

Trabajo de Final de Máster Profesional

Claudia Corazza González

Máster Universitario en Traducción Médico-Sanitaria

Universitat Jaume I

Curso académico 2018-2019



Índice

1. Introducción	5
2. Traducción	10
3. Comentario.....	39
A) Comprensión	41
B) Terminología	45
C) Gramática y sintaxis	49
D) Otras dificultades	52
4. Glosario terminológico	55
5. Textos paralelos utilizados.....	65
6. Recursos y herramientas utilizados.....	68
7. Bibliografía	69

1. Introducción

En este apartado pretendo hacer una primera aproximación al texto de partida con el objetivo de sentar unas bases sobre los aspectos que hay que tener en cuenta a la hora de traducirlo y que, además, permita entender el contenido y enfocar la labor de documentación desde el principio.

Esta primera tarea de acercamiento al texto al que nos enfrentamos es vital para lograr una buena traducción. Si no entendemos un encargo, no podremos traducirlo sin perder información, matices o la intención del emisor. Esto lo explican Vincent Montalt i Resurrecció y María González Davies en su manual *Medical Translation Step by Step* (Montalt i Resurrecció y González Davies 2007, 93):

This may sound very obvious but it is worth remembering in the context of medical translation: if we don't understand the source text, we can't translate it. As translators, one of our basic tasks is to understand so that we can enable our readers to understand the same. Whatever we fail to understand in the source text is likely to be either misinterpreted or not understood at all by the reader of the target text.

Lo más lógico es comenzar con lo general para adentrarnos poco a poco en las consideraciones específicas del texto. Por lo tanto, el primer paso es saber de qué trata el documento que tenemos que traducir.

Así pues, lo primero que hago es analizar la ubicación temática del escrito. Esto es, la idea principal o asunto que nos comunica el autor (en este caso, autora: Valentina L. Brashers). El tema se puede sintetizar de la siguiente forma: «descripción de la fisiopatología de las principales enfermedades cardiovasculares».

Para tener una visión más «desde dentro» del texto y de su contenido, el siguiente paso es intentar formular un resumen que permita (una vez que ya se conoce la idea general gracias al tema) entender el mensaje y saber qué textos paralelos y empezar una primera fase de documentación:

El texto describe la fisiopatología de las principales enfermedades cardiovasculares y las clasifica en venopatías, arteriopatías, trastornos de la pared cardíaca y cardiopatías. El documento expone cada una de las patologías más comunes dentro de las categorías anteriores de forma individual y explica en qué consisten, su pronóstico, incidencia, población potencialmente afectada, sus causas, riesgos

asociados, manifestaciones clínicas (o la ausencia de ellas), mecanismos, trastornos concomitantes o subyacentes y las últimas tendencias en diagnóstico y tratamiento recomendado según su gravedad o las características de los pacientes. Además, incluye incisos y cuadros que sirven para ampliar la información o para explicar conceptos relacionados con la temática así como figuras y tablas que le añaden un valor explicativo e ilustrativo a las descripciones y al análisis de las patologías. Así pues, el texto es un manual completo para el entendimiento de este tipo de enfermedades que tiene en cuenta todos los aspectos que tienen que ver con ellas con el fin de que el personal sanitario cuente con el conocimiento suficiente para abordarlas de forma correcta.

Con esta primera información sobre el contenido podemos hacernos una idea de lo que tendrá que transmitir nuestro encargo y comenzar a buscar textos paralelos y crear nuestro glosario.

Aunque establecer el tema y resumen del texto constituye la base para la labor de documentación, no se debe pensar que aquí termina esta tarea. La fase de comprensión es continua durante todo el proceso de traducción y habrá que leer más veces el texto de partida. Nuestro glosario experimentará múltiples modificaciones a medida que avanzamos en las diferentes fases de traducción (por ejemplo, tras analizar el género y función del texto, se pueden cambiar los equivalentes en español para que se adecúen al registro). También se pueden incluir nuevos términos que se encuentren a lo largo del documento y habrá que buscar nuevos textos paralelos que sirvan de ayuda ante dificultades de traducción no previstas en un principio.

No obstante, entender el contenido no es suficiente para comenzar a traducir. Para poder hacer nuestro primer borrador de traducción no basta con saber «qué» hay que decir, sino que también es necesario saber «cómo» hay que decirlo. La forma que le demos al mensaje es tan importante como el mensaje en sí.

Para establecer la forma del texto, lo primero que debemos hacer es tratar de analizar el género textual (o los géneros textuales: del texto de partida y del texto meta).

Me parece muy acertado cómo entiende el modelo de Halliday de las funciones del lenguaje y el discurso el concepto y el papel de género textual. Este modelo lo explica Munday en su libro *Introducing Translation Studies* (Munday 2001, 90-91):

Thus, the genre (the conventional text type that is associated with a specific communicative function [...]) is conditioned by the sociocultural environment and itself determines other elements in the systemic framework. The first of these is register, which comprises three variable elements: 1. field: what is being written about [...]; 2. tenor: who is communicating and to whom [...]; 3. mode: the form of communication [...].

Hay, por lo tanto, una serie de elementos que se deben tener en cuenta para identificar los géneros textuales, lo cual ayudará a dar forma a nuestra versión.

El registro se establece en base al campo, al tenor y al modo. El campo del texto está muy relacionado con la temática. En nuestro caso, se trata de un documento médico, académico y especializado. En cuanto al tenor, debemos tener en cuenta que los participantes en la comunicación son, como emisor, la autora (médico especialista en medicina interna y profesora universitaria) y, como receptor, (principal aunque no únicamente) estudiantes de medicina o enfermería, y residentes o especialistas en cardiología o atención primaria (público especializado o semiespecializado). Debido a esto, el tenor de la situación comunicativa es formal, impersonal, objetivo, distante y de tipo informativo. Para acabar, el modo es escrito, formal y técnico. Nos encontramos con que estas características son las mismas tanto en el texto de partida como en el meta.

Gracias a estas consideraciones, podemos identificar el género textual como un manual (el cual se engloba dentro de los géneros con función didáctica). Determinar el género (y el hecho de que sea el mismo tanto en el texto de partida como en el meta) nos permite plantearnos las dificultades con las que nos encontramos en el proceso traductor.

De cara a la comprensión del documento, al ser un texto escrito por una especialista y destinado a un público también especialista o semiespecialista, encontraremos una gran cantidad de tecnicismos, conceptos complejos que pertenecen al ámbito de la medicina y, además, se presupondrá que el lector posee un conocimiento base avanzado sobre la materia. Como consecuencia de esto, tendremos que dedicarle bastante tiempo a entender el texto completo y a documentarnos para encontrar los términos equivalentes dentro del ámbito especializado y tendremos que buscar definiciones y explicaciones para muchas de las cuestiones que se tratan a lo largo del documento. También habrá que tener muy en cuenta las diferencias interlingüísticas ya

que, aunque los textos pertenezcan al mismo género, esto no significa que haya que hacer ningún tipo de cambio estructural o de forma de redactar. Cada lengua «trabaja» de forma distinta y debemos tener presente en todo momento que el fin es que la función comunicativa se mantenga y para ello tendremos que hacer los cambios en que sean necesarios en nuestra propuesta de traducción.

En cuanto a los aspectos positivos, al pertenecer al mismo género textual, no tendremos que pensar en añadir u omitir información. Asimismo, al tratarse de dos textos (el de partida y el meta) que pertenecen a culturas que entienden la medicina de la misma forma, no tendremos que salvar muchas diferencias culturales.

Aunque estas cuestiones derivadas del género textual son importantes, no son las únicas que tendremos que tener en cuenta para elaborar nuestra traducción. Debemos considerar aspectos específicos del encargo que tenemos que hacer.

En el caso de nuestro texto, se trata de un encargo que nos ha enviado una editorial. Debido a esto, tenemos ciertas restricciones a la hora de traducir.

En primer lugar, hay que cumplir los plazos que nos marca la editorial. Esto puede que nos suponga no contar con todo el tiempo que nos gustaría para poder documentarnos en profundidad o reflexionar tranquilamente sobre los retos a los que nos vamos enfrentando para optar por la mejor solución. Este hecho puede repercutir negativamente en la calidad de nuestra traducción.

Además, el texto forma parte de un proyecto mayor: se trata de un capítulo que pertenece a un manual de fisiopatología. Debido a esto, la editorial nos impone algunas cuestiones con el objetivo de que no se note que cada apartado lo ha traducido una persona distinta, sino que se vea unificado y como un único proyecto. Por lo tanto, debemos respetar las normas de formato, de modalidad lingüística (español peninsular), los términos que nos indican (los nombres que hay que darles a las secciones, alguna terminología, etc.) o la limitación en el uso de siglas.

Como vemos, son muchos los factores que debemos tener en cuenta para elaborar nuestra traducción. No obstante, si partimos de una base bien sentada como la que acabamos de establecer, nuestro trabajo será mucho más sencillo ya que hemos esclarecido muchas cuestiones, contamos con un glosario y un conocimiento que nos

permitirán avanzar de forma más segura y sabemos de antemano con qué elementos tendremos que tener más cuidado.

La calidad de las traducciones va ligada en gran medida con el trabajo previo que se realice y, por ello, llevar a cabo estos análisis es imprescindible.

2. Traducción

Texto de partida (inglés)	Texto meta (español)
<p>Chapter 33</p> <p>Alterations of Cardiovascular Function</p> <p>Valentina L. Brashers</p> <p>Chapter Outline</p> <p>Diseases of the Veins, 1059</p> <p>Varicose Veins and Chronic Venous Insufficiency, 1059</p> <p>Deep Venous Thrombosis, 1060</p> <p>Superior Vena Cava Syndrome, 1061</p> <p>Diseases of the Arteries, 1061</p> <p>Hypertension, 1061</p> <p>Orthostatic (Postural) Hypotension, 1068</p> <p>Aneurysm, 1068</p> <p>Arterial Thrombus Formation, 1070</p> <p>Embolism, 1070</p> <p>Peripheral Vascular Diseases, 1071</p> <p>Atherosclerosis, 1072</p> <p>Peripheral Artery Disease, 1072</p> <p>Coronary Artery Disease, Myocardial Ischemia, and Acute Coronary Syndromes, 1074</p> <p>Disorders of the Heart Wall, 1088</p> <p>Disorders of the Pericardium, 1088</p> <p>Disorders of the Myocardium: The Cardiomyopathies, 1089</p> <p>Disorders of the Endocardium, 1091</p> <p>Manifestations of Heart Disease, 1098</p> <p>Heart Failure, 1098</p> <p>Dysrhythmias, 1103</p> <p>http://evolve.elsevier.com/McCance/</p> <ul style="list-style-type: none"> • Content Updates • Chapter Summary Review • Review Questions • Case Studies 	<p>Capítulo 33</p> <p>Alteraciones de la función cardiovascular</p> <p>Valentina L. Brashers</p> <p>CONTENIDOS DEL CAPÍTULO</p> <p>Venopatías, 1059</p> <p>Varices e insuficiencia venosa crónica, 1059</p> <p>Trombosis venosa profunda, 1060</p> <p>Síndrome de la vena cava superior, 1061</p> <p>Arteriopatías, 1061</p> <p>Hipertensión, 1061</p> <p>Hipotensión ortostática (postural), 1068</p> <p>Aneurisma, 1068</p> <p>Formación de trombos en las arterias, 1070</p> <p>Embolia, 1070</p> <p>Vasculopatías periféricas, 1071</p> <p>Ateroesclerosis, 1072</p> <p>Arteriopatía periférica, 1072</p> <p>Arteriopatía coronaria, isquemia miocárdica y síndromes coronarios agudos, 1074</p> <p>Trastornos de la pared cardíaca, 1088</p> <p>Trastornos del pericardio, 1088</p> <p>Trastornos del miocardio: las miocardiopatías, 1089</p> <p>Trastornos del endocardio, 1091</p> <p>Manifestaciones de las cardiopatías, 1098</p> <p>Insuficiencia cardíaca, 1098</p> <p>Arritmias, 1103</p> <p>http://evolve.elsevier.com/McCance/</p> <ul style="list-style-type: none"> • Actualizaciones del contenido • Resumen del capítulo • Preguntas de repaso • Casos prácticos • Imágenes

<p>• Animations</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 causa principal de muerte en todo el mundo.¹ Las enfermedades cardiovasculares abarcan los trastornos de las venas, las arterias y la pared cardíaca. Actualmente, el conocimiento de la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares se centra en los mecanismos genéticos, neurohumorales, inflamatorios y metabólicos subyacentes a las alteraciones tisulares y celulares.</p>
<p>Diseases of the Veins</p> <p>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 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</p>	<p>VENOPATÍAS</p> <p>Varices e insuficiencia venosa crónica</p> <p>La venopatía crónica puede manifestarse en distintos grados, desde telangiectasias asintomáticas hasta varices o insuficiencia vascular. Las telangiectasias son vasos sanguíneos pequeños, dilatados y visibles en la piel. Una variz es una afección en la que la sangre de las venas se ha acumulado, lo que produce deformación de estas venas, incompetencia valvular, aumento de la presión hidrostática intravascular e inflamación (fig. 33.1). Las varices son el resultado de una insuficiencia valvular, obstrucción venosa, disfunción de las bombas musculares o una combinación de estos trastornos. El aumento de la presión hidrostática vascular se asocia a un aumento del factor de crecimiento transformante β y del factor de crecimiento fibroblástico básico en la pared vascular, lo que resulta en su remodelación permanente. También aparece una alteración en la proporción de prostaciclina y tromboxano A₂ que conlleva un riesgo de coagulación.² Entre los factores de riesgo para el desarrollo de varices están el sexo (las mujeres presentan un riesgo mucho mayor), el embarazo,</p>

<p>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>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>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 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>el sobrepeso, la edad avanzada, los traumatismos en las piernas, estar sentado o de pie durante un tiempo prolongado y tener antecedentes familiares. Los signos son venas visibles y distendidas, prurito, escozor, sensación pulsátil alrededor de las venas de la parte inferior de las piernas y calambres o dolor en la parte inferior de las piernas.</p> <p>Las varices pueden progresar a insuficiencia venosa crónica, la cual se define como una hipertensión venosa ambulatoria persistente en los miembros inferiores. La hipertensión venosa, la insuficiencia circulatoria y la hipoxia producen una reacción inflamatoria en los vasos y tejidos. Estos procesos causan edema en los miembros inferiores, dolor, alteraciones en la piel (hiperpigmentación y lipodermatoesclerosis) y necrosis (úlceras vasculares)³ (véase fig. 33.1). Puede darse infección debido a que la mala circulación limita las respuestas inmunitaria e inflamatoria, especialmente como complicación de una cirugía reparadora.</p> <p>Para tratar toda la variedad de venopatías crónicas se recomienda perder peso, disminuir los periodos de tiempo en pie o sentado, elevar las piernas, practicar ejercicio físico y usar medias de compresión. Si el tratamiento conservador no tiene éxito, puede recomendarse la ablación endovenosa o la escleroterapia con espuma. Ambas técnicas se asocian a una disminución del dolor y a una recuperación más rápida en comparación con la terapia de ablación endovenosa con láser y con la flebectomía.⁴</p>
<p>Deep Venous Thrombosis</p> <p>Venous thromboembolism (VTE) includes deep venous thrombosis (DVT) and</p>	<p>Trombosis venosa profunda</p> <p>La tromboembolia venosa incluye la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar (véase</p>

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

cap. 36). Una trombosis venosa profunda es un coágulo de sangre que se queda adherido a una pared vascular, normalmente en una zona aislada de un miembro inferior (fig. 33.2). Un trombo desprendido es un **tromboémbolo**. Los trombos venosos son más frecuentes que los arteriales debido a que el flujo sanguíneo y la presión son menores en las venas que en las arterias. La American Heart Association calcula que alrededor de dos millones de personas en EE. UU. sufrirán cada año tromboembolia venosa, con aproximadamente 44.000 muertes.⁵ Hay tres factores (llamados triada de Virchow) que promueven el desarrollo de trombosis venosa: 1) **estasis circulatoria** (asociada a inmovilidad, obesidad, dependencia prolongada relacionada con las piernas, edad o insuficiencia cardíaca congestiva), 2) **lesión endotelial** (relacionada con traumatismos, venopunción o medicación IV) y 3) **estado hipercoagulable** (enfermedades hereditarias, hábito tabáquico, cáncer, hepatopatía, embarazo, anticonceptivos orales, terapias de reemplazo hormonal, hiperhomocisteinemia o síndrome antifosfolípido).⁶ Prácticamente, cualquier persona hospitalizada tiene un riesgo significativo de desarrollar trombosis venosa profunda, especialmente si han pasado por un traumatismo, una cirugía ortopédica, si presentan daño en la médula espinal, si son mayores de 60 años o si padecen alguna patología ginecológica o complicación obstétrica. Las personas con cáncer (especialmente de ovario o de páncreas) y las embarazadas también presentan un riesgo significativo. Los estados hipercoagulables hereditarios más comunes son anomalías en el

endogenous anticoagulants protein C, protein S, and antithrombin.

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

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 prophylactically with low-molecular-weight heparin or, in some cases, direct thrombin inhibitors.

factor V de Leiden y en la variante 20210 A del gen de la protrombina, ambos de los cuales predisponen a los pacientes a desarrollar trombosis venosa profunda.⁶ Otras causas menos comunes son las deficiencias en los anticoagulantes endógenos proteínas S y C y antitrombina.

