónica también está relacionada con el deterioro cognitivo por el envejecimiento.^{43,44}</p>
<p>Hypertensive crisis (or malignant hypertension) is rapidly progressive hypertension in which diastolic pressure is usually greater than 140 mmHg. It can occur as an uncommon complication of primary hypertension. Other causes include complications of pregnancy, cocaine or amphetamine use, reaction to certain</p>	<p>La crisis hipertensiva (o hipertensión arterial maligna) es una hipertensión de progreso rápido en la cual la tensión diastólica suele ser superior a 140 mmHg y es una complicación poco frecuente de la hipertensión primaria. Entre otras causas se incluyen las complicaciones durante el embarazo, el consumo de cocaína o de</p>

<p>medications, adrenal tumors, and alcohol withdrawal.</p>	<p>anfetaminas, la reacción a ciertos medicamentos, los tumores suprarrenales y la abstinencia alcohólica.</p>
<p>High arterial pressure renders the cerebral arterioles incapable of regulating blood flow to the cerebral capillary beds. High hydrostatic pressures in the capillaries cause vascular fluid to exude into the interstitial space. If blood pressure is not reduced, cerebral edema and cerebral dysfunction (encephalopathy) increase until death occurs. Besides encephalopathy, hypertensive crisis can cause papilledema, cardiac failure, uremia, retinopathy, and cerebrovascular accident and is considered a medical emergency. Treatment must be initiated rapidly to avoid these serious complications.⁴⁵</p>	<p>La tensión arterial alta hace que las arteriolas cerebrales no puedan regular el flujo sanguíneo hasta los lechos capilares del cerebro. La presión hidrostática capilar alta provoca que el líquido vascular se extravase hacia el espacio intersticial. Si no se reduce la tensión arterial, el edema y de la disfunción cerebrales (encefalopatía) aumentan hasta provocar la muerte. Además de la encefalopatía, a veces la crisis hipertensiva origina papiledema, insuficiencia cardíaca, uremia, retinopatía y ACV; todos considerados como urgencias médicas. El tratamiento debe iniciarse de inmediato para evitar estas complicaciones graves.⁴⁵</p>
<p><i>Clinical Manifestations</i></p>	<p><i>Manifestaciones clínicas</i></p>
<p>The early stages of hypertension have no clinical manifestations other than elevated blood pressure; for this reason, hypertension is called a <i>silent disease</i>. Some hypertensive individuals never have signs, symptoms, or complications, whereas others become very ill, and hypertension can be a cause of death.</p>	<p>En las etapas iniciales, la hipertensión no presenta otras manifestaciones clínicas además de la tensión arterial alta. Por este motivo, la hipertensión se considera una enfermedad silenciosa. Mientras que algunas personas hipertensas no muestran signos ni presentan síntomas o complicaciones, en otros la enfermedad es grave e incluso mortal.</p>
<p>Still other individuals have anatomic and physiologic damage caused by past hypertensive disease, despite current blood pressure measurements being within normal ranges. If elevated blood pressure is not detected and treated, it becomes established, setting the stage for the complications of hypertension that begin to appear during the fourth, fifth, and sixth decades of life.</p>	<p>Otras presentan daño anatómico y fisiológico ocasionado por una enfermedad hipertensiva anterior, a pesar de que la tensión arterial en ese momento esté dentro de los rangos normales. Si la hipertensión arterial no se detecta y no se trata, se convierte en un factor determinante en el desarrollo de las complicaciones hipertensivas que comenzarán</p>

	a aparecer durante la cuarta, quinta y sexta décadas de vida.
Most clinical manifestations of hypertensive disease are caused by complications affecting the target organs. Evidence of heart disease, renal insufficiency, central nervous system dysfunction, impaired vision, impaired mobility, vascular occlusion, or edema can all be caused by sustained hypertension.	La causa de la mayoría de las manifestaciones clínicas de la enfermedad hipertensiva son las complicaciones en los órganos efectores. Los indicios de cardiopatía, insuficiencia renal, disfunción del sistema nervioso central, deficiencia visual y motora, oclusión vascular o edema suelen estar ocasionados por una hipertensión constante.
<i>Evaluation and Treatment</i>	<i>Evaluación y tratamiento</i>
A single elevated blood pressure reading does not mean that a person has hypertension. Diagnosis requires the measurement of blood pressure on at least two separate occasions averaging two readings at least 2 minutes apart, with the individual seated, the arm supported at heart level, after 5 minutes rest, with no smoking or caffeine intake in the past 30 minutes.	Una sola medida de tensión arterial alta no significa que la persona tenga hipertensión. El diagnóstico requiere la medición de la tensión arterial en mínimo dos ocasiones y con dos minutos de diferencia entre una y otra, con el paciente sentado y con el brazo apoyado a la altura del corazón, después de cinco minutos en reposo y sin haber fumado ni tomado cafeína en los últimos 30 minutos.
Some individuals benefit from 24-hour ambulatory blood pressure monitoring because of better correlation with end-organ damage and the ability to screen out “white coat hypertension” (elevated blood pressure that occurs only in a clinic setting) and “masked hypertension” (normal blood pressure in the clinic setting but elevated elsewhere). ⁴⁶	Algunas personas mejoran con el control durante las 24 horas del día de la tensión arterial, debido a que mejora la interrelación entre el daño orgánico específico y la capacidad de eliminar la “hipertensión de bata blanca” (aumento de la tensión arterial que aparece solo en un entorno clínico) y la “hipertensión enmascarada” (tensión arterial normal en el entorno clínico, pero elevada en cualquier otro). ⁴⁶
Ambulatory measurement also detects those who fail to have a nocturnal decrease in blood pressure and who may be at higher cardiovascular risk. It is especially recommended for individuals with drug resistance, hypotensive symptoms with	La medición ambulatoria también permite identificar a las personas cuya tensión arterial desciende durante la noche y a aquellas con un mayor riesgo cardiovascular. En especial, se recomienda a las personas con resistencia a los fármacos o que experimentan síntomas

medications, episodic hypertension, and autonomic dysfunction. ⁴⁷	hipotensivos derivados de estos, hipertensión ocasional y distonía neurovegetativa. ⁴⁷
Evaluation of the hypertensive individual should include a complete medical history and assessment of lifestyle and other risk factors for hypertension and cardiovascular disease, as well as evidence of possible secondary causes of hypertension.	La evaluación de la persona hipertensiva debe incluir una anamnesis completa y un análisis del estilo de vida y de otros factores de riesgo para la hipertensión y la enfermedad cardiovascular, así como los indicios de las posibles causas secundarias de la hipertensión.
Physical examination should include examination of the optic fundi; calculation of body mass index; auscultation for carotid, abdominal, and femoral bruits; examination of the heart and lungs; palpation of the abdomen; assessment of lower extremity pulses and edema; and neurologic examination.	La exploración física debe incluir un examen de retina, el cálculo del índice de masa muscular, la auscultación en busca de soplos carotídeos, abdominales y femorales, el examen cardíaco, pulmonar y neurológico, la palpación del abdomen y la evaluación de los pulsos en los miembros inferiores.
Diagnostic tests include complete blood count, urinalysis, biochemical blood profile (measures levels of plasma glucose, sodium, potassium, calcium, magnesium, creatinine, cholesterol, and triglycerides), and an electrocardiogram (ECG).	Las pruebas de diagnóstico comprenden hemograma completo, análisis de orina, perfil bioquímico de la sangre (concentraciones plasmáticas de glucosa, sodio, potasio, calcio, magnesio, creatinina, colesterol y triglicéridos) y electrocardiograma (ECG).
Individuals who have elevated blood pressure are assumed to have primary hypertension unless their history, physical examination, or initial diagnostic screening indicates secondary hypertension. Once the diagnosis is made, a careful evaluation for other cardiovascular risk factors and for target organ damage should be done.	Se supone que las personas con tensión arterial alta padecen hipertensión primaria, a menos que la anamnesis, la exploración clínica o el cribado para diagnóstico inicial indiquen hipertensión secundaria.
Once the diagnosis is made, a careful evaluation for other cardiovascular risk factors and for target organ damage should be done.	Tras el diagnóstico, se deben evaluar con atención otros factores de riesgo cardiovasculares y de daño en el órgano específico.
What's New?	Novedades

<p>The Renin-Angiotensin-Aldosterone System (RAAS) and Cardiovascular Disease</p>	<p>El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y la enfermedad cardiovascular</p>
<p>The RAAS has multiple effects on the cardiovascular system. There are four known RAA systems. The first and best known pathway includes the release of renin, the synthesis of angiotensin II (ang II) through angiotensin-converting enzyme (ACE), and stimulation of the AT1 receptor with secretion of aldosterone. Activation of the AT1 receptor causes systemic vasoconstriction and renal salt and water retention, and stimulates tissue growth and inflammation.</p>	<p>El SRAA tiene numerosos efectos en el sistema cardiovascular. Se conocen cuatro vías del SRAA. La primera vía, la más conocida, incluye la liberación de renina, la síntesis de angiotensina II (AT II) por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y la estimulación del receptor-AT1, que favorece la secreción de aldosterona. La activación del receptor-AT1 estimula a la vasoconstricción sistémica y la retención hidrosalina renal, así como el crecimiento tisular y la inflamación.</p>
<p>AT1 activation also contributes to insulin resistance; remodeling of blood vessels, glomeruli, and the myocardium; atherogenesis and dysrhythmias; and decreased release of endothelial vasodilators and anticoagulants. Drugs that block this RAA pathway include ACE inhibitors, direct renin inhibitors, Ang II receptor blockers (ARBs), and aldosterone inhibitors.</p>	<p>También contribuye a la resistencia a la insulina, a la remodelación vascular, glomerular y miocárdica, a la aterogénesis, a las arritmias y a la disminución de la liberación de vasodilatadores anticoagulantes endoteliales. Entre los fármacos que bloquean esta vía del SRAA se incluyen los inhibidores ECA, los inhibidores directos de la renina, los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA) II y los inhibidores de la aldosterona.</p>
<p>The second RAA pathway involves activation of a second ACE (ACE2) leading to the synthesis of angiotensin (1-7) from ang II. Ang (1-7) stimulates Mas receptors in the brain, blood vessels, heart, kidney, gut, pancreas, and inflammatory cells and has vasodilatory,</p>	<p>En la segunda vía del SRAA, se activa la segunda ECA (ECA-2), para lo cual se sintetiza la ANG-(1-7) a partir de la ANG-II. La ANG-(1-7) estimula los receptores Mas en el encéfalo, los vasos sanguíneos, el corazón, el riñón, el intestino, el páncreas y las células inflamatorias. Además, tiene efectos</p>

antiproliferative, antifibrotic, and antithrombotic effects.	vasodilatadores, antiproliferativos, antifibróticos y antitrombóticos.
These protective effects lead to lower blood pressure, less vascular inflammation and clotting, improved insulin sensitivity, and decreased tissue remodeling and damage to target organ tissues. Research is underway to develop pharmacologic interventions, such as synthetic Mas agonists, Ang (1-7) formulations, and ACE2 activators that will stimulate these protective RAA pathways.	Estos efectos protectores disminuyen la tensión arterial, la inflamación vascular y la coagulación y la remodelación tisular, así como la lesión en el tejido de órganos afectados, y mejoran la sensibilidad a la insulina. Ya se están llevando a cabo investigaciones para desarrollar tratamientos farmacológicos, (como con agonistas sintéticos de los receptores Mas, formulaciones de la ANG-(1-7) y activadores de la ECA-2) que estimularán estos ejes del SRAA con acción protectora.
More recently, additional RAA pathways have been identified. The third RAA system involves activation of the AT2 receptor by Ang II and by Ang III (derived from Ang II through the action of aminopeptidase). This pathway is up-regulated in brain, heart, and kidney injury and is antifibrotic, neuroprotective, and antiinflammatory but has no effect on blood pressure. AT2 agonists are being explored.	Recientemente se descubrieron más vías del SRAA, como la tercera, que activa el receptor-ANG-II mediante la ANG-II y la ANG-III (que deriva de la AT II a través de la acción de la aminopeptidasa) y se multiplica ante las lesiones cerebrales, cardíacas y renales. Es antifibrótico, neuroprotector y antiinflamatorio, pero no afecta a la tensión arterial. Los agonistas AT2 están en fase de investigación.
Finally, the fourth RAA pathway is mediated by Ang IV which is derived from Ang III and activates the insulin-responsive aminopeptidase (IRAP) receptor. This pathway contributes to target organ damage in hypertension, and inhibitors of IRAP are under	Por último, en la cuarta vía del SRAA participa la ANG-IV, que se deriva de la ANG-III y activa el receptor de la aminopeptidasa activada por la insulina (IRAP, por sus siglas en inglés). Esta vía contribuye a la lesión de los órganos afectados en la hipertensión. Los inhibidores

