

Trabajo de final de máster profesional

Máster Universitario en Traducción Médico-sanitaria



Curso 2018-2019

Cristina Canadell Giralt
Tutora: Laura Carasusán Senosiáin

Índice

1. Introducción.....	2
1.1. Ubicación temática	2
1.2. Género textual del TO y del TM	3
1.3. Consideraciones sobre la situación comunicativa meta	4
1.4. Consideraciones sobre aspectos específicos del encargo	5
2. Texto meta y texto origen enfrentados	7
3. Comentario	37
3.1. Metodología.....	37
3.2. Problemas de traducción	39
Problemas lingüísticos	40
Problemas extralingüísticos	54
3.3. Evaluación de los recursos documentales utilizados.....	56
4. Glosario terminológico.....	59
5. Textos paralelos utilizados	77
6. Recursos y herramientas utilizados	78
7. Conclusión.....	81
8. Bibliografía.....	82

1. Introducción

El presente trabajo pretende ser la memoria de las prácticas profesionales realizadas el mes de junio de 2019 en el marco del máster universitario en Traducción médico-sanitaria impartido por la Universidad Jaume I de Castellón de la Plana en la modalidad en línea. Además de presentar el contexto de dichas prácticas, en este documento se facilitarán el fragmento asignado del texto original (en adelante, TO) y su traducción (en adelante, TM), un glosario terminológico con los términos más relevantes del fragmento y una lista de los recursos y textos paralelos utilizados. Estos recursos, así como los problemas surgidos durante la realización del encargo y la metodología seguida, se evaluarán en el apartado «Comentario».

1.1. Ubicación temática

En la asignatura de Prácticas profesionales recibimos un encargo de Editorial Médica Panamericana, editorial de referencia para la distribución de literatura científica en español orientada sobre todo a la enseñanza. El encargo consistía en la traducción de los capítulos 33 y 38 de la octava edición de la obra *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children* (McCance y Huether 2019), un manual sobre fisiopatología dirigido a estudiantes de Medicina y ciencias afines. Esta obra se divide en dos partes: la primera se centra en las células y los tejidos humanos y la segunda, en el funcionamiento y las alteraciones de los distintos aparatos y sistemas del cuerpo, dentro de la cual se encuentran los dos capítulos objeto de encargo. El capítulo 33 se titula «Alterations of Cardiovascular Function» y en él se tratan algunas enfermedades de las venas como la trombosis venosa profunda, enfermedades de las arterias como la hipertensión arterial, enfermedades de la pared cardíaca y manifestaciones de enfermedad cardíaca como las arritmias. El capítulo 38 se titula «Structure and Function of the Renal and Urologic Systems» y en él se profundiza en las estructuras del sistema nefrouinario, la función y el flujo sanguíneo renales y las pruebas de función renal.

Los capítulos se repartieron entre los distintos grupos de trabajo durante las prácticas (para más detalles, véase el apartado 3.1). A mi grupo se le asignó el principio del capítulo 33: el índice de contenidos del capítulo, la sección sobre las enfermedades de las venas y parte de la sección sobre las enfermedades de las arterias, es decir, nos centramos en el ámbito de la cardiología. Cada una de las secciones contiene una breve

definición de la enfermedad que se aborda, su cuadro clínico, los factores de riesgo, sus causas y posibles consecuencias, su diagnóstico y su tratamiento. También se incluyen ilustraciones, esquemas, cuadros y recuadros que simplifican o profundizan en las explicaciones proporcionadas en el texto corrido.

1.2. Género textual del TO y del TM

A pesar de los numerosos estudios y reflexiones publicados alrededor del concepto de género, todavía no parece haber unanimidad respecto a su definición. Hay quienes simplifican el concepto a una mera asociación género-función comunicativa (Munday 2001); otras van más allá y añaden la variable cultura a esta asociación (Trosborg 2000). Por su parte, García Izquierdo (2002, 15) propone una definición de género más compleja:

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.

Esta definición engloba no solo la cultura, sino también la intención comunicativa del texto, la cual determina en gran medida su registro. Según el modelo lingüístico de Halliday (Halliday y Mathiessen 2004), el registro consta de tres variables: el campo, el tenor y el modo. El análisis de estas tres variables tanto del TO como del TM permite comprobar si ambos textos pertenecen al mismo género. Véase como ejemplo el siguiente fragmento:

<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.</p>	<p>El síndrome de la vena cava superior (SVCS) es una manifestación clínica de compresión progresiva de la vena cava superior (VCS) que provoca dilatación venosa en los miembros superiores y la cabeza.</p>
--	--

Como en cualquier otra traducción, el campo (es decir, la temática) del TO se mantiene en el TM: en ambos textos, como ya se ha mencionado la ubicación temática, se tratan algunas alteraciones de las venas y arterias humanas. En cuanto al tenor (relación entre el emisor y el receptor), el alto grado de especialización del TO y la precisión de sus explicaciones ponen de manifiesto que fue redactado por especialistas en fisiología, probablemente con experiencia académica. Asimismo, la provisión recurrente de definiciones y explicaciones denota una intención instructiva, lo cual hace pensar que el TO va dirigido a un público con un grado de especialización menor al del emisor,

probablemente a estudiantes de Medicina o de ciencias afines. En el caso del TM, el tenor puede analizarse desde dos perspectivas: se puede tomar al traductor como emisor, ya que es quien redacta el TM, pero también se puede considerar al traductor como un mero transmisor de ideas de una lengua a otra, en cuyo caso el emisor del TM seguiría siendo el mismo que el del TO por ser quien ha producido el contenido del mensaje. Se tome la perspectiva que se tome, lo que se debe tener en cuenta es si la intención del TO se mantiene en el TM, y esto viene dado por el encargo de traducción. En nuestro caso, se nos pidió hacer una traducción equifuncional, es decir, que el TM desempeñase la misma función y reflejase la misma intencionalidad que el TO, pues el cliente indicó que el texto irá destinado a estudiantes de Enfermería. Por tanto, se tuvo que mantener el tono descriptivo y explicativo, así como el grado de especialización del TO. Asimismo, hubo de mantenerse el formato (modo) del TO: texto escrito acompañado de figuras, cuadros y recuadros, distribuido en apartados y subapartados dentro del capítulo.

Tras analizar el registro, se puede comprobar que el TO y el TM comparten campo, tenor y modo, es decir, registro y, por ende, género. Ambos textos reflejan un mismo propósito y desempeñan la misma función en sus correspondientes contextos socioculturales: proporcionar explicaciones bastante especializadas sobre fisiología con una finalidad educativa. Este tipo de textos se engloban dentro del género «manual de fisiología».

1.3. Consideraciones sobre la situación comunicativa meta

Teniendo en cuenta que, como ya se ha comentado, el encargo consiste en una traducción equifuncional, la traslación del TO no debería ser fuente de muchos problemas. El género del TO y del TM es el mismo y se mantienen el campo, el tenor y el modo, así que las adaptaciones por parte del traductor son mínimas. No obstante, traducir no solo implica tener en cuenta las particularidades de cada una de las lenguas de trabajo (para más detalles, véase el apartado 3.2), sino también conocer la situación comunicativa en que se va a utilizar el texto.

Si bien tanto el TO como el TM se usarán, *a priori*, en un contexto educativo superior para un mismo fin, las culturas en que se engloban no son idénticas. En este caso, el TO se ha publicado en Estados Unidos y el TM irá destinado a un público hispanohablante, probablemente de España dadas las preferencias dialectales del cliente.

Ambos son países occidentales y desarrollados, donde quienes deciden dedicarse a las ciencias médicas suelen tener un nivel educativo parecido, por lo que se mantiene el grado de especialización del texto. Sin embargo, la visión sobre la población varía entre los dos países y esto tiene especial impacto en epidemiología, disciplina que hace acto de presencia en el texto traducido. Mientras que en España la población se suele dividir solo en hombres y mujeres, en Estados Unidos además de diferenciar a las personas por género, también se las distingue por razas y etnias. Esto debe tenerse en cuenta a la hora de traducir, tanto en la manera de mencionar tales razas y etnias, como en la necesidad de mantener tal matiz en el TM.

Por otro lado, a nivel lingüístico cabe destacar el origen latino de muchos términos médicos. Aunque en inglés se usen términos latinos como *nausea*, estos suelen ser desconocidos para el lector lego, quien conoce el equivalente anglosajón (*sickness*). En un texto destinado a un público semiespecializado como el de nuestro encargo, es posible que se incluyan ambos términos para facilitar la comprensión al lector. No obstante, en español solemos usar únicamente el término latín tanto en contextos generales como especializados, de modo que un solo término sería suficiente para transmitir el mensaje.

1.4. Consideraciones sobre aspectos específicos del encargo

Al inicio de las prácticas, Editorial Médica Panamericana nos proporcionó unas normas de estilo a seguir acompañadas de un pequeño glosario. Estas pautas debían ser nuestro primer recurso a consultar, así que algunas cuestiones terminológicas y ortotipográficas quedaban resueltas inmediatamente. Otro aspecto que recogían dichas pautas era el formato de entrega del encargo: se debían separar las figuras, los cuadros y los recuadros del texto corrido e identificarlos de acuerdo con las indicaciones, así como mantener las negritas, las cursivas y los colores del TO. También se debían resaltar de una manera concreta las remisiones a otros capítulos del manual y a las figuras.

Por otro lado, cabe destacar la modalidad de trabajo: los capítulos a traducir se dividieron y repartieron entre cinco grupos de siete u ocho miembros. Cada grupo debía elaborar su propio glosario terminológico que luego se usaría para crear un único glosario, el cual debíamos tener siempre controlado para mantener la unanimidad terminológica. Las dudas terminológicas y conceptuales también se resolvían cooperativamente, bien en las tutorías virtuales, bien mediante los foros (mayormente en la llamada Policlínica).

Por último, es importante comentar los cambios en el volumen de trabajo. En un principio, a mi grupo se le había asignado un fragmento de 9400 palabras, el cual debíamos estudiar, traducir y revisar en un mes, pero a medida que íbamos avanzando en nuestra labor se priorizó la calidad a la cantidad y acabamos entregando la traducción de un fragmento de 6132 palabras.

2. Texto meta y texto origen enfrentados

En este apartado se presenta la traducción (texto meta) del fragmento asignado en las prácticas profesionales, revisada y mejorada a partir de los comentarios de las compañeras y tutoras, y de la comparación con la versión final grupal. Para facilitar su evaluación, el fragmento se presenta en dos columnas: a la izquierda el texto origen y a la derecha el texto meta. Se ha mantenido el formato del TO (negritas, cursivas, mayúsculas, colores), si bien se han suprimido las sangrías y se ha unificado todo el texto al tamaño de fuente 12.

El texto se distribuye en distintas tablas: la primera contiene el texto corrido, cuyos párrafos se presentan en distintas filas para facilitar la comparación TO-TM. En la segunda aparecen las figuras, numeradas y con el número de página correspondiente al TO. Si en la figura hay una imagen sin texto, solo se ha traducido el epígrafe. En caso de haber texto en la figura, este se distingue del texto del epígrafe con las palabras «en la imagen» y cada etiqueta o fragmento de texto se corresponde con una línea. Se han añadido saltos de línea para mantener el TO y el TM alineados. En la tercera tabla se muestran los cuadros, cuyo formato se ha modificado para facilitar su enfrentamiento: la información se presenta siguiendo el orden de aparición en la tabla, de izquierda a derecha y de arriba abajo. En cambio, los recuadros (en la última tabla) se presentan como texto corrido, como en el encargo, y la información de dentro y de fuera de la caja se separan por una línea blanca.

Texto origen	Texto meta
<p>CHAPTER 33 Alterations of Cardiovascular Function <i>Valentina L. Brashers</i> evolve WEBSITE http://evolve.elsevier.com/McCance/ ●Content Updates ●Chapter Summary Review ●Review Questions ●Case Studies ●Animations</p>	<p>CAPÍTULO 33 Alteraciones de la función cardiovascular <i>Valentina L. Brashers</i> Sitio web evolve http://evolve.elsevier.com/McCance/ ●Actualizaciones de contenido ●Resumen del capítulo ●Preguntas de revisión ●Estudios de casos ●Animaciones</p>
<p>CHAPTER OUTLINE Diseases of the Veins, 1059 Varicose Veins and Chronic Venous Insufficiency, 1059 Deep Venous Thrombosis, 1060</p>	<p>CONTENIDOS DEL CAPÍTULO Enfermedades de las venas, 1059 Varices e insuficiencia venosa crónica, 1059 Trombosis venosa profunda, 1060</p>

<p>Superior Vena Cava Syndrome, 1061 Diseases of the Arteries, 1061 Hypertension, 1061 Orthostatic (Postural) Hypotension, 1068 Aneurysm, 1068 Arterial Thrombus Formation, 1070 Embolism, 1070 Peripheral Vascular Diseases, 1071</p> <p>Atherosclerosis, 1072 Peripheral Artery Disease, 1072 Coronary Artery Disease, Myocardial Ischemia, and Acute Coronary Syndromes, 1074 Disorders of the Heart Wall, 1088 Disorders of the Pericardium, 1088 Disorders of the Myocardium: The Cardiomyopathies, 1089 Disorders of the Endocardium, 1091 Manifestations of Heart Disease, 1098</p> <p>Heart Failure, 1098 Dysrhythmias, 1103</p>	<p>Síndrome de la vena cava superior, 1061 Enfermedades de las arterias, 1061 Hipertensión, 1061 Hipotensión ortostática (postural), 1068 Aneurisma, 1068 Formación de trombos arteriales, 1070 Embolia, 1070 Enfermedades vasculares periféricas, 1071</p> <p>Aterosclerosis, 1072 Enfermedad arterial periférica, 1072 Enfermedad arterial coronaria, isquemia miocárdica y síndrome coronario agudo, 1074 Alteraciones de la pared cardíaca, 1088 Alteraciones del pericardio, 1088 Alteraciones del miocardio: las miocardiopatías, 1089 Alteraciones del endocardio, 1091 Manifestaciones de enfermedad cardíaca, 1098 Insuficiencia cardíaca, 1098 Arritmias, 1103</p>
<p>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.</p>	<p>Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo¹ y abarcan las enfermedades de las venas, las arterias y la pared cardíaca. Actualmente el conocimiento de su fisiopatología se centra en los mecanismos genéticos, neurohumorales, inflamatorios y metabólicos subyacentes a las alteraciones tisulares y celulares.</p>
<p>DISEASES OF THE VEINS Varicose Veins and Chronic Venous Insufficiency</p> <p>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). Varicose veins result from incompetent valves, venous obstruction, muscle pump dysfunction, or a combination of these</p>	<p>ENFERMEDADES DE LAS VENAS Varices e insuficiencia venosa crónica</p> <p>La enfermedad venosa crónica se manifiesta en distintos grados, desde telangiectasias asintomáticas hasta insuficiencia venosa crónica, pasando por varices. Las telangiectasias son pequeños vasos dilatados y superficiales, mientras que las varices son un trastorno en el que la sangre venosa se acumula y produce deformación, reflujo valvular, aumento de la presión hidrostática intravenosa e inflamación (fig. 33.1). Las varices se producen por insuficiencia valvular, obstrucción venosa, disfunción de la</p>

<p>conditions. 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 A₂ with 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>bomba muscular o por una combinación de estas. El aumento de la presión hidrostática venosa se asocia a un incremento del factor de crecimiento transformante beta (TGF-β) y del factor de crecimiento fibroblástico básico en las paredes vasculares que produce un remodelado vascular permanente. Además, la proporción entre la prostaciclina y el tromboxano A₂ se altera y puede fomentar la coagulación.² Entre los factores de riesgo para el desarrollo de varices se encuentran el sexo (las mujeres tienen un riesgo mucho más elevado), el embarazo, el sobrepeso, el envejecimiento, los traumatismos en los miembros inferiores, la sedestación o la bipedestación prolongadas, y los antecedentes familiares de venas varicosas. Los signos y síntomas son distensión venosa superficial, prurito, ardor o palpitations, además de calambres o dolor en los miembros inferiores.</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 varices pueden evolucionar hacia una insuficiencia venosa crónica, la cual se define como una hipertensión venosa en los miembros inferiores persistente durante la deambulación. La hipertensión venosa, la estasis circulatoria y la hipoxia tisular provocan una reacción inflamatoria en los vasos y el tejido circundantes que, a su vez, causan edema, dolor, alteraciones cutáneas (hiperpigmentación y lipodermatosclerosis) y necrosis (úlceras por estasis venosa)³ en los miembros inferiores (véase fig. 33.1). La insuficiencia circulatoria limita las respuestas inmunitaria e inflamatoria y, en consecuencia, puede producirse una infección, sobre todo como complicación de una cirugía reparadora.</p>
<p>Treatment across the spectrum of chronic venous disease may include recommendations to lose weight and decrease time spent standing or sitting, leg elevation, physical exercise, and use of compression stockings. If conservative treatment is not successful, endovenous</p>	<p>Para tratar las distintas manifestaciones de la enfermedad venosa crónica se recomienda perder peso, reducir el tiempo en bipedestación o sedestación, elevar los miembros inferiores, hacer ejercicio físico y usar medias de compresión. Si el tratamiento conservador no es eficaz, se</p>

<p>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>recomiendan la ablación endovenosa o la escleroterapia con espuma, tratamientos menos dolorosos y asociados a una recuperación más rápida en comparación con el tratamiento endovenoso con láser o la flebectomía.⁴</p>
<p>Deep Venous Thrombosis 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 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, hyperhomocysteinemia, antiphospholipid syndrome).⁶ 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</p>	<p>Trombosis Venosa Profunda La trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar son dos manifestaciones de la tromboembolia venosa (véase cap. 36). En la TVP un trombo permanece unido a la pared vascular, generalmente en uno de los miembros inferiores (fig. 33.2). Cuando un fragmento de trombo se desprende, se forma un tromboémbolo. Los trombos venosos son más frecuentes que los arteriales, ya que el flujo y la presión son menores en las venas que en las arterias. Según los cálculos de la American Heart Association (AHA), cada año alrededor de dos millones de personas en los Estados Unidos padecerán tromboembolia venosa, de las cuales aproximadamente 44 000 fallecerán.⁵ Hay tres factores, denominados la tríada de Virchow, que favorecen la trombosis venosa: 1) estasis venosa (asociada a inmovilidad, obesidad, posición en declive prolongada de los miembros inferiores, edad avanzada o insuficiencia cardíaca congestiva); 2) daño de la íntima venosa (relacionado con traumatismos, venopunciones o medicamentos intravenosos); y 3) estados de hipercoagulabilidad (derivados de enfermedades hereditarias, consumo de tabaco, neoplasias malignas, enfermedades hepáticas, embarazo, uso de anticonceptivos orales, tratamientos de reposición hormonal, hiperhomocisteinemia o síndrome antifosfolipídico).⁶ El riesgo de desarrollar TVP es considerable para casi todas las personas hospitalizadas, sobre todo si han sufrido un traumatismo, una lesión de médula espinal, trastornos ginecológicos u obstétricos; si se han sometido a una intervención quirúrgica ortopédica, y si tienen más de 60 años.</p>

