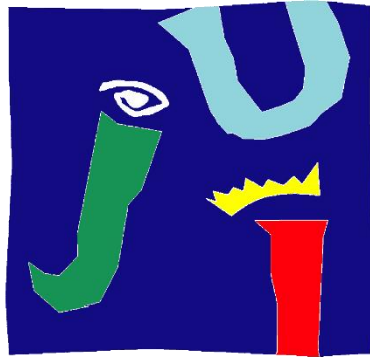


# TRABAJO FINAL DE MÁSTER



**UNIVERSITAT  
JAUME I**

**ALUMNO:** MANUEL MUÑOZ ROBLES

**TUTORA:** LAURA PRUNEDA

UNIVERSITAT JAUME I

DEPARTAMENTO DE TRADUCCIÓN Y COMUNICACIÓN

MÁSTER EN TRADUCCIÓN MÉDICO-SANITARIA 2018-2019

## ÍNDICE

1. Introducción.....	3
1.1. Ubicación temática y síntesis.....	3
1.2. Encargo de traducción .....	4
1.3. Análisis del género y el registro .....	5
2. Texto original y texto traducido .....	7
3. Comentario .....	42
3.1. Metodología de trabajo .....	42
3.1.1. Etapas del proceso de traducción .....	42
3.2. Problemas de traducción.....	43
3.2.1. Problemas lingüísticos .....	43
3.2.2. Problemas instrumentales.....	54
3.2.3. Problemas pragmáticos .....	54
3.3. Evaluación de los recursos documentales.....	54
4. Glosario terminológico .....	55
5. Textos paralelos.....	94
6. Herramientas para la traducción .....	95
7. Bibliografía.....	97

## **1. INTRODUCCIÓN**

Este trabajo de fin de máster (de aquí en adelante TFM) tiene como objetivo analizar las características del proyecto de traducción que se ha llevado a cabo durante las prácticas profesionales del Máster de Traducción Médico-Sanitaria que imparte la Universitat Jaume I. El objetivo de estas prácticas es que el alumnado ponga en práctica todos los conocimientos aprendidos a lo largo del curso académico enfrentándose a un cargo real de traducción. El encargo consistió en la traducción de dos capítulos del manual *Fisiopatología: Bases biológicas de la enfermedad en adultos y niños*. Concretamente, la editorial entregó dos capítulos titulados *Alterations of Cardiovascular Function* y *Structure and Function of the Renal and Urologic Systems*. Las prácticas se han realizado virtualmente a través de la plataforma *online* del máster. Este TFM se centrará en la traducción de la parte final del capítulo: *Alterations of Cardiovascular Function*. En el capítulo se tratan algunas de las principales enfermedades que afectan al sistema cardiovascular, sus signos y síntomas, desarrollo de la enfermedad y posibles tratamientos para paliar o curar las cardiopatías.

### **1.1 Ubicación temática y síntesis**

El manual *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children* está escrito por Kathryn L. McCance y Sue E. Huether profesoras de Medicina en la Universidad de Utah. El libro se publicó en 2006 y actualmente han realizado siete ediciones por la editorial Elsevier. Consta de 15 unidades que a su vez se dividen en diferentes capítulos. A lo largo de las 1840 páginas del manual, se presenta un contenido muy especializado desde los principios generales de la fisiopatología hasta discusiones detalladas sobre genética y enfermedades específicas. Además, en el libro se pueden encontrar ilustraciones sobre determinados temas y un glosario final de más de mil términos.

Como ya hemos dicho, este manual presenta la fisiopatología que afecta a diferentes sistemas y órganos. La Editorial Panamericana nos entregó para traducir capítulos sobre cardiología y nefrología. Sin embargo, en este TFM se va a analizar la parte final del capítulo sobre cardiología. Dicho fragmento exponía información sobre la endocarditis infecciosa, una inflamación de las válvulas y cámaras del corazón. Otra de las cardiopatías presentes en el fragmento era la insuficiencia cardíaca y los distintos tipos existen

(insuficiencia cardíaca derecha e izquierda). Aunque la mayor parte del fragmento a traducir trate principalmente de la insuficiencia cardíaca y sus tratamientos, también se nombran otras patologías como las arritmias que se define como la alteración del ritmo cardíaco. Además, al final del capítulo se incluía un resumen final del capítulo titulado *Chapter Review* en el que se incluyen la información más relevante de las diferentes cardiopatías que se describen en el capítulo. Por otra parte, a lo largo del capítulo hay diferentes cuadros de información con el título, *What's new?* en el que se da información sobre la terapia génica como tratamiento de la insuficiencia cardíaca y los cambios metabólicos que se producen en la insuficiencia cardíaca.

## **1.2. Encargo de traducción**

El cliente que nos encargó la traducción fue la Editorial Médica Panamericana. En el encargo la editorial nos informó de que el manual tenía como receptor del texto meta a estudiantes de enfermería, por lo que nuestra traducción debería adaptarse a los conocimientos de este tipo de receptor. Por otro lado, nos ofrecieron unas pautas de traducción para que las siguiéramos a la hora de traducir el texto. El volumen de trabajo diario para traducir era aproximadamente 800 palabras por persona y el encargo debía completarse con un plazo de un mes. En dicho mes el trabajo se organizó de tal manera que hubiera tiempo suficiente para completar cada uno de los pasos que se siguen para realizar una traducción. La metodología se explicará con más detenimiento en el apartado 3.1. Metodología de trabajo (pág. 33).

Para poder llevar a cabo este trabajo se nos facilitó el acceso al Diccionario de Términos Médicos (de aquí en adelante DTM) de la Real Academia Nacional de Medicina (de aquí en adelante RANM) a través de la plataforma de Cosnautas. Estas dos herramientas han sido fundamentales para poder buscar definiciones de términos especializados, equivalentes de los términos en español y también consultar las recomendaciones de traducción del Libro Rojo que se encuentra en la plataforma de Cosnautas. Por otra parte, la Editorial Panamericana nos dio acceso a dos manuales titulados: *Principios de anatomía y fisiología* de Tortora y Derrickson y *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico* de Isauro Ramón Gutiérrez Vázquez. Estos recursos resultaron de gran ayuda a la hora de profundizar en los temas que debíamos traducir al igual que también era una fuente extraordinaria para extraer vocabulario especializado para la

elaboración del glosario y la propia traducción. La Universidad Jaume I nos habilitó el Aula Virtual para la mantener el contacto con los profesores encargados de las prácticas y la responsable de la Editorial Panamericana que supervisaba las prácticas. No se ha indicado la utilización de ninguna herramienta de traducción asistida.

### **1.3 Análisis del género y el registro**

El traductor antes de comenzar a traducir cualquier traducción debe realizar un análisis completo del texto que debe traducir y del texto meta. Dicho análisis debe centrarse en la identificación del género del texto origen y del meta. De acuerdo con la definición de García Izquierdo (2002:15) sobre los géneros:

«Los géneros son tipo de acciones comunicativas socialmente reconocidas, normalmente llevadas a cabo por miembros de alguna organización con la finalidad de lograr determinados propósitos comunicativos y de colaboración.»

De acuerdo con esta definición el texto que nos ocupa se podría encuadrar en el género manual médico según la división de GENTT (citado en Albarrán Martín, 2012), pues que aportan al especialista, en este caso a los estudiantes, conocimientos sobre los aspectos técnicos de la medicina. El texto meta que debemos de traducir también se trata de un manual médico, por lo que estaríamos ante una traducción equifuncional, es decir, una traducción en la que el texto de partida y el texto de llegada pertenecen al mismo género textual. Aunque pertenezca al mismo género textual el traductor debe saber las diferentes convenciones tanto del texto meta como del texto origen para poder aplicarlas en la traducción. La principal función que persigue tanto el texto original como el meta es la de formar a estudiantes de medicina o enfermería. En este caso en concreto, el conocimiento que se trasmite a los estudiantes se centra en las diferentes patologías cardíacas y presentan los síntomas y signos, desarrollo de la enfermedad y posibles tratamientos. De acuerdo, con la clasificación que realizan Hatim y Mason (citado en Hurtado, 2011: 482) este manual se clasificaría en la sección de textos expositivo-conceptual, ya que presenta conceptos especializados del ámbito médico que se desarrollan o se explican de forma clara y objetiva para que el alumnado pueda adquirir el conocimiento.

En cuanto al registro, este es otro aspecto muy importante a la hora de analizar un texto antes de traducirlo. Este análisis se centra en la expresión que se utiliza, la relación entre los participantes y los aspectos formales de la macroestructura como de la microestructura. Al tratarse de textos equifuncionales se hará un análisis común, excepto en aquellos casos en los que haya alguna diferencia entre el texto de partida y el texto de llegada. Para el análisis del registro se seguirá el modelo de Halliday (citado en Munday, 2001: 91).

- 1) **Registro:** El concepto de registro explica el hecho de que se use el lenguaje de diferente forma dependiendo de la situación (Halliday 1985). Engloba las características lingüísticas de la interacción de tres factores situacionales: el campo, el tenor y el modo. De acuerdo con Trosborg (1997: 10), el registro restringe el nivel léxico y sintáctico, en contraposición al género, cuyas restricciones afectan la estructura discursiva del texto.
  - a) **Campo:** En este caso el campo es la cardiología y específicamente la parte que nos ha tocado traducir se centra en la insuficiencia cardíaca, arritmias... En definitiva, el campo del texto es de un alto grado de especialidad.
  - b) **Modo:** Hace referencia al medio por el que se produce la situación comunicativa. En este caso nos encontramos con un texto escrito para ser leído. Es muy importante que el traductor sea consciente de esto para poder realizar una traducción acorde con el propósito del texto meta.
  - c) **Tenor:** Son los participantes en el acto comunicativo y la relación que se establece entre ellos. De esto dependerá el grado de formalidad y especialidad del texto. En este caso, el emisor es un experto en patologías cardíacas y el receptor es un estudiante de enfermería o medicina o, incluso, otros médicos que quieran usar el libro como consulta. Por lo tanto, tenemos un emisor especializado y un posible receptor que no tiene un conocimiento tan especializado (estudiantes), por lo que la relación es asimétrica. Esto es muy importante para el traductor, ya que tiene que tener en cuenta que el receptor no tiene los mismos conocimientos que el emisor. Por ello debería usar un lenguaje claro y sencillo porque los receptores son estudiantes, no especialistas de medicina.
  
- 2) **Microestructura:** Al analizar la microestructura del TO y del TM, debemos tener en cuenta que el texto en inglés usa oraciones más simples y cortas que en español. Otras

características que el traductor debe tener en cuenta es el uso de la pasiva y el gerundio en *-ing* que son muy frecuentes en inglés, pero que en español no son estructuras muy usadas. Por ello, a la hora de traducir sería necesario la reformulación de ciertas oraciones. En este texto, el léxico usado es especializado, con algunas aclaraciones ya que está dirigido a estudiantes. Este tipo de textos no están destinados a personas legos en el tema porque no entenderían el texto debido a la gran cantidad de términos especializados y siglas médicas que se usan.

- 3) **Macroestructura:** Los capítulos del manual comienzan con un pequeño índice en el que podemos encontrar información de los diferentes temas que se van a tratar en el capítulo. A continuación, se mezcla texto con alguna imagen o cuadro para facilitar la comprensión al alumnado. Estas imágenes no deben ser ignoradas por el traductor, ya que es otro de los elementos que debe traducir. Hacia el final del capítulo hay una pequeña recapitulación sobre todo lo que se ha tratado en la unidad. El resumen a su vez también está dividido de acuerdo a las diferentes patologías que se comentan en la unidad. Además, tras este resumen el manual nos ofrece un glosario, que puede ser de gran ayuda para estudiantes que están en plena formación médica.

## 2. TEXTO ORIGINAL Y TEXTO TRADUCIDO

ENGLISH TEXT	TEXTO EN ESPAÑOL
<p><b>Clinical Manifestations.</b></p> <p>IE may be acute, subacute, or chronic. It causes varying degrees of valvular dysfunction and may be associated with manifestations involving several organ systems (lungs, eyes, kidneys, bones, joints, CNS). Signs and symptoms of IE are caused by infection and inflammation, systemic spread of microemboli, and immune complex deposition. The “classic” findings are fever, new or changed cardiac murmur, and petechial lesions of the skin, conjunctiva, and oral mucosa. Characteristic physical findings include Osler nodes (painful erythematous nodules on the pads of the fingers and toes) and Janeway lesions. Other manifestations include weight loss, back pain, night sweats, and heart failure. CNS, splenic, renal, pulmonary peripheral arterial, coronary, and ocular emboli may lead to a wide variety of signs and symptoms.</p>	<p><b>Manifestaciones clínicas</b></p> <p>La EI puede ser aguda, subaguda o crónica. Produce diferentes grados de disfunción valvular y puede asociarse a manifestaciones que afectan a varios órganos y sistemas (pulmones, ojos, riñones, huesos, articulaciones y SNC). Los signos y síntomas de la EI se deben a la infección, la inflamación, la diseminación sistémica de microémbolos y a los depósitos de inmunocomplejos. Los signos “clásicos” son la fiebre, el soplo cardíaco, ya sea nuevo o preexistente, y las petequias en la piel, las conjuntivas y la mucosa oral. Entre los signos característicos obtenidos en la exploración física, se encuentran los nódulos de Osler (nódulos eritematosos dolorosos en las yemas de los dedos de las manos y de los pies) y las lesiones de Janeway. Otras manifestaciones son la pérdida de peso, la dorsalgia, los sudores nocturnos y la insuficiencia cardíaca. Los émbolos en el SNC, el bazo, los riñones, las arterias pulmonares periféricas, las arterias coronarias y los ojos pueden dar lugar a una amplia variedad de signos y síntomas.</p>
<p><b>Evaluation and Treatment.</b></p> <p>The widely accepted Duke criteria for the diagnosis of IE include the two major criteria of positive blood cultures (at least 2 positive cultures drawn &gt;12 hours</p>	<p><b>Evaluación y tratamiento</b></p> <p>Los criterios de Duke, ampliamente reconocidos para el diagnóstico de la EI, cuentan con dos criterios principales: hemocultivos positivos (al menos dos</p>



<p>apart) and evidence for endocardial involvement (echocardiographic findings of vegetations and valvular dysfunction or damage), plus minor criteria including predisposing conditions, fever, evidence of emboli (e.g., Janeway lesions), and immunologic phenomena (e.g., Osler nodes).<sup>169</sup> The diagnosis of IE must be made as soon as possible to initiate appropriate empirical antibiotic therapy and to identify patients at high risk for complications. Antimicrobial therapy should begin as soon as possible, and it is generally continued for several weeks. Surgical intervention to repair or replace the valve may be required, especially in individuals with heart failure, abscess, infection with highly resistant microorganisms, and large vegetations.<sup>169</sup> Antibiotic prophylaxis to prevent IE is indicated for those with prosthetic valves, a history of IE, unrepaired cyanotic congenital heart disease, and heart transplant with valvular defect in the setting of gingival procedures or in the presence of documented acute gastrointestinal or genitourinary infection.<sup>152</sup></p>	<p>cultivos positivos de muestras extraídas con más de 12 horas de diferencia) y signos de afectación endocárdica (pruebas ecocardiográficas de vegetaciones y disfunción o daño valvular). A estos criterios principales se suman otros secundarios, como las afecciones predisponentes, la fiebre, los signos de embolia (p. ej., las lesiones de Janeway) y los fenómenos inmunitarios (p. ej., los nódulos de Osler).<sup>169</sup> El diagnóstico de la EI debe realizarse lo antes posible para poder iniciar un tratamiento antibiótico empírico adecuado e identificar a los pacientes con un alto riesgo de sufrir. El tratamiento antibiótico debe iniciarse lo antes posible y, por lo general, se prolonga durante varias semanas. Puede que se necesite una intervención quirúrgica para reparar o reemplazar la válvula, especialmente para aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca, abscesos, infección de microorganismos de alta resistencia y grandes vegetaciones.<sup>169</sup> La profilaxis antibiótica para prevenir la EI está indicada para aquellos pacientes que tengan válvulas protésicas, antecedentes de EI, una cardiopatía congénita cianótica no reparada y trasplante cardíaco con valvulopatía en caso de que deban someterse a procedimientos odontológicos o en presencia de infecciones gastrointestinales o genitourinarias agudas confirmadas.<sup>152</sup></p>
<p><b>Manifestations of Heart Disease</b> <b>Heart Failure</b></p>	<p><b>Manifestación de cardiopatías</b></p>

**Heart failure (HF)** is defined as the pathophysiologic condition in which the heart is unable to generate an adequate cardiac output such that inadequate perfusion of tissues or increased diastolic filling pressure of the left ventricle, or both, occurs; consequently, pulmonary capillary pressures are increased. It is estimated that 5.7 million Americans  $\geq 20$  years of age have HF and it causes 1 in 9 deaths in the United States.<sup>5</sup> HF is a pressing, world-wide problem with millions of people experiencing worsening heart failure.<sup>170</sup> Ischemic heart disease and hypertension are the most important predisposing risk factors with 75% of HF cases occurring in individuals with hypertension. Other risk factors include age, smoking, obesity, diabetes, renal failure, valvular heart disease, cardiomyopathies, myocarditis, congenital heart disease, and excessive alcohol use. Numerous genetic polymorphisms have been linked to an increased risk for heart failure, including genes for cardiomyopathies, sarcomere proteins, and neurohumoral receptors.<sup>144</sup> Most causes of heart failure result in dysfunction of the left ventricle (systolic and diastolic heart failure). The right ventricle also may be dysfunctional, especially in pulmonary disease (right ventricular failure). Finally, some conditions cause inadequate perfusion despite normal or elevated cardiac output (high-output failure). A current area of investigation is mitochondrial dysfunction.<sup>170</sup> Mitochondrial abnormalities include impaired

### **Insuficiencia cardíaca**

La **insuficiencia cardíaca (IC)** se define como un estado fisiopatológico en el que el corazón es incapaz de generar un gasto cardíaco suficiente de modo que se produce una perfusión hística insuficiente de los tejidos o un aumento de la presión del llenado diastólico del ventrículo izquierdo, o ambos. Como consecuencia, aumenta la presión capilar pulmonar. Se estima que 5.7 millones de estadounidenses de 20 años o más padecen IC, que causa 1 de cada 9 muertes en los Estados Unidos.<sup>5</sup> La IC es un problema apremiante en todo el mundo, dado que millones de personas presentan una insuficiencia cardíaca de mayor gravedad.<sup>170</sup> La cardiopatía isquémica y la hipertensión son los factores de riesgo más importantes, debido a que el 75% de las personas con IC son hipertensas. Otros factores de riesgo son el envejecimiento, el hábito de fumar, la obesidad, la diabetes, la insuficiencia renal, las valvulopatías, las miocardiopatías, la miocarditis, las cardiopatías congénitas y el consumo excesivo de alcohol. El aumento del riesgo de IC se ha asociado a numerosos polimorfismos, como los genes relacionados con las miocardiopatías, las proteínas del sarcómero y los receptores neurohormonales.<sup>144</sup> La mayoría de las causas de la IC también producen disfunción en el ventrículo izquierdo (insuficiencia cardíaca sistólica y

<p>mitochondrial electron transport chain activity, increased formation of reactive oxygen species, altered metabolic substrate usage, abnormal mitochondrial dynamics, and altered ion hemostasis.<sup>170</sup> Abnormal mitochondrial energy production is involved in many symptoms found in individuals with heart failure and include skeletal muscle dysfunction and renal pathologies.<sup>170</sup></p>	<p>diastólica). Asimismo, el ventrículo derecho puede ser disfuncional, sobre todo en las neumopatías (insuficiencia ventricular derecha). Por último, a pesar de que el paciente presente un gasto cardíaco normal o elevado (insuficiencia cardíaca de alto gasto), algunas afecciones ocasionan una perfusión insuficiente. La disfunción mitocondrial constituye un campo de investigación actual.<sup>170</sup> Las alteraciones mitocondriales comprenden una deficiencia de la actividad de la cadena respiratoria mitocondrial, un aumento de la producción de especies reactivas del oxígeno, alteraciones en la utilización del sustrato metabólico, una dinámica mitocondrial anómala y una alteración de la homeostasis iónica.<sup>170</sup> La producción anómala de energía mitocondrial interviene en muchos de los signos que presentan las personas con insuficiencia cardíaca, como las alteraciones del músculo esquelético y las enfermedades renales.<sup>170</sup></p>
<p><b>Types</b> <b>Left Heart Failure.</b> <b>Left heart failure</b> (congestive heart failure) is categorized as heart failure with reduced ejection fraction, or HFrEF (systolic heart failure), or heart failure with preserved ejection fraction, or HFpEF (diastolic heart failure). These two types of heart failure can occur together in one individual or singly.</p>	<p><b>Tipos</b> <b>Insuficiencia cardíaca izquierda</b> La <b>insuficiencia cardíaca izquierda (insuficiencia cardíaca congestiva)</b> se categoriza como insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión reducida, ICFER (insuficiencia cardíaca sistólica), o insuficiencia cardíaca</p>