<p>investigation. It may not be long before a fifth RAA pathway is described since a new homolog of ACE called ACE3 is now being identified in animal models.</p>	<p>de la IRAP sus también están en fase de investigación. Gracias a que se está identificando un nuevo homólogo de ECA en modelos animales, el ECA-3, es posible que pronto se consiga describir una quinta vía del SRAA.</p>
<p>FIGURES</p>	<p>FIGURAS</p>
<p>Figure 33.1 Varicose Veins of the Leg (<i>arrow</i>). (Courtesy Dr. Magruder C. Donaldson, Brigham and Women's Hospital, Boston. From Kumar V et al: <i>Robbins basic pathology</i>, ed 8, Philadelphia, 2010, Saunders.)</p>	<p>Figura 33.1 Venas varicosas en un miembro inferior (<i>flecha</i>). (Cortesía de Magruer C. Donaldson, Brigham and Women's Hospital, Boston. Reproducida de Kumar V y cols.: <i>Robbins basic pathology</i>, ed 8, Philadelphia, 2010, Saunders.)</p>
<p>Figure 33.2 Multiple Venous Thrombi. (From Rosai J: <i>Ackerman's surgical pathology</i>, ed 8, vol 2, St Louis, 1996, Mosby.)</p>	<p>Figura 33.2 Diferentes trombos venosos. (Reproducida de Rosai J: <i>Ackerman's surgical pathology</i>, ed 8, vol 2, St Louis, 1996, Mosby.)</p>
<p>Genetics + Environment</p> <p>Obesity, adipokines, insulin resistance</p> <p>Dysfunction of the SNS, RAA, and natriuretic hormones</p> <p>Inflammation</p> <p>Vasoconstriction</p> <p>Renal salt and water retention</p>	<p>Factores genéticos + ambientales</p> <p>Obesidad, adipocitocinas, resistencia a insulina</p> <p>Disfunción del SNS, del SRAA y de las hormonas natriuréticas</p> <p>Inflamación</p> <p>Vasoconstricción</p> <p>Retención hidrosalina renal</p>

<p>Increased peripheral resistance</p> <p>Increased blood volume</p> <p>Sustained hypertension</p> <p>Vascular remodeling (hyaline sclerosis and atherosclerosis)</p> <p>Retinal changes</p> <p>Renal disease (nephrosclerosis)</p> <p>Cardiac disease (coronary artery disease, congestive heart failure)</p> <p>Neurologic disease (stroke, dementia, encephalopathy)</p>	<p>Mayor resistencia periférica</p> <p>Mayor volemia</p> <p>Hipertensión sostenida</p> <p>Remodelación vascular (ateroesclerosis y esclerosis hialinas)</p> <p>Alteraciones retinianas</p> <p>Enfermedad renal (nefroesclerosis)</p> <p>Enfermedad cardíaca (enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca congestiva)</p> <p>Enfermedad neurológica (accidente cerebrovascular, demencia, encefalopatía)</p>
<p>Figure 33.3 Pathophysiology of Hypertension. Numerous genetic vulnerabilities have been linked to hypertension and these, in combination with environmental risks, cause neurohumoral dysfunction (sympathetic nervous system [SNS], renin-angiotensin-aldosterone [RAA] system, and natriuretic hormones) and promote inflammation and insulin resistance. Insulin resistance and neurohumoral dysfunction contribute to sustained systemic vasoconstriction and increased peripheral resistance. Inflammation contributes to renal dysfunction, which, in combination with the neurohumoral</p>	<p>Figura 33.3 Fisiopatología de la hipertensión. Se han relacionado numerosas alteraciones genéticas con la hipertensión, las cuales, junto con los riesgos ambientales, provocan disfunción neurohumoral (sistema nervioso simpático [SNS], sistema renina-angiotensina-aldosterona [SRAA] y hormonas natriuréticas) y contribuyen a la inflamación y la resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina y la disfunción neurohumoral favorecen la vasoconstricción sostenida de la circulación general y aumentan la resistencia periférica. La inflamación contribuye a la disfunción renal, la cual,</p>

<p>alterations, results in renal salt and water retention and increased blood volume. Increased peripheral resistance and increased blood volume are two primary causes of sustained hypertension.</p>	<p>junto con las alteraciones neurohumorales, provocan la retención hidrosalina renal y el aumento de la volemia. El aumento de la resistencia periférica y de la volemia son dos causas primarias de hipertensión sostenida.</p>
<p>Figure 33.4 Role of the Sympathetic Nervous System in the Pathogenesis of Hypertension. Increased activity of the sympathetic nervous system (SNS) not only increases heart rate and peripheral resistance but also causes vascular remodeling with narrowing and vasospasm of arteries. The SNS contributes to insulin resistance, which is associated with endothelial dysfunction and decreased production of vasodilators, such as nitric oxide. The SNS also has procoagulant properties, making vascular spasm and thrombosis more likely. All of these factors contribute to sustained increases in blood pressure.</p>	<p>Figura 33.4 Función del sistema nervioso simpático en la patogenia de la hipertensión. El aumento de la actividad del sistema nervioso simpático (SNS) no solo aumenta la frecuencia cardíaca y la resistencia periférica, sino que también causa remodelación vascular en la que se producen estenosis y vasoespasmos arteriales. El SNS contribuye a la resistencia a la insulina, que se asocia con disfunción endotelial y con la producción de vasodilatadores como el óxido nítrico, que tiene efectos procoagulantes que pueden estimular espasmos y trombosis vasculares. Todos estos factores contribuyen a un aumento sostenido de la tensión arterial.</p>
<p>Sympathetic nervous system activity Heart rate and peripheral resistance Insulin resistance Vascular remodeling Procoagulant effects Endothelial dysfunction Narrowing of vessels and vasospasm</p>	<p>Actividad del sistema nervioso simpático Frecuencia cardíaca y resistencia periférica Resistencia a la insulina Remodelación vascular Efectos procoagulantes Disfunción endotelial</p>

<p>Hypertension</p>	<p>Estenosis y vasoespasmo vascular</p> <p>Hipertensión</p>
<p>Figure 33.5 Angiotensins and the Organs Affected. A, The shaded blue area is the classical pathway of biosynthesis that generates the renin and angiotensin (ang) I. Ang is synthesized in the liver and is released into the blood where it is cleaved to form ang I by renin secreted by cells in the kidneys. Angiotensin-converting enzyme (ACE) in the lung catalyzes the formation of ang II from ang I, and destroys the potent vasodilator bradykinin. Further cleavage generates ang III and IV. The reddish shading shows the organs affected by ang II including the brain, heart, adrenals, kidney, and the kidney's efferent arterioles. The dashed line (on the left) shows the inhibition of renin by ang II. B, Summary of ang II effects on blood vessel structure and function leading to arteriosclerosis. (Redrawn from Goodfriend TL et al: <i>N Engl J Med</i> 334:2649–2654, 1996).</p>	<p>Figura 33.5 A: Angiotensinas y órganos afectados. A, El sombreado azul contiene la vía biosintética clásica que genera la renina y la angiotensina (ANG) I. El angiotensinógeno se sintetiza en el hígado y se libera en la sangre, donde la renina secretada por las células renales la escinde para formar ANG-I. La enzima convertidora de angiotensina (ECA) de los pulmones cataliza la formación de angiotensina II a partir de la ANG-I y degrada la bradicinina, un potente vasodilatador. La escisión subsiguiente de las angiotensinas da origen a las ANG-III y IV. En el sombreado rojizo se muestran los órganos afectados por la angiotensina II: el encéfalo, el corazón, las glándulas suprarrenales, el riñón y las arteriolas eferentes renales. La línea discontinua (a la izquierda) indica la inhibición de la renina por acción de la ANG-II. B, Resumen de los efectos de la ANG-II en la estructura y la función vasculares que conducen a la aterosclerosis. (Adaptado de Goodfriend TL y cols.: <i>N Engl J Med</i> 334:2649–2654, 1996).</p>
<p>A</p>	<p>A</p>
<p>Receptor</p> <p>Heart</p>	<p>Receptor</p> <p>Corazón</p>

Bradykinin	Bradicinina
Brain	Encéfalo
Adrenal	Glándula suprarrenal
ACE destroys bradykinin	La ECA degrada la bradicinina
Kidney	Riñón
Lungs	Pulmones
ACE	ECA
Angiotensinogen	Angiotensinógeno
Ang I	ANG-I
Ang II	ANG-II
Efferent arteriole	Arteriola eferente
Liver	Hígado
Renin	Renina
Ang III	Ang III
Kidney	Riñón
Ang IV	ANG-IV
B	B
↑ Endothelial dysfunction	↑ Disfunción endotelial
↓ Apoptosis	↓ Apoptosis
↑ Growth	↑ Crecimiento
Ang II	Ang II
↑ Thrombosis	↑ Trombosis

<p>↑ Platelet aggregation</p> <p>↑ Smooth muscle cell growth and migration</p>	<p>↑ Agregación plaquetaria</p> <p>↑ Crecimiento y migración de células musculares lisas</p>
<p>Figure 33.6 Shift in the Pressure-Natriuresis Relationship. Numerous factors have been implicated in the pathogenesis of sodium retention in individuals with hypertension. These factors cause less renal excretion of salt than would normally occur with increased blood pressure. This is called a <i>shift in the pressure-natriuresis relationship</i> and is believed to be a central process in the pathogenesis of primary hypertension. RAAS, Renin-angiotensin-aldosterone system; SNS, sympathetic nervous system.</p>	<p>Figura 33.6 Alteraciones en la relación presión-natriuresis. Hay diferentes factores implicados en la patogenia de la retención de sodio en las personas con hipertensión. Estos factores reducen la excreción renal de sodio más de lo que normalmente ocurriría con el aumento de la tensión arterial. Este fenómeno se conoce como alteración en la relación presión-natriuresis, un proceso considerado central en la patogenia de la hipertensión primaria. SRAA, sistema renina-angiotensina-aldosterona; SNS, sistema nervioso simpático.</p>
<p>Genetics</p> <p>Decreased dietary potassium, magnesium, and calcium</p> <p>SNS</p> <p>Increased dietary sodium intake</p> <p>RAAS (especially aldosterone)</p> <p>Decreased renal salt excretion (shift in pressure-natriuresis relationship)</p> <p>Insulin resistance</p> <p>Endothelial dysfunction</p> <p>Obesity</p>	<p>Factores genéticos</p> <p>Menor consumo de potasio, magnesio y calcio</p> <p>SNS</p> <p>Mayor consumo de sodio</p> <p>SRAA (sobre todo aldosterona)</p> <p>Menor excreción renal de sodio (alteración en la relación presión-natriuresis)</p> <p>Resistencia a la insulina</p> <p>Disfunción endotelial</p> <p>Obesidad</p>

Dysfunction of the natriuretic hormones Renal glomerular and tubular inflammation	Disfunción de las hormonas natriuréticas Inflamación de los glomérulos y túbulos renales
Figure 33.7 Dramatic Hypertension Change in Small Arterioles. Fibrous intimal proliferation (<i>I</i>) with reduction in lumen vessel caliber (radius) (<i>L</i>) and normal media (<i>M</i>). (From Stevens A, Lowe JS, Scott I: <i>Core pathology</i> , ed 3, London, 2009, Mosby.)	Figura 33.7 Alteraciones graves en las arteriolas pequeñas debido a la hipertensión. Proliferación fibrosa de la íntima (<i>I</i>) acompañada de reducción del calibre (radio) de la luz vascular (<i>L</i>) y túnica media normal (<i>M</i>). (Reproducida de Stevens A, Lowe JS, Scott I: <i>Core pathology</i> , ed 3, London, 2009, Mosby).

A continuación, por cuestiones de espacio, para facilitar la comparación de los cuadros y recuadros, se dispondrá la versión original seguida, abajo, de la traducción.

TABLE 33.1 CLASSIFICATION OF BLOOD PRESSURE FOR ADULTS*

CATEGORY	SYSTOLIC (mmHg)		DIASTOLIC (mmHg)
Normal	<120	AND	<80
Elevated	120–129	OR	<80
Hypertension			
Stage 1 hypertension	130–139	OR	80–89
Stage 2 hypertension	≥140	OR	≥90
Hypertensive crisis	>180	AND/OR	>120

*Individuals with systolic blood pressure and diastolic blood pressure in two categories should be designated to the higher blood pressure category. Blood pressure indicates an average of more than two careful readings obtained on more than two occasions.

Data from Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al: *Hypertension*. 2017 Nov 13. doi: 10.1161/HYP.0000000000000065.

CUADRO 33.1 CLASIFICACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL EN ADULTOS*

CATEGORÍA	SISTÓLICA (mmHg)		DIASTÓLICA (mmHg)
Normal	< 120	<i>Y</i>	< 80
Elevada		<i>O</i>	< 80
Hipertensión			
Hipertensión en fase 1	130-139	<i>O</i>	80-90
Hipertensión en fase 2	≥ 140	<i>O</i>	≥ 90
Crisis hipertensiva	> 180	<i>Y/O</i>	> 120

*Las personas cuya tensión arterial sistólica y diastólica se encuentran en dos categorías diferentes deben incluirse en la categoría de tensión arterial elevada. La tensión arterial a considerar debe ser un promedio de más de dos mediciones minuciosas obtenidas en más de dos ocasiones. Reproducido de Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, y cols.: Hypertension. 2017 Nov 13. doi: 10.1161/HYP.0000000000000065.

