



## **TRABAJO DE FIN DE MÁSTER PROFESIONAL**

ANÁLISIS DE LA TRADUCCIÓN REALIZADA  
DURANTE LAS PRÁCTICAS PROFESIONALES EN LA EDITORIAL  
MÉDICA PANAMERICANA:  
*CHAPTER 33. ALTERATIONS OF CARDIOVASCULAR FUNCTION*

**DANIEL CORONADO FERNÁNDEZ**

TUTORA: LAURA CARASUSÁN

MÁSTER UNIVERSITARIO EN TRADUCCIÓN MÉDICO-SANITARIA

2018-2019

# ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
1.1. Ubicación temática y síntesis de los contenidos .....	1
1.2. Descripción del género textual.....	2
1.3. Características del lenguaje científico .....	3
1.4. El encargo.....	5
<b>2. TRADUCCIÓN ENFRENTADA.....</b>	<b>7</b>
<b>3. COMENTARIO .....</b>	<b>30</b>
3.1. Metodología.....	30
3.2. Problemas de traducción: estrategias y soluciones .....	32
3.2.1. Problemas lingüísticos.....	34
a) Falsos amigos.....	34
• <i>Evidence</i> .....	34
• <i>Adequate/inadequate</i> .....	35
• <i>Drug</i> .....	35
b) Polisemia y sinonimia.....	36
c) Siglas .....	38
d) Verbos modales (los casos de <i>may</i> y <i>can</i> ).....	40
e) Adverbios acabados en <i>-ly</i> , gerundio y voz pasiva.....	41
3.2.2. Problemas textuales.....	42
a) Errores en el TO .....	42
b) Estilo.....	43
3.2.3. Problemas extralingüísticos, de intencionalidad y pragmáticos .....	44
3.3. Evaluación de los recursos documentales utilizados.....	44
a) Diccionarios .....	45
b) Textos paralelos.....	45
<b>4. GLOSARIO.....</b>	<b>47</b>
<b>5. TEXTOS PARALELOS .....</b>	<b>137</b>
<b>6. RECURSOS Y HERRAMIENTAS UTILIZADOS .....</b>	<b>139</b>
<b>7. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>142</b>

# **1. INTRODUCCIÓN**

El presente trabajo de fin de máster podría definirse como el epílogo de la asignatura Prácticas profesionales, dado que, a rasgos generales, se trata una memoria de las prácticas realizadas en la Editorial Médica Panamericana, una editorial que cuenta con un gran prestigio en el mundo de la medicina y que se encarga de distribuir material médico en países de habla hispana, como España, México o Argentina.

Este año, las prácticas consistieron en la traducción de los capítulos 33 y 38 de la octava edición de la obra *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children* (McCance y Huether, 2019) y titulados «Alterations of Cardiovascular Function» y «Structure and Function of the Renal and Urologic Systems», respectivamente. En mi caso particular, solo trabajé con fragmentos del capítulo dedicado al sistema cardiovascular, por lo que tanto el texto traducido como el glosario que se presenta más adelante solo harán referencia a este capítulo.

## **1.1. Ubicación temática y síntesis de los contenidos**

La obra de Editorial Médica Panamericana *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children* (McCance y Huether, 2019) está escrita por las profesoras de la Escuela de Enfermería de la Universidad de Utah Kathryn L. McCance y Sue E. Huether, por lo que podemos decir que se trata de un libro escrito por y para profesionales de la enfermería.

Aunque el tema central de esta obra sea la fisiopatología y esta pueda estudiarse desde la perspectiva de una gran variedad de órganos y sistemas, el capítulo que aquí nos interesa se encuentra dentro de la unidad dedicada a los sistemas cardiovascular y linfático, donde, además de las alteraciones de la función cardiovascular, se tratan la estructura y función del sistema cardiovascular y del linfático y las alteraciones de la función cardiovascular en los niños. Nuestro fragmento comienza mencionando varios aspectos relativos a la endocarditis infecciosa para luego centrarse en las manifestaciones de la cardiopatía, donde se describen los rasgos más importantes de la insuficiencia cardíaca, como sus tipos, manifestaciones,

diagnóstico y tratamiento, todo ello acompañado de un gran número de apoyos visuales que facilitan la comprensión y la asimilación de los contenidos.

## **1.2. Descripción del género textual**

Cabré y Gómez de Enterría (2006, 43) definen el género textual como «una convención social y funcional que se correlaciona con una estructura formal y gramatical previamente establecida» y afirman que el contenido de los géneros textuales «es dependiente del ámbito temático en que se producen, pero su formato está condicionado funcionalmente, y por lo tanto se reutiliza en todos los ámbitos temáticos que los requieren».

Por su parte, Montalt Resurrecció y González Davies (2014, 58) distinguen tres tipos básicos de géneros textuales:

- Instructivo: da instrucciones a los lectores para que puedan llevar a cabo determinadas acciones.
- Expositivo: proporciona información a los lectores.
- Argumentativo: convence a los lectores.

Según esta clasificación, y la consiguiente clasificación que hacen estos autores de los géneros médicos según su función social, nuestro texto pertenecería al género expositivo y, dado que se trata de un libro de texto, su función social sería la enseñanza y aprendizaje de los futuros profesionales sanitarios. Esto se pone de manifiesto con la presencia de apartados de repaso como el apartado «Resumen del capítulo» de nuestro fragmento y con la organización jerárquica de los contenidos (se suele partir de nociones o términos más básicos para los que se ofrecen definiciones más genéricas, como la insuficiencia cardíaca, y, poco a poco, se va profundizando en la materia, hablando de la insuficiencia cardíaca diastólica o la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, por ejemplo). Además, al encontrarnos frente a una traducción equifuncional, esto es, que el texto original (TO) y el texto meta (TM) comparten la misma función, podemos afirmar que el género de ambos textos también es el mismo, así como tampoco existen grandes diferencias de registro entre ambos.

De acuerdo con el modelo de análisis discursivo de Halliday (citado en Munday 2009, 89-91), el género textual determina el registro, que está compuesto por tres variables: campo (tema), tenor (relación entre emisor y receptor) y modo (oral o escrito).

En el caso de este libro, que se encuentra dividido en capítulos relativamente densos en los que se utilizan términos especializados, el campo es, sin duda alguna, la medicina y, más concretamente, la cardiología. En cuanto al tenor podemos decir que, en ambos casos, las emisoras son especialistas del campo de la enfermería y los receptores principalmente alumnos en proceso de formación y especialización. Es esta relación asimétrica de los interlocutores la que explica el carácter principalmente didáctico de la obra, que destaca por la alta presencia de cuadros, figuras e imágenes explicativos, así como de resúmenes en los que se repasan los contenidos de cada capítulo o apartado. En lo referente al modo, se trata de un texto escrito, aunque con bastantes imágenes y recursos visuales.

### **1.3. Características del lenguaje científico**

El lenguaje científico se puede definir como un tipo de lenguaje especializado, algo que Gutiérrez Rodilla (1998, 16) define de la siguiente manera:

[...] el conjunto de todos los sublenguajes especializados de las diversas ramas de la ciencia y de la técnica constituiría el lenguaje científico y técnico o tecnolecto: lenguaje que pertenecería a los registros cuidados de los que puede disponer un hablante.

Partiendo de esta base, podemos afirmar que el lenguaje es una parte constitutiva de la ciencia y que, por lo tanto, para dominar una ciencia es necesario conocer el lenguaje que emplea. Para formarse en medicina o en enfermería, por ejemplo, es necesario conocer los tecnicismos de estas disciplinas, es decir, los términos propios de la medicina o la enfermería y que no pertenecen a la lengua común (aquella que no pertenece a ningún campo de especialidad). Nosotros, como traductores en el ámbito de la medicina, también somos usuarios naturales de este tipo de lenguaje, por lo que en nuestro proceso de

especialización deberíamos familiarizarnos con este tipo de lenguaje del mismo modo que lo hacen los médicos, enfermeros o profesores.

Por otro lado, a los textos médicos (y a los textos científicos en general) se les han atribuido siempre unos rasgos que los diferencian del resto de textos, tales como su precisión y univocidad, el hecho de que sus términos sean definibles de manera explícita y su carácter internacional.

En lo referente a la precisión, esta se define como la ausencia de ambigüedad. Es decir, se trataría de textos denotativos, sin posibilidad de dobles sentidos y que apenas presentan sinónimos.

La univocidad, por su parte, sería la ausencia de polisemia. Es decir, a cada palabra le correspondería un único sentido.

El hecho de que sus términos sean explícitamente definibles quiere decir que el significado o valor semántico de los términos es independiente del contexto, por lo que siempre significarían lo mismo.

Por último, se habla de que la ciencia es cada vez más internacional, por lo que se suele procurar acuñar términos que sean comprensibles o fácilmente asimilables para el resto de idiomas.

Sin embargo, como hemos podido comprobar, la realidad es muy distinta y la traducción de este tipo de textos es mucho más complicada de lo que puede parecer a simple vista. Bédard (1986, 8-22) afirma que «el vocabulario técnico es tan imperfecto como la lengua común», con lo que quiere decir que este tipo de textos no están exentos de, por ejemplo, polisemia y sinonimia, de manera que para expresar un mismo concepto pueden encontrarse varios términos distintos, algo que especialmente nosotros, como traductores, no debemos olvidar.

## 1.4. El encargo

Una de las características más importantes de este encargo es que se trataba de un trabajo por grupos, de forma que, aunque en un principio cada traductor trabajara de manera independiente, el TM definitivo es el resultado del trabajo conjunto de varios traductores. Así, tras varios ajustes en la organización inicial de las prácticas (que se comentarán más adelante en el apartado dedicado a la metodología), se extrajeron varios fragmentos del TO que se repartieron equitativamente entre cinco grupos de traductores distintos. De esta manera, y centrándonos exclusivamente en la fase de traducción, nuestro encargo se podría dividir en cuatro etapas: traducción individual, puesta en común y evaluación de las versiones traducidas, elaboración de la versión unificada y revisión de la traducción definitiva. Al finalizar las prácticas, que se iniciaron el día 3 de junio y tuvieron una duración de unas cuatro semanas, cada traductor del grupo había traducido seis fragmentos distintos que sumaban un total de 4750 palabras.

El hecho de que la traducción se realizara por grupos y con integrantes procedentes de varias ramas distintas (sin olvidarnos del hecho de que en todo momento contamos con el apoyo de nuestros tutores) hizo que aquellos procedentes de la rama de la traducción, y que por tanto contaban con una buena base lingüística, pudieran estar en contacto con otros procedentes del campo de la medicina, que aportaban sus conocimientos en la materia para, entre todos, intentar conseguir el mejor resultado posible. Y es que, una de las principales dudas que surgen a raíz de la traducción de textos especializados es la de qué perfil debería tener un traductor especializado. Así, en el caso de la traducción médica, podría darse el caso de que el traductor no fuera un especialista en medicina, por lo que se enfrentaría a grandes dificultades a la hora de comprender el contenido del TO. Si, por el contrario, el encargado de traducir fuera un profesional del ámbito de la medicina, este no tendría dificultades para comprender el texto pero sí tendría problemas a la hora de expresar los contenidos en otra lengua, por lo que su traducción tampoco estaría libre de errores.

Así, para Gutiérrez Rodilla (1998, 263):

lo ideal sería contar con un traductor que hubiera estudiado la materia científica sobre la que, en el futuro, versarán sus tareas traductoras, y que tuviera además un conocimiento impecable de las lenguas que sirven de punto de partida y de llegada.

Sin embargo, esta situación no siempre se da en los encargos de traducción, y es por ello que esta constituye uno de los aspectos más importantes de nuestro encargo.

## 2. TRADUCCIÓN ENFRENTADA

**CLINICAL MANIFESTATIONS.** 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.

**EVALUATION AND TREATMENT.** 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 >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).<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

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS.** La EI puede ser aguda, subaguda o crónica. Produce distintos 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, la conjuntiva y la mucosa bucal. 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, la sudoración nocturna 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.

**EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO.** Para el diagnóstico de la EI se utilizan los reconocidos criterios de Duke, que 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., lesiones de Janeway) y los fenómenos inmunitarios (p. ej., nódulos de Osler).<sup>169</sup> El diagnóstico de la EI debe establecerse lo antes posible para así iniciar el tratamiento antibiótico empírico adecuado e identificar a los pacientes con alto riesgo de sufrir complicaciones. El tratamiento antibiótico ha de comenzar cuanto antes y, por

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>

## MANIFESTATIONS OF HEART DISEASE

### Heart Failure

**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

lo general, se prolonga durante varias semanas. Puede ser necesaria una intervención quirúrgica para reparar o reemplazar la válvula, especialmente en aquellas personas que presenten insuficiencia cardíaca, abscesos, infección con microorganismos de alta resistencia y vegetaciones de gran tamaño.<sup>169</sup> Con el fin de prevenir la EI, se indica la profilaxis antibiótica en aquellas personas con válvulas protésicas, antecedentes de EI, 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>

## MANIFESTACIONES DE LA CARDIOPATÍA

### 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 manera que, o se produce una perfusión hística insuficiente o un aumento de la presión de llenado diastólico del ventrículo izquierdo, si no ambos; por lo tanto, la presión capilar pulmonar se eleva. Se estima que 5,7 millones de estadounidenses de 20 años o más padecen IC, la cual provoca 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 y, de hecho, 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

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 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>

## TYPES

### Left Heart Failure.

**Left heart failure (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.

### Heart Failure with Reduced Ejection Fraction (HFrEF) (Systolic Heart Failure).

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 diastólica). Asimismo, el ventrículo derecho también puede ser disfuncional, sobre todo en las neumopatías (insuficiencia cardíaca derecha). Por último, algunas afecciones ocasionan una perfusión insuficiente, independientemente de si el gasto cardíaco del paciente es normal o elevado (insuficiencia cardíaca de alto gasto). 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 el uso del sustrato metabólico, una dinámica mitocondrial anómala y una alteración de la homeostasis iónica.<sup>170</sup> La producción anómala de energía por parte de las mitocondrias se relaciona con muchos de los signos que presentan las personas con insuficiencia cardíaca, como las alteraciones del músculo esquelético y las enfermedades renales.<sup>170</sup>

## TIPOS

### Insuficiencia cardíaca izquierda

La **insuficiencia cardíaca izquierda (insuficiencia cardíaca congestiva)** se clasifica en dos categorías: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICF<sub>Er</sub>), o insuficiencia cardíaca sistólica; e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (ICF<sub>Ec</sub>), o insuficiencia cardíaca diastólica. Estas pueden presentarse en una persona de forma conjunta o aislada.

### Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (insuficiencia cardíaca

**Heart failure with reduced ejection fraction, or HFrEF (systolic heart failure),** is defined as an ejection fraction of  $<40\%$  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 *ventricular remodeling*. **Ventricular remodeling** 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.

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).

**sistólica)**

La **insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFER)**, o **insuficiencia cardíaca sistólica**, se caracteriza por una fracción de eyección menor del 40% y por la incapacidad del corazón para generar un gasto cardíaco suficiente para perfundir los 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 *remodelado ventricular*. El **remodelado ventricular** 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. 33-37). 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.

La precarga, o VTDVI, aumenta cuando la contractilidad disminuye o hay un exceso de volumen plasmático (administración de líquidos por vía intravenosa, insuficiencia renal o valvulopatía mitral). El aumento del VTDVI puede suponer una cierta mejora en el gasto cardíaco pero, a medida que la precarga sigue aumentando, produce un estiramiento en el miocardio que a la larga puede originar una disfunción de los sarcómeros y una disminución de la contractilidad. Esta relación se describe en la ley de Frank-Starling

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 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>

As cardiac output falls, renal perfusion

(véase fig. 32-18).

El incremento de la poscarga suele deberse 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 esto ocurre con mucha menos frecuencia. 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 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 debilitación del miocardio que se produce a raíz de una hipertrofia por hipertensión se denomina *miocardiopatía hipertrófica hipertensiva*.<sup>173,174</sup>

A medida que el gasto cardíaco disminuye,

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).

In addition to these hemodynamic interactions, systolic congestive heart failure is characterized by a complex constellation of neurohumoral, inflammatory, and metabolic processes:

1. *Catecholamines*. 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 adrenergic receptors, facilitation of dysrhythmias, and potentiation of autoimmune effects on the heart muscle.

## 2. RAAS

- 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

se reduce la perfusión renal a causa de la activación del SRAA, el cual actúa para aumentar la RVP y el volumen plasmático, de manera que se consigue un aumento aún más acusado de la poscarga y de la precarga. Además, los barorreceptores en la circulación general detectan la disminución de la perfusión y estimulan el SNS para que cause una vasoconstricción mayor y para que el hipotálamo segregue vasopresina. Este círculo vicioso de disminución de la contractilidad y aumento de la precarga y de la poscarga provoca un agravamiento progresivo de la insuficiencia cardíaca izquierda (fig. 33-39).

Además de estas interacciones hemodinámicas, la insuficiencia cardíaca congestiva sistólica se caracteriza por un complejo conjunto de procesos neurohormonales, inflamatorios y metabólicos:

1. *Catecolaminas*. 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 los miocitos, remodelado miocárdico, infrarregulación de los receptores adrenérgicos, facilitación de arritmias y potenciación de los efectos autoinmunes en el miocardio.

## 2. SRAA

- a) Angiotensina II. La activación del SRAA no solo aumenta la precarga y la poscarga, sino que también provoca toxicidad directa sobre el miocardio (véase fig. 33-37). La angiotensina II interviene en el remodelado de la pared ventricular, lo cual propicia la muerte de los sarcómeros, la alteración de la matriz de colágeno y la fibrosis intersticial. Todo este proceso merma la contractilidad y modifica la distensibilidad miocárdica y la

<p>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>3. <i>Arginine vasopressin</i>. 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 vasopressin type 2 antagonist tolvaptan is indicated for the treatment of heart failure that is resistant to conventional diuretics.<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>5. <i>Inflammatory cytokines</i></p> <p>a. Endothelial hormones. Endothelin is a potent vasoconstrictor and is associated with a poor prognosis in individuals with heart failure.</p> <p>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</p>	<p>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. <i>Arginina-vasopresina</i>. 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, un antagonista de la arginina-vasopresina de tipo 2, está indicado para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca resistente a los diuréticos tradicionales.<sup>176</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>Citocinas inflamatorias</i></p> <p>a) Hormonas endoteliales. La endotelina es un vasoconstrictor potente y se asocia a un mal pronóstico en las personas con insuficiencia cardíaca.</p> <p>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 en las personas con insuficiencia cardíaca grave y shock cardiogénico y puede acentuar la</p>
--	--

<p>may contribute to further deleterious immune activation.<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>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>). 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 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>activación inmunitaria deletérea.<sup>178</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>Resistencia a la insulina 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>). 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 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</p>
--	---

	insuficiencia cardíaca. <sup>182,183</sup>
<p><b>WHAT'S NEW?</b></p>	<p><b>NOVEDADES</b></p>
<p><i>Metabolic Changes in Heart Failure</i></p>	<p><i>Alteraciones metabólicas en la insuficiencia cardíaca</i></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 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-<math>\gamma</math> 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</p>	<p>A pesar de que los fármacos inhibidores del SRAA y del SNS reducen el remodelado y mejoran los resultados de la insuficiencia cardíaca, la morbimortalidad que conlleva esta enfermedad sigue siendo elevada. El corazón es el mayor consumidor de energía del organismo y depende de la producción eficiente de ATP a pesar de su escasa capacidad de almacenamiento energético. En condiciones normales, los ácidos grasos proporcionan aproximadamente el 80% de la energía que necesita el miocardio. En la insuficiencia cardíaca, al aumento de la demanda de oxígeno y energía se le suma una menor capacidad para emplear los ácidos grasos 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</p>

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 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.

Data from Ahmad T et al: *J Am Coll Cardiol* 67:291–299, 2016; Czarnowska E et al: *PPAR Res* 2016:7508026, 2016; Horton JL et al: *JCI Insight* 1(2), 2016; Kim TT, Dyck JR: *Trends Endocrinol Metab* 26(1):40–48, 2015; Loudon BL et al: *Br J Pharmacol* 173(12):1911–1924, 2016; Rame JE: *J Am Coll Cardiol* 67:300–302, 2016.

The interaction of these metabolic, neurohumoral, and inflammatory processes results in a gradual decline in myocardial function. Pathologically, the heart muscle

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 alteraciones metabólicas en la insuficiencia cardíaca, como cambios en la vía de la proteína-quinasa 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.

Reproducido de: Ahmad T y cols.: *J Am Coll Cardiol* 67:291–299, 2016; Czarnowska E y cols.: *PPAR Res* 2016:7508026, 2016; Horton JL y cols.: *JCI Insight*1(2), 2016; Kim TT, Dyck JR: *Trends Endocrinol Metab* 26(1):40–48, 2015; Loudon BL y cols.: *Br J Pharmacol* 173(12):1911–1924, 2016; Rame JE: *J Am Coll Cardiol* 67:300–302, 2016.

La interacción de estos procesos metabólicos, neurohormonales e inflamatorios conduce a un descenso gradual de la función miocárdica. En el examen anatomopatológico,

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 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>

**EVALUATION.** The clinical manifestations of HFrEF 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 S3 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>

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 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>

**EVALUACIÓN.** Las manifestaciones clínicas de la ICFEr 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

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 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.

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>

El tratamiento de la ICFer tiene como objetivo 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. A menudo, el inicio repentino de la insuficiencia cardíaca izquierda se produce como resultado de una isquemia miocárdica aguda y debe tratarse a la vez que la enfermedad coronaria subyacente. La administración de oxígeno, nitratos y 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 la base 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, 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

Management of **chronic left heart failure** 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 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

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.

El tratamiento de la **insuficiencia cardíaca izquierda crónica** también consiste en aumentar la contractilidad y disminuir la precarga y la poscarga. Se ha indicado el uso de IECA y betabloqueantes para reducir la mortalidad en todos los pacientes con fracción de eyección reducida.<sup>184</sup> La restricción salina, los diuréticos del asa y los antagonistas de la aldosterona, como la espironolactona y la eplerenona, son eficaces para reducir la precarga y mejorar los resultados. Los IECA disminuyen la precarga y la poscarga y se ha demostrado que también reducen la mortalidad de manera significativa en los casos de insuficiencia cardíaca izquierda crónica. Los ARA no mejoran la morbimortalidad de las personas con insuficiencia cardíaca y solo deben administrarse a los 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 IC.<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

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](#)).

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 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 [Novedades: Terapia génica para la insuficiencia cardíaca](#)).

## WHAT'S NEW?

### *Gene Therapy for Heart Failure*

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

## NOVEDADES

### *Terapia génica para la insuficiencia cardíaca*

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, entre los que se encuentran el ciclo del calcio, el funcionamiento del sistema beta-adrenérgico y la proliferación celular. Entre las posibles dianas génicas más estudiadas se encuentran la SERCA2a y la proteína S100A1, que afectan al transporte de calcio intracelular en los miocitos. Otra diana importante es la adenilato-ciclase 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 SDF-1/CXCR4, que

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 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.

Data from Braunwald E: *Lancet* 385(9970):812-824, 2015; Donahue JK: *Lancet* 387(10024):1137-1139, 2016; Fish KM, Ishikawa K: *Dis Med* 19(105):285-291, 2015; Greenberg B: *J Cardiol* 66(3):195-200, 2015; Greenberg B et al: *Lancet* 387(10024):1178-1186, 2016; Hammond HK et al: *J Am Med Assoc Cardiol* 1(2):163-171, 2016.

favorece el asentamiento de las células madre en el miocardio infartado; los micro-RNA; y los genes que codifican los factores neurohormonales esenciales, como el factor de crecimiento insulinoide 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-RNA que bloquean la expresión de genes esenciales y la traducción de las proteínas. Resulta evidente que en el futuro se descubrirán nuevas terapias génicas que posiblemente salvarán la vida de aquellas personas con insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento.

Reproducido de: Braunwald E: *Lancet* 385(9970):812-824, 2015; Donahue JK: *Lancet*

### Heart Failure with Preserved Ejection Fraction (Diastolic Heart Failure)

**Heart failure with preserved ejection fraction**, or HFpEF (diastolic heart failure), 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>

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 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

387(10024):1137-1139, 2016; Fish KM, Ishikawa K: *Dis Med* 19(105):285-291, 2015; Greenberg B: *J Cardiol* 66(3):195-200, 2015; Greenberg B y cols.: *Lancet* 387(10024):1178-1186, 2016; Hammond HK y cols.: *J Am Med Assoc Cardiol* 1(2):163-171, 2016.

### Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (insuficiencia cardíaca diastólica)

La **insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (ICFEc)**, o **insuficiencia cardíaca diastólica**, puede presentarse aislada o acompañada de insuficiencia cardíaca sistólica. La insuficiencia cardíaca diastólica aislada se define como una congestión pulmonar, a pesar de que el volumen sistólico y el gasto cardíaco sean normales. Es la causa de aproximadamente el 50% de todos los casos de insuficiencia cardíaca izquierda y es más frecuente entre las mujeres.<sup>191</sup> Las causas principales de la ICFEc son la hipertrofia miocárdica por hipertensión y la isquemia miocárdica, que provoca el remodelado ventricular. La hipertrofia y la isquemia disminuyen la capacidad de los miocitos para bombear el calcio desde el citosol de forma activa, lo que origina una relajación anómala. Otras causas son las valvulopatías aórtica y mitral, las enfermedades del pericardio y las miocardiopatías.<sup>192</sup> La diabetes también aumenta el riesgo de disfunción diastólica.<sup>191</sup>

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 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

*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).

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<sub>4</sub> 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

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 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 ICFEc se produce porque el VTDVI normal se asocia a un aumento de la presión telediastólica ventricular izquierda. 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).

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 (crepitantes inspiratorios en la auscultación y derrames pleurales). También pueden aparecer hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca 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,

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

### 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.

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 tensión arterial 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 antagonistas de la aldosterona 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.

### Insuficiencia cardíaca derecha

La **insuficiencia cardíaca derecha** se define como la incapacidad del ventrículo derecho de aportar el flujo sanguíneo necesario a la circulación pulmonar con una 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

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 right ventricular contractility.<sup>194</sup> Vasodilators may improve outcomes in primary pulmonary arterial hypertension (see Chapter 36).

### High-Output Failure

**High-output failure** 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).

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, even maximum cardiac output does not supply the cells with enough oxygen for metabolism.

In septicemia, disturbed metabolism,

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 (*cor pulmonale*) 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).

### Insuficiencia cardíaca de alto gasto

La **insuficiencia cardíaca de alto gasto** es la incapacidad del corazón para aportar al organismo los nutrientes que transporta la sangre, pese a presentar una volemia suficiente y una contractilidad miocárdica normal o elevada. En este tipo de insuficiencia, el corazón aumenta el gasto cardíaco, pero no consigue satisfacer las necesidades metabólicas del organismo. Algunas causas frecuentes de esta insuficiencia son la anemia, la septicemia, el hipertiroidismo y el beriberi (fig. 33-41).

La anemia disminuye la capacidad de la sangre de transportar el oxígeno (véase capítulo 29). Cuando las células del organismo cambian a un metabolismo anaerobio, se produce la acidosis metabólica (véase capítulo 3). Como respuesta a esta acidosis, la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico aumentan para acelerar la circulación de la sangre. No obstante, si la anemia es grave, ni siquiera el gasto cardíaco máximo aporta el oxígeno suficiente para realizar el metabolismo celular.

En la septicemia, las alteraciones del

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.

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>

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.

metabolismo, las toxinas bacterianas y el proceso inflamatorio causan vasodilatación sistémica y fiebre. Ante una menor resistencia vascular sistémica (RVS) y un índice metabólico elevado, el gasto cardíaco aumenta para mantener la tensión arterial y prevenir la acidosis metabólica. Sin embargo, en la septicemia fulminante, es posible que el corazón 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.