La acumulación de factores de la coagulación y plaquetas provoca la formación de trombos en las venas, a menudo cerca de las válvulas. La inflamación alrededor de un trombo favorece una mayor agregación plaquetaria y el trombo crece en sentido proximal. Aunque muchos trombos desaparecen sin necesidad de tratamiento, la trombosis venosa profunda no tratada se asocia a un riesgo elevado de **tromboembolia** si un fragmento del coágulo ubicado en un miembro inferior se desprende y se desplaza hacia el pulmón, provocando una embolia pulmonar⁷ (véase cap. 36). En hasta un tercio de personas con trombosis venosa profunda, la obstrucción persistente del flujo venoso puede provocar un **síndrome posttrombótico**, que se caracteriza por dolor crónico y persistente, edema y ulceración en el miembro afectado.⁸

Las manifestaciones clínicas de la trombosis venosa profunda no son frecuentes. Cuando hay síntomas, el dolor suele ser el más característico. Otras manifestaciones de la trombosis venosa profunda son la tumefacción unilateral de la pierna, dilatación de las venas superficiales, dolor a la palpación en la pantorrilla y piel moteada o cianótica. La prevención de la trombosis profunda, que suele ser asintomática y por tanto de difícil diagnóstico, es una prioridad importante. Las estrategias preventivas dependen

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

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

del estado del paciente y de sus antecedentes de trombosis venosa profunda. En general, se debe movilizar a las personas en cuanto sea posible después de una enfermedad, lesión o intervención quirúrgica. Otros tratamientos preventivos para pacientes con riesgo bajo pueden ser la aspirina o los dispositivos de compresión neumática.⁹ Las personas con un riesgo mayor se tratan de forma preventiva con heparina de bajo peso molecular o, en ciertos casos, con inhibidores directos de la trombina.

El diagnóstico combina la determinación de la concentración sérica del dímero-D con una ecografía Doppler con compresión de los miembros inferiores. El dímero-D es un marcador indirecto de la presencia de trombosis muy sensible, pero no específico. Si no se detecta dímero-D, se descarta la trombosis venosa profunda. Si se detecta, se debe confirmar el diagnóstico mediante ecografía. Debido a su alto índice de sensibilidad y especificidad, se está extendiendo cada vez más el uso de la fotoplethysmografía digital.¹⁰

El tratamiento de la trombosis venosa profunda se basa en el riesgo de que el trombo se extienda o de embolia. Para las personas con riesgo bajo, se indica realizar pruebas de diagnóstico por una serie de imágenes de las venas profundas. Para las que tengan un riesgo alto de extensión del coágulo o de embolia pulmonar, se indica la heparina de bajo peso molecular.^{11,12} Otras opciones son los inhibidores directos de la trombina, como fondaparinux, apixabán, argatroban o dabigatran.^{7,13} El tratamiento trombolítico dirigido por catéter se puede usar para disolver rápido el coágulo y reducir el

<p>proximal DVT or pulmonary embolism, at least 3 months of therapy is indicated. Recent updated guidelines suggest that for long-term therapy of individuals with DVT without underlying cancer, direct thrombin inhibitors are recommended. For those with DVT and cancer, continued low-molecular-weight heparin is indicated.¹⁶ If the individual is active and no identifiable underlying condition is discovered, aspirin therapy alone may be indicated.⁹</p>	<p>riesgo de síndrome posflebítico, sobre todo cuando hay un coágulo grande en la parte proximal de una vena. Sin embargo, aumenta el riesgo de hemorragia y muchas personas tienen contraindicado el uso de trombolíticos.¹⁴ El tratamiento farmacomecánico combina una trombólisis con una trombectomía dirigidas por catéter y se puede emplear en pacientes seleccionados.¹⁵ La trombosis venosa profunda tiene una alta tasa de recurrencia tras suspender el tratamiento anticoagulante. En las personas con trombosis venosa profunda proximal o embolia pulmonar, se indica un tratamiento de al menos tres meses. En las guías de práctica clínica más actuales se sugiere que, para personas en tratamiento a largo plazo y sin neoplasias subyacentes, se recomiendan los inhibidores directos de la trombina. Para los que padezcan trombosis venosa profunda y cáncer, se indica un tratamiento continuado con heparina de bajo peso molecular.¹⁶ Si el paciente es activo y no se descubre ninguna patología subyacente identificable, se indica el tratamiento solo con aspirina.⁹</p>
<p>Superior Vena Cava Syndrome</p> <p>Superior vena cava syndrome (SVCS) is a clinical manifestation of progressive compression of the superior vena cava (SVC) that leads to venous distention in the upper extremities and head. The leading causes of SVCS are nonsmall cell lung cancer, small cell lung cancer, and lymphoma. Nonmalignant causes of SVCS include thrombosis; infection, such as tuberculosis or histoplasmosis; mediastinal fibrosis; cystic fibrosis; and retrosternal goiter. Pacemaker</p>	<p>Síndrome de la vena cava superior</p> <p>El síndrome de la vena cava superior es una manifestación clínica de la compresión progresiva de la vena cava superior que conduce a una distensión venosa en los miembros superiores y la cabeza. Sus causas principales son carcinoma broncopulmonar no microcítico, carcinoma broncopulmonar microcítico y linfoma. Entre las causas no cancerosas del síndrome de la vena cava superior se encuentran trombosis, infección (como tuberculosis o histoplasmosis), fibrosis mediastínica, fibrosis quística y bocio</p>

wires, central venous catheters, and pulmonary artery catheters also can lead to SVCS.¹⁷

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.

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.

Diagnosis is made by chest x-ray, Doppler ultrasound studies, computed tomography (CT), and contrast-enhanced magnetic

retroesternal. Los cables de los marcapasos, catéteres venosos centrales y los situados en la arteria pulmonar también pueden provocar síndrome de la vena cava superior.¹⁷

La vena cava superior es una vena de paredes finas y con una presión relativamente baja que se sitúa en el mediastino (compartimento cerrado), por lo que es fácil que una expansión tisular la comprima. El bronquio principal derecho colinda con la vena cava superior, así que las neoplasias en este bronquio pueden presionar el vaso y obstruir el retorno venoso hacia la aurícula derecha. Además, la vena cava superior está rodeada de ganglios y cadenas linfáticas que suelen verse afectados en caso de infección y cánceres torácicos. Si la aparición del síndrome es lenta, los vasos colindantes podrían ensancharse como respuesta al aumento de la presión y los síntomas pueden darse de forma más gradual.

Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes del síndrome de la vena cava superior se encuentran el edema y la distensión vascular en cara, cuello, tronco y miembros superiores. De forma excepcional, se puede observar cianosis. Los pacientes pueden referir disnea, disfagia, ronquera, estridor, tos y dolor en el pecho. El edema en el sistema nervioso central puede producir malestar general, dolor de cabeza, trastornos visuales, vértigo, trastornos de conciencia o memoria o pérdida del conocimiento. La piel de la cara y los brazos puede volverse morada, tirante y el tiempo de llenado capilar puede aumentar. Puede haber dificultad respiratoria a causa de edema en los bronquios o de su compresión por un carcinoma.

El diagnóstico se hace mediante radiografía de

<p>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>tórax, ecografía Doppler, tomografía axial computerizada (TAC) y resonancia magnética con contraste. Si hay constricción de la laringe o edema cerebral, puede que se necesite una intervención de urgencia para abordar la causa subyacente del síndrome de la vena cava superior. De forma similar, si se encuentra una neoplasia maligna que crece rápidamente, se indica el tratamiento inmediato, incluida radioterapia o quimioterapia. En los casos de neoplasias malignas que crecen lentamente, se puede considerar una endoprótesis de la vena cava superior para aliviar los síntomas, seguida de la quimioterapia adecuada. Para síndromes de vena cava superior causados por una infección se usan antibióticos. También puede aliviar los síntomas restringir los líquidos, tomar diuréticos, administrar de oxígeno y mantener la cabeza erguida.¹⁷</p>
<p>Diseases of the Arteries</p> <p>Hypertension</p> <p>Hypertension (HTN) is consistent elevation of systemic arterial blood pressure. Hypertension was defined in 2014 as a sustained systolic blood pressure (SBP) of 140 mmHg or greater or a diastolic blood pressure (DBP) of 90 mmHg or greater.¹⁸ In 2017 hypertension was redefined as a SBP of 130 or greater or a DBP of 80 or greater (Table 33.1).^{18a} 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</p>	<p>ARTERIOPATÍAS</p> <p>Hipertensión</p> <p>La hipertensión es una elevación constante de la tensión arterial sistémica. Esta patología se definió en 2014 como una tensión arterial sistólica (TAS) de mínimo 140 mmHg o una tensión arterial diastólica (TAD) de al menos 90 mmHg.¹⁸ En 2017, se volvió a definir la hipertensión como una TAS de 130 o más o una TAD de mínimo 80 (cuadro 33.1).^{18a} La hipertensión es el diagnóstico primario más frecuente en EE. UU: aproximadamente uno de cada tres adultos mayores de 20 años tiene hipertensión, cifra que asciende a dos de cada tres en mayores de 60. Entre la población menor de 45 años, la hipertensión tiene una prevalencia mayor en varones que en mujeres; entre los 45 y 65 la</p>

<p>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>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>prevalencia es la misma entre ambos sexos y, a partir de los 65, es mayor en mujeres que en varones.⁵ La prevalencia de hipertensión es mayor entre la población de raza negra y en las personas con diabetes. Los sujetos que entran en la categoría de prehipertensión (en la que se engloba entre un 25 y 37% de la población estadounidense) tienen riesgo de desarrollar hipertensión a no ser que hagan cambios en su estilo de vida y comiencen a tratarse. La hipertensión sistólica aislada es una TAS elevada acompañada de una TAD normal (menos de 90 mmHg). La hipertensión sistólica aislada tiene cada vez una prevalencia mayor en todos los grupos de edad y está fuertemente asociada a complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares.⁵</p> <p>Aproximadamente el 95% de los casos de hipertensión son de causa desconocida y, por lo tanto, al diagnosticarlos se consideran hipertensión primaria (también llamada <i>hipertensión esencial</i>). La hipertensión secundaria representa el 5% de los casos y se relaciona con la presencia de algún trastorno primario subyacente, como puede ser una enfermedad renal. La hipertensión es un trastorno complejo que afecta al aparato cardiovascular entero, además de que todos los tipos y estadios de hipertensión están asociados a un mayor riesgo de complicaciones en los órganos afectados por la enfermedad, como infarto de miocardio, enfermedad renal o ictus.</p>
<p>Factors Associated with Primary Hypertension A combination of genetic and environmental</p>	<p>Factores asociados a la hipertensión primaria Se considera que los responsables del desarrollo de hipertensión primaria son una combinación de</p>

<p>factors is thought to be responsible for the development of primary hypertension. Genetic predisposition to hypertension is polygenic, including polymorphisms associated with renal sodium excretion, insulin and insulin sensitivity, activity of the sympathetic nervous system (SNS) and renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS), and cell membrane sodium or calcium transport.¹⁹ Epigenetic links between environmental factors, such as diet, exercise, and smoking, with gene expression also are being defined.^{20,21}</p> <p>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>factores genéticos y ambientales. La predisposición genética a desarrollar hipertensión es poligénica e incluye polimorfismos asociados a la eliminación de sodio por vía renal, a la insulina y a la sensibilidad a esta, a la actividad del sistema nervioso simpático (SNS) y al renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), además del transporte de sodio o calcio a través de la membrana celular.¹⁹ Asimismo, se está trabajando en la definición de los enlaces epigenéticos entre los factores ambientales (como la dieta, el ejercicio y el hábito tabáquico) y la expresión génica.^{20,21}</p> <p>Los factores de riesgo asociados a la hipertensión primaria son la edad, etnia, antecedentes familiares de hipertensión, factores genéticos, nivel educativo y socioeconómico bajo, hábito tabáquico, factores de estrés psicosocial, apnea del sueño y hábitos alimenticios (que incluyen grasas alimenticias, ingesta alta de sodio, baja de potasio y alta de alcohol).⁵ La intolerancia a la glucosa (prediabetes) y la obesidad también son factores de riesgo significativos. Muchos de estos factores son también factores de riesgo para el desarrollo de otros trastornos cardiovasculares. De hecho, la hipertensión, la dislipidemia y la intolerancia a la glucosa se encuentran concomitantemente en el síndrome metabólico (véase cap. 22).</p>
<p> Pathophysiology.</p> <p>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</p>	<p> FISIOPATOLOGÍA</p> <p>La hipertensión se debe a un aumento del gasto cardíaco, de la resistencia vascular periférica, o de ambos. El gasto cardíaco aumenta a causa de cualquier anomalía que aumente la frecuencia cardíaca o el volumen sistólico; mientras que la</p>

<p>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>resistencia vascular periférica aumenta debido a cualquier factor que aumente la viscosidad sanguínea o reduzca el diámetro de los vasos sanguíneos (vasoconstricción). (En el cap. 32 se describen los factores que afectan al gasto cardíaco y a la resistencia vascular periférica).</p>
<p>Primary Hypertension</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>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</p>	<p>Hipertensión primaria</p> <p>La hipertensión primaria es el resultado de una interacción compleja entre genética y ambiente que aumenta el tono vascular (resistencia vascular periférica aumentada) y la volemia, por lo que causa un aumento constante de la tensión arterial. Diversos mecanismos fisiopatológicos actúan como mediadores en estos efectos, entre ellos el SNS, el SRAA y los péptidos natriuréticos. La inflamación, la disfunción endotelial, las hormonas relacionadas con la obesidad y la resistencia a la insulina también contribuyen a los aumentos de la resistencia vascular periférica y de la volemia. El aumento del volumen intravascular está relacionado con una disminución de la eliminación de sodio por vía renal, a lo que se suele llamar alteración en la relación presión-natriuresis. Esto significa que, para una tensión arterial dada, las personas con hipertensión tienden a excretar menos sodio en la orina. La fisiopatología de la hipertensión primaria se resume en la figura 33.3.</p> <p>El SNS contribuye a la patogenia de la hipertensión en muchos casos. En las personas sanas, este sistema ayuda a mantener una tensión arterial adecuada y a perfundir los tejidos al promover la contractilidad y frecuencia cardíacas (mantenimiento de un gasto cardíaco adecuado) y al producir vasoconstricción arteriolar (mantenimiento de una resistencia vascular</p>

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 (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.

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

periférica adecuada). En personas con hipertensión, la hiperactividad del SNS puede ser el resultado de una producción aumentada de catecolaminas (epinefrina y noradrenalina) o de un aumento en la reactividad de los receptores relacionados con estos neurotransmisores.²² La mayor actividad del SNS aumenta la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción sistemática, por lo que eleva la tensión arterial. La secreción simpática eferente estimula la liberación de renina, aumenta la reabsorción tubular del sodio y reduce el flujo sanguíneo renal. Entre otros mecanismos de la hipertensión causada por el SNS se encuentran alteraciones estructurales en los vasos sanguíneos (remodelado vascular), resistencia a la insulina, aumento de los niveles de renina y angiotensina y efectos procoagulantes.²² El SNS está implicado en las complicaciones renales y cardiovasculares derivadas de la hipertensión. Los medicamentos betabloqueantes contrastan los efectos de este sistema y se han usado durante décadas para tratar la hipertensión. Sin embargo, debido a sus efectos secundarios, ya no se consideran tratamiento de elección. En la figura 33.4 se resume el papel del SNS en la patogenia de la enfermedad cardiovascular.

En las personas sanas, el SRAA proporciona un mecanismo homeostático importante para mantener unos valores adecuados de tensión arterial y, por consiguiente, de perfusión tisular (véase cap. 32). En los sujetos con hipertensión, la hiperactividad de este sistema contribuye a la retención de sodio y agua y a aumentar la resistencia vascular. En el cerebro, la angiotensina II potencia el flujo simpático

<p>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 contribute to hypertension.²⁴ Another RAAS system has been identified that is proposed to be protective. This system uses ACE2 to create angiotensin (ang) 1-7, which reduces the blood pressure and has cardiovascular protective effects. Its discovery may lead to new and more effective medications.²⁴⁻²⁶ Other RAAS pathways also have been described (see <i>What's New? The Renin-Angiotensin-Aldosterone System [RAAS] and Cardiovascular Disease</i>).</p>	<p>neuroológico y altera la liberación de hormonas que contribuyen a la disfunción endotelial, a la resistencia a la insulina, a la dislipidemia y a la agregación de plaquetas.²³ Además, la angiotensina II actúa como mediador en la remodelación arteriolar, una alteración estructural en la pared vascular que causa un aumento permanente de la resistencia vascular periférica (véase fig. 33.5 y 32.28).²⁴ La angiotensina II está asociada a los efectos de la hipertensión en los órganos afectados, incluidas la aterosclerosis, la enfermedad renal y la hipertrofia cardíaca. Para acabar, la aldosterona no solo contribuye a la retención de sodio por parte del riñón, sino que también tiene otros efectos perjudiciales en el aparato cardiovascular.²⁴ Los medicamentos como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los antagonistas de los receptores de la angiotensina contrastan la actividad del SRAA y son efectivos para reducir la tensión sanguínea y evitar daños a los órganos afectados, incluida la síntesis de las angiotensinas III y IV, que se cree que también contribuyen a la hipertensión.²⁴ Se ha identificado otro SRAA y se considera que tiene efectos protectores. Este sistema emplea la enzima convertidora de la angiotensina II para crear la angiotensina 1-7, que reduce la tensión arterial y tiene efectos protectores a nivel cardiovascular. Su descubrimiento puede conducir a nuevos medicamentos más efectivos.²⁴⁻²⁶ Se han descrito otras rutas del SRAA (véase el recuadro Novedades. El SRAA y la enfermedad cardiovascular).</p>
<p>What's New? The Renin-Angiotensin-Aldosterone</p>	<p>NOVEDADES El SRAA y la enfermedad cardiovascular</p>

<p>System (RAAS) and Cardiovascular Disease</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)</p>	<p>El SRAA tiene diversos efectos en el aparato cardiovascular. Hay cuatro SRAA conocidos. La primera ruta y la que más se conoce incluye la liberación de renina, la síntesis de la angiotensina II a través de la enzima convertidora de la angiotensina y la estimulación del receptor AT1 con secreción de aldosterona. La activación del receptor AT1 ocasiona vasoconstricción sistémica y retención de agua y sodio y estimula el crecimiento tisular y la inflamación. Esta activación también contribuye a la resistencia a la insulina, al remodelado de vasos sanguíneos, glomérulos y miocardio; a la aterogénesis y arritmias; y a una disminución de la liberación de vasodilatadores endoteliales y anticoagulantes. Los medicamentos que bloquean esta ruta son los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los inhibidores directos de la renina, los antagonistas de los receptores de la angiotensina y los inhibidores de la aldosterona. La segunda ruta implica la activación de una segunda enzima convertidora de la angiotensina que conduce a la síntesis de angiotensina 1-7 desde la angiotensina II. La angiotensina 1-7 estimula los receptores Mas en el cerebro, en los vasos sanguíneos, en el corazón, en el riñón, en el intestino, en el páncreas y en las células inflamatorias y además tiene efectos vasodilatadores, antiproliferativos, antifibróticos y antitrombóticos. Los efectos antiproliferativos bajan los niveles de tensión arterial, inflamación vascular y coágulos; mejoran la sensibilidad a la insulina y disminuyen el remodelado tisular y el daño tisular en los órganos afectados. Se están llevando a cabo investigaciones para desarrollar intervenciones farmacológicas, como la síntesis</p>
--	--

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-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.