<p>endogenous anticoagulants protein C, protein S, and antithrombin.</p>	<p>Este riesgo también es muy elevado para las personas con cáncer (sobre todo de ovario y de páncreas) y las embarazadas. Los estados de hipercoagulabilidad hereditarios más frecuentes son el factor V de Leiden y la mutación 20210A del gen de la protrombina, los cuales predisponen a la TVP.⁶ Otras causas menos frecuentes son las deficiencias de los anticoagulantes endógenos proteína C, proteína S y antitrombina.</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-thrombotic syndrome (PTS) characterized by chronic, persistent pain; edema; and ulceration of the affected limb.⁸</p>	<p>La acumulación de factores de la coagulación y de plaquetas promueve la formación de trombos venosos, a menudo cerca de una válvula. La inflamación que se produce alrededor del trombo favorece todavía más la agregación plaquetaria y el trombo se extiende en sentido proximal. Si bien muchos trombos desaparecen sin necesidad de tratamiento, la TVP no tratada se asocia a un riesgo elevado de tromboembolia por el desprendimiento de un fragmento del coágulo ubicado en un miembro inferior hacia el pulmón, provocando una embolia pulmonar⁷ (véase cap. 36). Un tercio de las personas afectadas de TVP pueden desarrollar el síndrome postrombótico (caracterizado por dolor crónico, edema y ulceración del miembro afectado)⁸ a causa de la obstrucción persistente del flujo venoso eferente.</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. 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</p>	<p>La TVP no suele cursar con manifestaciones clínicas, pero en caso de aparecer síntomas el dolor es el más habitual. Otros signos de TVP pueden ser edema unilateral de un miembro inferior, dilatación de venas superficiales, dolor a la palpación de la pantorrilla y piel moteada o cianótica. Debido a que la TVP suele ser asintomática y difícil de detectar clínicamente, es muy importante prevenirla. La elección de unas medidas de prevención u otras depende del estado de cada persona y de sus antecedentes de TVP, pero en general se recomienda movilizar de inmediato a los pacientes tras una enfermedad, lesión traumática o intervención quirúrgica. A las personas</p>

<p>prophylactically with low-molecular-weight heparin or, in some cases, direct thrombin inhibitors.</p>	<p>con un riesgo bajo de TVP se les puede administrar ácido acetilsalicílico o se puede recurrir a dispositivos neumáticos como tratamiento profiláctico adicional,⁹ mientras que la heparina de bajo peso molecular y, en algunos casos, los inhibidores directos de la trombina se usan para la profilaxis en personas con un riesgo mayor.</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 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>Para el diagnóstico de la TVP se mide la concentración sérica del dímero D y se hace una ecografía Doppler con compresión de los miembros inferiores. El dímero D es una medida indirecta de la presencia de trombosis con alta sensibilidad, pero con baja especificidad. Si es negativo, la TVP se descarta; si es positivo, se debe confirmar el diagnóstico con la ecografía. La fotoplethysmografía digital se está empleando cada vez más porque tiene una sensibilidad y una especificidad elevadas.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} 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 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</p>	<p>La elección del tratamiento dependerá del riesgo de embolización o de extensión del coágulo. A las personas con un riesgo bajo se les puede hacer un seguimiento mediante pruebas seriadas de imagen de las venas profundas, mientras que para aquellas con mayor riesgo de extensión del trombo o de embolia pulmonar se recomienda el tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular.^{11,12} Otra opción son los inhibidores directos de la trombina como el fondaparinux, el apixabán, el argatroban o el dabigatrán.^{7,13} Por su parte, la trombólisis dirigida por catéter ayuda a disolver los coágulos más rápido y a reducir el riesgo de síndrome posflebítico, sobre todo cuando un coágulo de gran tamaño se encuentra en una vena proximal. Los antitrombóticos están contraindicados para muchas personas, ya que aumentan el riesgo de hemorragia.¹⁴ El tratamiento farmacomecánico, indicado en ciertos pacientes, consiste en una combinación de trombólisis y extracción de coágulos con catéter.¹⁵ La tasa de recidiva de la TVP tras interrumpir el tratamiento</p>

<p>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>anticoagulante es alta, así que está indicado que los pacientes con TVP proximal o embolia pulmonar sigan el tratamiento durante al menos tres meses. Según algunas recomendaciones recientes, los inhibidores directos de la trombina son adecuados como tratamiento de larga duración para pacientes con TVP sin cáncer subyacente, mientras que para los pacientes con TVP y cáncer se recomienda la heparina de bajo peso molecular administrada de forma continua.¹⁶ Si un paciente es activo y no se le ha diagnosticado ninguna enfermedad subyacente, se podría administrar ácido acetilsalicílico en monoterapia.⁹</p>
<p>Superior Vena Cava Syndrome 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>Síndrome de la vena cava superior El síndrome de la vena cava superior (SVCS) es una manifestación clínica de compresión progresiva de la vena cava superior (VCS) que provoca dilatación venosa en los miembros superiores y la cabeza. Las causas principales del SVCS son los carcinomas microcíticos y no microcíticos de pulmón y los linfomas, aunque su etiología también puede ser benigna: trombosis, infecciones como la tuberculosis o la histoplasmosis, fibrosis mediastínica, fibrosis quística y bocio retroesternal. Los cables de los marcapasos y los catéteres venosos centrales y de la arteria pulmonar también pueden provocar SVCS.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. 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>La VCS es un vaso de paredes finas con una presión relativamente baja. Su ubicación en la cavidad torácica hace que pueda ser comprimida con facilidad en caso de expansión tisular. Como el bronquio principal derecho linda con la VCS, los carcinomas en ese bronquio pueden ejercer presión sobre el vaso y obstruir el retorno venoso a la aurícula derecha. Además, la VCS está rodeada por ganglios y cadenas linfáticas, que suelen estar afectados por infecciones y cánceres torácicos. Si el comienzo del SVCS es lento, los vasos colaterales se dilatan en respuesta al aumento de la presión y los síntomas aparecen de forma 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 of edema of bronchial structures or compression of the bronchus by a carcinoma.</p>	<p>Las manifestaciones clínicas más frecuentes del SVCS son edema y dilatación venosa en cara, cuello, tronco y miembros superiores y, con menos frecuencia, cianosis. Los pacientes podrían referir disnea, disfagia, ronquera, estridor, tos y dolor torácico; así como malestar general, dolor de cabeza, trastornos visuales, vértigo, alteraciones de la percepción o de la memoria y alteración de la conciencia secundarios a edema en el sistema nervioso central (SNC). En algunos casos, la piel de la cara y de los brazos adquiere un color púrpura y se vuelve tensa, el tiempo de llenado capilar se prolonga y aparecen disnea debido al edema bronquial y compresión del bronquio 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. 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>El diagnóstico se basa en la radiografía de tórax, la ecografía Doppler, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) con contraste. En caso de constricción laríngea o de edema cerebral puede ser necesaria una intervención de urgencia para tratar la causa del SVCS. Asimismo, si se detecta una neoplasia maligna de crecimiento rápido, se debe iniciar de inmediato un tratamiento como la radioterapia o la quimioterapia. Ante una neoplasia maligna de crecimiento lento se puede considerar la colocación de una endoprótesis en la VCS a fin de obtener alivio sintomático inmediato, seguida de la quimioterapia adecuada. Si el SVCS es de etiología infecciosa, deben administrarse antibióticos. La restricción hídrica, los diuréticos, la oxigenoterapia y la elevación de la cabeza también proporcionan alivio sintomático.¹⁷</p>
<p>DISEASES OF THE ARTERIES</p> <p>Hypertension 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</p>	<p>ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS</p> <p>Hipertensión La hipertensión es un aumento persistente de la tensión arterial sistémica. En 2014 se definió la hipertensión como una tensión arterial sistólica (TAS) sostenida igual o superior a 140 mmHg o una tensión arterial diastólica (TAD) igual o superior a 90 mmHg,¹⁸ pero en 2017</p>

<p>hypertension was redefined as a SBP of 130 or greater or a DBP of 80 or greater (Table 33.1).^{18a} 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 The prevalence of HTN is higher in blacks and in those with diabetes. 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>estos valores se redujeron a una TAS igual o superior a 130 mmHg y una TAD igual o superior a 80 mmHg (cuadro 33.1).^{18a} La hipertensión es el diagnóstico más frecuente en atención primaria en los Estados Unidos: aproximadamente un tercio de la población mayor de 20 años tiene hipertensión, proporción que aumenta a casi dos tercios en las personas mayores de 60 años. En la población menor de 45 años, la prevalencia de la hipertensión es mayor en los varones que en las mujeres; entre los 45 y los 65 años la prevalencia se iguala en ambos sexos, y después de los 65 años la prevalencia es mayor en las mujeres.⁵ La prevalencia también es mayor en la población de raza negra y en los diabéticos. Las personas englobadas en la categoría de prehipertensión (entre el 25 y el 37% de la población de los Estados Unidos) corren riesgo de desarrollar hipertensión a menos que modifiquen sus hábitos y se aplique un tratamiento. Cuando la TAS es alta, pero la TAD es normal (menos de 80 mmHg) se habla de hipertensión sistólica aislada, que es cada vez más frecuente en todos los grupos de edad y está muy asociada a complicaciones 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 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>En un 95% de los casos se desconoce la causa de la hipertensión y, por lo tanto, se diagnostica como hipertensión primaria (también llamada <i>hipertensión esencial o idiopática</i>). El 5% restante de los casos se diagnostica como hipertensión secundaria, es decir, asociada a una alteración primaria subyacente, como una enfermedad renal. La hipertensión es una enfermedad compleja que afecta a todo el aparato cardiovascular, y todos sus tipos y fases se asocian a un mayor riesgo de alteraciones en los órganos diana, como infarto de miocardio, enfermedad renal y accidente cerebrovascular.</p>
<p>Factors Associated with Primary Hypertension A combination of genetic and environmental factors is thought to be</p>	<p>Factores asociados a la hipertensión primaria Se considera que la hipertensión primaria se debe a una combinación de factores</p>

<p>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>genéticos y ambientales. La predisposición genética a la hipertensión es poligénica: polimorfismos asociados a la excreción renal de sodio, la insulina y la sensibilidad a esta; actividad del sistema nervioso simpático (SNS) y del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), y transporte de sodio o calcio a través de la membrana celular.¹⁹ También se están estudiando los vínculos epigenéticos entre los factores ambientales (p. ej., la dieta, el ejercicio físico o el consumo de tabaco) 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 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, hypertension, dyslipidemia, and glucose intolerance are often found together in a condition called <i>metabolic syndrome</i> (see Chapter 22).</p>	<p>Los factores de riesgo asociados a la hipertensión primaria son la edad avanzada, el origen étnico, los antecedentes familiares de hipertensión y los factores genéticos, un nivel educativo y socioeconómico bajos, el consumo de tabaco, los estresores psicosociales, la apnea del sueño y los factores alimentarios (como el consumo de grasas, la ingesta elevada de sodio o baja de potasio, y el consumo excesivo de alcohol).⁵ La intolerancia a la glucosa (diabetes mellitus) y la obesidad también son factores de riesgo importantes. Muchos de estos factores también suponen un riesgo para otras enfermedades cardiovasculares; de hecho, la hipertensión, la dislipidemia y la intolerancia a la glucosa a menudo coexisten en un trastorno llamado <i>síndrome metabólico</i> (véase cap. 22.).</p>
<p>◆ PATHOPHYSIOLOGY. 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.)</p>	<p>◆ FISIOPATOLOGÍA. La hipertensión está causada por el aumento del gasto cardíaco, la elevación de la resistencia periférica total o por ambos. El gasto cardíaco crece en cualquier situación en que se acelere la frecuencia cardíaca o el volumen sistólico, mientras que la resistencia periférica aumenta a causa de cualquier factor que incremente la viscosidad de la sangre o reduzca el diámetro vascular (vasoconstricción). (Los factores que afectan al gasto cardíaco y a la resistencia periférica se describen en el capítulo 32.)</p>
<p>Primary Hypertension</p>	<p>Hipertensión primaria</p>

<p>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. 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>La hipertensión primaria es el resultado de una compleja interacción entre factores genéticos y ambientales que hace aumentar el tono vascular (incremento de la resistencia periférica) y la volemia y, en consecuencia, provoca un aumento sostenido de la tensión arterial. Estos efectos están mediados por el SNS, el SRAA y los péptidos natriuréticos a través de mecanismos fisiopatológicos diversos. 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 volemia. Un mayor volumen intravascular se relaciona con una disminución de la excreción renal de sodio, fenómeno que con frecuencia se denomina alteración de la relación presión-natriuresis. Esto significa que, para una determinada tensión arterial, las personas hipertensas tienden a excretar menos sodio a través de la orina. La fisiopatología de la hipertensión primaria se resume en la figura 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 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</p>	<p>En muchos casos, el SNS contribuye a la patogenia de la hipertensión. En las personas sanas, el SNS ayuda a mantener una tensión arterial y una perfusión tisular adecuadas al estimular la contractilidad y acelerar la frecuencia cardíaca (mantenimiento de un gasto cardíaco adecuado) y al inducir vasoconstricción arteriolar (mantenimiento de una resistencia periférica adecuada). En cambio, en las personas hipertensas, la hiperactividad del SNS puede deberse a una hiperproducción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) o a una hiperreactividad de los receptores de estos neurotransmisores.²² La hiperactividad del SNS hace aumentar la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción sistémica, lo que eleva la tensión arterial. El flujo simpático eferente estimula la secreción de renina, aumenta la reabsorción tubular de sodio y reduce el flujo sanguíneo renal. Los cambios estructurales en los vasos sanguíneos (remodelado vascular), la</p>

<p>(vascular remodeling), insulin resistance, increased renin and angiotensin levels, and procoagulant effects.²² 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>resistencia a la insulina, el aumento de las concentraciones de renina y angiotensina, y los efectos procoagulantes son otros mecanismos relacionados con la hipertensión inducida por el SNS.²² El SNS está implicado en las complicaciones cardiovasculares y renales de la hipertensión. Los betabloqueantes antagonizan los efectos del SNS, pero, a pesar de haberse utilizado durante décadas en el tratamiento de la hipertensión, no se consideran el tratamiento de primera línea debido a sus efectos secundarios. En la figura 33.4. se resume cómo el SNS interviene en la patogenia de las enfermedades cardiovasculares.</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 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 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</p>	<p>En las personas sanas, el SRAA representa un mecanismo homeostático importante para el mantenimiento de una tensión arterial adecuada y, por ende, de una buena perfusión tisular (véase cap. 32.), pero en las personas hipertensas, la hiperactividad de este sistema contribuye a la retención hidrosalina y al aumento de la resistencia vascular. En el encéfalo, la angiotensina II intensifica los estímulos simpáticos y altera la secreción de hormonas que contribuyen a la disfunción endotelial, la resistencia a la insulina, la dislipidemia y la agregación plaquetaria.²³ Además, la angiotensina II interviene en el remodelado arteriolar, un cambio estructural de la pared vascular que ocasiona un aumento permanente de la resistencia periférica²⁴ (véanse las figs. 33.5. y 32.28.), y se asocia a lesiones orgánicas específicas de la hipertensión como la aterosclerosis, las enfermedades renales y la hipertrofia cardíaca. Finalmente, la aldosterona no solo contribuye a la retención renal de sodio, sino que también tiene otros efectos nocivos sobre el aparato cardiovascular.²⁴ Los fármacos como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA) bloquean la actividad del SRAA y son eficaces para reducir la tensión arterial y</p>

<p>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?</i> The Renin-Angiotensin-Aldosterone System [RAAS] and Cardiovascular Disease).</p>	<p>proteger los órganos diana frente al daño, regulando, por ejemplo, la síntesis de las angiotensinas III y IV, que hipotéticamente también producen hipertensión.²⁴ Se ha identificado otro SRAA que también podría contribuir a la protección: este usa ECA2 para sintetizar angiotensina 1-7, la cual reduce la tensión arterial y tiene efectos protectores cardiovasculares. Su descubrimiento podría conducir al desarrollo de medicamentos nuevos y más eficaces.²⁴⁻²⁶ También se han descrito otras vías relacionadas con este sistema (véase <i>Novedades</i>: El sistema renina-angiotensina-aldosterona [SRAA] y las enfermedades cardiovasculares).</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. The natriuretic hormones include atrial natriuretic peptide (ANP), B-type natriuretic peptide (BNP), C-type natriuretic peptide (CNP), and urodilatin. These 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. 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 Salt retention leads to water retention and increased blood volume, which</p>	<p>Hace tiempo que se ha demostrado que los grupos de población cuya ingesta de sodio es elevada tienen una mayor incidencia de hipertensión,²⁷ aunque la ingesta escasa de potasio, calcio y magnesio también supone un factor de riesgo, ya que su ausencia contribuye a la retención de sodio. Las hormonas natriuréticas modulan la excreción renal de sodio (Na⁺) y necesitan cantidades suficientes de potasio, calcio y magnesio para poder funcionar correctamente. Los péptidos natriuréticos auricular (ANP), tipo B (BNP) y tipo C (CNP), así como la urodilatina, son hormonas natriuréticas que inducen diuresis, aumento del flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtración glomerular, vasodilatación sistémica, e inhibición del SNS y de la secreción de aldosterona. La disfunción de estas hormonas, junto con las alteraciones del SRAA y del SNS, conlleva un incremento del tono vascular y una alteración de la relación presión-natriuresis. Cuando la actividad natriurética es deficiente, la concentración sérica de los péptidos natriuréticos aumenta para intentar compensar. En la hipertensión, unos niveles elevados de ANP y BNP se relacionan con un mayor riesgo de hipertrofia ventricular, aterosclerosis e insuficiencia cardíaca.²⁸ La retención</p>