El hipertiroidismo, es decir, la elevación de los niveles de tiroxina que produce la glándula tiroides, acelera el metabolismo celular y puede presentarse de forma crónica (tirotoxicosis) o aguda (tormenta tiroidea). Dado que el aumento en la demanda de oxígeno del organismo podría causar acidosis metabólica, el gasto cardíaco aumenta. Si los niveles sanguíneos de tiroxina son altos y la respuesta metabólica a dicha hormona es intensa, incluso un gasto cardíaco muy elevado sería insuficiente.<sup>195</sup>

En los Estados Unidos, el beriberi (deficiencia de tiamina) suele estar provocado por una desnutrición secundaria al alcoholismo crónico y, de hecho, causa una insuficiencia cardíaca mixta. La deficiencia de tiamina altera el metabolismo celular de todos los tejidos, incluido el miocardio. En el corazón, la alteración del metabolismo provoca una fuerza contráctil insuficiente. En los vasos sanguíneos, la deficiencia de tiamina tiene como principal consecuencia una vasodilatación periférica, lo que disminuye la RVS. La insuficiencia cardíaca se instaura a medida que la disminución de la RVS desencadena la elevación del gasto cardíaco, que el miocardio afectado es incapaz de proporcionar. La demanda excesiva para que se produzca el aumento del gasto frente a la alteración del metabolismo agota las reservas

## 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).

## SUMMARY REVIEW

### Diseases of the Veins

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.
2. Chronic venous insufficiency is inadequate venous return over a long period that

cardíacas, lo que conlleva a una insuficiencia de bajo gasto.

## 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 y 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 otro 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; la fibrilación auricular, por ejemplo, es uno de los numerosos factores que han de tenerse en cuenta (recuadro 33-4).

## RESUMEN DEL CAPÍTULO

### Enfermedades de las venas

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.
2. La insuficiencia venosa crónica es el retorno venoso insuficiente prolongado, lo que causa

<p>causes pathologic ischemic changes in the vasculature, skin, and supporting tissues.</p> <p>3. Superior vena cava syndrome most often results from compression of the SVC by tumors.</p> <p>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).</p> <p>5. DVT is often asymptomatic but may lead to fatal pulmonary emboli; prevention and careful assessment in individuals at risk are crucial.</p>	<p>alteraciones isquémicas patológicas en la vasculatura, la piel y el tejido conjuntivo.</p> <p>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.</p> <p>4. La trombosis venosa profunda afecta a las personas con insuficiencia venosa (inmovilidad, envejecimiento o insuficiencia cardíaca izquierda), 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).</p> <p>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>
<p><b>Diseases of the Arteries</b></p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>3. Primary hypertension is the result of</p>	<p><b>Enfermedades de las arterias</b></p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>3. La hipertensión primaria es el resultado de</p>

<p>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.</p>	<p>una interacción extremadamente compleja entre factores genéticos y medioambientales, la cual está mediada por un sinfín 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.</p>
---	---

### **3. COMENTARIO**

En el siguiente apartado se expondrá, de manera detallada, la metodología empleada para la realización de las prácticas en empresa en las que se fundamenta el presente trabajo. Además, se realizará un breve repaso de algunos de los problemas de traducción a los que nos enfrentamos, así como de las estrategias que empleamos para solventarlos y las soluciones que finalmente aportamos a los mismos. Finalmente se evaluarán, de manera sucinta, los recursos documentales más utilizados durante la creación de nuestra versión del texto en español.

#### **3.1. Metodología**

Nuestras prácticas en empresa comenzaron con la realización de una prueba de traducción y una carta de presentación personal. A partir de estos documentos, con los que los tutores y profesores pudieron observar tanto nuestro nivel como nuestra disponibilidad, se establecieron cinco grupos de trabajo distintos que contaban con entre siete y ocho alumnos cada uno. A cada uno de estos grupos se le asignó la traducción de un texto perteneciente a uno de los capítulos («Alterations of Cardiovascular Function» o «Structure and Function of the Renal and Urologic Systems») de la obra *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children* (McCance y Huether, 2019) de la Editorial Médica Panamericana.

Durante la primera semana, se nos encomendó la realización de un glosario común que serviría de base para la traducción de ambos capítulos. Cada alumno se encargó de encontrar los equivalentes de unos 40 términos (que más tarde se unificarían en un glosario común) a la vez que estudiaba el capítulo que se le había asignado a su grupo antes de comenzar la traducción de su texto. Esta traducción se llevó a cabo siguiendo las tres etapas propuestas por Delisle (1993): antes (situación del texto, lectura e interpretación del sentido), que se correspondería con la fase de comprensión; durante (documentación y traducción), que sería la fase de reformulación; y después (fidelidad al texto original y respeto de los usos y normas de la lengua meta), la fase de revisión.

A la hora de traducir, el TO se dividió a su vez en 12 fragmentos (aunque finalmente solo se traducirían seis) de entre 700 y 800 palabras, que se corresponderían con las entregas diarias que debería realizar cada integrante del grupo. De esta manera, y dado que cada alumno traducía de manera individual y sin tener acceso a las traducciones de sus compañeros, para cada fragmento del texto se crearían, al menos, siete versiones distintas en español. El día siguiente a cada entrega, cuando todos los integrantes del grupo habían subido su propia versión en el enlace de entrega del Campus Virtual habilitado para ello, cada uno publicaba su traducción en el foro creado para su grupo. Así, tanto los propios tutores como el resto de traductores podrían entrar en los hilos de cada alumno (dentro del foro del grupo) para comentar, revisar y comparar sus versiones.

Al finalizar las tres primeras entregas, el grupo se reuniría para escoger las tres mejores versiones (una por cada fragmento), que utilizarían como base para realizar los cambios y mejoras oportunos antes de subirlas, unificadas en un solo texto, al foro de revisión. Sin embargo, antes de realizar la segunda entrega en este foro, los tutores decidieron cambiar la organización de las prácticas debido a la gran carga de trabajo que esta estaba suponiendo para los alumnos, que en muchas ocasiones entregábamos fragmentos con una calidad bastante por debajo de la esperada. Se acordó entonces que, al final de las prácticas, cada alumno debería haber realizado un total seis entregas individuales obligatorias.

Esta fase de traducción individual comenzaba siempre con la lectura del fragmento en inglés, después de la cual se procedía inmediatamente a la traducción en sí. Debido a la falta de tiempo del que disponíamos para entregar la traducción de nuestros fragmentos, las etapas de estudio y documentación solían realizarse a medida que se iba avanzando en el propio texto, de manera que la búsqueda de textos paralelos respondía siempre a la necesidad de resolver problemas de traducción específicos. Para los problemas terminológicos y estilísticos, se recurría siempre al glosario grupal confeccionado al principio de las prácticas, a los distintitos foros del Aula Virtual, y a las propias pautas proporcionadas por la editorial, antes de utilizar otras herramientas como diccionarios bilingües o monolingües. Una vez finalizada la primera versión de la traducción y antes de proceder a su entrega, se realizaba una revisión rápida de los contenidos (aunque más

adelante se demostraría que, en muchas ocasiones, esta era insuficiente para detectar todos los errores).

Una vez realizadas las seis entregas, cada grupo se reunió de nuevo para realizar una revisión exhaustiva de cada fragmento. En nuestro caso, decidimos revisar todos los fragmentos de manera conjunta, incluso los que ya se encontraban en el foro de revisión, antes de enviar una última versión del texto con todos los cambios realizados y todos los fragmentos unificados. Esta fue, desde mi punto de vista, la parte más enriquecedora e importante de las prácticas, ya que al fin tuvimos tiempo de revisar cada fragmento con detenimiento, barajar las distintas opciones que teníamos para cada término y realizar una batería de preguntas que más adelante trasladaríamos a nuestros tutores. Y es que, mientras cada grupo trabajaba con sus textos, se realizaron varias tutorías por videoconferencia (a través de la plataforma Meet) en las que pudimos plantear todas nuestras dudas respecto al contenido de nuestros textos. Asimismo, gracias a esta herramienta pudimos contactar con la responsable de las prácticas en Editorial Médica Panamericana, la Dra. Karina Tzal, que respondió a todas nuestras dudas relacionadas con el estilo y las pautas que debíamos seguir en su elaboración.

Cabe mencionar también el papel fundamental que jugaron el foro de la Policlínica, donde tutores y alumnos de todos los grupos comentaban y aportaban soluciones a los problemas de traducción que les iban surgiendo a medida que traducían y revisaban, y el hilo de debate intergrupar que, dentro del foro de cada grupo, sirvió para comentar con los tutores las versiones y opciones de traducción que cada alumno había aportado para términos u oraciones concretas, de manera que cada uno defendía sus versiones hasta llegar a un acuerdo sobre qué opción era la mejor y por qué.

### **3.2. Problemas de traducción: estrategias y soluciones**

Era de esperar que, tratándose de textos con un grado de especialización alto y siendo muchos de nosotros traductores recién egresados sin formación previa en medicina (o médicos sin formación traductora) más allá de las que nos había proporcionado el propio máster, no iban a ser pocos los problemas y dificultades a los que tendríamos que hacer

frente durante la realización de estas prácticas. Sin embargo, Calzada (2007, 180) ya afirmaba que «para Chesterman traducir supone resolver problemas» y, citando al propio Chesterman (1994, 95):

Translators learn from their own previous translations, their own previous errors; they can learn from exposure to new translations, from ideas about translation and its theory. They can become better translators. In Popper's terms, they do this first by interacting with others, by soliciting feedback, etc., in critical communicative dialogue. But secondly, they do this *themselves*, through their own inner self-criticism: note Popper's *self-transcendence*.

In this way, "we lift ourselves by our bootstraps" (1972: 121). Or to quote one of my own bootstraps (Chesterman 1993: 78): "we translate ourselves."

Por otro lado, somos conscientes de que autores como Nord (1991, 151) establecen una clara diferencia entre un problema de traducción, definido como «un problema objetivo que todo traductor (independientemente de su nivel de competencia y de las condiciones técnicas de su trabajo) debe resolver en el transcurso de una tarea de traducción determinada» y una dificultad de traducción, las cuales «son subjetivas y tienen que ver con el propio traductor y sus condiciones de trabajo particulares», pero en este apartado ambos términos se utilizarán indistintamente.

En este caso utilizaremos la propuesta del grupo PACTE (2011) que utiliza Hurtado Albir para clasificar los problemas de traducción, de manera que estos quedarán agrupados de la siguiente manera (Hurtado Albir 2017, 288):

- a) Problemas lingüísticos: relacionados con el código lingüístico. Derivan en gran parte de las diferencias entre lenguas.
- b) Problemas textuales: relacionados con cuestiones de coherencia, progresión temática, cohesión, tipologías textuales y estilo. Derivan de las diferencias de funcionamiento textual entre las lenguas.
- c) Problemas extralingüísticos: remiten a cuestiones temáticas, enciclopédicas y culturales. Están relacionados con las diferencias culturales.

- d) Problemas de intencionalidad: relacionados con los problemas en la captación de información del texto original.
- e) Problemas pragmáticos: derivados del propio encargo de traducción, de las características del destinatario y del contexto en el que se efectúa la traducción.

### 3.2.1. Problemas lingüísticos

#### a) Falsos amigos

García Yebra define los falsos amigos como «palabras que por el significante se parecen a palabras de otra lengua, pero difieren de ellas en el significado» (García Yebra 1994, 347). La traducción errónea de estos términos supone un gran problema para los traductores médicos, ya que es fácil caer en la trampa y suponer que la traducción correcta es la del término más parecido en español, lo que puede conllevar grandes discrepancias de sentido con respecto al texto original. A continuación, se muestran algunos de los ejemplos encontrados en nuestro texto:

- *Evidence*

**TO:** If diastolic dysfunction is severe, there may be **evidence** of pulmonary edema (inspiratory crackles on auscultation, pleural effusions).

**TM:** Si la disfunción diastólica es grave, pueden presentarse **signos** de edema pulmonar (crepitantes inspiratorios en la auscultación y derrames pleurales).

En el *Libro rojo*, Fernando Navarro (2015) define el término «evidencia» como una «certeza clara, manifiesta y tan perceptible de una cosa, que nadie puede racionalmente dudar de ella». Sin embargo, el término inglés *evidence* no denota una certeza tan clara, por lo que hemos decidido traducirlo por «signos», que también implica un grado de certeza menor en español. De esta manera, en este ejemplo extraído del TO, *evidence* se refiere a los crepitantes inspiratorios en la auscultación y a los derrames pleurales que, más que una evidencia en sí mismos, serían signos que hacen evidente el edema pulmonar.

- *Adequate/inadequate*

**TO:** [...] 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.

**TM:** [...] el corazón es incapaz de generar un gasto cardíaco **suficiente**, de manera que, o se produce una perfusión hística **insuficiente** o un aumento de la presión de llenado diastólico del ventrículo izquierdo, si no ambos.

Estos términos actúan como falsos amigos a lo largo de todo el texto, puesto que en ningún caso significan «adecuado» o «inadecuado», sino que siempre se corresponden con los términos españoles «suficiente» e «insuficiente». Si consultamos el Diccionario de la Lengua Española (DLE) vemos que el término «adecuado» significa «apropiado para alguien o algo», mientras que el significado de «suficiente» es «bastante para lo que se necesita», por lo que un error de traducción en este término podría llevar a falsos sentidos en el TM.

Otros términos que, por sus acepciones en el contexto del TO, podrían llegar a considerarse falsos amigos son: *condition* (que en este texto se refiere a «enfermedad», «estado» o «afección» y no a «condición»), *therapy* («tratamiento» y no «terapia»), *abnormal* («anómalo» y no «anormal») o *malnutrition* («desnutrición» y no «malnutrición»).

- *Drug*

**TO:** Intravenous inotropic **drugs**, such as dobutamine and milrinone, increase contractility and can help raise the blood pressure in hypotensive individuals.

**TM:** Los **medicamentos** inotrópicos intravenosos, como la dobutamina y la milrinona, aumentan la contractilidad y contribuyen a elevar la tensión arterial en personas hipotensas.

La traducción de este término puede parecer simple para un traductor formado en el ámbito de la medicina, tal es así que no dudamos en traducirlo por «fármaco» a lo

largo de todo el texto para evitar el error de traducirlo por «droga». Sin embargo, este fragmento es el único en el que nos decantamos por «medicamento». El porqué de este cambio lo encontramos en el propio contexto, y es que, en este caso, la palabra *drug* aparece como parte del término *intravenous inotropic drugs*, lo que directamente nos lleva a pensar en medicamentos en lugar de en fármacos. Esto es porque, en la administración por vía intravenosa (o por cualquier otra vía), no solo se administra el principio activo, sino que también se incluye el excipiente, por lo que ya no sería apropiado hablar de fármacos.