	<p>con fracción de expulsión conservada, IC FEC (insuficiencia cardíaca diastólica). Estos dos tipos pueden darse a la vez o por separado.</p>
<p><i>Heart Failure with Reduced Ejection Fraction (HFrEF) (Systolic Heart Failure).</i></p> <p><b>Heart failure with reduced ejection fraction, or HFrEF (systolic heart failure),</b> is defined as an ejection fraction of &lt;40% and an inability of the heart to generate an adequate cardiac output to perfuse vital tissues. Cardiac output depends on the heart rate and stroke volume. Stroke volume is influenced by three major factors: contractility, preload, and afterload (see Chapter 32). Contractility is reduced by diseases that disrupt myocyte activity. Myocardial infarction is the most common cause of decreased contractility; other causes include myocarditis and cardiomyopathies. These diseases contribute to inflammatory, immune, and neurohumoral changes (activation of the SNS and RAAS) that mediate a process called <i>ventricular remodeling</i>. <b>Ventricular remodeling</b> results in disruption of the normal myocardial extracellular structure with resultant dilation of the myocardium and causes progressive myocyte contractile dysfunction over time (Fig. 33.37). When contractility is decreased, stroke volume falls, and left ventricular end-diastolic volume (LVEDV) increases. This causes dilation of the heart and an increase in preload.</p>	<p><i>Insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión reducida (ICFER) (insuficiencia cardíaca sistólica)</i></p> <p>La <b>insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión reducida, o IC FER (insuficiencia cardíaca sistólica),</b> se define como la fracción de expulsión menor al 40% y como la incapacidad del corazón para generar un gasto cardíaco adecuado para perfundir tejidos vitales. El gasto cardíaco depende de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico, que se ve influenciado por tres factores fundamentales: la contractilidad, la precarga y la poscarga (véase capítulo 32). La contractilidad queda reducida por enfermedades que alteran la actividad de los miocitos. El infarto de miocardio es la causa más frecuente de la disminución de la contractilidad, aunque existen otras como la miocarditis y las miocardiopatías. Estas enfermedades contribuyen a la aparición de los cambios inflamatorios, inmunitarios y neurohormonales (activación del SNS y del SRAA) que intervienen en un proceso denominado <i>remodelado ventricular</i>. El <b>remodelado ventricular</b> altera la estructura extracelular normal del miocardio, lo que provoca una dilatación miocárdica y, con el tiempo, una disfunción contráctil progresiva de los miocitos (fig. 33-</p>

	<p>37). Cuando disminuye la contractilidad, se reduce el volumen sistólico y aumenta el volumen telediastólico ventricular izquierdo (VTDVI), lo que causa una dilatación cardíaca y un aumento de la precarga.</p>
<p>Preload, or LVEDV, increases with decreased contractility or when there is an excess of plasma volume (intravenous fluid administration, renal failure, mitral valvular disease). Increases in LVEDV can actually improve cardiac output up to a certain point, but as preload continues to rise, it causes a stretching of the myocardium that eventually can lead to dysfunction of the sarcomeres and decreased contractility. This relationship is described by the Frank-Starling law of the heart (see Fig. 32.18).</p>	<p>La precarga, o VDFVI, aumenta cuando disminuye la contractilidad o cuando hay un exceso de volumen plasmático (administración de líquidos por vía intravenosa, insuficiencia renal, valvulopatía mitral). El aumento de VDFVI puede, de hecho, mejorar el gasto cardíaco hasta cierto punto, pero si la precarga continúa aumentando puede provocar el estiramiento del miocardio que con el tiempo puede originar disfunción de sarcómeros y una menor contractilidad. La ley de Frank-Starling sobre el corazón describe esta relación (véase fig. 32-18).</p>
<p>Increased afterload is most commonly a result of increased peripheral vascular resistance (PVR), such as that seen with hypertension (Fig. 33.38). Although much less common, it also can be the result of aortic valvular disease. With increased PVR, there is resistance to ventricular emptying and more workload for the left ventricle, which responds with hypertrophy of the myocardium. This process differs from the physiologic myocyte response to increased workload (exercise) in which the workload is intermittent rather than</p>	<p>El incremento de la poscarga se produce con mayor frecuencia debido al aumento de la resistencia vascular periférica (RVP), como la que se observa en los casos de hipertensión (fig. 33-38). También puede ser consecuencia de una valvulopatía aórtica, aunque de forma mucho menos frecuente. Cuando la RVP aumenta, se origina una resistencia al vaciamiento ventricular y una sobrecarga en el ventrículo izquierdo, lo que provoca hipertrofia miocárdica. Sin embargo, la respuesta fisiológica de los miocitos a una sobrecarga</p>

sustained, resulting in an increase in muscle mass but no distortion of the cardiac architecture. Sustained afterload leads to pathologic hypertrophy which is characterized by myocyte death, fibrosis, inflammation, and alterations in cardiac energetics and is mediated by ang II, catecholamines, and changes in intracellular signaling within the myocytes<sup>171</sup> (see Fig. 33.37). This pathologic increase in muscle mass results in an increase in oxygen and energy demand. When demand for energy is greater than the ability of these systems to supply the necessary ATP, contractility of the myocardium is compromised. An energy-starved state develops that further contributes to changes in the myocytes themselves and ventricular remodeling that significantly impairs contractility and therefore ventricular function. Remodeling also results in the deposition of collagen between the myocytes, which can disrupt the integrity of the muscle, decrease contractility, and make the ventricle more likely to dilate and fail.<sup>172</sup> Weakness of the cardiac muscle due to hypertension-induced hypertrophy is called *hypertensive hypertrophic cardiomyopathy*.<sup>173,174</sup>

secundaria al esfuerzo físico es diferente, ya que el esfuerzo que realizan es intermitente en lugar de constante, por lo que se produce un aumento de la masa muscular sin distorsionar la estructura cardíaca. Por su parte, la poscarga constante provoca hipertrofia patológica, que se caracteriza por la muerte de los miocitos, fibrosis, inflamación y alteraciones de la energía cardíaca. Esta poscarga está regulada por la angiotensina II, las catecolaminas y algunos cambios en la señalización intracelular de los miocitos<sup>171</sup> (véase fig. 33-37). Este aumento patológico de la masa muscular conlleva una mayor demanda de oxígeno y energía. Cuando la demanda energética excede la capacidad de estos sistemas para proporcionar el trifosfato de adenosina (ATP) necesario, la contractilidad del miocardio se ve afectada. Se origina un estado de privación energética que contribuye aún más a los cambios en los propios miocitos y al remodelado ventricular, lo cual perjudica considerablemente la contractilidad y, por lo tanto, la función ventricular. El remodelado también genera depósitos de colágeno entre los miocitos, lo cual puede alterar la integridad del músculo, disminuir la contractilidad y hacer que el ventrículo sea más propenso a dilatarse y fallar.<sup>172</sup> La debilidad del miocardio que se produce a raíz de una hipertrofia

	<p>por hipertensión se denomina <i>miocardiopatía hipertrófica hipertensiva</i>. 173,174</p>
<p>As cardiac output falls, renal perfusion diminishes with activation of the RAAS, which acts to increase PVR and plasma volume, thus increasing afterload and preload further. In addition, baroreceptors in the central circulation detect the decrease in perfusion and stimulate the SNS to cause yet more vasoconstriction and to cause the hypothalamus to produce antidiuretic hormone. This vicious cycle of decreasing contractility, increasing preload, and increasing afterload causes progressive worsening of left heart failure (Fig. 33.39).</p>	<p>Al disminuir el gasto cardíaco, la perfusión renal disminuye con la activación del SRAA, que interviene para aumentar la RVP y el volumen plasmático, esto hace que aumente la precarga y sobre todo la poscarga. Además, los barorreceptores que se encuentran en la circulación detectan la disminución y estimulan al SNS para provocar más vasoconstricción y hacer que el hipotálamo produzca hormona antidiurética. Este círculo vicioso de disminución de la contractilidad, de aumento de la precarga y poscarga agrava la insuficiencia cardíaca izquierda (Fig. 33-39).</p>
<p>In addition to these hemodynamic interactions, systolic congestive heart failure is characterized by a complex constellation of neurohumoral, inflammatory, and metabolic processes:</p>	<p>A parte de estas interacciones hemodinámicas, la insuficiencia cardíaca congestiva sistólica se caracteriza por un complejo conjunto de procesos neurohumorales, inflamatorios y metabólicos:</p>
<p>1. <i>Catecholamines</i>. Sympathetic nervous system activation initially compensates for a decrease in cardiac output by increasing heart rate and peripheral vascular resistance. However, catecholamines cause numerous deleterious effects on the myocardium, including direct toxicity to myocytes, induction of myocyte apoptosis, myocardial remodeling, downregulation of</p>	<p>1. <i>Catecolaminas</i>: En un principio, la activación del SNS compensa la disminución del gasto cardíaco mediante el aumento de la frecuencia cardíaca y la RVP. Sin embargo, las catecolaminas producen numerosos efectos nocivos en el miocardio, tales como toxicidad directa sobre los miocitos, inducción de la apoptosis de lo miocitos, remodelado miocárdico,</p>



<p>adrenergic receptors, facilitation of dysrhythmias, and potentiation of autoimmune effects on the heart muscle.</p>	<p>infrarregulación de los receptores adrenérgicos, facilitación de arritmias y potenciación de los efectos autoinmunes en el miocardio</p>
<p>2. RAAS</p> <p>a. Angiotensin II (Ang II). Activation of the RAAS causes not only increases in preload and afterload, but also causes direct toxicity to the myocardium (see Fig. 33.37). Ang II mediates remodeling of the ventricular wall, contributing to sarcomere death, loss of the normal collagen matrix, and interstitial fibrosis. This leads to decreased contractility, changes in myocardial compliance, and ventricular dilation.<sup>175</sup></p> <p>b. Aldosterone. Aldosterone not only causes salt and water retention by the kidney but also contributes to myocardial fibrosis, autonomic dysfunction, and dysrhythmias. It also has been implicated in endothelial dysfunction and prothrombotic effects.</p>	<p>2. SRAA</p> <p>a. Angiotensina II (Ang II). La activación de la SRAA no solo provoca el aumento de la precarga y la poscarga, sino que también causa una toxicidad directa en los miocitos (véase Fig. 33-37). La Ang II media en la remodelación de la pared ventricular, contribuye a la muerte del sarcoma, la pérdida de la matriz de colágeno normal y la fibrosis intersticial. Esto desemboca en la disminución de la contractilidad, la distensibilidad miocárdica y la dilatación ventricular.<sup>175</sup></p> <p>b. Aldosterona. Además de provocar retención hidrosalina en los riñones, también favorece la fibrosis miocárdica, la disfunción autonómica y las arritmias. Asimismo, influye en la disfunción endotelial y en los efectos protrombóticos.</p>
<p>3. Arginine vasopressin. Arginine vasopressin is also known as <i>antidiuretic hormone</i> and causes both peripheral vasoconstriction and renal fluid retention. These actions exacerbate hyponatremia and edema in heart failure. The arginine</p>	<p>3. Arginina-vasopresina. La arginina-vasopresina, también conocida como <i>hormona antidiurética</i>, causa tanto vasoconstricción periférica como retención renal de líquidos, lo que agrava la hiponatremia y el edema en la insuficiencia cardíaca. El tolvaptán, antagonista de la arginina-vasopresina</p>



<p>vasopressin type 2 antagonist tolvaptan is indicated for the treatment of heart failure that is resistant to conventional diuretics.<sup>176</sup></p>	<p>de tipo 2, está indicado para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca resistente a los diuréticos tradicionales.<sup>176</sup> de la insuficiencia cardíaca que es resistente a los diuréticos convencionales.<sup>176</sup></p>
<p>4. <i>Natriuretic peptides.</i> Atrial natriuretic peptides (ANPs) and B-type natriuretic peptides (BNPs) are increased and may have some protective effect by decreasing preload; however, their compensatory mechanisms are inadequate in heart failure.<sup>177</sup></p>	<p>4. <i>Péptidos natriuréticos.</i> Los péptidos natriuréticos auriculares y los péptidos natriuréticos cerebrales (BNP) aumentan y pueden ejercer efectos protectores mediante la disminución de la precarga. Sin embargo, sus mecanismos compensatorios no son eficaces en caso de insuficiencia cardíaca.<sup>177</sup></p>
<p>5. <i>Inflammatory cytokines</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Endothelial hormones. Endothelin is a potent vasoconstrictor and is associated with a poor prognosis in individuals with heart failure.</li> <li>b. TNF-<math>\alpha</math> and IL-6. TNF-<math>\alpha</math> is elevated in heart failure and contributes to myocardial hypertrophy and remodeling. It down-regulates the synthesis of the vasodilator nitric oxide (NO), induces myocyte apoptosis, and may contribute to weight loss and weakness in individuals with heart failure (cardiac cachexia). IL-6 also is elevated in individuals with severe heart failure and cardiogenic shock and may contribute to further deleterious immune activation.<sup>178</sup></li> </ul>	<p>5. <i>Citocinas inflamatorias.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Hormonas endoteliales. La endotelina es un vasoconstrictor potente y se asocia a un mal pronóstico en las personas con insuficiencia cardíaca.</li> <li>b) TNF-<math>\alpha</math> e IL-6. El TNF-<math>\alpha</math> se encuentra elevado en los casos de insuficiencia cardíaca y favorece la hipertrofia y el remodelado miocárdicos. Infrarregula la síntesis del óxido nítrico (NO), que tiene acción vasodilatadora; induce la apoptosis de los miocitos, y puede causar pérdida de peso y debilidad a las personas que padecen insuficiencia cardíaca (caquexia cardíaca). La IL-6 también está elevada</li> </ul>

	<p>en las personas con insuficiencia cardíaca grave y shock cardiogénico y puede acentuar la activación inmunitaria deletérea.<sup>178</sup></p>
<p>6. <i>Myocyte calcium transport.</i> Calcium transport into, out of, and within myocytes is critical to normal contractile function. Changes in calcium ion channels, intracellular transport mechanisms in the sarcoplasmic reticulum, and calcium cycling have all been implicated in decreased myocardial contractility and heart failure.<sup>179</sup></p>	<p>6. <i>Transporte de calcio en los miocitos.</i> El transporte de calcio, tanto dentro de los miocitos como hacia su interior y exterior, es fundamental para la función contráctil normal. Los cambios en los canales iónicos de calcio, los mecanismos de transporte intracelular en el retículo sarcoplásmico y el ciclo del calcio influyen en la disminución de la contractilidad miocárdica y en la insuficiencia cardíaca.<sup>179</sup></p>
<p>7. <i>Insulin resistance and diabetes.</i> Insulin resistance is a likely contributor to, as well as complication of, heart failure.<sup>180</sup> Insulin resistance causes abnormal myocyte fatty acid metabolism and generation of ATP, which contributes to decreased myocardial contractility and remodeling (see <i>What's New? Metabolic Changes in Heart Failure</i>).</p>	<p>7. <i>Resistencia insulínica y diabetes.</i> La resistencia a la insulina es tanto un posible factor contribuyente como una complicación de la insuficiencia cardíaca.<sup>180</sup> Provoca anomalías en el metabolismo de los ácidos grasos de los miocitos y en la generación del ATP, lo cual contribuye a la disminución de la contractilidad y del remodelado miocárdicos (véase <i>Novedades: Alteraciones metabólicas en la insuficiencia cardíaca</i>).</p>
<p>Heart failure activates the SNS and RAAS, which contribute to insulin resistance. Diabetes contributes to heart failure through disturbed calcium metabolism, oxidative stress, changes in fatty acid and glucose metabolism, and mitochondrial dysfunction.<sup>181</sup> In addition, receptors on myocytes for damaging</p>	<p>La insuficiencia cardíaca activa el SNS y el SRAA, que favorecen la resistencia a la insulina. La diabetes también afecta a la insuficiencia cardíaca, ya que altera el metabolismo del calcio y causa estrés oxidativo, alteraciones en el metabolismo de los ácidos grasos y la glucosa, así como</p>

<p>advanced glycation end-products (RAGE) (see Chapter 22) are up-regulated in injuries to the heart, including ischemia and reperfusion injury. Measurement of levels of RAGE in plasma or serum may correlate with the degree of heart failure. Unfortunately, many of the new medications used to treat diabetes and insulin resistance have deleterious side effects on cardiac functioning. Newer agents, such as the sodium/glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitors and the incretin-based drugs (see Chapter 22), are safer and may even reduce hospitalization and mortality from heart failure.<sup>182,183</sup></p>	<p>disfunción mitocondrial.<sup>181</sup> Además, las lesiones cardíacas, como las debidas a la isquemia y la reperfusión, causan la suprarregulación de los receptores de los productos finales dañinos de la glucación avanzada que se encuentran en la superficie de los miocitos (véase capítulo 22). Los niveles plasmáticos o séricos de estos receptores pueden servir como indicadores de la gravedad de la insuficiencia cardíaca. Lamentablemente, muchos de los nuevos medicamentos que se utilizan para tratar la diabetes y la resistencia a la insulina comportan efectos secundarios nocivos en la función cardíaca. Los fármacos más recientes, como los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa de tipo 2 y los fármacos incretínicos (véase capítulo 22) son más seguros e incluso pueden reducir el número de hospitalizaciones y de muertes por insuficiencia cardíaca.<sup>182,183</sup></p>
<p><b>What's New?</b></p> <p><b>Metabolic Changes in Heart Failure</b></p> <p>Although the use of medications that block the renin-angiotensin-aldosterone and sympathetic nervous systems reduce remodeling and improve outcomes in heart failure, morbidity and mortality from this condition are still high. The heart is the largest consumer of energy in the body and relies on the efficient production of adenosine triphosphate (ATP) yet it has very little capacity for energy storage. Normally, fatty acids supply approximately 80% of energy for</p>	<p><b>Novedades</b></p> <p><b>Cambios metabólicos en la insuficiencia cardíaca</b></p> <p>El corazón es el mayor consumidor de energía del organismo y depende de la producción eficaz de ATP a pesar de su escasa capacidad de almacenamiento energético. En condiciones normales, los ácidos grasos proporcionan al miocardio aproximadamente el 80% de la energía que necesita. En la insuficiencia cardíaca, al aumento de la demanda de oxígeno y energía se le suma una menor capacidad para emplear los ácidos grasos</p>

myocardium. In the failing heart, increased demand for oxygen and energy is coupled with a decreased ability to use fatty acids as an energy source. This causes the myocytes to favor glucose metabolism. Glycolysis rises and there is reduced mitochondrial oxidative metabolism. Energy starvation and high levels of catecholamines associated with heart failure lead to altered fatty acid oxidation and decreased effective ATP generation and use. This results in decreased myocardial contractility and structural changes in the myocardium (remodeling). The peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) family of genes controls fatty acid oxidation and is of particular importance in heart failure associated with insulin resistance and diabetes. Increasing knowledge of these mechanisms has led to the exploration of potential new therapies for heart failure. Although currently available PPAR- $\gamma$  agonists (thiazolidinediones) are contraindicated in worsening heart failure because of increased fluid retention at the renal tubule, new insulin sensitizers are being explored that may improve myocardial metabolic function. In addition, inhibitors of fatty acid oxidation (e.g., trimetazidine and perhexiline) have been tried in several small studies with some improvement in cardiac function. Other metabolic abnormalities in the failing heart are being discovered, including changes in the AMP (adenosine monophosphate)-activated protein kinase (AMPK) pathway, pentose phosphate pathway, ketone bodies, acylcarnitines, uncoupled electron transfer, and

como fuente de energía, lo que hace que los miocitos favorezcan el metabolismo de la glucosa. De este modo, la glucólisis aumenta y se reduce el metabolismo oxidativo mitocondrial. La privación energética y los elevados niveles de catecolaminas asociados a la insuficiencia cardíaca conducen a una alteración en la oxidación de los ácidos grasos, así como a la disminución en la generación y el uso eficaces del ATP. Como consecuencia, disminuye la contractilidad y aparecen cambios estructurales en el miocardio (remodelado). La familia génica de los receptores activados por proliferadores de peroxisomas (PPAR) regula la oxidación de los ácidos grasos y es de particular importancia en los casos de insuficiencia cardíaca asociada a la resistencia a la insulina y a la diabetes. Cada vez se sabe más sobre estos mecanismos, lo que ha permitido investigar nuevos tratamientos para la insuficiencia cardíaca. A pesar de que los agonistas de los PPAR- $\gamma$  (tiazolidinadionas) actuales están contraindicados en la insuficiencia cardíaca progresiva debido al incremento de la retención de líquidos en el túbulo renal, se están investigando nuevos sensibilizadores a la insulina que puedan mejorar la función metabólica miocárdica. Además, se han hecho varios estudios a pequeña escala para probar inhibidores de la oxidación de ácidos grasos (p. ej., trimetazidina y perhexilina) y se ha observado cierta mejoría de la función cardíaca. En la actualidad, se han descubierto otras

<p>lipotoxins. Investigation into drugs that activate cardiac myosin, inhibit phosphodiesterase, and alter the nitrate/nitrite/NO pathway is underway. Mechanical supports, such as left ventricular assist devices, are promising in reversing these metabolic changes.</p>	<p>alteraciones metabólicas en la insuficiencia cardíaca, como cambios en la vía de la proteína-cinasa activada por monofosfato de adenosina y en la de las pentosas fosfato, transferencia de electrones desapareados y presencia de cuerpos cetónicos, acilcarnitinas y lipotoxinas. Asimismo, se están investigando los fármacos que activan la miosina cardíaca, inhiben la fosfodiesterasa y modifican la vía nitrato-nitrito-NO. El uso de asistencia mecánica, como los dispositivos de asistencia ventricular izquierda, resulta prometedor para revertir estas alteraciones metabólicas.</p>
<p>Data from Ahmad T et al: <i>J Am Coll Cardiol</i> 67:291–299, 2016; Czarnowska E et al: <i>PPAR Res</i> 2016:7508026, 2016; Horton JL et al: <i>JCI Insight</i> 1(2), 2016; Kim TT, Dyck JR: <i>Trends Endocrinol Metab</i> 26(1):40–48, 2015; Loudon BL et al: <i>Br J Pharmacol</i> 173(12):1911–1924, 2016; Rame JE: <i>J Am Coll Cardiol</i> 67:300–302, 2016.</p>	<p>Reproducido de: Ahmad T y cols.: <i>J Am Coll Cardiol</i> 67:291–299, 2016; Czarnowska E y cols.: <i>PPAR Res</i> 2016:7508026, 2016; Horton JL y cols.: <i>JCI Insight</i> 1(2), 2016; Kim TT, Dyck JR: <i>Trends Endocrinol Metab</i> 26(1):40–48, 2015; Loudon BL y cols.: <i>Br J Pharmacol</i> 173(12):1911–1924, 2016; Rame JE: <i>J Am Coll Cardiol</i> 67:300–302, 2016.</p>
<p>The interaction of these metabolic, neurohumoral, and inflammatory processes results in a gradual decline in myocardial function. Pathologically, the heart muscle exhibits progressive changes in myocyte myofilaments, decreased contractility, myocyte apoptosis and necrosis, abnormal fibrin deposition in the ventricle wall, myocardial hypertrophy, and changes in the ventricular chamber geometry. Remodeling, endothelial dysfunction, venous congestion, and</p>	<p>La interacción de estos procesos metabólicos, neurohormonales e inflamatorios se traduce en una disminución progresiva de la función miocárdica. En el examen anatomopatológico, el miocardio presenta alteraciones progresivas en los miofilamentos de los miocitos, disminución de la contractilidad, apoptosis y necrosis de los miocitos, depósitos anómalos de fibrina en la pared ventricular, hipertrofia miocárdica y cambios</p>

worsening renal function all contribute to the pathophysiology of acute heart failure.<sup>175</sup> These changes reduce myocardial function and cardiac output and lead to increased morbidity and mortality. These discoveries have led to the routine use of ACE inhibitors, aldosterone blockers, and beta-blockers in the management of heart failure, which has resulted in significant decreases in morbidity and mortality.<sup>184</sup>

estructurales de la cavidad ventricular. El remodelado, la disfunción endotelial, la congestión venosa y el deterioro de la función renal intervienen en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca aguda.<sup>175</sup> Estas alteraciones reducen la función miocárdica y el gasto cardíaco, lo que incrementa la morbimortalidad. Estos descubrimientos se han traducido en el uso habitual de IECA, antagonistas de la aldosterona y betabloqueantes para tratar la insuficiencia cardíaca, lo que ha dado como resultado una disminución significativa en la morbimortalidad.<sup>184</sup>