<p>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>salina conlleva retención hídrica e hipervolemia, lo que contribuye a la elevación de la tensión arterial con una consiguiente lesión renal incipiente acompañada de vasoconstricción e isquemia tisular. Esta última causa inflamación renal, contribuye a la disfunción glomerular y tubular, y promueve más la retención salina. Aumentar la ingesta de potasio, calcio y magnesio puede mejorar la función péptica natriurética y se están estudiando nuevos agonistas de los péptidos natriuréticos.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 cytokines (e.g., histamine, prostaglandins) have vasodilatory actions in acute inflammatory injury, chronic inflammation contributes to vascular remodeling and smooth muscle contraction.³⁰ 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 inflamación también interviene en la disfunción vascular en la hipertensión. El daño endotelial y la isquemia tisular provocan la secreción de citocinas inflamatorias vasoactivas. Aunque muchas de estas citocinas como la histamina y las prostaglandinas ejercen acciones vasodilatadoras en las lesiones inflamatorias agudas, las inflamaciones crónicas contribuyen al remodelado vascular y a la contracción del músculo liso.³⁰ El daño y la disfunción endoteliales en la hipertensión primaria se caracterizan, además, por la hipoproducción de vasodilatadores, como el óxido nítrico, y la hiperproducción 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} 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>La obesidad se considera como un factor de riesgo de hipertensión importante tanto en adultos como en niños y contribuye a muchos de los procesos neurohumorales, metabólicos, renales y cardiovasculares que causan esta enfermedad.³² La obesidad provoca alteraciones en las llamadas <i>adipocitocinas</i> (leptina, resistina y adiponectina) y se asocia a hiperactividad del SNS y del SRAA,^{33,34} inflamación, remodelado de las arterias pequeñas, disfunción endotelial, resistencia a la insulina y mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares secundarias a la hipertensión.^{35,36} La relación entre la obesidad y la hipertensión empieza en la adolescencia y puede tener efectos sobre la salud para toda la vida.</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 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>Por último, la resistencia a la insulina es frecuente en la hipertensión, incluso en casos de diabetes asintomática. La resistencia a la insulina se asocia a daño endotelial, afecta a la función renal y, en consecuencia, provoca retención hidrosalina renal;³⁷ también se asocia a hiperactividad del SNS y del SRAA. Cabe destacar que en muchas personas diabéticas tratadas con fármacos que aumentan la sensibilidad a la insulina, la tensión arterial suele disminuir, en ocasiones sin necesidad de tratamiento antihipertensor. Las interacciones entre la obesidad, la hipertensión, la resistencia a la insulina y los trastornos lipídicos del síndrome metabólico conllevan un riesgo elevado 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 estos factores que aumentan la volemia y la resistencia periférica de forma sostenida. La función de estos mecanismos en el aumento de la volemia en la fisiopatología de la hipertensión primaria se resume en la figura 33.6.</p>
<p>Secondary Hypertension 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>Hipertensión secundaria La hipertensión secundaria está causada por un proceso patológico subyacente que incrementa la resistencia vascular periférica o el gasto cardíaco. Las enfermedades renales vascular y parenquimatosa, las neoplasias corticosuprarrenales y en la médula suprarrenal (feocromocitoma) y algunos fármacos (anticonceptivos orales, corticoides y antihistamínicos) son algunos ejemplos de esos procesos. Si se identifica y se elimina la causa de la hipertensión secundaria antes de que se produzcan cambios estructurales permanentes, la tensión arterial vuelve a la normalidad.</p>
<p>Complicated Hypertension Complicated hypertension is chronic hypertension that damages the walls of systemic blood vessels. Within the walls of arteries and arterioles, smooth muscle</p>	<p>Hipertensión complicada La hipertensión complicada se define como una hipertensión crónica que daña las paredes de los vasos sanguíneos sistémicos. Dentro de las paredes</p>

<p>cells undergo hypertrophy and hyperplasia with 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. 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>arteriales y arteriolares, las células musculares lisas experimentan hipertrofia e hiperplasia y fibrosis asociada de las tunicas íntima y media durante el proceso de <i>remodelado vascular</i> (fig. 33.7.), al que contribuyen la disfunción endotelial, la angiotensina II, las catecolaminas, la resistencia a la insulina y la inflamación. Cuando la fibrosis es considerable, la reducción del flujo sanguíneo y la disfunción de los órganos perfundidos por los vasos afectados son inevitables. Los órganos diana son los riñones, el encéfalo, el corazón, los miembros 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 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 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 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. 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>Las complicaciones cardiovasculares pueden ser angina de pecho, hipertrofia ventricular izquierda que deriva en insuficiencia ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad arterial coronaria, infarto de miocardio y muerte súbita. La hipertrofia miocárdica está mediada por varios mecanismos neurohormonales como el SNS y la angiotensina II.⁴⁰ La hipertrofia se caracteriza por cambios en las proteínas de los miocitos, la apoptosis de estos y acumulación de colágeno en el miocardio, el cual, en consecuencia, engrosa y cicatriza. Esto le hace perder la capacidad de relajación durante la diástole y se produce insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.⁴¹ Además, la hipertrofia miocárdica incrementa la demanda de suministro de oxígeno a lo largo del tiempo y el riesgo de insuficiencia cardíaca sistólica, y reduce la contractilidad cardíaca. Entre las complicaciones vasculares hay la formación, disección y rotura de aneurismas (dilataciones localizadas en las paredes vasculares), claudicación intermitente y gangrena por oclusión vascular, mientras que las complicaciones renales son daño parenquimatoso, nefrosclerosis, arteriosclerosis renal e insuficiencia renal. La microalbuminuria (pequeñas cantidades de la proteína albúmina en la orina) es un signo precoz</p>

	de disfunción renal inminente y supone un riesgo mucho mayor de complicaciones cardiovasculares. ⁴²
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}	Las alteraciones en los lechos vasculares se pueden evaluar observando las arteriolas de la retina. La esclerosis vascular, la exudación y la hemorragia son complicaciones específicas de la retina; en cambio, las complicaciones cerebrovasculares son similares a las de otros lechos arteriales y comprenden isquemia transitoria, accidente cerebrovascular, trombosis cerebral, aneurisma y hemorragia. La hipertensión crónica también se ha relacionado con el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento. ^{43,44}
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 medications, adrenal tumors, and alcohol withdrawal. 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	La crisis hipertensiva (o hipertensión maligna) es una hipertensión de progresión rápida en que la TAD suele ser superior a 140 mmHg y se produce como una complicación infrecuente de la hipertensión primaria. Otras causas pueden ser las complicaciones del embarazo, el consumo de cocaína o de anfetaminas, la reacción a algunos medicamentos, los tumores suprarrenales y la abstinencia alcohólica. La tensión arterial elevada anula la capacidad de las arteriolas cerebrales de regular el flujo sanguíneo hacia los lechos capilares cerebrales, y la presión hidrostática elevada en los capilares provoca la extravasación del líquido vascular hacia el espacio intersticial. Si no se reduce la tensión arterial, el edema y la disfunción cerebrales (encefalopatía) aumentan hasta que se produce la muerte. Además de encefalopatía, la crisis hipertensiva puede causar papiledema, insuficiencia cardíaca, uremia, retinopatía y accidente cerebrovascular, por lo que se considera una urgencia médica. El tratamiento debe iniciarse cuanto antes para evitar estas complicaciones graves. ⁴⁵
CLINICAL MANIFESTATIONS. The early stages of hypertension have no clinical manifestations other than elevated blood pressure; for this reason,	MANIFESTACIONES CLÍNICAS. La única manifestación clínica durante las fases iniciales de la hipertensión es la tensión arterial elevada; por este motivo,

<p>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. 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>la hipertensión se denomina <i>enfermedad silenciosa</i>. Mientras que algunas personas hipertensas nunca llegan a presentar signos, síntomas o complicaciones, en otras la enfermedad acaba siendo grave e incluso mortal. También hay quienes sufren daños anatómicos y fisiológicos causados por una enfermedad hipertensiva anterior, a pesar de que las mediciones de tensión arterial estén dentro de los rangos normales. Si la hipertensión no se detecta ni se trata, se establece de manera permanente y crea las condiciones propicias para las complicaciones que comenzarán a aparecer a partir de los cuarenta años de vida.</p>
<p>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.</p>	<p>La mayoría de las manifestaciones clínicas de la hipertensión se deben a complicaciones en los órganos diana. La hipertensión sostenida puede provocar signos de enfermedad cardíaca, insuficiencia renal, disfunción del SNC, alteraciones de la movilidad y en la visión, oclusión vascular o edema.</p>
<p>EVALUATION AND TREATMENT. 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. 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 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</p>	<p>EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO. Una sola medida de tensión arterial elevada no significa que una persona tenga hipertensión. Para poder diagnosticarla se debe medir la tensión arterial en al menos dos ocasiones separadas con un promedio de dos medidas con al menos 2 minutos de diferencia, con el paciente sentado, el brazo apoyado a la altura del corazón, tras 5 minutos en reposo y sin haber fumado ni tomado cafeína en los últimos 30 minutos. En algunos casos resulta útil la monitorización ambulatoria de la tensión arterial durante 24 horas debido a una mejor correlación con el daño orgánico específico y a la capacidad de descartar la "hipertensión de bata blanca" (tensión arterial elevada que solo se produce en un entorno clínico) y la "hipertensión enmascarada" (tensión arterial normal en el entorno clínico, pero elevada en cualquier otro).⁴⁶ La medición ambulatoria también permite detectar si a</p>

<p>individuals with drug resistance, hypotensive symptoms with medications, episodic hypertension, and autonomic dysfunction.⁴⁷</p>	<p>una persona no le disminuye la tensión arterial durante la noche o si tiene un mayor riesgo cardiovascular, y se recomienda sobre todo para personas que no responden al tratamiento farmacológico o que experimentan síntomas hipotensivos con fármacos, hipertensión episódica o distonía neurovegetativa.⁴⁷</p>
<p>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. 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. 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). 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.</p>	<p>Para evaluar a las personas hipertensas se debe hacer una anamnesis completa y hay que evaluar los hábitos y otros factores de riesgo para la hipertensión y las enfermedades cardiovasculares, así como los signos de posibles causas secundarias de hipertensión. En la exploración física se debe examinar la retina; calcular el índice de masa corporal; auscultar en busca de soplos carotídeos, abdominales y femorales; examinar el corazón y los pulmones; palpar el abdomen; valorar los pulsos y el edema en los miembros inferiores; y hacer un examen neurológico. Las pruebas diagnósticas comprenden hemograma completo, análisis de orina, perfil bioquímico de la sangre (concentraciones plasmáticas de glucosa, sodio, potasio, calcio, magnesio, creatinina, colesterol y triglicérido) y electrocardiograma (ECG). Se presupone que las personas con la tensión arterial elevada padecen hipertensión primaria, a menos que la anamnesis, la exploración física o las pruebas diagnósticas iniciales indiquen hipertensión secundaria. Una vez emitido el diagnóstico, se deben evaluar minuciosamente otros factores de riesgo cardiovascular y de daño orgánico específico.</p>
<p>Treatment of primary hypertension depends on its severity. Fig. 33.8 illustrates an overview of the 2017 recommendations.^{18a} Treatment begins with reducing or eliminating risk factors. Lifestyle modification can prevent hypertension from developing in those individuals who fall into the elevated category, may control the blood pressure in stage I hypertension, and can enhance</p>	<p>La elección del tratamiento de la hipertensión primaria depende de la gravedad de la enfermedad. En la figura 33.8, se resumen las recomendaciones de 2017.^{18a} El tratamiento empieza con la reducción o eliminación de los factores de riesgo: un cambio de hábitos puede evitar que una persona con la tensión arterial clasificada como elevada acabe desarrollando</p>

<p>the effects of drug treatment for those with more significant blood pressure elevation. Dietary modifications, such as the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet, are recommended⁴⁸ (also see <i>Nutrition & Disease: Mediterranean Diet and Cardiovascular [CV] Disease and Recent Findings on Sugar</i>). Physical training increases stroke volume, which has the effect of lowering heart rate and hence systolic blood pressure, and should consist of regular aerobic physical activity. Individuals are counseled to stop smoking to eliminate vasoconstrictor effects of nicotine.</p>	<p>hipertensión, además de ayudar a controlar la tensión arterial en la hipertensión en fase 1 y de potenciar los efectos del tratamiento farmacológico en aquellos con una elevación de la tensión arterial más pronunciada. También se recomienda modificar los hábitos alimentarios, como seguir la dieta DASH (<i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i> o enfoques dietéticos para detener la hipertensión)⁴⁸ (véase también <i>Nutrición y enfermedad: Dieta mediterránea y enfermedad cardiovascular</i>. Hallazgos recientes sobre el azúcar). El ejercicio físico, que debe ser aeróbico y regular, aumenta el volumen sistólico, lo que disminuye la frecuencia cardíaca y, por tanto, la tensión arterial sistólica. Por otro lado, se aconseja dejar de fumar a fin de eliminar los efectos vasoconstrictores de la nicotina.</p>
<p>Pharmacologic treatment of hypertension reduces the risk of end-organ damage and prevents major diseases, such as myocardial ischemia and stroke. Recent recommendations describe specific target blood pressure outcomes and medication choices for individuals based on age, ethnicity, and comorbidities, such as diabetes and renal disease.^{18a} Commonly recommended medications include thiazide diuretics, ACE inhibitors or ARBs, and calcium channel blockers. Additional considerations are necessary for those with coronary artery disease.⁴⁹ Some individuals require two or more drugs for blood pressure control. Treatment of hypertension with a SBP treatment goal of less than 130 mmHg is recommended for noninstitutionalized ambulatory community-dwelling adults (≥ 65 years of age) with an average SBP of 130 mmHg or higher. For older adults (≥ 65 years of age) with hypertension and a high burden of comorbidity and limited life expectancy, clinical judgment, patient preference, and a team-based approach to assess risk/benefit is reasonable for decisions regarding intensity of BP</p>	<p>El tratamiento farmacológico reduce el riesgo de daño orgánico específico y previene enfermedades graves como la isquemia miocárdica o el accidente cerebrovascular. En recomendaciones recientes se describen los valores objetivo específicos de tensión arterial y las opciones de medicación para cada persona en función de la edad, del grupo étnico y de las enfermedades concomitantes, como la diabetes o las enfermedades renales.^{18a} Con frecuencia se indican diuréticos tiazídicos, IECA, ARA y antagonistas del calcio, pero es necesario considerar otras opciones en los casos de enfermedad arterial coronaria.⁴⁹ Algunas personas necesitan seguir más de un tratamiento farmacológico para controlar la tensión arterial. En personas mayores autónomas (≥ 65 años) con una TAS media igual o superior a 130 mmHg, el objetivo de tratamiento de la hipertensión es la reducción de la TAS por debajo de 130 mmHg. En las personas mayores de 65 años con hipertensión, una carga elevada de comorbilidad y una esperanza de vida limitada, el grado de reducción de la tensión arterial y la elección de los</p>

<p>lowering and choice of antihypertensive drugs.^{18a,50} Attempts to treat hypertension with techniques, such as renal denervation, have not been consistently successful to date; however, the use of invasive procedures for resistant hypertension continues to be explored.^{51,52} Many new approaches to the treatment of hypertension are being explored that address the complex neurohumoral interactions that contribute to this disorder, and pharmacogenetic research is leading to more personalized treatment regimes.^{53,54} Nutrition is significant for influencing the risk for cardiovascular disease (CVD) and other chronic diseases (see <i>Nutrition and Disease: Mediterranean Diet and Cardiovascular Disease [CVD] and Recent Findings on Sugar</i>).</p>	<p>antihipertensores deben basarse en el juicio clínico, las preferencias del paciente y un enfoque centrado en el equipo médico a fin de valorar los riesgos y los beneficios.^{18a,50} Hasta la fecha no se han obtenido resultados satisfactorios sistemáticos en el tratamiento de la hipertensión con métodos como la denervación renal, si bien se sigue investigando la aplicación de técnicas invasivas para tratar la hipertensión resistente al tratamiento.^{51,52} Se están investigando nuevos tratamientos para la hipertensión que abordan las complejas interacciones neurohumorales que contribuyen a esta enfermedad y, en el campo de la farmacogenética, se están posibilitando tratamientos más personalizados.^{53,54} Por otro lado, la nutrición tiene un gran impacto en el riesgo de enfermedad cardiovascular y de otras enfermedades crónicas (véase <i>Nutrición y enfermedad: La dieta mediterránea y las enfermedades cardiovasculares</i>. Hallazgos recientes sobre el azúcar).</p>
--	--

Figuras	
<p>Figura 33.1, pág. 1060: Epígrafe: Varicose Veins of the Leg (arrow). (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, pág. 1060: Epígrafe: Varices en un miembro inferior (flecha). (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>Figura 33.2, pág. 1060: Epígrafe: 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, pág. 1060: Epígrafe: Varios trombos venosos. (Reproducida de Rosai J: <i>Ackerman's surgical pathology</i>, ed 8, vol 2, St Louis, 1996, Mosby.)</p>
<p>Figura 33.3, pág. 1062: Epígrafe: Pathophysiology of Hypertension. Numerous genetic vulnerabilities have been linked to hypertension and these, in combination with environmental risks, cause neurohumoral dysfunction (sympathetic</p>	<p>Figura 33.3, pág. 1062: Epígrafe: Fisiopatología de la hipertensión. Se han relacionado diferentes alteraciones genéticas con la hipertensión que, en combinación con los riesgos ambientales, causan disfunción neurohumoral (sistema nervioso</p>

<p>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 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>En la imagen: Genetics + Environment Obesity, adipokines, insulin resistance</p> <p>Dysfunction of the SNS, RAA, and natriuretic hormones Inflammation Vasoconstriction Renal salt and water retention Increased peripheral resistance Increased blood volume Sustained hypertension Vascular remodeling (hyaline sclerosis and atherosclerosis) Retinal changes Renal disease (nephrosclerosis) Cardiac disease (coronary artery disease, congestive heart failure)</p> <p>Neurologic disease (stroke, dementia, encephalopathy)</p>	<p>simpático [SNS], sistema renina-angiotensina-aldosterona [SRAA] y hormonas natriuréticas) y favorecen la inflamación y la resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina y la disfunción neurohumoral contribuyen a la vasoconstricción sistémica sostenida y al aumento de la resistencia periférica. La inflamación contribuye a la disfunción renal, que, en combinación con las alteraciones neurohumorales, producen retención hidrosalina renal y aumento de la volemia. El aumento de la resistencia periférica y de la volemia son las dos causas principales de hipertensión sostenida.</p> <p>En la imagen: Factores genéticos + ambientales Obesidad, adipocitocinas, resistencia a la insulina Disfunción del SNS, del SRAA y de las hormonas natriuréticas Inflamación Vasoconstricción Retención hidrosalina renal Aumento de la resistencia periférica Aumento de la volemia Hipertensión sostenida Remodelado vascular (esclerosis y aterosclerosis hialinas) Alteraciones retinianas Enfermedad renal (nefrosclerosis) Enfermedad cardíaca (enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva) Enfermedad neurológica (accidente cerebrovascular, demencia, encefalopatía)</p>
<p>Figura 33.4, pág. 1063: Epígrafe: 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</p>	<p>Figura 33.4, pág. 1063: Epígrafe: Función del sistema nervioso simpático en la patogenia de la hipertensión. La hiperactividad del sistema nervioso simpático (SNS) no solo aumenta la frecuencia cardíaca y la resistencia periférica, sino que también causa remodelado vascular en el que se producen estenosis y vasoespasma arteriales. El SNS contribuye a la resistencia a la insulina, que se asocia con</p>

<p>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>En la imagen: ↑ Sympathetic nervous system activity ↑ Heart rate and peripheral resistance ↑ Insulin resistance Vascular remodeling Procoagulant effects Endothelial dysfunction Narrowing of vessels and vasospasm Hypertension</p>	<p>disfunción endotelial e hipoproducción de vasodilatadores como el óxido nítrico, y tiene efectos procoagulantes que pueden estimular espasmos y trombosis vasculares. Todos estos factores contribuyen a un aumento sostenido de la tensión arterial.</p> <p>En la imagen: ↑ Actividad del sistema nervioso simpático ↑ Frecuencia cardíaca y resistencia periférica ↑ Resistencia a la insulina Remodelado vascular Efectos procoagulantes Disfunción endotelial Estenosis y espasmo vasculares Hipertensión</p>
<p>Figura 33.5, pág. 1064: Epígrafe: 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 angs 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>En la imagen A: Receptor Heart Bradykinin Brain</p>	<p>Figura 33.5, pág. 1064: Epígrafe: Angiotensinas y órganos afectados. A, El sombreado azul contiene la vía biosintética clásica que genera la renina y la angiotensina (ang) I. El hígado sintetiza angiotensinógeno, que 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 ang 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 ang 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>En la imagen A: Receptor Corazón Bradicinina Encéfalo</p>