#### b) Polisemia y sinonimia

Como ya vimos anteriormente, existe la falsa creencia de que en el lenguaje científico no son frecuentes los sinónimos y las palabras polisémicas, pero cualquier traductor que se haya enfrentado a un texto médico sabrá que la realidad es muy distinta. Además de la dificultad que supone traducir términos con más de un significado, otros autores y traductores ya nos advierten de las consecuencias que conlleva esta tarea, como es el caso de Montalt Resurrecció y González Davies (2014, 246), que afirman lo siguiente:

Another important consequence of polysemy is that different meanings of the same term in the source language may have different designations in the target language, as in the last example of the list above, where in Spanish there is a separate term for each of the meanings: ‘temperatura’ and ‘fiebre’.

- *Blocker*

**TO:** 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.

**TM:** 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.

La principal dificultad de este término, que aparece como parte de términos como *aldosterone blockers* o *beta-blockers*, es la gran variedad de opciones de traducción que plantea (bloqueante, bloqueador, antagonista, inhibidor, etc.). Pese a que todas ellas son traducciones posibles y correctas del mismo término, decidimos investigar e indagar en la frecuencia de uso de cada una de ellas. De esta manera, y tras consultar con varias enfermeras y médicas, acordamos traducir el término *beta-blockers* como «betabloqueantes» a lo largo de todo el texto para mantener una consistencia y coherencia terminológicas. En cuanto al término *aldosterone blockers*, decidimos que lo mejor sería traducirlo por el término «antagonistas de la aldosterona» dado que, con 819 resultados en Google Académico y 1190 en Google Libros, este era el que parecía tener un uso más extendido (frente a los 168 resultados en Google Académico y 7 en Google Libros del término «inhibidores de la aldosterona», los 50 en Google Académico y 132 en Google Libros de «bloqueadores de la aldosterona» y los 38 en Google Académico y 1 en Google Libros de «bloqueantes de la aldosterona»).

- *Outcomes*

<p><b>TO:</b> Vasodilators may improve <b>outcomes</b> in primary pulmonary arterial hypertension (see Chapter 36).</p>
---

<p><b>TM:</b> Los vasodilatadores pueden mejorar los <b>resultados</b> de la hipertensión arterial pulmonar primaria (véase capítulo 36).</p>
---

El término inglés *outcomes* fue uno de los que más dificultades nos supuso a la hora de traducir nuestros fragmentos y, de hecho, también fue uno de los que se debatieron en el foro de la Policlínica. Este término, que no aparece de manera autónoma en el *Diccionario de términos médicos de la Real Academia Nacional de Medicina (DTM)*, significa, según el *Merriam-Webster Dictionary*: «something that follows as a result or consequence». Sin embargo, tal como señalaba María Luisa Clark en la revista *Panace@*: «un punto importante que cabe mencionar es que en el contexto de las investigaciones médicas en general, outcome y result implican cosas distintas» (Clark, 2002). Por todo ello, decidimos llevar este término a una de las tutorías con el profesor Ignacio Navascués, donde concluimos que, en todos los contextos en los que

aparecía a lo largo de nuestros fragmentos, la mejor opción era «resultados» y no otras más restrictivas que también habíamos barajado, como «pronóstico» o «evolución».

### c) Siglas

Para este apartado nos basaremos en las pautas y recomendaciones que expone Claros Díaz (2017) a lo largo de su libro *Cómo traducir y redactar textos científicos en español: reglas, ideas y consejos*. Así, para cada una de las citas extraídas de esta obra se expondrán ejemplos reales de nuestros textos en los que se verá reflejado el uso de las siglas.

1. «La primera vez que se usa una sigla debe ir acompañada de su desarrollo, para conocimiento del lector». (Claros Díaz 2017, 66).

**TO:** Left heart failure (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).

**TM:** La insuficiencia cardíaca izquierda (insuficiencia cardíaca congestiva) se clasifica en dos categorías: **insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFEr)**, o insuficiencia cardíaca sistólica; e **insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (ICFEc)**, o insuficiencia cardíaca diastólica.

2. «Como su uso no está tan extendido en español como en inglés o francés, muchas veces conviene desarrollar las siglas de un texto por el sintagma que les corresponde cada vez que se usa». (Claros Díaz 2017, 66).

**TO:** **DVT** is often asymptomatic but may lead to fatal pulmonary emboli; prevention and careful assessment in individuals at risk are crucial.

**TM:** 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.

Otras siglas que no se han incluido en nuestra traducción final son: Ang II, RAGE, SGLT2, AMP, AMPK, CAD, PCI, LVADS, cAMP, IGF-1, AAV, LVEDP y COPD.

3. «Muy importante: nunca se pluralizan en español por más que en inglés lo hagan. En nuestro idioma basta ver el artículo que las acompaña (o los adjetivos y el verbo) para saber si se trata de un plural o un singular». (Claros Díaz 2017, 66).

**TO:** Atrial natriuretic peptides (**ANPs**) and B-type natriuretic peptides (**BNPs**) are increased and may have some protective effect by decreasing preload.

**TM:** Los péptidos natriuréticos auriculares y los péptidos natriuréticos cerebrales (**BNP**) aumentan y pueden ejercer efectos protectores mediante la disminución de la precarga.

Cabe destacar que en este caso también se optó por no incluir la primera sigla, debido a que, como se comentó en la tutoría con la supervisora de la editorial Karina Tzal, las siglas que solo aparecían una o dos veces a lo largo del TO no se debían mencionar en español.

4. «Por coherencia, yo propongo que en un texto especializado no conviene traducir ni DNA ni RNA para no montar un galimatías con las siglas anteriores». (Claros Díaz 2017, 68).

**TO:** Another avenue for gene therapy uses drugs to inhibit **microRNAs** that block essential gene expression and protein translation.

**TM:** Otra modalidad de la terapia génica emplea fármacos para inhibir los **micro-RNA** que bloquean la expresión de genes esenciales y la traducción de las proteínas.

Esta recomendación aparecía, además, en las pautas que nos proporcionó Editorial Médica Panamericana.

5. «Al no haber ningún organismo encargado de aplicar estas ideas (organismos que sí existen en Francia, Galicia o Cataluña, por ejemplo), cada persona decidirá por su cuenta qué siglas hay que traducir, qué siglas

se dejan tan cual y qué siglas se deben desarrollar completamente». (Claros Díaz 2017, 67-68).

Algunos ejemplos de siglas que sí hemos traducido son: IE (EI), CNS (SNC), HF (IC), RAAS (SRAA), LVEDV (VTDVI), PVR (RVP), ACE inhibitors (IECA) y SVR (RVS).

Otras siglas que no hemos traducido son: ATP, TNF- $\alpha$ , IL-6, PPAR, ECG y SERCA2a.

d) Verbos modales (los casos de *may* y *can*)

Como suele ocurrir en los textos científicos en inglés, nuestro TO estaba cargado de verbos auxiliares que expresan posibilidad. Sin embargo, esta característica no es habitual en los textos en español, por lo que hemos tenido que traducirlos y adaptarlos a las características de nuestro idioma.

Los dos casos más recurrentes a lo largo de nuestro texto fueron los de los verbos *may* y *can*, para los que se llevó a cabo una estrategia similar, por lo que solo mostraremos un ejemplo del primero.

<b>TO:</b> Pharmacogenetics <b>may</b> improve the individualization of therapies.
--

<b>TM:</b> La farmacogenética <b>facilita</b> la individualización de los tratamientos.
---

Como se puede observar, en este caso decidimos prescindir del verbo modal, con lo que también eliminamos la posibilidad en nuestra oración. No obstante, en muchas ocasiones decidimos mantenerla (traduciendo este término por «puede», por ejemplo) del mismo modo que aparecía en el original.

El caso del verbo *can* es muy parecido, por lo que en varias ocasiones también se resolvió con la eliminación de la posibilidad, dado que, como bien indica Claros Díaz (2017, 104), «la mayor parte de las veces basta con suprimirlo y dejar el verbo principal en presente». Lo importante en estos casos es distinguir cuándo se trata de una posibilidad real y cuándo el uso de estos verbos responde a las características propias del idioma. De este modo, en el ejemplo anterior es la propia definición del término «farmacogenética» (que, según el *DTM*, sería la «disciplina científica, rama de la farmacología, que estudia la influencia de la herencia y la identificación de las bases genéticas que condicionan las diferencias interindividuales de la respuesta a los fármacos») la que nos demuestra que esta oración no pretende expresar una posibilidad, sino más bien de una certeza, dado que basa en hechos comprobados. En otros casos, como en los que *may* y *can* preceden a algunas causas o efectos secundarios de una enfermedad o de un tratamiento (un ejemplo de esto podría ser la oración «*Pulmonary hypertension and right ventricular failure may develop*», que aparece en el contexto de la ICFEc) sí podemos deducir que se trata de una posibilidad real, ya que no siempre son las mismas causas las que generan una misma enfermedad ni todos los efectos secundarios se presentan siempre en todos los pacientes, por lo que convendría traducirlos por alguno de sus equivalentes en español.

#### e) Adverbios acabados en -ly, gerundio y voz pasiva

Otras características del inglés que se deben tener en cuenta a la hora de traducir textos al español son el uso de los adverbios acabados en *-ly*, el gerundio y la voz pasiva. Estas estructuras del inglés pueden contaminar nuestro TM y delatar que se trata de una traducción con influencia del TO, con lo que impiden que este pueda concebirse como un texto original en español. Es por ello que Segura (2001, 55-56) recomienda evitar abusar de los adverbios terminados en *-mente* (como traducción del *-ly* inglés) así como de los gerundios (que en muchas ocasiones pueden transformarse al presente) y de la voz pasiva, que se podría pasar a activa o traducirse por una pasiva refleja como se muestra a continuación, por ejemplo.

**TO:** 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.

**TM:** 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.

### 3.2.2. Problemas textuales

#### a) Errores en el TO

Si bien es cierto que las primeras versiones traducidas de cada fragmento estaban llenas de errores y falsos sentidos, a lo largo de este proceso de traducción y revisión también detectamos varios errores en el TO<sup>1</sup>.

- *Neurohumoral / neurohormonal*

**TO:** These diseases contribute to inflammatory, immune, and **neurohumoral** changes (activation of the SNS and RAAS) that mediate a process called ventricular remodeling.

**TM:** 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 remodelado ventricular.

Tras ver el término *neurohumoral* repetido en varias ocasiones a lo largo de nuestro texto y después de traducirlo por su equivalente «neurohumoral» en nuestras primeras versiones, nos dimos cuenta de que su significado no encajaba con los contextos en los que aparecía. Tras hacer una búsqueda en el *DTM* de ambos términos (donde ya se advierte del peligro de confundirlos) descubrimos que, efectivamente, debía tratarse de una errata ya que este diccionario define «neurohumoral» como «de los neurotransmisores o relacionado con ellos». Por otro lado, el resultado de

<sup>1</sup> En el segundo apartado de este trabajo, donde se encuentran ambos textos enfrentados, se muestra la versión original del TO, donde se pueden observar los errores que se describen en este punto. Es por esto que en estos casos puntuales la traducción no coincidirá con los términos originales.

«neurohumoral» en el *DTM* es: «del sistema nervioso y de las hormonas, o relacionado con ellos», una definición que encaja mucho mejor en estos contextos donde además se mencionan el sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

Otros errores del TO que afectaron a la traducción de nuestros fragmentos fueron el uso de las siglas HFrEF para referirse a la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (cuyas siglas en inglés son HFpEF) en la oración «*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)*» y el uso de *ion hemostasis* (término que hace referencia al conjunto de mecanismos que aseguran la correcta circulación de la sangre) en lugar de *ion homeostasis* en la oración «*Mitochondrial abnormalities include impaired mitochondrial electron transport chain activity, increased formation of reactive oxygen species, altered metabolic substrate usage, abnormal mitochondrial dynamics, and altered ion hemostasis*».

#### b) Estilo

A la hora de crear nuestro TM, también hemos tenido en cuenta aspectos como la longitud de las oraciones en ambos idiomas y el uso de las repeticiones en inglés. En cuanto a la longitud de las frases, estas suelen ser más largas en español dado que, como indican López Guix y Minett Wilkinson (1997, 73), este idioma hace un mayor uso de la subordinación. En lo referente a la repetición y tal como se muestra en el ejemplo, en nuestro idioma hemos tratado de evitarla en la medida de lo posible con el uso de sinónimos, pronombres o elipsis.

**TO:** 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.

**TM:** Las **causas** principales de la ICFEc son la hipertrofia miocárdica por hipertensión y la isquemia miocárdica, que provoca el remodelado ventricular. La hipertrofia y la isquemia **disminuyen** la capacidad de los miocitos para bombear el calcio desde el citosol de forma activa, lo que origina una relajación anómala. Otras **causas** son las valvulopatías aórtica y mitral, las enfermedades del pericardio y las miocardiopatías.

Además, es importante mencionar que las cuestiones de estilo generales se han llevado a cabo siguiendo las pautas de la propia editorial. Ejemplos de esto podrían ser la preferencia de las comillas inglesas sobre las latinas y la ausencia de espacios entre las cifras y el signo de porcentaje (%).

### **3.2.3. Problemas extralingüísticos, de intencionalidad y pragmáticos**

A pesar de que muchos de los problemas a los que nos enfrentamos durante el proceso de traducción podrían clasificarse como extralingüísticos (puesto que en gran medida se debían a nuestro escaso conocimiento médico), lo cierto es que siempre hemos contado con el respaldo de nuestros tutores y profesores y con herramientas documentales (RANM, Cosnautas, etc.) que nos han ayudado a resolverlos con mayor o menor dificultad.

En lo referente a los problemas de intencionalidad y pragmáticos tampoco vamos a extendernos mucho. Al tratarse de una traducción equifuncional, tanto la intención del autor como el nivel de conocimiento de los receptores no variaban entre el TO y el TM, por lo que la única dificultad que resultaría interesante mencionar sería la debida a los plazos de entrega de cada fragmento individual, que desde un principio nos parecieron demasiado ajustados y en muchos casos no nos permitieron cumplir con los requisitos de calidad que requiere una tarea como esta.