**Evaluation.**

The clinical manifestations of HF<sub>r</sub>EF are the result of pulmonary vascular congestion and inadequate perfusion of the systemic circulation. Individuals experience dyspnea, orthopnea, cough of frothy sputum, fatigue, decreased urine output, and edema. Physical examination often reveals pulmonary edema (cyanosis, inspiratory crackles, pleural effusions), hypotension or hypertension, an *S*<sub>3</sub> gallop, and evidence of underlying CAD or hypertension. An ECG and serum troponin should be obtained to evaluate for acute ischemia. A chest x-ray should be obtained to assess heart size and evidence of pulmonary congestion, and echocardiography, to confirm decreased cardiac output and cardiomegaly.<sup>184</sup> Invasive catheterization to monitor hemodynamics or to document underlying coronary disease may be needed. Serum BNP levels should be measured to assist in diagnosing heart failure and to monitor its severity and response to treatment.<sup>184</sup> Other biomarkers that may aid in the diagnosis and management of heart failure include cardiac troponins and soluble suppression of tumorigenicity 2 (ST2).<sup>185</sup>

**Evaluación**

Las manifestaciones clínicas de la IC<sub>F</sub>Er son el resultado de la congestión vascular pulmonar y la perfusión sistémica insuficiente. Los pacientes presentan disnea, ortopnea, tos con esputo espumoso, cansancio, disminución de la diuresis y edema. En la exploración clínica, a menudo se observan edema pulmonar (cianosis, crepitantes inspiratorios y derrames pleurales), hipotensión o hipertensión, galope ventricular por tercer tono y signos de arteriopatía coronaria o hipertensión subyacentes. Debe hacerse un ECG y medirse la troponina sérica para detectar la isquemia aguda. Asimismo, hay que realizar una radiografía de tórax para determinar el tamaño cardíaco y la presencia de signos de congestión pulmonar, así como una ecocardiografía para confirmar la cardiomegalia y la disminución del gasto cardíaco.<sup>184</sup> También puede ser necesario realizar un cateterismo invasivo para comprobar los parámetros hemodinámicos o para detectar si existe una enfermedad coronaria subyacente. Deben determinarse los niveles séricos de BNP para diagnosticar la insuficiencia cardíaca, así como para comprobar su gravedad y su respuesta al tratamiento.<sup>184</sup> Otros biomarcadores que podrían facilitar el diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca son las troponinas cardíacas y el supresor soluble de tumorigénesis 2 (ST2).<sup>185</sup>



Management of HFrEF is aimed at interrupting the worsening cycle of decreasing contractility, increasing preload, and increasing afterload, as well as blocking the neurohormonal mediators of myocardial toxicity. The acute onset of left heart failure is often the result of acute myocardial ischemia and must be managed in conjunction with the underlying coronary disease. Oxygen, nitrates, and morphine administration improve myocardial oxygenation and help relieve coronary spasm while lowering preload through systemic venodilation. Diuretics reduce preload and are the mainstay of therapy. Intravenous inotropic drugs, such as dobutamine and milrinone, increase contractility and can help raise the blood pressure in hypotensive individuals. Calcium-sensitizing inotropic drugs (e.g., levosimendan) have shown promise for acute heart failure in selected individuals. ACE inhibitors (which reduce preload and afterload) and intravenous beta-blockers (which reduce myocardial demand) have been found to reduce mortality but must be used with caution in hypotensive individuals. Intravenous administration of nesiritide (recombinant BNP) also improves preload and contractility; however, results of this therapy have been mixed. Individuals with severe systolic failure because of myocardial ischemia may benefit from acute coronary bypass or PCI. Those with refractory hypotension may be supported with the intraaortic balloon pump (IABP) until they can be taken safely to the operating room; the IABP is positioned in the

El propósito del tratamiento de la ICFe es interrumpir el ciclo de deterioro por el que desciende la contractilidad y aumentan la precarga y la poscarga, así como bloquear los mediadores neurohormonales de la toxicidad miocárdica. El inicio repentino de la insuficiencia cardíaca izquierda a menudo se produce como resultado de una isquemia miocárdica aguda y debe tratarse a la vez que la enfermedad coronaria subyacente. La administración de oxígeno, de nitratos y de morfina mejora la oxigenación miocárdica y contribuye a mitigar los espasmos coronarios al mismo tiempo que disminuye la precarga mediante venodilatación sistémica. Los diuréticos disminuyen la precarga y constituyen el pilar del tratamiento. Los medicamentos inotrópicos intravenosos, como la dobutamina y la milrinona, aumentan la contractilidad y contribuyen a elevar la tensión arterial en personas hipotensas. Se ha demostrado que los medicamentos inotrópicos sensibilizadores al calcio, como el levosimendán, son prometedores para tratar la insuficiencia cardíaca aguda en casos concretos. Se ha descubierto que tanto los IECA, que disminuyen la precarga y la poscarga, como los betabloqueantes intravenosos, que disminuyen la demanda miocárdica, reducen la mortalidad; no obstante, deben emplearse con precaución en personas hipotensas. La administración intravenosa de nesiritida (BNP recombinante) también mejora la precarga y la contractilidad; sin embargo,



<p>aorta just distal to the aortic valve and is inflated during diastole to improve coronary perfusion and deflated during systole to reduce afterload. Left ventricular assist devices (LVADs) also can be lifesaving.</p>	<p>los resultados de este tratamiento han sido muy diversos. Las personas que padecen una insuficiencia sistólica grave secundaria a una isquemia miocárdica podrían mejorar gracias a una derivación coronaria o una intervención coronaria percutánea de urgencia. Las personas con hipotensión refractaria pueden valerse de un balón de contrapulsación hasta que se sometan a una intervención quirúrgica de forma segura. El dispositivo, que se sitúa en la porción de la aorta distal a la válvula aórtica, se infla durante la diástole para mejorar la perfusión coronaria y se desinfla durante la sístole para reducir la poscarga. Los dispositivos de asistencia ventricular izquierda también salvan vidas.</p>
<p>Management of <b>chronic left heart failure</b> also relies on increasing contractility and reducing preload and afterload. In all patients with reduced ejection fraction, ACE inhibitors and beta-blockers are indicated to reduce mortality.<sup>184</sup> Salt restriction, loop diuretics, and aldosterone-blockers such as spironolactone and eplerenone are effective in reducing preload and improving outcomes. ACE inhibitors reduce preload and afterload and have been shown to significantly reduce mortality in chronic left heart failure. ARBs do not improve morbidity or mortality in individuals with heart failure and should be used only in those who do not tolerate ACE inhibitors. Renin inhibitors, such as aliskiren, can be effective in selected individuals.<sup>186</sup> Beta-blockers improve</p>	<p>El tratamiento de la insuficiencia cardíaca izquierda crónica se basa en el aumento de la contractilidad y la disminución de la precarga y la poscarga. Los inhibidores ECA y los betabloqueantes reducen la mortalidad en todos los pacientes con fracción de eyección reducida.<sup>184</sup> La restricción salina, los diuréticos de asa y los bloqueantes de aldosterona, como la espinolactona y la eplerenona son efectivos para reducir la precarga y mejorar los resultados clínicos. Los inhibidores ECA reducen la precarga y la poscarga y han demostrado reducir significativamente la mortalidad en la insuficiencia ventricular izquierda crónica. Los ARA no mejoran la morbimortalidad de las personas con insuficiencia cardíaca y solo deben administrarse a los</p>

symptoms and increase survival. A new class of medications, called *neprilysin (NEP) inhibitors*, has been developed and, when combined with ARBs, can improve HF outcomes.<sup>177</sup> Pharmacogenetics may improve the individualization of therapies.<sup>187</sup> Anticoagulants and antithrombotics may be indicated in selected individuals, particularly those with intracardiac thrombi or atrial fibrillation. Although many individuals with left heart failure die suddenly from dysrhythmias, prophylactic administration of antidysrhythmics has not been shown to improve survival. In individuals with sustained ventricular tachycardia, amiodarone or ICDs are indicated. Cardiac resynchronization therapy is proving to be an important modality in selected individuals. Coronary bypass surgery or PCI may improve perfusion to ischemic myocardium (hibernating myocardium) and improve cardiac output. Other types of surgical intervention that improve ventricular geometry may be considered. Left ventricular assist devices have lengthened survival significantly for those with end-stage heart failure.<sup>188</sup> Heart transplant may be the only remaining option. Experimental therapies, including gene and stem cell therapies, are being explored<sup>189,190</sup> (see [What's New? Gene Therapy for Heart Failure](#)).

pacientes que no toleren los IECA. Los inhibidores de la renina, como el aliskireno, son eficaces en casos concretos.<sup>186</sup> Los betabloqueantes mejoran los síntomas y aumentan la supervivencia. Se ha desarrollado una nueva clase de fármacos denominados *inhibidores de la neprilisina* que, en combinación con los ARA, pueden mejorar los resultados de la insuficiencia cardíaca.<sup>177</sup> La farmacogenética facilita la individualización de los tratamientos.<sup>187</sup> En casos concretos, estarían indicados los anticoagulantes y los antitrombóticos, en particular para los pacientes que presentan trombos intracardíacos o fibrilación auricular. Aunque muchos pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda fallecen de forma súbita como consecuencia de arritmias, no se ha observado una mejoría en la supervivencia tras la administración profiláctica de antiarrítmicos. Se indica el uso de la amiodarona o de un desfibrilador implantable para las personas con taquicardia ventricular sostenida. En la actualidad, la terapia de resincronización cardíaca es una modalidad importante de tratamiento para casos concretos. La derivación coronaria o la intervención coronaria percutánea mejoran la perfusión del miocardio isquémico (miocardio hibernado) y el gasto cardíaco. Además, se pueden considerar otros tipos de intervenciones quirúrgicas que mejoren la estructura ventricular. Los dispositivos de asistencia ventricular izquierda han aumentado significativamente la supervivencia en aquellas personas con

	<p>insuficiencia cardíaca terminal.<sup>188</sup> En ciertos casos, la única opción restante es el trasplante de corazón. En la actualidad, se están estudiando tratamientos experimentales, como las terapias génicas y con células madre<sup>189,190</sup> (véase <b>Novedades: Terapia génica para la insuficiencia cardíaca</b>).</p>
<p><b>What's New?</b></p> <p><b>Gene Therapy for Heart Failure</b></p> <p>The effectiveness and safety of recent gene therapy trials for heart failure have led to an explosion of interest in innovative methods for restoring cardiac function. Multiple components of cardiac contractility have been identified as targets for gene therapy, including calcium channel cycling, beta adrenergic functioning, and cellular proliferation. The most studied of the potential gene targets include sarcoendoplasmic reticulum calcium ATPase (SERCA2a) and S100A1, which affect intracellular myocyte calcium handling. Another exciting target is adenylyl cyclase 6 (AC6), the enzyme catalyzing cyclic adenosine monophosphate (cAMP) formation and beta-adrenergic receptor function. Other targets include SDF1/CXCR4 complex, which promotes homing of stem cells to infarcted myocardium; microRNAs; and genes that code for critical neurohumoral factors, including insulin-like growth factor-1 (IGF-1), growth hormone, and B-type natriuretic peptide. Viruses are the most widely used</p>	<p><b>Novedades</b></p> <p><b>Terapia génica para insuficiencia cardíaca</b></p> <p>La eficacia y la seguridad de los ensayos recientes sobre terapia génica para la insuficiencia cardíaca han suscitado un gran interés por los métodos innovadores que restablecen la función cardíaca. Se han identificado muchos elementos de la contractilidad cardíaca como dianas de la terapia génica, como el ciclo del calcio, el funcionamiento del sistema beta-adrenérgico y la proliferación celular. Entre las posibles dianas génicas más estudiadas, se encuentran la ATPasa de calcio del retículo sarcoplásmico (SERCA2a) y la proteína S100A1, que afectan al transporte de calcio intracelular en los miocitos. Otra diana importante es la adenilato-ciclasa 6, la enzima que cataliza la formación de monofosfato de adenosina cíclico y la función de los receptores beta-adrenérgicos. Otras dianas son el eje SDF1/CXCR4, que favorece el asentamiento de las células madre en el miocardio infartado; los micro-ARN; y los genes que codifican los factores neurohormonales</p>

vectors for cardiovascular gene transfer, especially adeno-associated virus (AAV). These viruses exhibit fairly good cardiotropism, and various methods are being explored for delivering these gene vectors most efficiently to the myocardium, including antegrade or retrograde coronary infusion, intravenous infusion, direct myocardial injection, and pericardial injection. Intracoronary infusion of AAV with SERCA2a for individuals with severe heart failure significantly improved mortality and heart failure outcomes with positive effects and no reported safety concerns reported at 3 years. Unfortunately, a follow-up study by the same author provided less positive results. Most recently, a study reported that gene transfer of AC6 improved LV function and reduced hospitalizations for individuals with moderate to severe heart failure with preserved ejection fraction (HFrEF). Another avenue for gene therapy uses drugs to inhibit microRNAs that block essential gene expression and protein translation. It is clear that the future will reveal many new and potentially lifesaving gene therapies for those with intractable heart failure.

esenciales, como el factor de crecimiento insulinoide de tipo 1, la hormona de crecimiento y los BNP. Los virus son los vectores más empleados para la transferencia de genes cardiovasculares, especialmente los virus adenoasociados, y presentan un cardiotropismo bastante bueno. Por ello, se siguen investigando varios métodos para hacer que estos vectores lleguen al miocardio de manera más eficiente, como la infusión coronaria anterógrada o retrógrada, la infusión intravenosa, la inyección miocárdica directa o la pericárdica. En un estudio, la infusión intracoronaria de virus adenoasociados con SERCA2a en personas con insuficiencia cardíaca grave redujo de manera significativa la tasa de mortalidad y mejoró los resultados de la insuficiencia cardíaca; además, se observaron efectos positivos y no se registraron problemas de seguridad en tres años. Desafortunadamente, en un estudio de seguimiento realizado por el mismo autor se obtuvieron resultados menos favorables. En otro más reciente se ha observado que la transferencia génica de adenilato-ciclasa 6 mejora la función ventricular izquierda y reduce la tasa de hospitalización por insuficiencia cardíaca moderada o grave con fracción de eyección conservada (ICFEc). Otra modalidad de la terapia génica emplea fármacos para inhibir los micro-ARN que bloquean la expresión de genes esenciales y la traducción de las proteínas. Resulta evidente que en el futuro

	<p>se descubrirán nuevas terapias génicas que posiblemente salvarán la vida de aquellas personas con insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento.</p>
<p>Data from Braunwald E: <i>Lancet</i> 385(9970):812-824, 2015; Donahue JK: <i>Lancet</i> 387(10024):1137-1139, 2016; Fish KM, Ishikawa K: <i>Dis Med</i> 19(105):285-291, 2015; Greenberg B: <i>J Cardiol</i> 66(3):195-200, 2015; Greenberg B y cols.: <i>Lancet</i> 387(10024):1178-1186, 2016; Hammond HK y cols.: <i>J Am Med Assoc Cardiol</i> 1(2):163-171, 2016.</p>	<p>Reproducido de: Braunwald E: <i>Lancet</i> 385(9970):812-824, 2015; Donahue JK: <i>Lancet</i> 387(10024):1137-1139, 2016; Fish KM, Ishikawa K: <i>Dis Med</i> 19(105):285-291, 2015; Greenberg B: <i>J Cardiol</i> 66(3):195-200, 2015; Greenberg B y cols.: <i>Lancet</i> 387(10024):1178-1186, 2016; Hammond HK y cols.: <i>J Am Med Assoc Cardiol</i> 1(2):163-171, 2016.</p>

<p>Heart Failure with Preserved Ejection Fraction (Diastolic Heart Failure)</p> <p><b>Heart failure with preserved ejection fraction, or HFpEF (diastolic heart failure)</b>, can occur singly or along with systolic heart failure. Isolated diastolic heart failure is defined as pulmonary congestion despite a normal stroke volume and cardiac output. It is the cause of approximately 50% of all cases of left heart failure and is more common in women.<sup>191</sup> The major causes of HFpEF include hypertension-induced myocardial hypertrophy and myocardial ischemia with resultant ventricular remodeling. Hypertrophy and ischemia cause a decreased ability of the myocytes to actively pump calcium from the cytosol, resulting in impaired relaxation. Other causes include aortic valvular disease, mitral valve disease, pericardial diseases, and cardiomyopathies.<sup>192</sup> Diabetes also increases the risk for diastolic dysfunction.<sup>191</sup></p>	<p><b>Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (Insuficiencia cardíaca diastólica)</b></p> <p><b>La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada, o ICFEc (Insuficiencia cardíaca diastólica),</b> puede producirse de manera aislada o simultáneamente con la insuficiencia cardíaca sistólica. La insuficiencia cardíaca diastólica aislada se define como congestión pulmonar a pesar de tener un volumen sistólico y gasto cardíaco normal. Es la causa de aproximadamente el 50% de los casos de insuficiencia cardíaca y más frecuente en mujeres.<sup>191</sup> Las principales causas de ICFEc son la hipertrofia miocárdica provocada por hipertensión y la isquemia ventricular miocárdica que originan la remodelación ventricular. La hipertrofia y la isquemia causan un descenso de la habilidad de los miocitos para inyectar de forma activa calcio desde el citosol, lo que provoca la alteración de la relajación cardíaca. Entre otras causas encontramos la valvulopatía aórtica, la vulvolopatía mitral, las enfermedades pericárdicas y las miocardiopatías.<sup>192</sup> La diabetes también aumenta el riesgo de sufrir disfunción diastólica.<sup>191</sup></p>
<p>Two areas of pathophysiologic changes in the ventricle have been identified in diastolic dysfunction: decreased compliance of the left ventricle and abnormal diastolic relaxation (lusitropy). Decreased ventricular compliance has been linked to changes in myocardial structure such as that seen with molecular</p>	<p>Por otro lado, las personas con disfunción diastólica presentan dos tipos de alteraciones fisiopatológicas en el ventrículo: una pérdida de distensibilidad del ventrículo izquierdo y una relajación diastólica anómala (lusitropismo). La pérdida de distensibilidad ventricular se ha relacionado</p>

alterations in collagen, which forms the extracellular matrix for myocytes. Another recently identified structural change is because of abnormalities in an intracellular protein component of the myocyte cytoskeleton called *titin*. Abnormal lusitropy is caused by changes in calcium transport from myocytes and may be related to the activity of sarcoplasmic reticulum–calcium adenosine triphosphatase (ATPase). Other pathophysiologic processes implicated include autonomic and endothelial dysfunction.<sup>193</sup> The resultant noncompliant and poorly lusitropic ventricle cannot accept filling with blood without significant resistance and an increase in wall tension. Thus HFpEF occurs because a normal LVEDV is associated with an increased LVEDP. The resultant increase in left atrial pressure is then reflected proximally into the pulmonary circulation and results in pulmonary edema. The increase in pressure is made worse when ventricular filling is rapid so symptoms worsen with tachycardia (e.g., with exercise).

con cambios en la estructura miocárdica, como los que se observan en las alteraciones moleculares del colágeno, que forma la matriz extracelular de los miocitos. Otro cambio estructural identificado recientemente se debe a las anomalías en un componente proteínico intracelular del citoesqueleto de los miocitos denominado *titina*. Las alteraciones en el lusitropismo obedecen a los cambios en el transporte de calcio desde los miocitos y pueden estar relacionadas con la actividad de la ATPasa de calcio del retículo sarcoplásmico (SERCA2a). Otros procesos fisiopatológicos son las disfunciones autonómica y endotelial.<sup>193</sup> Como consecuencia, el ventrículo, no distensible y con escaso lusitropismo, opone una gran resistencia y sufre un aumento de la tensión parietal durante el llenado. Por lo tanto, la ICFE se produce porque el volumen telediastólico ventricular izquierdo (VTDVI) normal se asocia a un aumento de la presión telediastólica ventricular izquierda (PTDVI). El consecuente aumento de la presión auricular izquierda se transmite de forma retrógrada hacia la circulación pulmonar, lo que provoca un edema pulmonar. La elevación de la presión empeora cuando el llenado ventricular es rápido, por lo que los síntomas se exacerban con la taquicardia (p. ej., durante el ejercicio).