<p>Adrenal ACE destroys bradykinin Kidney Lungs ACE Angiotensinogen Ang I Ang II Efferent arteriole Renin Ang III Liver Kidney Ang IV En la imagen B: ↑ Endothelial dysfunction ↓ Apoptosis ↑ Growth Ang II ↑ Thrombosis ↑ Platelet aggregation ↑ Smooth muscle cell growth and migration</p>	<p>Glándula suprarrenal La ECA degrada la bradicinina Riñón Pulmones ECA Angiotensinógeno Ang I Ang II Arteriola eferente Renina Ang III Hígado Riñón Ang IV En la imagen B: ↑ Disfunción endotelial ↓ Apoptosis ↑ Crecimiento Ang II ↑ Trombosis ↑ Agregación plaquetaria ↑ Crecimiento y migración de células musculares lisas</p>
<p>Figura 33.6, pág. 1065: Epígrafe: 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 pressurenatriuresis 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>En la imagen: Genetics Decreased dietary potassium, magnesium, and calcium ↑ SNS Increased dietary sodium intake ↑ RAAS (especialmente aldosterona) Decreased renal salt excretion (shift in pressure-natriuresis relationship)</p> <p>Insulin resistance</p>	<p>Figura 33.6, pág. 1065: Epígrafe: Alteraciones en la relación presión-natriuresis. Hay varios factores implicados en la patogenia de la retención de sodio en las personas hipertensas, los cuales reducen la excreción renal de sodio más de lo que normalmente ocurriría con el aumento de la tensión arterial. Este fenómeno se conoce como <i>alteración en la relación presión-natriuresis</i>, un proceso considerado central en la patogenia de la hipertensión primaria. SRAA, sistema renina-angiotensina-aldosterona; SNS, sistema nervioso simpático.</p> <p>En la imagen: Factores genéticos Disminución de la ingesta de potasio, magnesio y calcio ↑ SNS Aumento de la ingesta de sodio ↑ SRAA (sobre todo aldosterona) Disminución de la excreción renal de sodio (alteración en la relación presión-natriuresis)</p> <p>Resistencia a la insulina</p>

<p>Obesity Endothelial dysfunction Dysfunction of the natriuretic hormones Renal glomerular and tubular inflammation</p>	<p>Obesidad Disfunción endotelial Disfunción de las hormonas natriuréticas Inflamación de los glomérulos y túbulos renales</p>
<p>Figura 33.7, pág. 1065: Epígrafe: 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.)</p> <p>En la imagen: L I M</p>	<p>Figura 33.7, pág. 1065: Epígrafe: 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.)</p> <p>En la imagen: L I M</p>
<p>Figura 33.8, pág. 1067: Epígrafe: Blood Pressure Thresholds and Recommendations for Treatment and Follow-Up. Note: Patients with diabetes mellitus (DM) or chronic kidney disease (CKD) are automatically placed in the high-risk category. For initiation of renin-angiotensin system or diuretic therapy, assess blood tests for electrolytes and renal function 2 to 4 weeks after initiating therapy. *Consider initiation of pharmacological therapy for stage 2 hypertension with 2 antihypertensive agents of different classes. Patients with stage 2 hypertension and BP $\geq 160/100$ mmHg should be promptly treated, carefully monitored, and subject to upward medication dose adjustment as necessary to control BP. Reassessment includes BP measurement, detection of orthostatic hypotension in selected patients (e.g., older or with postural symptoms), identification of white coat hypertension or a white coat effect, documentation of adherence, monitoring of the response to therapy, reinforcement of the importance of adherence, reinforcement of the importance of treatment, and assistance with treatment to achieve BP target. <i>ASCVD</i>, Atherosclerotic cardiovascular disease;</p>	<p>Figura 33.8, pág. 1067: Epígrafe: Umbrales de tensión arterial y recomendaciones para el tratamiento y el seguimiento. Nota: los pacientes con diabetes mellitus (DM) o enfermedad renal crónica (ERC) entran directamente en la categoría de riesgo alto. Para iniciar un tratamiento enfocado en el sistema de renina-angiotensina o con diuréticos, evalúe los análisis de sangre para los electrolitos y la función renal de dos a cuatro semanas después de iniciar el tratamiento. *En la hipertensión en fase 2 podría considerarse iniciar un tratamiento farmacológico con dos fármacos antihipertensores de diferentes clases. Los pacientes con hipertensión en fase 2 y TA $\geq 160/100$ mmHg deben iniciar el tratamiento de inmediato y debe hacerse un seguimiento minucioso y valorar la necesidad de aumentar la dosis para controlar la TA. En la reevaluación se mide la TA, se detecta la presencia de hipotensión ortostática en casos concretos (p. ej., ancianos o pacientes con síntomas ortostáticos), se identificar la hipertensión o efecto de bata blanca, se comprueba el cumplimiento terapéutico, se observa la reacción al tratamiento y se destaca la importancia de este, y se apoya el tratamiento de otras maneras para alcanzar</p>

<p><i>BP</i>, blood pressure; <i>CVD</i>, cardiovascular disease. Data from Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al: ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. <i>Hypertension</i>. 2017 Nov 13. doi: 10.1161/HYP.0000000000000065. [Epub ahead of print.]</p>	<p>el objetivo de TA. <i>ECVA</i>, enfermedad cardiovascular arteriosclerótica, <i>TA</i>, tensión arterial, <i>ECV</i>, enfermedad cardiovascular. Reproducido de: Whelton PK, Carey RM, Aronow WS y cols.: ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. <i>Hypertension</i>. 2017 Nov 13. doi: 10.1161/HYP.0000000000000065. [publicación electrónica previa impresión].</p>
<p>En la imagen: BP thresholds and recommendations for treatment and follow-up Normal BP (BP < 120/80 mmHg) Elevated BP (BP 120-129/< 80 mmHg) Stage 1 hypertension (BP 130-139/80-89 mmHg) Stage 2 hypertension (BP ≥ 140/90 mmHg) Promote optimal lifestyle habits Nonpharmacological therapy Clinical ASCVD or estimated 10-y CVD risk ≥ 10% No Yes Reassess in 1 y Reassess in 3-6 mo Nonpharmacological therapy Nonpharmacological therapy and BP-lowering medication Nonpharmacological therapy and BP-lowering medication* Reassess in 3-6 mo Reassess in 1 mo BP goal met No Yes Assess and optimize adherence to therapy Reassess in 3-6 mo Consider intensification of therapy</p>	<p>En la imagen: Umbrales de TA y recomendaciones para el tratamiento y el seguimiento TA normal (TA < 120/80 mmHg) TA elevada (TA 120-129/< 80 mmHg) Hipertensión en fase 1 (TA 130-139/80-89 mmHg) Hipertensión en fase 2 (TA ≥ 140/90 mmHg) Promover hábitos de vida óptimos Tratamiento no farmacológico ECVA sintomática o riesgo de ECV calculado a 10 años ≥ 10% No Sí Reevaluación en 1 año Reevaluación en 3-6 meses Tratamiento no farmacológico Tratamiento no farmacológico y fármacos para reducir la TA Tratamiento no farmacológico y fármacos para reducir la TA* Reevaluación en 3-6 meses Reevaluación en 1 mes Objetivo de TA cumplido No Sí Evaluar y optimizar el cumplimiento terapéutico Reevaluación en 3-6 meses Posibilidad de intensificar el tratamiento</p>

Cuadros	
<p>Cuadro 33.1, pág. 1061: TABLE 33.1 CLASSIFICATION OF BLOOD PRESSURE FOR ADULTS*</p> <p>CATEGORY SYSTOLIC (mmHg) DIASTOLIC (mmHg) Normal < 120 <i>AND</i> < 80 Elevated 120-129 <i>OR</i> < 80 Hypertension Stage 1 hypertension 130-139 <i>OR</i> 80-89 Stage 2 hypertension ≥ 140 <i>OR</i> ≥ 90 Hypertensive crisis > 180 <i>AND/OR</i> > 120</p> <p>* 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: <i>Hypertension</i>. 2017 Nov 13. doi: 10.1161/HYP.0000000000000065.</p>	<p>Cuadro 33.1, pág. 1061: CUADRO 33.1 CLASIFICACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL PARA ADULTOS*</p> <p>CATEGORÍA SISTÓLICA (mmHg) DIASTÓLICA (mmHg) Normal < 120 <i>Y</i> < 80 Elevada 120-129 <i>O</i> < 80 Hipertensión Hipertensión en fase 1 130-139 <i>O</i> 80-89 Hipertensión en fase 2 ≥ 140 <i>O</i> ≥ 90 Crisis hipertensiva > 180 <i>Y/O</i> > 120</p> <p>* Las personas cuyas tensión arterial sistólica y diastólica entren en dos categorías diferentes deben incluirse en la más alta. 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.: <i>Hypertension</i>. 2017 Nov 13. doi: 10.1161/HYP.0000000000000065.</p>
<p>Cuadro 33.2, pág. 1066: TABLE 33.2 PATHOLOGIC EFFECTS OF SUSTAINED, COMPLICATED PRIMARY HYPERTENSION SITE OF INJURY MECHANISM OF INJURY</p>	<p>Cuadro 33.2, pág. 1066: CUADRO 33.2 EFECTOS PATOLÓGICOS DE LA HIPERTENSIÓN PRIMARIA COMPLICADA SOSTENIDA LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN MECANISMO DE LESIÓN</p>

POTENTIAL EFFECT	PATHOLOGIC	EFECTO POTENCIAL	PATOLÓGICO
Heart		Corazón	
Myocardium		Miocardio	
Increased workload combined with diminished blood flow through coronary arteries		Sobrecarga combinada con una disminución del flujo coronario	
Left ventricular hypertrophy, myocardial ischemia, heart failure		Hipertrofia ventricular izquierda, isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca	
Coronary arteries		Arterias coronarias	
Accelerated atherosclerosis (coronary artery disease)		Aterosclerosis acelerada (enfermedad arterial coronaria)	
Myocardial ischemia, myocardial infarction, sudden death		Isquemia miocárdica, infarto de miocardio, muerte súbita	
Kidneys		Riñones	
Reduced blood flow, increased arteriolar pressure, renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) and sympathetic nervous system (SNS) stimulation, and inflammation		Reducción del flujo sanguíneo, aumento de la tensión arteriolar, estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y del sistema nervioso simpático (SNS), inflamación	
Glomerulosclerosis and decreased glomerular filtration, end-stage renal disease		Glomerulosclerosis y disminución de la filtración glomerular, enfermedad renal terminal	
Brain		Encéfalo	
Reduced blood flow and oxygen supply; weakened vessel walls, accelerated atherosclerosis		Reducción del flujo sanguíneo y del aporte de oxígeno, debilitación de las paredes vasculares, aterosclerosis acelerada	
Transient ischemic attacks, cerebral thrombosis, aneurysm, hemorrhage, acute brain infarction		Ataques isquémicos transitorios, trombosis cerebral, aneurisma, hemorragia, infarto cerebral agudo	
Eyes (retinas)		Ojos (retinas)	
Retinal vascular sclerosis, increased retinal artery pressures		Esclerosis vascular retiniana, aumento de la tensión de las arterias retinianas	
Hypertensive retinopathy, retinal exudates and hemorrhages		Retinopatía hipertensiva, exudados y hemorragias retinianos	
Aorta		Aorta	
Weakened vessel wall		Debilitación de la pared vascular	
Dissecting aneurysm		Aneurisma disecante	
Arteries of lower extremities		Arterias de los miembros inferiores	
Reduced blood flow and high pressures in arterioles, accelerated atherosclerosis		Disminución del flujo sanguíneo y aumento de la tensión en las arteriolas, aterosclerosis acelerada	
Intermittent claudication, gangrene		Claudicación intermitente, gangrena	

Recuadros

Recuadro What's new, pág. 1063:

WHAT'S NEW?

Recuadro What's new, pág. 1063:

NOVEDADES

<p><i>The Renin-Angiotensin-Aldosterone System (RAAS) and Cardiovascular Disease</i></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. 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. 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, antiproliferative, antifibrotic, and antithrombotic effects. 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. 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-</p>	<p><i>El sistema renina-angiotensina-aldosterona y las enfermedades cardiovasculares</i></p> <p>El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) tiene múltiples efectos sobre el aparato cardiovascular. Se han identificado cuatro vías del SRAA. La primera y más conocida comprende la secreción de renina, la síntesis de angiotensina II por acción de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) y la estimulación del receptor de AT1, que favorece la secreción de aldosterona. La activación del receptor de AT1 produce vasoconstricción sistémica y retención hidrosalina renal; estimula el crecimiento y la inflamación tisulares; y contribuye a la resistencia a la insulina, a la aterogénesis, a las arritmias, a la hiposecreción de vasodilatadores y de anticoagulantes endoteliales, y al remodelado vascular, glomerular y miocárdico. Entre los fármacos que bloquean esta vía se encuentran los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), los inhibidores directos de la renina, los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA) y los inhibidores de la aldosterona. En la segunda vía del SRAA se activa una segunda ECA (ECA2) que sintetiza angiotensina 1-7 a partir de la angiotensina II. La angiotensina 1-7 estimula los receptores Mas en el encéfalo, los vasos sanguíneos, el corazón, los riñones, el intestino, el páncreas y las células inflamatorias, y tiene efectos vasodilatadores, antiproliferativos, antifibróticos y antitrombóticos. Estos efectos protectores reducen la tensión arterial, la inflamación vascular y la coagulación; mejoran la sensibilidad a la insulina y disminuyen el remodelado tisular y el daño en los tejidos de los órganos diana. Se están llevando a cabo investigaciones para desarrollar intervenciones farmacológicas (p. ej., con agonistas sintéticos de Mas, formulaciones de angiotensina 1-7 y</p>
---	---

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. 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 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.

Data from de Silva AR et al: *Eur J Clin Invest* 45:274–287, 2015; Mavtavelli LC, Siragy HM: *J Cardiovasc Pharm* 65:226–232, 2015; Oparil S, Schmieder, RE: *Circ Res* 116:1074–1095, 2015; Patel VB et al: *Circ Res* 118:1313–1326, 2016; Te Riet L et al: *Circ Res* 116(6):960–975, 2015; Romero CA, Orias M, Wier MR: *Nat Rev Endocrinol* 11:242–252, 2015; Santos RA: *Hypertension* 63:1138–1147, 2014; Yu CJ et al: *J Am Heart Assoc* 5(2):e002680, 2016; Zhang YH et al: *Inflamm Res* 64:253–260, 2015.

activadores de la ECA2) que estimularán estas vías del SRAA protectoras. Recientemente se han identificado otras vías del SRAA. En la tercera, las angiotensinas II y III (esta última formada a partir de la angiotensina II por la acción de una aminopeptidasa) activan el receptor de AT2. Esta vía aumenta en las lesiones encefálicas, cardíacas y renales, y tiene un efecto antifibrótico, neuroprotector y antiinflamatorio; sin embargo, no tiene efecto alguno sobre la tensión arterial. Se está estudiando el uso de agonistas del receptor de AT2. Por último, la cuarta vía del SRAA está mediada por la angiotensina IV, que deriva de la angiotensina III y activa al receptor de la aminopeptidasa sensible a la insulina (IRAP, por sus siglas en inglés). Esta vía contribuye al daño en los órganos diana de la hipertensión. Se están investigando los inhibidores de la IRAP y es posible que pronto se describa una quinta vía del SRAA, ya que se está identificando un nuevo miembro homólogo de la familia de las ECA, llamado ECA3, en modelos animales.

Reproducido de Silva AR y cols.: *Eur J Clin Invest* 45:274–287, 2015; Mavtavelli LC, Siragy HM: *J Cardiovasc Pharm* 65:226–232, 2015; Oparil S, Schmieder, RE: *Circ Res* 116:1074–1095, 2015; Patel VB y cols.: *Circ Res* 118:1313–1326, 2016; Te Riet L y cols.: *Circ Res* 116(6):960–975, 2015; Romero CA, Orias M, Wier MR: *Nat Rev Endocrinol* 11:242–252, 2015; Santos RA: *Hypertension* 63:1138–1147, 2014; Yu CJ y cols.: *J Am Heart Assoc* 5(2):e002680, 2016; Zhang YH y cols.: *Inflamm Res* 64:253–260, 2015.

3. Comentario

En este apartado se van a comentar distintas cuestiones relacionadas con el proceso de traducción durante las prácticas profesionales: en primer lugar se dan detalles de la metodología seguida, luego se abordan distintos problemas de traducción surgidos y se justifica su eventual resolución y, finalmente, se evalúan algunos de los recursos empleados durante el proceso de traducción y su utilidad en la resolución de problemas.

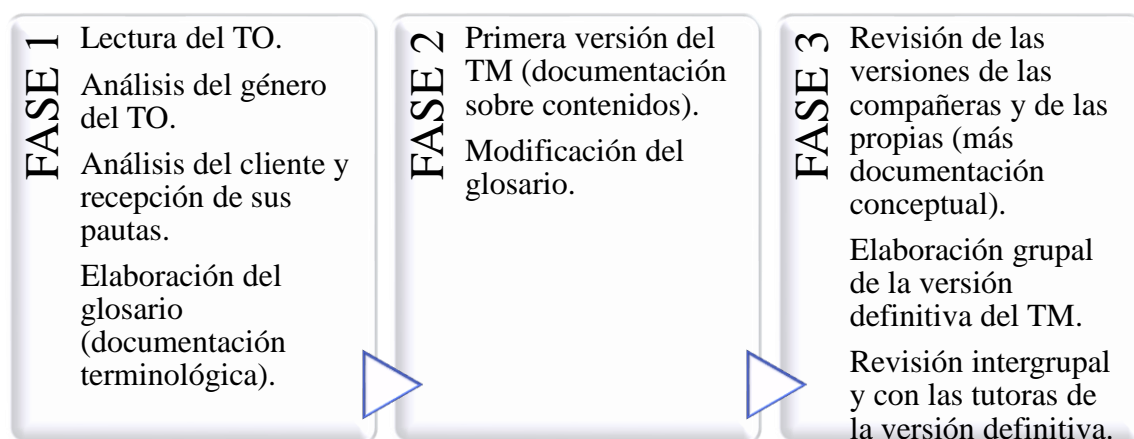
3.1. Metodología

Editorial Médica Panamericana envió dos capítulos de la obra *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children* (McCance y Huether 2019) a la Universitat Jaume I para que las estudiantes del máster en Traducción médico-sanitaria los tradujéramos dentro del período de un mes. El capítulo titulado «Structure and Function of the Renal and Urologic Systems» fue asignado a un grupo, mientras que el titulado «Alterations of Cardiovascular Function» se repartió en fragmentos de longitud y complejidad similar entre los otros cuatro grupos. A mi grupo se le asignó el primer fragmento de este capítulo (de 9400 palabras) lo cual agilizó un poco la labor de documentación porque muchos términos, al aparecer por primera vez en el capítulo, se definían en el mismo TO.