TABLE 33.2 PATHOLOGIC EFFECTS OF SUSTAINED, COMPLICATED PRIMARY HYPERTENSION

SITE OF INJURY	MECHANISM OF INJURY	POTENTIAL PATHOLOGIC EFFECT
Heart Myocardium	Increased workload combined with diminished blood flow through coronary arteries	Left ventricular hypertrophy, myocardial ischemia, heart failure
Coronary arteries	Accelerated atherosclerosis (coronary artery disease)	Myocardial ischemia, myocardial infarction, sudden death
Kidneys	Reduced blood flow, increased arteriolar pressure, renin-angiotensin-	Glomerulosclerosis and decreased glomerular

SITE OF INJURY	MECHANISM OF INJURY	POTENTIAL PATHOLOGIC EFFECT
	aldosterone system (RAAS) and sympathetic nervous system (SNS) stimulation, and inflammation	filtration, end-stage renal disease
Brain	Reduced blood flow and oxygen supply; weakened vessel walls, accelerated atherosclerosis	Transient ischemic attacks, cerebral thrombosis, aneurysm, hemorrhage, acute brain infarction
Eyes (retinas)	Retinal vascular sclerosis, increased retinal artery pressures	Hypertensive retinopathy, retinal exudates and hemorrhages
Aorta	Weakened vessel wall	Dissecting aneurysm
Arteries of lower extremities	Reduced blood flow and high pressures in arterioles, accelerated atherosclerosis	Intermittent claudication, gangrene

TABLA 33.2 EFECTOS PATOLÓGICOS EN LA HIPERTENSIÓN SUSTANCIOSA, COMPLICADA Y PRIMARIA

ZONA DAÑADA	MECANISMOS DEL DAÑO	POTENCIAL EFECTO PATOLÓGICO
Corazón Miocardio	Sobrecarga, disminución del flujo coronario	Hipertrofia ventricular izquierda, isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca
Arterias coronarias	Aterosclerosis acelerada (enfermedad coronaria)	Isquemia miocárdica, infarto de miocardio, muerte súbita
Riñones	Reducción del flujo sanguíneo, aumento de la	Glomeruloesclerosis y disminución de la filtración

	tensión arteriolar, estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y del sistema nervioso simpático (SNS), inflamación	glomerular, enfermedad renal terminal
Cerebro	Reducción del flujo sanguíneo y del aporte de oxígeno, debilidad de las paredes vasculares, aterosclerosis acelerada	Accidente isquémico transitorio, trombosis cerebral, aneurisma, hemorragia, infarto cerebral agudo
Ojos (retinas)	Esclerosis vascular retiniana, aumento de la tensión de las arterias retinianas	Retinopatía hipertensiva, exudados y hemorragias retinianas
Aorta	Debilidad de la pared vascular	Aneurisma disecante
Arterias de las extremidades inferiores	Reducción del flujo sanguíneo y aumento de la tensión en las arteriolas, aterosclerosis acelerada	Claudicación intermitente, gangrena

3. Comentario

Este apartado contiene la mayor parte del análisis del encargo. Como se menciona arriba, las tres cuestiones aquí tratadas son 1) la metodología grupal e individual, 2) la clasificación de los problemas encontrados y las respectivas soluciones y 3) la evaluación de los recursos utilizados.

3.1 Metodología

Antes de dar inicio a las prácticas, los tutores dividieron al alumnado en cinco grupos, a cada uno de los cuales le fueron asignados determinados fragmentos de uno de los dos capítulos que la editorial proporcionó. De esta forma, el trabajo individual se combinaba con el grupal para facilitar la consulta de dudas, la unificación de la terminología, etc. y, por consiguiente, para aumentar la calidad del texto final.

De acuerdo con la programación inicial establecida, las prácticas debían seguir la siguiente concatenación de fases. En primer lugar, el estudio de los capítulos encomendados, con especial atención a los fragmentos asignados. Paralelo al estudio se debatían las posibles dudas entre los integrantes del grupo y con el resto de los compañeros a través de foros habilitados para ello.

En segundo lugar, la elaboración del glosario de referencia con el que trabajaría el grupo y que, facilitar la posterior traducción, permitiría unificar la terminología empleada. Una vez elaborado, una alumna asignada por los tutores se encargó de revisar los términos y su traducción, de forma que fuese un glosario fiable.

En tercer lugar, el análisis de los fragmentos asignados y la preparación del documento para comprobar que la versión en Word coincidía con el documento original en PDF y que no presentaba errores de coherencia o cohesión, que no faltaba texto, imágenes, cuadros, tablas, etc.

En cuanto a la fase de traducción, dividida en doce entregas diarias de entre 700 y 800 palabras. Estas traducciones se colgaban en la plataforma virtual para que los demás integrantes del grupo las revisasen y aportasen mejoras o sugerencias. Después, era labor de cada uno incorporarlas a la traducción, de acuerdo con el criterio propio. Cada tres entregas, se seleccionaban las traducciones que se consideraban de mejor calidad y se colgaban en el foro de la asignatura para que los tutores las revisasen.

Por último, la revisión, la mejora y la reescritura del texto. Además de la revisión y mejora del texto individual mencionas arriba, la última semana estaba destinada a la revisión texto final, compuesto por todas las traducciones seleccionadas cada cinco entregas con sus respectivas mejoras, para su entrega a la Editorial Médica Panamericana.

En lo referente a las entregas, hay que especificar que, si bien se desarrollaron todas las fases de forma general, el número de entregas final se redujo por cuestiones de tiempo. Es decir, aunque en el cronograma inicial la traducción estaba pautada en doce traducciones, al final, nuestro grupo solo pudo entregar las seis primeras, junto con el texto complementario (imágenes, tablas, cuadros, etc.) que les correspondían.

En cuanto a la asignación del TO, nuestro grupo, el grupo 1, se encargaba de traducir las primeras páginas del capítulo sobre alteraciones cardiovasculares, en concreto las que abarcan desde la página 1059 hasta «[...] atherosclerosis of the cerebral arteries is discussed in Chapter 18.)), en la página 1072. Por desgracia, por esas cuestiones de tiempo, solo se tradujo hasta la página 1068.

Pasando a la dinámica intragrupal, la comunicación y la coordinación fue buena gracias a la implicación de todos los miembros en foro habilitado para nuestro grupo y al uso de un documento compartido en Google Drive, en el que además de las traducciones seleccionadas, se dejaban opiniones y sugerencias que todos podíamos consultar.

Respecto a la metodología individual, me orienté por los pasos del proceso traductor descritos por Montalt y Davis (2007: 23-26). En primer lugar, «Analysing the needs of the client and planning the project» y «Reading and understanding the source text». Si bien los autores separan en dos pasos distintos el análisis de la lectura, como el cliente no especificó género o destinatario (dos de los elementos fundamentales que hay que identificar antes de empezar a traducir), la lectura y este análisis fueron simultáneos. Después, «Compiling a glossary», cuyos términos se repartieron entre el grupo para traducirlos de manera individual y luego juntarlos en el mismo documento. A continuación, «Drafting the target text», que equivaldría a las entregas diarias, sin los cambios, correcciones o sugerencias de los tutores y de los demás compañeros. Como herramientas de traducción opté por OmegaT, ya que mantiene el formato origen en el TM. Por su parte, como recursos utilicé a diccionarios de medicina, tanto en línea como en papel, apuntes, tratados, manuales, etc.; y los foros, para consultar dudas.

Tras la primera traducción, se revisaba y editaba el TM («Revising and editing the target text»), tanto las traducciones de los demás compañeros como la propia y se incorporaban las mejoras pertinentes. Para esta tarea, fue de especial utilidad la función de Control de Cambios de Word, que facilita la comparación entre la primera propuesta y su corrección o mejora. Una vez revisado y corregido el texto final, se ajusta el formato («Formatting»). Gracias a OmegaT, los textos no presentaban grandes diferencias de formato. No obstante, antes de entregar, es recomendable comprobar por última vez que todo coincide y que el texto mantiene las convenciones específicas del encargo. En nuestro caso, había que ajustarse a las pautas proporcionadas por la editorial, como evitar el uso viñetas automáticas, mantener subrayados, negritas y texto resaltado igual, así como un determinado orden a la hora de traducir las figuras o los cuadros, no dejar espacio entre el número y el signo de porcentaje y un largo etcétera.

En último lugar, la entrega del texto final («Delivering the final document to the client») tanto al buzón individual como al foro. Cuando la traducción final grupal estuvo revisada y corregida, además de entregarse a la editorial, un representante del grupo la colgaba en el foro de la asignatura.

3.2 Principales problemas y dificultades traductológicas

La traducción médica engloba un área del saber tan extensa y especializada que resulta casi inevitable afrontar numerosos problemas y dificultades.

Por un lado, Nord (1998: 183-186) define estas últimas como «subjetivas y que tienen que ver con el propio traductor y sus condiciones de trabajo particulares».

Desde mi punto de vista como traductora recién graduada, las principales dificultades que se afrontaron surgieron por el hecho de ser la primera aproximación a lo que implica un encargo real, por ejemplo, las indecisiones e inseguridades a la hora de traducir un término todos y la mejorable gestión del tiempo y del volumen de trabajo. La falta de tiempo se debe, principalmente, a la necesidad de una mayor documentación y dedicación a la comprensión temática que un traductor profesional y experimentado. Aunque mencionar este tipo de dificultades puede parecer poco pertinente, considero que cumplen una función decisiva en la calidad de la traducción, dado que se verán reflejadas en ciertos rasgos como en la precisión terminológica, en la falta de sentido, etc.

Pasando a los problemas (Nord, 1998: 151), la autora los clasifica como aquellos que «todo traductor (independientemente de su nivel de competencia y de las condiciones de su trabajo) debe resolver en el transcurso de una tarea de traducción determinada». Entre ellos se incluye la especialización terminológica, la polisemia, la sinonimia o la traducción de las siglas.

Con el fin de abordar los problemas de manera sistemática, se agruparán según las categorías establecidas por Hurtado Albir (2001: 477): lingüísticos, extralingüísticos, instrumentales y pragmáticos.

3.2.1 Problemas lingüísticos

Principalmente, surgen por diferencias léxicas y morfosintácticas entre dos lenguas (Hurtado Albir, 2001: 477).

3.2.1.1 Problemas del plano léxico

a) Falsos amigos

De acuerdo con la definición de falso amigo que ofrece el *Diccionario de uso del español* de María Moliner, se trata de palabras cuya forma se parece a otra palabra en otro idioma distinto, pero que tienen significado distinto.

Son muchos los artículos que se han escrito sobre la presencia de falsos amigos y de extranjerismos en el castellano (Aleixandre y Amador, 2001: 145,146), como los publicados por Navarro (1992, 1996) en la revista *Medicina Clínica*. A la par, la propia revista también ofrece listas en las que recopila los falsos amigos más frecuentes, igual que la *Revista Española de Reumatología* o *Actas Dermosifiliográficas*. A este respecto, es muy valioso el consejo de Segura (1997: 122), para quién conocer la materia sobre la que se traduce es la mejor manera de evitar caer en la mala traducción de estos términos. Esto, en nuestra disciplina, se traduce en una buena documentación.

Pasando al encargo de las prácticas, aunque en el texto no se encontró un número importante de falsos amigos que fuesen términos pertenecientes puramente a la cardiología, sí se encontraron algunos de carácter más general, como los siguientes:

TO	TM
abnormal	anómalo, no anormal
atrium	aurícula, no atrio

TO	TM
common	frecuente, no común
disorder	trastorno, no desorden
Doppler ultrasound	ecografía Doppler, no ultrasonido Doppler
dramatic	importante, no dramático
embolism	embolia, no embolismo
endovenoso	intravenoso, no endovenoso
fluid	líquido, no fluido
in relation to	con relación a, no en relación con
pathophysiology	fisiopatología, no patofisiología
primary	primario (enfermedad), no principal (motivo, criterio, fuente)
to be associated to	asociado a, no asociado con

Además del conocimiento de la materia al que hace alusión Segura y a la documentación, el recurso más utilizado para solventar este problema fue el LR, entre gracias a que un incluye un elevado número de falsos amigos, tanto del término con el que se suele confundir como de la traducción correcta.

b) Extranjerismos

De acuerdo con Aleixandre y Amador (2001: 146-149), los extranjerismos son términos que proceden de una lengua extranjera, sea cual sea, aunque en castellano provienen mayoritariamente del inglés. Esto se debe a que esta es la lengua franca desde que, después de la II Guerra Mundial, Estados Unidos se convirtiese en la primera potencia mundial. A ello hay que sumar que las principales revistas médicas publican allí, lo que aumenta la influencia que tiene el inglés sobre el castellano.

También son muy frecuentes los términos procedentes del latín y del griego (Aleixandre y Amador, 2001: 146-149), debido a que son las lenguas de la que evoluciona el castellano, como se aprecia en los múltiples prefijos y sufijos grecolatinos que se utilizan (hipertensión, hipotensión, ateroesclerosis, etc.).

Según la Fundéu, las voces procedentes de otras lenguas (es decir, los extranjerismos) se deben escribir en cursiva. Si de un extranjerismo no puede crearse un neologismo, en nuestra lengua se tiende a la castellanización del término, para lo que se puede recurrir a los mecanismos de formación de palabras que tenemos y, como consecuencia, contribuyendo a la riqueza léxica tan características del castellano.