Individuals with HFpEF most often present with dyspnea on exertion and fatigue. If diastolic dysfunction is severe, there may be evidence of pulmonary edema (inspiratory crackles on auscultation, pleural effusions). Pulmonary hypertension and right ventricular failure may develop. Late in diastole, atrial contraction with rapid ejection of blood into the noncompliant ventricle may give rise to an  $S_4$  gallop. Electrocardiography often reveals evidence of left ventricular hypertrophy, and chest x-ray shows pulmonary congestion without cardiomegaly (Table 33.8). There also may be evidence of underlying coronary disease, hypertension, or valvular disease. Diagnosis is based on three factors: signs and symptoms of heart failure, normal left ventricular ejection fraction, and evidence of diastolic dysfunction. The diagnosis is initially made by echocardiography, which demonstrates poor ventricular filling, abnormal relaxation, hypertrophy, and/or left atrial enlargement with normal ejection fractions.<sup>191</sup> Management is aimed at improving ventricular relaxation and prolonging diastolic filling times to reduce diastolic pressure. Physical training (aerobic and weight training) improves endurance and quality of life. Nitrates, beta-blockers, ACE inhibitors, ARBs, and aldosterone blockers have been used with varying success, however current guidelines focus on treating hypertension, ischemia or valvular disease.<sup>184,193</sup> Outcomes for individuals with

En la mayoría de los casos, las personas con ICFEc refieren disnea de esfuerzo y cansancio. Si la disfunción diastólica es grave, pueden presentarse signos de edema pulmonar (crepitanes inspiratorios en la auscultación y derrames pleurales). También pueden aparecer hipertensión pulmonar e insuficiencia ventricular derecha. Al final de la diástole, la contracción auricular con eyección rápida de sangre hacia el ventrículo no distensible puede dar lugar a un galope por cuarto tono. En el ECG, a menudo se observan signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo y, en la radiografía de tórax, congestión pulmonar sin cardiomegalia (cuadro 33-8). Asimismo, puede haber signos de enfermedad coronaria, hipertensión o valvulopatía subyacentes. El diagnóstico se fundamenta en tres factores: signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, fracción de eyección ventricular izquierda normal y signos de disfunción diastólica. En principio, el diagnóstico se establece mediante la ecocardiografía, que muestra un llenado ventricular deficiente, una relajación anómala, una hipertrofia o un agrandamiento de la aurícula izquierda con fracción de eyección normal.<sup>191</sup> El tratamiento tiene como objetivo mejorar la relajación ventricular y prolongar el tiempo de llenado diastólico para reducir la presión diastólica. El ejercicio físico, ya sea aeróbico o con pesas, mejora la resistencia y la calidad de vida. Los nitratos, los betabloqueantes, los IECA, los ARA y los bloqueantes de la aldosterona



HFpEF can be as poor as those with systolic heart failure, and there has been little improvement in prognosis despite numerous new treatment trials.

se han utilizado con mayor o menor éxito; sin embargo, las directrices actuales se centran en el tratamiento de la hipertensión, la isquemia o las valvulopatías.<sup>184,193</sup> Los resultados de las personas con ICfEc pueden ser tan malos como los de quienes padecen insuficiencia cardíaca sistólica; además, el pronóstico no ha mejorado mucho a pesar de los numerosos estudios sobre tratamientos nuevos.

**Right Heart Failure**

**Right heart failure** is defined as the inability of the right ventricle to provide adequate blood flow into the pulmonary circulation at a normal central venous pressure. It most often results from severe left heart failure when the increased left ventricular filling pressure is reflected back into the pulmonary circulation. As pressure in the pulmonary circulation rises, the resistance to right ventricular emptying increases. The right ventricle hypertrophies in response to this increased workload, however it undergoes progressive diastolic and systolic deterioration and will dilate and fail. When this happens, pressure will rise in the systemic venous circulation, resulting in jugular venous distention, peripheral edema, and hepatosplenomegaly. Treatment relies on management of the left ventricular dysfunction as just outlined. When right heart failure occurs in the absence of left heart failure, it is caused most commonly by pulmonary hypertension resulting from diffuse hypoxic pulmonary disease, such as chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and cystic fibrosis, or from primary pulmonary arterial hypertension (Fig. 33.40). The mechanisms for this type of right ventricular dysfunction (*cor pulmonale*) are discussed in Chapter 36. Finally, right heart failure can result from right ventricular MI, cardiomyopathies, and pulmonic valvular disease. Management relies on treating the underlying condition, managing intravascular volume, and assisting

**Insuficiencia cardíaca derecha**

**La insuficiencia cardíaca derecha** se define como la incapacidad del ventrículo derecho para proporcionar la circulación sanguínea suficiente a la circulación pulmonar aun con la presión venosa central normal. La mayoría de los casos son el resultado de una insuficiencia cardíaca izquierda grave en la que el aumento de la presión de llenado ventricular izquierdo se transmite de forma retrógrada a la circulación pulmonar. A medida que se eleva la presión en la circulación pulmonar, también aumenta la resistencia al vaciamiento ventricular derecho. El ventrículo derecho se hipertrofia en respuesta a esta sobrecarga, pero también sufre un deterioro diastólico y sistólico progresivo, por lo que se dilata y falla. Cuando esto sucede, aumenta la presión en la circulación venosa sistémica, lo que provoca distensión venosa yugular, edema periférico y hepatoesplenomegalia. El tratamiento se centra en controlar la disfunción del ventrículo izquierdo tal como se acaba de describir. Cuando se produce la insuficiencia cardíaca derecha en ausencia de una insuficiencia cardíaca izquierda, normalmente se debe a una hipertensión pulmonar secundaria a las enfermedades pulmonares que cursan con hipoxia difusa, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la fibrosis quística, o a una hipertensión arterial pulmonar primaria (fig. 33-40). Los mecanismos patogénicos de este tipo de disfunción ventricular derecha

<p>right ventricular contractility.<sup>194</sup> Vasodilators may improve outcomes in primary pulmonary arterial hypertension (see Chapter 36).</p>	<p>(<i>cor pulmonale</i>) se explican en el capítulo 36. Por último, la insuficiencia cardíaca derecha puede estar ocasionada por un infarto del ventrículo derecho, por miocardiopatías o por valvulopatías. El tratamiento se basa tanto en el control de la afección subyacente y del volumen intravascular como en la facilitación de la contractilidad del ventrículo derecho.<sup>194</sup> Los vasodilatadores pueden mejorar los resultados de la hipertensión arterial pulmonar primaria (véase capítulo 36).</p>
<p><b>High-Output Failure</b>  <b>High-output failure</b> is the inability of the heart to adequately supply the body with blood-borne nutrients, despite adequate blood volume and normal or elevated myocardial contractility. In high-output failure the heart increases its output but the body's metabolic needs are still not met. Common causes of high-output failure are anemia, septicemia, hyperthyroidism, and beriberi (Fig. 33.41).</p>	<p><b>Insuficiencia cardíaca de alto gasto</b>  <b>La insuficiencia cardíaca de alto gasto</b> es la incapacidad del corazón para proveer de forma suficiente al organismo de nutrientes que circulan por la sangre, a pesar de que exista una volemia suficiente y una contractilidad miocárdica elevada. En la insuficiencia de alto gasto el corazón aumenta la carga, pero se siguen sin satisfacer las necesidades metabólicas del organismo. Las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca de alto gasto son la anemia, la septicemia, el hipertiroidismo y el beriberi (fig. 33.41).</p>
<p>Anemia decreases the oxygen-carrying capacity of the blood (see Chapter 29). Metabolic acidosis occurs as the body's cells switch to anaerobic metabolism (see Chapter 3). In response to metabolic acidosis, heart rate and stroke volume increase in an attempt to circulate blood faster. If anemia is severe, however,</p>	<p>La anemia disminuye la capacidad de la sangre de transportar oxígeno (véase capítulo 29). La acidosis metabólica se produce cuando las células del organismo cambian al metabolismo anaeróbico (véase cap. 3). En respuesta a la acidosis metabólica, la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico</p>

<p>even maximum cardiac output does not supply the cells with enough oxygen for metabolism.</p>	<p>aumentan en un intento de hacer que la sangre circule más rápido. Sin embargo, si se trata de una anemia grave, incluso el gasto cardíaco máximo no provee suficiente oxígeno a las células para el metabolismo</p>
<p>In septicemia, disturbed metabolism, bacterial toxins, and the inflammatory process cause systemic vasodilation and fever. Faced with a lowered systemic vascular resistance (SVR) and an elevated metabolic rate, cardiac output increases to maintain blood pressure and prevent metabolic acidosis. In overwhelming septicemia, however, the heart may not be able to raise its output enough to compensate for vasodilation (septic shock). Body tissues show signs of inadequate blood supply despite a very high cardiac output.</p>	<p>En la septicemia, el metabolismo alterado, las toxinas bacterianas y el proceso inflamatorio producen vasodilatación sistémica y fiebre. El gasto cardíaco aumenta para mantener la presión arterial y prevenir la acidosis metabólica frente a una resistencia vascular sistémica baja (RVS) y un índice metabólico elevado. Sin embargo, en la septicemia fulminante el corazón tal vez no sea capaz de aumentar el gasto cardíaco lo suficiente como para compensar la vasodilatación (shock séptico). A pesar de que el gasto cardíaco sea muy alto, los tejidos del organismo muestran signos de una irrigación sanguínea insuficiente.</p>
<p>Hyperthyroidism accelerates cellular metabolism through the actions of elevated levels of thyroxine from the thyroid gland. This may occur chronically (thyrotoxicosis) or acutely (thyroid storm). Because the body's increased demand for oxygen threatens to cause metabolic acidosis, cardiac output increases. If blood levels of thyroxine are high and the metabolic response to thyroxine is vigorous, even an abnormally elevated cardiac output may be inadequate.<sup>195</sup></p>	<p>El hipertiroidismo acelera el metabolismo celular mediante las acciones de los niveles elevados de tiroxina de la glándula tiroidea. Esto puede ocurrir de forma crónica (tirotoxicosis) o de forma aguda (crisis tiroidea). El gasto cardíaco aumenta debido a la mayor demanda de oxígeno del cuerpo que amenaza con causar acidosis metabólica. Si los niveles de tiroxina en sangre son elevados y la respuesta metabólica a la tiroxina es enérgica, incluso un gasto cardíaco muy elevado puede ser insuficiente.<sup>195</sup></p>

In the United States, beriberi (thiamine deficiency) usually is caused by malnutrition secondary to chronic alcoholism. Beriberi actually causes a mixed type of heart failure. Thiamine deficiency impairs cellular metabolism in all tissues, including the myocardium. In the heart, impaired cardiac metabolism leads to insufficient contractile strength. In blood vessels, thiamine deficiency leads mainly to peripheral vasodilation, which decreases SVR. Heart failure ensues as decreased SVR triggers increased cardiac output, which the impaired myocardium is unable to deliver. The strain of demands for increased output in the face of impaired metabolism may deplete cardiac reserves until low-output failure begins.

Estados Unidos, el beriberi (deficiencia de tiamina) se debe con frecuencia a la malnutrición debida al alcoholismo crónico. El beriberi, en realidad, causa un tipo diverso de insuficiencia cardíaca. La deficiencia de tiamina altera el metabolismo celular en todos los tejidos, incluido el miocardio. En el corazón, el metabolismo cardíaco alterado provoca una fuerza contráctil insuficiente. En los vasos sanguíneos, la deficiencia de tiamina provoca sobre todo vasodilatación periférica, que hace descender la RVS. Se produce insuficiencia cardíaca, ya que la disminución de la RVS provoca un aumento del gasto cardíaco que el miocardio deteriorado no puede proporcionar. La tensión generada por el aumento del gasto, frente a un metabolismo dañado, puede reducir las reservas cardíacas hasta provocar una insuficiencia de bajo gasto.

### Dysrhythmias

A dysrhythmia, or arrhythmia, is a disturbance of heart rhythm. Normal heart rhythms are generated by the SA node and travel through the heart's conduction system, causing the atrial and ventricular myocardium to contract and relax at a regular rate that is appropriate to maintain circulation at various levels of physical activity (see Chapter 32). Dysrhythmias range in severity from occasional “missed” or rapid beats to serious disturbances that impair the pumping ability of the heart, contributing to heart failure and death. Dysrhythmias can be caused by either an abnormal rate of impulse generation (Table 33.9) by the SA node or other pacemaker, or by the abnormal conduction of impulses (Table 33.10) through the heart's conduction system, including the myocardial cells themselves. The pathophysiology, diagnosis, and treatment of dysrhythmias are highly complicated. Atrial fibrillation provides an example of the many factors that must be considered (Box 33.4).

### Arritmias

Una arritmia, o disritmia, es una alteración del ritmo cardíaco. El ritmo cardíaco fisiológico se genera en el nódulo sinusal y se transmite a través del sistema de conducción cardíaca, lo que provoca la contracción y relajación ventricular auricular del miocardio a una frecuencia regular y apropiada para mantener la circulación a distintos niveles de actividad física (véase capítulo 32). La gravedad de la arritmia varía desde la “ausencia” de latido o palpitaciones ocasionales hasta alteraciones graves que afectan a la capacidad de bombeo del corazón, lo que propicia la aparición de una insuficiencia cardíaca y la muerte. Las arritmias pueden originarse por una anomalía en la frecuencia de generación de impulsos (cuadro 33-9) por parte del nódulo sinusal u otros marcapasos, o por una anomalía en la conducción de impulsos (cuadro 33-10) a través del sistema de conducción cardíaca, en el que se incluyen los propios cardiomiocitos. La fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de las arritmias son muy complicados; por ejemplo, la fibrilación auricular es uno de los numerosos factores que han de tenerse en cuenta (recuadro 33-4).

<p><b>Summary Review</b></p> <p><b>Diseases of the Veins</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Varicosities are areas of veins in which blood has pooled, usually in the saphenous veins. Varicosities may be caused by damaged valves as a result of trauma to the valve or by chronic venous distention involving gravity and venous constriction.</li> <li>2. Chronic venous insufficiency is inadequate venous return over a long period that causes pathologic ischemic changes in the vasculature, skin, and supporting tissues.</li> <li>3. Superior vena cava syndrome most often results from compression of the SVC by tumors.</li> <li>4. DVT occurs in individuals who have venous stasis (immobility, age, left heart failure), spinal cord injury, vein wall damage (trauma, intravenous medications), or hypercoagulable states (pregnancy, oral contraceptives, malignancy, genetic coagulopathies).</li> <li>5. DVT is often asymptomatic but may lead to fatal pulmonary emboli; prevention and careful assessment in individuals at risk are crucial.</li> </ol>	<p><b>Resumen del capítulo</b></p> <p><b>Enfermedades de las venas</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Las varices son zonas de las venas, normalmente las safenas, en las que se ha acumulado la sangre. Las varices pueden producirse debido a que las válvulas estén dañadas por un traumatismo valvular o una distensión venosa crónica, en la cual se ven implicadas la gravedad y la constricción venosa.</li> <li>2. La insuficiencia venosa crónica es el retorno venoso insuficiente prolongado lo que causa alteraciones isquémicas patológicas en la vasculatura, la piel y el tejido conjuntivo.</li> <li>3. El síndrome de la vena cava superior es secundario, en la mayoría de los casos, a una compresión de la vena cava superior por un tumor.</li> <li>4. La trombosis venosa profunda afecta a las personas con insuficiencia venosa (inmovilidad, envejecimiento o insuficiencia cardíaca izquierda), con lesiones medulares o en las paredes venosas (traumatismo o medicación por vía intravenosa), o en estados de hipercoagulabilidad (embarazo, anticonceptivos orales, neoplasias malignas o coagulopatías genéticas).</li> </ol>
---	--

5. La trombosis venosa profunda suele ser asintomática, pero puede formar émbolos pulmonares mortales; por tanto, la prevención y la evaluación minuciosa son esenciales para los pacientes vulnerables.
--



<p><b>Diseases of the Arteries</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hypertension is a sustained elevation of the systemic arterial blood pressure resulting from increases in cardiac output or total peripheral resistance, or both. Hypertension can be primary (without known cause) or secondary (caused by disease or drugs). Systolic hypertension is the most significant factor in causing target organ damage.</li> <li>2. The risk factors for hypertension include a positive family history; male gender; advanced age; black race; obesity; high sodium intake; low potassium, calcium, and magnesium intake; diabetes mellitus; labile blood pressure; cigarette smoking; and heavy alcohol consumption.</li> <li>3. Primary hypertension is the result of extremely complicated interactions of genetics and the environment mediated by a host of neurohumoral effects. These genes interact with diet, smoking, age, and the other risk factors to cause chronic changes in vasomotor tone and blood volume.</li> </ol>	<p><b>Enfermedades de las arterias</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. La hipertensión arterial es el aumento sostenido de la tensión arterial sistémica secundario a un aumento del gasto cardíaco, de la resistencia periférica total, o de ambos. La hipertensión puede ser primaria (causa desconocida) o secundaria (causa patológica o farmacológica). La hipertensión sistólica es el causante principal de las lesiones a los órganos afectados.</li> <li>2. Entre los factores de riesgo para la hipertensión arterial se cuentan los antecedentes familiares; el sexo masculino; el envejecimiento; la raza negra; la obesidad; la ingestión excesiva de sodio; la escasa ingestión de potasio, calcio y magnesio; la diabetes <i>mellitus</i>; una tensión arterial lábil; el consumo de cigarrillos, y el consumo excesivo de alcohol.</li> <li>3. La hipertensión primaria es el resultado de una interacción extremadamente compleja entre factores genéticos y medioambientales, la cual está mediada por un sinnúmero de acciones neurohormonales. Estos genes interactúan con la dieta, el hábito de fumar, el envejecimiento y otros factores de riesgo, de manera que se producen alteraciones crónicas en el tono vasomotor y en la volemia.</li> </ol>
---	---

### 3. COMENTARIO

#### 3.1. Metodología de trabajo

El principal objetivo de estas prácticas era que el alumnado tuviera un contacto directo con el mundo profesional de la traducción médica y que todos los alumnos formaran parte de las diferentes etapas de la traducción (documentación, creación de glosario, traducción y revisión). Los alumnos se dividieron en un total de cinco grupos. Cada grupo debía centrarse en una parte del texto que la compañía nos había entregado para traducir.

##### 3.1.1. Etapas del proceso de traducción

Para la división del trabajo durante el proceso traductor nos hemos basado en la división propuesta por Montalt y Davies (2007: 127).

- a) **Estudio de las características del proyecto y planificación.** Antes de meterse de lleno, el traductor debe hacer un estudio previo del proyecto que le proponen. En este estudio el traductor tiene que tener el plazo de entrega, la carga de trabajo, el encargo, las herramientas necesarias para llevar a cabo la traducción, etc. El encargo es un aspecto fundamental, pues proporciona información muy útil al traductor sobre el trabajo que debe hacer. En este caso en concreto, la Editorial Panamericana nos proporcionó un documento en el que aparecían pautas y consejos para que nos facilitara la traducción. Además, también proporcionó un capítulo terminado y maquetado para que supiéramos como debíamos hacer nuestro trabajo.
- b) **Lectura y comprensión del texto de origen.** Tras el análisis es el turno de leer el texto original que se debe traducir. Durante este proceso debe investigarse todo aquello que no se entienda para comprenderlo y trasladarlo de forma fiel al texto meta. La documentación en este caso se ha hecho mediante textos publicados en la página web de La Asociación Española de Cardiología que se detallarán más adelante. Estos textos daban una visión en español sobre el tema que se trataba en el texto original. Aunque esta parte pueda resultar agotadora, la documentación es fundamental para poder hacer una traducción de calidad.

- c) **Realización del glosario:** Una vez se haya estudiado el tema en profundidad, es necesario realizar un glosario con todos aquellos términos especializados y expresiones. En este encargo para consultar los términos recurrimos al DTM (2012). El glosario es una herramienta imprescindible en el proceso traductor, pues agiliza bastante el proceso de traducción. Para la creación del glosario cada grupo se centró en buscar los equivalentes en español en la parte del capítulo que le correspondía. Una vez finalizado este proceso, que duró unos 3 días, una persona encargada se encargó de unificar todos los glosarios y crear un único glosario que sirviera como ayuda a la hora de traducir.
- d) **Traducción.** En esta etapa se realiza un primer borrador del texto meta y resuelven algunos de los problemas de comprensión y traducción que se expondrán más adelante.
- e) **Revisión del texto traducido.** La revisión del texto traducido se realizaba en grupo una vez se había recibido el feedback de los profesores y así implementar en el texto todas las mejoras que nos proponían. En estas revisiones se hacía especial hincapié en el estilo, lógica y registro del texto traducido. Además, se comparó el texto meta y el texto de origen para confirmar que no había omisiones o traducciones incorrectas y que la macroestructura de los dos textos era igual. Por último, se corrigieron los errores ortotipográficos y gramaticales. Las dudas que surgieron durante la traducción y revisión fueron resueltas en el foro grupal o en las tutorías con los profesores que se encargaban de las prácticas.

Uno de los objetivos de estas prácticas era que los estudiantes participaran en todas las etapas de las que se compone la traducción. Por lo tanto, no hubo un rol fijo para cada miembro del equipo, sino que todos hacíamos todo. Esto ha sido muy gratificante porque nos ha servido para conocer de primera mano qué debe hacerse en cada etapa de la traducción.

## 3.2. Problemas de traducción

### 3.2.1. Problemas lingüísticos

## **Plano léxico**

### **➤ Terminología especializada**

Cuando un traductor se enfrenta a la traducción de un texto especializado, uno de los primeros desafíos es que en la mayoría de los casos el traductor no es un profesional del ámbito del que trata la traducción. Por ello, es muy importante en estos casos el trabajo previo del traductor. Entre ese trabajo previo se incluye la lectura comprensiva, la documentación y la creación del glosario. Al haber realizado este trabajo previo, la traducción del capítulo no presentó demasiados problemas. Aquellas dificultades que surgieron se solventaron gracias a las tutorías, glosarios y textos paralelos.