Inicialmente, el período de prácticas profesionales se dividió en tres fases: estudio del fragmento a traducir asignado y elaboración por grupos de un glosario terminológico, traducción del fragmento y revisión. La primera fase duró cuatro días, durante los cuales leímos y estudiamos el TO individualmente al mismo tiempo que, por grupos, elaborábamos un primer glosario con los términos más relevantes del fragmento asignado. Tras estos cuatro días empezó la fase de traducción. Los fragmentos asignados a cada grupo habían sido subdivididos a la vez en doce entregas: cada día debíamos traducir y colgar en el foro grupal uno de esos «subfragmentos» (de entre 700 y 800 palabras) para que el resto de compañeras lo revisara e hiciera los comentarios que considerase oportunos. Paralelamente al proceso de traducción, debíamos empezar con la fase de revisión: las primeras versiones subidas en el foro debían ser comparadas y revisadas para conseguir una única versión mejorada que luego había de subirse al foro de revisión, donde el resto de grupos y las tutoras podían aportar sus correcciones.

En la primera semana el cuerpo docente decidió explayar las entregas para que la segunda y la tercera fases no se solapasen, lo cual nos permitía dedicar un día entero a la revisión de los fragmentos traducidos con más calma y perspectiva. Sin embargo, las versiones revisadas no alcanzaban el nivel cualitativo que se espera por parte de un profesional, así que a la semana siguiente, en el ecuador de las prácticas, se decidió reajustar la planificación: se dio la fase de traducción por terminada y las dos siguientes semanas las dedicamos exclusivamente a la revisión exhaustiva y colaborativa (intra e intergrupales) de los fragmentos traducidos hasta entonces, que en nuestro caso sumaron un total de 6132 palabras de las 9400 iniciales. Esta reestructuración de calendario nos ayudó a todas a ir más descansadas y a detectar errores que antes habíamos pasado por alto, así como a profundizar más en el tema del capítulo y a volvernos más expertas.

A nivel personal, debo admitir que si bien en la primera fase de las prácticas leí y analicé el género del TO y me documenté sobre cuestiones terminológicas para poder elaborar mi parte del glosario, cuando realmente profundicé en cada uno de los conceptos que aparecen en el capítulo fue en la fase de traducción, cuando debía enfrentarme a los términos en su contexto. Esto conllevó distintas modificaciones del glosario inicial, lo cual no es negativo, pero es un aspecto a considerar cuando se trabaja en equipo. A modo esquemático, la metodología que seguí fue la siguiente:



Como se puede comprobar, la metodología que acabé empleando no sigue estrictamente el orden estipulado al inicio de las prácticas o en manuales de traducción como el de Montalt Resurrecció y González Davies (2007, 23–26), sino que hay procesos que se repitieron en más de una fase debido a una mala organización personal, a los plazos de entrega ajustados y a la falta de experiencia.

3.2. Problemas de traducción

Todo texto a traducir acarrea dificultades, bien de comprensión, bien de reexpresión. Cuanto más largo y especializado es un texto, más probabilidades hay de tener que enfrentarse a dificultades de comprensión, dudas terminológicas o cuestiones de estilo. Esta probabilidad, además, aumenta cuanto menos experiencia tiene el traductor. Es por esto que cabe distinguir las «dificultades de traducción» de los «problemas de traducción». A grandes rasgos, las primeras son subjetivas y dependen de las competencias y la experiencia individuales, mientras que los segundos son de carácter objetivo y más general y precisan de estrategias específicas para su resolución (Hurtado Albir 2001; Nord 2009).

En esta sección nos centramos en los problemas de traducción, los cuales pueden agruparse de distintas maneras. Para el propósito de este trabajo se toma como modelo la clasificación propuesta por Hurtado Albir (*loc. cit.*), para quien dichos problemas y su resolución dependen de la competencia traductora y de los procesos de toma de decisiones. Este enfoque cognitivo, junto con el funcionalista, es el que se aplicó para la realización del encargo durante las prácticas profesionales.

En la clasificación de Hurtado Albir (*loc. cit.*) los problemas de traducción se dividen en lingüísticos, extralingüísticos, instrumentales y pragmáticos. Por cuestiones de espacio, aquí solo se comentan y ejemplifican los dos primeros en relación con el encargo de prácticas. De hecho, los problemas instrumentales fueron escasos o nulos, mientras que los pragmáticos fueron exigüos al tratarse de una traducción equifuncional, si bien es cierto que hubo ciertas cuestiones de reestructuración de la labor que condicionaron el volumen final del encargo (véanse los apartados 1.4 y 3.1).

Problemas lingüísticos

1. Plano léxico

a. Falsos amigos

Incluso un diccionario genérico como es el *Diccionario de la lengua española* (en adelante, *DLE*) de la Real Academia Española (en adelante, RAE) (2019) reconoce los falsos amigos como posible causa de un «error de traducción»:

Cada una de las dos palabras que, perteneciendo a dos lenguas diferentes, se asemejan mucho en la forma, pero difieren en el significado, y pueden dar lugar a errores de traducción [...]

No es objeto de este trabajo profundizar en la diferencia entre error y problema de traducción (para más detalles, consúltese Hurtado Albir [2001, 279-308]), pero a grandes rasgos se podría decir que un problema de traducción mal resuelto puede desembocar en un error de traducción.

A la hora de traducir un texto del inglés, es muy difícil no encontrarse con algún que otro falso amigo. Aunque algunos, como *evidence*, *include* o *condition*, aparezcan con tanta frecuencia que una automáticamente encuentre una alternativa al calco, otras veces resultan un quebradero de cabeza. A continuación se analizan algunos de los más recurrentes en el fragmento asignado en las prácticas profesionales.

- ***Disorder***

Además de un falso amigo, *disorder* es un término polisémico. Lo he añadido en esta primera categoría porque en el fragmento que nos ocupa nunca aparece en el sentido de *desorden*, sino en el de su tercera acepción del *The Merriam-Webster Dictionary* (Merriam-Webster Inc. 2019) (en adelante, *MW*): «an abnormal physical or mental condition» (*condition* en el sentido de «a state of being»). Si nos guiamos por esta definición, las posibilidades de traducción son varias: *trastorno*, *alteración*, *perturbación*, *conmoción*; según el contexto, *modificación* o incluso *enfermedad*. La lista podría seguir, pues es el ya mencionado contexto el que siempre acaba determinando el significado exacto de una palabra. A continuación, se presentan algunos ejemplos de *disorder* en el contexto de nuestro encargo y la traducción por la que finalmente opté.

TO	TM
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.	Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo ¹ y abarcan las enfermedades de las venas, las arterias y la pared cardíaca.
Hypertension is a complex disorder that affects the entire cardiovascular system, and 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.	La hipertensión es una enfermedad compleja que afecta a todo el aparato cardiovascular, y todos sus tipos y fases se asocian a un mayor riesgo de alteraciones en los órganos diana, como infarto de miocardio, enfermedad renal y accidente cerebrovascular.

Enfermedad es el término más empleado a lo largo del fragmento para traducir *disorder*. El motivo radica en el tipo de *disorder* del que se habla: en la mayoría de los casos, como en el primer ejemplo, se hace referencia al aparato cardiovascular y a sus enfermedades asociadas. De hecho, en este primer ejemplo se explicita que «disorders of the veins, arteries, and heart wall» son tipos de enfermedades cardiovasculares, por lo que buscar otro término para designarlas podría confundir al lector. Lo mismo ocurre en el segundo ejemplo, el cual se ha extraído del inicio del apartado sobre la hipertensión arterial. La definición de hipertensión arterial en el *Diccionario de términos médicos* (en adelante, *DTM*) de la Real Academia Nacional de Medicina (en adelante, RANM) (2012) empieza así (la negrita es mía):

Enfermedad vascular crónica y frecuente, de enorme repercusión para la salud pública, que se define por un aumento sostenido de la tensión arterial sistólica, de la tensión arterial diastólica o de ambas por encima de las cifras convencionalmente aceptadas como normales. [...]

Así, pues, tendría poco sentido referirnos a la hipertensión arterial (siempre referida como *hipertensión* en el TM) como *trastorno*, *alteración* o cualquier otro término cuando oficialmente se clasifica como enfermedad.

TO	TM
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 alteraciones , and impaired consciousness.	Los pacientes podrían referir disnea, disfagia, ronquera, estridor, tos y dolor torácico; así como malestar general, dolor de cabeza, trastornos visuales, vértigo, alteraciones de la percepción o de la memoria y alteración de la conciencia secundarios a edema en el sistema nervioso central (SNC).

En el caso de este ejemplo, en cambio, no sería adecuado traducir *disorder* por *enfermedad*, ya que no se documenta el uso de «enfermedades de la percepción». Si siguiéramos las recomendaciones de Navarro González en su *Libro Rojo* (2019a), en este contexto deberíamos traducir *disorder* por *trastorno* porque estamos entrando en el ámbito de la psicología. Sin embargo, tanto *Google Académico* (Acharya 2004) como *Dialnet* (Fundación Dialnet 2001) devuelven más resultados al buscar «alteraciones de la memoria» y «alteraciones de la percepción» que al buscar «trastornos de la memoria» y «trastornos de la percepción».

TO	TM
Secondary hypertension accounts for 5% of cases and is associated with an underlying primary disorder , such as renal disease.	El 5% restante de los casos se diagnostica como hipertensión secundaria, es decir, asociada a una alteración primaria subyacente, como una enfermedad renal.

Finalmente, quería destacar este fragmento, en el cual la traducción de *disorder* parece más flexible que en los ejemplos anteriores. Si bien es cierto que *enfermedad primaria subyacente* es el primer término que me vino a la cabeza, por ser de uso frecuente en medicina y por influencia de *renal disease*, descarté esa opción tras documentarme un poco sobre la hipertensión secundaria. En Rimoldi, Scherrer y Messerli (2014), por ejemplo, se menciona que el síndrome de la apnea obstructiva del sueño es una de las causas más frecuentes de hipertensión secundaria y que la estenosis de la arteria renal o el remodelado vascular pueden ser otros de los múltiples factores que pueden provocar esta enfermedad. Un término que me pareció más amplio que *enfermedad* es *alteración*; de hecho, la primera acepción de *enfermedad* en el *DTM* (RANM 2012) es

«**Alteración** estructural o funcional del organismo que origina la pérdida de la salud» (la negrita es mía). Además, el uso de *alteración primaria* está documentado en textos paralelos originales en español, como el *Farreras-Rozman* (Rozman 2012) o el manual de Gutiérrez Vázquez (2012).

- **Medication**

Este es otro falso amigo polisémico, cuya definición del *Churchill's Illustrated Medical Dictionary* (Churchill Livingstone 1989, 1118) es:

- 1 A medicinal substance; a medicine.
- 2 Treatment by the administration of medicines.
- 3 Impregnation or permeation with a medicinal substance.

Como se ve, el uso mayoritario de *medication* vendría a ser como sinónimo de *medicine* o *drug*, de ahí que se incluya en la sección sobre falsos amigos y no en la de polisemia.

TO	TM
<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</p>	<p>Los fármacos como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA) bloquean la actividad del SRAA y son eficaces para reducir la tensión arterial y proteger los órganos diana frente al daño, regulando, por ejemplo, la síntesis de las angiotensinas III y IV, que hipotéticamente también producen hipertensión.²⁴</p>
<p>Other causes include complications of pregnancy, cocaine or amphetamine use, reaction to certain medications, adrenal tumors, and alcohol withdrawal.</p>	<p>Otras causas pueden ser las complicaciones del embarazo, el consumo de cocaína o de anfetaminas, la reacción a algunos medicamentos, los tumores suprarrenales y la abstinencia alcohólica.</p>

Commonly recommended medications include thiazide diuretics, ACE inhibitors or ARBs, and calcium channel blockers.	Con frecuencia se indican diuréticos tiazídicos, IECA, ARA y antagonistas del calcio [...]
---	--

En estos tres ejemplos, *medications* se usa en el sentido de *drugs*, es decir, de *medicamento* o *fármaco*. Aunque a menudo se usen como sinónimos, sabemos que estos dos términos designan entes distintos, por lo que hay que ir con mucho cuidado a la hora de elegir uno u otro. En el primer ejemplo usé *fármacos* porque, de acuerdo con algunas fuentes de documentación (Garay, Vega y Ganado 2017; Bragulata y Antonio 2001), los IECA y los ARA son fármacos antihipertensores, no medicamentos. En cambio, para el fragmento del segundo ejemplo me decanté por *medicamentos* por el sentido más genérico en que se usa *medications*. En este caso se están enumerando las posibles causas de una crisis hipertensiva, por lo que parece más adecuado referirse a cómo reacciona un paciente a la «sustancia o combinación de sustancias con propiedades para el tratamiento o prevención de enfermedades» (RANM 2012) que no a la sustancia química que produce una respuesta «al interactuar con un organismo vivo» (*ibid.*). No obstante, una alternativa que nos puede evitar muchos quebraderos de cabeza es omitir el término cuando sea posible, tal y como recomienda Navarro González (2019a) y como hice en el fragmento del tercer ejemplo.

b. Variación

La comunicación conlleva inherentemente la variación, explicitada en formas alternativas de denominación del mismo concepto (sinonimia) o en apertura significativa de una misma forma (polisemia). (Cabré 1997, 15, en Montero Martínez 2000).

En este apartado se engloban la polisemia y lo que prefiero llamar «variación terminológica» en lugar de sinonimia por cuestiones de precisión. En el *DLE* (RAE 2019) se define *sinónimo* como una palabra o expresión que «respecto de otra, tiene el mismo significado **o muy parecido**» (la negrita es mía), mientras que la variación terminológica haría referencia a los distintos nombres que puede recibir un mismo concepto, como los de los siguientes ejemplos extraídos del fragmento a traducir.

TO	TM
cardiovascular disease	enfermedad(es) cardiovascular(es), cardiovasculopatía
stroke, cerebrovascular accident	ictus, accidente cerebrovascular, apoplejía

El primer ejemplo es extrapolable a cualquier término que contenga la palabra *disease*, como *diseases of de veins*, *coronary artery disease* o *renal disease*. En todos estos casos hay la posibilidad de formar un término compuesto con la raíz *-patía* y la raíz correspondiente al órgano o parte del cuerpo afectado por la enfermedad, si bien esta opción podría resultar desconocida para el lector de nuestro texto, pues se trata de un lector poco especializado en período de formación. Por esto, he optado por el término más largo pero también más transparente: el sustantivo *enfermedad* acompañado del órgano o parte del cuerpo afectado en forma adjetivada.

En el segundo ejemplo nos encontramos frente a variación terminológica tanto en la lengua de origen como en la lengua meta. Una estrategia a seguir sería establecer dos términos como equivalentes y usar la traducción correspondiente en función del término que aparezca en el TO (por ejemplo, traducir siempre *stroke* por *ictus* y *cerebrovascular accident* por *accidente cerebrovascular*), pero teniendo en cuenta que en nuestro fragmento *cerebrovascular accident* solo aparece una vez, consideré más oportuno unificar a un solo término. ¿Cuál? Como comentamos en la Policlínica, *apoplejía* es una forma que se considera clásica y, aunque yo estaba más familiarizada con *ictus*, con mis compañeras de grupo acordamos usar *accidente cerebrovascular*, término más transparente y que finalmente se incluyó en el glosario general.

Ante la variación terminológica, una tiene más poder de decisión, siempre ciñéndose a las características del encargo, por supuesto. En cambio, cuando nos enfrentamos a un término polisémico, nuestro poder de decisión se ve limitado por el contexto. Es el caso del adjetivo *clinical*, el cual en inglés puede hacer referencia «al ejercicio práctico de la medicina» o a «que cursa con síntomas o signos» (Navarro González 2019a).

TO	TM
For older adults (≥ 65 years of age) with hypertension and a high burden of	En las personas mayores de 65 años con hipertensión, una carga elevada de

comorbidity and limited life expectancy, clinical judgment, patient preference, and a team-based approach to assess risk/benefit is reasonable for decisions regarding intensity of BP lowering and choice of antihypertensive drugs. ^{18a,50}	comorbilidad y una esperanza de vida limitada, el grado de reducción de la tensión arterial y la elección de los antihipertensores deben basarse en el juicio clínico , las preferencias del paciente y un enfoque centrado en el equipo médico a fin de valorar los riesgos y los beneficios. ^{18a,50}
Finally, insulin resistance is common in hypertension, even in individuals without clinical diabetes.	Por último, la resistencia a la insulina es frecuente en la hipertensión, incluso en casos de diabetes asintomática .

Por su parte, el término *clinical manifestations*, que hace referencia a los fenómenos «que puede apreciar el enfermo (síntoma) o el médico (signo) como consecuencia de una enfermedad» (RANM 2012), tiene una traducción acuñada que no se corresponde con las definiciones anteriores: *manifestaciones clínicas*. Es por esto que siempre debemos asegurarnos de que no haya un término establecido en español antes de «fabricarlo» nosotras a partir de sus significados.

2. Plano morfosintáctico

a. Complementos del nombre

La lengua inglesa precisa de menos palabras que el español para expresar una misma idea gracias a su gran capacidad de yuxtaposición. De este modo, podemos encontrar varios adjetivos e incluso sustantivos antepuestos a otro sustantivo, al cual describen, sin necesidad de preposiciones o conjunciones intermedias.