Un ejemplo es el término inglés *stent*, cuyo uso se ha extendido entre la población hispanohablante, a pesar de que el castellano cuenta con el término «endoprótesis». De hecho, en Google Scholar aparecen 1900 resultados para *stent* y 600 para «endoprótesis», ambas búsquedas filtradas por «Páginas solo en castellano» y por el dominio «site:es». Personalmente, en esta cuestión, si bien la frecuencia de uso se inclina más hacia el uso del término en inglés, yo opté por recurrir al término en castellano y favorecer y mantener nuestra riqueza léxica.

c) Polisemia

Como señala Rodríguez-Perdomo (2012: 321), desde los primeros contactos del estudiante con la traducción se incide en la necesidad de que el lenguaje especializado sea preciso. Sin embargo, debido a la naturaleza interdisciplinar de la medicina y a su vasta extensión temática, es inevitable que surjan vocablos polisémicos, cuya traducción de estos términos dependerá en gran medida del contexto.

Por ejemplo, el término *system*. De acuerdo con el Libro Rojo, designa tanto al «conjunto de órganos encargados de la «coordinación e integración funcional del cuerpo humano, como el sistema nervioso, el sistema endocrino» (sistema), como al resto de conjuntos que no coordinan (aparato), tales como el aparato reproductor, el aparato respiratorio, etc.

Si se contextualiza el término («The RAAS has multiple effects on the cardiovascular system», p. 1063), habría que diferenciar a cuál de los dos conjuntos se refiere. Para ello, se puede consultar el DTM, que define el sistema cardiovascular como «el conjunto del corazón y los vasos (sanguíneos y linfáticos) responsable de la circulación de la sangre y de la linfa». Como por la información del texto y la documentación se sabe que el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) del que habla no afecta a la circulación, sino a los órganos en cuestión (corazón y vasos), se concluye que la opción correcta en este caso sería «aparato cardiovascular».

Otro ejemplo es el término *node*, traducible tanto «nódulo» como por «ganglio linfático», según el LR.

Por un lado, un nódulo es un «Abultamiento de pequeño tamaño en forma de nudo», mientras que un ganglio es un «conjunto de células que forman un corpúsculo con una morfología ovoidea o esférica. Hay dos tipos de formaciones que reciben este mismo nombre: los ganglios linfáticos y los ganglios nerviosos». En nuestro texto, al especificar que se trataba de un *lymph node*, gracias a la definición de la CUN, se puede traducir con facilidad por ganglio linfático.

Por último, el término *condition* (Rodríguez-Perdomo, 2012: 323), que además de su uso general como condición, en los textos médicos se utiliza con mucha frecuencia como enfermedad, trastorno, estado, etc. De hecho, en nuestro caso, en la totalidad del TO se utilizaba *condition* con el sentido de enfermedad.

d) Siglas

Las siglas proliferan de tal manera en los textos de corte médico que resulta casi imposible que un traductor no las encuentre en un texto. Para traducir unas siglas, en primer lugar, es preciso documentarse y comprobar si la LM cuenta con unas equivalentes a las de la LO, ya sean iguales (p. ej.: ECG (*electrocardiogram*/electrocardiograma) o distintas (p. ej.: AAS, ácido acetilsalicílico frente a ASA, *acetylsalicylic acid*).

También puede darse el caso de que sea una expresión no siglada en castellano, como para «hipotensión ortostática», cuyas siglas en inglés son OH (*orthostatic hypertension*); o que se trate de siglas polisémicas, como ocurre con las de «insuficiencia cardíaca congestiva» (ICC), que coinciden con las de «insuficiencia cardíaca crónica» (ICC). En ambos casos, con el fin de favorecer la claridad y la precisión del texto, se optó por desarrollar las siglas cada vez que aparecían, como se recomienda en el artículo «Handling Abbreviations and Acronyms in Medical Translation» (Kasprowicz, M., 2010), publicado en la versión digital de *Translation Journal*.

Para la consulta de siglas también son muy útiles el *Diccionario de siglas* de Cosnautas, el *Glosario (inglés<>español) de siglas, acrónimos y abreviaturas de documentos médicos* (Vázquez y Árbol, 2016: 88-96) y el *Diccionario de siglas médicas* (Yetano y Alberola, 2003).

Algunas de las siglas que se encontraron en estos diccionarios fueron ARA (igual en inglés y en castellano), siglas de «antagonista del receptor de la angiotensina»; ACE (EN)/ECA (ES), de «enzima convertidora de la angiotensina»; o SVC (EN)/VCS (ES), de «vena cava superior».

3.2.3.2 Problemas del plano morfosintáctico

a) Gerundio

Debido a la fuerte influencia del inglés, cada vez se tienen más dudas acerca de cuáles son los usos correctos del gerundio en castellano. Según las reglas de la gramática inglesa (Quirk, 1985: 1121), el gerundio se emplea con valor de posterioridad o de adjetivo, como consecuencia o efecto y para enumerar procesos. Por su parte, en castellano no tiene tantos valores, sino que se usa para casos de simultaneidad o de anterioridad, de acuerdo con la *Nueva gramática de la lengua española* (2009: 2061) de la Real Academia Española.

Esto puede desnaturalizar el TM, por lo que requiere que se reformule, como en los siguientes casos:

TO	TM
[...] untreated DVT is associated with a high risk of thromboembolization of a part of the clot from the leg traveling to the lung resulting in a pulmonary embolism [...]	[...] debido a que una parte del coágulo de la pierna puede desprenderse y desplazarse hasta el pulmón y provocar una embolia pulmonar [...]
A varicose vein refers to a condition in which venous blood has pooled, producing distortion of the veins, [...]	[...] las venas varicosas se originan por una acumulación de sangre venosa que provoca deformación, insuficiencia valvular, [...]

La traducción de un gerundio por una forma u otra dependerá de la función que cumpla en el TO y en el TM.

b) Voz pasiva

Como señalan Navarro, Hernández y Rodríguez-Villanueva (1993: 461, 462), un rápido vistazo a un artículo redactado en inglés basta para detectar un número elevado de pasivas, mayor incluso en textos de corte científico o médico.

En castellano, la influencia inglesa es tal, que este fenómeno se reproduce incluso en los casos en los que su uso se aleja de la gramática establecida por la Real Academia Española. No hay que olvidar que la forma más habitual y natural en castellano es la activa, por lo que hay que recurrir a ella siempre que sea posible, ya sea mediante la forma impersonal o la refleja, como aconsejan los autores arriba mencionados en su artículo.

Algunos ejemplos de voces pasivas pasadas a activa serían:

TO	TM
Hypertension was defined in 2014 as	En 2014 se definió [la hipertensión] como
Virtually everyone who is hospitalized	Casi todas las personas hospitalizadas
untreated DVT is associated with	la TVP no tratada se asocia a
Increased vascular volume is related to a decrease in renal excretion of salt	El aumento del volumen intravascular se relaciona con una disminución de la excreción renal de sodio

c) Adverbios en acabados en -mente

Al igual que sucede con las voces pasivas, los adverbios acabados en -mente son otro de los elementos más abundantes en los textos ingleses. Sin embargo, en el castellano escrito, se prescinde de los adverbios acabados en -mente en pro de otras construcciones más naturales como «de manera que», «de forma que», «de modo que», etc., para contribuir a la fluidez de la lectura, como explica Claros Díaz (2017: 101-102). En esas mismas páginas se recogen además otras alternativas a los adverbios ingleses acabados en -ly más frecuentes. No obstante, ello no implica que haya que sustituirlos todo por completo, pero sí es aconsejable ceñirse a la función de adverbios de modo que desempeñan, de forma que se logre una traducción más natural.

Algunos ejemplos de adverbios acabados en -mente que se encontraron y sustituyeron en el texto son:

TO	TM
Similarly , if a rapidly growing malignancy is found, immediate treatment	De igual forma , si se encuentra una neoplasia de crecimiento rápido, el

TO	TM
is indicated, including radiation or chemotherapy	tratamiento debe ser inmediato, ya sea radiación o quimioterapia
It is especially recommended for individuals	En especial , es útil para las personas
DVT is a blood clot that remains attached to a vessel wall, usually in a single side of a lower extremity	La TVP se origina cuando un trombo permanece adherido a la pared de un vaso sanguíneo, por lo general solo en uno de los miembros inferiores
Because DVT is usually asymptomatic	Debido a que la TVP suele ser asintomática,

d) Verbos modales

Por último, los verbos modales, frecuentes en los textos ingleses y, al igual que la pasiva, más todavía en aquellos de corte científico o médico.

Los angloparlantes utilizan los verbos modales a para expresar capacidad y, en especial, posibilidad, ya que se considera que en la ciencia no existen verdades absolutas ni afirmaciones tajantes debido al carácter provisional de la ciencia. Por su parte (Claros Díaz, 2017: 103), cuando en castellano se quiere reflejar que se trata de una posibilidad, se utiliza la forma subjuntiva. Por ello, de igual forma que con las cuestiones mencionadas antes, es preferible recurrir a una alternativa siempre que sea posible, tal y como se señala en el LR.

Cuando en castellano realmente consideramos necesario indicar expresamente la idea de incertidumbre —no siempre es así, como acabo de comentar en el primer punto—, preferimos con frecuencia evitar el verbo poder y echamos mano de otras expresiones de incertidumbre, como «quizás», «tal vez», «parece ser que», «según parece», «es posible que», «es probable que», etc.

A continuación, se recogen algunos de los ejemplos de verbos modales encontrados en el TO junto con las respectivas alterativas empleadas:

TO	TM
Treatment across the spectrum of chronic venous disease may include recommendations to lose weight	Para tratar las distintas manifestaciones de la enfermedad venosa crónica, se recomienda perder peso
In up to one-third of individuals with DVT, persistent venous outflow obstruction may lead to post-thrombotic syndrome (PTS)	En más de un tercio de las personas con trombosis venosa profunda, la obstrucción continua del flujo venoso origina síndrome posttrombótico (SPT)
Infection can occur because poor circulation limits immune and inflammatory responses	Es posible que la infección se deba a la circulación insuficiente, que limita las respuestas inmunitarias e inflamatorias
Additional prophylactic treatment for individuals at low risk can include aspirin or pneumatic devices	El tratamiento preventivo complementario para las personas con bajo riesgo incluye el uso de ácido acetilsalicílico (AAS) o de dispositivos de compresión neumática *En este caso, se ha omitido

3.2.2 Problemas extralingüísticos

Los problemas extralingüísticos (Hurtado Albir, 2001: 477) son aquellos que derivan de cuestiones culturales u ortotipográficas.

De las primeras no surgió ningún problema remarcable, ya que no se incluían referencias a la cultura de origen. Sin embargo, sí que hubo varios problemas respecto a la ortotipografía a causa de las numerosas diferencias que existen entre el inglés y el castellano en esta cuestión, como en el uso o no uso de espacios irrompibles entre los símbolos y la cifra, en la posición de la cifra, de los superíndices, en el uso de las comillas, etc.

Por ejemplo, mientras que en castellano se aconseja añadir un espacio irrompible entre la cifra y el símbolo (5 %), en inglés se opta por omitir ese espacio (5%). Además, si el símbolo afecta a más de una cifra, debe colocarse detrás de cada una (p. ej. «entre el 25 % y el 75 %»). En el caso del superíndice, en los textos en castellano precede al signo de puntuación (comas y puntos), mientras en los ingleses, se coloca detrás del signo, como aclara Claros Díaz (2017: 48-59).

Para este cargo, la editorial proporcionó unas pautas ortotipográficas en las que se especificaba que el símbolo del porcentaje solo se colocaba detrás y pegado a la última cifra (de haber varias), que el signo de puntuación debía preceder al superíndice, que se debían utilizar las comillas inglesas en vez de las españolas o que los extranjerismos debían ir marcados en cursiva, entre otras especificaciones. Es decir, si bien el contenido debía ajustarse al lector hispanohablante desde un punto de vista lingüístico, los rasgos ortotipográficos seguían las pautas propias de los textos ingleses.

La cuestión de los extranjerismos provocó cierta confusión con el término diabetes *mellitus*, ya que la segunda parte, al tratarse de un latinismo, debía ir marcado en cursiva. Sin embargo, en las obras de referencia proporcionadas por la editorial, aparecían en fuente normal, de modo que unos compañeros optaron por tratarlos como extranjerismos y otros por ceñirse a las obras de referencia.

Al final, se prefirió la segunda opción y se dejó como diabetes mellitus en la versión grupal. No obstante, en mi traducción me ceñí a las pautas y mantuve *mellitus* en cursiva, dado que existía la posibilidad de que, para las obras consultadas en particular se hubiese precisado que ese término se mantuviese en fuente normal.

3.2.3 Problemas instrumentales

Engloban aquellos que «derivan de la dificultad en la documentación (por requerir muchas búsquedas o búsquedas no usuales)» (Hurtado Albir, 2001: 477).