### **➤ Siglas y símbolos**

Las siglas presentaron uno de los principales problemas a la hora de traducir el texto al español. Según afirma la Ortografía de la lengua española (2010), una sigla es un «signo lingüístico formado generalmente con las letras iniciales de cada uno de los términos que integran una expresión compleja». El texto original tenía una gran cantidad de siglas y para poder encontrar los equivalentes en español se empleó el DTM o la plataforma de Siglas Médicas que proporciona Cosnautas. Tras una tutoría con la persona a cargo de las prácticas, decidimos eliminar muchas siglas que solo aparecían una vez y sustituirlas por el nombre completo sin abreviar. La principal razón que nos llevó a esto fue que en los textos ingleses hay una mayor presencia de siglas, mientras que en los textos en español no se abusa tanto de estos. Por ello, decidimos eliminar aquellas siglas que aparecían una única vez, ya que con el nombre desarrollado estaría mucho más claro para los lectores españoles. Algunos ejemplos de estas siglas son: *ANPs*, *AMPK*, *PCI*, etc. Por otra parte, decidimos mantener aquellas siglas cuyo uso estaba muy extendido en el español como ECG o SNC.

Con respecto a los símbolos se siguieron las normas provistas por la editorial, es decir no había que dejar espacio de separación entre el número y el símbolo (50%). De acuerdo con las pautas proporcionadas las letras griegas debían tener la fuente Symbol.

### **➤ Sinonimia**

La sinonimia es el proceso lingüístico por el que una misma realidad adquiere varios nombres (Alcaraz, 2002). La sinonimia dificulta la labor del traductor médico, pues supone un objetivo para lograr la tan ansiada precisión. Este concepto de univocidad en el ámbito médico es muy complicado ya que en los textos médicos podemos encontrar

términos que son sinónimos de otros. El uso de sinónimos puede afectar a la coherencia y claridad del texto, por lo que no es recomendable el uso de sinónimos en los textos científicos o médicos.

Algunos de los sinónimos que más problemas plantearon a la hora de realizar la traducción fueron:

- *Disease of the arteries*: De acuerdo con el DTM estos términos pueden traducirse por «arteriopatía», «angiopatía arterial», «enfermedad arterial» o «vasculopatía arterial». De acuerdo con la entrada del DTM, todos los términos anteriores son sinónimos, por lo que podríamos usar cualquiera para traducir el término inglés. Sin embargo, cuando investigas sobre los términos descubres pequeñas diferencias de matices. Por ejemplo, «vasculopatía arterial» hace referencia a una enfermedad que se caracteriza por el estrechamiento de las arterias, mientras que el término en inglés es mucho más genérico. Por ello, y de acuerdo con las indicaciones de la Editorial Panamericana, se optó por «enfermedad arterial».
- *Disrhythmia*: De acuerdo con el LR, este término se puede traducir tanto por «arritmia» como por «disritmia» ya que las dos están aceptadas. Durante el debate, hubo división de opiniones sobre qué término elegir, pero finalmente nos decantamos por «arritmia» porque es un término mucho más empleado en español y el lector está más familiarizado con esta palabra.
- *Right ventricular failure*: Este es un problema muy importante que se planteó durante la revisión grupal. Mi primera opción de traducción fue «insuficiencia ventricular derecha», pero en el debate grupal se decidió traducir «insuficiencia cardíaca derecha» porque aparecía con más frecuencia en textos especializados (Google Académico) y porque en el DTM aparecía como entrada principal. Esto me genera una gran duda ya que el autor decidió usar el término *ventricular* y no *heart*. Estos términos no son lo mismo, ya que el ventrículo es una de las partes del corazón, por lo que usarlas como sinónimos puede llevar a la confusión de los estudiantes, que son los receptores de este texto.

Teniendo en cuenta a los receptores y con el fin de evitar ambigüedades se ha decidido traducir por «insuficiencia ventricular derecha».

➤ **Polisemia**

La polisemia es el proceso lingüístico por el que una misma palabra cuenta con diferentes significados (Alcaraz, 2002). Como la sinonimia, la polisemia también supone un obstáculo para la precisión de los textos científicos. En el texto que se nos encargó traducir encontramos diferentes problemas de polisemia. Algunos de ellos fueron los siguientes:

- *Management*: Esta es una de las palabras más frecuentes en el lenguaje médico. Se trata de una palabra polisémica pues posee diferentes significados dependiendo del contexto «tratamiento», «abordaje» ... Tras la discusión sobre la mejor forma de traducir esta palabra, se acordó traducirla como «tratamiento», pues el término en inglés en su contexto hace referencia a la forma en la que se trata la enfermedad y «tratamiento» es la palabra en español que mejor concuerda en ese sentido.

Management of HFrEF is aimed at interrupting the worsening cycle of decreasing...	El propósito del tratamiento de la ICFeR es interrumpir el ciclo de deterioro...
---	--

- *Outcomes*: La traducción de este término creó un gran debate en el grupo de trabajo, porque dependiendo del sentido de la oración se había dado una u otra traducción. El LR dice que los equivalentes en español serían «respuesta», «resultado», «consecuencia» y «desenlace clínico». Al final, tras consultarlo en tutoría se decidió traducir por «resultado» porque es el término que más adecua al contexto.

...spironolactone and eplerenone are effective in reducing preload and improving outcomes.	...la espinolactona y la eplerenona son efectivos para reducir la precarga y mejorar los resultados clínicos.
--	---

- *Fatigue*: Este término a simple vista parece fácil de traducir, pero fue difícil llegar a un consenso ya que tienen diferentes equivalentes. De acuerdo con Fernando Navarro se puede traducir por «cansancio», «astenia» o «agotamiento». Finalmente decidimos traducirlo por «cansancio» ya que la consideramos la opción más adecuada para este tipo de textos, siguiendo también la sugerencia de Navarro.

### ➤ **Calcos**

Los calcos son palabras o expresiones que se copian de otra lengua extranjera para hacer referencia a una realidad que puede ser totalmente distinta a la realidad a la que hace referencia en la lengua original. Esto puede causar problemas al traductor a la hora de traducir, por lo que debe estar atento para no cometer este tipo de errores. A continuación, presentamos una serie de ejemplos:

- *Gene therapy*: Este término creo debate a la hora de traducirse. De acuerdo con Fernando Navarro debe traducirse como «genoterapia» o «tratamiento génico», para así evitar el calco «terapia génica». Mientras que en el DTM la entrada principal y el término preferido es «terapia génica». Tras consultar en Google académico, constatamos que el término más usado en los textos médicos y científicos era «terapia génica».
- *Abnormal*: La tendencia puede ser traducir esta palabra por “anormal”, pero Fernando Navarro pide que se evite esta traducción. En nuestro caso decidimos traducirlo por anómalo, ya que es un término mucho más adecuado para el registro en el que está escrito este manual médico.

Abnormal mitochondrial energy production...	La producción anómala de energía mitocondrial...
---	--

- *Level*: El LR y el DTM, al igual que los profesores encargados de las prácticas, recomiendan evitar la traducción de *level* por «nivel» cuando hace referencia a concentración. Aunque la RAE admitió el uso de «nivel» como sinónimo de «concentración», los expertos coinciden en señalar la preferencia por «concentración de...» cuando *level* vaya

acompañado por *blood*, *plasma* o *serum*. En el resto de los casos puede traducirse por «nivel».

- *Severe*: Este es uno de los falsos amigos más frecuentes en los textos médicos. Debe evitarse la traducción como «severo» que en español significaría serio, riguroso. De acuerdo con el contexto, lo traducimos como «grave».

### ➤ **Epónimos**

Los epónimos son términos contruidos sobre nombres propios (Alcaraz, 2002). Este tipo de lexemas son muy comunes en los textos científicos, ya que es una forma de crear neologismos. En general, los profesionales rechazan el uso de los epónimo por la ambigüedad que atenta contra la precisión de los textos científicos. Además, también supone un obstáculo para el traductor porque no todos los epónimos son iguales de una lengua a otra, por lo que el traductor debe llevar a cabo un proceso de documentación para encontrar el equivalente adecuado. En el texto que se nos entregó para traducir encontramos varios epónimos.

- *Osler nodes*: Se investigó en textos paralelos el equivalente en español que es «nódulos de Osler».
- *Janeway lesions*: Se consultó en textos paralelos y el equivalente en español es «lesiones de Janeway».

## **Plano morfosintáctico**

En este apartado nos centraremos en comentar aquellos problemas del plano morfosintáctico, es decir, los relacionados con el uso de los adverbios, las formas acabadas en *-ing*, los verbos en voz pasiva y la extensión de las oraciones.

### ➤ **Adverbios**

Es muy usual el empleo de adverbios en los textos científicos. El principal problema lo causan los adverbios en inglés terminados en *-ly* que se crean a partir de adjetivos o sustantivos. La tendencia en español es traducirlo por un equivalente terminado en «-mente», pero esto no es del todo correcto ya que en inglés es muy habitual ver una gran cantidad de adverbios con dicha terminación, pero no en español. Este ha sido uno de los problemas morfosintácticos que más nos han corregido en las correcciones que realizaban los profesores puesto que en un mismo párrafo podían aparecer varios adverbios terminados en «-mente». La



solución fue reformular algunas de las oraciones para así poder prescindir de esos adverbios, pero siempre sin modificar el sentido original del texto. A continuación, se exponen una serie de ejemplos extraídos del texto:

...and it is <b>generally</b> continued for several weeks	...por lo general, se prolonga durante varias semanas.
...abscess, infection with <b>highly</b> resistant microorganisms, and large vegetations.	...infección de microorganismos de alta resistencia y grandes vegetaciones.

En ambas oraciones lo que se ha hecho es una reformulación con el propósito de evitar un adverbio terminado en «-mente».

#### ➤ Formas en *-ing*

En cuanto a los verbos uno de los aspectos que más problemas han causado son las formas verbales inglesas terminadas en *-ing* y su traducción al español. Estas formas terminadas en «-ing» en inglés pueden tener diferentes formas gramaticales (gerundios, sustantivos, infinitivos, etc.), por ello no es válida la traducción automática por un gerundio. En español el gerundio tiene un uso muy reducido y la mayoría de las veces se usa de forma errónea. En español el gerundio se usa para expresar una acción que es simultánea a otra, una acción anterior a la del verbo principal o en qué momento, de qué modo, por qué motivo o con qué condición se da la acción principal. Para solucionar este tipo de problemas lo que se hizo fue reformular la frase para así evitar la traducción errónea de un *-ing* por un gerundio en español. Algunos ejemplos:

...plus minor criteria <b>including</b> predisposing conditions...	A estos criterios principales se suman otros secundarios...
...may be associated with manifestations <b>involving</b> several organ systems...	...asociarse a manifestaciones que afectan a varios órganos y sistemas...
...with 75% of HF cases <b>occurring</b> in individuals with hypertension.	...debido a que el 75% de las personas con IC son hipertensas.

En estos casos, la estrategia que se siguió fue la de reformular la oración para evitar el gerundio y en su lugar colocar un verbo conjugado. Al reformular la frase, la oración resultante en español es mucho más clara para el lector del texto en español.

➤ **Voz pasiva**

La voz pasiva en inglés es muy frecuente, mucho más que en español. Este es uno de los aspectos que debe tener en cuenta el traductor a la hora de traducir, ya que en español se evita el uso de esta construcción. Para hacer un texto que se adecue a las convenciones del texto meta y crear un texto que sea fácil de leer para el lector español, el traductor tendrá que reformular aquellos verbos en voz pasiva para ponerlos en voz activa o en pasiva refleja. Aquí se exponen algunos ejemplos de cómo se han reformulado algunas oraciones:

It is estimated that 5.7 million Americans...	Se estima que 5.7 millones de estadounidenses...
Atrial natriuretic peptides (ANPs) and B-type natriuretic peptides (BNPs) are increased...	Los péptidos natriuréticos auriculares y los péptidos natriuréticos cerebrales (BNP) aumentan...
TNF- $\alpha$ and IL-6. TNF- $\alpha$ is elevated in heart failure and contributes to myocardial hypertrophy and remodeling.	TNF- $\alpha$ e IL-6. El TNF- $\alpha$ se encuentra elevado en los casos de insuficiencia cardíaca y favorece la hipertrofia y el remodelado miocárdicos.

En el primer y tercer ejemplo vemos que para evitar la pasiva se ha recurrido a una estructura con pasiva en refleja y en el segundo ejemplo vemos que el verbo se ha cambiado a la voz activa.

➤ **Extensión de las oraciones**

Una de las principales diferencias a nivel sintáctico entre el inglés y el español es la longitud de las oraciones. El inglés utiliza frases breves y simples con el objetivo de mejorar la claridad expositiva, mientras que en español hay una clara tendencia a construir oraciones más largas y complejas, llenas de subordinadas. En este sentido, muchas de las oraciones del texto se han debido reformular porque en español quedarían demasiado simples. Algunos de esos ejemplos son:

<p>The widely accepted Duke criteria for the diagnosis of IE include the two major criteria of positive blood cultures (at least 2 positive cultures drawn &gt;12 hours apart) and evidence for endocardial involvement (echocardiographic findings of vegetations and valvular dysfunction or damage), plus minor criteria including predisposing conditions, fever, evidence of emboli (e.g., Janeway lesions), and immunologic phenomena (e.g., Osler nodes).</p>	<p>Los criterios de Duke, ampliamente reconocidos para el diagnóstico de la EI, cuentan con dos criterios principales: hemocultivos positivos (al menos dos cultivos positivos de muestras extraídas con más de 12 horas de diferencia) y signos de afectación endocárdica (pruebas ecocardiográficas de vegetaciones y disfunción o daño valvular). A estos criterios principales se suman otros secundarios, como las afecciones predisponentes, la fiebre, los signos de embolia (p. ej., las lesiones de Janeway) y los fenómenos inmunitarios (p. ej., los nódulos de Osler).</p>
--	--

En este caso, vemos que en inglés se ha construido oración muy larga donde se exponen los criterios de Duke. Si en español manteníamos esta misma longitud de oración la frase no quedaría muy clara para el público español. Para mejorar la claridad del texto decidimos dividir la oración en dos. En una oración explicamos los dos criterios principales y en la otra oración los dos criterios secundarios. Con esta división pensamos que queda mucho más claro al lector español.

<p>When contractility is decreased, stroke volume falls, and left ventricular end-diastolic volume (LVEDV) increases. This causes dilation of the heart and an increase in preload.</p>	<p>Cuando disminuye la contractilidad, se reduce el volumen sistólico y aumenta el volumen telediastólico ventricular izquierdo (VTDVI), lo que causa una dilatación cardíaca y un aumento de la precarga.</p>
---	--

En este caso se decidió unir ambas oraciones, pues en español la unión hacía que el conjunto transmitiera una idea mucho más completa ya que la segunda parte de

la oración narra las causas que produce todo aquello que se ha nombrado anteriormente al comienzo de la oración.

### **Plano estilístico**

En el plano estilístico el principal problema que se nos presentó fue intentar unificar los diferentes estilos de traducir que había en el grupo. Aunque la Editorial Panamericana proporcionó una serie de pautas para la redacción del texto, cada traductor tiene una forma propia de plasmar la traducción. Mantener un estilo uniforme es algo fundamental, porque si el lector potencial de la traducción se encuentra diferentes estilos en un mismo texto puede crear una gran confusión, dándole la impresión de que no está leyendo un texto original, sino que está leyendo una traducción mala. Este trabajo se hizo en común a través de videoconferencia para agilizar esta labor y que todos pudiésemos dar nuestra opinión. Sin embargo, los distintos grupos también debían mantener un mismo estilo, por lo que se creó un foro en el Aula Virtual para que todos los grupos pudiésemos dar nuestra opinión sobre diferentes cuestiones de la traducción y así conseguir un estilo uniforme. La creación de un glosario común también fue fundamental a la hora de conseguir un estilo uniforme en cuestiones terminológicas.

### **Plano textual**

#### ➤ **Macroestructura**

En cuanto a la macroestructura, el plano textual no presentó grandes problemas ya que ambos textos pertenecen al mismo tipo de género textual. El cliente expresó que el texto traducido debía mantener los mismos capítulos y epígrafes. Por lo tanto, no se tuvo que hacer ningún cambio de estructura. Lo único que se tuvo que cambiar en la versión definitiva fue el recuadro «Novedades» que debía aparecer al final del archivo, en lugar de en lugar en el que se encontraba en el archivo que nos mandaron para la traducción.

#### ➤ **Microestructura**

A nivel de microestructura el principal problema que planteó este texto es el de la cohesión. En inglés para conseguir un texto bien cohesionado tienen preferencias en repetir los términos constantemente. Sin embargo, en español se tiende a evitar las

repeticiones constantes, ya que se considera que sobrecarga demasiado el estilo del texto y dificulta la lectura. Por ello, en español se prefiere usar sinónimos o pronombres referenciales para evitar la reiteración.

<p>Characteristic physical findings include Osler nodes (painful erythematous nodules on the pads of the fingers and toes) and Janeway lesions. Other manifestations include weight loss, back pain, night sweats, and heart failure.</p>	<p>Entre los signos característicos obtenidos en la exploración física, se encuentran los nódulos de Osler (nódulos eritematosos dolorosos en las yemas de los dedos de las manos y de los pies) y las lesiones de Janeway. Otras manifestaciones son la pérdida de peso, la dorsalgia, los sudores nocturnos y la insuficiencia cardíaca.</p>
---	--

En este caso podemos ver como en poco espacio se repite varias veces el verbo *include*. Para evitar esta reiteración lo que se hizo fue reformular las oraciones y para ello se intercambió por los verbos «obtener» y «ser». Con esta reformulación el texto queda mucho más claro y menos recargado para el lector.

<p><b>Left heart failure (congestive heart failure)</b> is categorized as heart failure with reduced ejection fraction, or HFrEF (systolic heart failure), or heart failure with preserved ejection fraction, or HFpEF (diastolic heart failure). These two types of heart failure can occur together in one individual or singly.</p>	<p>La <b>insuficiencia cardíaca izquierda (insuficiencia cardíaca congestiva)</b> se categoriza como insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión reducida, ICFER (insuficiencia cardíaca sistólica), o insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión conservada, IC FEC (insuficiencia cardíaca diastólica). Estos dos tipos pueden darse a la vez o por separado.</p>
--	--

En este caso vemos que se repite varias veces en el texto en inglés el término *heart failure* por lo que, en la versión en español, la última vez que se hace referencia a la insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica, se sustituye por un pronombre referencial para hacer más fácil la lectura del fragmento.

### **3.2.2. Problemas instrumentales**

Los problemas instrumentales son aquellos derivados de la dificultad de documentación o de la utilización de herramientas informáticas (Hurtado, 2001: 288). El principal problema en este sentido fue el poder encontrar textos paralelos fiables de los que poder encontrar información necesaria para la traducción. La búsqueda que se hizo fue minuciosa para seleccionar aquellos textos que pertenecían a instituciones con prestigio como la Organización Española de Cardiología. Al no utilizarse ninguna herramienta TAO para realizar la traducción, no hubo ningún problema en ese aspecto.

### **3.2.3. Problemas pragmáticos**

Los problemas pragmáticos son aquellos relacionados con el encargo de traducción, las características del destinatario y el contexto en que se efectúa la traducción, entre otros (Hurtado, 2001: 288). El principal problema en este sentido fue el gestionar un grupo formado por 7 traductores. Para agilizar las tareas conjuntas, se realizaron videoconferencias para que se pudiera trabajar de una forma mucho más directa.

## **3.3. Evaluación de los recursos documentales**

### **Diccionarios**

- **DTM:** El Diccionario de Términos médicos de la RANM es un diccionario que ofrece definiciones actualizadas de términos del ámbito médico. Además, el termino en español aparece acompañado de su equivalente en inglés. En las entradas el diccionario nos ofrece sinónimos del término, observaciones importantes acerca del uso de ese término. Es un diccionario muy útil para el traductor médico para la realización de glosarios y para resolver dudas sobre terminología.
- **LR de Fernando Navarro:** Diccionario bilingüe inglés-español que se encuentra en la web de Cosnautas. Este diccionario es fundamental para resolver dudas y problemas del inglés médico. También resulta de gran utilidad para consultar los equivalentes en español de los términos en inglés. De gran ayuda resultan los comentarios de Fernando Navarro sobre el uso de los términos y las recomendaciones que hace.

- **DRAE:** A pesar de no ser un diccionario especializado, este diccionario ha resultado muy útil a la hora de consultar dudas ortográficas y gramaticales. También ha servido para consultar el significado de términos que no son tan especializados.
- **Siglas Medicas en Español:** Este recurso está disponible en la plataforma de Cosnautas. Este recurso es muy útil para buscar equivalentes en español de las siglas en inglés. Este recurso se ha utilizado mucho, ya que el texto original tiene un alto número de siglas pertenecientes al ámbito médico.

### **Textos paralelos**

De acuerdo con lo establecido por Nord (2010) los textos paralelos son «textos auténticos, no traducidos, elegidos de entre los textos del repertorio textual de la cultura meta porque representan el género al que debe ajustarse el texto meta». En este sentido los principales textos que se han consultado son los proporcionados por la Editorial Panamericana: *Principios de anatomía y fisiología* de Tortora y Derrickson y *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico* de Isaura Ramón Gutiérrez Vázquez. La editorial nos ofreció acceso *online* a estos libros. Estos textos fueron de gran ayuda para documentarse y para consultar dudas puntuales sobre el sistema cardiovascular o las diferentes cardiopatías que aparecían en el fragmento que debíamos traducir.

## **4. GLOSARIO TERMINOLÓGICO**

A continuación, se expone el glosario creado por el grupo de trabajo que se centró en traducir dicha parte del texto sobre cardiopatías. Los términos que aparecen en este glosario se han extraído del fragmento que se nos ha tocado traducir. El objetivo del glosario es facilitar la traducción proporcionando equivalentes en español de los términos en inglés y definiciones para poder comprender mejor los términos.