TO	TM
Although many of these cytokines [...] have vasodilatory actions in acute inflammatory injury, chronic inflammation contributes to vascular remodeling and smooth muscle contraction . ³⁰	Aunque muchas de estas citocinas [...] ejercen acciones vasodilatadoras en las lesiones inflamatorias agudas, las inflamaciones crónicas contribuyen al remodelado vascular y a la contracción del músculo liso . ³⁰

Some individuals benefit from 24-hour ambulatory blood pressure monitoring because of better correlation with end-organ damage [...]	En algunos casos resulta útil la monitorización ambulatoria de la tensión arterial durante 24 horas debido a una mejor correlación con el daño orgánico específico [...]
The most common heritable hypercoagulable states are abnormal factor V Leiden and prothrombin gene variant 20210A , both of which predispose patients to DVT. ⁶	Los estados de hipercoagulabilidad hereditarios más frecuentes son el factor V de Leiden y la mutación 20210A del gen de la protrombina , los cuales predisponen a la TVP. ⁶

En ocasiones resolver tales yuxtaposiciones no resulta una gran dificultad, como es el caso del primer ejemplo, en el que solo hay que tener claro si *smooth* modifica a *muscle contraction* o solo a *muscle*. Pero cuantas más palabras acompañan al sustantivo principal, más compleja se vuelve esta labor. A menudo el significado se puede comprender tan solo leyendo el fragmento del TO a la inversa, es decir, empezando por el sustantivo núcleo del sintagma o, para más seguridad, se puede analizar sintácticamente la oración. Una vez claro el mensaje del TO, «solo» hay que buscar la forma más clara y adecuada de expresarlo, para lo cual es preferible documentarse. Para la reformulación del segundo ejemplo probé varias combinaciones de palabras y, finalmente, me decanté por la que me devolvía más resultados en *Google Académico* (Acharya 2004), donde encontré artículos como el de Armario, Hernández del Rey y Almendros Rivas (2013). Sin embargo, los métodos lingüísticos no siempre son útiles para la traducción de textos especializados, por esto es preciso tener una base temática sólida. Para traducir el tercer ejemplo, donde encontramos tres sustantivos yuxtapuestos y unos números acompañados de una letra en mayúscula, recurrí al *Farreras-Rozman* (Rozman 2012), donde se menciona la «mutación G20210A del gen de la protrombina». Realicé varias búsquedas en *Google Académico* (Acharya 2004) y en *Dialnet* (Fundación Dialnet 2001) y pude comprobar que, efectivamente, se ha estudiado tal mutación en relación con los estados de hipercoagulabilidad. Aun así, queda por resolver una cuestión que habría que comentar a la editorial: en la mayoría de textos paralelos y fuentes de documentación sobre el tema se habla de la mutación G20210A, pero en el TO se menciona la mutación 20210A, lo cual podría ser un error del TO.

b. Gerundios

Hoy en día el talón de Aquiles de toda persona que traduzca o escriba en español es el gerundio. Con la creciente importancia del inglés como lengua académica, esta forma verbal prolifera no solo en las traducciones, sino también en los textos redactados originalmente en nuestra lengua. Como dice Agnese (2000), «si bien hay muchos casos en los que el equivalente gramatical en español de la forma en *-ing* del verbo en inglés es el gerundio, hay otros tantos en que no es así.» Cabe destacar también que los usos del gerundio español son mucho más limitados que los del gerundio inglés y de las formas acabadas en *-ing* de esa lengua. Para ilustrar tal diferencia de uso entre ambas lenguas, a continuación se recogen algunos fragmentos del encargo con varias formas en *-ing* en el TO y sus correspondientes traducciones.

TO	TM
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 potential for clotting also occurs. ²	El aumento de la presión hidrostática venosa se asocia a un incremento del factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) y del factor de crecimiento fibroblástico básico en las paredes vasculares que produce un remodelado vascular permanente. Además, la proporción entre la prostaciclina y el tromboxano A ₂ se altera y puede fomentar la coagulación . ²
Similarly, if a rapidly growing malignancy is found, immediate treatment is indicated, including radiation or chemotherapy. With a slow- growing malignancy, stenting of the SVC may be considered for immediate symptom relief [...]	Asimismo, si se detecta una neoplasia maligna de crecimiento rápido, se debe iniciar de inmediato un tratamiento como la radioterapia o la quimioterapia. Ante una neoplasia maligna de crecimiento lento se puede considerar la colocación de una endoprótesis en la VCS a fin de obtener alivio sintomático inmediato [...]
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 embolism ⁷ (see Chapter 36).	Si bien muchos trombos desaparecen sin necesidad de tratamiento, la TVP no tratada se asocia a un riesgo elevado de tromboembolia por el desprendimiento de un fragmento del coágulo ubicado en un miembro inferior hacia el pulmón, provocando una embolia pulmonar ⁷ (véase cap. 36).

Como puede apreciarse en los dos primeros ejemplos, la forma *-ing* se usa con frecuencia en inglés como adjetivo (*transforming, growing*) o sustantivo (*remodeling,*

clotting), además de como gerundio (*resulting, including*). Para estos dos últimos se ha evitado mantener el gerundio en español y se han usado formas más naturales: una oración subordinada de relativo (*que produce*) y un adverbio (*como*). En cambio, en el tercer ejemplo sí que se mantiene el gerundio (*provocando*) del TO. Aunque su uso parezca incorrecto por tratarse de un gerundio de posterioridad, según la Fundación del español urgente (2005) no lo es al indicar «la consecuencia de lo expresado en el verbo principal».

c. Adverbios de modo

En la misma línea que los gerundios, en inglés se usan mucho más los adverbios acabados en *-ly* que en español los acabados en *-mente*, ya que «en inglés los adverbios en *-ly* tienen valores semánticos más amplios que van más allá del modo» (Gallego Borghini 2015, 36). Aun así, cuando estos denotan modo, la mejor traducción no siempre es un adverbio acabado en *-mente*, sobre todo en aquellos textos en que aparecen con frecuencia y podrían sobrecargar el texto innecesariamente. En la tabla se muestran algunas de las alternativas por las que opté en mi traducción.

TO	TM
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.	El riesgo de desarrollar TVP es considerable para casi todas las personas hospitalizadas, sobre todo si han sufrido un traumatismo, una lesión de médula espinal, trastornos ginecológicos u obstétricos; si se han sometido a una intervención quirúrgica ortopédica, y si tienen más de 60 años.
Because DVT is usually asymptomatic and difficult to detect clinically , prevention of DVT is a high priority.	Debido a que la TVP suele ser asintomática y difícil de detectar clínicamente , es muy importante prevenirla.
Approximately 95% of cases of hypertension have no known cause and therefore are diagnosed as primary	En un 95% de los casos se desconoce la causa de la hipertensión y, por lo tanto, se diagnostica como hipertensión primaria

hypertension (also commonly called <i>essential hypertension</i>).	(también llamada <i>hipertensión esencial</i> o <i>idiopática</i>).
--	--

Solo los tres últimos adverbios son de modo: en el primer caso decidí mantener la forma en *-mente* porque *clínicamente* se usa con frecuencia en los contextos médicos (p. ej., en Rozman 2012); en cambio, en el segundo, a pesar de existir el equivalente *aproximadamente* en español, elegí una alternativa más breve. En el caso de *commonly*, opté por omitirlo porque no aporta información esencial para el lector y, además, la frecuencia de uso de las otras denominaciones de la hipertensión primaria puede variar de una lengua a otra. El resto de adverbios en *-ly* se tradujeron por un adverbio de aproximación (*casi*), una locución adverbial (*sobre todo*) y por un verbo (*suele*).

d. Voz pasiva

Como ya se ha comentado en la sección sobre los gerundios, el predominio del inglés como lengua académica ejerce una gran influencia sobre la redacción y la traducción de textos científicos en español. Esto queda de manifiesto con «el uso excesivo de la voz pasiva propia (“Ha sido indicada una biopsia”) en lenguas como las romances, que muestran una clara preferencia por la voz activa (“El médico ha indicado una biopsia”) o, en último extremo, por la pasiva pronominal o refleja (“Se ha indicado una biopsia”).» (Gutiérrez Rodilla 2018, 8).

TO	TM
Hypertension is caused by increases in cardiac output, total peripheral resistance, or both.	La hipertensión está causada por el aumento del gasto cardíaco, la elevación de la resistencia periférica total o por ambos.
Changes in the vascular beds can be estimated by viewing the arterioles of the retina.	Las alteraciones en los lechos vasculares se pueden evaluar observando las arteriolas de la retina.
Cardiac output is increased by any condition that increases heart rate or stroke volume, whereas peripheral resistance is increased by any factor that	. El gasto cardíaco crece en cualquier situación en que se acelere la frecuencia cardíaca o el volumen sistólico, mientras que la resistencia periférica aumenta a causa de cualquier factor que incremente

increases blood viscosity or reduces vessel diameter (vasoconstriction).	la viscosidad de la sangre o reduzca el diámetro vascular (vasoconstricción).
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 hipertensión sostenida puede provocar signos de enfermedad cardíaca, insuficiencia renal, disfunción del SNC, alteraciones de la movilidad y en la visión, oclusión vascular o edema.

Como se puede comprobar con los dos primeros ejemplos, yo también caí en la trampa de las pasivas propias (*está causada*) y de las pasivas reflejas (*se pueden evaluar*). En el primer caso me dejé llevar por motivos estilísticos: se trata de la primera oración de una sección del capítulo y alterar el orden de la frase para poner el verbo en voz activa hubiera restado importancia a la hipertensión, que es el tema principal del apartado. En el segundo, no sabemos quién es el sujeto y, por tanto, deberíamos añadir información para poder pasar la oración a voz activa. No obstante, en los dos otros fragmentos logré darle la vuelta a la tortilla para que las oraciones sonasen más naturales en español.

3. Plano estilístico

a. Siglas

Si el siglo XX fue el «siglo de las siglas», en el siglo XXI la fijación por este tipo de abreviaciones ha llegado a tal punto que en ocasiones puede llegar a entorpecer la comunicación. Véase este ejemplo extraído de una entrada del blog *Laboratorio del lenguaje*:

Paciente **V**, que acude por **AT** y presenta **HIC** en **HCI** de **7 cm**, **CCO**. Dolor en el cuello y a la palpación en **MSD**. Se procede a **ALR** y **Sut.**, **Tto.** con **AAINES**, **RX** y remisión a **CAP** o **CCEE**. **Dco.:** **Sd.LC**, **HIC** en **HCI** y dolor en **MSD**. (Navarro González 2015)

Aunque en este texto redactado en español las siglas se empleen a modo de jerga profesional, a la hora de traducir cualquier tipo de documento debemos considerar cuál será la situación comunicativa del TM. Para evaluar la necesidad de incluir una sigla en mi traducción, me basé en distintos criterios:

- frecuencia de aparición a lo largo del capítulo,
- frecuencia de uso en español,
- la longitud del término abreviado, y
- la polisemia de la sigla.

En el ejemplo que sigue solo mantuve la sigla de «trombosis venosa profunda» porque es un término bastante largo y que aparece quince veces más en el fragmento del encargo, mientras que «tromboembolia venosa» no vuelve a aparecer en el fragmento del encargo ni en el resto del capítulo. «Embolia pulmonar» aparece tres veces más en el capítulo, pero no lo considero un término largo y, además, en *Siglas médicas en español* (Navarro González 2019b) *EP* figura como sigla de otros 78 términos.

TO	TM
Venous thromboembolism (VTE) includes deep venous thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE) (see Chapter 36).	La trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar son dos manifestaciones de la tromboembolia venosa (véase cap. 36).

b. Modulación

El uso de verbos modales es un rasgo inherente de la literatura científica en inglés que tiene origen en la necesidad de los autores de cubrirse las espaldas, «ya que se supone que, en la ciencia, todo es provisional, y no pueden existir verdades absolutas» (Claros Díaz 2006, 93); pero en español no existe esta tradición de suavizar tanto el mensaje. Es por esto que se recomienda evitar el calco de verbos modales como *may*, *can*, *could* o *would* como se hizo en el primer ejemplo, si bien es cierto que en ocasiones es preciso mantener la modulación, como en el segundo ejemplo, en el que se listan las «posibles» complicaciones de la crisis hipertensiva.

TO	TM
If the onset of SVCS is slow, surrounding collateral vessels may enlarge in response to the increased pressure and symptoms may occur more gradually.	Si el comienzo del SVCS es lento, los vasos colaterales se dilatan en respuesta al aumento de la presión y los síntomas aparecen de forma más gradual.

Besides encephalopathy, hypertensive crisis can cause papilledema, cardiac failure, uremia, retinopathy, and cerebrovascular accident and is considered a medical emergency.	Además de encefalopatía, la crisis hipertensiva puede causar papiledema, insuficiencia cardíaca, uremia, retinopatía y accidente cerebrovascular, por lo que se considera una urgencia médica.
---	---

4. Plano textual

Como el encargo consistía en una traducción equifuncional, el género del TM debía ser el mismo que el del TO. Esto conlleva no solo mantener el contenido (campo) y el registro (tenor) del TO, sino también su organización (modo), atendiéndose siempre a las convenciones lingüísticas de la lengua meta.

Para analizar el plano textual tanto del TO como del TM, se ha partido del modelo de Thompson (2004), según el cual el modo se articula alrededor de la repetición, las conjunciones y la tematización. El siguiente fragmento nos permite analizar estos tres aspectos.

TO	TM
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.	La TVP no suele cursar con manifestaciones clínicas, pero en caso de aparecer síntomas el dolor es el más habitual. Otros signos de TVP pueden ser edema unilateral de un miembro inferior, dilatación de venas superficiales, dolor a la palpación de la pantorrilla y piel moteada o cianótica. Debido a que la TVP suele ser asintomática y difícil de detectar clínicamente, es muy importante prevenirla.

Aunque en español se suele preferir lo que Baker (1992) llama referencia y correferencia, en los textos científicos se suele recurrir a la repetición léxica más típica del inglés para evitar ambigüedades. Esto queda de manifiesto en el fragmento seleccionado, donde se mantuvo la repetición de la sigla de «trombosis venosa profunda»

siempre que su omisión o sustitución hubiesen podido dar lugar a confusión. Asimismo, la progresión temática del TO se mantuvo bastante a lo largo del capítulo, aun cuando en ocasiones (como en la primera oración de este fragmento) se optó por alterarla para facilitar la lectura en español. Para la traducción de las conjunciones (o, en términos más generales, de los conectores) se tuvieron en cuenta las preferencias del español, las cuales determinaron la necesidad de eliminar o añadir conjunciones (en rojo) para mejorar la fluidez del discurso a pesar de mantenerse bastante los mecanismos empleados en el TO (en verde).

Problemas extralingüísticos

Hurtado Albir (2001) engloba en esta categoría las cuestiones temáticas, culturales y enciclopédicas, pero de todas estas las únicas que fueron relevantes durante la realización del encargo fueron las primeras, pues en el fragmento no aparecen referencias culturales destacables.

1. Cuestiones temáticas

A pesar de no ir dirigido a un público altamente especializado, el texto a traducir contiene explicaciones y terminología concretas del ámbito de la cardiología que en muchos casos no se pueden resolver solo consultando los recursos que he ido mencionando a lo largo del apartado. Para poder solventar dichas lagunas de conocimiento, lo más adecuado es acudir a un experto en el ámbito, bien un cardiólogo, bien un traductor profesional especializado en cardiología. A falta de tales contactos, yo recurrí a mis compañeras de máster y al equipo de tutores. Un ejemplo de información específica y especializada que aparece en el fragmento que me fue asignado es este:

TO	TM
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). Varicose veins result from incompetent valves, venous obstruction, muscle pump	[...] las varices son un trastorno en el que la sangre venosa se acumula y produce deformación, reflujo valvular , aumento de la presión hidrostática intravenosa e inflamación (fig. 33.1). Las varices se producen por insuficiencia valvular, obstrucción venosa, disfunción de la

dysfunction, or a combination of these conditions.	bomba muscular o por una combinación de estas.
--	--

La definición de *leakage* del *MW* (Merriam-Webster Inc. 2019) es «the act or process or an instance of leaking» (*to leak*: «to enter or escape through an opening usually by a fault or mistake»; «to let a substance or light in or out through an opening»). La definición es ilustradora, pero en un primer momento no conocía el término adecuado para expresar tal idea en ese contexto, así que recurrí al *Libro rojo* (Navarro González 2019a) en busca de inspiración y finalmente me decanté por *extravasación* (*extravasarse*: «Dicho de un líquido: Salirse de su vaso.» RAE 2019). Al comparar mi primera versión con la de mis compañeras, vi que todas habían optado por opciones sinónimas a la mía menos una, que tradujo *leakage* por *reflujo sanguíneo*. Esto me llamó la atención y llevé el término a la Policlínica, donde uno de los tutores que resulta ser médico nos facilitó una imagen de una *leaky valve* en un contexto de varices y en la cual la sangre no salía del vaso. Esto me llevó a investigar más a fondo un término que en un principio no parecía plantear mucha dificultad y, tras consultar páginas como *Mayo Clinic* o el sitio web del NHS del Reino Unido, consideré *reflujo* como el término más ilustrativo en este contexto, el cual comprobé que se usa (en búsquedas a *Google Académico* [Acharya 2004] y *Dialnet* [Fundación Dialnet 2001]) también en relación con las varices.

2. Errores en el TO

Además de las cuestiones planteadas por Hurtado Albir (2001), he añadido esta categoría a los problemas extralingüísticos por dos motivos: por un lado, cabe destacar la cantidad de errores de contenido del TO, teniendo en cuenta que se trata de un manual publicado y editado ocho veces; por el otro, los incluyo como cuestión extralingüística porque su resolución va más ligada a los conocimientos temáticos del traductor que a sus competencias lingüísticas. A continuación ilustro el error que atizó más debate en mi grupo de prácticas:

TO	TM
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.	El hígado sintetiza angiotensinógeno , que se libera en la sangre, donde la renina secretada por las células renales la escinde para formar ang I.

A lo largo de todo el capítulo, *ang* se usa en inglés para abreviar *angiotensin*, de modo que el TO vendría a decir que la angiotensina se escinde para formar angiotensina I. Este error podría pasarse por alto fácilmente, ya que en este fragmento se habla en todo momento de varios tipos de angiotensinas. Sin embargo, si se conoce el proceso de síntesis de este péptido, se sabe que la angiotensina I se forma a partir del angiotensinógeno, una globulina que se sintetiza en el hígado, y no de la angiotensina. Evidentemente, todo esto se puede descubrir mediante una buena labor de documentación, pero no de carácter lingüístico, sino de contenido.

3.3. Evaluación de los recursos documentales utilizados

Como se podrá comprobar en los apartados 5 y 6, los recursos utilizados en cada una de las fases de realización del encargo son diversos, de modo que aquí solo se evalúan aquellos que usé con más frecuencia y que considero de más utilidad.

- ***Diccionario de términos médicos*** (Real Academia Nacional de Medicina 2012)

A pesar de las continuas advertencias del cuerpo docente respecto al uso de recursos lingüísticos para traducir textos médicos, mi escasa especialización en la temática del fragmento objeto de encargo me llevó a hacer varias consultas a este diccionario especializado. Esta tentación deriva de la completitud de este recurso, pues además de proveer definiciones en muchos casos exhaustivas (a veces demasiado para una usuaria no especialista), facilita posibles equivalentes en inglés, lengua de nuestro TO, y hace recomendaciones de uso. Otro factor que me hizo confiar en el *DTM* es su fiabilidad, ya que lo gestiona la Real Academia Nacional de Medicina y lo edita la Editorial Médica Panamericana, la cual nos mandó el encargo.

Sin embargo, un diccionario, por más especializado y fiable que sea, no puede ser la única fuente de información de un traductor. Por un lado, el *DTM* no puede recoger todos los conceptos que aparecen en un texto especializado ni todos los significados de un término, lo cual nos obliga a diversificar nuestras fuentes de documentación. Por otro lado, los diccionarios suelen ser fuente de contradicciones norma-uso porque suelen ser de carácter normativo, mientras que los hablantes de una lengua no siempre se ciñen a las indicaciones de las academias.

- ***Google Académico*** (Acharya 2004)

Este motor de búsqueda especializado me fue de gran utilidad, entre otras cosas, para resolver esas dudas sobre norma y uso que se mencionan arriba. Gracias a los operadores booleanos y a los filtros que ofrece el buscador, pude acotar mis búsquedas para hacerlas más precisas. Me centré en el número de resultados devueltos, siempre comprobando el origen de estos para comprobar su fiabilidad, pues en ocasiones se devuelven enlaces que no se ajustan a los filtros u operadores aplicados.