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

de antagonistas de Mas, formulaciones de la angiotensina 1-7 y activadores de la enzima convertidora de la angiotensina II que estimularán estas rutas protectoras. Recientemente se han identificado rutas adicionales. El tercer SRAA involucra la activación del receptor AT2 por parte de las angiotensinas II y III (esta última derivada de la II a través de la acción de la aminopeptidasa). Esta ruta se regula al alza en el cerebro, corazón y lesión renal y es antifibrótica, neuroprotectora y antiinflamatoria, pero no tiene ningún efecto en la tensión arterial. Se está investigando sobre los antagonistas AT2. Para acabar, en la cuarta ruta actúa como mediador la angiotensina IV, que se deriva de la III y activa el receptor aminopeptidasa responsiva-insulina. Esta ruta contribuye en los casos de hipertensión al daño de los órganos afectados y se está investigando sobre los inhibidores del antagonista del receptor de interleucina 1. Puede que no pase mucho tiempo hasta que la quinta ruta se describa ya que un nuevo homólogo de la enzima convertidora de la angiotensina llamado enzima convertidora de la angiotensina III está en proceso de identificarse en estudios en animales. Desde hace mucho tiempo se ha comprobado que las poblaciones que consumen una gran cantidad de sodio presentan una incidencia mayor de hipertensión.²⁷ Las dietas con deficiencia de potasio, calcio y magnesio también son un factor de riesgo ya que no consumirlos contribuye a la retención de sodio. Las hormonas natriuréticas también modulan la eliminación renal de sodio y necesitan una aportación adecuada de potasio, calcio y magnesio para funcionar correctamente. Las hormonas natriuréticas son el péptido

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 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

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

natriurético auricular, el péptido natriurético cerebral (tipo B), el péptido natriurético tipo C y la urodilatina. Estas hormonas producen diuresis, vasodilatación sistémica, supresión de aldosterona e inhibición del SNS y aumentan el flujo sanguíneo renal y la velocidad de filtración glomerular. La disfunción de estas hormonas, junto a alteraciones en el SRAA y el SNS, causa un aumento del tono vascular y alteraciones en la relación presión–natriuresis. Cuando la actividad natriurética es insuficiente, los niveles séricos de péptidos natriuréticos aumentan en un intento de compensación. En la hipertensión, los niveles altos de péptido natriurético auricular y de péptido natriurético cerebral están relacionados con un mayor riesgo de hipertrofia ventricular, aterosclerosis e insuficiencia cardíaca.²⁸ La retención de sodio conduce a una retención de agua y a un aumento de la volemia, lo cual contribuye a aumentar la tensión arterial. El resultado es un daño renal incipiente acompañado de vasoconstricción renal e isquemia tisular. Esta isquemia produce inflamación de los riñones y contribuye a la disfunción glomerular y tubular y promueve más retención de sodio. El aumento de la ingesta de potasio, calcio y magnesio puede potenciar la función péptida natriurética. Se están investigando nuevos agonistas de los péptidos.²⁹

La inflamación también es importante en la disfunción vascular de la hipertensión. El daño endotelial y la isquemia tisular producen la liberación de citocinas inflamatorias vasoactivas. A pesar de que muchas de estas citocinas (como la histamina o las prostaglandinas) tienen acciones vasodilatadoras en las lesiones inflamatorias agudas, la inflamación crónica

further characterized by decreased production of vasodilators, such as nitric oxide, and increased production of vasoconstrictors, such as endothelin.³¹

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 *adipokines* (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.

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

contribuye al remodelado vascular y a la contracción del tejido muscular liso.³⁰ El daño endotelial y la disfunción en la hipertensión primaria se caracterizan también por una producción disminuida de vasodilatadores, como el óxido de nitrógeno, y una producción aumentada de vasoconstrictores, como la endotelina.³¹

La obesidad está reconocida como un factor de riesgo importante para la hipertensión tanto en adultos como en niños y contribuye a muchos de los procesos neurohumorales, metabólicos, renales y cardiovasculares causados por la hipertensión.³² La obesidad causa alteraciones en las llamadas *adipocitocinas* (leptina, resistina y adiponectina) y se asocia a una actividad aumentada del SRAA y el SNS.^{33,34} La obesidad se relaciona con la inflamación, la remodelación de las arterias de pequeño calibre, la disfunción endotelial, la resistencia a la insulina y un mayor riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares por la hipertensión.^{35,36} La asociación entre obesidad e hipertensión comienza en la adolescencia y puede tener efectos de por vida en la salud.

Para acabar, la resistencia a la insulina es frecuente en la hipertensión, incluso en las personas sin diagnóstico de diabetes. La resistencia a la insulina se asocia a daño endotelial y afecta a la función renal al causar retención de sodio y agua.³⁷ La resistencia a la insulina se relaciona con la hiperactividad del SNS y el SRAA. Resulta interesante señalar que, en muchas personas con diabetes a las que se trata con medicamentos que aumentan la sensibilidad a la insulina, a menudo la tensión arterial

<p>cardiovascular disease.^{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>disminuye incluso sin medicamentos antihipertensores. Las interacciones entre la obesidad, la hipertensión, la resistencia a la insulina y los trastornos de los lípidos en el síndrome metabólico tienen como resultado un riesgo alto de desarrollar enfermedad cardiovascular.^{38,39}</p> <p>Es probable que la hipertensión primaria sea el resultado de una interacción entre muchos de estos factores que conduce a un aumento continuado de la volemia y de la resistencia vascular periférica. El papel de estos mecanismos en el aumento de la volemia en el contexto de la fisiopatología de la hipertensión primaria se resume en la figura 33.6.</p>
<p>Secondary Hypertension</p> <p>Secondary hypertension is caused by an underlying disease process that raises peripheral vascular resistance or cardiac output. Examples include renal vascular or parenchymal disease, adrenocortical tumors, adrenomedullary tumors (pheochromocytoma), and drugs (oral contraceptives, corticosteroids, antihistamines). Blood pressure returns to normal if the cause is identified and removed before permanent structural changes occur.</p>	<p>Hipertensión secundaria</p> <p>La hipertensión secundaria está causada por una enfermedad subyacente que eleva la resistencia vascular periférica o el gasto cardíaco. Las enfermedades renales vascular o parenquimatosa, los tumores corticosuprarrenales o adreno-medulares (feocromocitoma) y ciertos medicamentos (anticonceptivos orales, corticoesteroides o antihistamínicos) son ejemplos de estas causas subyacentes. La tensión arterial regresa a valores normales si se identifica y erradica la causa subyacente antes de que haya alteraciones estructurales permanentes.</p>
<p>Complicated Hypertension</p> <p>Complicated hypertension is chronic hypertension that damages the walls of systemic blood vessels. Within the walls of arteries and arterioles, smooth muscle cells undergo hypertrophy and hyperplasia with associated fibrosis of the tunica intima and media in a process called <i>vascular remodeling</i></p>	<p>Hipertensión complicada</p> <p>La hipertensión complicada es una hipertensión crónica que produce daños en las paredes de los vasos sistémicos. Dentro de las paredes arteriales y arteriolas, las células musculares lisas experimentan hipertrofia e hiperplasia asociadas a fibrosis de las tunicas íntima y media en un proceso llamado <i>remodelado vascular</i> (fig. 33.7).</p>

(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).

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

La disfunción endotelial, la angiotensina II, las catecolaminas, la resistencia a la insulina y la inflamación contribuyen a este proceso. Una vez que se ha producido una fibrosis significativa, la reducción del flujo sanguíneo y la disfunción de los órganos a los que perfunden estos vasos afectados son inevitables. Los órganos afectados son los riñones, el cerebro, el corazón, los miembros y los ojos (estos efectos se resumen en el cuadro 33.2).

Entre las complicaciones cardiovasculares están la angina de pecho, la hipertrofia ventricular izquierda que conduce a insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad coronaria, el infarto de miocardio y la muerte súbita. En la hipertrofia miocárdica, diversas sustancias neurohormonales, incluidos el sistema nervioso simpático y la angiotensina II, actúan como mediadores.⁴⁰

[...] La hipertrofia se caracteriza por alteraciones en las proteínas de los miocitos, apoptosis de miocitos y depósitos de colágeno en el miocardio. Esto hace que el miocardio se vuelva grueso, lleno de cicatrices y que pierda parte de la capacidad de relajarse durante la diástole, lo cual conduce a insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión conservada.⁴¹ Además, el agrandamiento del miocardio aumenta con el paso del tiempo la demanda de suministro de oxígeno, la contractilidad del corazón se ve afectada y el paciente presenta un mayor riesgo de insuficiencia cardíaca sistólica. Entre las complicaciones vasculares se encuentran la formación, la disección y la ruptura de aneurismas (evaginaciones en las paredes vasculares), la claudicación intermitente y la gangrena a causa de la oclusión vascular. Las

protein in the urine) is an early sign of impending renal dysfunction and significantly increased risk for cardiovascular events.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}

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

complicaciones renales son el daño parenquimatoso, la nefrosclerosis, la arterioesclerosis renal y la insuficiencia renal. La oligoalbuminuria (pequeñas cantidades de proteína en la orina) es un síntoma temprano de disfunción renal inminente y de un riesgo aumentado de complicaciones cardiovasculares.⁴²

Las alteraciones en los lechos vasculares se pueden determinar observando las arteriolas de la retina. La esclerosis vascular retiniana, el exudado y la hemorragia son complicaciones específicas de la retina. Las complicaciones cerebrovasculares son parecidas a las de otros lechos vasculares y entre ellas se encuentran isquemia transitoria, ictus, trombosis cerebral, aneurisma y hemorragia. La hipertensión crónica también se ha relacionado con deterioro cognitivo asociado al envejecimiento.^{43,44}

La **crisis hipertensiva** (o **hipertensión arterial maligna**) es una hipertensión que progresa rápidamente y en la cual la TAD suele ser mayor de 140 mmHg. Puede producirse como resultado de una complicación poco frecuente de la hipertensión primaria. Las complicaciones en el embarazo, el consumo de cocaína o anfetamina, las reacciones a algunos medicamentos, los tumores suprarrenales y la abstinencia del alcohol son otras causas de la crisis hipertensiva. La tensión arterial alta hace que las arteriolas del cerebro sean incapaces de regular el flujo sanguíneo a los lechos capilares del cerebro. Las tensiones hidrostáticas altas en los capilares hacen que se exude el fluido vascular en el espacio intersticial. Si no se reduce la tensión arterial, aumentan el edema y la disfunción cerebrales (encefalopatía) hasta que el sujeto fallece.

<p>initiated rapidly to avoid these serious complications.⁴⁵</p>	<p>Además de la encefalopatía, la crisis hipertensiva puede causar papiledema, insuficiencia cardíaca, hiperuremia, retinopatía e ictus y se considera una urgencia médica. Para evitar estas complicaciones graves, se tiene que iniciar el tratamiento con rapidez.⁴⁵</p>
<p>◆ Clinical Manifestations.</p> <p>The early stages of hypertension have no clinical manifestations other than elevated blood pressure; for this reason, hypertension is called a <i>silent disease</i>. Some hypertensive individuals never have signs, symptoms, or complications, whereas others become very ill, and hypertension can be a cause of death. 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>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>◆ MANIFESTACIONES CLÍNICAS</p> <p>En las primeras fases, la hipertensión no tiene más manifestaciones clínicas que tensión arterial elevada. Por esta razón, se dice que la hipertensión es una <i>enfermedad silenciosa</i>. Algunas personas con hipertensión nunca presentan signos, síntomas o complicaciones, mientras que otras enferman mucho y la hipertensión puede causarles la muerte. Aun así, otros sujetos presentan lesiones anatómicas y fisiológicas causadas por una hipertensión en el pasado, a pesar de que las medidas actuales de la tensión arterial estén dentro de los niveles normales. Si no se detecta y trata la hipertensión, esta se establece y sienta las bases para las complicaciones asociadas que comienzan a aparecer en la cuarta, quinta y sexta década de vida.</p> <p>La mayoría de las manifestaciones clínicas de la hipertensión las causan las complicaciones en los órganos afectados. La hipertensión continua puede causar signos de cardiopatía, insuficiencia renal, disfunción del sistema nervioso central, afectación de la visión y la movilidad, oclusión vascular o edema.</p>
<p>◆ Evaluation and Treatment.</p> <p>A single elevated blood pressure reading does not mean that a person has hypertension. Diagnosis requires the measurement of blood</p>	<p>◆ EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO</p> <p>Una única lectura de tensión arterial elevada no significa que una persona tenga hipertensión. El diagnóstico requiere la medición de la tensión</p>

<p>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 individuals with drug resistance, hypotensive symptoms with medications, episodic hypertension, and autonomic dysfunction.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</p>	<p>arterial en al menos dos ocasiones separadas con un promedio de dos medidas con al menos dos minutos de diferencia. Para estas mediciones, el paciente está sentado, con el brazo apoyado y a la altura del corazón, después de cinco minutos de descanso y sin haber tomado cafeína o haber fumado en los 30 minutos anteriores. Para algunas personas, el monitoreo ambulatorio de la presión sanguínea de 24 horas presenta ventajas ya que permite una mejor correlación con el daño en los órganos afectados y descartar la “hipertensión de bata blanca” (tensión arterial elevada solo en consultorio) y la “hipertensión enmascarada” (tensión arterial normal en el consultorio, pero elevada en otros lugares).⁴⁶ El monitoreo ambulatorio también detecta los casos en los que la tensión arterial no logra descender de forma normal durante la noche y que pueden tener un riesgo más elevado de complicaciones cardiovasculares. Esta técnica diagnóstica está especialmente recomendada en personas con resistencia a los medicamentos, síntomas de hipotensión con la medicación, hipertensión episódica y disfunción autonómica.⁴⁷</p> <p>La evaluación de las personas hipertensas debería incluir un historial médico completo y una valoración del estilo de vida y otros factores de riesgo para la hipertensión y cardiopatía, así como indicios de posibles causas secundarias de la hipertensión. La exploración física debe incluir valoración del fondo de ojo, cálculo del índice de masa corporal, auscultación para identificar soplos carotídeos, abdominales y femorales; exploración del corazón y los pulmones, palpación del abdomen, valoración del pulso y edema en los miembros inferiores y valoración</p>
--	---

<p>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>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 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>Pharmacologic treatment of hypertension reduces the risk of end-organ damage and</p>	<p>neurológica. Las pruebas diagnósticas que se llevan a cabo son un hemograma completo, un análisis de orina, un perfil bioquímico en sangre (medición de las concentraciones plasmáticas de glucosa, sodio, potasio, calcio, magnesio, creatinina, colesterol y triglicéridos) y un electrocardiograma. Se presupone que las personas que tienen tensión arterial elevada padecen hipertensión primaria salvo que su historial, exploración física o cribado diagnóstico indique hipertensión secundaria. Una vez se haya llegado al diagnóstico, se debe realizar un estudio cuidadoso de otros factores de riesgo cardiovascular y de daño en los órganos afectados.</p> <p>El tratamiento de la hipertensión primaria depende de su gravedad. La figura 33.8 muestra un resumen de las recomendaciones de 2017.^{18a} El inicio del tratamiento consiste en reducir o eliminar los factores de riesgo. Realizar modificaciones en el estilo de vida puede evitar el desarrollo de la hipertensión en las personas con riesgo alto, controlar la tensión arterial en la hipertensión de grado I y potenciar los efectos del tratamiento farmacológico en los sujetos con tensión arterial significativamente elevada. Se recomienda realizar modificaciones en la alimentación y la dieta DASH (abreviatura del inglés Dietary Approaches to Stop Hypertension, en español “medidas dietéticas para detener la hipertensión”) es una de las opciones (véase <i>Nutrición y enfermedad: la dieta mediterránea y las complicaciones cardiovasculares</i>. Hallazgos recientes sobre el azúcar). El ejercicio físico aumenta el volumen sistólico, lo cual disminuye la frecuencia cardíaca y por tanto la TAS, y</p>
---	--