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

En esta sección se comentarán los principales recursos documentales que utilizamos para conseguir la versión final de nuestra traducción. Aunque son varias las fuentes

consultadas y los recursos utilizados, solo trataremos aquellos que utilizamos con más frecuencia y que nos resultaron útiles en nuestro trabajo diario.

#### a) Diccionarios

Sin duda alguna, los diccionarios que más hemos utilizado son el *Diccionario de términos médicos de la Real Academia Nacional de Medicina (DTM)* y el *Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico o Libro rojo (LR)* que, además de ser de gran utilidad, son fuentes de información totalmente fiables.

El *DTM* (RANM, 2012) nos permite realizar búsquedas de términos especializados (tanto en inglés como en español) y nos aporta una definición detallada de cada una de sus acepciones así como sus equivalentes en inglés, sinónimos y observaciones útiles (recomendaciones ortográficas, términos similares con los que no debe confundirse, etc.).

El *LR* (Navarro, 2015) tiene un carácter más didáctico y permite realizar búsquedas de términos concretos para los que aporta posibles traducciones además de incluir sus propias recomendaciones y advertir de los problemas que estos pueden suponer. Se trata de una herramienta especialmente útil con la que, unida a la información que nos proporciona el *DTM*, hemos conseguido resolver muchas de nuestras dudas terminológicas.

Otros diccionarios que también nos han ayudado a confeccionar nuestro texto son el *Diccionario médico* de la Clínica Universidad de Navarra (CUN, 2015), y el diccionario monolingüe en inglés *Merriam-Webster Medical Dictionary*.

#### b) Textos paralelos

Aunque los diccionarios resulten muy útiles para resolver problemas terminológicos, a veces estos no son suficientes para encontrar una solución bien fundamentada, por lo que debemos recurrir a textos paralelos. Estos textos nos ayudan a comprender el TO y el sentido de términos específicos en su contexto además de

permitirnos encontrar nuevos términos equivalentes y validar otros encontrados con anterioridad. Por otro lado, los textos paralelos nos sirven para observar la estructura de los distintos tipos y géneros textuales, como la macroestructura, el tenor o el modo. (Montalt Resurrecció y González Davies 2014, 223-224).

En este apartado destacan las obras que nos proporcionó Editorial Médica Pnamericana: *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico* (Gutiérrez Vázquez, 2012) y *Principios de anatomía y fisiología* (Tortora y Derrickson, 2018). En ellas encontramos varios equivalentes en español y fueron de gran ayuda a la hora de decantarnos por unos términos u otros.

Además de estas obras, utilizamos con gran frecuencia los buscadores Google Académico y Google Libros como herramientas para encontrar otros textos paralelos que pudieran ayudarnos con nuestra traducción, entre los que destacamos los artículos de la *Revista Española de Cardiología*.

## **4. GLOSARIO**

A continuación, se presenta un glosario con los términos más importantes del fragmento. Para su realización se han tenido en cuenta las entradas relevantes para este fragmento del glosario que se utilizó para realizar la traducción, así como el vaciado terminológico realizado de forma personal para completarlo, en el que se han intentado añadir todas las siglas traducidas (por las dificultades de traducción que estas suelen suponer) y algunos términos especializados que no aparecían en el glosario grupal.

Este nuevo glosario cuenta, además de con términos nuevos, con cinco columnas que se corresponden con: el término inglés, la traducción del término en español que se utilizó en el TM, la definición del término español, las fuentes utilizadas tanto para el término utilizado en la traducción como para su definición y los comentarios pertinentes para cada caso, como otras opciones de traducción, lexías complejas de las siglas, etc.

Las siglas de las fuentes más utilizadas se corresponden con:

CUN	Clínica Universidad de Navarra
DTM	<i>Diccionario de Términos Médicos</i> de la Real Academia Española de Medicina
LR	<i>Libro Rojo</i> de Fernando Navarro (Cosnautas)
SME	<i>Siglas Médicas en Español</i> (Cosnautas)
TO	Texto original
Revespcardiol	<i>Revista Española de Cardiología</i>

EN	ES	DEFINICIÓN	FUENTES	COMENTARIOS
AAV	virus adenoasociados	Los virus adenoasociados son virus de ADN de una sola hebra, pequeños, derivados de la familia de los parvovirus. Los virus adenoasociados recombinantes contienen tan solo el gen terapéutico y no pueden integrarse en el genoma humano.	SME AAV  Revespcardiol	
ability	capacidad	Aptitud o idoneidad para hacer algo o intervenir en algún asunto.	DTM	
abnormal	anómalo	Irregular, extraño, que se aparta o se desvía de lo normal.	DTM	
AC6	adenilato-ciclasa 6	Enzima (inhibible por calcio) que cataliza la formación de monofosfato de adenosina cíclico y la función de los receptores beta-adrenérgicos.	TO  LR <i>adenylyl cyclase</i>  <i>Brenner y Rector. El riñón (2018)</i>	Definición creada a partir del contexto del término en el TO.
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.	DTM	enzima convertidora de la angiotensina
acidosis	acidosis	Cualquiera de los trastornos del	DTM	No debe confundirse

		<p>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. Según sus mecanismos de producción, se distinguen dos tipos fundamentales: 1) acidosis metabólica, en los casos en que se aumenta la formación de ácidos en el organismo, como ocurre en la cetoacidosis diabética, o cuando la eliminación de aquellos se halla disminuida, como sucede en la insuficiencia renal; 2) acidosis respiratoria de los sujetos con incapacidad pulmonar para eliminar el CO<sub>2</sub> producido (por ejemplo, en el síndrome de la membrana hialina del recién nacido, en la embolia pulmonar masiva, neumotórax, etc.).</p>		<p>con «acidemia».</p>
activation	activación	Acción o efecto de activar o de activarse.	DTM	
acute coronary bypass	derivación coronaria de urgencia	Una derivación coronaria consiste en el injerto de venas o arterias para evitar una arteria coronaria obstruida. Puede consistir en la evitación de la obstrucción de una única arteria coronaria, pero la aplicación de múltiples derivaciones de arterias coronarias es lo más habitual.	<p>LR <i>bypass</i></p> <p><i>Panorama de la salud 2007: Los indicadores de la OCDE (2010)</i></p> <p>DTM</p>	<p>Si el término <i>bypass</i> aparece como verbo se utiliza en el sentido de evitar o sortear. Como sustantivo aparece acompañado de <i>coronary</i>, en el sentido de derivación coronaria.</p>

adequate cardiac output	gasto cardíaco suficiente	Un gasto cardíaco suficiente es aquel que permite cubrir los requerimientos de perfusión y oxigenación de los tejidos para mantener las funciones metabólicas del organismo.	LR <i>adequate</i>  DTM	Definición creada a partir de las definiciones de términos como «adecuado», «gasto cardíaco» o «insuficiencia cardíaca».
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.	DTM	
adrenergic	adrenérgico	Aplicado a un receptor o a otra molécula: activado por la adrenalina, la noradrenalina u otras sustancias afines.	DTM	
advanced age	envejecimiento	Proceso biológico de deterioro estructural y funcional que se acentúa tras el período de madurez.	DTM	Dado que hablamos de la edad como un factor de riesgo, hemos utilizado el término «envejecimiento» en lugar de otras alternativas como «vejez».
afterload	poscarga	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	DTM	

		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.		
aldosterone blockers	antagonistas de la aldosterona	Compuesto que bloquea la acción de la aldosterona. El principal es la espironolactona, un derivado esteroideo, que se une a receptores citoplasmáticos de la aldosterona e inhibe su síntesis. Actúa en la vertiente sanguínea de las células del túbulo distal y sus efectos se dejan sentir en 24-48 horas. Se utiliza en la hipertensión arterial con aldosterona elevada, hiperaldosteronismo primario o secundario, hipertensión con renina baja, etc. Puede producir efectos secundarios, como somnolencia, confusión mental, cansancio, hiperpotasemia y ginecomastia.	DTM CUN	
alterations	alteraciones	Cambios a peor.	LR <i>alteration</i>	
AMPK	proteína-quinasa activada por monofosfato de adenosina	Proteína que se activa frente a bajos niveles de ATP o del cociente ATP/ADP y que está	Dialnet <i>Brenner y Rector.</i>	

		implicada en la regulación de muchos procesos metabólicos, teniendo gran importancia en la captación de glucosa y ácidos grasos libres. Es un sensor del estado energético celular.	<i>El riñón</i> (2018)	
anemia	anemia	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 arregenerativas) o a pérdidas o destrucción excesiva de los mismos (anemias periféricas o regenerativas). Se acompaña a menudo de palidez de piel y mucosas, palpitaciones, astenia y disnea.	DTM	
angiotensin II	angiotensina II	Octapéptido derivado del efecto de la enzima convertora de angiotensina sobre la angiotensina I, de potente efecto vasoconstrictor, porque actúa directamente sobre las arteriolas y por la acción estimuladora de la secreción de aldosterona.	LR <i>angiotensin</i> CUN	
ANPs	péptidos natriuréticos auriculares	Hormona peptídica de 28 aminoácidos de estructura circular con dos cadenas lineales. Su síntesis está codificada por un gen situado en el brazo corto del cromosoma 1 que da lugar a una preprohormona de 151	DTM	

		<p>aminoácidos que sufre un recorte postraslacional que origina una prehormona de 126 aminoácidos, que es la que se almacena en los gránulos de secreción de los miocitos. El principal estímulo para su secreción es la distensión auricular por aumento o redistribución del volumen circulante o por congestión pasiva, y durante la misma la prehormona va reduciendo su tamaño hasta los 28 aminoácidos finales. Su acción fisiológica es estimular la excreción renal de sodio y agua, al reducir la reabsorción de sodio a distintos niveles del túbulo inhibiendo la secreción de renina y la liberación de aldosterona. Tiene además efectos vasodilatadores del lecho coronario y antiproliferativos. Existe una vía alternativa activa en el riñón en la que la prehormona origina un péptido de 32 aminoácidos, denominado urodilatina, que interviene en la regulación de la excreción de sodio y agua.</p>		
aortic valvular disease	valvulopatía aórtica	<p>Enfermedad de la válvula que conecta la aorta con el ventrículo izquierdo. Hay dos tipos diferentes: estenosis aórtica e insuficiencia aórtica.</p>	<p>LR <i>aortic valve disease</i></p> <p>Fundación</p>	

		<p>Estenosis aórtica: obstrucción (estrechez) al flujo de salida de la sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la arteria aorta por anomalía de la válvula aórtica, cuanta más estrechez haya, más grave será la valvulopatía.</p> <p>Insuficiencia aórtica: la válvula no cierra bien y hay un flujo anormal de sangre en diástole desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo por mal funcionamiento de la válvula aórtica. Según la cantidad de sangre que vuelve hacia el ventrículo izquierdo, así será de severa la insuficiencia aórtica.</p>	Española del Corazón	
ARBs	ARA	<p>Antagonista de los receptores de la angiotensina.</p> <p>Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) actúan bloqueando la unión de la angiotensina II a los receptores AT1 que están presentes especialmente en vasos sanguíneos y corteza adrenal, impidiendo la vasoconstricción y la producción de aldosterona. La consiguiente reducción de las resistencias periféricas, así como la disminución de la volemia, da lugar al descenso de la presión arterial.</p>	<p>LR ARB</p> <p>Elsevier (Farmacia Profesional)</p>	
arginine vasopressin	arginina-vasopresina	Vasopresina con una arginina en	DTM	Sus siglas son AVP.

		la octava posición del nonapéptido, propia de la especie humana y del resto de los mamíferos, con excepción del cerdo.		
arrhythmia	arritmia	Trastorno o alteración del ritmo cardíaco.	DTM	
asymptomatic	asintomático	Aplicado a una enfermedad: que no presenta síntomas, que no se manifiesta clínicamente.	DTM	
ATP	ATP	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.	DTM	
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	DTM	

		<p>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. El tratamiento tiene que ser preventivo mediante anticoagulación oral de los pacientes de edad avanzada o con factores de riesgo, o mediante antiagregantes plaquetarios de los pacientes jóvenes y sin factores de riesgo. Clínicamente se presenta como formas paroxísticas de menos de 24 horas de duración, formas persistentes de unos 7 días o formas permanentes.</p>		
baroreceptor	barorreceptor	<p>Mecanorreceptor sensible a la distensión de las paredes vasculares inducida por la presión arterial, constituido por terminaciones nerviosas ricas en varicosidades que contienen numerosas mitocondrias y partículas de glucógeno. Se localizan preferentemente en el</p>	<p>LR <i>baroreceptor</i></p> <p>DTM</p>	

		cayado aórtico, las aurículas, el seno carotídeo y las venas cavas.		
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.	DTM	
beta-blockers	betabloqueantes	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. En general, reducen la frecuencia, el automatismo y el gasto cardíaco,	DTM	También pueden usarse otras formas como: antagonista $\beta$ , antagonista adrenérgico $\beta$ , antagonista de los receptores $\beta$ , antagonista de los receptores adrenérgicos $\beta$ , bloqueante adrenérgico $\beta$ , bloqueante $\beta$ , bloqueante de los receptores $\beta$ , bloqueante de los receptores adrenérgicos $\beta$ , etc.

		la contractilidad miocárdica, tienen acción antiarrítmica, disminuyen la presión arterial y reducen la presión intraocular en pacientes con glaucoma; por bloqueo de los receptores $\beta_2$ del músculo liso bronquial producen broncoconstricción en pacientes con insuficiencia respiratoria. Están indicados para el tratamiento de la hipertensión arterial, de la cardiopatía isquémica, de la insuficiencia cardíaca leve, de las arritmias cardíacas, del glaucoma de ángulo abierto, para controlar el temblor esencial y otras discinesias, y para aliviar situaciones de ansiedad.		
blood flow	flujo sanguíneo	Caudal de sangre que circula por el corazón y los vasos sanguíneos; corresponde al volumen sanguíneo dividido por el área del lecho vascular.	DTM	
blood pressure	tensión arterial	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	DTM	Se prefiere tensión arterial a presión arterial.