Aparte de cuestiones lingüísticas, *Google Académico* me ayudó a resolver dudas de contenido, ya que fue la herramienta que usé para encontrar documentos sobre aspectos temáticos que no figuran en los diccionarios ni en los textos paralelos.

- ***La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico*** (Gutiérrez Vázquez 2012)

A falta de un recurso especializado en cardiología, este manual fue la fuente de información temática que más usé, ya que contiene explicaciones claras y en muchos casos acompañadas de figuras y ejemplos. Además de como texto paralelo, en un principio también quise usar este recurso como fuente terminológica porque lo edita la editorial que nos hizo el encargo, pero no parece haber mucha uniformidad terminológica en la obra, así que a veces tuve que recurrir a otras de la misma editorial para comprobar qué término se prefiere.

- ***Libro rojo*** (Navarro González 2019a)

A diferencia del *DTM*, que es un diccionario normativo, el *Libro rojo* es un diccionario orientado a la resolución de dudas y problemas relacionados con la traducción de textos médicos del inglés al español. En él se recogen, por tanto, términos y colocaciones típicos de este tipo de textos que suelen confundir a los traductores, bien porque sean difíciles de comprender, bien porque acareen problemas de reexpresión. Es una herramienta realmente útil para cualquier traductor, sobre todo para los menos experimentados, pues en lugar de definiciones se proporcionan explicaciones y ejemplos de uso de los términos que en muchos casos se pueden trasladar al texto que estamos traduciendo. Cabe destacar, pero, que muchos de los términos que incluye el *Libro rojo*

son de uso común en los textos científicos, mientras que aquellos que designan conceptos de ámbitos más concretos como la cardiología quedan fuera.

- *Siglas médicas en español* (Navarro González 2019b)

Aunque el *Libro rojo* sea el recurso por excelencia del portal especializado *Cosnautas*, allí también podemos encontrar el *Diccionario de siglas médicas en español*, herramienta de gran utilidad para conocer el significado de muchas siglas y otras abreviaciones tanto en inglés como en español. Resultó de gran utilidad para este encargo dada la cantidad de siglas que aparecen en el TO, pues además de facilitar el equivalente o equivalentes de la sigla en español, también proporciona el término desarrollado en ambas lenguas. No obstante, el diccionario no recoge la frecuencia de uso de cada una de las siglas, de modo que hay que recurrir a otras fuentes para saber si su uso es correcto o común en el lenguaje científico en español.

4. Glosario terminológico

En las páginas que siguen (apaisadas) se aporta un glosario con los términos considerados clave del fragmento del capítulo traducido durante las prácticas profesionales. Los términos se han elegido en función de su frecuencia de aparición y de su potencial de plantear problemas de comprensión o de traducción. El glosario se distribuye de esta manera: en la primera columna empezando por la izquierda figura el término en inglés, en la segunda, su equivalente o equivalentes de acuerdo con el TM en español y la fuente de donde se ha obtenido, y en la tercera, una definición en español del término junto con su procedencia. Las definiciones van entrecomilladas si no se han parafraseado y solo se incluyen los significados que se corresponden con el contexto del capítulo. Si la fuente es fruto de un proceso personal de reflexión con posterior comprobación documental, la fuente es «propia». Para las demás fuentes se proporciona la referencia bibliográfica abreviada o, en el caso de las más recurrentes, una de las siguientes abreviaciones:

Abreviación	Referencia bibliográfica
Churchill	Churchill Livingstone 1989
<i>DTM</i>	Real Academia Nacional de Medicina 2012
<i>Farreras-Rozman</i>	Rozman 2012
<i>Libro rojo</i>	Navarro González 2019a
Masson	Masson 1992
<i>SME</i>	Navarro González 2019b
TO	Texto original

Término en inglés	Término en español	Definición
ACE	ECA Fuente: <i>SME</i>	Sigla de <i>enzima convertidora de la angiotensina (angiotensin-converting enzyme)</i> . Enzima que se localiza en el endotelio de los capilares de los pulmones, el corazón, los riñones y el músculo liso, y que cataliza la transformación de la angiotensina I en angiotensina II. Fuente: <i>DTM</i>
ACE inhibitors	IECA Fuente: <i>Farreras-Rozman</i>	Sigla de <i>inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina</i> . «Cada uno de los fármacos que impiden la conversión de angiotensina I en angiotensina II por la enzima convertidora de la angiotensina y, en consecuencia, bloquean la cascada del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Se utilizan como antihipertensivos.» Fuente: <i>DTM</i>
ACE2	ECA2 Fuente: Soler Romeo 2007	Sigla de <i>enzima convertidora de la angiotensina 2</i> . Enzima homóloga de la ECA que transforma la angiotensina II en angiotensina 1-7. Fuente: Patel et al. 2015
aldosterone	aldosterone Fuente: <i>DTM</i>	Hormona segregada en la capa glomerular de la corteza suprarrenal que estimula la reabsorción tubular de sodio y la excreción tubular de potasio y iones H ⁺ . Fuente: <i>DTM</i>

Término en inglés	Término en español	Definición
ambulatory	ambulatorio, a Fuente: <i>DTM</i>	«De la deambulación o relacionado con ella.» Fuente: <i>DTM</i>
ang (1-7)	angiotensina 1-7 Fuente: <i>Farreras-Rozman</i>	Péptido derivado de la angiotensina II y cuyos efectos antagoniza. Fuente: Patel et al. 2015
angiotensin	angiotensina Fuente: <i>DTM</i>	«Péptido hipertensor producido por acción de la renina. [...]Forma parte del sistema renina-angiotensina, muy importante para el control de la presión arterial. Sus alteraciones pueden producir hipertensión arterial». Fuente: <i>DTM</i>
ARBs	ARA Fuente: <i>SME</i>	Sigla de <i>antagonistas de los receptores de la angiotensina (angiotensin-receptor blockers)</i> . Fármacos que bloquean el receptor AT1 e inhiben el sistema renina-angiotensina de forma similar a los IECA, pero sin degradar las bradicininas. Fuente: <i>Farreras-Rozman</i>

Término en inglés	Término en español	Definición
aspirin	ácido acetilsalicílico Fuente: <i>Libro rojo</i>	«Antiinflamatorio no esteroideo obtenido por la reacción del ácido salicílico con el anhídrido acético. Tiene propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias y se utiliza como antiagregante plaquetario.» Fuente: <i>DTM</i>
blood flow	flujo sanguíneo Fuente: <i>DTM</i>	«Caudal de sangre que circula por el corazón y los vasos sanguíneos». Fuente: <i>DTM</i>
blood pressure	tensión arterial Fuente: <i>Libro rojo</i>	«Presión o fuerza que ejerce contra la pared la sangre que circula por el sistema arterial.» Fuente: <i>DTM</i>
blood volume	volemia Fuente: <i>DTM</i>	«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: <i>DTM</i>
brain	encéfalo Fuente: <i>Libro rojo</i>	Parte del sistema nervioso central formada por el tronco encefálico (bulbo raquídeo, protuberancia y mesencéfalo), el cerebelo, el diencéfalo y el cerebro. Fuente: <i>Libro rojo</i>

Término en inglés	Término en español	Definición
calcium channel blockers	antagonistas del calcio Fuente: <i>Libro rojo</i>	«Cada uno de los fármacos que bloquean los canales de calcio impidiendo su entrada en las células o inhibiendo su movilización de los depósitos intracelulares. Están indicados en el tratamiento de la angina de pecho, las arritmias cardíacas y la hipertensión arterial.» Fuente: <i>DTM</i>
cancer	cáncer; carcinoma Fuente: <i>DTM</i>	1 «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.» 2 «Tumor maligno originado a partir de células epiteliales.» Fuente: <i>DTM</i>
cardiac output	gasto cardíaco Fuente: <i>DTM</i>	«Cantidad de sangre propulsada por el corazón en un minuto.» Fuente: Masson
cardiovascular disease	enfermedades cardiovasculares Fuente: <i>DTM</i>	«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: <i>DTM</i>

Término en inglés	Término en español	Definición
cardiovascular system	aparato cardiovascular Fuente: pautas Editorial Médica Panamericana	«Conjunto del corazón y los vasos (sanguíneos y linfáticos) responsable de la circulación de la sangre y de la linfa.» Fuente: <i>DTM</i>
clinical manifestations	manifestaciones clínicas Fuente: <i>DTM</i>	«Acontecimiento, fenómeno, sensación o alteración que puede apreciar el enfermo (síntoma) o el médico (signo) como consecuencia de una enfermedad.» Fuente: <i>DTM</i>
clot	coágulo Fuente: <i>DTM</i>	Masa sólida o semisólida derivada de la coagulación de un líquido como la sangre. Fuente: Churchill
clotting	coagulación Fuente: <i>DTM</i>	Conversión de un líquido en una masa blanda (coágulo) que puede ocurrir de forma espontánea o ser causado por un agente externo. Fuente: Masson

Término en inglés	Término en español	Definición
CNS	SNC Fuente: <i>SME</i>	Sigla de <i>sistema nervioso central (central nervous system)</i> . «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: <i>DTM</i>
complication	complicación Fuente: <i>DTM</i>	Cualquier enfermedad o alteración derivada de una enfermedad preexistente que suele ser denotar empeoramiento. Fuente: Churchill
DBP	TAD Fuente: <i>SME</i>	Sigla de <i>tensión arterial diastólica (diastolic blood pressure)</i> . Presión que ejerce la sangre contra las paredes arteriales durante el cierre de la válvula sigmoidea. Fuente: <i>DTM</i>
d-dimer	dímero-D Fuente: <i>Farreras-Rozman</i>	«Fragmento del entrelazado de fibrina que indirectamente indica que esta se ha liberado en el torrente circulatorio.» Fuente: <i>Farreras-Rozman</i>

Término en inglés	Término en español	Definición
direct thrombin inhibitors	inhibidores directos de la trombina Fuente: <i>Farreras-Rozman</i>	Fármacos que se unen a la trombina para bloquear su acción enzimática. Se usan para el tratamiento de las tromboembolias. Fuente: Kong et al. 2014
disorder	alteración; enfermedad; trastorno Fuente: <i>Libro rojo</i>	Anomalía en la función o estructura del organismo de origen desconocido o identificable. Fuente: Churchill
Doppler ultrasonography	ecografía Doppler Fuente: <i>Libro rojo</i>	Ecografía que permite obtener imágenes del flujo sanguíneo basándose en el efecto Doppler, una modificación de la frecuencia y longitud de onda de una señal al acercarse y alejarse del foco emisor. Fuente: <i>DTM</i>
DVT	TVP Fuente: <i>SME</i>	Sigla de <i>trombosis venosa profunda (deep venous thrombosis)</i> . Formación de un coágulo en el sistema venoso profundo que comporta riesgo de embolia. Fuente: <i>Farreras-Rozman</i>

Término en inglés	Término en español	Definición
dysfunction	disfunción Fuente: <i>DTM</i>	«Alteración o deficiencia de una función orgánica.» Fuente: <i>DTM</i>
edema	edema Fuente: <i>DTM</i>	«Acumulación de líquido en los tejidos corporales.» Fuente: <i>DTM</i>
emergency	urgencia Fuente: <i>Libro rojo</i>	Enfermedad o suceso que debe ser atendido de inmediato. Fuente: Churchill
extremity	miembro Fuente: pautas Editorial Médica Panamericana	«Cada una de las partes del cuerpo de un vertebrado que se articulan con el tronco.» Fuente: <i>DTM</i>
heart failure	insuficiencia cardíaca Fuente: <i>Libro rojo</i>	Incapacidad del corazón de suplir el cuerpo con la sangre necesaria. Fuente: Churchill
heart rate	frecuencia cardíaca Fuente: <i>DTM</i>	Número de latidos del corazón por una unidad de tiempo determinada. Fuente: <i>DTM</i>

Término en inglés	Término en español	Definición
history	antecedentes; anamnesis Fuente: <i>Libro rojo</i>	Registro con información de interés médico sobre un paciente y su familia. Fuente: Churchill
hypertension	hipertensión Fuente: Masson	«Enfermedad vascular [...] que se define por un aumento sostenido de la tensión arterial sistólica, de la tensión arterial diastólica o de ambas por encima de las cifras convencionalmente aceptadas como normales.» Fuente: <i>DTM</i>
impaired	alterado, a; alteración de Fuente: <i>Libro rojo</i>	Que ha perdido o reducido su capacidad funcional. Fuente: Churchill
inflammation	inflamación Fuente: <i>DTM</i>	«Alteración patológica en una parte cualquiera del organismo, caracterizada por trastornos de la circulación de la sangre y, frecuentemente, por aumento de calor, enrojecimiento, hinchazón y dolor.» Fuente: Real Academia Española 2019
injury	lesión; daño Fuente: <i>Libro rojo</i>	Alteración de la integridad o función de un tejido u órgano por agentes externos. Fuente: Churchill

Término en inglés	Término en español	Definición
insufficiency	insuficiencia Fuente: Masson	«Incapacidad total o parcial de un órgano o de un sistema para llevar a cabo sus funciones de manera adecuada.» Fuente: <i>DTM</i>
insulin resistance	resistencia a la insulina Fuente: <i>DTM</i>	Reducción de la respuesta a la insulina que conlleva un descenso del transporte y metabolismo de la glucosa y una hipoproducción de glucosa en el hígado. Fuente: <i>DTM</i>
insulin sensitivity	sensibilidad a la insulina Fuente: <i>Farreras-Rozman</i>	Capacidad de reacción a la insulina que favorece la regulación de los niveles de glucosa en la sangre. Fuentes: <i>DTM, Farreras-Rozman</i>
ischemia	isquemia Fuente: <i>DTM</i>	«Reducción o falta de aporte sanguíneo a un miembro, a un órgano o a un tejido.» Fuente: <i>DTM</i>
leakage	reflujo valvular Fuente: propia.	Circulación de la sangre en sentido opuesto al habitual debido a la incapacidad de una válvula vascular de cerrar correctamente. Fuente: Mayo Foundation for Medical Education and Research 1998

Término en inglés	Término en español	Definición
lifestyle	hábitos Fuente: <i>Libro rojo</i>	Modo en que una persona vive. Fuente: Oxford University Press 2019
low-molecular-weight heparin	heparina de bajo peso molecular Fuente: <i>DTM</i>	«Cada una de las preparaciones de heparina obtenidas por despolarización o por fraccionamiento químico o enzimático de la molécula natural [...] Se emplean en general por vía subcutánea en la profilaxis de la enfermedad tromboembólica y en el tratamiento de la trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.» Fuente: <i>DTM</i>
malignancy	neoplasia maligna Fuente: <i>Libro rojo</i>	Formación de nuevo tejido debido a una proliferación celular descontrolada que puede producir daños al propio tejido y a los circundantes. Fuente: Masson
medication	fármaco; medicamento; medicación Fuente: <i>Libro rojo</i>	1 Sustancia medicinal. 2 Conjunto de medicamentos administrados para tratar una enfermedad. Fuente: Churchill

Término en inglés	Término en español	Definición
natriuretic hormones	hormonas natriuréticas Fuente: <i>DTM</i>	Hormonas que favorecen la eliminación de sodio por la orina. Fuente: <i>DTM</i>
natriuretic peptides	péptidos natriuréticos Fuente: <i>DTM</i>	Hormonas que inducen diuresis, aumentan el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular, producen vasodilatación sistémica e inhiben el SNS y la secreción de aldosterona. Fuente: TO
noninstitutionalized ambulatory community-dwelling adults	personas mayores autónomas Fuente: Espinosa Almendro, Muñoz Cobos y Portillo Strempel 2005	Personas mayores de 65 años sanas o con una enfermedad no incapacitante. Fuente: Espinosa Almendro, Muñoz Cobos y Portillo Strempel 2005
obesity	obesidad Fuente: <i>DTM</i>	«Trastorno crónico caracterizado por una acumulación excesiva de grasa en el tejido adiposo.» Fuente: <i>DTM</i>
pain	dolor Fuente: Masson	«Impresión penosa experimentada por un órgano o parte y transmitida al cerebro por los nervios sensitivos.» Fuente: Masson

Término en inglés	Término en español	Definición
pathway	vía Fuente: Santeliz Contra et al. 2008	«Estructura a través de la cual se establece un tránsito o una comunicación entre dos o más elementos.» Fuente: <i>DTM</i>
peripheral resistance	resistencia periférica Fuente: Masson	Resistencia que oponen los vasos pequeños al flujo sanguíneo. Fuente: Churchill
pulmonary embolism	embolia pulmonar Fuente: <i>DTM</i>	Obstrucción brusca de una arteria pulmonar por la presencia de un émbolo. Fuente: Masson
RAAS	SRAA Fuente: <i>SME</i>	Sigla de <i>sistema renina-angiotensina-aldosterona (renin-angiotensin-aldosterone system)</i> . «Cadena biológica fundamental en la regulación de la homeostasis circulatoria y cardiovascular.» Fuente: <i>DTM</i>
remodeling	remodelado Fuente: <i>Libro rojo</i>	Proceso de formación de cambios estructurales en un tejido u órgano. Fuente: TO

Término en inglés	Término en español	Definición
renin	renina Fuente: Masson	Enzima renal que activa la vía renina-angiotensina-aldosterona. Fuente: <i>DTM</i>
risk factor	factor de riesgo Fuente: <i>Farreras-Rozman</i>	Factor o circunstancia que se asocia a un riesgo mayor de desarrollar o empeorar una enfermedad. Fuente: Churchill
SBP	TAS Fuente: <i>SME</i>	Sigla de <i>tensión arterial sistólica (systolic blood pressure)</i> . Presión más elevada que ejerce la sangre contra las paredes arteriales durante la sístole ventricular o período de vaciado ventricular. Fuente: <i>DTM</i>
SNS	SNS Fuente: <i>SME</i>	Sigla de <i>sistema nervioso simpático (sympathetic nervous system)</i> . División del sistema nervioso autónomo que prepara al organismo para la acción y las situaciones de defensa, supervivencia y estrés. Fuente: Alexandre-Benavent 2018

Término en inglés	Término en español	Definición
stasis	estasis Fuente: <i>Libro rojo</i>	«Estancamiento de la sangre u otro líquido en una parte del cuerpo.» Fuente: Masson
stroke	accidente cerebrovascular Fuente: <i>Libro rojo</i>	Déficit neurológico por falta de aporte sanguíneo en el cerebro. Fuente: Churchill
SVC	VCS Fuente: <i>SME</i>	Sigla de <i>vena cava superior (superior vena cava)</i> . Vena que «recibe la sangre de la cabeza, el cuello, las extremidades superiores, las paredes torácicas y abdominales y de órganos torácicos con excepción del corazón y los pulmones.» Fuente: García-Porrero y Hurlé 2005, 633
SVCS	SVCS Fuente: <i>SME</i>	Sigla de <i>síndrome de la vena cava superior (superior vena cava syndrome)</i> . Dilatación venosa, cianosis y edema en cabeza y cuello por obstrucción o compresión de la vena cava superior. Fuente: Churchill
target organ	órgano diana Fuente: <i>Farreras-Rozman</i>	«Órgano objeto de ataque selectivo en una enfermedad o trastorno.» Fuente: <i>DTM</i>

Término en inglés	Término en español	Definición
therapy	tratamiento Fuente: <i>Libro rojo</i>	«Conjunto de medidas médicas, farmacológicas, quirúrgicas, físicas o de otro tipo encaminadas a curar o a aliviar las enfermedades.» Fuente: <i>DTM</i>
thrombosis	trombosis Fuente: <i>DTM</i>	Formación de un trombo en un vaso sanguíneo. Fuente: Churchill
thrombus	trombo Fuente: <i>Farreras-Rozman</i>	«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.» Fuente: <i>DTM</i>
varicose veins	varices Fuente: <i>Farreras-Rozman</i>	«Dilatación permanente de una vena superficial o profunda.» Fuente: Masson
vasoconstriction	vasoconstricción Fuente: <i>DTM</i>	«Disminución del calibre de los vasos sanguíneos». Fuente: <i>DTM</i>

Término en inglés	Término en español	Definición
vessel	vaso Fuente: Masson	«Conducto por el que circula algún líquido orgánico, como la sangre, la linfa o el quilo.» Fuente: <i>DTM</i>
wall	pared Fuente: <i>Libro rojo</i>	«Superficie que cierra o limita una cavidad u órgano.» Fuente: Masson

5. Textos paralelos utilizados

Para la resolución de muchos de los problemas de traducción y dudas surgidos durante la realización del encargo, además de para la familiarización con las convenciones de género y con la terminología especializada, se consultaron varios tratados y manuales sobre anatomía, fisiología y medicina. Estos textos paralelos se listan a continuación, por frecuencia de uso, acompañados de una breve descripción.