<p>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 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}</p>	<p>debería consistir en hacer con frecuencia alguna actividad física aeróbica. Se aconseja a los pacientes que dejen de fumar para eliminar los efectos vasoconstrictores de la nicotina. El tratamiento farmacológico de la hipertensión reduce el riesgo de daño en los órganos afectados y evita enfermedades graves como la isquemia miocárdica y el ictus. Las recomendaciones recientes describen los objetivos concretos para los resultados de la hipertensión arterial y las opciones de tratamiento en base a la edad, etnia y comorbilidades, como la diabetes o la enfermedad renal.^{18a} Los medicamentos que se suelen recomendar son los diuréticos tiazídicos, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o los antagonistas de los receptores de la angiotensina y los antagonistas del calcio. Para los sujetos con arteriopatía coronaria se deben tener en cuenta otras consideraciones adicionales.⁴⁹ Algunas personas necesitan dos o más medicamentos para controlar la tensión arterial. En los casos de personas mayores autónomas (de 65 años o más) que tienen una TAS promedia de 130 mmHG o más, se recomienda que el objetivo del tratamiento sea que la tensión baje de 130 mmHg. En personas mayores (de 65 años o más) con hipertensión y una carga de comorbilidad alta y una esperanza de vida limitada, se recomienda un enfoque en equipo que evalúe la relación beneficio-riesgo teniendo en cuenta el criterio clínico y las preferencias del paciente para tomar decisiones sobre la intensidad y elección de los antihipertensores.^{18a,50} Los intentos de tratar la hipertensión mediante procedimientos como la denervación renal no han tenido un éxito</p>
--	---

<p>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>consistente. Sin embargo, se sigue estudiando el uso de procedimientos invasivos para tratar la hipertensión resistente.^{51,52} Muchos de los enfoques para el tratamiento de la hipertensión que se están estudiando abordan las complejas interacciones neurohumorales que favorecen a este trastorno y la investigación farmacogenética está abriendo el camino hacia tratamientos más personalizados.^{53,54} La nutrición tiene una influencia significativa en el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular u otras enfermedades crónicas (véase <i>Nutrición y enfermedad: la dieta mediterránea y las complicaciones cardiovasculares</i>. Hallazgos recientes sobre el azúcar).</p>
<p>FIGURE 33.1 Varicose Veins of the Leg (<i>arrow</i>). (Courtesy Dr. Magruder C. Donaldson, Brigham and Women's Hospital, Boston. From Kumar V et al: <i>Robbins basic pathology</i>, ed 8, Philadelphia, 2010, Saunders.)</p>	<p>FIGURA 33.1 Varices de la pierna (flecha) (cortesía del Dr. Magruder C. Donaldson, Brigham and Women's Hospital, Boston, EE. UU. Procedente de Kumar V et al. <i>Robbins basic pathology</i>, ed. 8, Philadelphia, 2010, Saunders)</p>
<p>FIGURE 33.2 Multiple Venous Thrombi. (From Rosai J: <i>Ackerman's surgical pathology</i>, ed 8, vol 2, St Louis, 1996, Mosby.)</p>	<p>FIGURA 33.2 Varios trombos venosos (procedente de Rosai J. <i>Ackerman's surgical pathology</i>, ed 8, vol 2, St Louis, 1996, Mosby)</p>
<p>FIGURE 33.3 Pathophysiology of Hypertension. Numerous genetic vulnerabilities have been linked to hypertension and these, in combination with environmental risks, cause neurohumoral dysfunction (sympathetic nervous system [<i>SNS</i>], renin-angiotensin-aldosterone [<i>RAA</i>] system, and natriuretic hormones) and promote inflammation and insulin resistance. Insulin resistance and neurohumoral dysfunction contribute to sustained systemic</p>	<p>FIGURA 33.3 Fisiopatología de la hipertensión. Una serie de vulnerabilidades genéticas asociadas a la hipertensión junto a factores ambientales de riesgo provocan disfunción neurohumoral (<i>SNS</i>, <i>SRAA</i> y hormonas natriuréticas) y promueven inflamación y resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina y la disfunción neurohumoral contribuyen a la vasoconstricción sistémica continuada y a aumentar la resistencia periférica. La inflamación contribuye a la disfunción renal, que, en combinación con las alteraciones neurohumorales, produce retención de sodio y agua y una mayor volemia. El aumento</p>

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.

FIGURE 33.4 Role of the Sympathetic Nervous System in the Pathogenesis of Hypertension. Increased activity of the sympathetic nervous system (SNS) not only increases heart rate and peripheral resistance but also causes vascular remodeling with narrowing and vasospasm of arteries. The SNS contributes to insulin resistance, which is associated with endothelial dysfunction and decreased production of vasodilators, such as nitric oxide. The SNS also has procoagulant properties, making vascular spasm and thrombosis more likely. All of these factors contribute to sustained increases in blood pressure.

FIGURE 33.5 Angiotensins and the Organs Affected. **A**, The shaded blue area is the classical pathway of biosynthesis that generates the renin and angiotensin (ang) I. Ang is synthesized in the liver and is released into the blood where it is cleaved to form ang I by renin secreted by cells in the kidneys. Angiotensin-converting enzyme (*ACE*) in the lung catalyzes the formation of ang II from ang I, and destroys the potent vasodilator bradykinin. Further cleavage generates ang III and IV. The reddish shading shows the organs affected by ang II including the brain,

de la resistencia periférica y de la volemia son dos causas primarias de hipertensión continuada.

FIGURA 33.4 Función del SNS en la patogenia de la hipertensión. La mayor actividad del SNS no solo aumenta la frecuencia cardíaca y la resistencia periférica, sino que también causa remodelado vascular y estrechamiento y vasoespasmo de las arterias. El SNS produce resistencia a la insulina, la cual se asocia a disfunción endotelial y a una menor producción de vasodilatadores como el óxido de nitrógeno. Este sistema también tiene actividad procoagulante y hace que aumenten las probabilidades de sufrir vasoespasmo y trombosis. Todos estos factores contribuyen a experimentar aumentos continuados de la tensión sanguínea.

FIGURA 33.5 Angiotensinas y órganos afectados. **A**, la zona sombreada azul es la ruta de biosíntesis clásica que genera la renina y la antiotensina (ang) I. El hígado sintetiza angiotensinógeno, que se libera en la sangre, donde la renina secretada por el riñón lo divide para formar la ang I. La enzima convertidora de la angiotensina en los pulmones cataliza la formación de la ang II a partir de la I y elimina a la bradicinina, un vasodilatador potente. Las ang III y IV se generan tras más divisiones. La zona sombreada rojiza muestra los órganos a los que afecta la ang II, como el cerebro, el corazón, las glándulas suprarrenales, los riñones y las arteriolas eferentes de los riñones. La línea discontinua (en la izquierda) muestra la inhibición de la renina por parte de la ang II. **B**, Resumen de los efectos de la ang II en la estructura de los vasos sanguíneos y en su función, lo cual provoca

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: *N Engl J Med* 334:2649–2654, 1996.).

FIGURE 33.6 Shift in the Pressure-Natriuresis Relationship. Numerous factors have been implicated in the pathogenesis of sodium retention in individuals with hypertension. These factors cause less renal excretion of salt than would normally occur with increased blood pressure. This is called a *shift in the pressure-natriuresis relationship* and is believed to be a central process in the pathogenesis of primary hypertension. RAAS, Renin-angiotensin-aldosterone system; SNS, sympathetic nervous system.

FIGURE 33.7 Dramatic Hypertension Change in Small Arterioles. Fibrous intimal proliferation (*I*) with reduction in lumen vessel caliber (radius) (*L*) and normal media (*M*). (From Stevens A, Lowe JS, Scott I: *Core pathology*, ed 3, London, 2009, Mosby.)

FIGURE 33.8 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

arterioesclerosis (tomado de Goodfriend TL et al. *N Engl J Med* 334:2649–2654, 1996).

FIGURA 33.6 Variación en la relación presión–natriuresis. Hay numerosos factores implicados en la patogenia de la retención de sodio en personas con hipertensión. Estos factores provocan una eliminación renal de sodio menor que la que ocurriría de forma normal en la tensión arterial aumentada. Esto se denomina *alteración en la relación presión–natriuresis* y se cree que es un proceso central en la patogenia de la hipertensión primaria. SRAA, Sistema renina–angiotensina–aldosterona; SNS, sistema nervioso simpático

FIGURA 33.7 Alteraciones drásticas de la hipertensión en las arteriolas pequeñas. Proliferación fibrosa de la íntima (*I*) con reducción del calibre (radio) de la luz de los vasos (*L*) y medio normal (*M*) (procedente de Stevens A, Lowe JS, Scott I. *Core pathology*, ed 3, London, 2009, Mosby)

FIGURA 33.8 Umbral de la tensión arterial y recomendaciones para el tratamiento y seguimiento: los pacientes diabéticos o con enfermedad renal crónica se consideran automáticamente de riesgo. Para comenzar la terapia para el SRAA o con diuréticos, se deben llevar a cabo análisis de sangre para evaluar los electrolitos y la función renal entre dos y cuatro semanas antes del tratamiento.*Hay que estudiar el comienzo del tratamiento farmacológico en los casos de hipertensión de grado II con dos medicamentos antihipertensores de diferente clase. Los pacientes con hipertensión de grado II y una tensión arterial $\geq 160/100$ mmHg se deben tratar de forma inmediata y revisar

<p>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; <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.000000000000065. [Epub ahead of print.]</p>	<p>minuciosamente y la dosis de su medicación se debe corregir al alza si es necesario para controlar la tensión arterial. En las revisiones se mide la tensión arterial, se detecta la presencia de hipotensión ortostática en pacientes seleccionados (como personas mayores o que tengan síntomas posturales), se identifica la hipertensión de bata blanca y efectos de bata blanca, se registra la adherencia al tratamiento y se revisa la respuesta a él, se refuerza la importancia de la adherencia y del tratamiento y se presta ayuda con él para lograr la tensión arterial marcada como objetivo. ECVAE, enfermedad cardiovascular aterosclerótica; TA, tensión arterial; ECV, enfermedad cardiovascular. Información procedente de 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.000000000000065. [publicación electrónica previa impresión].</p>
--	---

3. Comentario

En este apartado expongo la **metodología** que he seguido para elaborar mi traducción además de las **dificultades y problemas** que he ido afrontando y las soluciones por las que he optado.

En la introducción ya he comentado algunos aspectos relacionados con los **pasos seguidos** para esbozar la versión propuesta. Así, he dado una gran importancia al trabajo de estudio del texto y de documentación previos a la labor de traducción.

Gracias a conocer el tema y el resumen del texto he comenzado la búsqueda de textos paralelos con el objetivo de adentrarme en el mundo del aparato cardiovascular (documentarme sobre sus características y las de cada una de las alteraciones que se tratan a lo largo del escrito) y crear un primer glosario al que acudir al comenzar a traducir. Los textos paralelos que he buscado eran sobre las siguientes expresiones y términos: aparato cardiovascular, «chronic venous insufficiency», «deep venous thrombosis» y «superior vena cava syndrome».

Este trabajo introductorio también me ha permitido saber el registro que debe tener mi traducción, qué tipo de términos elegir (formales y técnicos), conocer las normas y recomendaciones de la editorial para tenerlas en cuenta desde el principio, evitar futuras correcciones e incluir elementos en el glosario.

Este es el primer paso del proceso de traducción que he seguido: documentación previa y estudio del texto. El segundo paso ha consistido en la traducción del documento y solucionar las dificultades que surgen a lo largo de este paso central. Esta fase ha sido la más larga y, en muchas ocasiones, se ha solapado con las dos siguientes. El tercer paso ha sido una primera revisión personal de la traducción con el fin de detectar erratas, elementos que faltan y cambiar palabras que se repetían con demasiada frecuencia. Esta fase es tan importante como la traducción en sí. Personalmente, considero que las fases clave para poder ofrecer una buena traducción son las de documentación y preparación previa (que constituyen la base de la fase de traducción) y la de revisión, que nos sirve para ver el texto que hemos esbozado en conjunto y es la única forma de comprobar que el escrito tiene cohesión, coherencia, etc. Para acabar, en el cuarto paso he añadido las correcciones y las recomendaciones que me han sugerido compañeros y profesores para elaborar la versión final de la traducción.

Estas cuatro fases del proceso corresponden con las de trabajo individual. Sin embargo, el encargo era un proyecto colaborativo que hemos llevado a cabo en grupo. En primer lugar, hemos dividido los términos que teníamos que incluir en el glosario en común. Después, una vez teníamos las versiones individuales de las entregas diarias que teníamos que hacer, hemos hecho sugerencias de mejora a nuestros compañeros y elegido la mejor versión para pulirla entre todos y usarla para la entrega del encargo final a la editorial (tras revisiones por parte de los profesores, el resto de compañeros y una segunda revisión conjunta del grupo). No obstante, ya que la versión que incluyo en este trabajo es la individual, he preferido centrarme en el trabajo de esa versión.

Tras esta breve exposición de la metodología y las fases del proceso traductor, me centro en el [análisis de las dificultades y problemas](#) experimentados, de las fuentes y recursos empleados para solucionarlos y de las opciones elegidas.

Para empezar, es necesario señalar la diferencia entre dificultad y problema de traducción que propone Christiane Nord en «El funcionalismo en la enseñanza de la traducción» (Nord 2009) y en la que me baso para el desarrollo de las cuestiones que se proponen para el análisis:

Aunque los diccionarios suelen definir las dos palabras como sinónimos, propongo una distinción categorial entre los dos conceptos. Las dificultades de traducción son subjetivas, individuales, e interrumpen el proceso hasta que sean superadas mediante las herramientas adecuadas, mientras que los problemas de traducción son inter-subjetivos, generales, y han de ser solucionados mediante procedimientos traslativos que forman parte de la competencia traductora.

Además de esta distinción entre dificultad y problema, también dividiré los comentarios en cuatro grandes categorías: comprensión, terminología, gramática y sintaxis y otras dificultades. Asimismo, también seguiré el modelo propuesto por la autora en la misma obra para, dentro de estas cuatro categorías amplias, identificar los problemas y las dificultades principales y las estrategias seguidas para resolverlos. De esta forma, a lo largo de este apartado hablaré de problemas pragmáticos, culturales, lingüísticos y extraordinarios; de dificultades textuales, competenciales, profesionales y técnicas; y de estrategias para la solución de problemas a nivel del léxico y de la estructura, de investigación documental, de investigación terminológica y para el análisis.

Debido a la extensión del texto, resulta muy complicado exponer todas las cuestiones interesantes de la traducción (considero que todos los términos, frases y fragmentos que han requerido aunque sea cinco minutos de atención y una segunda lectura son de interés traductológico, pero estaríamos hablando de mínimo dos o tres comentarios por párrafo, lo cual no es viable dada la extensión de este trabajo); por lo que resaltaré algunas por su especial dificultad, porque se repiten a lo largo del texto o las soluciones propuestas se alejan del texto de partida, etc.

A) Comprensión

La primera dificultad relacionada con la comprensión del texto de partida se encuentra en el mismo índice, cuando aparece el término «**embolism**». A raíz de este término, me surgió una duda: ¿cuál es el equivalente correcto, «**embolia**» o «**embolismo**»? Además, ¿en qué se diferencia de «**émbolo**»? Son términos muy parecidos, pero cada uno significa algo diferente y algunos son correctos y otros no. Debido a que se repiten a lo largo del texto, resulta imprescindible investigar sobre cada uno de ellos para poder entender a qué hacen referencia y traducirlos correctamente.

Para resolver esta dificultad competencial he seguido, en primer lugar, la estrategia de investigación terminológica, para lo que recurrí al *Libro Rojo* (Navarro 2019), donde aparece que el término usado de forma tradicional en lengua española es, preferiblemente, «**embolia**». Procedo como una segunda verificación a buscar ambos términos en el *Diccionario de la lengua española* (Real Academia Española 2018) y compruebo que, aunque existen los dos, solo **embolia** se usa dentro del contexto de la medicina:

Embolismo

1. m. Añadidura de ciertos días para igualar el año de una especie con el de otra, como el lunar y el civil con los solares.
2. m. Confusión, enredo o dificultad en un negocio.
3. m. Mezcla y confusión de muchas cosas.

Embolia

1. *Med.* Obstrucción ocasionada por un émbolo formado en un vaso sanguíneo, que impide la circulación en otro vaso menor.

Así, se descartan las opciones de «embolismo» y «tromboembolismo». En el texto hablaremos de «embolia», «tromboembolia» y «émbolo».

El siguiente paso es ver en qué difieren estos tres términos y, para ello, recorro en primer lugar a un artículo titulado «Embolia y embolismo: ¿son o no son lo mismo?» (Navarro 2018), cuyo autor explica lo siguiente:

[...] distinguir entre otros dos términos afines: émbolo y embolia. Llamamos émbolo, en el contexto cardiovascular, al cuerpo orgánico (por lo general un coágulo sanguíneo o de fibrina, pero también fragmentos de una placa de ateroma, grasa, líquido amniótico, burbujas de aire o gas, agregados bacterianos, parásitos o células tumorales) que la sangre arrastra a través de los vasos sanguíneos. Cuando un émbolo arrastrado por la corriente sanguínea se detiene por impactación en un vaso sanguíneo (ya sea arteria, vena o capilar), obstruye el flujo de sangre y produce una brusca oclusión vascular llamada embolia.