<b>Término en inglés</b>	<b>Término en español</b>	<b>Definición</b>
Ability	Capacidad	Aptitud o idoneidad para hacer algo o intervenir en algún asunto. Sin.: competencia. Fuente: RANM (2012)
Abnormal	Anómalo	Irregular, extraño, que se aparta o se desvía de lo normal. Fuente: RANM (2012)
Absent	Ausencia	Falta o privación de algo. Fuente: RANM (2012)
Accelerated junctional rhythm	Ritmo acelerado de la unión	Ritmo cardíaco que tiene su origen en el nódulo auriculoventricular en vez de en el nódulo sinusal, como ocurre en el ritmo cardíaco normal. Fuente: RANM (2012)
ACE inhibitors	IECA	Cada uno de los fármacos que impiden la conversión de angiotensina I en angiotensina II por la enzima convertidora de la angiotensina y, en consecuencia, bloquean la cascada del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Se utilizan como antihipertensivos. Algunos representantes de este grupo son el captopril, el enalapril, el lisinopril y el fosinopril. Fuente: RANM (2012)
Acidosis	Acidosis	Cualquiera de los trastornos del equilibrio ácido-básico caracterizados por una tendencia al descenso del pH de los líquidos corporales debida a una acumulación de ácidos o a una pérdida excesiva de bicarbonato. Fuente: RANM (2012)



Activation	Activación	Acción o efecto de activar o de activarse. Fuente: RANM (2012)
Acute coronary syndromes	Síndromes coronarios agudos (SCA)	Término utilizado para describir una variedad de afecciones asociadas a una reducción repentina del flujo sanguíneo al corazón. Mayo Clinic (2019)
Addition	Adición	Acción o efecto de añadir o agregar. Fuente: RANM (2012)
Adenosine	Adenosina	Preparación farmacéutica de adenosina utilizada como antiarrítmico. Está indicada para restaurar el ritmo sinusal en el tratamiento de la taquicardia supraventricular paroxística, incluida la asociada al síndrome de Wolff-Parkinson-White, y para el diagnóstico diferencial de los distintos tipos de taquicardias supraventriculares. Fuente: RANM (2012)
Administration	Administración	Introducción de un fármaco en el organismo con fines terapéuticos o diagnósticos por la vía y en las dosis y pautas posológicas adecuadas para conseguir la máxima eficacia con el mínimo riesgo. Fuente: RANM (2012)
Adrenergic	Adrenérgico	Aplicado a un receptor o a otra molécula: activado por la adrenalina, la noradrenalina u otras sustancias afines. Fuente: RANM (2012)

Afterload	Poscarga	<p>Resistencia que se opone al acortamiento del miocardio durante la contracción. Está expresada por la tensión intramiocárdica que se genera durante la sístole ventricular y que es proporcional a la presión sistólica que tiene que generar el miocardio para expulsar el volumen sanguíneo y al radio de la cavidad, e inversamente proporcional al grosor de la pared ventricular. Aumenta en las situaciones de insuficiencia cardíaca y se reduce con el tratamiento, lo que mejora el gasto cardíaco.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Aldosterone	Aldosterona	<p>Hormona mineralocorticoide, la más importante en la especie humana. Es un esteroide con una estructura basada en el anillo ciclopentanoperhidrofenantreno con un grupo aldehído en el carbono 18 y un hidroxilo en posición 11, que originan un hemiacetal. Es segregada en la capa glomerular de la corteza suprarrenal y su función es regular el equilibrio electrolítico, modulando las transferencias de sodio y potasio en diferentes zonas del túbulo renal. Estimula la reabsorción tubular de sodio y la excreción tubular de potasio y iones H<sup>+</sup>.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Alteration	Alteración	<p>Cambio, perturbación o daño en la forma o la función de un órgano o de una estructura anatómica.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Anemia	Anemia	<p>Disminución de la masa eritrocitaria, que reduce el transporte de oxígeno, ocasiona hipoxia tisular y obedece a un trastorno en la formación de los eritrocitos (anemias centrales o</p>

		arregenerativas) o a pérdidas o destrucción excesiva de los mismos (anemias periféricas o regenerativas). Fuente: RANM (2012)
Aneurysm	Aneurisma	Dilatación localizada permanente de la pared de un vaso arterial o venoso, de la pared libre ventricular o de los tabiques interauricular o interventricular. Se debe a una debilidad estructural de la zona aneurismática secundaria a un trastorno genético, degenerativo, inflamatorio, infeccioso o isquémico. Su complicación más grave es la rotura con hemorragia masiva aguda seguida de choque hipovolémico y muerte del paciente. Fuente: RANM (2012)
Angina	Angina	Afección o síndrome que cursa con sofocación. Fuente: RANM (2012)
Antibiotic	Antibiótico	Que mata las bacterias o impide su multiplicación. Fuente: RANM (2012)
Aortic Valvular Disease	Enfermedad de la válvula aórtica	La enfermedad de la válvula aórtica es una afección en la cual la válvula que se encuentra entre la cavidad de bombeo principal del corazón (ventrículo izquierdo) y la arteria principal del cuerpo (aorta) no funciona de manera correcta. La enfermedad de la válvula aórtica puede estar presente desde el nacimiento (enfermedad cardíaca congénita) o puede tener otras causas. Fuente: Mayo Clinic (2019)
Apoptosis	Apoptosis	Muerte celular programada genéticamente o motivada por estímulos externos. Se caracteriza por un proceso intracelular controlado, entre otros, por la activación de una cascada de caspasas y nucleasas que facilitan la formación de cuerpos apoptóticos, que son eliminados por

		<p>fagocitosis. Este proceso contrasta con la muerte por necrosis, donde distintos agentes producen la destrucción celular con el vertido de su contenido al espacio extracelular y la aparición de una reacción inflamatoria.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
ARBs	ARA	<p>Antagonista(s) de los receptores de la angiotensina (o de la angiotensina II)</p> <p>Siglas Medicas Español – Cosnautas (2019)</p>
Arginine vasopressin	Arginina-vasopresina (AVP)	<p>Vasopresina con una arginina en la octava posición del nonapéptido, propia de la especie humana y del resto de los mamíferos, con excepción del cerdo.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Arrhythmia	Arritmia	<p>Trastorno o alteración del ritmo cardíaco. Fuente: RANM (2012)</p>
Arterial Pressure	Tensión arterial	<p>Presión o fuerza que ejerce contra la pared la sangre que circula por el sistema arterial. Se expresa en milímetros de mercurio (mm Hg) por encima de la presión barométrica o atmosférica, que se toma como presión 0. La presión arterial depende de la presión ejercida por la sangre expulsada por el ventrículo en cada sístole. Esto hace que el flujo en el sistema arterial sea pulsátil. En la acmé de la onda sistólica, se alcanza una presión máxima (presión sistólica), que va cayendo de forma paulatina hasta que se cierra la válvula aórtica o pulmonar, estabilizando la presión arterial (presión diastólica). Por tanto, la presión arterial se expresa en dos cifras, sistólica y diastólica, habitualmente separadas por un guion. Fuente: RANM (2012)</p>
Artery	Arteria	<p>Cada uno de los vasos sanguíneos que transporta la sangre del corazón al resto del organismo. Se distingue entre las arterias elásticas o grandes, las arterias musculares o medianas y las</p>

		arteriolas. Las arterias laten debido a las oscilaciones de la presión con que es impulsada la sangre y se componen de tres capas: interna o íntima, media y externa o adventicia. Fuente: RANM (2012)
Artery disease	Arteriopatía	Cualquier enfermedad de las arterias. Fuente: RANM (2012)
Assymptomatic	Asintomático	Aplicado a una enfermedad: que no presenta síntomas, que no se manifiesta clínicamente. Fuente: RANM (2012)
Atherosclerosis	Ateroesclerosis	Enfermedad inflamatoria crónica generalizada de las arterias grandes y medianas, asociada a la presencia de distintos factores de riesgo. Comienza por daño endotelial y continúa con la infiltración de colesterol, linfocitos y monocitos. Los monocitos y las células musculares lisas que emigran a la íntima se transforman en células espumosas, con un alto contenido lipídico, que forman el núcleo de la placa de ateroma. Fuente: RANM (2012)
ATP	ATP (trifosfato de adenosina)	Nucleótido formado por adenina, ribosa y tres grupos fosfato, que se sintetiza fundamentalmente en las mitocondrias, durante la fosforilación oxidativa, y que es la principal fuente de energía en numerosos procesos biológicos, como el transporte activo, la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas, y la contracción muscular. Fuente: RANM (2012)
Atria	Aurícula	Cada una de las dos cavidades cardíacas saculares, derecha e izquierda, separadas por el tabique interauricular y situadas encima, detrás y algo a la derecha de los ventrículos respectivos, con los que se comunican a través de sendos orificios auriculoventriculares dotados de válvulas. Fuente: RANM (2012)

Atrial fibrillation	Fibrilación auricular	Trastorno del ritmo cardíaco caracterizado por un ritmo ectópico irregular, rápido y desorganizado, que se origina en las aurículas y produce un latido auricular ineficaz. Es muy frecuente a edades avanzadas y puede asociarse a otras cardiopatías. La frecuencia de contracción auricular llega a veces hasta 600 por minuto y condiciona una respuesta ventricular o latido cardíaco muy rápido, hasta 180 latidos por minuto cuando no está tratada. Habitualmente da lugar a síntomas de insuficiencia cardíaca que mejoran al reducir la frecuencia cardíaca o revertir la arritmia al ritmo normal o sinusal. La segunda complicación más común es la posibilidad de producir embolias en el territorio arterial sistémico, tanto en el sistema nervioso central como en el sistema arterial periférico. Fuente: RANM (2012)
Atrial tachycardia	Taquicardia auricular	Arritmia supraventricular que tiene su origen en algún punto de la pared auricular distinto del nódulo sinusal y que se caracteriza por un ritmo activo, taquicárdico, con frecuencias de salida de entre 150 y 200 latidos por minuto, que habitualmente es conducido a través del nódulo auriculoventricular con un bloqueo 2:1, es decir, de cada dos estímulos producidos en la aurícula solo uno consigue pasar el nódulo auriculoventricular para estimular los ventrículos. Fuente: RANM (2012)
Atriocentricar	Auriculoventricular	De las aurículas y de los ventrículos del corazón, o relacionado con ellos. Fuente: RANM (2012)
AV node	Nódulo auriculoventricular (NAV)	Conjunto de células miocárdicas especializadas del sistema de conducción situado en la parte inferior derecha del tabique interauricular, entre el orificio del seno coronario y la valva tricuspídea septal, que recibe los impulsos cardíacos del nódulo sinusal y los transmite a los

		ventrículos a través del haz de His. El ritmo intrínseco del nódulo auriculoventricular es más lento (de 40-60 impulsos por minuto) que el del nódulo sinusal y, por este motivo, solo se impone cuando se daña este último. Fuente: RANM (2012)
Beriberi	Beriberi	Estado carencial de vitamina B1 que se manifiesta clínicamente por una forma seca con cuadros de polineuritis, por una forma húmeda con dilatación e insuficiencia cardíaca y edemas, o por ambas. En la infancia suelen presentarse vómitos, anorexia, apatía, somnolencia, afonía (por parálisis de los nervios laríngeos) y retraso en el crecimiento. El tratamiento consiste en la administración de vitamina B1 durante varias semanas. Fuente: RANM (2012)
Beta-blockers	Betabloqueante	Cada uno de los fármacos que bloquean los receptores adrenérgicos $\beta_1$ o $\beta_2$ , aunque con diferente afinidad. En algunos casos bloquean inespecíficamente ambos tipos de receptores, en otros bloquean selectivamente los receptores $\beta_1$ , en otros bloquean los receptores $\alpha_1$ y $\beta_1$ y en otros bloquean de manera no selectiva los receptores $\beta$ y además tienen actividad agonista parcial. Sus principales efectos se producen en el sistema cardiovascular y dependen del grado previo de actividad simpática. Fuente: RANM (2012)
Blood supply	Riego sanguíneo	Cantidad de sangre que circula por los vasos sanguíneos destinados a nutrir un órgano o tejido concretos, o el conjunto de los órganos y tejidos del organismo. Fuente: RANM (2012)
Blood volume	Volemia	Volumen total de la sangre contenida en el aparato circulatorio, suma de los volúmenes del plasma y de las células sanguíneas; varía entre cuatro y seis litros en los adultos humanos.

		Fuente: RANM (2012)
BNP	BNP	Hormona polipeptídica de 32 aminoácidos y estructura circular similar a la del péptido natriurético atrial, pero con dos cadenas laterales algo más largas. Se sintetiza en las células musculares de los ventrículos y en grado menor en las de las aurículas. Se almacena en las aurículas en los mismos gránulos de secreción que el péptido natriurético auricular, pero en los ventrículos la transcripción del gen es inmediata y se activa por la distensión de las fibras musculares, por lo que constituyen su principal fuente de secreción. Sus efectos fisiológicos son equiparables a los del péptido natriurético auricular. Fuente: RANM (2012)
Bradycardia	Bradycardia	Ritmo cardíaco inferior a 60 latidos por minuto, sea su origen el nódulo sinusal normal o cualquier otro ritmo cardíaco. Fuente: RANM (2012)
CAD	Arteriopatía coronaria	Cualquier enfermedad de las arterias coronarias. Fuente: RANM (2012)
Calcium channel	Canal de calcio	Canal iónico de la membrana celular dependiente del voltaje que permite la entrada de iones calcio al citosol, aumenta la concentración de este ion y produce una despolarización que da lugar a la activación de muchas funciones celulares. Fuente: RANM (2012)
Calcium channel blockers	Antagonista del calcio	Cada uno de los fármacos que bloquean los canales de calcio impidiendo su entrada en las células o inhibiendo su movilización de los depósitos intracelulares. Están indicados en el tratamiento de la angina de pecho, las arritmias cardíacas y la hipertensión arterial. Fuente: RANM (2012)



Cardiac output	Gasto cardíaco	Volumen sanguíneo por unidad de tiempo y superficie corporal. Se mide en litros por minuto por metro cuadrado. Fuente: RANM (2012)
Cardiomegaly	Cardiomegalia	Aumento anormal del tamaño del corazón como consecuencia de una hipertrofia o hiperplasia de sus paredes o por dilatación de las cavidades cardíacas. Se puede reconocer a través de la exploración física o, más a menudo, por el aumento de la silueta cardíaca con alguna de las técnicas de imagen. Fuente: RANM (2012)
Cardiomyopathy	Miocardiopatía	Cualquier enfermedad del miocardio. Puede ser primaria, sin causa aparente o conocida, o secundaria a otro trastorno cardiovascular o sistémico. Desde el punto de vista anatómico, fisiopatológico y clínico, se dividen en dilatadas, hipertróficas y restrictivas. Fuente: RANM (2012)
Catecholamine	Catecolamina	Cada una de las moléculas de un grupo que incluye la adrenalina, la noradrenalina y la dopamina, sintetizadas a partir del aminoácido tirosina y que contienen un grupo catecol y otro amino. Fuente: RANM (2012)
Cell metabolism	Metabolismo celular	La suma de todos los cambios químicos que tienen lugar en la célula a fin de proporcionar energía y componentes básicos a los procesos esenciales de esta, incluso la síntesis de moléculas nuevas y la descomposición y eliminación de otras moléculas. Fuente: Instituto Nacional del Cáncer
Circulation	Circulación	Movimiento de un líquido corporal a través de un circuito o trayecto regular. Fuente: RANM (2012)

Clinical manifestations	Manifestaciones clínicas	Acontecimiento, fenómeno, sensación o alteración que puede apreciar el enfermo (síntoma) o el médico (signo) como consecuencia de una enfermedad. Sin.: fenómeno, manifestación clínica. Fuente: RANM (2012)
CNS	SNC	Sistema nervioso central. División del sistema nervioso formada por el encéfalo (situado en el interior de la cavidad craneal) y la médula espinal (situada en el interior del conducto raquídeo). Fuente: RANM (2012)
Collagen	Colágeno	Macromolécula de naturaleza proteínica que, junto con la celulosa y la quitina, constituye uno de los sistemas de soporte estructural de los seres vivos. La molécula de colágeno está formada por unidades repetitivas de tropocolágeno, cada una de las cuales consta de tres cadenas polipeptídicas. Fuente: RANM (2012)
Compliance	Distensibilidad	Capacidad de distensión de un tejido o de una víscera cavitaria, como el pulmón, el corazón, la aorta o la vejiga urinaria. Se expresa en cambio de volumen experimentado por unidad de cambio de presión. Fuente: RANM (2012)
Condition	Trastorno	Alteración orgánica o funcional. Fuente: RANM (2012)
Congestion	Congestión	Aumento de la cantidad de un líquido, por lo general sangre, en un órgano o en una región orgánica.

		Fuente: RANM (2012)
Congestive heart failure	Insuficiencia cardíaca congestiva	Insuficiencia cardíaca que cursa con signos de congestión sistémica o pulmonar, y que casi siempre es secundaria a la disfunción sistólica ventricular izquierda. Fuente: RANM (2012)
Contraction	Contracción	Acción o efecto de contraer o de contraerse. Sin.: desus.: sístole. Obs.: Suele utilizarse referido al tejido muscular. Fuente: RANM (2012)
Cor Pulmonale	<i>Cor pulmonale</i>	Cardiopatía secundaria a una enfermedad pulmonar bronquial o parenquimatosa que sobrecarga el lado derecho del corazón, que soporta la circulación pulmonar. Las enfermedades pulmonares deterioran el intercambio gaseoso en los alvéolos, lo que lleva a disminuir la tensión de oxígeno en la sangre. Fuente: RANM (2012)
Coronary artery	Arteria coronaria	Cada una de las dos arterias del corazón, ramas iniciales de la aorta, que se originan en los senos aórticos derecho e izquierdo. Además de las anastomosis entre las ramas de ambas arterias, se observan variaciones en su origen, calibre y distribución. Fuente: RANM (2012)
Coronary disease	Enfermedad coronaria	Cualquier enfermedad de las arterias coronarias. Fuente: RANM (2012)
Cytokine	Citocina	Sustancia soluble producida por células y que actúa sobre otras células. Son especialmente importantes para la comunicación entre células del sistema inmunitario porque activan y regulan la respuesta inmunitaria. Fuente: RANM (2012)
Deficiency	Deficiencia	Carencia cuantitativa y casi siempre parcial de algún factor necesario para el funcionamiento normal del organismo, que puede ser ajeno al mismo (vitaminas y otros nutrientes esenciales) o intrínseco (hormonas, secreciones exocrinas o actividades enzimáticas). Fuente: RANM (2012)

Deleterious	Deletéreo	Muy dañino o perjudicial, que puede llegar a causar la muerte. Fuente: RANM (2012)
Depolarization	Despolarización	Cambio brusco del potencial en reposo de una membrana celular en respuesta a un estímulo; en el caso de los tejidos excitables, como el nervioso o el muscular, se asocia a una corriente de entrada de iones de sodio o de calcio que si alcanza el umbral inicia el potencial de acción. Fuente: RANM (2012)
Deposition	Depósito	Acción o efecto de depositar o de depositarse. Fuente: RANM (2012)
Device	Dispositivo	Instrumento o aditamento diseñados para realizar una acción o para facilitar un trabajo. Fuente: RANM (2012)
Digoxin	Digoxina	Glucósido cardíaco obtenido de las hojas de la planta Digitalis lanata. De efecto inotrópico positivo y antiarrítmico, es el único glucósido utilizado actualmente en terapéutica, indicado en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares y fibrilación auricular. Fuente: RANM (2012)
Discharge	Secreción	Sustancia segregada por un organismo, una glándula u otro órgano o tejido. Fuente: RANM (2012)
Disease	Enfermedad	Conjunto de alteraciones, síntomas y signos que se organizan de acuerdo con un esquema temporoespacial determinado, que obedece a una causa concreta y que se manifiesta de modo similar en sujetos diferentes, lo que permite clasificar e identificar las distintas enfermedades. Fuente: RANM (2012)
Dissociation	Disociación	Reacción química por la cual un compuesto molecular se transforma en dos o más sustancias más simples.