Por suerte, las obras proporcionadas por la Editorial Médica Panamericana, junto con el resto de los recursos utilizados desde el inicio del máster, cubrían casi todas las necesidades instrumentales y facilitaban las búsquedas de información y de equivalentes.

No obstante, fue especialmente compleja la traducción de los *Mas receptors*. En primer lugar, se realizó una búsqueda en Google Scholar con la siguiente fórmula: «“Mas receptors” AND site:es». Así, se filtraban los resultados que contuviesen el término en inglés, pero que aun así perteneciesen a una página cuyo dominio estuviese en español, lo que aumenta las probabilidades de encontrar documentos bilingües o con secciones en inglés. Solo se obtuvo un resultado, correspondiente a la tesis doctoral de Villalobos Rodríguez (2013) titulado «Impacto del eje angiotensina-(1-7)/receptor Mas en la inflamación y senescencia vasculares». No obstante, como solo se mostraba un único resultado la fiabilidad de la traducción no era total. Por ello, se procedió a consultar los

distintos diccionarios médicos (DTM, LR, CUN, etc.) para comprobar si contenían el término. Sin embargo, no aparecía ni en estos diccionarios ni en ninguna de las dos obras de referencias.

Para verificar la traducción, se buscaron más textos paralelos en la base de datos de PubMed siguiendo la misma estrategia de filtrado que con Google Scholar («(receptor Mas) AND Spanish[Language]»). Sin embargo, en cinco de los siete resultados mostrados, Mas era un apellido del autor.

Al final, con la búsqueda en Google de «“receptores Mas” + angiotensina», se encontraron dos textos más sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona y los receptores Mas, uno de ellos del Instituto de Química y Físicoquímica Biológicas de Buenos Aires (Diego Cerrado, 2016), en los cuales se sostuvo la traducción.

3.2.4 Problemas pragmáticos

Se definen como los problemas «relacionados con los actos de habla presentes en el texto original, la intencionalidad del autor, las presuposiciones y las implicaturas, junto con los derivados del encargo de traducción, de las características del destinatario y del contexto en que se efectúa la traducción» (Hurtado Albir, 2001: 477). Aquí también habría que incluir las preferencias del cliente.

Como señala Mayor Serrano (2007: 129), la pragmática es uno de los elementos que más influyen en el proceso traductor, ya que no solo sirven:

«como marco teórico para el análisis de clases de texto, sino también como línea directriz tanto para los traductores como para los productores de textos de un ámbito de especialidad cuya formación se haya centrado en dicho ámbito».

Es decir, los elementos que derivan del aspecto pragmático del encargo, tales como intención, género o el destinatario, son los que primero orientarán al traductor en su tarea. Luego, lo hará por otros criterios como la preferencia de un término u otro, la frecuencia de uso, etc.

Como se menciona en la introducción de este trabajo, ya que se precisaba una traducción equifuncional (Nord, 2011) de la obra para mantener la simetría en términos de intencionalidad (favorecer el aprendizaje del potencial lector), función (describir una serie de alteraciones cardiovasculares), género (libro de texto del estudiante) y

destinatario (estudiantes de alguna rama de ciencias de la salud), no hubo que adaptar el estilo o la terminología, ni tampoco bajar el registro.

Sin embargo, dentro de las preferencias del cliente, hay que incluir el término *varicose vein*, traducida por «variz» en el LR y en el DTM y por «vena varicosa» en los *Principios de Anatomía y Fisiología* de Tortora, lo que da lugar a un conflicto de interés. Como las sus definiciones coincidían y no se ponía en riesgo el sentido del texto, se dio preferencia a la utilizada previamente por la editorial, en este caso «vena varicosa».

Lo mismo sucede con las siglas de la angiotensina, que según el DTM son AT, mientras que, en *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico* de la editorial, se abrevian como ANG. Igual que con las varices, debido a la falta de unanimidad en su uso, se priorizó la terminología empleada previamente por la editorial respecto a la otra opción, por lo que se acabó traduciendo por ANG-I, ANG-II, ANG-(1-7).

3.3 Evaluación de los recursos utilizados

Para este apartado, se diferenciará entre empleados recursos para la documentación o la consulta de cuestiones de índole temática, y aquellos para buscar equivalencias terminológicas.

En primer lugar, para la documentación (no solo previa, sino simultánea a la traducción) resultaron especialmente útiles los textos paralelos. Las dos obras de apoyo fundamentales fueron las versiones digitales de *Principios de Anatomía y Fisiología* y *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico*, proporcionadas por la Editorial Médica Panamericana al comienzo de las prácticas. También fue esencial el libro *Anatomía humana funcional y aplicada* (Amat Muñoz et al., 2004), un libro de texto para estudiantes de medicina que cuenta con detalladas ilustraciones de órganos, aparatos, sistemas, etc.

Estas obras, junto con los apuntes de la asignatura «Introducción a la Medicina» del máster, fueron herramientas esenciales para ubicar con precisión los órganos y elementos que constituyen el aparato cardiovascular, lo que se tradujo en una mejor comprensión de las enfermedades descritas y, por ende, de su trasvase al castellano.

Otro grupo de textos paralelos útiles lo constituyen los artículos y los trabajos de fin de grado o máster y otros trabajos similares, como la ya mencionada tesis doctoral de

Villalobos Rodríguez, en el que detalla el funcionamiento de la ANG-(1-7) y de los receptores Mas, dos elementos que intervienen en las enfermedades cardiovasculares y que aparecían en el TO; el artículo de Cerrado, también sobre el mismo tema; o el artículo «Implantación de endoprótesis para el tratamiento del síndrome de vena cava superior maligno: serie de 56 pacientes de un solo centro», de Gonçalo Sobrinhoa y Pedro Aguiar (2014: 135-140).

También es necesario incluir aquí el *Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico* (LR) de Cosnautas. Si bien este diccionario se utiliza principalmente para consultas terminológicas, a la par resulta muy útil para cuestiones temáticas gracias a que incorpora cuadros con explicaciones detalladas, desambiguaciones, etc. Lo mismo sucede con el DTM de la Real Academia de Medicina, el cual, además del enorme número de definiciones terminológicas que ofrece, incluye también el término en inglés, lo que permite comprobar que hemos optado por la traducción correcta, eso sin mencionar su utilidad para la traducción inversa.

En segundo lugar, las herramientas de consulta terminológica. Aquí hay que incluir los ya citados LR de Cosnautas y DTM de la Real Academia Nacional de Medicina, el *Diccionario médico* de la Clínica Universidad de Navarra o IATE, la base de datos terminológica de la Unión Europea. Sin duda, la imprescindibilidad de estos recursos ante una traducción médica reside en su fiabilidad y precisión.

De forma similar, las obras proporcionadas por la Editorial Médica Panamericana servían de textos paralelos en los que buscar equivalencias terminológicas, en especial a la hora de optar por un término u otro cuando existían varias posibilidades, ya que reflejan las preferencias de la editorial.

Todos los recursos aquí mencionados, así como los incluidos en el apartado de los problemas, facilitaron en gran medida la labor traductora y se convirtieron en herramientas indispensables durante todo el proceso.

4. Glosario terminológico

Como se mencionaba en la metodología, una de las fases del proyecto era la elaboración de un glosario terminológico, que, además de facilitar la traducción, unificaba la terminología de los miembros del grupo.

A continuación, se recogen algunos de los términos que aparecían en la versión final del glosario, junto con otros encontrados durante el proceso de traducción. Para ello, se disponen tres columnas: una con el término en inglés, otra con el término en castellano y otra con definición y la fuente de la definición.

TO	TM	Definición
adipocytokine	adipocitocina Fuente: DTM	«Cualquiera de las proteínas sintetizadas por los adipocitos y los macrófagos del tejido adiposo blanco. [...] Estas proteínas tienen propiedades diversas: algunas como la leptina participan en el control del peso corporal y la activación simpática, otras como la adiponectina sensibilizan a la acción de la insulina, y otras como la resistina producen obesidad, inflamación y diabetes». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina
agonists	agonista Fuente: <i>Libro Rojo</i>	«Aplicado a un fármaco: que se une a un receptor celular para estimular su acción biológica».

TO	TM	Definición
		Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina
aldosterone	aldosterona Fuente: IATE	«Hormona mineralocorticoide, la más importante en la especie humana. [...]Es segregada en la capa glomerular de la corteza suprarrenal y su función es regular el equilibrio electrolítico, modulando las transferencias de sodio y potasio en diferentes zonas del túbulo renal». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina
ambulatory	ambulatorio Fuente: LR	«Aplicado a una enfermedad o a un tratamiento: que no obliga al enfermo a permanecer ingresado en un centro hospitalario». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina
aneurysm	aneurisma Fuente: IATE	«Dilatación localizada permanente de la pared de un vaso arterial o venoso, de la pared libre ventricular o de los tabiques interauricular o interventricular». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina
angiotensin converting enzyme (ACE)	enzima convertidora de la angiotensina	«Enzima de la clase de las hidrolasas que cataliza la transformación del decapeptido angiotensina I en el octapeptido angiotensina II, por escisión

TO	TM	Definición
	(ECA) Fuente: LR	del dipéptido terminal His-Leu. Localizada en el endotelio de los capilares de pulmón, corazón, riñón y músculo liso, es un componente importante del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el cual regula la hemodinámica cardiovascular y el equilibrio electrolítico en los líquidos corporales. Los inhibidores de esta enzima (IECA) son medicamentos eficaces en el tratamiento de la hipertensión arterial y de la insuficiencia cardíaca congestiva». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina
angiotensin receptor blocker (ARB)	antagonista de los receptores de la angiotensina (ARA) Fuente: LR	«Fármaco que reduce la acción de los receptores de la angiotensina». Fuente: elaboración propia a partir del DTM de la Real Academia Nacional de Medicina.
angiotensine	angiotensina Fuente: LR	«Péptido hipertensor producido por acción de la renina, una enzima proteolítica segregada por las células yuxtaglomerulares del riñón, sobre el angiotensinógeno, una proteína plasmática de la fracción α_2 ». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina

TO	TM	Definición
antihypertensive	antihipertensivo Fuente: LR	«Medicamento que se emplea para el tratamiento de la hipertensión arterial por su capacidad de relajar y dilatar las pequeñas arterias del organismo». Fuente: <i>Diccionario médico</i> , Clínica Universidad de Navarra
arterial bed	lecho arterial Fuente: LR	«Conjunto de todas las arterias de un individuo, o de una parte del cuerpo». Fuente: DTM
arterial wall	pared arterial Fuente: <i>Collins dictionary</i>	«Superficie que limita un espacio, una cavidad, un órgano o un cuerpo». En este caso, una arteria. Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina
arteriolar	arteriolar Fuente: IATE	«De una arteriola, de las arteriolas o relacionado con ella». Fuente: <i>Diccionario de Términos Médicos</i> , Real Academia Nacional de Medicina
atherosclerosis	aterosclerosis Fuente: LR	«Enfermedad inflamatoria crónica generalizada de las arterias grandes y medianas, asociada a la presencia de distintos factores de riesgo». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina

TO	TM	Definición
autonomic nervous system (ANS)	sistema nervioso autónomo (SNA) Fuente: LR	«Sistema motor visceral general del sistema nervioso formado por las estructuras involucradas en el control de las funciones viscerales o vegetativas del organismo. Tiene dos componentes anatómica y funcionalmente contrapuestos: el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático. Ambos sistemas disponen de dos tipos de neuronas motoras: una localizada en el sistema nervioso central (médula espinal o tronco del encéfalo), cuyos axones son las fibras preganglionares que la unen a la otra, situada en los ganglios autonómicos, cuyos axones o fibras posganglionares inervan glándulas, vísceras, vasos, musculatura lisa y musculatura estriada del corazón». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina
blocker	bloqueante Fuente: LR	«Fármaco o sustancia que bloquea el efecto de otra sustancia (fármaco, neurotransmisor, hormona, etc.), por lo general ocupando el receptor (farmacológico o bioquímico) desencadenante de la respuesta». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina
blood flow	flujo sanguíneo	«Caudal de sangre que circula por el corazón y los vasos sanguíneos; corresponde al volumen sanguíneo dividido por el área del lecho vascular».