Esta explicación aporta ya una primera distinción, la cual complemento con textos paralelos (estrategia de investigación documental).

En primer lugar, el portal MedlinePlus ofrece en su artículo «Coágulos sanguíneos» (Sudheendra 2018) una definición de émbolo y explica cómo se forma. Se trata de un coágulo que se forma en una vena o arteria (trombo) y que se desprende, por lo que viaja a través del torrente sanguíneo. Un artículo del portal EFESalud (León 2018) explica que cuando un émbolo obstruye un vaso, produce una embolia (que, como se puede comprobar en el *Diccionario de Términos Médicos* [Real Academia Nacional de Medicina 2012], es sinónimo de «tromboembolia»).

El siguiente término que presenta dificultades de comprensión es «continuum». Para tratar de solucionar esta dificultad competencial, lo primero es la estrategia de investigación terminológica, por lo que recorro a un recurso monolingüe y a uno bilingüe.

El recurso bilingüe es el *Libro Rojo* (Navarro 2019) y el monolingüe *Cambridge Dictionary* (Cambridge University Press 2019). Lo que llama la atención es que cada uno ofrece una explicación diversa. Según el primero, se emplea como «espectro continuo, serie continua, proceso continuo, todo el proceso o el proceso en su conjunto,

según el contexto»; mientras que según el segundo implica «something that changes in character gradually or in very slight stages without any clear dividing points».

Parece, por lo tanto, que se trata de un término polisémico: proceso conjunto o diferentes grados/ estadios. Lo corroboro mediante la estrategia de investigación documental. De esta forma, busco textos paralelos y me encuentro con que, efectivamente, se emplea de diferentes formas:

Encuentro en PubMed dos artículos que emplean este término. El primero se publicó en la revista *Frontiers in Public Health* (Blackwell, Cooke y Brown 2018) y contiene esta frase:

The patterns of a woman's normal ovarian activity can take many forms from childhood to menopause. These patterns lie on a continuum ranging from no ovarian activity to a fully fertile ovulatory cycle [...]

El segundo es un artículo de la revista *BMC Health Services Research* (Mothupi, Knight y Tabana 2018):

Global strategies recommend a continuum of care for maternal health to improve outcomes and access to care in low and middle income countries (LMICs). South Africa has already set priority interventions along the continuum of care for maternal health, and mandated their implementation at the district health level.

En el primer caso, encaja con la definición de «diferentes grados» o «distintas manifestaciones», mientras que el segundo corresponde con «proceso». Para ver qué opción es mejor en este caso, reviso el texto de partida (estrategia de análisis): «Chronic venous disease manifests along a continuum from asymptomatic telangiectasias to varicose veins to chronic vascular insufficiency». El texto de partida se parece mucho más al primer texto paralelo consultado y coincide con la definición de *Cambridge Dictionary*, por lo cual he optado por traducirlo por «La venopatía crónica puede manifestarse en distintos grados, desde telangiectasias asintomáticas hasta varices o insuficiencia vascular».

En el apartado «Factors Associated with Primary Hypertension» (en mi versión «Factores asociados a la hipertensión primaria»), aparece la frase «Glucose intolerance (diabetes mellitus) and obesity also are significant risk factors». El fragmento del texto

de partida da a entender que la intolerancia a la glucosa y la diabetes mellitus son la misma patología. Al no tener del todo claro qué implica la intolerancia a la glucosa, me encuentro (en un principio) con una dificultad competencial, que intento resolver mediante la estrategia de investigación documental.

En la búsqueda de textos paralelos, llama la atención encontrar la siguiente definición/explicación de intolerancia a la glucosa (Joslin Diabetes Center 2019):

Por lo general, las personas que tienen una glucosa en ayuno entre 100-125 mg/dl se define como intolerancia a la glucosa en ayuno. Si su doctor le realiza una prueba de tolerancia a la glucosa y dos horas después tiene una glucosa en la sangre entre 140-199 mg/dl, usted tiene “intolerancia a la glucosa”. Este término es usado por los médicos para referirse a la pre-diabetes.

La dificultad competencial ha pasado a ser un problema extraordinario, ya que en el texto de partida aparecen como sinónimas dos expresiones que no lo son. La solución aportada en el texto meta ha sido modificar el paréntesis y proponer «prediabetes» en lugar de «diabetes mellitus»: «La intolerancia a la glucosa (prediabetes) y la obesidad también son factores de riesgo significativos».

Los últimos términos que han supuesto un problema de comprensión son «antihipertensores» e «hipotensores». Lo que me planteo en este caso es si hay algún tipo de diferencia entre ambos tipos de medicamentos o si son sinónimos. Para la elaboración del texto meta es importante saberlo ya que de ello depende la elección del término que se empleará.

Para esclarecer esta cuestión, llevo a cabo una búsqueda terminológica y documental. En primer lugar (dentro de la investigación terminológica) lo que hago es buscar ambos términos en el *Diccionario de Términos Médicos* (Real Academia Nacional de Medicina 2012):

Hipotensor, -ra [...]

1 adj. Que disminuye la tensión o la presión. Obs.: Suele usarse referido más concretamente a la tensión arterial, sin necesidad de especificarlo.

2 s.m. Fármaco o sustancia que disminuye la tensión arterial.

Antihipertensor, -ra [...]

- 1 adj. Que previene o disminuye la hipertensión arterial.
- 2 s.m. Fármaco o sustancia de acción antihipertensora.

Con esta primera búsqueda se puede ver que los términos parecen tener un significado diferente. Mientras que el hipotensor disminuye la tensión, el antihipertensor previene la hipertensión. Son dos mecanismos similares, aunque no idénticos: uno hace que la tensión baje y otro impide que suba.

En el *Libro Rojo* (Navarro 2019) se encuentra la siguiente explicación de ambos tipos de medicamentos:

Algunos autores distinguen entre hypotensive agents (hipotensores: fármacos que disminuyen la tensión arterial, tanto en caso de hipertensión [para producir normotensión] como en caso de normotensión [para producir hipotensión arterial]) y antihypertensive agents (antihipertensores: fármacos que disminuyen o previenen la hipertensión arterial), pero la mayoría de los médicos usan ambos términos de forma intercambiable, como si fueran sinónimos.

Ver que, aunque supuestamente son dos tipos de medicamentos diferentes, gran parte de profesionales del sector sanitario los usan sin distinción nos lleva a realizar una investigación documental y buscar textos paralelos. En esta búsqueda, lo primero que he encontrado es un artículo en el que, efectivamente, se emplean como sinónimos (García Pérez 2013). En este artículo titulado «Comportamiento del uso de hipotensores en el Policlínico “Capitán Roberto Fleites”» se analiza el uso de medicamentos para la hipertensión arterial para comprobar su eficacia, seguridad, comodidad de administración y costo. A lo largo de todo el documento se alterna el empleo de los dos términos como sinónimos totales.

He comprobado que, en la práctica, los dos términos se suelen emplear como sinónimos y, tras verificar que en el texto de partida el que se emplea es «antihypertensive», decido optar por usar el término «antihipertensor».

B) Terminología

La primera cuestión terminológica de envergadura se encuentra en el mismo índice del capítulo y abarca un gran número de diversos términos en todo el texto. Por ello, quiero dedicarle especial atención.

Se trata de la traducción de «*disease(s) of*». La traducción más lógica y sencilla parece «enfermedad de», pero, ya incluso antes de buscar alternativas y posibles traducciones, me parecía una opción que dificultaba bastante la lectura (aún más sabiendo que se iba a repetir más veces). Me enfrento, pues, a un problema de traducción lingüístico y a una dificultad competencial que voy a tratar de resolver mediante la estrategia de investigación terminológica.

Mi primer paso fue buscar qué propone Fernando A. Navarro en su *Libro Rojo* (Navarro 2019). El autor expone que «en los textos especializados se sustituye con frecuencia la palabra ‘enfermedad’ por el sufijo *-patía*». Esta opción me pareció desde un primer momento mucho más acertada ya que agilizaba la lectura al convertir tres palabras en una sola. Además, también pude comprobar que los mismos especialistas también abogan por el empleo de este sufijo especialistas del sector como el Dr. Israel Álvarez, psiquiatra del Centro de Salud Mental de Nou Barris Sud (Barcelona) y autor del portal Ser Psiquiatra Hoy; quien en una entrada titulada «Condition vs disorder vs disease vs illness vs sickness vs syndrome vs pathology vs malady: enfermedad vs trastorno vs dolencia» (Álvarez 2013) indica que «[*disease*] se suele traducir con el sufijo *-patía*, como *heart disease* ‘cardiopatía’».

Por consiguiente, para la elaboración del texto meta he optado por traducir «*disease of the veins*» por «venopatía», «*disease of the arteries*» y «*artery disease*» por «arteriopatía», «*vascular disease*» por «vasculopatía», «*heart disease*» por «cardiopatía» y «*liver disease*» por «hepatopatía». Además, también he logrado evitar la falta de coherencia del texto de partida que, tras haber empleado en las ocasiones anteriores el término «*disease*», en el apartado «Complicated Hypertension» usa el sufijo «*-pathy*» en dos ocasiones. «*Encephalopathy*» lo he traducido como «encefalopatía» y «*retinopathy*» como «retinopatía».

Otros dos términos que se repiten continuamente en el texto son «*symptom*» y «*sign*». Sobre ellos ya se ha debatido debido a que es fácil confundirlos en las traducciones y usarlos indiscriminadamente cuando tienen matices diferentes. Se trata de nuevo de un problema lingüístico y una dificultad competencial que voy a solucionar a través de la estrategia de investigación terminológica y de análisis del texto de partida. Las definiciones que ofrece de cada uno el *Diccionario de Términos Médicos* (Real

Academia Nacional de Medicina 2012) sirven para ver las diferencias entre ambos términos:

Síntoma [...] [ingl. symptom]

1 s.m. Manifestación de una enfermedad o de un síndrome que solo es percibida por el individuo que lo padece. Cuando una alteración puede ser percibida tanto por el enfermo como por un observador externo es un signo (por ejemplo, la fiebre), pero la sensación subjetiva que la acompaña (por ejemplo, la cefalea) es un síntoma.

Signo [...] [ingl. sign]

1 s.m. Manifestación objetiva de una enfermedad o un síndrome, que resulta evidente para un observador diferente del sujeto que lo presenta. Puede ser espontáneo o provocado por una maniobra exploradora.

Se puede comprobar que son dos términos muy relacionados, pero no sinónimos y por ello se les debe prestar atención. Así, en mi traducción he decidido en un caso traducir «symptom» por «signo». La frase en cuestión del original era: «Symptoms include visible distended veins; itching, burning, or throbbing around lower leg veins; and muscle cramping or pain in the lower legs».

Mi versión es: «Los signos son venas visibles y distendidas, prurito, escozor, sensación pulsátil alrededor de las venas de la parte inferior de las piernas y calambres o dolor en la parte inferior de las piernas».

En este fragmento, hay tanto signos como síntomas. Una opción habría podido ser usar «síntomas y signos» o «signos y síntomas». No obstante, en el original solo usaban un término para englobarlo todo. He querido respetar el término único y, como hay más signos que síntomas, mi decisión ha sido emplear «signos».

Otro elemento que me ha ocasionado dificultades terminológicas es «[Mas receptors](#)». Esta dificultad competencial ha sido relevante ya que en la investigación terminológica he encontrado muy pocos textos paralelos que pudieran servir.

Entre estos pocos recursos, los más relevantes y que me han permitido comprender el término y encontrar un equivalente válido han sido un artículo publicado en la revista *Hypertension* (Bader, Alenina, Young, Robson, Santos y Touyz 2018) y el

capítulo 23 del libro *Hipertensión arterial, epidemiología, fisiología, fisiopatología, diagnóstico y terapéutica* (Peral del Bruno y Jerez 2013).

El primero que he encontrado y empleado ha sido el artículo, que me ha permitido comprender un poco mejor a qué hace referencia el término y cuál es su origen.

[...] Yaffe and Schatz identified a mutant in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*, mas1 (mitochondrial assembly), that accumulates mitochondrial precursor proteins [...] they cloned and sequenced the wildtype yeast MAS1 gene (systematic name: YLR163C), which encodes the catalytic subunit of the mitochondrial processing protease—a component of the mitochondrial import pathway and essential for cell viability. Later, homologs of this gene were found in other eukaryotes, including humans, in which the gene was called PMPCB.[...] a new gene was isolated from DNA of a human epidermoid carcinoma cell line, identified as a proto-oncogene, and named MAS. [...] the function of the MAS protein [...] was identified as the GPCR (G-protein-coupled receptor) through which Ang (angiotensin)-(1–7) signals.

Gracias a este texto paralelo, se puede comprender qué es este receptor y de dónde proviene su nombre. El siguiente paso es comprobar si en español se ha mantenido el término en inglés o si, por el contrario, se le ha buscado un equivalente diferente teniendo en cuenta su origen (de forma que refleje que deriva de «mitochondrial assembly»). Para resolver esta segunda cuestión, he recurrido al libro:

A pesar de que numerosos trabajos han demostrado que la Ang 1-7 actúa específicamente sobre receptores Mas, los antagonistas de AT1R y AT2R son capaces de bloquear algunos efectos de Ang 1-7. Esto avala la hipótesis de que la Ang 1-7 podría actuar en forma indirecta sobre los receptores AT1 y AT2 a través de una interacción con el receptor Mas (cross-talk).

Se comprueba así que en español se mantiene el nombre acuñado en inglés y el equivalente que emplearé en el texto meta será «receptores Mas».

La última cuestión terminológica que voy a tratar es el empleo y traducción de «salt» y «sodium». En el texto de partida se usan ambos términos como sinónimos. Aparecen en él «excretion of salt» y «sodium excretion» o «salt retention» y «sodium retention». Me encuentro ante un problema extraordinario para el cual llevo a cabo una

investigación terminológica con el objetivo de encontrar la mejor opción para unificar ambos términos.

Para empezar, acudo al *Libro Rojo* (Navarro 2019), donde al buscar «salt», aparecen las siguientes acepciones: «a) sal: cualquier compuesto formado por una base y un ácido. b) sal común, cloruro sódico [...] c) sodio». Con esta primera búsqueda parece que la opción correcta sería «sodio». Para corroborarlo, busco «sal» y «sodio» en el *Diccionario de la lengua española* (Real Academia Española 2018):

Sal [...]

1. f. Sustancia, consistente en cloruro sódico, ordinariamente blanca, cristalina, de sabor propio, muy soluble en agua, que se emplea para sazonar y conservar alimentos, es muy abundante en las aguas del mar y también se encuentra en la corteza terrestre.

Sodio [...]

1. m. Elemento químico metálico, alcalino, de núm. atóm. 11, muy importante en las funciones celulares, de color blanco brillante, blando, muy ligero, muy abundante en la corteza terrestre, principalmente en forma de sales, como el cloruro sódico o sal común, usado en la fabricación de células fotoeléctricas y, aleado con plomo, como antidetonante de las gasolinas.

Compruebo que, efectivamente, en este caso el equivalente es «sodio», así que es el término que utilizo en el texto meta para traducir las expresiones ya descritas con «salt» y «sodium».

C) Gramática y sintaxis

En la primera parte de este punto, expongo dos cuestiones que, aunque no se pueden considerar problemas de traducción ya que son inherentes a todas las traducciones entre las lenguas inglesa y española; sí es cierto que han sido objeto de debate en muchas ocasiones y numerosos autores las han tratado y las mencionan en manuales y otras publicaciones sobre traducción. Para la elaboración de mi traducción, he querido documentarme mejor sobre ellas para saber cómo versarlas al español en las diversas ocasiones en las que aparecen.

La primera cuestión que quiero tratar es la *traducción de la voz pasiva*. Esta construcción, bastante problemática, se repite a lo largo del texto en muchas ocasiones. Su uso es muy común en el inglés y más aún en el lenguaje científico, pero en español

no es una construcción tan natural y se debe evitar caer en el calco. Como he mencionado, numerosos autores han tratado ya este aspecto. Entre ellos, M. Gonzalo Claros (Claros 2009):

[...] en los textos científico-técnicos se está abusando de la voz pasiva. Se han alzado numerosas voces críticas de este estilo científico, incluso en inglés. [...] muchos especialistas (incluidos los lingüistas) defienden que la voz pasiva es algo característico e intrínseco del registro científico. Nada más lejos de la realidad: la aparición de la voz pasiva en los registros científicos en español (y en francés) coincide con la primacía del inglés como lengua vehicular de la ciencia [...] en español (y en francés), además de la voz pasiva propia tenemos la voz pasiva refleja (o pronominal). La voz pasiva propia es aquella en la que la acción se expresa con el verbo «ser» como auxiliar para que el objeto de la acción se convierta en el sujeto pasivo. Es la traducción directa de la pasiva inglesa, y su abuso da al escrito un aire forastero, pesado e incluso asfixiante. En cambio, la voz pasiva refleja es, con mucho, la forma preferida de expresar las acciones de forma impersonal, tanto en el lenguaje hablado como en el escrito

Juan Manuel Martín Arias (Martín Arias 2013) también recomienda la misma solución en la entrada de su blog titulada «Exceso de construcciones en pasiva en las traducciones del inglés».