		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.		
blood supply	irrigación sanguínea	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.	LR <i>blood supply</i> DTM	riego sanguíneo
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.	DTM	
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	DTM	péptido natriurético cerebral

		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. Se libera en situaciones de sobrecarga o hipertrofia ventricular secundarias a aumento de volumen y su concentración plasmática aumenta hasta 200 veces en la insuficiencia cardíaca; por ello su determinación en sangre y la de su propéptido terminal son muy específicas para el diagnóstico de grados leves de insuficiencia cardíaca y, si son normales, excluyen prácticamente este diagnóstico. Sin embargo, su sensibilidad es menor al existir otras causas de aumento.		
CAD	arteriopatía coronaria	Cualquier enfermedad de las arterias coronarias.	LR CAD  DTM	Siglas de <i>coronary artery disease</i> .
calcium ion channels	canales iónicos de calcio	Canal iónico de la membrana celular dependiente del voltaje que permite la entrada de iones	DTM	

		<p>calcio al citosol, aumenta la concentración de este ion y produce una despolarización que da lugar a la activación de muchas funciones celulares. Está presente en las células excitables y se subdivide en grupos denominados con las letras L, de alta conductancia y corriente lenta, frecuentes en el corazón y en el músculo liso vascular, y N, P/Q y R, dominantes en las terminaciones nerviosas presinápticas que segregan neurotransmisores.</p>		
<p>calcium-sensitizing inotropic drugs</p>	<p>medicamentos inotrópicos sensibilizadores al calcio</p>	<p>Los medicamentos inotrópicos son un conjunto de sustancias farmacológicas que tienen en común el poder incrementar la función cardíaca, generalmente por una estimulación de la contractilidad del miocardio. Los sensibilizadores al calcio son un grupo farmacológico de inotrópicos positivos cuyo principal exponente es el levosimendán, útil en el tratamiento de la ICA.</p> <p>El mecanismo de acción del levosimendán en el sistema cardiovascular es doble: mejora la contractilidad miocárdica por sensibilizar al calcio a la troponina C y produce una</p>	<p>CUN</p> <p>Revespcardiol</p>	

		vasodilatación arterial y venosa median-te la activación de los canales del potasio sensibles al adenosintrifosfato (ATP) de la fibra muscular lisa vascular.		
calcium transport	transporte de calcio	Desplazamiento de las moléculas (de calcio) por los aparatos y los sistemas corporales, en particular a través de las células, los epitelios o los líquidos.	DTM	
cardiac function	función cardíaca	Actividad propia del corazón para mantener la circulación de la sangre.	DTM	Definición creada a partir de las definiciones de los términos «función», «cardíaca» y «corazón».
cardiac murmur	soplo cardíaco	Ruido auscultatorio cardíaco prolongado que aparece en una parte del ciclo cardíaco, sístole o diástole, o en ambas. Se produce por la aceleración del flujo sanguíneo al atravesar algunas de las estructuras cardíacas, válvulas o tabiques, cuando estas presentan alguna enfermedad, como una estenosis valvular. Las válvulas aórtica y pulmonar estenóticas producen un soplo durante la sístole, mientras que las válvulas mitral o tricúspide estenóticas producen un soplo de llenado diastólico. La falta de coaptación de los velos sigmoideos produce insuficiencia valvular durante la	LR <i>cardiac murmur</i>  DTM	

		diástole, que se detecta por la presencia de un soplo aspirativo aórtico o pulmonar. Cuando existe un fallo en el cierre de las válvulas mitral o tricúspide que provoca el paso irregular retrógrado de sangre hacia la respectiva aurícula durante la sístole, se producen soplos sistólicos de regurgitación. Los defectos de cierre de los tabiques interauricular o interventricular, o la persistencia del conducto arterioso producen también soplos.		
cardiac output	gasto cardíaco	Volumen sanguíneo por unidad de tiempo y superficie corporal. Se mide en litros por minuto por metro cuadrado.	DTM	
Cardiol	Cardiología	Disciplina científica, rama de la medicina, que se ocupa de promover la salud del corazón y del aparato circulatorio, así como el estudio clínico, el diagnóstico, el tratamiento y la investigación de sus enfermedades.	JACC DTM	El "J Am Coll Cardiol" es el Journal of the American College of Cardiology.
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	DTM	

		silueta cardíaca con alguna de las técnicas de imagen.		
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.	DTM	
cardiotropism	cardiotropismo	Movimiento automático de origen genético o ambiental que se produce en los organismos vivos (en su totalidad o en una de sus partes) como respuesta a determinados estímulos, como sustancias químicas, los cambios de luz, la luz solar, la gravedad, la humedad, el contacto físico o los cambios de temperatura, en este caso hacia las células cardíacas. Si el movimiento se dirige hacia el origen del estímulo, se denomina tropismo positivo y, si se aleja del origen del estímulo, tropismo negativo.	DTM	Definición creada a partir de la definición del término «tropismo».
catecholamines	catecolaminas	Grupo de aminas en el que la porción cromática de la molécula es catecol y la porción alifática es una amina. Todos los compuestos de este grupo son simpaticomiméticos: adrenalina, noradrenalina y dopamina.	LR <i>catechin</i>  CUN	

central circulation	circulación general	Circulación de la sangre desde el ventrículo izquierdo hasta la aurícula derecha, en la que recorre todo el organismo, con excepción de los pulmones.	DTM	
chronic left heart failure	insuficiencia cardíaca izquierda crónica	Insuficiencia cardíaca que se prolonga durante mucho tiempo, que afecta principalmente a la cámara izquierda y que cursa con síntomas y signos de congestión pulmonar y bajo gasto cardíaco sistémico.	CUN DTM	Definición creada a partir de las definiciones de los términos «insuficiencia cardíaca» y «crónica».
clinical manifestations	manifestaciones clínicas	Las manifestaciones clínicas o cuadros clínicos son la relación entre los signos y síntomas que se presentan en una determinada enfermedad (en realidad, que presenta el enfermo).	CUN Sanitas	
CNS	SNC	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).	LR CNS DTM	sistema nervioso central
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. La secuencia de	DTM	Aparece como: matriz de colágeno

		<p>aminoácidos en las cadenas polipeptídicas determina hasta 27 tipos moleculares diferentes (colágenos I a XXVII). El colágeno representa entre el 30 % y el 35 % del contenido proteínico del organismo humano, donde constituye el componente fundamental de las distintas variedades del tejido conjuntivo. Se dispone como material extracelular en forma de microfibrillas, fibrillas o haces de diámetro y longitud variables. Es resistente a la tracción, poco distensible y presenta birrefringencia monoaxial positiva. Es insoluble en agua pero sometido a ebullición se convierte en cola o gelatina y se diluye por la acción de ácidos fuertes y enzimas proteolíticas como la colagenasa. El colágeno es sintetizado por las células formadoras de matriz extracelular, principalmente fibroblastos, osteoblastos y condroblastos, las cuales elaboran moléculas precursoras que posteriormente se polimerizan en el medio extracelular.</p>		
compliance	distensibilidad	Capacidad de distensión de un tejido o de una víscera cavitaria, como el pulmón, el corazón, la	DTM	

		aorta o la vejiga urinaria. Se expresa en cambio de volumen experimentado por unidad de cambio de presión.		
condition	afección, enfermedad	1. Alteración estructural o funcional del organismo que origina la pérdida de la salud.  2. 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.	DTM	estado
congestion	congestión	Aumento de la cantidad de un líquido, por lo general sangre, en un órgano o en una región orgánica.	DTM	Aparece como: congestión venosa, congestión vascular, congestión vascular pulmonar y congestión pulmonar.
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.	DTM	
contractility	contractilidad	Facultad o capacidad de contraerse en respuesta a un estímulo adecuado.	DTM	
contraction	contracción	Acción o efecto de contraer o de	DTM	

		contraerse.		
COPD	enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Cada una de las enfermedades caracterizadas por una limitación al flujo aéreo de naturaleza progresiva y poco reversible y que se asocian a una respuesta inflamatoria anómala de los pulmones a gases o partículas nocivas, entre ellas, fundamentalmente, el humo del tabaco. Se distinguen la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar. Son enfermedades prevenibles y tratables, de base inflamatoria con un componente importante de manifestaciones extrapulmonares que pueden agravar la situación clínica de los enfermos. Para su diagnóstico deben confluír el antecedente de un consumo importante de tabaco, la presencia de determinadas manifestaciones clínicas (tos, expectoración, disnea) y una alteración ventilatoria obstructiva en la espirometría o en la curva de flujo y volumen.	DTM	EPOC
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	DTM	

		en los alvéolos, lo que lleva a disminuir la tensión de oxígeno en la sangre. La sobrecarga crónica del ventrículo derecho termina manifestándose como una insuficiencia cardíaca congestiva sistémica, que se denomina <i>cor pulmonale</i> crónico, mientras que la sobrecarga aguda de las cavidades cardíacas derechas, como ocurre en la tromboembolia pulmonar aguda, se denomina <i>cor pulmonale</i> agudo.		
coronary disease	enfermedad coronaria	Cualquier enfermedad de las arterias coronarias.	DTM	Aparece como: enfermedad coronaria subyacente.
cytokines	citocinas	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. Es una familia muy heterogénea, con numerosos polipéptidos que actúan como mensajeros extracelulares; en muchas ocasiones como mediadores de la inflamación o inmunomoduladores, pero también en otros procesos. Algunos ejemplos de citocinas son las distintas interleucinas (IL), interferones (IF), quimiocinas,	LR <i>cytokine</i>  DTM	

		factor de necrosis tumoral (TNF), factor de crecimiento tumoral (TGF), etc. La línea de separación con las hormonas (eritropoyetina, factor estimulante de colonias granulocíticas, etc) puede ser muy tenue. En las citocinas se supone que predomina el efecto local, autocrino o paracrino.		
decreased cardiac output	disminución del gasto cardíaco	Disminución del volumen sanguíneo por unidad de tiempo y superficie corporal.	LR <i>decreased</i> DTM	
decreased myocardial contractility	disminución de la contractilidad miocárdica	Disminución de la capacidad intrínseca del músculo cardíaco para generar fuerza y contraerse.	DTM	
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).	DTM	
deleterious effects	efectos nocivos	Resultado o consecuencia de una acción muy dañino o perjudicial, que puede llegar a causar la muerte.	LR <i>deleterious effects</i> DTM	Definición creada a partir de las definiciones de los términos «efecto» y «deletéreo».
deposition	depósito	Material de cualquier naturaleza que se acumula en células y tejidos. Dicho material puede ser propio de la célula o tejido, como	DTM	

		el glucógeno, o ajeno a la naturaleza y composición química de los mismos, como el aluminio.		
diastole	diástole	Período cíclico de llenado ventricular por elongación de las fibras miocárdicas ventriculares con apertura de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide) y cierre de las sigmoideas (aórtica y pulmonar), que alterna de forma continua con el período de contracción con eyección sanguínea o sístole.	DTM	
diastolic dysfunction	disfunción diastólica	Alteración o deficiencia de la diástole.	DTM	
diastolic heart failure	insuficiencia cardíaca diastólica	Insuficiencia cardíaca que se da cuando el corazón no recibe la suficiente cantidad de sangre porque tiene problemas para distenderse. Esto produce acumulación de fluidos en pies, tobillos y piernas. Algunos pacientes pueden tener congestión pulmonar.	Elsevier (Revista Offarm)	
diastolic pressure	tensión arterial diastólica	Tensión arterial que existe cuando se cierra la válvula aórtica o pulmonar después de la sístole. También se conoce como tensión arterial mínima.	LR <i>diastolic pressure</i> DTM	Definición creada a partir de la definición del término «tensión arterial».
disease	enfermedad	Alteración estructural o funcional del organismo que origina la pérdida de la salud.	DTM	patología
disturbances	alteraciones	Cambio, perturbación o daño en la forma o la función de un órgano o	LR <i>disturbance</i>	

		de una estructura anatómica.	DTM	
diuretics	diuréticos	Fármaco que estimula la diuresis, utilizados con frecuencia como antihipertensivos y en aquellas situaciones en las que existe cierto grado de retención hidrosalina, como la insuficiencia cardiaca.  Dependiendo de su mecanismo y lugar de acción, se dividen en diuréticos de asa, tiazidas, diuréticos ahorradores de potasio, inhibidores de la anhidrasa carbónica y diuréticos osmóticos.	DTM  CUN	
drugs	fármacos	Sustancia química de origen natural o sintético que, al interactuar con un organismo vivo, produce una respuesta, sea esta beneficiosa o tóxica.	DTM	
DVT	trombosis venosa profunda	La trombosis venosa profunda o TVP, es un coágulo sanguíneo que se forma en una vena profunda en el cuerpo. Suele ocurrir en las piernas o los muslos. Si la vena se inflama, esta afección se llama tromboflebitis. Una trombosis venosa profunda, puede desprenderse y causar un problema serio en los pulmones conocido como embolia pulmonar, un infarto o un derrame.	LR DVT  MedlinePlus	<i>deep venous thrombosis</i>  // Siglas en español: TVP
dysfunction	disfunción	Alteración o deficiencia de una	DTM	

		función orgánica.		
dyspnea	disnea	Sensación subjetiva de falta de aire cuyas causas pueden ser pulmonares, cardiovasculares e, incluso, psicógenas. La escala de Borg es, posiblemente, el método más reconocido para valorar el grado de disnea de un enfermo, sin embargo, en la práctica clínica habitual se utiliza un sistema más sencillo, la escala del Medical Research Council británico, que se fundamenta en cinco categorías según el grado de actividad del enfermo.	DTM	
dysrhythmia	arritmia	Trastorno o alteración del ritmo cardíaco.	DTM	En propiedad, cabe distinguir entre «arritmia» (ausencia de ritmo cardíaco) y «disritmia» (ritmo cardíaco alterado), pero en la práctica suele usarse «arritmia» para abarcar ambos sentidos.
ECG	ECG	Abr. de electrocardiografía, de electrocardiograma o de electrocardiográfico, -ca. El electrocardiograma es el 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	DTM	