		Fuente: RANM (2012)
Diuretics	Diuréticos	Cada uno de los fármacos o sustancias químicas que estimulan la diuresis por aumento de la excreción de agua y electrolitos, como consecuencia de alteraciones del transporte iónico a lo largo de la nefrona. Fuente: RANM (2012)
Drug	Fármaco	Sustancia química de origen natural o sintético que, al interactuar con un organismo vivo, produce una respuesta, sea esta beneficiosa o tóxica. Fuente: RANM (2012)
DVT	TVP	Trombosis venosa profunda. La flebotrombosis profunda se produce cuando se forma un coágulo de sangre (trombo) en una o más venas profundas del cuerpo, generalmente en las piernas. La flebotrombosis profunda puede causar dolor o hinchazón en las piernas, pero puede estar presente sin síntoma alguno. Fuente: Mayo Clinic (2019)
Dysfunction	Disfunción	Alteración o deficiencia de una función orgánica. Fuente: RANM (2012)
Dyspnea	Disnea	Sensación subjetiva de falta de aire cuyas causas pueden ser pulmonares, cardiovasculares e, incluso, psicógenas. Fuente: RANM (2012)
Dysrhythmia	Arritmia	Trastorno o alteración del ritmo cardíaco. Fuente: RANM (2012)
ECG	ECG	Electrocardiograma. Trazado gráfico de la actividad eléctrica del corazón a través de cuatro electrodos colocados en las cuatro extremidades y de seis o más colocados en la pared anterior del tórax, en posiciones convencionalmente acordadas. Fuente: RANM (2012)

Edema	Edema	Acumulación de líquido en los tejidos corporales, habitualmente en el espacio intersticial extracelular y menos veces en el intracelular o en una cavidad. Sus causas son muy variadas: hipoproteinemia, aumento de la presión hidrostática capilar (obstrucción venosa o linfática), aumento de la permeabilidad capilar, etc. Fuente: RANM (2012)
Ejection fraction	Fracción de eyección	Relación entre el volumen sistólico y el volumen de llenado total diastólico. Suele expresarse como porcentaje y el valor normal corresponde a un 60 %. Es la mejor medida de la función sistólica ventricular cuando se emplean técnicas de imagen como la ecocardiografía, la ventriculografía, la resonancia magnética o la gammagrafía. Fuente: RANM (2012)
Electrical activity	Actividad eléctrica	La acción de bombeo del corazón proviene de un sistema de conducción eléctrica que coordina la contracción de las cavidades del corazón. Fuente: Stanford Childrens (2019)
Electrical impulse	Impulso eléctrico	Una parte especializada del corazón, el nódulo sinusal (también llamado nódulo sinoatrial o nódulo SA), genera un impulso eléctrico. Fuente: Stanford Childrens (2019)
Electrolyte	Electrolito	Sustancia que, en estado líquido o en disolución, conduce la corriente eléctrica con transporte de materia en forma de iones libres, como las sales fundidas y las disoluciones acuosas de ácidos, bases y sales. Los electrólitos pueden ser débiles o fuertes según su grado de disociación iónica en la disolución. Fuente: RANM (2012)

Embolus	Émbolo	Cuerpo, por lo general de naturaleza orgánica, que es arrastrado por la sangre a través de los vasos sanguíneos hasta que se detiene por impactación y obstruye el flujo sanguíneo. Fuente: RANM (2012)
Endocarditis	Endocarditis	Inflamación del endocardio secundaria a un proceso infeccioso o autoinmunitario, con producción de verrugas que suelen asentarse en la superficie de los velos valvulares. Fuente: RANM (2012)
Fat	Grasa	Sustancia líquida o sólida de origen animal o vegetal, con estructura química de triglicérido o triéster formado entre la glicerina y tres moléculas de ácidos grasos iguales (triglicéridos simples) o distintos (triglicéridos mixtos). Fuente: RANM (2012)
Fatty acid	Ácido graso	Cada uno de los ácidos monocarboxílicos alifáticos, habitualmente formados por un número par de átomos de carbono en una cadena hidrocarbonada casi siempre lineal, saturada o insaturada, que derivan de la hidrólisis de las grasas alimentarias o de la biosíntesis en el organismo y resultan fundamentales como fuente de energía para el mismo. Los ácidos grasos humanos suelen tener entre 16 y 20 átomos de carbono y se unen al glicerol para formar triglicéridos, que se almacenan en el hígado y, sobre todo, en el tejido adiposo. El exceso de proteínas e hidratos de carbono de los alimentos se transforma en ácidos grasos dentro del organismo. Fuente: RANM (2012)
Fever	Fiebre	Aumento de la temperatura corporal de cualquier origen, que constituye un signo importante de alteración de la salud. Las cifras máximas medias de la temperatura corporal (bucal) oscilan normalmente entre los 37,2 °C a las 6 de la mañana y los 37,7 °C a las 4 de la tarde; se considera

		fiebre cualquier temperatura que exceda de estos valores. La temperatura rectal sobrepasa en 0,4 °C la bucal, y la temperatura timpánica, aunque cómoda de registrar, está sujeta a más variación que las dos anteriores. Fuente: RANM (2012)
Fibrillation	Fibrilación	Contracción vermicular débil, rápida e ineficaz de fibras musculares aisladas, propia de la degeneración walleriana y de algunas arritmias cardíacas auriculares y ventriculares. Fuente: RANM (2012)
Fibrosis	Fibrosis	Proceso que consiste en una producción excesiva de colágeno por los fibroblastos ante diversos estímulos. La fibrosis es a veces un proceso defensivo y otras un proceso que, por un estímulo excesivo o uno inapropiado, se da también en una enfermedad. Establecida la fibrosis, la integridad anatómica no puede restablecerse en muchos casos. RANM (2012)
Flow	Flujo	Movimiento de un fluido líquido o gaseoso. RANM (2012)
Gallop	Galope	Cadencia auscultatoria triple de los ruidos cardíacos, en la que a los dos tonos normales se añade un ruido diastólico, bien un tercer ruido inmediatamente después del segundo tono, bien un cuarto justo antes del primer tono. Fuente: RANM (2012)
Gene therapy	Terapia génica	Conjunto de estrategias experimentales encaminadas a la transferencia de un gen, fragmentos de genes u oligonucleótidos a las células de un individuo con fines terapéuticos. Una variante, conocida como terapia génica ex vivo, consiste en insertar material genético in vitro a células obtenidas del paciente, que se devuelven posteriormente a este. Fuente: RANM (2012)



Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF)	Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (ICFEc)	Síndrome clínico en el cual el corazón es incapaz de proporcionar la cantidad de oxígeno que precisan los tejidos en función de sus requerimientos, o bien consigue hacerlo, pero únicamente a expensas de un incremento excesivo en las presiones de llenado ventricular izquierdo, y todo ello a pesar de la existencia de una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) dentro de la normalidad.  Fuente: <a href="http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&amp;pid=S1688-04202017000300341">http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&amp;pid=S1688-04202017000300341</a>
Heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF)	Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFEr)	Síndrome clínico en el cual el corazón es incapaz de proporcionar la cantidad de oxígeno que precisan los tejidos en función de sus requerimientos.  Definición propia
Heart rhythm	Ritmo cardíaco	Secuencia continua de los latidos cardíacos. Por la cadencia, puede ser rítmico o arrítmico. Por la frecuencia, puede ser normal (entre 60 y 100 latidos por minuto), rápido o taquicárdico (superior a 100 por minuto), y lento o bradicárdico (inferior a 60 por minuto). Por su origen, el ritmo cardíaco normal se origina en el nódulo sinusal, pero el latido también puede iniciarse en las aurículas, en el nódulo auriculoventricular o en los ventrículos. Fuente: RANM (2012)
Heart rate	Frecuencia cardíaca	Número de latidos cardíacos por unidad de tiempo, habitualmente por minuto. Fuente: RANM (2012)
Hemiblock	Hemibloqueo	Dificultad en la propagación del estímulo cardíaco por una de las dos divisiones de la rama izquierda del haz de His, caracterizada por una desviación a la izquierda (hemibloqueo

		anterior) o a la derecha (hemibloqueo posterior) del eje eléctrico del corazón en el plano frontal. Fuente: RANM (2012)
Hibernating	Hibernación	Disfunción prolongada del miocardio que se produce luego de un breve episodio de isquemia severa, con retorno gradual de la actividad contráctil. Esto ocurre con frecuencia, tanto en el laboratorio experimental como en la medicina clínica. Fuente: Asociación Española de Enfermería en Cardiología
High-output failure	Insuficiencia cardíaca de alto gasto	La insuficiencia cardíaca de alto gasto se caracteriza por alto gasto cardíaco, generalmente con frecuencia cardíaca elevada (causada por arritmias, tirotoxicosis, anemia, enfermedad de Paget, mecanismos iatrogénicos o de otro tipo), con calor periférico, congestión pulmonar y (a veces, con baja presión arterial como el shock séptico). Fuente: Servicio de Salud del Principado de Asturias ( <a href="http://www.hca.es/huca/web/contenidos/servicios/cardiologia/colgarweb/ICA.pdf">http://www.hca.es/huca/web/contenidos/servicios/cardiologia/colgarweb/ICA.pdf</a> )
Hormone	Hormona	Cualquiera de las sustancias producidas por células especializadas en órganos de estructura glandular o dispersas en otros tejidos, que circulan por la sangre y ejercen un efecto a distancia sobre un órgano o tejido diana al interactuar con receptores específicos para ellas. El conjunto de órganos, tejidos y células especializadas en la producción de hormonas constituye el sistema endocrino. Fuente: RANM (2012)
Hypercalcemia	Hipercalcemia	Aumento anormal de la concentración sanguínea, sérica o plasmática de calcio, de causa diversa (en particular, hiperparatiroidismo y tumores malignos), que cursa con fatiga,

		confusión mental, náuseas, vómitos, estreñimiento, defectos tubulares reversibles, acortamiento del intervalo QT y, en ocasiones, arritmias. Fuente: RANM (2012)
Hyperkalemia	Hiperpotasemia	Aumento anormal de la concentración sanguínea, sérica o plasmática de potasio. Fuente: RANM (2012)
Hypertension	Hipertensión	Aumento anormal de la tensión o de la presión de un líquido orgánico. Fuente: RANM (2012)
Hyperthyroidism	Hipertiroidismo	Síndrome producido por un exceso de hormonas tiroideas. Es primario cuando la causa radica en la glándula tiroides, como en la enfermedad de Graves-Basedow o el bocio nodular tóxico, y secundario cuando se debe a una producción inadecuada de tiotropina por un tumor hipofisario. Cursa con nerviosismo, sudación, adelgazamiento, diarrea, temblor, taquicardia e insomnio. El consumo inadecuado de hormonas tiroideas con el fin de adelgazar puede inducir un cuadro de hipertiroidismo. Fuente: RANM (2012)
Hypertrophy	Hipertrofia	Proceso proplásico caracterizado por el incremento en el volumen individual de sus células. Si el número de células hipertróficas es alto, el proceso conlleva un aumento en el volumen del tejido u órgano afectados. Se asocia a veces con hiperplasia. Fuente: RANM (2012)
Hypokalemia	Hipopotasemia	Disminución anormal de la concentración sanguínea, sérica o plasmática de potasio, de causa diversa, pero con frecuencia iatrogénica (administración de diuréticos). Cuando es intensa,

		<p>curso con debilidad progresiva, mialgias, hipoventilación pulmonar y cambios electrocardiográficos, y favorece la intoxicación digitálica.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Hypotension	Hipotensión	<p>Disminución anormal de la tensión o de la presión de un líquido orgánico.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Hypoxia	Hipoxia	<p>Disminución de la concentración de oxígeno en los tejidos, con el daño celular consiguiente por el descenso de la respiración aeróbica.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Inadequate perfusion	Perfusión insuficiente	<p>Condición en la que la disponibilidad de oxígeno del organismo es inadecuada.</p> <p>Fuente: Definición propia.</p>
Increased afterload	Aumento en la poscarga	<p>Aumento de la resistencia que se opone al acortamiento del miocardio durante la contracción. Está expresada por la tensión intramiocárdica que se genera durante la sístole ventricular y que es proporcional a la presión sistólica que tiene que generar el miocardio para expulsar el volumen sanguíneo y al radio de la cavidad, e inversamente proporcional al grosor de la pared ventricular. Aumenta en las situaciones de insuficiencia cardíaca y se reduce con el tratamiento, lo que mejora el gasto cardíaco.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Infarction	Infarto	<p>Necrosis de un tejido, de un órgano o de una parte del mismo debida a la interrupción súbita del riego sanguíneo</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>

Infective endocarditis	Endocarditis infecciosa (EI)	<p>Infección del endocardio causada por una colonización bacteriana o fúngica y que afecta principalmente a las válvulas mitral y aórtica, especialmente si existe una lesión valvular previa, como la afectación reumática. Normalmente, la lesión se presenta en forma de verruga endocardítica. En las válvulas nativas se localiza en los velos valvulares y da lugar a lesiones estenosantes o perforantes con insuficiencia de la válvula afectada; también se puede localizar en el anillo valvular, donde puede llegar a formar abscesos que pueden conducir a la perforación cardíaca.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Inflammation	Inflamación	<p>Reacción de respuesta del organismo ante una agresión física, química o biológica que asienta en tejidos vascularizados y que se caracteriza por la exaltación de los mecanismos fisiológicos de eliminación, con objeto de trasladar materiales de defensa al lugar de la agresión, destruir, eliminar o encapsular los agentes lesivos o los tejidos alterados por ellos y reparar o reconstruir los defectos producidos.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Infusion	Infusión	<p>Introducción terapéutica lenta de un líquido distinto de la sangre en un vaso sanguíneo o en una cavidad o espacio corporales, mediante un sistema gravitatorio o de bombeo automático o manual.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Insulin resistance	Resistencia a la insulina	<p>Estado caracterizado por una respuesta disminuida a la insulina endógena o exógena, que se manifiesta fundamentalmente con un descenso del transporte y metabolismo de la glucosa,</p>

		estimulados por la insulina, en los adipocitos y la musculatura esquelética, por una supresión inadecuada de la lipólisis en los adipocitos, y con una supresión insuficiente de la producción hepática de glucosa. Fuente: RANM (2012)
Intracellular	Intracelular	Situado, que tiene lugar o que se introduce dentro de la célula. Fuente: RANM (2012)
Intravenous	Intravenoso	Aplicado a un medicamento: para administración por vía intravenosa. Fuente: RANM (2012)
Ion	Ion	Partícula atómica o molecular que posee carga eléctrica neta, positiva o negativa. Fuente: RANM (2012)
Ischemia	Isquemia	Reducción o falta de aporte sanguíneo a un miembro, a un órgano o a un tejido. Fuente: RANM (2012)
Left heart failure	Insuficiencia ventricular izquierda	Insuficiencia cardíaca producida por una enfermedad de las cavidades izquierdas, generalmente por una insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo o por un fallo en la distensibilidad de este ventrículo que puede ocurrir de forma primaria en las miocardiopatías dilatada e hipertrófica. Se caracteriza por la aparición de signos congestivos pulmonares que se manifiestan clínicamente por disnea de diverso grado, desde esfuerzos importantes hasta en reposo, con signos de extravasación intersticial o alveolar, como expresión de un edema agudo de pulmón. De forma secundaria, el ventrículo izquierdo puede caer en insuficiencia en situaciones de sobrecarga de presión, como en la hipertensión arterial o en la estenosis

		<p>aórtica, y en las sobrecargas de volumen, como la insuficiencia aórtica y la insuficiencia mitral. Otra enfermedad que cursa con insuficiencia cardíaca izquierda, sin que esté afectada la función del ventrículo izquierdo, es la estenosis mitral.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Left ventricle	Ventrículo izquierdo	<p>Ventrículo del corazón situado a la izquierda del ventrículo derecho, que se comunica, en su base, con la aurícula izquierda por el orificio de la válvula mitral y con la aorta por el orificio de la válvula aórtica. Tiene paredes mucho más gruesas que el ventrículo derecho y cuenta con músculos papilares, el infundíbulo aórtico y un vértice inferior izquierdo o punta del corazón. Conforman parte de las caras esternocostal y diafragmática del corazón. Durante la diástole recibe la sangre oxigenada de la aurícula izquierda, y durante la sístole la envía a la aorta para su distribución por todo el organismo.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Left ventricular assist devices	Dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI)	<p>Un dispositivo de asistencia ventricular, también conocido como dispositivo de asistencia circulatoria mecánica, es una bomba mecánica implantable que ayuda al corazón a bombear sangre de las cámaras inferiores del corazón (los ventrículos) al resto del cuerpo. Un (DAV) se usa para las personas que tienen un corazón debilitado o insuficiencia cardíaca. Aunque el (DAV) se puede colocar en el ventrículo izquierdo, el derecho, o en ambos, con más frecuencia se coloca en el ventrículo izquierdo. Cuando se lo coloca en el ventrículo izquierdo, se lo denomina dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI).</p> <p>Fuente: Mayo Clinic (2019)</p>

Lipoprotein	Lipoproteína	Complejo formado por lípidos y proteínas que posibilita su transporte por el plasma. Contienen triglicéridos y colesterol, que se orientan en la partícula formando un núcleo hidrofóbico, rodeado por una película anfipática formada por fosfolípidos y la apolipoproteína. Las lipoproteínas plasmáticas se dividen, según su densidad, en quilomicrones, lipoproteínas de muy baja (VLDL), baja (LDL) y alta densidad (HDL). Fuente: RANM (2012)
Lung disease	Neuropatía	Cualquier enfermedad de los pulmones, ya sea de origen congénito, infeccioso, inflamatorio, degenerativo, tóxico, traumático o de otro tipo. Fuente: RANM (2012)
LVEDV	VDFVI	Volumen diastólico final ventricular izquierdo. Fuente: Siglas Médicas en Español (Cosnautas)
Manifestation	Manifestación	Acontecimiento, fenómeno, sensación o alteración que puede apreciar el enfermo (síntoma) o el médico (signo) como consecuencia de una enfermedad. Fuente: RANM (2012)
Metabolic acidosis	Acidosis metabólica	Acidosis caracterizada por una disminución de la concentración de bicarbonato en los líquidos corporales con tendencia a la reducción del pH, que obedece al aumento de ácidos distintos del ácido carbónico o a la pérdida excesiva de álcalis. Las causas pueden ser una ingestión excesiva de ácidos o sales ácidas, cetosis, deshidratación grave, diarrea, vómitos, nefropatías, metabolopatías congénitas o trastornos de la función hepática. Fuente: RANM (2012)



Mitochondrial	Mitocondrial	De la mitocondria o relacionado con ella. Fuente: RANM (2012)
Morbidity and mortality	Morbimortalidad	Número de personas afectadas y fallecidas por una enfermedad determinada en una población durante un período determinado. Fuente: RANM (2012)
Morphology	Morfología	Disciplina científica que se ocupa de la investigación y el conocimiento de la configuración espacial, macroscópica y microscópica, de un organismo vivo o de un material inerte y de las distintas unidades y estructuras que lo componen. Fuente: RANM (2012)
Myocardial contractility	Contractilidad miocárdica	La capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco a través de incrementar su contractilidad, lo cual depende de la integridad anatomofuncional de la miofibrilla. Fuente: <a href="http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&amp;pid=S1405-99402007000500003">http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&amp;pid=S1405-99402007000500003</a>
Myocardial infarction	Infarto de miocárdio	Necrosis miocárdica aguda secundaria a la interrupción aguda del aporte sanguíneo al miocardio por oclusión, completa y permanente o transitoria, de las arterias coronarias. Actualmente se clasifica, atendiendo a criterios clínicos y electrocardiográficos, como síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST o sin elevación del segmento ST, lo que implica un tratamiento inicial diferente. Fuente: RANM (2012)

Myocardium	Miocardio	<p>Capa media y más gruesa de la pared del corazón, compuesta por músculo estriado de tipo cardíaco dispuesto en capas, dos en las aurículas y tres en los ventrículos, que envuelven las cavidades cardíacas en espiral. Dependiendo de la presión sistólica con la que trabaja cada cavidad, el miocardio tiene distinto grosor, por lo que el más desarrollado es el del ventrículo izquierdo, seguido por el del ventrículo derecho y el de las aurículas. Se encuentra tapizado internamente por el endocardio y exteriormente por el epicardio.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Myocyte apoptosis	Apoptosis miocárdica	<p>Muerte celular programada genéticamente o motivada por estímulos externos. Se caracteriza por un proceso intracelular controlado, entre otros, por la activación de una cascada de caspasas y nucleasas que facilitan la formación de cuerpos apoptóticos, que son eliminados por fagocitosis. Este proceso contrasta con la muerte por necrosis, donde distintos agentes producen la destrucción celular con el vertido de su contenido al espacio extracelular y la aparición de una reacción inflamatoria.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Natriuretic peptides	Péptido natriurético	<p>Cada una de las hormonas peptídicas que estimulan la natriuresis, como el péptido natriurético auricular, el péptido natriurético cerebral o el péptido natriurético de tipo C.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Necrosis	Necrosis	<p>Mecanismo de muerte celular caracterizado por un conjunto de alteraciones estructurales y bioquímicas (tumefacción celular, picnosis, cariorrhexis o cariólisis, vacuolización de mitocondrias, aparato de Golgi y retículo endoplásmico, fragmentación de las citomembranas,</p>

		<p>agotamiento de ATP, aumento de calcio y sodio y disminución de potasio) en cuya génesis intervienen las enzimas liberadas por los lisosomas de la propia célula. La necrosis puede originarse directamente o seguir a una degeneración celular.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Neurohumoral	Neurohumoral	<p>De los neurotransmisores o relacionado con ellos.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Node	Nódulo	<p>Masa circunscrita de células diferenciadas que desempeñan una función concreta.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Noncompliant	No distensible	<p>Que no se puede distender o es capaz de distenderse.</p>
Obstruction	Obstrucción	<p>Acción o efecto de obstruir o de obstruirse.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Oxidation	Oxidación	<p>Reacción o proceso químico que supone una o más de las siguientes condiciones: a) pérdida neta de uno o más electrones de un átomo, ion o entidad molecular; b) disminución de la densidad electrónica sobre un átomo o entidad molecular por desplazamiento electrónico; c) aumento del número de oxidación de un átomo, y d) ganancia de oxígeno o pérdida de hidrógeno por parte de una especie química.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Pacemaker	Marcapasos	<p>Dispositivo electrónico que se utiliza para estimular eléctricamente el corazón. Consta de un generador que habitualmente se implanta subcutáneamente en la región infraclavicular</p>

		<p>izquierda y de uno o dos cables que salen del mismo y se introducen por una rama de la vena subclavia en el ventrículo derecho.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Pathophysiology	Fisiopatología	<p>Disciplina científica que se ocupa de las modificaciones ocurridas en el funcionamiento del organismo cuando sobre él actúan una o más causas de enfermedad.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Pathway	Vía	<p>Estructura a través de la cual se establece un tránsito o una comunicación entre dos o más elementos.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
PCI	Intervención coronaria percutánea (ICP)	<p>La intervención coronaria percutánea es un procedimiento que se usa para tratar el estrechamiento de las arterias coronarias.</p> <p>Definición propia</p>
Perfuse	Perfundir	<p>Hacer pasar la sangre u otro líquido a través del lecho vascular de un tejido u órgano, o a través de la luz de una estructura hueca, por lo general para mantener sus funciones durante la experimentación fisiológica.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Pericarditis	Pericarditis	<p>Inflamación del pericardio, de evolución aguda o crónica, con derrame o seca. Cuando se produce derrame, este se acumula en el saco pericárdico y limita por compresión, en mayor o menor grado, el llenado de las cavidades derechas principalmente. Si el derrame es agudo, se produce taponamiento cardíaco. En las formas con derrame crónico pueden acumularse</p>

		grandes cantidades de líquido pericárdico. Las formas secas pueden ser agudas, con dolor y roce pericárdico, o crónicas, con engrosamiento y constricción pericárdicos. Fuente: RANM (2012)
Preload	Precarga	Distensión o estiramiento de las fibras musculares cardíacas que precede al comienzo de la contracción. En la fisiología cardíaca expresa el diámetro, la presión o el volumen que alcanza el ventrículo al final de la diástole antes de iniciar la contracción. Es un determinante del gasto cardíaco y se encuentra aumentado en la insuficiencia cardíaca congestiva. Fuente: RANM (2012)
Primary hypertension	Hipertensión primaria	Aumento anormal de la tensión o de la presión de un líquido orgánico. Fuente: RANM (2012)
Prolapse	Prolapso	Caída, descenso o salida de un órgano o de una estructura anatómica, casi siempre a través de un orificio natural o artificial, que por lo general se debe a una relajación de sus medios de fijación. Fuente: RANM (2012)
Pulmonary circulation	Circulación pulmonar	Circulación de la sangre desde el ventrículo derecho hasta la aurícula izquierda, pasando por los pulmones para su oxigenación. Fuente: RANM (2012)
Pulmonary congestion	Congestión pulmonar	Aumento de la cantidad de un líquido, por lo general sangre, en un órgano o en una región orgánica. Fuente: RANM (2012)