Así pues (aunque hay casos en los que su uso es totalmente correcto y una buena opción), en mi traducción he optado por la **pasiva refleja** para traducir la voz pasiva del texto de partida, como se puede ver en el fragmento «the pathophysiology of cardiovascular disease is focused on [...]», que en el texto meta aparece como «la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares se centra en [...]».

La segunda cuestión de envergadura es la **traducción del gerundio**. Esta construcción aparece en incontables ocasiones en el texto de partida y, de nuevo, es un tipo de estructura que no se usa en español de la misma forma que en inglés. Se trata, además, de una forma muy frecuente en el lenguaje médico en inglés, lo cual dificulta más aún la tarea y obliga a hacer una pausa y analizar su uso.

Gustavo Mendiluce Cabrera (Mendiluce Cabrera 2002) dedica un artículo completo al gerundio en medicina y explica que en la mayor parte de gramáticas y manuales en nuestra lengua se recomienda ser muy cautos a la hora de usar el gerundio o, directamente, aconsejan no usarlo salvo que signifique simultaneidad o cuando,

aunque haga referencia al complemento directo, sea «hirviendo» o «ardiendo». Además, habla de su sustitución por una oración de relativo como solución al problema:

[...] según la gramática, hay un criterio para saber cuándo gerundio y oración de relativo son intercambiables: si la referencia semántica es de carácter estático, el gerundio no es posible y el relativo es la única opción posible.

En el Manual de estilo de rtve (Corporación de Radio y Televisión Española 2010) también se trata el uso del gerundio y las tres situaciones en las que es correcto:

1. En la mayoría de los casos, el sujeto del gerundio debe coincidir con el sujeto de la oración principal [...]
2. La acción del gerundio debe ser anterior o simultánea a la del verbo principal. Por tanto, debe evitarse el llamado gerundio de posterioridad [...]
3. La acción que expresa el gerundio debe interpretarse como una circunstancia (de tiempo, modo o condición) de la acción del verbo principal. Es decir, la función del gerundio es siempre de complemento circunstancial.

Aunque estos tres usos sean correctos, el único sobre el que parece haber consenso es el de simultaneidad. Por lo tanto, ya que se ha hablado de su intercambio con la **oración de relativo**, en mi texto he decidido emplear esta técnica como solución principal siempre que la frase quedara natural y no excesivamente larga.

Para finalizar con este subapartado, quiero tratar el problema de la **personificación** de estudios, artículos, guías, etc. En el texto de partida se pueden encontrar frases como «Recent updated guidelines suggest that [...]», «Recent recommendations describe [...]» o «Research is underway to develop [...]». En estas frases se utilizan verbos en voz activa para sujetos no animados que no pueden realizar las acciones. Gonzalo Claros (Claros 2016) también habla sobre esta cuestión:

Esta personalización de los objetos resulta rara en español porque tenemos verbos que necesitan un sujeto agente (mostrar, constatar, reaccionar, demostrar o probar), no uno inanimado. Por ejemplo, es normal que el científico exponga la importancia de los resultados, pero resulta raro que «los datos muestren su importancia». Después de leer muchos artículos en inglés con este tipo de expresiones, muchos científicos se encuentran tan habituados a ellas que hasta las ven naturales. Nunca es tarde para acostumbrarse a evitarlas, y aquí es donde vamos a empezar. La forma más fácil pasa por convertir los objetos inanimados que hacen de sujeto de la oración en un circunstancial, y pasar el verbo de forma activa a pasiva refleja.

En el texto meta opto por la solución que propone el autor y decido emplear la **pasiva refleja**. Por lo cual, las frases anteriores las traduzco por: «En las guías de práctica clínica más actuales se sugiere que [...]», «Se aconseja a los pacientes que [...]» y «Se están llevando a cabo investigaciones para desarrollar [...]».

D) Otras dificultades

Un problema extraordinario relevante es la traducción de las abundantes **siglas**. El texto de partida está plagado de ellas y me encuentro ante el problema de si se debe incluirlas también en el texto meta o no. Se trata de un tema ya ampliamente tratado por diversos autores. Aunque no parece haber un claro consenso o una opinión compartida por unanimidad, sí es cierto que todos coinciden en que hay que ser cautos con su uso (como ya recomendaba la editorial en las directrices del encargo) y que se emplean en mayor medida en inglés que en español.

La empresa de traducción Intertradoc tiene una entrada en su blog denominada «Uso de siglas y abreviaturas por los traductores técnicos» (Intertradoc 2016) en la que se expone lo siguiente:

Los **traductores técnicos** deben tener en cuenta que una de las características de este tipo de traducciones es el uso frecuente de siglas y abreviaturas. No obstante, es preciso señalar que el español es un idioma al que no le gustan demasiado ni las siglas ni las abreviaturas [...] los traductores técnicos no deben abusar de ninguno de estos dos elementos a pesar de que el texto original sí lo haga. Una de las máximas de cualquier traducción es la claridad, y esto se aplica con mayor razón a los textos técnicos o científicos.

Por su parte, los autores del artículo «Traducción de acrónimos y siglas en textos médicos de cardiología» (Betancourt, Treto y Fernández-Peraza 2013) exponen los problemas de su uso en los textos médicos:

[...] los acrónimos y siglas se consideran como referentes culturales en los textos médicos, porque se utilizan para hacer referencia a una gran variedad de conceptos y fenómenos médicos, que incluyen nombres de enfermedades, compuestos químicos, organizaciones, lugares geográficos, procedimientos, terapias, entre otros. [...] Para los traductores de textos médicos el uso de acrónimos y siglas constituye un problema, ya que son muy utilizados para referirse a diversos fenómenos médicos específicos, que van desde nombres de enfermedades hasta organizaciones relacionadas con la salud, es decir, constituyen referentes culturales en los textos médicos. A menudo para los traductores profesionales y los estudiantes de traducción se hace difícil lidiar con ellos,

principalmente porque encontrar la mejor solución no depende solamente de factores lingüísticos, sino también de factores extralingüísticos y culturales. [...] la ambigüedad que ocasiona su uso sin clarificaciones, la falta de equivalentes en la lengua de llegada y el uso de un acrónimo o sigla tal y como aparece en la lengua de partida, es decir, en forma de préstamo. Otros problemas están asociados al hecho de que cuando se traduce del inglés al español algunos acrónimos y siglas cambian porque existe un equivalente normalizado o comúnmente aceptado en la lengua de llegada, el uso inadecuado de preposiciones en la lengua de llegada y el uso de nombres de instituciones y organizaciones nacionales.

Para acabar, Gonzalo Claros (Claros 2009) también expone su opinión al respecto y aconseja sobre su uso:

Las razones de tipo práctico (principalmente el ahorro de tiempo de escritura o espacio ocupado por el texto) han propiciado el uso y abuso de las siglas. Aunque ayude a la concisión que todo editor busca, puede llegar a alcanzar cotas penosas y caóticas cuando el autor decide incluir las suyas propias. [...] Como su uso no está tan extendido en español como en inglés o francés, muchas veces conviene desarrollar las siglas de un texto por el sintagma que les corresponde cada vez que se usa. Un ejemplo típico de esto es CEO (chief executive officer), que se traducirá por director ejecutivo, pero no por DE. Cualquier texto plagado de siglas hace disminuir considerablemente su claridad y su precisión (¿será PSA la sigla de «por si acaso», o la de «antígeno prostático específico», o «prueba de sensibilidad a los antibióticos», o «punción suprapúbica aspirativa», o «persulfato amónico»? ¿no será ninguna de ellas?). Tampoco tiene ningún sentido usar una sigla solo una vez en un texto.

Después de analizar las distintas opiniones al respecto, yo he optado por no incluir siglas en mi versión del texto salvo en tres casos.

El primero de ellos es que la sigla esté ya acuñada y muy asentada; como TAC (tomografía axial computarizada), TAS (tensión arterial sistólica) y TAD (tensión arterial diastólica); o sirven para facilitar la lectura, como SNS (sistema nervioso simpático) y SRAA (sistema renina–angiotensina–aldosterona).

El segundo caso en el que la he incluido es cuando en el texto de partida se habla de la «dieta DASH». En esta ocasión, como el objetivo es que el lector entienda el mensaje y pueda buscar las recomendaciones nutricionales de las que se habla, he optado por la siguiente solución: «DASH (abreviatura del inglés *Dietary Approaches to Stop Hypertension*, en español “medidas dietéticas para detener la hipertensión”)». Así, he mantenido la sigla, su origen en la lengua de partida y la he explicado con el objetivo

de que si el receptor del documento quiere ampliar la información, no tenga problema alguno en la búsqueda.

Para acabar, también las he mantenido en las referencias de las figuras. Los términos enteros son muy largos para incluirlos en las imágenes y el lector tiene que saber a qué hacen referencia las siglas y abreviaturas de las figuras, por ello las he explicado y mantenido en las descripciones.

En el resto de casos, no las he incluido al considerar que, en vez de propiciar una lectura agilizada, lo que hacían en español era entorpecerla y obligar al lector a regresar atrás una y otra vez para verificar a qué hacía referencia esa sigla.

4. Glosario terminológico

Término en inglés	Término en español	Fuente	Definición	Fuente
Adipokine	Adipocitocina	Artículo publicado en la <i>Revista Española de Cardiología</i>	Factores derivados del tejido graso con propiedades reguladoras implicados en la fisiopatología de procesos ateromatosos y metabólicos tales como cardiopatía isquémica, resistencia a la insulina, obesidad, dislipidemia y diabetes mellitus.	Artículo publicado en la <i>Revista Clínica Española</i>
Adrenocortical tumor	Tumor corticosuprarrenal	Artículo publicado en la revista <i>Anales de Pediatría</i>	Cáncer poco común que se forma en la capa exterior de tejido de la glándula suprarrenal (un órgano pequeño ubicado encima de cada riñón que produce las hormonas esteroideas, la adrenalina y la noradrenalina para controlar los latidos del corazón, la presión arterial y otras funciones del cuerpo).	Diccionario del Instituto Nacional del Cáncer
Aminopeptidase	Aminopeptidasa	Artículo publicado en la revista <i>Endocrinología y Nutrición</i>	Cada una de las enzimas del grupo de las hidroxilasas que catalizan la hidrólisis del enlace peptídico correspondiente al aminoácido N-terminal de un oligopéptido. Están presentes en muchos tejidos y en el suero sanguíneo.	Diccionario de la Real Academia Nacional de Medicina
Aneurysm	Aneurisma	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Dilatación localizada permanente de la pared de un vaso arterial o venoso, de la pared libre ventricular o de los tabiques interauricular o interventricular.	Diccionario de la Real Academia Nacional de Medicina
Apoptosis	Apoptosis	Página web del National Human Genome	Tipo de muerte celular en la que una serie de procesos moleculares en la célula conducen	Diccionario del Instituto Nacional del Cáncer

		Research Institute	a su muerte. Este es un método que el cuerpo usa para deshacerse de células innecesarias o anormales.	
Angiotensin-converting enzyme	Enzima convertidora de la angiotensina	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Enzima que contribuye en la regulación de la presión sanguínea	Portal Lab Tests Online
Angiotensin-receptor blocker	Antagonista de los receptores de la angiotensina	Portal MayoClinic	Medicamentos que ayudan a relajar los vasos sanguíneos, lo cual disminuye la presión arterial y permite que el corazón bombee sangre con mayor facilidad.	Portal MayoClinic
Atherogenesis	Aterogénesis	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Depósito e infiltración de sustancias lipídicas en las paredes de las arterias de mediano y grueso calibre, en forma de placas de ateroma, que origina una reacción inflamatoria y la proliferación de las células musculares lisas de la pared.	Página web de Elika
Basic fibroblast growth factor (bfgf)	Factor de crecimiento fibroblástico básico	Artículo publicado en la <i>Revista Colombiana de Cardiología</i>	Factor que favorece el crecimiento y la diferenciación de los fibroblastos, aumenta el índice de actividad mitótica y síntesis de ADN facilitando la proliferación de varias células precursoras, que forman el tejido fibroso, de unión y soporte del cuerpo. Este factor también ha sido relacionado con la angiogénesis tumoral en procesos oncogénicos.	Diccionario médico de la Clínica Universidad de Navarra y Wikipedia
Blood volume	Volemia	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Volumen total de la sangre contenida en el aparato circulatorio, suma de los volúmenes del plasma y de las células sanguíneas	Diccionario de la Real Academia Nacional de Medicina
Bruit	Soplo	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Un soplo es un ruido silbante, chirriante o áspero que se escucha	Portal MedlinePlus

			durante un latido cardíaco. El ruido es ocasionado por un flujo sanguíneo turbulento (desigual) a través de las válvulas cardíacas o cerca del corazón.	
Cardiac output	Gasto cardíaco	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	El gasto cardiaco es el volumen de sangre bombeado por minuto por cada ventrículo.	Fisiología Humana , Stuart Ira Fox
Cardiomyopathy	Miocardiopatía	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Enfermedad en la que el músculo del corazón es anormal en ausencia de una causa aparente. Hay 3 tipos principales de miocardiopatías: Hipertrófica, Dilatada y Arritmogénica. La más frecuente de todas, con diferencia, es la Miocardiopatía Hipertrófica.	Página web de la Fundación Española del Corazón
Catecholamine	Catecolamina	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Hormonas producidas por las glándulas suprarrenales. Las catecolaminas son epinefrina (adrenalina) norepinefrina y dopamina.	Portal MedlinePlus
Chronic venous insufficiency	Insuficiencia venosa crónica	Artículo publicado en la revista <i>Medicina y Seguridad del Trabajo</i>	Afección en la cual las venas tienen problemas para retornar la sangre de las piernas al corazón	Artículo publicado en la revista <i>Medicina y Seguridad del Trabajo</i>
Clotting factors	Factores de la coagulación	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Los factores de la coagulación son proteínas de la sangre que controlan el sangrado. Muchos factores de la coagulación diferentes trabajan en conjunto en una serie de reacciones químicas para detener una hemorragia.	Página web de la Federación Mundial de Hemofilia
Complete blood count	Hemograma completo	Portal KidsHealth	Un hemograma completo es un análisis de sangre que se usa para evaluar el estado de salud general y	Portal MayoClinic

			detectar una amplia variedad de enfermedades, incluida la anemia, las infecciones y la leucemia.	
D-dimer	Dímero-D	Artículo publicado en la revista <i>Neumosur</i>	Producto de degradación de la proteína fibrina detectado cuando el trombo, en un proceso de coagulación, es proteolizado por la plasmina. Es llamado así porque contiene dos fragmentos D de fibrina entrecruzados. Se usa en el diagnóstico de la trombosis venosa profunda.	Wikipedia
Deep venous thrombosis	Trombosis venosa profunda	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Afección en la que se forma un coágulo sanguíneo (trombo) en una vena profunda (en las piernas, pelvis o muslos).	Página web de la Sociedad de Medicina Interna
Diastole	Diástole	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Estado de relajación del corazón, en especial de los ventrículos, que comprende el periodo existente entre dos sístoles cardiacas y, por tanto, entre el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar y el cierre de las válvulas auriculoventriculares, mitral y tricuspídea.	Diccionario Médico de la Clínica Universidad de Navarra
Digital photoplethysmography	Fotopletismografía digital	Artículo publicado en la <i>Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas</i>	Técnica para la monitorización periférica de la frecuencia cardiaca	Artículo publicado en la revista <i>Óptica Pura y Aplicada</i>
Dyslipidemia	Dislipidemia	Artículo publicado en la revista <i>Acimed</i>	Concentración anormal de lípidos y lipoproteínas en la sangre	Página web de la Fundación Española del Corazón
Dysrhythmia	Arritmia	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Ritmo cardíaco anormal o irregular	Página web de Arrhythmia Alliance