		<p>anterior del tórax, en posiciones convencionalmente acordadas. Las ondas del ECG se nombran en este orden: onda P (de despolarización auricular), complejo QRS (de despolarización ventricular) y segmento ST-T-U (segmento ST y ondas T y U, de repolarización ventricular). Los intervalos medidos, además del QRS, son RR, PR y QT. El punto J es la confluencia entre el final del complejo QRS y el comienzo del segmento ST.</p>		
edema	edema	<p>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. Puede ser localizado, como en el edema pulmonar o en el cerebral, que puede tener un componente extracelular y otro intracelular, o generalizado, como en la anasarca. El hidrotórax y la ascitis son formas especiales de edema, en las que el líquido se acumula en una cavidad orgánica.</p>	DTM	

		Quando afecta al tejido celular subcutáneo, deja una huella a la presión del dedo que se denomina fóvea.		
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.	DTM	
elevated metabolic rate	índice metabólico elevado	Aumento de la energía consumida por un individuo en la unidad de tiempo.	LR <i>rate</i> CUN	
emboli	émbolos, embolia	<u>Émbolo</u> . Cuerpo, por lo general de naturaleza orgánica, que es arrastrado por la sangre a través de los vasos sanguíneos hasta que se detiene por impactación y obstruye el flujo sanguíneo. Puede tratarse de un coágulo sanguíneo o de fibrina, fragmentos de placa de ateroma, grasa, líquido amniótico, burbujas de aire o gas, agregados bacterianos, parásitos o células tumorales. En ocasiones, se introducen émbolos (de plástico, metal u otro material) a través de un catéter con fines	LR <i>emboli</i> DTM	

		<p>terapéuticos, como taponar una hemorragia interna o bloquear la vascularización de un tumor.</p> <p><u>Embolia</u>. Oclusión brusca de una arteria, de una vena o de un capilar sanguíneo por impactación de un émbolo arrastrado por la corriente sanguínea.</p>		
endothelial dysfunction	disfunción endotelial	Alteración o deficiencia de la función del endotelio, un epitelio pavimentoso simple compuesto por células endoteliales que reviste la luz de las cavidades del corazón, así como de los vasos sanguíneos y linfáticos.	<p>LR <i>endothelial dysfunction</i></p> <p>DTM</p>	Definición creada a partir de las definiciones de los términos «disfunción», «endotelial» y «endotelio».
evidence	signos	Manifestación objetiva de una enfermedad o un síndrome, que resulta evidente para un observador diferente del sujeto que lo presenta. Puede ser espontáneo o provocado por una maniobra exploradora.	<p>LR <i>evidence</i></p> <p>DTM</p>	
fatigue	cansancio	Disminución de las fuerzas o de la resistencia física o mental como consecuencia de un esfuerzo, de un trabajo o de una tensión intensos o prolongados, por lo general acompañada de una sensación de malestar.	DTM	
fatty acid	ácido graso	Cada uno de los ácidos monocarboxílicos alifáticos, habitualmente formados por un número par de átomos de carbono	DTM	

		<p>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. El consumo de ácidos grasos influye en los valores sanguíneos de los lípidos y en la aterosclerosis.</p>		
fatty acid oxidation	oxidación de los ácidos grasos	<p>La oxidación es una reacción química que tiene lugar en los tejidos orgánicos, con fijación de oxígeno, producción de energía y desprendimiento de carbono e hidrógeno, por lo general en forma de dióxido de carbono y agua.</p> <p>Los ácidos grasos que no se utilizan para sintetizar eicosanoides ni se incorporan a los tejidos se utilizan para</p>	DTM SciELO	Definición creada a partir del contexto definatorio aportado y de la definición del término «oxidación».

		<p>producir energía a través de la <math>\beta</math>-oxidación que tiene lugar en las mitocondrias de todas las células, excepto en las del cerebro y riñón. El primer paso de la <math>\beta</math>-oxidación se lleva a cabo mediante distintas deshidrogenasas específicas que van generando sucesivas moléculas de acetil-CoA que entran en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos o en otras rutas metabólicas para producir Acetato y ATP<sup>12</sup>. La velocidad de oxidación de los ácidos grasos depende del grado de insaturación y de la longitud de la cadena.</p>		
fever	fiebre	<p>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. En cada ciclo menstrual, la temperatura corporal</p>	DTM	

		de las mujeres se eleva unos 0,5 °C en el momento de la ovulación y se mantiene así hasta la menstruación. A pesar de la multitud de patrones descritos en clínica, como fiebre remitente, intermitente, en picos, diaria o continua, casi todos ellos, con la posible salvedad de las fiebres terciana y cuartana, resultan poco sensibles y específicos.		
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.	DTM	
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. El galope por tercer tono (ventricular, protodiastólico) puede ser normal en la infancia y adolescencia y durante la gestación; luego, denota un aumento de la presión	DTM	

		<p>diastólica ventricular en presencia de una fracción de eyección disminuida y se ausculta en estados de insuficiencia cardíaca descompensada. El galope por cuarto tono (auricular, presistólico) se debe al impacto de la sangre sobre un ventrículo no distensible durante la contracción auricular y se ausculta en la hipertensión arterial, la estenosis aórtica valvular, la miocardiopatía hipertrófica y la isquemia o infarto agudos de miocardio. Si se acelera mucho la frecuencia cardíaca, se fusionan a veces el tercer y cuarto tono en un galope de adición o suma.</p>		
gene therapy	terapia génica	<p>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. Para que las moléculas de ADN puedan atravesar las membranas celulares se necesitan vectores que transfieran el material</p>	DTM	

		genético, entre los que se encuentran los adenovirus y retrovirus modificados. La terapia génica posee muchas aplicaciones potenciales, como las diseñadas para corregir los defectos producidos por las enfermedades hereditarias monogénicas, pero también se han desarrollado otras aplicaciones para estimular una respuesta inmunitaria, la activación de un profármaco, o la medida de una muerte celular concreta.		
generate an adequate cardiac output	generar un gasto cardíaco suficiente	Causar, ocasionar o producir un gasto cardíaco que permita cubrir los requerimientos de perfusión y oxigenación de los tejidos para mantener las funciones metabólicas del organismo.	LR <i>adequate</i>  DTM	Definición creada a partir de las definiciones de términos como «generar», «suficiente», «gasto cardíaco» o «insuficiencia cardíaca».
glycolysis	glucólisis	Proceso de degradación de la glucosa, ya sea a través de la ruta metabólica oxidativa habitual (vía de Embden-Meyerhof) o de cualquier otra ruta metabólica alternativa, como la vía de Entner-Doudoroff presente en algunas bacterias.	DTM	
heart's conduction system	sistema de conducción cardíaca	Grupo de músculos cardíacos especializados ubicados en las paredes del corazón que envían	MedlinePlus	

		señales al músculo cardíaco que hacen que se contraiga. Los componentes principales del sistema de conducción cardíaca son el nodo SA, el nodo AV, el haz de His, la ramificación de fascículos y las fibras de Purkinje.		
heart failure	insuficiencia cardíaca	Síndrome caracterizado por la imposibilidad del corazón de mantener un gasto cardíaco suficiente para las necesidades metabólicas del organismo, aunque el volumen de llenado del corazón sea suficiente y se activen los mecanismos neurohormonales compensadores. Desde el punto de vista clínico, los pacientes manifiestan síntomas de fatigabilidad, de congestión pulmonar, como la disnea, y de congestión sistémica, como los edemas, la hepatomegalia, la ascitis y el derrame pleural. En grados evolucionados se produce una alta mortalidad tanto por fallo congestivo como por muerte súbita. Los pacientes precisan tratamiento durante el resto de su vida con digital, diuréticos, fármacos inhibidores de la angiotensina, betabloqueantes y otras medidas como la implantación de marcapasos tricamerales y desfibriladores	DTM	

		subcutáneos que han reducido de forma importante la mortalidad. Algunos pacientes muy seleccionados pueden beneficiarse de un trasplante cardíaco y en el futuro las terapias de regeneración celular quizá mejoren la función cardíaca.		
heart failure with preserved ejection fraction	insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada	Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ventricular superior o igual al 50 %.	SME <i>ICFEC</i> Revespcardiol	Definición creada a partir del contexto de uso del término.
heart failure with reduced ejection fraction	insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida	Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección menor del 40 %.	SME <i>ICFER</i>	Definición extraída del TO.
heart muscle	miocardio	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.	LR <i>heart muscle</i>  DTM	
heart rate	frecuencia cardíaca	Número de latidos cardíacos por	DTM	

		unidad de tiempo, habitualmente por minuto.		
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.	DTM	
HF	IC	Síndrome caracterizado por la imposibilidad del corazón de mantener un gasto cardíaco suficiente para las necesidades metabólicas del organismo, aunque el volumen de llenado del corazón sea suficiente y se activen los mecanismos neurohormonales compensadores. Desde el punto de vista clínico, los pacientes manifiestan síntomas de fatigabilidad, de congestión pulmonar, como la disnea, y de congestión sistémica, como los edemas, la hepatomegalia, la ascitis y el derrame pleural. En grados evolucionados se produce	LR HF DTM	

		una alta mortalidad tanto por fallo congestivo como por muerte súbita. Los pacientes precisan tratamiento durante el resto de su vida con digital, diuréticos, fármacos inhibidores de la angiotensina, betabloqueantes y otras medidas como la implantación de marcapasos tricamerales y desfibriladores subcutáneos que han reducido de forma importante la mortalidad. Algunos pacientes muy seleccionados pueden beneficiarse de un trasplante cardíaco y en el futuro las terapias de regeneración celular quizá mejoren la función cardíaca.		
HFpEF	ICFEc	Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ventricular superior o igual al 50 %.	SME <i>ICFEC</i>	insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada
HFrEF	ICFEr	Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección menor del 40 %.	SME <i>ICFER</i>	insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida
hibernating myocardium	miocardio hibernado	Disfunción ventricular — potencialmente reversible tras revascularización por cateterismo— secundaria a una situación de isquemia crónica en ausencia de necrosis.	LR <i>stunned myocardium</i>	
high-output failure	insuficiencia cardíaca de alto gasto	La insuficiencia cardíaca de alto gasto es la incapacidad del corazón para aportar al organismo los nutrientes que transporta la	LR <i>high output heart failure</i>	Definición extraída del TO.

		sangre, pese a presentar una volemia suficiente y una contractilidad miocárdica normal o elevada. En este tipo de insuficiencia, el corazón aumenta el gasto cardíaco, pero no consigue satisfacer las necesidades metabólicas del organismo.		
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.	DTM	
hypertension	hipertensión	Enfermedad vascular crónica y frecuente, de enorme repercusión para la salud pública, que se define por un aumento sostenido de la tensión arterial sistólica, de la tensión arterial diastólica o de ambas por encima de las cifras convencionalmente aceptadas como normales. Representa, a su vez, un importante factor de riesgo para la aterosclerosis, la cardiopatía isquémica, la	DTM	Debido al contexto en el que aparece el término <i>hypertension</i> en el TO, esta definición pertenece al término «hipertensión arterial».

		<p>hipertrofia ventricular izquierda, los aneurismas y la disección de la aorta, los ictus, la insuficiencia renal y el daño de la retina que complican, a menudo, su evolución. La hipertensión arterial puede ser esencial o primaria, la más frecuente con gran diferencia, o secundaria a otras enfermedades, en su mayoría tratables, de origen renal, endocrino y misceláneo. Entre los factores de riesgo para la hipertensión arterial se cuentan los antecedentes familiares, la raza negra, el envejecimiento, el estado posmenopáusico, la obesidad, el consumo excesivo de alcohol, la ingestión excesiva de sodio, el sedentarismo y el estrés crónico. La hipertensión arterial que, por sí misma, produce pocos o ningún síntoma, salvo que ocurra alguna de las complicaciones citadas, requiere tratamiento farmacológico; entre los grupos terapéuticos empleados destacan los diuréticos, los bloqueantes <math>\beta</math>, los antagonistas del calcio, los IECA y los antagonistas de los receptores de la angiotensina.</p>		
hypertension-induced	por hipertensión	Producido, causado o provocado por hipertensión.	LR <i>induced</i>	

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 tirotrópina 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.	DTM	
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.	DTM	
hypotension	hipotensión	Reducción de la tensión arterial que produce síntomas como mareos, síncope, fatigabilidad y mala perfusión sanguínea periférica. Se observa en estados con disminución del volumen sistólico por hipovolemia, embolia pulmonar, taponamiento	DTM	Debido al contexto en el que aparece el término <i>hypotension</i> en el TO, esta definición pertenece al término «hipotensión arterial».

		cardíaco, cardiopatías (miocardiopatía, incluida la isquémica y valvulopatías aórtica o mitral), disección de aorta y perforación del tabique interventricular o de la pared ventricular libre; en bradiarritmias y taquiarritmias; y en estados con disminución de las resistencias vasculares sistémicas secundaria a sepsis, anafilaxia, insuficiencia suprarrenal, administración de vasodilatadores, etc.		
IABP	balón de contrapulsación	Catéter con un dispositivo inflable que se inserta en la aorta descendente y que se sincroniza con los ciclos cardíacos: se infla durante la diástole cardíaca y se desinfla durante la sístole. Durante el inflado diastólico se facilita la perfusión coronaria y durante el desinflado sistólico se facilita la eyección cardíaca por reducción de la poscarga. Se emplea en las situaciones de choque cardiogénico debido principalmente a lesiones coronarias.	LR <i>intra-aortic balloon pump</i>	DTM
ICDs	desfibrilador implantable	Dispositivo electrónico que se implanta subcutáneamente (por lo general, en la región infraclavicular) y cuyos electrodos se colocan, a través de una vena subclavia, en el interior	LR <i>ICD</i>	DTM

		<p>de las cavidades cardíacas derechas, o bien en el epicardio. Consta de una fuente de energía y unos circuitos electrónicos que son capaces de detectar el ritmo cardíaco y especialmente las arritmias ventriculares rápidas, taquicardias o fibrilaciones, potencialmente mortales. El desfibrilador se programa con dos tipos de respuesta cuando se detecta uno de estos ritmos: bien una sobreestimulación de estímulos rápidos para marcar el ritmo del corazón, bien una descarga de una pequeña cantidad de energía de unos 12 J, suficiente para cortar el ritmo rápido del corazón y reinstaurar el ritmo base del mismo. También puede asumir funciones de marcapasos con la programación correspondiente frente a ritmos naturales lentos o utilizarse en la insuficiencia cardíaca congestiva para resincronizar el latido y corregir la disinerxia.</p>		
IE	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.</p>	<p>SME EI DTM</p>	