Pulmonary disease	Neumopatía	Cualquier enfermedad de los pulmones, ya sea de origen congénito, infeccioso, inflamatorio, degenerativo, tóxico, traumático o de otro tipo. Fuente: RANM (2012)
Pulmonary edema	Edema pulmonar	Exceso de líquido en el intersticio pulmonar como consecuencia de un aumento rápido de la presión hidrostática de los capilares pulmonares, por encima de su nivel crítico, en cuyo caso el edema se etiqueta de cardiogénico, o bien de una alteración en la integridad de la barrera endotelial y epitelial con aumento de la permeabilidad a los líquidos y proteínas, o por disminución en la concentración plasmática de albúmina, en cuyo caso se denomina no cardiogénico. La acumulación excesiva de líquido fuera del lecho vascular se localiza primero en el intersticio para pasar, si el cuadro clínico continúa, a los alvéolos e, incluso, a la cavidad pleural. Fuente: RANM (2012)
PVR	Resistencia vascular periférica	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. Fuente: Asociación Española de Enfermería en Cardiología ( <a href="https://www.enfermeriaencardiologia.com/descriptores/resistencia-vascular/">https://www.enfermeriaencardiologia.com/descriptores/resistencia-vascular/</a> )
RAAS	SRAA (sistema renina-angiotensina-aldosterona)	Cadena biológica fundamental en la regulación de la homeostasis circulatoria y cardiovascular. La renina es una enzima proteolítica de las células yuxtaglomerulares del riñón que actúa sobre el angiotensinógeno plasmático, dando lugar a un decapeptido denominado angiotensina I, que a su paso por el pulmón es objeto de la acción proteolítica de la enzima endotelial conversora

		de la angiotensina y se transforma en un octapéptido denominado angiotensina II, principal efector del sistema. La angiotensina II estimula la secreción suprarrenal de aldosterona tras convertirse en un péptido más pequeño denominado angiotensina III, pero como tal angiotensina II es un potente vasoconstrictor renal, aumenta la reabsorción tubular de sodio y agua, produce vasoconstricción arteriolar generalizada y aumenta la contractilidad cardíaca. Fuente: RANM (2012)
Refractory	Refractario/a	Aplicado a una fibra nerviosa o muscular: que no responde a los estímulos habituales. Fuente: RANM (2012)
Renal failure	Insuficiencia renal	Disminución de la función renal por cualquier causa. Se clasifica, según su evolución, como aguda o crónica. Fuente: RANM (2012)
Renin-angiotensin-aldosterone	Renina-angiotensina-aldosterona (RAA)	Cadena biológica fundamental en la regulación de la homeostasis circulatoria y cardiovascular. La renina es una enzima proteolítica de las células yuxtaglomerulares del riñón que actúa sobre el angiotensinógeno plasmático, dando lugar a un decapeptido denominado angiotensina I, que a su paso por el pulmón es objeto de la acción proteolítica de la enzima endotelial convertidora de la angiotensina y se transforma en un octapéptido denominado angiotensina II, principal efector del sistema. La angiotensina II estimula la secreción suprarrenal de aldosterona tras convertirse en un péptido más pequeño denominado angiotensina III, pero como tal angiotensina II es un potente vasoconstrictor renal, aumenta la reabsorción tubular de sodio y agua, produce vasoconstricción arteriolar generalizada y aumenta la contractilidad cardíaca.

		Fuente: RANM (2012)
Right heart failure disease	Insuficiencia cardíaca derecha	<p>Insuficiencia cardíaca producida por un fallo en la contractilidad del ventrículo derecho, o bien por alguna alteración en otras estructuras anatómicas del mismo, como la lesión de la válvula tricúspide o la estenosis de la arteria pulmonar. Se manifiesta por una congestión venosa sistémica caracterizada por el aumento de la presión venosa yugular, hepatomegalia, edemas de miembros inferiores, ascitis y derrame pleural. También puede deberse a alteraciones en la estructura de los pulmones que produzcan aumento de las resistencias arteriales pulmonares o disminución del área efectiva vascular con sobrecarga aguda o crónica, como ocurre en la embolia pulmonar.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Right ventricle	Ventrículo derecho	<p>Ventrículo del corazón situado a la derecha del ventrículo izquierdo, que se comunica, en su base, con la aurícula derecha por el orificio de la válvula tricúspide y con la arteria pulmonar por el orificio de la válvula pulmonar. Cuenta con músculos papilares, la banda moderadora y el infundíbulo pulmonar. Conformar el borde derecho y parte de las caras esternocostal y diafragmática del corazón. Durante la diástole recibe la sangre desoxigenada de la aurícula derecha, y durante la sístole la envía al tronco arterial pulmonar para que se oxigene en los pulmones.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
SA node	Nódulo sinusal	<p>Conjunto fusiforme de células miocárdicas especializadas del sistema de conducción situado en la parte externa de la aurícula derecha, por encima del orificio de la vena cava inferior, que</p>



		<p>genera los impulsos cardíacos y los transmite al nódulo auriculoventricular a través del miocardio auricular ordinario. El ritmo intrínseco del nódulo sinusal es el más rápido (de 60-90 impulsos por minuto) y el que gobierna o marca el paso de todo el sistema de conducción.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Septicemia	Septicemia	<p>Síndrome de respuesta sistémica a los microorganismos que atraviesan las barreras epiteliales e invaden los tejidos subyacentes; sus signos cardinales son fiebre o hipotermia, leucocitosis o leucopenia, taquipnea y taquicardia, secundarios todos ellos a una infección. Suele acompañarse de disfunción orgánica, cuando es grave, e hipotensión (choque séptico) y manifestaciones de insuficiencia circulatoria.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Serum	Suero	<p>Fracción de un líquido orgánico que permanece líquida tras haber separado sus elementos corpusculares por coagulación.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
SNS	SNS	<p>sistema nervioso simpático. División del sistema nervioso autónomo compuesta exclusivamente por elementos motores, en los que las neuronas preganglionares son neuronas motoras viscerales generales localizadas en la asta lateral de la médula espinal, en el núcleo intermediolateral, en los niveles D1 a L2.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Stable angina	Angina estable	<p>Angina de pecho que no ha modificado su forma de presentación, habitualmente con el esfuerzo, ni la capacidad funcional del paciente en el último mes de evolución. Ocurre en la</p>

		<p>cardiopatía isquémica, con arteriopatía oclusiva coronaria, por placas ateroscleróticas que obstruyen más del 50 % de la luz del vaso. Esta estenosis no permite el aumento de flujo a su través cuando se eleva la demanda de oxígeno por el miocardio a partir de un determinado nivel de trabajo cardíaco. La molestia desaparece al cesar el esfuerzo.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Stroke volume	Volumen sistólico	<p>Volumen de sangre que expulsa el ventrículo en cada sístole.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
SVR	RVS	<p>La resistencia vascular sistémica hace referencia a la dificultad que opone un vaso sanguíneo al paso de la sangre.</p> <p>Fuente: Definición propia</p>
Tachycardia	Taquicardia	<p>Ritmo cardíaco anormalmente rápido, superior a 100 latidos por minutos.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Thrombosis	Trombosis	<p>Formación intravascular de un coágulo, que se inicia por la activación de las plaquetas, normalmente por lesión previa del endotelio que tapiza el sistema cardiovascular. La trombosis se ve facilitada por el estancamiento sanguíneo en territorios de baja presión como las venas de las extremidades inferiores y las aurículas, principalmente la aurícula izquierda. El trombo puede desprenderse y producir la oclusión aguda de un territorio arterial, o liberarse y embolizar a distancia desde las venas de las extremidades inferiores hasta las arterias pulmonares (tromboembolia pulmonar).</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>

Thyroxine	Tiroxina	<p>Hormona tiroidea, combinación de dos aminoácidos tetrayodados derivada de la tirosina, que se sintetiza en las células foliculares de la glándula tiroidea a través de los siguientes pasos: a) captación activa del yoduro circulante; b) oxidación de yoduro a yodo inorgánico por una peroxidasa; c) yodación de residuos tirosilo en la tiroglobulina, formando monoyodotirosina y diyodotirosina; d) acoplamiento de los residuos yodotirosilo para formar triyodotironina y tiroxina; e) liberación de hormonas tiroideas (triyodotironina y tiroxina) por proteólisis, y f) conversión de tiroxina (prohormona) en triyodotironina (hormona activa). Las hormonas tiroideas tienen importantes funciones en el nacimiento y desarrollo, aumentan el consumo de oxígeno con acción calorígena, y poseen efectos directos e indirectos cardiovasculares y metabólicos.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Toxicity	Toxicidad	<p>Capacidad de una sustancia para producir efectos adversos en un ser vivo o en un sistema biológico.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Valvular disease	Valvulopatía	<p>Cualquier enfermedad de las válvulas cardíacas, de cualquier origen, que produce un trastorno hemodinámico con estenosis, insuficiencia o ambas, del aparato valvular enfermo.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>
Vasculature	Vasculatura	<p>Conjunto de todos los vasos sanguíneos de un individuo, de una parte del cuerpo o de un órgano concreto.</p> <p>Fuente: RANM (2012)</p>

Vasodilation	Vasodilatación	Aumento del calibre de los vasos sanguíneos; generalmente, por activación nerviosa parasimpática o acción de un fármaco vasodilatador. Fuente: RANM (2012)
Vasopressin	Vasopresina	Hormona nonapeptídica segregada en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo y almacenada y liberada en la neurohipófisis. Es la principal reguladora de la osmolalidad plasmática, al aumentar la reabsorción tubular de agua en los túbulos distales y colectores de los riñones y posibilitar así la concentración de la orina; asimismo, produce vasoconstricción periférica generalizada y contracción de la musculatura lisa digestiva y vesical, y modula el sistema nervioso central. Fuente: RANM (2012)
Vegetation	Vegetación	Trombo originado en una válvula cardíaca. Puede ser estéril, pero en la mayor parte de las ocasiones contiene bacterias u hongos. Fuente: RANM (2012)
Ventricular filling	Llenado ventricular	Período diastólico del ciclo cardíaco durante el cual las válvulas auriculoventriculares permanecen abiertas y permiten el paso de sangre de la aurícula al ventrículo. Este período se divide en tres partes: período inicial de llenado rápido nada más abrirse la válvula, período intermedio de llenado lento y período final de llenado activo, que coincide con la contracción auricular y finaliza con el cierre de la válvula auriculoventricular. Fuente: RANM (2012)
Vessel	Vaso	Conducto por el que circula algún líquido orgánico, como la sangre, la linfa o el quilo.

		Fuente: RANM (2012)
Vicious cycle	Circulo vicioso	Situación en la que la consecuencia de una causa aumenta el efecto de esta, amplificando indefinidamente un efecto perjudicial. Fuente: RANM (2012)

## 5. TEXTOS PARALELOS

En este apartado nos centraremos en comentar los textos paralelos que se han servido de ayuda con la traducción del texto. Los textos paralelos son una fuente de información esencial para los traductores, ya que de ahí se puede obtener terminología específica, expresiones utilizadas en ese tipo de textos y también supone una fuente importante de información para entender el texto original.

- 1) *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico* de Isauro Ramón Gutiérrez Vázquez. (Consultado en: <https://www.medicapanamericana.com/libro/la-fisiopatologia-como-base-fundamental-del-diagnostico-clinico>)

Este libro nos ofrece las herramientas necesarias para la buena documentación que nos ocupa en este tema. Es un manual dirigido a alumnos de medicina en el que se explica de forma clara el análisis fisiopatogénico de diferentes signos y síntomas de casos clínicos. Se encuentra dividido en diferentes unidades y estos a su vez en diferentes capítulos centrados en patologías diferentes. Entre los diferentes capítulos que componen el manual encontramos algunos como *Capítulo 1: Insuficiencia Cardíaca Congestiva* o *Capítulo 15: Arritmias* han sido de gran ayuda a la hora de encontrar terminología y sobre todo a la hora de entender ciertos procesos en caso de duda.

- 2) *Principios de anatomía y fisiología* de Tortora y Derrickson (Consultado en: <https://www.medicapanamericana.com/libro/principios-de-anatomia-y-fisiologia>)

Este manual ofrece de forma clara y detallada información sobre la estructura y el funcionamiento del cuerpo humano. Este manual ha resultado muy interesante para extraer ciertos términos necesarios para realizar la traducción.

- 3) *Mecanismos de las arritmias cardíacas* de Larraitz Gaztañaga, Francis E. Marchlinska, Brian P. Betensky (Consultado en: <https://www.revespcardiologia.org/es-mecanismos-las-arritmias-cardiacas-articulo-S0300893211008396>)

Este artículo de la Revista Española de Cardiología ha sido muy importante a la hora de la documentación sobre las arritmias, pues en la parte que debíamos traducir había un apartado dedicado a esta patología. Este texto también ha sido muy interesante para extraer terminología y la elección de términos dudosos como por ejemplo «arritmia» en lugar de «disritmia».

- 4) *Insuficiencia cardíaca* de Roberto Muñoz Aguileraa, Josep Comin Colet y col. (Consultado en: <https://www.revespcardiol.org/es-mecanismos-las-arritmias-cardiacas-articulo-resumen-S030089321100839>)

Al igual que el texto anterior este texto se obtuvo de la Revista Española de Cardiología. En concreto este texto ha sido muy importante a la hora de profundizar en la insuficiencia cardíaca y también muy importante para saber qué términos eran los usados por los expertos para referirse a las diferentes realidades. De este texto se han obtenido términos como: «inotrópico», «dobutamina», «remodelado», etc.

- 5) *Cardiopatías congénitas* (Web: <https://cardiopatiascongenitas.net/>): Esta web para la documentación visual de las diferentes partes del corazón. Esta web te ofrece imágenes del corazón con diferentes cardiopatías y además te proporciona información sobre enfermedades como la miocarditis, pericarditis, etc.

## 6. HERRAMIENTAS PARA LA TRADUCCIÓN

En la elaboración del glosario y de la traducción del texto se han utilizado varias herramientas imprescindibles en la labor del traductor médico.

### 1) Diccionarios

- a) **DTM de la Real Academia Nacional de Medicina:** Diccionario médico especializado en español. Muy útil para encontrar equivalentes en español de los términos en inglés. Además, proporciona una pequeña definición que ayuda a la comprensión del término. También incluye observaciones sobre el uso de los términos y sinónimos. (<http://dtme.ranm.es/ingresar.aspx>)
- b) **Libro Rojo de Fernando Navarro:** Diccionario médico inglés-español que ha sido muy útil para consultar equivalentes de los términos en inglés y resolver dudas sobre el uso de los términos. (<https://www.cosnautas.com/es/libro>)
- c) **Siglas Medicas en Español de Cosnautas:** Este diccionario de siglas ha permitido encontrar los equivalentes en español de las siglas inglesas. (<https://www.cosnautas.com/es/libro>)
- d) **DRAE:** Diccionario general español de la Real Academia de la Lengua Española. Útil para consultar el significado de palabras que no son de un alto nivel de especialización. (<https://dle.rae.es/>)

- e) **Oxford English Dictionary:** Diccionario monolingüe en inglés. Interesante para consultar el significado de algunos verbos en inglés. (<https://www.lexico.com/en>)
- 2) Otros materiales de consulta:
- a) **Google Libros:** Base de datos que permite el acceso a libros para el proceso de documentación. (<https://books.google.es/>)
  - b) **Google Académico:** Base de datos de google que da acceso a artículos científicos. Muy interesante para comprobar el uso de los términos en las publicaciones especializadas. (<https://scholar.google.es/>)
  - c) **E-medicine:** Base de datos con acceso a numerosos artículos especializados en medicina que se actualizan de forma periódica. (<http://emedicine.medscape.com/>)
  - d) **Aula Virtual:** Las practicas se han desarrollado a través del aula virtual que ha puesto a nuestra disponibilidad la UJI. Este espacio ha sido fundamental para mantener el contacto con los tutores y también para plantear dudas en los diferentes foros y resolverlo entre todos los alumnos. El aula ha sido una herramienta fundamental para el buen desarrollo de las prácticas. (<https://aulavirtual.uji.es/?redirect=0>)



## 7. BIBLIOGRAFÍA

- ALBARRÁN MARTÍN, R. 2012. *Traducción y medicina: aspectos epistemológicos e interdisciplinares para la formación de traductores especializados en ciencias de la salud*. Tesis doctoral, Salamanca: Universidad de Salamanca
- ALCARAZ ARIZA, M. Á. 2002. Los epónimos en medicina. *Ibérica*, 4, 55-73. Web. <http://www.aelfe.org/documents/text4-Alcaraz.pdf>
- GARCÍA IZQUIERDO, ISABEL. 2002: *El género: plataforma de confluencia de nociones fundamentales en didáctica de la traducción*, en Discursos 2. Lisboa: MUniversidade Aberta. Web [http://www.gentt.uji.es/Publicacions/IGarcia\\_Lisboa.pdf](http://www.gentt.uji.es/Publicacions/IGarcia_Lisboa.pdf)
- GAZTAÑAGA, L., FRANCIS E. MARCHLINSKI y BRYAN P. BETENSKY. 2012. *Mecanismos de las arritmias cardiacas*. (Vol. 65, Nº 2). Revista Española de Cardiología. Web: <https://www.revespcardiol.org/es-mecanismos-las-arritmias-cardiacas-articulo-resumen-S0300893211008396>
- GUTIÉRREZ VÁZQUEZ, ISAURO R. 2011. *La Fisiopatología como Base Fundamental del Diagnóstico Clínico*. Editorial Médica Panamericana. Web: <https://www.medicapanamericana.com/libro/la-fisiopatologia-como-base-fundamental-del-diagnostico-clinico>
- HALLIDAY, MICHAEL A.K. y RUQAIYA HASAN.1985. *Language, Context and Text. Aspects of Language in a Social-semiotic Perspective*. Victoria: Deakin University Press
- HURTADO ALBIR, A. 2001. *Traducción y traductología*. Madrid: Cátedra.
- McCANCE, KATHRYN L y SUE E. HUETHER. 1990. *Pathophysiology: The biologic basis for disease for adults and children* (7ª ed.) St. Louis: ELSEVIER
- MONTALT, VICENT., y M.G. DAVIES. 2007. *Medical Translation Step by Step: Learning by Drafting*. St. Jerome Pub.
- MONTALT, VICENT, PILAR EZPELETA y CRISTINA GARCÍA DE TORO. 2005. *El género textual: un concepto transversal e integrador en el diseño de asignaturas de traducción y lenguaje científico-técnicos*, en Isabel García Izquierdo (ed.) *El género textual y la traducción. Reflexiones teóricas y aplicaciones pedagógicas*. Bern: Peter Lang, 217-239

- MUNDAY, J. 2001. *Introducing translation studies: theories and applications* (1ª ed.). London: Routledge.
- MUÑOZ AGUILERA, ROBERTO, JOSEP COMIN COLET y col. 2008. *Insuficiencia cardiaca*. (Vol. 61, Nº S1). Revista Española de Cardiología. Web: <https://www.revespcardiol.org/es-mecanismos-las-arritmias-cardiacas-articulo-resumen-S0300893211008396>
- NAVARRO, FERNANDO. 2015. *Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico* (3ª ed.). <http://www.cosnautas.com/>
- NAVARRO, FERNANDO. 2019. *Repertorio de siglas, acrónimos, abreviaturas y símbolos utilizados en los textos médicos en español*. (2ª ed.). Web: <https://www.cosnautas.com/es/siglas>
- NORD, C. *La intertextualidad como herramienta en el proceso de traducción*. Puentes, Nº 9 2010: 9-18 Web. <http://wdb.ugr.es/~greti/revistapuentes/pub9/03-Christiane-Nord.pdf>
- STEVENSON, A. 2010. *Oxford dictionary of English* (3a ed.). Nueva York: Oxford University Press.
- REAL ACADEMIA ESPAÑOLA (RAE). *Diccionario de la lengua española*. 2018. Web: <https://dle.rae.es/>
- REAL ACADEMIA ESPAÑOLA (RAE). *Ortografía de la lengua española*. 2010. Web: [http://www.rae.es/sites/default/files/1ortografia\\_espanola\\_2010.pdf](http://www.rae.es/sites/default/files/1ortografia_espanola_2010.pdf)
- REAL ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA. 2012. *Diccionario de términos médicos* (versión electrónica). Madrid: Editorial Médica Panamericana. Web: <http://dtme.ranm.es/index.aspx>
- ROCAFORT, A., y VILLAGRÁ, F. 2019. *La Web de las Cardiopatías Congénitas*. *Cardiología Pediátrica*. Web: <https://cardiopatiascongenitas.net/>
- TORTORA, GERARD J. y BRYAN DERRICKSON. 2018. *Principios de Anatomía y Fisiología*. (15ª ed.). Nueva York: Editorial Médica Panamericana. Web: <https://www.medicapanamericana.com/libro/principios-de-anatomia-y-fisiologia>
- TROSBORG ANNA. 1997. *Text Typology and Translation* Amsterdam/Philadelphia: John Benjamins.