Ejection fraction	Fracción de expulsión	Artículo publicado en la <i>Gaceta Médica de México</i>	Medición del porcentaje de sangre que expulsa el corazón cada vez que se contrae.	Portal MayoClinic
Endovenous ablation	Ablación endovenosa	Artículo publicado en la revista <i>Anales de Cirugía Vascul ar</i>	Método que sella la vena principal que presenta la pérdida. Se realiza mediante el uso de anestesia local; se atraviesa una sonda por la vena: un rayo láser pequeño o radiofrecuencia proporciona calor en la pared de la vena lo cual causa que la vena forme un coágulo y se selle. Con la escleroterapia con espuma guiada por ecografía, se inyecta espuma en las venas; la espuma empuja la sangre, lo cual causa el engrosamiento y la cicatrización del interior de la vena para generar un bloqueo.	Portal Cochrane
Factor V Leiden	Factor V de Leiden	Portal de la Sociedad Iberoamericana de Información Científica	Mutación de uno de los factores de coagulación de la sangre. Esta mutación puede aumentar las probabilidades de desarrollar coágulos de sangre anormales, con mayor frecuencia en las piernas o los pulmones.	Portal MayoClinic
First-line treatment	Tratamiento de elección	Artículo publicado en la <i>Revista de Psicoterapia</i>	Primer tratamiento que se administra para una enfermedad. Con frecuencia, forma parte de un conjunto estándar de tratamientos.	Diccionario del Instituto Nacional del Cáncer
Foam sclerotherapy	Escleroterapia con espuma	Artículo publicado en la <i>Revista Cubana de Medicina General Integral</i>	Método de tratamiento para las várices de miembros inferiores mínimamente invasiva que consiste en la introducción de un agente químico	Artículo publicado en la <i>Revista Cubana de Medicina General Integral</i>

			irritante en forma de espuma en la luz de la vena para causar su oclusión y fibrosis.	
Heart Failure	Insuficiencia cardíaca	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Síndrome caracterizado por la presencia de síntomas (falta de aire, cansancio, dificultad para respirar tumbado, etc.) y signos de que el corazón no funciona bien (expulsa mal la sangre) y se acumula en las piernas, abdomen, etc.	Página web de la Fundación Española del Corazón
Hypertrophy	Hipertrofia	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Proceso proplásico caracterizado por el incremento en el volumen individual de sus células.	Diccionario de la Real Academia Nacional de Medicina
Ischemia	Isquemia	Artículo publicado en la <i>Revista Colombiana de Cardiología</i>	Disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo de una parte del cuerpo, producida por una alteración normal o patológica de la arteria o arterias aferentes a ella.	Diccionario de la Real Academia Española
Isolated systolic hypertension	Hipertensión sistólica aislada	Artículo publicado en la revista <i>Hipertensión y Riesgo Vascular</i>	En la hipertensión sistólica aislada, la presión arterial sistólica está elevada (130 mm Hg o más alta), pero la presión arterial diastólica permanece por debajo de 80 mm Hg. Este tipo de presión arterial alta es más común en los adultos mayores, especialmente en las mujeres mayores.	Portal Cigna
Natriuretic peptide	Péptido natriurético	Artículo publicado en la <i>Revista Española de Cardiología</i>	Los péptidos natriuréticos tienen un papel importante en la defensa del cuerpo contra la hipertensión y la expansión de volumen plasmático.	Artículo de la <i>Revista Costarricense de Cardiología</i>
Orthostatic (Postural) Hypotension	Hipotensión ortostática (postural)	Artículo publicado en la revista	Presión arterial baja que se produce al ponerse de pie tras	Portal MayoClinic

		<i>Medifam</i>	estar sentado o acostado.	
Papilledema	Papiledema	Artículo publicado en la revista <i>MediSur</i>	Edema de papila que se produce después de una hipertensión intracraneal.	Artículo publicado en la revista <i>MediSur</i>
Pathogenesis	Patogenia	Artículo publicado en la <i>Revista Cubana de Farmacia</i>	Conjunto de procesos por los que un agente patógeno produce una enfermedad o un trastorno.	Diccionario de la Real Academia Nacional de Medicina
Peripheral resistance	Resistencia vascular periférica	Artículo publicado en la <i>Revista Argentina de Cardiología</i>	Resistencia que se opone al flujo de la sangre en el lecho vascular. Es igual a la diferencia en la presión arterial a lo largo del lecho vascular dividido por el gasto cardíaco.	Página web de la Asociación Española de Enfermería en Cardiología
Pneumatic devices	Dispositivos de compresión neumática	Guía sobre la profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria	Sistemas que simulan el efecto de la contracción muscular al caminar sobre las venas, incrementando el flujo sanguíneo y con ello reduciendo el riesgo de estasis y de formación de trombos	Guía sobre la profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria
Post-thrombotic syndrome	Síndrome posttrombótico	Artículo publicado en la revista <i>Anales de Medicina Interna</i>	Este síndrome es consecuencia de una hipertensión venosa que se produce porque las válvulas de las piernas dejan de funcionar bien. Suele manifestarse mediante inflamación, cambios en la piel y dolor en la zona afectada de forma prolongada.	Portal Thrombosis Care
Prothrombin gene variant 20210A	Variante 20210 A del gen de la protrombina	Artículo publicado en la <i>Revista Médica de Chile</i>	Proteína que tiene un papel importante en la coagulación de la sangre y se conoce también como factor II de la coagulación	Página web de Hemomadrid
Removal of clots	Trombectomía	Libro Rojo , Fernando A. Navarro y noticia publicada en <i>Redacción</i>	Extracción de un trombo que bloquea la circulación de la sangre	Wikipedia

		<i>Médica</i>		
Renal denervation	Denervación renal	Artículo publicado en la revista <i>Archivos de Cardiología de México</i>	Procedimiento mínimamente invasivo que se basa en la premisa de que la interrupción de los nervios renales aferente y eferente va a resultar en una disminución de la señal simpática sobre los riñones lo que va a reducir la liberación de renina y la retención de sodio, incrementando el flujo sanguíneo renal y disminuyendo la presión arterial.	Página web de la Sociedad Española de Cardiología
Retrosternal goiter	Bocio retroesternal	Artículo publicado en la revista <i>Acta Otorrinolaringológica Española</i>	Aumento de volumen tiroideo en el que >1/3 se encuentra por debajo de la escotadura esternal. Puede pasar desapercibido hasta la aparición de síntomas compresivos.	Portal Empendium
Small cell lung cancer	Carcinoma broncopulmonar microcítico	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Su nombre deriva del tamaño de sus células (microcítico: células muy pequeñas). Un 20% de los cánceres de pulmón son de este tipo. Se localiza preferentemente en la zona central de los pulmones, pudiendo comprimir vasos u órganos localizados en ese nivel (vena cava, etc.). Se caracterizan por su alta agresividad y crecimiento rápido.	Página web de la Asociación Española contra el Cáncer
Stenting	Endoprótesis	Página web de la Sociedad Chilena de Radiología	Una endoprótesis es un diminuto tubo, habitualmente de acero inoxidable, que actúa como una estructura para mantener abierto y permeable arterias, venas, vía biliar o vía ureteral que se han obstruido	Página web de la Sociedad Chilena de Radiología

Stroke volume	Volumen sistólico	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Volumen de sangre que expulsa el ventrículo en cada sístole.	Diccionario de la Real Academia Nacional de Medicina
Superior vena cava syndrome	Síndrome de la vena cava superior	Portal sobre oncología bilingüe inglés-español	Conjunto de signos y síntomas derivados de la obstrucción de la vena cava superior, tanto obstrucción intrínseca como compresión extrínseca, que ocasiona un aumento de la presión venosa en la parte superior del cuerpo	Portal Actualización en Medicina de Familia
Surgical stripping	Flebectomía	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Extirpación quirúrgica de una vena o de un segmento de vena, ya sea como tratamiento de una varicosidad o para realizar con la vena extraída un puente o derivación vascular.	Diccionario de la Real Academia Nacional de Medicina
Transforming growth factor beta (TGF- β)	Factor de crecimiento transformante β	Artículo publicado en la revista <i>Salud Pública de México</i>	Proteínas denominadas citocinas, que están involucradas en procesos celulares como hematopoyesis, proliferación celular, angiogénesis, diferenciación, migración y apoptosis celular, por lo que son fundamentales durante la embriogénesis y el desarrollo	Wikipedia
Triad of Virchow	Triada de Virchow	Artículo publicado en la revista <i>Gaceta Médica de México</i>	Tres factores responsables de la formación de trombos: estasis circulatoria, lesión endotelial y estado hipercoagulable	Wikipedia
Vascular bed	Lecho vascular	Libro Rojo , Fernando A. Navarro	Conjunto de todos los vasos sanguíneos del organismo. Supone un amplio volumen de sangre, si bien es variable dependiendo del grado de repleción de dichos vasos.	Diccionario médico de la Clínica Universidad de Navarra
Vascular	Remodelado	Artículo	El remodelado	Libro de la

remodeling	vascular	publicado en la <i>Revista Española de Cardiología</i>	vascular es un proceso activo de alteración estructural que involucra cambios en al menos cuatro procesos celulares: crecimiento, muerte, migración y producción-degradación de matriz extracelular.	SAHA
24-hour ambulatory blood pressure monitoring	Monitoreo ambulatorio de la presión sanguínea de 24 horas	Artículo publicado en la revista <i>Archivos de Cardiología de México</i>	Es un método que pretende obtener una medición de la presión arterial de forma ambulatoria (fuera de la consulta u hospital) durante un periodo de tiempo de 24 horas.	Página web del Hospital Universitari Sagrat Cor

5. Textos paralelos utilizados

Para el primer acercamiento al aparato cardiovascular y a su función, he empleado los siguientes textos:

- [Garnil, Ainhoa. «Sistema Circulatorio».](#)

Este primer recurso es una entrada sobre la anatomía, el funcionamiento y las alteraciones más comunes que pertenece a un portal sobre el cuerpo humano. La información obtenida en este texto la he completado con datos más específicos sobre las vasculopatías más comunes gracias a la siguiente entrada:

- [Heart and Vascular Institute. «Descripción General del Sistema Vascular».](#)

Con el objetivo de entender mejor las patologías, he buscado algunas de forma individual:

- [Ratini, Melinda. «What Is Chronic Venous Insufficiency?».](#)

Para «chronic venous insufficiency», he usado este portal sobre información de medicina y salud en general que aborda la patología en conjunto, desde definición hasta causas o tratamiento.

- [Sudheendra, Deepak. «Insuficiencia venosa».](#)

Este es un portal muy similar y con la misma información que el anterior, pero en español. Gracias a estos dos recursos he podido comparar la terminología empleada en inglés y español.

- [Trombo. «Deep venous thrombosis».](#)

Para «deep venous thrombosis», he empleado este portal sobre patologías relacionadas con la coagulación así como el siguiente sobre medicina destinado a pacientes y el público general:

- [Mayo Foundation for Medical Education and Research. «Trombosis venosa profunda \(TVP\)».](#)

Por último, para «superior vena cava syndrome», me he servido de un portal sobre oncología que brinda información muy completa (definición, síntomas y signos,

diagnóstico) sobre esta patología. He empleado la entrada del portal en sus versiones en lengua inglesa y española:

- [American Society of Clinical Oncology. «Superior Vena Cava Syndrome».](#)
- [American Society of Clinical Oncology. «Síndrome de la Vena Cava Superior».](#)

Gracias a estos textos paralelos que me ayudaron en gran medida a documentarme, al trabajo de análisis que he detallado en la introducción y a la elaboración del glosario, pude comenzar mi trabajo de traducción del texto. A lo largo de esta labor, tuve que volver a servirme de algunos textos paralelos adicionales para solventar dificultades a las que me tuve que enfrentar:

- [León, Purificación. «¿Qué es una embolia?».](#)

Artículo del portal EFESalud sobre la embolia: definición, factores de riesgo, síntomas, etc. Me ha servido para documentarme sobre esta patología y diferenciarla de émbolo.

- [Sudheendra, Preeti. «Coágulos sanguíneos».](#)

Artículo del portal MedlinePlus sobre los coágulos sanguíneos. Gracias a él he podido ampliar mis conocimientos sobre qué es un émbolo y en qué se diferencia de un coágulo y de una embolia.

- [Blackwell, LF, Cooke, DG y Brown, S. «The Use of Estrone-3-Glucuronide and Pregnanediol-3-Glucuronide Excretion Rates to Navigate the Continuum of Ovarian Activity».](#)
- [Mothupi, MC, Knight, L y Tabana, H. «Measurement approaches in continuum of care for maternal health: a critical interpretive synthesis of evidence from LMICs and its implications for the South African context».](#)

Estos resúmenes de dos artículos encontrados en PubMed me han servido para comprender el uso del término «continuum» y sus dos acepciones posibles.

- [Joslin Diabetes Center. «¿Qué es pre-diabetes?».](#)

Página web de un centro de investigación y clínica estadounidense especializada en diabetes. He empleado este recurso para entender la diferencia entre intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus.

- [Peral del Bruno, María y Jerez, Susana. «Receptores de angiotensina II». En *Hipertensión arterial, epidemiología, fisiología, fisiopatología, diagnóstico y terapéutica*.](#)
- [Bader, Michael, Alenina, Natalia, Young, Dallan, Robson, AS, Santos, Rhian y Touyz, M. «The Meaning of Mas».](#)

Artículo y capítulo de libro empleados para entender qué son los receptores Mas y para buscar cuál es el equivalente en español.

- [García Pérez, Alicia, Zayas González, Melba y Martínez Fernández, Fernando. 2013. «Comportamiento del uso de hipotensores en el Policlínico “Capitán Roberto Fleites”».](#)

Este artículo lo he usado para comprobar el uso de los términos «antihipertensor» e «hipotensor», para verificar si se usan como sinónimos o no.

6. Recursos y herramientas utilizados

Además de los textos paralelos de los que ya he hablado, he usado otro tipo de recursos y herramientas. Entre ellos, los diccionarios han sido los más numerosos ya que he empleado monolingües y bilingües, además de generales y especializados.

Diccionarios monolingües generales:

- Diccionario de la Real Academia Española
- Diccionario de inglés Cambridge

Diccionarios monolingües especializados (todos en español):

- Diccionario de términos médicos de la Real Academia Nacional de Medicina
- Diccionario médico de la Clínica Universidad de Navarra
- Diccionario del Instituto Nacional del Cáncer

Diccionario bilingüe especializado:

- Libro Rojo. Fernando A. Navarro

Además de estos diccionarios, para buscar textos paralelos y ampliar mis conocimientos sobre el texto, he empleado dos siguientes herramientas:

- PubMed
- Wikipedia

7. Bibliografía

- Albert Cabrera, Marco J, Martínez Pérez, Rocío, Gutiérrez Ravelo, Amy, Hakim Rodríguez, Dayleen y Pérez Davison, Gema. 2014. «Patogenia y tratamientos actuales de la enfermedad de Alzheimer». *Revista Cubana de Farmacia*, 48(3), 508-518.
- Aldama Figueroa, Alfredo, Jhones González, Camila, Riera Rodríguez, Yolamis, Viada, Carmen, Jiménez Rivero, Gladys y Rodríguez Álvarez, Julián. 2001. «Evaluación clínica del pletismógrafo digital ANGIODIN PD 3000: estudio fase II». *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 20 (4): 279-286.
- Álvarez, Israel. «Condition vs disorder vs disease vs illness vs sickness vs syndrome vs pathology vs malady: Enfermedad vs trastorno vs dolencia». *Ser psiquiatra hoy*, <http://serpsiquiatrahoy.blogspot.com/2013/12/condition-vs-disorder-vs-disease-vs.html>
- American Association for Clinical Chemistry. «ECA». *LAB TESTS ONLINE*, <https://labtestsonline.es/tests/eca>
- American Society of Clinical Oncology. «Síndrome de la Vena Cava Superior». *Cancer.net*, <https://www.cancer.net/es/asimilaci%C3%B3n-conc%C3%A1ncer/efectos-f%C3%ADsicos-emocionales-y-sociales-del-c%C3%A1ncer/manejo-de-los-efectos-secundarios-f%C3%ADsicos/s%C3%ADndrome-de-la-vena-cava-superior>
- American Society of Clinical Oncology. «Superior Vena Cava Syndrome». *Cancer.net*, <https://www.cancer.net/coping-with-cancer/physical-emotional-and-social-effects-cancer/managing-physical-side-effects/superior-vena-cava-syndrome>
- Arrhythmia Alliance. «Qué es una Arritmia?». *Information & Advice for Arrhythmia Patients*, <http://www.heartrhythmalliance.org/aa/uy/qu-es-una-arritmia>
- Asociación Española contra el Cáncer. «Cáncer de pulmón». *Asociación Española contra el Cáncer*, <https://www.aecc.es/es/todo-sobre-cancer/tipos-cancer/cancer-pulmon>
- Asociación Española de Enfermería en Cardiología. «Resistencia vascular». *Asociación Española de Enfermería en Cardiología*, <https://www.enfermeriaencardiologia.com/descriptores/resistencia-vascular/>
- Astudillo, Paula, Escribano, Héctor, Jou, Alicia y Solar, David. 2016. «Insuficiencia venosa crónica en trabajadores sin factores de riesgo que permanecen horas

- prolongadas en bipedestación». *Medicina y Seguridad del Trabajo*, 62 (243), http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2016000200006.
- Bader, Michael, Alenina, Natalia, Young, Dallan, Robson, AS, Santos, Rhian y Touyz, M. 2018. «The Meaning of Mas». *Hypertension*, 72: 1072-1075.
 - Baglivo, Hugo, del Río, Miguel y Pujadas, Guillermo. 1980. «Correlación entre el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica en una población de normotensos y otra de hipertensos esenciales crónicos». *Revista Argentina de Cardiología*, 48 (4): 188-193.
 - Banegas, Inmaculada, Ramírez, Manuel, Albab, Francisco, Vives, Francisco, de Gasparo, Marc, Segarra, Ana Belén, Hermoso, Francisco, Durán, Raquel y Prieto, Isabel. 2008. «Papel de las aminopeptidasas en el control neuroendocrino de la presión arterial en animales de experimentación». *Endocrinología y Nutrición*, 55 (9): 402-408.
 - Bayona Faro, CA, Santiago Bautista, JM, Oriol Daza, A y Muñoz Martínez, MJ. 2002. «Hipotensión ortostática en el anciano». *Medifam*, 12 (9): 59-84.
 - Betancourt, Beatriz, Treto, Lorena y Fernández-Peraza, Ana Vivian. 2013. «Traducción de acrónimos y siglas en textos médicos de cardiología». *CorSalud*, 5 (1): 93-100.
 - Blackwell, LF, Cooke, DG y Brown, S. 2018. «The Use of Estrone-3-Glucuronide and Pregnanediol-3-Glucuronide Excretion Rates to Navigate the Continuum of Ovarian Activity». *Frontiers in Public Health*, 6 (153), <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5990994/>
 - Cambridge University Press. *Cambridge Dictionary*. Cambridge Dictionary, 2019, <https://dictionary.cambridge.org/es/diccionario/ingles/>
 - Caro Aragonés, Isabel, Garcia Cases, Sergio, Peral Ballester, Lara, Aguinagalde Toya, Arantxa, Marquez Peiró, Juan, Gaspar Carreño, Marisa y Moreno, Raquel. «Profilaxis enfermedad tromboembólica venosa: dispositivos de compresión neumática intermitente». *Grupo de Productos Sanitarios de la SEFH*, https://gruposedetrabajo.sefh.es/gps/images/stories/publicaciones/CNI_ULTIMOBORRADOR18DIC_mod2.pdf
 - Castillo Chaves, Gabriela, Cai, Daniel y Solís Blanco, Agustín. 2003. «Implicaciones de los péptidos natriuréticos cardíacos en la insuficiencia cardíaca». *Revista Costarricense de Cardiología*, 5 (3): 39-50.