- ***Farreras-Rozman. Medicina interna***, vol. 1 (Rozman 2012): obra de referencia sobre medicina interna en español publicada por primera vez en 1929. Repartida en dos volúmenes, abarca los distintos campos de la medicina, centrándose en el diagnóstico y el tratamiento de las distintas enfermedades, así como en su etiología y su fisiopatología.
- ***La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico*** (Gutiérrez Vázquez 2012): manual para estudiantes de Medicina o de ciencias afines distribuido en ocho unidades, cada una de ellas asignada a un aparato o sistema del cuerpo humano. En cada unidad se abordan las enfermedades más frecuentes del aparato o sistema en cuestión, para lo cual se hace un breve repaso sobre anatomía y fisiología de los órganos involucrados, se presenta la enfermedad y se plantea un caso clínico.
- ***Principios de anatomía y fisiología*** (Tortora y Derrickson 2018): obra de referencia sobre anatomía y fisiología publicada originalmente en inglés. Aborda los distintos niveles de la anatomía humana con explicaciones claras y abundantes ilustraciones y esquemas. Dentro de cada una de las unidades que exploran los aparatos y sistemas del cuerpo, se presentan algunas de las enfermedades que pueden afectarlos y se profundiza en sus desarrollo, diagnóstico y tratamiento.
- ***Anatomía humana*** (García-Porrero y Hurlé 2005): manual para estudiantes de Medicina en el que se presentan de manera breve y clara, con explicaciones e ilustraciones, los distintos aparatos y sistemas del cuerpo humano. También se mencionan de forma escueta algunas de las enfermedades o alteraciones que se producen si el aparato o sistema en cuestión no funciona adecuadamente.

6. Recursos y herramientas utilizados

En este apartado se listan y describen brevemente los distintos recursos utilizados para la realización del encargo de traducción. Dichos recursos, algunos ya reseñados en el apartado 3.3, están agrupados por tipo y grado de especialización.

1. Recursos lingüísticos

a. Diccionarios especializados

- ***Diccionario de términos médicos*** (Real Academia Nacional de Medicina 2012): gestionado por la Real Academia Nacional de Medicina, este diccionario proporciona definiciones de términos médicos en español muy detalladas y completas, las cuales pueden ayudar a resolver dudas no solo terminológicas, sino también conceptuales. Además, cada una de sus entradas incluye uno o varios posibles equivalentes en inglés del término buscado.
- ***Churchill's Illustrated Medical Dictionary*** (Churchill Livingstone 1989): diccionario médico en papel publicado por la editorial Churchill Livingstone. Recoge términos médicos en inglés y proporciona definiciones claras y, en ocasiones, ilustraciones e información etimológica.
- ***Diccionario terminológico de ciencias médicas*** (Masson 1992): diccionario médico en papel publicado conjuntamente por las editoriales Elsevier y Masson. Recoge términos en español relacionados con la medicina de los cuales proporciona definiciones, sinónimos e información etimológica.
- ***Libro rojo*** (Navarro González 2019a): también llamado *Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico*, este recurso del portal especializado *Cosnautas* recoge términos médicos en inglés y proporciona sus posibles equivalentes en español, así como explicaciones conceptuales y referentes a problemas de traducción.
- ***Siglas médicas en español*** (Navarro González 2019b): recurso del portal especializado *Cosnautas* en el que se recogen abreviaciones y símbolos en español. Cada entrada incluye el desarrollo de la abreviación, sinónimos del término desarrollado y de su abreviación (si los hay) y sus equivalentes en inglés.

b. Diccionarios generales

- ***Diccionario de la lengua española*** (Real Academia Española 2019): diccionario de referencia de la lengua española. Está gestionado por la Real Academia Española y proporciona definiciones de términos genéricos.
- ***Diccionario panhispánico de dudas*** (Real Academia Española 2005): también gestionado por la Real Academia Española, este diccionario recoge términos en español que suelen ser objeto de dudas, normalmente colocaciones o cuestiones estilísticas.
- ***REDES*** (Bosque, 2008): este *diccionario combinatorio del español contemporáneo* provee las colocaciones más usuales de la palabra consultada, en ocasiones con indicadores de frecuencia y ejemplos.
- ***The Merriam-Webster Dictionary*** (Merriam-Webster Inc. 2019): diccionario monolingüe en inglés que proporciona definiciones y sinónimos de palabras genéricas.

c. Otros recursos lingüísticos

- ***Fundéu*** (Fundación del español urgente 2005): institución sin ánimo de lucro que, con la colaboración de la Real Academia Española, pretende fomentar el uso correcto del español. Sus recomendaciones y artículos se pueden consultar en su sitio web, aunque también se les pueden plantear dudas concretas a través del formulario web o de la red social Twitter (@Fundeu).
- ***Laboratorio del lenguaje*** (De Arana Amurrio y Navarro González 2006): blog especializado en el que se escribe sobre cuestiones relacionadas con la lengua y la medicina. Las entradas suelen abordar cuestiones terminológicas, etimológicas y problemas de traducción.

2. Recursos científicos

a. Portales especializados

- ***Dialnet*** (Fundación Dialnet 2001): portal bibliográfico que recoge literatura científica hispana. Además de referencias bibliográficas, en ocasiones se ofrece el resumen de los artículos e incluso el texto completo.

- **PubMed** (National Center for Biotechnology Information 1996): portal bibliográfico que recoge literatura científica de todo el mundo. Aunque la mayoría de textos que compila están redactados en inglés, sus filtros permiten recuperar documentos en otros idiomas. Al igual que Dialnet, a veces el portal nos proporciona el resumen o el texto completo del artículo que nos interesa.

b. Motores de búsqueda

- **Google Académico** (Acharya 2004): buscador desarrollado por Google cuyos resultados solo son trabajos académicos y artículos científicos. Recupera textos de todo el mundo y nos permite filtrar por idioma o fecha de publicación, por ejemplo.

c. Otros recursos científicos

- **Mayo Clinic** (Mayo Foundation for Medical Education and Research 1998): entidad sin ánimo de lucro que se dedica a la práctica clínica y a la investigación. Su sitio web (disponible en inglés, español y portugués) contiene información para pacientes y varios artículos sobre salud que pueden ayudar a aclarar dudas conceptuales.

3. Otros recursos

- **Glosario terminológico**: glosario elaborado y perfeccionado a lo largo de las prácticas profesionales primero con las compañeras del grupo de trabajo y luego con el resto de compañeras.
- **Pautas de Editorial Médica Panamericana**: documento proporcionado por la editorial al inicio de las prácticas en el que se recogen sus normas de estilo y que incluye un pequeño glosario.
- **DeepL** (DeepL GmbH 2017): traductor automático basado en redes neuronales. Aunque no proporciona traducciones perfectas, puede servir de punto de partida o como fuente de inspiración en momentos concretos.

7. Conclusión

Las prácticas profesionales pusieron punto final a diez meses de trabajo intenso y frenético durante los cuales adquirimos conocimientos médicos y traductores a la vez que aprendimos a identificar nuestros errores, bien de traducción, bien de organización, y a mejorar a partir de ellos.

A diferencia de las tareas realizadas para las distintas asignaturas del máster, el encargo de las prácticas era real, lo cual suponía tener menos (o ningún) margen de error. A esta presión se le añadían el cansancio acumulado y unos plazos muy ajustados; por suerte, el cliente accedió a reducir el volumen de trabajo para que se pudiera garantizar la calidad de la entrega en la fecha acordada inicialmente. No obstante, hay que ser consciente de que como profesionales no siempre tendremos la posibilidad de renegociar las condiciones con el cliente.

Otra situación que es poco probable que ocurra en un contexto profesional es la traducción grupal: aunque este modo de trabajo fue muy enriquecedor para todas, sabemos que en la «vida real» el traductor suele trabajar aislado a pesar de tener contactos que puedan serle de ayuda en momentos puntuales. Aun así, cabe decir que la cooperación sirvió para descubrir los errores propios, tanto en la traducción como de la propia metodología. Además, en mi caso fue de especial ayuda contar con un médico y traductor experimentado en el grupo, Damián Vázquez, quien en muchos casos nos proporcionó información que no aparece en los recursos documentales, como el uso de ciertas expresiones en el contexto clínico.

En cuanto a la traducción en sí, tuvimos que enfrentarnos a un género textual que se traduce con mucha frecuencia y que, por tanto, podría volver a acabar en nuestras manos como profesionales. No habíamos trabajado con manuales ni con textos sobre fisiología en ninguna de las otras asignaturas, ni tampoco con textos especializados en cardiología o nefrología, pero gracias a las estrategias y recursos descubiertos a lo largo del curso, logramos superar este escollo.

En resumen, considero que las prácticas profesionales fueron una muy buena oportunidad para descubrir qué nos depara el mundo laboral y cómo podemos aplicar los conocimientos adquiridos a lo largo del máster en futuros encargos.

8. Bibliografía

- **Recursos impresos**

- Aleixandre-Benavent, Rafael. 2018. *Anatomía y fisiología*. Apuntes de la asignatura SBA010 Introducción a la medicina del máster en Traducción médico-sanitaria. Universitat Jaume I, Castelló de la Plana.
- Armario, P., R. Hernández del Rey y M. C. Almendros Rivas. 2013. «Estrés mental como factor de desarrollo de hipertensión arterial». *Hipertensión y riesgo vascular*, 19(4):172–180.
- Baker, Mona. 1992. «Textual equivalence: cohesion». *In Other Words (A Coursebook on Translation)*. London/New York: Routledge. pp. 180–216.
- Bosque, Ignacio (dir.). 2008. *REDES. Diccionario combinatorio del español contemporáneo*. Reimpresión de la 2.^a edición. Madrid: Ediciones SM.
- Bragulata, E. y MT. Antonio. 2001. «Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial: fármacos antihipertensivos». *Medicina Integral*, 37(5):215–221.
- Churchill Livingstone. 1989. *Churchill's Illustrated Medical Dictionary*. London: Churchill Livingstone.
- Espinosa Almendro, J. M., F. Muñoz Cobos y J. Portillo Strempele. 2005. «Clasificando a las personas mayores. Una visión dinámica». Carta al director a la *Revista Medicina de Familia Andalucía*, 6(3):167–168.
- Gallego Borghini, Lorenzo. 2015. «La traducción: problemas de morfosintaxis». *Quaderns de la Fundació Dr. Antoni Esteve*, 33:33–45.
- Garay, Itxaso, Lorena Vega y Esther Ganado. 2017. «Curso básico sobre hipertensión. Tema 2. Antagonistas de los receptores de la angiotensina II». *Farmacia Profesional*, 31(2):22–30.
- García Izquierdo, Isabel. 2002. «El género: plataforma de confluencia de nociones fundamentales en didáctica de la traducción». *Discursos: estudos de tradução*, 2:13–20.

- García-Porrero, Juan A. y Juan M. Hurlé (eds.). 2005. *Anatomía humana*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España.
- Gutiérrez Rodilla, Bertha M. 2018. *El lenguaje científico*. Apuntes del módulo de Terminología de la asignatura SBA004 Práctica Profesional, Terminología y Fuentes de Información del máster en Traducción médico-sanitaria. Universitat Jaume I, Castelló de la Plana.
- Gutiérrez Vázquez, Isauro Ramón. 2012. *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico*. 1.^a reimpresión. Ciudad de México: Médica Panamericana.
- Halliday, Michael y Christian Mathiessen. 2004. *An Introduction to Functional Grammar*. 3.^a ed. London: Hodder Education.
- Hurtado Albir, Amparo. 2001. *Traducción y Traductología. Introducción a la Traductología*. Madrid: Cátedra.
- Kong, Y. et al. 2014. «Direct thrombin inhibitors: patents 2002-2012 (Review)». *Molecular Medicine Reports*, 9(5):1506–1514.
- Masson. 1992. *Diccionario terminológico de ciencias médicas*. Barcelona: Elsevier-Masson.
- McCance, Kathryn L. y Sue E. Huether. 2019. *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*. St. Louis (Missouri, United States): Mosby-Elsevier.
- Montalt Resurrecció, Vicent y Maria González Davies. 2007. *Medical translation step by step. Learning by drafting*. New York: Routledge.
- Montero Martínez, Silvia. 2000. «La unidad terminológica: de la uniformidad a la variación». *Hermēneus. Revista de Traducción e Interpretación*, 2:181–190.
- Munday, Jeremy. 2001. *Introducing Translation Studies: Theories and Applications*. Oxford: Routledge.
- Nord, Christiane. 2009. «El funcionalismo en la enseñanza de traducción». *Mutatis Mutandis: Revista Latinoamericana de Traducción*, 2(2):209–243.

Patel, V. B. et al. 2015. «Role of the ACE2/Angiotensin 1-7 Axis of the Renin-Angiotensin System in Heart Failure». *Circulation Research*, 118(8):1313–1326.

Rimoldi, Stefano F., Urs Scherrer y Franz H. Messerli. 2014. «Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen?» *European Heart Journal*, 35(19):1245–1254.

Rozman, Ciril (ed.). 2012. *Farreras-Rozman. Medicina interna*. 17.^a ed., vol. 1. Barcelona: Elsevier.

Santeliz Contra, Hermelando et al. 2008. «El sistema renina-angiotensina-aldosterona y su papel funcional más allá del control de la presión arterial». *Revista Mexicana de Cardiología*, 19(1):21–29.

Soler Romeo, María José. 2007. *Papel de la enzima convertidora de la angiotensina 2 en la nefropatía diabética experimental*. Tesis defendida en la Universitat Autònoma de Barcelona (Bellaterra).

Tortora, Gérard J. y Bryan Derrickson. 2018. *Principios de anatomía y fisiología*. 15.^a ed. Ciudad de México: Médica Panamericana.

Thompson, Geoff. 2004. *Introducing functional grammar*. 2.^a ed. London: Hodder Education.

Trosborg, Anna. 2000. «Discourse Analysis as Part of Translator Training». *Current Issues In Language and Society*, 7(3):185–228.

- **Recursos electrónicos**

Acharya, Anurag. *Google Académico*. 2004, <https://scholar.google.es/>. Consultado el 2 de septiembre de 2019.

Agnese, Alicia. «Hilando fino... con el gerundio». *La Página del Idioma Español*, 2000, <http://www.elcastellano.org/gerundio.html>. Consultado el 23 de agosto de 2019.

Claros Díaz, M. Gonzalo. «Consejos básicos para mejorar las traducciones de textos científicos del inglés al español (I)». *Panace@*, junio 2006, 7(23):89–94,

https://www.tremedica.org/wp-content/uploads/n23_tribuna_Claros.pdf.

Consultado el 24 de agosto de 2019.

De Arana Amurrio, José Ignacio y Fernando A. Navarro González. *Laboratorio del lenguaje*. Blog Diario Médico, 2006,

<https://medicablogs.diariomedico.com/laboratorio>. Consultado el 2 de septiembre de 2019.

DeepL GmbH. *Traductor de DeepL*. 2017, <https://www.deepl.com/es/translator>.

Consultado el 2 de septiembre de 2019.

Fundación del español urgente. *Fundéu BBVA*. 2005, <https://www.fundeu.es/>.

Consultado el 2 de septiembre de 2019.

Fundación Dialnet. *Dialnet*. 2001, <https://dialnet.unirioja.es/>. Consultado el 2 de

septiembre de 2019.

Mayo Foundation for Medical Education and Research. *Mayo Clinic*. 1998,

<https://www.mayoclinic.org/>. Consultado el 2 de septiembre de 2019.

Merriam-Webster Inc. *The Merriam-Webster Dictionary*. 2019, [https://www.merriam-](https://www.merriam-webster.com/)

[webster.com/](https://www.merriam-webster.com/). Consultado el 2 de septiembre de 2019.

National Center for Biotechnology Information. *PubMed*, 1996,

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>. Consultado el 2 de septiembre de 2019.

Navarro González, Fernando A. «Siglas médicas fuera del hospital». *Laboratorio del lenguaje*, febrero 2015,

<https://medicablogs.diariomedico.com/laboratorio/2015/02/24/siglas-medicas-fuera-del-hospital/>. Consultado el 23 de agosto de 2019.

Navarro González, Fernando A. *Libro rojo. Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico*. Versión 3.14, 2019a,

<https://www.cosnautas.com/es/libro>. Consultado el 2 de septiembre de 2019.

Navarro González, Fernando A. *Siglas médicas en español. Repertorio de siglas, acrónimos, abreviaturas y símbolos utilizados en los textos médicos en español*.

Versión 2.20, 2019b, <https://www.cosnautas.com/es/siglas>. Consultado el 2 de septiembre de 2019.

Oxford University Press. *Oxford Learner's Dictionaries*, 2019.

<https://www.oxfordlearnersdictionaries.com/>. Consultado el 22 de agosto de 2019.

Real Academia Española. *Diccionario panhispánico de dudas*. 2005,

<https://www.rae.es/recursos/diccionarios/dpd>. Consultado el 2 de septiembre de 2019.

Real Academia Española. *Diccionario de la lengua española*, 2019. <https://dle.rae.es/> .

Consultado el 2 de septiembre de 2019.

Real Academia Nacional de Medicina. *Diccionario de términos médicos*. 2012,

<https://dtme.ranm.es/>. Consultado el 2 de septiembre de 2019.