TO	TM	Definición
	Fuente: LR	Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina
blood pressure	tensión arterial Fuente: LR	«Fuerza que ejerce contra la pared la sangre que circula por el sistema arterial. Se expresa en milímetros de mercurio (mm Hg) por encima de la presión barométrica o atmosférica, que se toma como presión 0. La presión arterial depende de la presión ejercida por la sangre expulsada por el ventrículo en cada sístole». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina
blood vessel	vaso sanguíneo Fuente: LR	«Cualquier vaso del organismo por donde circula la sangre; se distingue entre arterias, venas y capilares». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina
blood volume	volemia Fuente: LR	«Volumen total de la sangre contenida en el aparato circulatorio, suma de los volúmenes del plasma y de las células sanguíneas; varía entre cuatro y seis litros en los adultos humanos». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina

TO	TM	Definición
capillary bed	lecho capilar Fuente: LR	«Conjunto de todos los capilares del organismo. Supone un amplio volumen de sangre, si bien es variable dependiendo del grado de repleción de dichos capilares». Fuente: <i>Diccionario médico</i> , Clínica Universidad de Navarra
cardiac output	gasto cardíaco Fuente: LR	«Volumen sanguíneo por unidad de tiempo y superficie corporal. Se mide en litros por minuto por metro cuadrado». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina
cardiovascular disease (CVD)	enfermedad cardiovascular (ECV) Fuente: IATE	«Cada una de las enfermedades del corazón o de los vasos de cualquier territorio que producen alteraciones orgánicas o funcionales y, en un número elevado de casos, la muerte del paciente». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina
catecholamine	catecolamina Fuente: IATE	«Cada una de las moléculas de un grupo que incluye la adrenalina, la noradrenalina y la dopamina, sintetizadas a partir del aminoácido tirosina y que contienen un grupo catecol y otro amino». Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina

TO	TM	Definición
clinical manifestations	manifestaciones clínicas Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina	«Acontecimiento, fenómeno, sensación o alteración que puede apreciar el enfermo (síntoma) o el médico (signo) como consecuencia de una enfermedad». Fuente: DTM
clot	coágulo Fuente: LR	«Masa semisólida formada por la coagulación de un líquido, como sangre, linfa, leche, etc.» Fuente: DTM
central nervous system (CNS)	sistema nervioso central (SNC) Fuente: LR	«División del sistema nervioso formada por el encéfalo (situado en el interior de la cavidad craneal) y la médula espinal (situada en el interior del conducto raquídeo)». Fuente: DTM
coagulation	coagulación (sanguínea) Fuente: IATE	«Proceso por el cual, bajo la acción de muchos factores, se forma un coágulo de fibrina. Se puede dividir en tres etapas: 1) formación del principio intrínseco y extrínseco de conversión de la protrombina». Fuente: <i>Diccionario médico</i> , Clínica Universidad de Navarra

TO	TM	Definición
cytokines	citocinas Fuente: LR	«Sustancia soluble producida por células y que actúa sobre otras células. Son especialmente importantes para la comunicación entre células del sistema inmunitario porque activan y regulan la respuesta inmunitaria». Fuente: DTM
deep venous thrombosis (DVT)	trombosis venosa profunda (TVP) Fuente: LR	«Presencia de un coágulo sanguíneo en la luz de una vena, que suele ser poco adherente y comporta riesgo de embolia». Fuente: DTM
diastolic blood pressure (DBP)	tensión arterial diastólica (TAD) Fuente: LR	[Tensión] «estabilizada de la sangre en el sistema arterial que se corresponde con la alcanzada durante el cierre de la válvula sigmoidea (aórtica en la circulación sistémica y pulmonar en la circulación menor) al finalizar la fase de eyección sistólica». Fuente: DTM
dimer	dímero Fuente: LR	«Compuesto formado por la unión de dos moléculas idénticas o monómeros».

TO	TM	Definición
		Fuente: <i>Diccionario de Términos Médicos</i> , Real Academia Nacional de Medicina
direct thrombin inhibitors	inhibidores directos de la trombina Fuente: PubMed	«Los inhibidores directos de la trombina son una nueva clase de fármacos inhibidores de la trombina que tienen como mecanismo de acción la inactivación de la trombina sin el requerimiento de cofactores plasmáticos, la inhibición de la trombina libre y la unida a fibrina con un bajo potencial de unión a proteínas plasmáticas». Fuente: «Inhibidores directos de la trombina» (Carrillo Esper, 2011: 1)
Doppler ultrasonography	ecografía Doppler Fuente: LR	«Ecografía que permite obtener registros e imágenes del flujo sanguíneo y de otros líquidos basándose en el efecto Doppler». Fuente: DTM
dysfunction	disfunción Fuente: IATE	«Alteración o deficiencia de una función orgánica». Fuente: DTM

TO	TM	Definición
edema	edema Fuente: IATE	«Acumulación de líquido en los tejidos corporales, habitualmente en el espacio intersticial extracelular y menos veces en el intracelular o en una cavidad». Fuente: DTM
embolism	embolia Fuente: LR	«Oclusión brusca de una arteria, de una vena o de un capilar sanguíneo por impactación de un émbolo arrastrado por la corriente sanguínea». Fuente: DTM
embolus	émbolo Fuente: IATE	«Cuerpo, por lo general de naturaleza orgánica, que es arrastrado por la sangre a través de los vasos sanguíneos hasta que se detiene por impactación y obstruye el flujo sanguíneo. Puede tratarse de un coágulo sanguíneo o de fibrina, fragmentos de placa de ateroma, grasa, líquido amniótico, burbujas de aire o gas, agregados bacterianos, parásitos o células tumorales». Fuente: DTM
end-organ	órgano blanco o efector Fuente: LR	«Órgano sobre el que ejerce su acción específica un agente efector que puede ser una hormona, un medicamento, un mediador químico, etc. En él

TO	TM	Definición
		<p>suele haber estructuras, denominadas receptores, que interaccionan específicamente con el efector».</p> <p>Fuente: DTM</p>
globule	<p>glóbulo</p> <p>Fuente: IATE</p>	<p>«Unidad corpuscular del organismo o masa de cualquier naturaleza de pequeño tamaño y forma más o menos esférica».</p> <p>Fuente: DTM</p>
heart failure	<p>insuficiencia cardíaca</p> <p>Fuente: LR</p>	<p>«Síndrome caracterizado por la imposibilidad del corazón de mantener un gasto cardíaco suficiente para las necesidades metabólicas del organismo, aunque el volumen de llenado del corazón sea suficiente y se activen los mecanismos neurohormonales compensadores».</p> <p>Fuente: DTM</p>
heparin	<p>heparina</p> <p>Fuente: IATE</p>	<p>«Polisacárido sulfatado de la familia de los glucosaminoglucanos, compuesto de unidades de glucosamina, ácido glucurónico y ácido idurónico y cuyo peso molecular es de 6 a 20 KDa. Se encuentra en los mastocitos y abunda en el hígado, en el pulmón y en el intestino de los seres humanos y de otros mamíferos. Evita la coagulación de la sangre por</p>

TO	TM	Definición
		<p>activación de la antitrombina III, que inhibe la trombina y el factor de la coagulación activado Xa, y posee además acción antiagregante plaquetaria y antilipémica».</p> <p>Fuente: DTM</p>
hypertrophy	<p>hipertrofia</p> <p>Fuente: LR</p>	<p>«Proceso proplásico caracterizado por el incremento en el volumen individual de sus células. Si el número de células hipertróficas es alto, el proceso conlleva un aumento en el volumen del tejido u órgano afectados. Se asocia a veces con hiperplasia».</p> <p>Fuente: DTM</p>
impaired	<p>deficiencia, alteración</p> <p>Fuente: LR</p>	<p>[Deficiencia] «Carencia cuantitativa y casi siempre parcial de algún factor necesario para el funcionamiento normal del organismo, que puede ser ajeno al mismo (vitaminas y otros nutrientes esenciales) o intrínseco (hormonas, secreciones exocrinas o actividades enzimáticas)».</p> <p>Fuente: DTM</p> <p>[Alteración] Cambio, perturbación o daño en la forma o la función de un órgano o de una estructura anatómica.</p>

TO	TM	Definición
		Fuente: DTM
infarction	infarto Fuente: LR	«Necrosis de un tejido, de un órgano o de una parte de este debida a la interrupción súbita del riego sanguíneo». Fuente: DTM
insulin resistance	resistencia a la insulina Fuente: LR	«Estado caracterizado por una respuesta disminuida a la insulina endógena o exógena, que se manifiesta fundamentalmente con un descenso del transporte y metabolismo de la glucosa, estimulados por la insulina, en los adipocitos y la musculatura esquelética, por una supresión inadecuada de la lipólisis en los adipocitos, y con una supresión insuficiente de la producción hepática de glucosa». Fuente: DTM
insulin sensitivity	sensibilidad a la insulina Fuente: «Implicación de la IL-6 y su polimorfismo -174G>C en el control del peso corporal y en las complicaciones metabólicas	[Sensibilidad] «Respuesta exagerada del sistema inmunitario de un organismo a un antígeno al que ha sido expuesto previamente, de lo que resulta un daño para aquel». En este caso, a la insulina. Fuente: DTM

TO	TM	Definición
	asociadas a la obesidad» (Goyenechea E. et al.)	
intima	íntima Fuente: DTM	«Túnica más interna de la pared de un vaso sanguíneo, en contacto directo con la sangre». Fuente: DTM
ischemia	isquemia Fuente: DTM	«Reducción o falta de aporte sanguíneo a un miembro, a un órgano o a un tejido». Fuente: DTM
low-molecular-weight heparinI	heparina de peso molecular bajo Fuente: DTM	«Cada una de las preparaciones de heparina obtenidas por despolarización o por fraccionamiento químico o enzimático de la molécula natural y compuestas por una fracción de glucosaminoglucanos sulfatados con un peso molecular medio de 4500 Da. Las preparaciones difieren entre sí por el método de fraccionamiento molecular, lo que explica su distinto peso molecular». Fuente: DTM

TO	TM	Definición
malignancy	<p>cáncer/neoplasia maligna/tumor</p> <p>Fuente: LR</p>	<p>[Cáncer] «Cada una de las enfermedades producidas por un daño genético no letal que se originan por la expansión clonal de una célula que se divide de una forma incoordinada y excesiva, infiltra los tejidos próximos y da lugar a implantes secundarios discontinuos o metástasis».</p> <p>Fuente: DTM</p>
Mas receptor	<p>receptor Mas</p> <p>Fuente: «Impacto del eje angiotensina-(1-7)/receptor Mas en la inflamación y senescencia vasculares» (Villalobos, A., 2013)</p>	<p>«Mas receptor is an essential modulator of extracellular matrix protein expression in the heart».</p> <p>Fuente: «Angiotensin-(1-7) receptor Mas is an essential modulator of extracellular matrix protein expression in the heart» (Gava, A. et al., 2012: 30)</p>
monitoring	<p>observación, control, seguimiento</p> <p>Fuente: LR</p>	<p>[Observación] «Actitud diagnóstica y terapéutica que propugna la vigilancia del paciente a través de medidas específicas, que varían en función de la enfermedad o el trastorno evaluados, extendiéndose sus extremos desde estrategias intensificadas de vigilancia en áreas especializadas hasta la abstinencia terapéutica en un número no reducido de ocasiones».</p>

TO	TM	Definición
		<p>Fuente: <i>Diccionario de Términos Médicos</i>, Real Academia Nacional de Medicina</p> <p>[Control] «Regulación de un sistema, proceso o parámetro fisiológicos, bien de forma natural, bien de forma terapéutica en caso de alteración o enfermedad».</p> <p>Fuente: DTM</p> <p>[Seguimiento] «Periodo de tiempo que transcurre, en el ámbito de los estudios clínicos, desde que el paciente recibe el tratamiento en estudio hasta la fecha de último control».</p> <p>Fuente: <i>Diccionario médico</i>, Clínica Universidad de Navarra</p>
<p>magnetic resonance imaging (MRI)</p>	<p>resonancia magnética (RM) Fuente: LR</p>	<p>«Procedimiento tomográfico de diagnóstico por imagen en el cual los núcleos paramagnéticos de los tejidos (especialmente de los protones) se orientan en un fuerte y uniforme campo magnético y absorben la energía de pulsos de radiofrecuencia procedentes de una bobina espiral, cuando esta frecuencia coincide con la frecuencia de precesión de dichos átomos para un determinado campo magnético».</p>

TO	TM	Definición
		Fuente: DTM
natriuria	natriuresis/natriuria Fuente: Tureng termbank	«Eliminación de sodio por la orina». Fuente: DTM
natruiretic	natriurético Fuente: Tureng termbank	«Fármaco que estimula la eliminación urinaria de sodio, por lo general mediante inhibición de la reabsorción tubular de los iones de sodio presentes en el filtrado glomerular». Fuente: DTM
occlusion	oclusión Fuente: Tureng termbank	«Acción o efecto de ocluir o de ocluirse». Fuente: DTM
orthostatic	ortostático Fuente: Tureng termbank	«1 adj. Erguido, erecto, vertical. 2 adj. Aplicado a una alteración o a un fenómeno: derivado del hecho de adoptar el cuerpo la posición erecta». Fuente: DTM
outflow	flujo (venoso), circulación Fuente: glosario grupal	«Movimiento de un fluido líquido» (sangre venosa). Fuente: DTM

TO	TM	Definición
overactivity	hiperactividad Fuente: LR	«Aumento anormal en la frecuencia o en la intensidad de la actividad muscular o motora». Fuente: DTM
pathway	vía Fuente: LR	«Estructura a través de la cual se establece un tránsito o una comunicación entre dos o más elementos». Fuente: DTM
peripheral resistance	resistencia periférica Fuente: Tureng termbank	«La medida de la oposición que encuentra la sangre que discurre por los vasos sanguíneos. Es la suma de todas las resistencias a nivel regional que encuentra la sangre arterial cuando discurre por los muchos y variados circuitos que llevan a los órganos y tejidos corporales. La resistencia periférica tiene su origen en la fricción generada por la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos. Por tanto, si el radio se reduce a la mitad, la resistencia se sextuplica generando cambios sustanciales en el riego sanguíneo por medio de pequeños ajustes en el radio de los vasos (ver cortocircuito cardiovascular). La resistencia periférica es un indicador importante de la capacidad cardiovascular».