- Chen, Michael A. «Soplos cardíacos». *Medline Plus*, <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003266.htm>
- Claros, Manuel Gonzalo. 2006. «Consejos básicos para mejorar las traducciones de textos científicos del inglés al español (I)». *Panacea*, 7 (23): 89-94.
- Claros, Manuel Gonzalo. 2009. *Cómo traducir y redactar textos científicos en español Reglas, ideas y consejos*. Barcelona: Fundación Dr. Antonio Esteve.
- Clínica Universidad de Navarra. *Diccionario médico. Clínica Universidad de Navarra*, <https://www.cun.es/diccionario-medico/>
- Corporación de Radio y Televisión Española. «El gerundio. Normas de uso». *Manual de Estilo de rtve*, <http://manualdeestilo.rtve.es/el-lenguaje/6-5-los-verbos/6-5-2-el-gerundio-normas-de-uso/>
- Cuní Munné, Marta y Buezo Reina, Isabel. 2013. «El síndrome de la vena cava superior». *Actualización en Medicina de Familia*, 9 (18): 461-466.
- De la Torre Luque, Alejandro y Valero Aguayo, Luis. 2017. «Terapia de Aceptación y Compromiso como Tratamiento de Elección para el TOC». *Revista de Psicoterapia*, 28 (106): 181-196.
- De Leciñana, María Alonso. «La trombectomía mecánica, beneficiosa hasta 24 horas después de un ictus». *Redacción Médica*, <https://www.redaccionmedica.com/secciones/neurologia/la-trombectomia-mecanica-beneficiosa-hasta-24-horas-despues-de-un-ictus-8692>
- Dugdale, David C. «Examen de catecolaminas en sangre». *Medline Plus*, <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003561.htm>
- Educación en Salud para la Ciudadanía de la Sociedad Española de Medicina Interna. «Trombosis venosa profunda». *SEMI*, <https://www.fesemi.org/informacion-pacientes/conozca-mejor-su-enfermedad/trombosis-venosa-profunda>
- El Hammoumi, Massine, El Oueriachi, Fayçal, Arsalane, Adil y El Hassane, Kabiri. 2014. «Tratamiento quirúrgico del bocio retroesternal: experiencia en un centro de Marruecos». *Acta Otorrinolaringológica Española*, 65 (3): 177-182.
- Federación Mundial de Hemofilia. «Trastornos de la coagulación». *Federación Mundial de Hemofilia*, <https://www.wfh.org/es/page.aspx?pid=958>
- Flanklin, SS. 2010. «The pathobiology of isolated systolic hypertension». *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 27 (1): 23-26.

- Fundación Española del Corazón. «Insuficiencia Cardíaca». *Fundación Española del Corazón*, <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/insuficiencia-cardiaca.html>
- Fundación Española del Corazón. «Miocardiopatías». *Fundación Española del Corazón*, <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/cardiopatias-familiares-y-genetica/miocardiopatias.html>
- Gabriel Botella, F, Labiós Gómez, M, Portolés Reparaz, O y Cabanes Vila, J. 2003. «Nuevos avances en el conocimiento del síndrome postrombótico». *Anales de Medicina Interna*, 20 (9): 45-54.
- García Pérez, Alicia, Zayas González, Melba y Martínez Fernández, Fernando. 2013. «Comportamiento del uso de hipotensores en el Policlínico “Capitán Roberto Fleites”». *CorSalud*, 5 (2): 176-181.
- Garnil, Ainhoa. «Sistema Circulatorio». *elcuerpohumano.es*, <https://elcuerpohumano.es/sistema-circulatorio/>.
- González Yglesias, Yaney, Chang Chao., Pilar, Zamora Galindo, Inés y Hernández Peña, Eduardo. 2009. «Papiledema. Un enfoque actualizado: Una necesidad impostergable». *MediSur*, 7 (3): 44-49.
- González-Juanatey, José R, Lago Paz, Francisca, Eiras, Sonia y Teijeira-Fernández, Elvis. 2009. «Adipocitocinas como nuevos marcadores de la enfermedad cardiovascular. Perspectivas fisiopatológicas y clínicas». *Revista Española de Cardiología*, 62 (S2): 9-16.
- Healthwise. «Hipertensión sistólica aislada». *Cigna*, <https://www.cigna.com/individuals-families/health-wellness/hw-en-espanol/temas-de-salud/hipertension-sistolica-aislada-aa46579>
- Heart and Vascular Institute. «Descripción General del Sistema Vascular». *GW Heart & Vascular Institute*, http://www.gwheartandvascular.org/education/en-espanol/enfermedades/enfermedades_condiciones/enfermedades_condiciones_descripcion/
- Hemomadrid. «¿Qué significado tiene la mutación del gen de la protrombina?». *Hemomadrid*, <https://www.hemomadrid.com/significado-la-mutacion-del-gen-la-protrombina/>

- Hernández Madrida, Antonio, Miguelañez Díaz, Mercedes, Escobar Cervantes, Carlos, Blanco Tiradosa, Blanca, Marína, Irene, Bernala, Enrique, Zamora, Javier, Cordova González, Fernando J, Pérez, Manuel Alfonso, Limóna, Lilianna, González Rebolloa, José M, Moya Mura, José L y Moroa, Concepción. 2004. «Utilidad del péptido natriurético BNP en la evaluación de pacientes con insuficiencia cardíaca tratados con resincronización cardíaca». *Revista Española de Cardiología*, 57 (4): 299-305.
- Hernández Rivero, Manuel Jorge, Suárez Cabrera, Antonio y Machado Domínguez, Yoandra Mercedes. 2010. «Escleroterapia con espuma, tratamiento para las várices de miembros inferiores en pacientes de la tercera edad». *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 26 (2): 412-438.
- Hospital Universitari Sagrat Cor. «Monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24h». *Hospital Universitari Sagrat Cor*, <https://www.hscor.com/es/cartera-servicios/cardiologia/tecnicas/monitoreo-ambulatorio-presion-arterial-24h>
- Iglesias-Osma, MC, Torres MA, García-Barrado MJ y Morantinos, J. 2008. «Adipocitocinas: implicaciones en el pronóstico y tratamiento farmacológico de patología cardiovascular». *Revista Clínica Española*, 208 (5): 239-246.
- Instituto Nacional del Cáncer. «Apoptosis». *Instituto Nacional del Cáncer*, <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario/def/apoptosis>
- Instituto Nacional del Cáncer. «Cáncer corticosuprarrenal». *Instituto Nacional del Cáncer*, <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario/def/cancer-corticosuprarrenal>
- Instituto Nacional del Cáncer. «Terapia de primera línea». *Instituto Nacional del Cáncer*, <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario/def/terapia-de-primera-linea>
- InterTradoc. «Uso de siglas y abreviaturas por los traductores técnicos». *Intertradoc*, <https://intertradoc.com/uso-de-siglas-y-abreviaturas-por-los-traductores-tecnicos/>
- Ira Fox, Stuart. 2017. *Fisiología Humana*. 14 edición. Nueva York: McGraw Hill.
- Joslin Diabetes Center. «¿Qué es pre-diabetes?». *Joslin Diabetes Center*, https://www.joslin.org/LDI/que_es_pre_diabetes.html
- León, Purificación. «¿Qué es una embolia?». *EFESalud*, <https://www.efesalud.com/embolia-que-es/>

- López-Silva, Sonia, Dotor, ML, Silveira, JP, Giannetti, Romano y Herrera, Luis Antonio. 2009. «Fotoplethismografía por reflexión con LEDs infrarrojos para evaluar órganos y tejidos intra-abdominales: estudio inicial en cerdos. Reflectance photoplethysmography with near infrared LEDs for the evaluation of intra-abdominal organs and tissues: initial study in pigs». *Óptica Pura y Aplicada*, 42 (1): 23-32.
- Madaria, Zigor. «Dislipidemia». *Fundación Española del Corazón*, <https://fundaciondelcorazon.com/ejercicio/factores-de-riesgo/3172-dislipemia.html>
- Mankad, Rekha. «Fracción de eyección: ¿Qué mide?». *Mayo Clinic*, <https://www.mayoclinic.org/es-es/ejection-fraction/expert-answers/faq-20058286>
- Martín Arias, Juan Manuel. «Exceso de construcciones en pasiva en las traducciones del inglés». *Ciencia y traducción*, <http://cienciaytraduccion.blogspot.com/>
- Martínez-González, José y Badimon, Lina. 2000. «Reendotelización, engrosamiento intimal y remodelado vascular. ¿Un denominador común?». *Revista Española de Cardiología*, 53 (11): 1425-1427.
- Martos-Moreno, GA, Pozo-Román, J y Argente, J. 2013. «Tumores suprarrenales en la infancia». *Anales de Pediatría*, 79 (3): 187.e1-187.e16.
- Mayo Foundation for Medical Education and Research. «Bloqueantes de los receptores de la angiotensina II». *Mayo Clinic*, <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/high-blood-pressure/in-depth/angiotensin-ii-receptor-blockers/art-20045009>
- Mayo Foundation for Medical Education and Research. «Factor V Leiden». *Mayo Clinic*, <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/factor-v-leiden/symptoms-causes/syc-20372423>
- Mayo Foundation for Medical Education and Research. «Hemograma completo». *Mayo Clinic*, <https://www.mayoclinic.org/es-es/tests-procedures/complete-blood-count/about/pac-20384919>
- Mayo Foundation for Medical Education and Research. «Trombosis venosa profunda (TVP)». *Mayo Clinic*, <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/deep-vein-thrombosis/symptoms-causes/syc-20352557>
- Mendiluce Cabrera, Gustavo. 2002. «El gerundio Médico». *Panacea*, 3 (7): 74-78.
- Miguel Soca, Pedro Enrique. 2009. «Dislipidemias». *ACIMED*, 20 (6): 265-273.
- Montalt i Resurrecció, Vincent y González Davies, María. 2007. *Medical Translation Step by Step*. Nueva York: Routledge.

- Moreno, Pedro R y del Portillo, Juan H. 2016. «Isquemia miocárdica: conceptos básicos, diagnóstico e implicaciones clínicas. Segunda parte». *Revista Colombiana de Cardiología*, 23 (6): 500-507.
- Mothupi, MC, Knight, L y Tabana, H. 2018. «Measurement approaches in continuum of care for maternal health: a critical interpretive synthesis of evidence from LMICs and its implications for the South African context». *BMC Health Serv Res*, 18 (1): 539.
- Munday, Jeremy. 2001. *Introducing Translation Studies*. Londres: Routledge.
- National Human Genome Research Institute. «Apoptosis». *National Human Genome Research Institute*, <https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Apoptosis>
- Navarro, Fernando A. 2018. «Embolia y embolismo: ¿son o no son lo mismo?». *Revista española de Cardiología*, 77 (11): 885.
- Navarro, Fernando A. *Libro Rojo*. Versión 3.13, *Cosnautas*, mar 2019, <http://www.cosnautas.com/es/libro/>
- Nord, Christiane. 2009. «El funcionalismo en la enseñanza de la traducción». *Mutatis Mutandis*, 2 (2): 209-243.
- Nwaejike, N, Srodon, PD y Kyriakides, C. 2009. «Ablación endovenosa con láser en la insuficiencia de la vena safena externa». *Anales de Cirugía Vasculat*, 23 (1): 42-45.
- Palomo, Iván, Pereira, Jaime, AlarcónMarcelo, Pinochet, Carmen, Vélez, María T, Hidalgo, Patricia, Skagerberg, Karin y Poblete, Fernando. 2005. «Factor V Leiden y mutación de la protrombina G20210A en pacientes con trombosis venosa y arterial». *Revista Médica de Chile*, 133: 1425-1433.
- Paravastu SCV, Horne M y Dodd PDF. «Terapia de ablación endovenosa (rayo láser o radiofrecuencia) o escleroterapia con espuma versus reparación quirúrgica convencional para las várices de la vena safena externa». *Cochrane*, <https://www.cochrane.org/es/CD010878/terapia-de-ablacion-endovenosa-rayo-laser-o-radiofrecuencia-o-escleroterapia-con-espuma-versus>
- Peral del Bruno, María y Jerez, Susana. 2013. «Receptores de angiotensina II». En *Hipertensión arterial, epidemiología, fisiología, fisiopatología, diagnóstico y terapéutica*, ed. Gómez Llambí. Buenos Aires: Inter-Médica.

- Peralta-Zaragoza, Oscar, Lagunas-Martínez, A y Madrid-Marina, Vicente. 2001. «Factor de crecimiento transformante beta-1: estructura, función y mecanismos de regulación en cáncer». *Salud Pública de México*, 43 (4): 340-351.
- Proz. «Tumor target organ effects». *Proz.com*, <https://www.proz.com/kudoz/english-to-spanish/medical-general/1353455-tumor-target-organ-effects.html>
- Ramírez, GM, Posada-Martínez, EL, Meave-González, A, Vera-Urquiza, R y Ivey-Miranda, JB. 2018. «Disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo por estrés con adenosina como predictor de isquemia». *Gaceta Médica de México*, 154 (3): 315-319.
- Ratini, Melinda. «What Is Chronic Venous Insufficiency?». *WebMD*, <https://www.webmd.com/dvt/dvt-venous-insufficiency#1>
- Real Academia Española. Diccionario de la lengua española. *Real Academia Española*, 2018, <https://dle.rae.es/?id=EeuYoCl>
- Real Academia Nacional de Medicina. *Diccionario de Términos Médicos*. Real Academia Nacional de Medicina, 2012, <http://dtme.ranm.es/index.aspx>
- Renna, Nicolás Federico y Miatello, Roberto Miguel. 2013. «Fisiopatología del remodelado vascular en la hipertensión arterial». En *Hipertensión arterial, epidemiología, fisiología, fisiopatología, diagnóstico y terapéutica*, ed. Gómez Llambí. Buenos Aires: Inter-Médica.
- Rodríguez Panadero, Francisco. 1994. «El Dímero-D en el tromboembolismo pulmonar». *Neumosur*, 6 (3): 3-6.
- Sanofi-Aventis, SA. «El síndrome posttrombótico». *Thrombosis Care*, <https://www.trombosisvenosa.es/public/la-thrombosis-venosa/el-sindrome-posttrombotico>
- Santos, Ibón, Arango, María y Pérez, Andrés. 2016. «Utilidad del factor de crecimiento fibroblástico 23 en la prevención de enfermedades cardiovasculares en pacientes con enfermedad renal crónica». *Revista Colombiana de Cardiología*, 23 (4): 327-332.
- Sociedad Chilena de Radiografía. «Endoprótesis (Stents)». *Sociedad Chilena de Radiografía*, <https://www.sochradi.cl/informacion-a-pacientes/radiologia-intervencional-vascular/endoprotesis-stents/>
- Sudheendra, Deepak. «Insuficiencia venosa». *MedlinePlus*, <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000203.htm>

- Sudheendra, Preeti. «Coágulos sanguíneos». *MedlinePlus*, <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001124.htm>
- Tell GS, Refsum H y Nurk E. «La mutación materna del factor V de Leiden aumenta el riesgo de complicaciones en el embarazo y el nacimiento». *SiicSalud*, <http://www.siicsalud.com/des/insiiccompleto.php/83371#InSIIC>
- The Nemours Foundation. «Hemograma completo». *Kids Health*, <https://kidshealth.org/es/kids/word-cbc-esp.html>
- Trombo. «Deep venous thrombosis». *TROMBO.info*, <https://trombo.info/venous-thromboembolism/tromboinfo-deep-vein-thrombosis/?lang=en>
- Vidal Pérez, Rafael. «Resultados a largo plazo de la denervación renal en hipertensión refractaria. Ensayo Symplicity HTN-2». *Cardiología Hoy*, <https://secardiologia.es/blog/4489-resultados-largo-plazo-denervacion-renal-en-hipertension-refractaria-symplicity-htn-2>
- Wiki-Elika. «Aterogénesis». *Wiki-Elika*, <https://wiki.elika.eus/index.php?title=Aterog%C3%A9nesis>
- Wikipedia. «Dímero D». *Wikipedia*, https://es.wikipedia.org/wiki/D%C3%ADmero_D
- Wikipedia. «Factor de crecimiento de fibroblastos». *Wikipedia*, https://es.wikipedia.org/wiki/Factor_de_crecimiento_de_fibroblastos
- Wikipedia. «Factor de crecimiento transformante beta». *Wikipedia*, https://es.wikipedia.org/wiki/Factor_de_crecimiento_transformante_beta
- Wikipedia. «Tríada de Virchow». *Wikipedia*, https://es.wikipedia.org/wiki/Tr%C3%ADada_de_Virchow
- Wikipedia. «Trombectomía». *Wikipedia*, <https://es.wikipedia.org/wiki/Trombectom%C3%ADa>