TO	TM	Definición
		Fuente: portal web BioDic.net
peripheral vascular disease	enfermedad vascular periférica Fuente: LR	«La enfermedad arterial periférica es un problema circulatorio frecuente en el que las arterias estrechadas reducen el flujo sanguíneo a las extremidades». Fuente: portal web MayoClinic.org
platelet	plaqueta Fuente: LR	«Fragmento citoplasmático de los megacariocitos, de 2 a 4 μm de diámetro, con forma de disco oval biconvexo, carente de núcleo y con el citoplasma diferenciado en dos regiones: la periférica o hialómero, pálida y homogénea, que contiene microtúbulos y microfilamentos de actina y miosina, y la central o granulómero, que contiene gránulos α de naturaleza lisosómica, mitocondrias, partículas de glicógeno, ribosomas, gránulos muy densos (VDG) con ADP, calcio y serotonina y un sistema de túbulos y vesículas que se comunica con el exterior. La función de la plaqueta es contribuir a la hemostasia primaria, proceso que se inicia con la adhesión de las plaquetas al subendotelio, la liberación del contenido de sus gránulos y finalmente termina con la agregación de varias plaquetas mediante puentes de fibrinógeno».

TO	TM	Definición
		Fuente: DTM
pressure-natriuresis relationship	relación tensión-natriuresis Fuente: DTM	«[...] the relationship between sodium excretion and mean arterial pressure». Fuente: «Pressure natriuresis in hypertension», (Omvik P., 1981)
primary orthostatic hypotension (OH)	hipotensión primaria Fuente: mayoclinic.org	«Primary OH is often called neurogenic and is usually the result of neurologic disorders that affect autonomic function. Compensatory changes during standing normally increase sympathetic activity mediated through stretch receptors (baroreceptors) in the carotid sinus and the aortic arch». Fuente: «Alterations of Cardiovascular Function», (Brashers V., s.f.)
Raynaud's disease	enfermedad de Raynaud Fuente: LR	«Crisis de palidez, cianosis y rubor, seguida de dolor y parestesia en los dedos de las manos, de forma asimétrica y en ausencia de manifestaciones sistémicas. El precipitante suele ser la exposición al frío o el estrés emocional. Existe una mayor prevalencia en mujeres, comenzando en la primera o segunda década de la vida».

TO	TM	Definición
		Fuente: <i>Diccionario médico</i> , Clínica Universidad de Navarra
Raynaud phenomenon	fenómeno de Raynaud Fuente: LR	«Reacción vascular consistente en un vasoespasmo, seguido de una brusca vasodilatación (reacción triple coloreada: palidez-cianosis-enrojecimiento) en las arterias de mediano calibre de las extremidades, especialmente de las manos, en respuesta a diferentes estímulos; entre ellos el más importante es el frío». Fuente: <i>Diccionario médico</i> , Clínica Universidad de Navarra
remodeling	remodelación Fuente: LR	«Recambio de las estructuras que componen un tejido como consecuencia de un proceso de renovación periódica, como en la renovación del tejido óseo, o como resultado de una alteración inflamatoria, como en la maduración y organización del tejido fibroso». Fuente: DTM
renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS)	sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)	«Cadena biológica fundamental en la regulación de la homeostasis circulatoria y cardiovascular». Fuente: DTM

TO	TM	Definición
	Fuente: LR	
renin	renina Fuente: LR	«Enzima renal que se sintetiza en las células granulares epitelioideas de la arteriola aferente del glomérulo, que forman el aparato yuxtaglomerular, y se segrega cuando disminuye la perfusión sanguínea del riñón». Fuente: LR
stasis	estasis Fuente: LR	«Estancamiento, enlentecimiento marcado o aglomeración de un líquido orgánico (sangre, orina, bilis, etc.) en alguna parte del organismo». Fuente: DTM
stroke volume	volumen sistólico Fuente: LR	«Volumen de sangre que expulsa el ventrículo en cada sístole». Fuente: DTM
superior vena cava (SVC)	vena cava superior (VCS) Fuente: Tureng termbank	«Vena gruesa del mediastino superior que se forma por la confluencia de los troncos venosos braquiocefálicos derecho e izquierdo detrás de la primera articulación esternocostal derecha y desemboca en la parte superior de la aurícula derecha. Transporta la sangre de todas las estructuras supradiaphragmáticas, excepto el corazón y la mayor parte de los pulmones».

TO	TM	Definición
		Fuente: DTM
sympathetic nervous system (SNS)	sistema nervioso simpático (SNS) Fuente: LR	«División del sistema nervioso autónomo compuesta exclusivamente por elementos motores, en los que las neuronas preganglionares son neuronas motoras viscerales generales localizadas en el asta lateral de la médula espinal, en el núcleo intermediolateral, en los niveles D1 a L2». Fuente: DTM
systemic vasoconstriction	vasoconstricción generalizada o general Fuente: ATIC	«Disminución del calibre de los vasos sanguíneos; generalmente, por activación nerviosa simpática o acción de un fármaco vasoconstrictor» que afecta a los vasos sanguíneos de todo el organismo o de todo un órgano. Fuente: DTM
systolic blood pressure (SBP)	tensión arterial sistólica (TAS) Fuente: LR	[Tensión] «más elevada ejercida por la onda de sangre expulsada por la sístole ventricular contra la pared arterial. Normalmente, se alcanza a mitad de la sístole, coincidiendo con el máximo volumen expulsado. A medida que decrece el volumen expulsado, la presión va cayendo hasta el cierre de la válvula sigmoidea arterial. La presión sistólica depende del volumen que se eyecta, de la viscosidad de la sangre, de las resistencias que tiene que vencer

TO	TM	Definición
		<p>la sangre al entrar en el sistema arterial, lo que a su vez depende de la rigidez y elasticidad de las paredes arteriales, de la superficie total y las resistencias del lecho arteriolar, y de las resistencias que opone el lecho venoso a la circulación a través de los capilares, desde las arterias a las venas».</p> <p>Fuente: DTM</p>
telangiectasis	<p>telangiectasia</p> <p>Fuente: LR</p>	<p>Dilatación de pequeños vasos que puede aparecer en cualquier territorio del organismo (cerebral, subcutáneo, mucoso o conjuntival) con mayor o menor extensión. Pueden ser únicas o múltiples, y asintomáticas o con hemorragias que agravan su pronóstico.</p> <p>Fuente: DTM, Real Academia Nacional de Medicina</p>
thrombus	<p>trombo</p> <p>Fuente: DTM</p>	<p>«Masa semisólida, producto final del proceso de hemostasia, que se inicia con la adhesión y agregación plaquetaria al subendotelio, y continúa con la activación del sistema de coagulación y la formación de depósitos de fibrina. Puede surgir en cualquier lugar del aparato cardiovascular: cavidades y válvulas cardíacas, arterias, venas y capilares».</p> <p>Fuente: DTM</p>

TO	TM	Definición
thromboembolism	tromboembolia Fuente: LR	«Enfermedad caracterizada por la oclusión embólica de una rama arterial provocada por un trombo que se libera desde un territorio venoso sistémico, el corazón o las propias arterias». Fuente: DTM
tunica	túnica, capa, lámina Fuente: Tureng termbank	[Túnica] «Membrana que envuelve un órgano». Fuente: <i>Diccionario médico</i> , Clínica Universidad de Navarra
varicose veins	venas varicosas, varices Fuente: LR	«Dilatación permanente de una vena». Fuente: DTM
vascular bed	lecho vascular	«Conjunto de todos los vasos sanguíneos de un individuo, de una parte del cuerpo o de un órgano concreto». Fuente: DTM
vasoconstrictor	vasoconstrictor Fuente: DTM	«Fármaco o sustancia de acción vasoconstrictora». Fuente: DTM
vasodilator	vasodilatador	«Fármaco o sustancia de acción vasodilatador».

TO	TM	Definición
	Fuente: LR	Fuente: DTM
vasospasm	vasoespamo Fuente: LR	«Contracción espasmódica o sostenida de la túnica muscular de los vasos sanguíneos, con la reducción consiguiente de su luz». Fuente: DTM
vessel wall	pared vascular Fuente: IATE	«Superficie que limita un espacio, una cavidad, un órgano o un cuerpo». En este caso, de un vaso sanguíneo. Fuente: DTM

5. Textos paralelos utilizados

En este apartado solo se mencionarán los textos paralelos utilizados, junto con una breve introducción a cada uno de ellos.

○ *Principios de Anatomía y Fisiología*, de Tortora y Derrickson publicado por la Editorial Médica Panamericana. Contiene un amplio pero detallado recorrido por las principales nociones de anatomía y fisiología, ordenadas por sistemas (linfático, inmune, endocrino), aparatos (cardiovascular, respiratorio, digestivo) o niveles (químico, celular, tisular), lo que facilita la consulta.

○ *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico*, de Gutiérrez Vázquez, publicado por la Editorial Médica Panamericana. En esta obra, se explican y detallan muchas de las enfermedades relativas a los distintos aparatos y sistemas del organismo, como la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipertensión arterial, la trombosis venosa profunda, las arritmias, que afectan al apartado cardiovascular.

○ *Manual Anatomía humana funcional y aplicada* (5ª Ed), de Amat Muñoz et al., publicada por la Editorial Espaxs. Se trata de un libro de texto para estudiantes de medicina en el que se detalla e ilustran la anatomía y fisiología humana. Al clasificar los capítulos también por sistemas y aparatos, la consulta del contenido es muy sencilla.

○ Artículo «Implantación de endoprótesis para el tratamiento del síndrome de vena cava superior maligno: serie de 56 pacientes de un solo centro», de Gonçalo Sobrinhoa y Pedro Aguiarb, en la revista *Elsevier*. En este artículo, se describe el funcionamiento y la eficacia de la endoprótesis para tratar el síndrome de la vena cava superior, así como la de propia enfermedad.

○ Tesis doctoral «Impacto del eje angiotensina-(1-7)/receptor Mas en la inflamación y senescencia vasculares», de Alicia Villalobos Rodríguez, disponible en el repositorio de la Universidad Autónoma de Madrid. Se explica cómo actúan los receptores Mas de la ANG-(1-7) en determinadas alteraciones vasculares, una cuestión muy relacionada con el tema tratado en la obra.

○ Artículo de Bruno Diego Cerrato (2016). «Rol de la heterooligomerización de los receptores: mas de angiotensina-(1-7) y b2 de bradiquinina», de Cerrato (2016), para verificar la traducción de *Mas receptor*.

6. Recursos y herramientas utilizados

7.1 Diccionarios y glosarios

Diccionarios lexicográficos monolingües en español

a) Generales

○ *Diccionario de la Real Academia Española* (DRAE). General. Uno de los diccionarios de referencia en español. Se puede consultar en línea también: <https://dle.rae.es/>

○ *Diccionario de uso del español María Moliner* (3ª Ed.), de la editorial Gredos. Contiene más de 190.000 acepciones de voces generales y más específicas relativas a diversos campos como la medicina, la botánica, la zoología, etc.

b) De especialidad médica

○ *Diccionario de siglas médicas*, de Yetano y Alberola (2003). Especializado. Diccionario indispensable para solventar cuestiones relativas a las siglas de un término: <https://www.oceantranslations.com/es/blog/diccionario-de-siglas-medicas-2/>

○ *Diccionario de Términos Médicos* de la Real Academia Nacional de Medicina (versión electrónica). Uno de los recursos fundamentales. Recoge la definición de un enorme número de términos médicos y, además, la completa con desambiguaciones, siglas y el término en inglés, por lo que es también muy útil para la traducción inversa: <http://dtme.ranm.es/buscador.aspx>

Diccionarios lexicográficos monolingües en inglés

a) Generales

○ *Collins Dictionary*. Cuenta con una opción de monolingüe inglés muy versátil, puesto que se pueden consultar cuestiones de gramática y sinónimos tanto en inglés británico como en americano: <https://www.collinsdictionary.com/>

b) De especialidad médica

○ *Merriam-Webster Dictionary*. Monolingüe de inglés de alta fiabilidad que también cuenta con un “subdiccionario” médico. Los términos se pueden consultar en el

diccionario (definición o definiciones) o en el tesoro (sinónimos, antónimos, otros términos relacionados): <https://www.merriam-webster.com/medical>

Diccionarios lexicográficos bilingües

a) Generales

○ *Collins Dictionary*. Se pueden consultar numerosas combinaciones de idiomas, entre ellas, como EN>ES o ES>EN: <https://www.collinsdictionary.com/>

b) De especialidad médica

○ *Diccionario médico* de la Clínica Universidad de Navarra. Monolingüe en castellano con que recoge la definición de un gran número de términos médicos: <https://www.cun.es/diccionario-medico>

○ *Elsevier's Dictionary of Medicine*. Diccionario médico y científico que permite consultar más de 28.000 términos con la combinación EN>ES, así como EN>ES: https://books.google.es/books?id=hN9QBAAAQBAJ&printsec=frontcover&dq=Elsevier%E2%80%99s+Dictionary+of+Medicine&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjovryh9tXdAhXEJMAKHQp_BT4Q6AEIKDAA#v=onepage&q=Elsevier%E2%80%99s%20Dictionary%20of%20Medicine&f=false

○ *Libro rojo. Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico* [3ª edición, versión electrónica]). Bilingüe EN>ES que recopila terminología médica, así como numerosos sinónimos de otras voces menos especializadas, pero igual de frecuentes en el discurso científico y médico. También incluye siglas y cuadros con desambiguaciones, lo que proporciona una gran precisión terminológica: <https://www.cosnautas.com/es/libro>

○ *Tureng Dictionary*. Diccionario en línea bilingüe que clasifica los resultados por campo temático. También se pueden consultar sinónimos en inglés: <https://tureng.com/es/espanol-ingles>

Diccionarios gramaticales

○ *Nueva gramática de la lengua española* (2009). Real Academia Española. Se recogen todas las cuestiones gramaticales del castellano, como el uso del gerundio, de los signos de puntuación, de la voz pasiva, etc.

6.2 Buscadores y bases de datos

○ Google Scholar. Buscador de Google especializado en literatura, ya sea científica o académica. Permite filtrar por cualquier idioma o por páginas que estén solo en castellano, así como por fecha y relevancia. En el motor de búsqueda avanzada también se puede filtrar por palabras o frases, autor y lugar de publicación (revista, boletín, repositorio, etc.): <https://scholar.google.es/>

○ MedlinePlus. Base de datos de la Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU. Se pueden consultar enfermedades, tratamientos, infecciones, etc. Entre los apartados que suele incluir de cada entrada se encuentran una introducción, síntomas, diagnóstico y exámenes, factores de riesgo, tratamientos, etc. Está disponible tanto en inglés como en castellano: <https://medlineplus.gov/spanish/>

○ PubMed. Motor de búsqueda de la Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU que recopila bibliografía sobre artículos de investigación científica y médica. También permite realizar una búsqueda avanzada y filtrar por autor, tipo de publicación, fecha, idioma, título, editor y un largo etcétera. Es indispensable para buscar textos paralelos y documentarse con profundidad sin dejar a un lado la fiabilidad: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>

○ IATE. Base de datos terminológica multilingüe de la Unión Europea que se puede consultar en un amplio número de lenguas. Permite filtrar por campo temático y, además de la traducción de un término, se puede consultar la definición, la referencia de la definición, notas lingüísticas y la fuente de referencia, lo que aporta un valor añadido en términos de fiabilidad: <https://iate.europa.eu/home>

7. Conclusión

A modo de conclusión, se puede establecer que la realización de estas prácticas ha supuesto una experiencia muy enriquecedora tanto a nivel profesional como personal, en particular al tratarse de la primera aproximación a un encargo real a la que se hace frente.

Han ayudado a profundizar en la cardiología y a familiarizarse con la terminología propia del campo, así como a solventar gran parte de los escollos que conlleva cualquier traducción (polisemia, sinonimia, siglas, cuestiones morfosintácticas, estilo, etc.), por lo que todas las soluciones encontradas son aplicables a la vida profesional independientemente de la temática, algo muy enriquecedor. Además, a nivel personal ha sido una experiencia útil para desarrollar la capacidad de trabajar en equipo y bajo presión, la coordinación, la comunicación y, sobre todo gracias a la fase de revisión entre los compañeros, la autocrítica.

En resumen, ha sido un periodo con un aporte muy positivo para el futuro.

8. Bibliografía

Recursos impresos

Aleixandre, R, Amador, A. 2001. «Problemas del lenguaje médico actual (I) Extranjerismos y falsos amigos». *Papeles Médicos*, 10, 3: 144-149

Amat Muñoz, P. 2004. *Anatomía humana funcional y aplicada*. Editorial Espaxs: Barcelona.

Baker, M. (1992): *In other words*, Londres, Routledge.

Brashers, V. 2018. «Alterations of Cardiovascular Function». En *Fisiopatología: Bases biológicas de la enfermedad en adultos y niños*. Puerto Rico: Editorial Médica Panamericana.

Claros Díaz, G. 2017. *Cómo traducir y redactar textos científicos en español*. Barcelona: Fundación Dr. Antonio Esteve.

Gamero Pérez, S. 2001. *La traducción de textos técnicos: Descripción y análisis de textos (alemán-español)*. Barcelona: Ariel.

Hernández, F. 1998. «El servicio de traducción de una compañía farmacéutica multinacional». En Ortega Arjonilla, E. 2018. *Traducción e interpretación en el ámbito biosanitario*. Granada: Comares.

Hurtado Albir, A. 2001. *Traducción y traductología: Introducción a la traductología*. Madrid: Cátedra.

Montalt Resurrecció, V, González Davies, M. 2007. *Medical Translation Step by Step. Learning by Drafting*. Londres, Nueva York: Routledge.

Montalt Resurrecció, V. 2010. «Medical translation and interpreting». En Gambier, Yves, van Doorslaer, Luc. 2010. *Handbook of Translation Studies*. Ámsterdam/Filadelfia: John Benjamins.

Navarro, F. 1997. «Anatomía de la traducción médica». En Fernández, Félix *Lecciones de teoría y práctica de la traducción*. Málaga: Universidad de Málaga.

Real Academia Española. 2009. *Nueva gramática de la lengua española*. Madrid: Asociación de Academias de la Lengua Española.

Recursos electrónicos

Carrillo Esper, R. 2011. «Inhibidores directos de trombina». *Medicina interna de México*, 27, 1: 38-51: <https://biblat.unam.mx/en/revista/medicina-interna-de-mexico/articulo/inhibidores-directos-de-trombina>

Cerrato, B. 2016. «Rol de la heterooligomerización de los receptores Mas de angiotensina-(1-7) y B2 de bradiquinina». Buenos Aires: Instituto de Química y Físicoquímica Biológica: <http://iquifib.org/evento/rol-de-la-heterooligomerizacion-de-los-receptores-mas-de-angiotensina-1-7-y-b2-de-bradiquinina/>

Fundéu. «Los extranjerismos se escriben en cursiva»: <https://www.fundeu.es/recomendacion/extranjerismos-cursiva/>

García Izquierdo, I. 2002. «Género textual y traducción». En *Enciclopedia Abierta de Estudios de Traducción e Interpretación*. Portal web AIETI: <http://www.aieti.eu/enciclopedia/genero-textual-traduccion/en-breve/>

Gava, H., Ferreira, C., Colleta H. et al. 2012. «Angiotensin-(1-7) receptor Mas is an essential modulator of extracellular matrix protein expression in the heart Volume». *Elsevier*, 175: 30-42: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S016701151200002X?via%3Dihub>

Gregory, M, Carroll, S. 1978. «Language and Situation. Llanguage Varieties and their Social Contexts». En Carrillo Guerrero, Lázaro. 2005. «Actualización retórica de la lengua: el registro». *Revista electrónica de estudios filológicos* , 9: 46-52: <https://www.um.es/tonosdigital/znum9/estudios/actualizacionretorica.htm>

Gutiérrez Vázquez, R. 2001. *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico*. Puerto Rico: Editorial Médica Panamericana: <https://www.medicapanamericana.com/>

Halliday, M. 1978. *Language as social semiotic*. Londres: Edward Arnold. En Suau-Jiménez, F. 2011. «El género y el registro en la traducción del discurso profesional: un enfoque funcional aplicable a cualquier lengua de especialidad». *Research gate*, junio: https://www.researchgate.net/publication/309411255_El_genero_y_el_registro_en_la_traduccion_del_discurso_profesional_un_enfoque_funcional_aplicable_a_cualquier_lengua_de_especialidad/link/580f2a8108ae51b863978a2d/download

Hatim y Mason (1990): *Discourse and the Translator*, Londres, Longman:
https://www.researchgate.net/publication/49617681_Hatim_B_Mason_I_Discourse_and_the_Translator_London_Longman_1990_Hatim_B_Mason_I_Discourse_and_the_Translator_London_Longman_1990

Kasprowicz, M. 2010. «Handling Abbreviations and Acronyms in Medical Translation». *Translation Journal*, 14, 2:
<https://translationjournal.net/journal/52abbreviations.htm>

Mayor Serrano, B. M. 2007. «La importancia de la tipología textual pragmática para la formación de traductores médicos». *Panace@*, 8, 26: 124-137:
https://www.tremedica.org/wp-content/uploads/n26_tribuna-Serrano.pdf

Montalt Resurrecció, V. 2009. «La consulta documental y humana aplicada a la traducción médica: reflexiones en torno a la práctica profesional y a la pedagogía». En Pinto Molina, M. et al. 2010. *Documentación aplicada y Espacio Europeo de Educación Superior*. Madrid: Arco Libros:
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4139680>

Muñoz Miquel, A. 2009. El acceso al campo profesional de la traducción médica: hacia una definición social del traductor médico. *Fòrum de Recerca* de la Universitat Jaume I: <http://repositori.uji.es/xmlui/handle/10234/78070>

Muñoz Miquel, A. 2016. «La traducción médica como especialidad académica: algunos rasgos definitorios». *Hermeneus*, 18: 235-267:
<http://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/23150/Hermeneus-2016-18-Traducci%C3%B3nM%C3%A9dica.pdf;sequence=1>

Navarro, F., Hernández, F. 1992. «Palabras de traducción engañosa en el inglés médico». *Medicina clínica*, 99: 575-80: <https://esteve.org/wp-content/uploads/2018/01/137005.pdf>

Navarro, F. 1993. «Uso y abuso de la voz pasiva en el lenguaje médico escrito». *Medicina Clínica*, 130: 461-464: <https://esteve.org/wp-content/uploads/2018/01/137012.pdf>

Navarro, F. 1996. «Palabras alemanas de traducción engañosa en medicina». *Medicina clínica*, 106: 537-44: <https://esteve.org/wp-content/uploads/2018/01/137009.pdf>

Nord, C. 2011. «El enfoque funcionalista: teoría y aplicaciones». Valencia: Universidad de Valencia: <https://www.uv.es/suau/pdf/El%20enfoque%20funcionalista.pdf>

Nord, C. 2012. «Texto base - texto meta. Un modelo funcional de análisis pretraslativo». Castellón de la Plana: Publicacions de la Universitat Jaume I. https://www.academia.edu/34629348/Texto_Base-Texto_Meta._Un_modelo_funcional_de_an%C3%A1lisis_pretraslativo

Omvik, P. «Pressure natriuresis in hypertension». 1981. *Acta medica Scandinavica, Supplementum* 646: 77: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.0954-6820.1981.tb02625.x>

Quirk R. 1985. *A comprehensive grammar of the English language*. En Mendiluce Cabrera, G. 2002. «El gerundio médico», *Panace@*: 74-78: https://www.tremedica.org/wp-content/uploads/n7_Panacea7_Marzo2002.pdf

Segura, J. L. 1997. «El asedio de la lengua castellana en las Ciencias Médicas». *Neurología*, 25: 122-5: <https://www.neurologia.com/articulo/97823>

Sobrinhoa, G., Aguiar, P. 2014. «Implantación de endoprótesis para el tratamiento del síndrome de vena cava superior maligno: serie de 56 pacientes de un solo centro». *Archivos de Bronconeumología*, 50, 4: 135-140: <https://www.archbronconeumol.org/es-implantacion-endoprotesis-el-tratamiento-del-articulo-S0300289613003396>

Tortora, G., Derrickson, B. 2018. *Principios de Anatomía y Fisiología*. Puerto Rico: Editorial Médica Panamericana: <https://www.medicapanamericana.com/general/libros>

Universidad Politécnica de Cartagena. «Códigos UNESCO. Nomenclatura para los campos de las ciencias y las tecnologías»: https://www.upct.es/estudios/doctorado/documentos/codigos_unesco_7809.pdf

Vázquez y del Árbol, E. 2016. «Glosario (inglés<>español) de siglas, acrónimos y abreviaturas de documentos médicos». *Panace@*, 17, 44: 87-97: https://www.tremedica.org/wp-content/uploads/n44_tradyterm-EVazquezDelArbol.pdf

Villalobos Rodríguez, A. 2013. *Impacto del eje angiotensina-(1-7)/receptor Mas en la inflamación y senescencia vasculares*. Madrid: Repositorio de la Universidad Autónoma de Madrid:

ArroyoBuenestado_TFMprofesional_1819

https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/14181/66393_villalobos%20rodriguez%20alicia.pdf?sequence=1

Yetano Laguna, J, Alberola Cuñat, V. 2003. *Diccionario de siglas médicas*. Sociedad Española de Documentación médica: <http://sedom.es/diccionario/>

Apéndice 1. Glosario de siglas utilizadas

A continuación, se recogen las siglas utilizadas a lo largo del trabajo para facilitar y amenizar la lectura:

- CUN: Clínica Universidad de Navarra
- DTM: Diccionario de Términos Médicos (Real Academia Nacional de Medicina)
- LM: lengua meta
- LO: lengua origen
- LR: Libro Rojo
- TM: texto meta
- TO: texto origen