		<p>Normalmente, la lesión se presenta en forma de verruga endocárdica. 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. En las válvulas protésicas, puede afectar a los discos, bloqueándolos y produciendo también insuficiencia o estenosis valvular, o al anillo periprotésico, provocando la dehiscencia valvular. En los pacientes con drogadicción por vía intravenosa, se localiza principalmente en la válvula tricúspide. El diagnóstico se establece por la clínica, el cultivo y la ecocardiografía. Sin tratamiento, la mortalidad es muy elevada.</p>		
IGF-1	factor de crecimiento insulinoide tipo 1	<p>Hormona que favorece el crecimiento tisular y tiene efectos muy poderosos en diferentes etapas clave del desarrollo del cáncer, entre ellas la proliferación celular, la apoptosis, la angiogénesis, la metástasis y el desarrollo de resistencia a agentes</p>	<p>SME <i>IGF</i></p> <p>DTM</p> <p><i>La Fisiopatología como Base Fundamental del</i></p>	

		quimioterápicos.	<i>Diagnóstico Clínico</i>  <i>La estrategia metabólica contra el cáncer (2018)</i>	
IL-6	IL-6	Citocina que participa en la respuesta inmunitaria. Producida por las células T <i>helper</i> ; aumenta la proliferación de células B, la diferenciación de células B en células plasmáticas y la secreción de anticuerpos en los plasmocitos.	DTM  <i>Principios de Anatomía y Fisiología</i>	
inadequate perfusion	perfusión insuficiente	Paso insuficiente de 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 que generalmente no consigue mantener sus funciones durante la experimentación fisiológica.	LR <i>inadequate</i>  DTM	
increased afterload	incremento de la poscarga	Aumento de la resistencia que se opone al acortamiento del miocardio durante la contracción que se da en las situaciones de insuficiencia cardíaca.	DTM	
increased risk	aumento del riesgo	Aumento de la exposición de un individuo a una situación determinada o condicionada por la presencia de eventos o fenómenos de cualquier naturaleza, que están relacionados con la aparición de	LR <i>increased risk</i>  DTM	

		una enfermedad o de un efecto indeseable y que pueden ser la causa de los mismos. Se considera como un factor etiológico o causal cuando una modificación en su frecuencia implica una modificación en la frecuencia de la enfermedad o el efecto.		
inflammation	inflamación	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. En la reacción inflamatoria se distinguen tres componentes, cuyo grado de participación determina los distintos tipos de inflamación: el componente alterativo, que es la propia lesión originada por la agresión; el componente vascular, con modificaciones morfológicas y fisiológicas en los vasos próximos a la lesión, y el componente exudativo, de naturaleza humoral y origen	DTM	

		<p>sanguíneo (edema inflamatorio) o de naturaleza celular (polimorfonucleares, monocitos, linfocitos, eritrocitos, fibroblastos, histiocitos, plasmocitos, etc.). La intensidad de la inflamación comporta mayor o menor impotencia funcional de la zona afectada. Aunque la inflamación está vinculada con la respuesta y la defensa ante una agresión y es, por tanto, uno de los instrumentos efectores de la respuesta inmunitaria, si la reacción es excesiva en relación con el agente (polen) o las dianas seleccionadas son inapropiadas (enfermedades autoinmunitarias), se convierte en una enfermedad. La inflamación puede ser aguda o crónica; en la primera, de comienzo rápido y corta duración, predominan los fenómenos exudativos, mientras que en la segunda, de mayor duración, lo hacen los linfocitos y macrófagos y se observan proliferación vascular y fibrosis.</p>		
inflammatory	inflamatorio	<p>1. De la inflamación o relacionado con ella. 2. Que causa o es capaz de causar una inflamación.</p>	DTM	
infusion	infusión	Introducción terapéutica lenta de un líquido distinto de la sangre en	DTM	

		un vaso sanguíneo o en una cavidad o espacio corporales, mediante un sistema gravitatorio o de bombeo automático o manual.		
inhibitors	inhibidores	Sustancia que inhibe una reacción química o cualquier otra actividad biológica.	DTM	
inspiratory crackles	crepitantes inspiratorios	Ruido auscultatorio pulmonar de origen alveolobronquiolar que se produce durante la inspiración y que es un signo frecuente en diversas enfermedades respiratorias (neumonías, edema agudo de pulmón, neumopatías intersticiales, hemorragia alveolar, etc.). Se ha comparado al ruido que se produce al frotar unos cabellos contra otros o al que hace el velcro al despegarse, este último sonido es muy característico de determinadas neumopatías intersticiales.	DTM	Definición creada a partir de las definiciones de los términos «crepitante» e «inspiratorio».
insulin resistance	resistencia a la insulina	Estado caracterizado por una respuesta disminuida a la insulina endógena o exógena, que se manifiesta fundamentalmente con un descenso del transporte y metabolismo de la glucosa, estimulados por la insulina, en los adipocitos y la musculatura esquelética, por una supresión inadecuada de la lipólisis en los adipocitos, y con una supresión insuficiente de la producción	DTM	

		<p>hepática de glucosa. La resistencia a la insulina endógena ocurre de forma casi constante en la obesidad visceral, y precede y acompaña a trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, como la intolerancia a la glucosa y la diabetes mellitus de tipo 2. Asimismo, constituye el factor patogénico esencial del síndrome metabólico. Ciertos defectos genéticos raros del receptor de insulina, algunas alteraciones autoinmunitarias, como la ataxia-telangiectasia, y enfermedades como la diabetes lipoatrófica se acompañan de una resistencia extrema a la insulina. La resistencia a la insulina exógena se da entre enfermos diabéticos que necesitan más de 1,5 a 2 unidades de insulina por kilogramo de peso y día y suele deberse a la presencia de anticuerpos neutralizantes.</p>		
insulin sensitizers	sensibilizadores a la insulina	<p>Fármacos pertenecientes al grupo de las biguanidas o las tiazolidindionas.</p> <p>El fármaco más utilizado del grupo de las biguanidas es la metformina (Dianben), que inhibe la producción hepática de insulina y mejora la sensibilidad a la</p>	DTM CUN	

		<p>insulina. También ayuda a mejorar el perfil lipídico en sangre.</p> <p>Las tiazolidindionas aumentan la captación y el uso de glucosa en músculo y tejido graso. Disminuye la insulinoresistencia a nivel periférico y mejora la concentración de lípidos en sangre.</p>		
intracellular	intracelular	Situado, que tiene lugar o que se introduce dentro de la célula.	DTM	
intravenous	intravenoso	Aplicado a un medicamento: para administración por vía intravenosa.	DTM	por vía intravenosa
intravenous inotropic drugs	medicamentos inotrópicos intravenosos	Medicamento para administración por vía intravenosa que afecta a la contractilidad del tejido muscular.	DTM	Definición creada a partir de los términos «inótro» e «intravenoso».
ion	iónico	De los iones (partículas atómicas o moleculares que poseen carga eléctrica neta, positiva o negativa) o relacionado con ellos.	DTM	Debido al contexto en el que aparece el término <i>ion</i> en el TO, esta definición se ha creado a partir de los términos «ion» e «iónico».
ischemia	isquemia	Reducción o falta de aporte sanguíneo a un miembro, a un órgano o a un tejido.	DTM	
J Am	Journal of the American	SIgla pertenecientes al <u>Journal of the American</u> College of Cardiology.	JACC	
Janeway lesions	lesiones de Janeway	Hemorragias numerosas, pequeñas, de carácter nódulo-	<i>La Fisiopatología como Base</i>	

		macular en las palmas de las manos y plantas de los pies, con bordes irregulares. Se presentan en menos del 5% de los casos de endocarditis infecciosa y se asocian con <i>Staphylococcus coagulasa negativo</i> . Se cree que son de origen embólico y que son microabscesos necróticos con infiltrado inflamatorio que se presentan en la dermis pero no en la epidermis. Se asocian con endocarditis aguda.	<i>Fundamental del Diagnóstico Clínico</i>	
left heart failure	insuficiencia cardíaca 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	LR <i>left heart failure</i>  DTM	

		insuficiencia en situaciones de sobrecarga de presión, como en la hipertensión arterial o en la estenosis 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.		
left ventricle	ventrículo izquierdo	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. Conformar 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.	DTM	
left ventricular assist devices (LVADS)	dispositivos de asistencia ventricular	Bomba mecánica que ayuda al ventrículo debilitado a bombear	SME DAVI	DAVI

	izquierda	<p>sangre a través del cuerpo; de este modo, el corazón no tiene que bombear tanto. Puede utilizarse para ayudar a un paciente a sobrevivir hasta que pueda realizarse el trasplante cardíaco (puente hasta el trasplante) o para proporcionar una alternativa al propio trasplante (terapia final). Un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (<i>left ventricular assist device</i>), el más común, ayuda al ventrículo izquierdo a bombear sangre hacia la aorta. Un tubo de eyección fijado al ápice del ventrículo izquierdo toma sangre del ventrículo, a través de una válvula de una sola vía en la unidad de la bomba. Una vez que la bomba se llena con sangre, el sistema de control externo dispara el bombeo y la sangre fluye a través de la válvula de una sola vía hacia el tubo de eyección al interior de la aorta.</p>	<i>Principios de Anatomía y Fisiología</i>	
lusitropy	lusitropismo	<p>Alteración de la relajación muscular del corazón, o diástole, en oposición a los problemas del inotropismo. Actualmente, se ha descubierto que la disfunción lusitrópica juega un importante papel en numerosas enfermedades miocárdicas y puede preceder a la</p>	CUN	

		disfunción inotrópica.		
LVEDP	presión telediastólica ventricular izquierda	Presión final de llenado del ventrículo izquierdo. Es la máxima presión del ventrículo antes de que se cierren las válvulas auriculoventriculares y se inicie la sístole. En condiciones normales, la presión telediastólica del ventrículo izquierdo es inferior a 15 mm Hg y la del ventrículo derecho no supera los 5 mm Hg. Las presiones mayores de estas cifras indican insuficiencia ventricular o cardíaca izquierda o derecha.	SME <i>PTDVI</i>  DTM	
LVEDV	volumen telediastólico ventricular izquierdo (VTDVI)	Volumen de sangre que se almacena en el ventrículo (izquierdo) al final de la diástole, es decir, en el momento en el que el corazón se relaja después de una contracción.	SME <i>VTDVI</i>  APTAVS	<i>Left Ventricular End-Diastolic Volume</i>
management	tratamiento	Conjunto de medidas médicas, farmacológicas, quirúrgicas, físicas o de otro tipo encaminadas a curar o a aliviar las enfermedades.	LR <i>management</i>  DTM	
manifestations	manifestaciones	Acontecimiento, fenómeno, sensación o alteración que puede apreciar el enfermo (síntoma) o el médico (signo) como consecuencia de una enfermedad.	DTM	
metabolic acidosis	acidosis metabólica	Acidosis caracterizada por una disminución de la concentración de bicarbonato en los líquidos	DTM	

		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.		
mitochondrial	mitochondrial	De la mitocondria o relacionado con ella. La mitocondria es un orgánulo celular de forma variable (ovoidea, esférica, bastoniforme, discoidea, etc.), de 0,2 a 2 µm de anchura y de 2 a 7 µm de longitud, que se caracteriza por tener una membrana externa, una cámara externa electrotransparente de 8 a 10 nm de anchura, una membrana interna que contiene partículas elementales y enzimas de la cadena respiratoria en su seno, y que se pliega formando crestas o se invagina formando túbulos hacia la matriz, y una cámara interna, delimitada por la membrana interna, que contiene la matriz mitocondrial en cuyo seno existen enzimas relacionadas con la oxidación de los ácidos grasos,	DTM	Definición creada a partir de las definiciones de los términos «mitochondrial» y «mitochondria».

		ADN, ribosomas y gránulos mitocondriales ricos en calcio. Es el principal productor de energía de la célula a través de la fosforilación oxidativa.		
morbidity and mortality	morbimortalidad	Número de personas afectadas y fallecidas por una enfermedad determinada en una población durante un período determinado.	DTM	morbilidad y mortalidad
myocardial contractility	contractilidad miocárdica	Capacidad intrínseca del músculo cardíaco para generar fuerza y contraerse.	DTM	
myocardial demand	demanda miocárdica	La demanda miocárdica es la necesidad de aporte sanguíneo, es decir, la demanda funcional que se le exige en determinados momentos al miocardio. Este aporte le proporciona oxígeno, glucosa y otros elementos necesarios para realizar su función y sobrellevar esta demanda funcional. Así, después de una comida copiosa, el miocardio debe aumentar su función, pues tiene que asegurar el flujo sanguíneo a todo el territorio digestivo. Mientras dure este incremento, se debe asegurar el aporte de los nutrientes necesarios para satisfacerlo. Si se presenta un aumento de la demanda miocárdica y esta no es satisfecha, se producirá una isquemia. Igualmente, en	LR <i>demand</i>  DTM  <i>Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA (2007)</i>	

		condiciones de demanda estable, si cesa el aporte, también se producirá isquemia.		
myocardial hypertrophy	hipertrofia miocárdica	Proceso proplásico caracterizado por el incremento en el volumen individual de las células del miocardio. 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.	DTM	
myocardial infarction	infarto de miocardio	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.	LR <i>myocardial infarction</i> DTM	
myocardial ischemia	isquemia miocárdica	Reducción de aporte sanguíneo al miocardio por las arterias coronarias, habitualmente debida a la afectación ateromatosa de las mismas. Las manifestaciones clínicas son la angina de pecho, el infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca y la muerte súbita.	DTM	IM

myocardium	miocardio	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.	DTM	
myocyte apoptosis	apoptosis de los miocitos	Muerte de las células musculares 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.	DTM	

natriuretic peptides	péptidos natriuréticos	<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>Son sustancias vasoactivas involucradas en el mantenimiento de la tensión arterial. Son secretados por el corazón en respuesta a un aumento en el volumen sanguíneo y producen un aumento en la secreción de agua y sodio.</p>	DTM	<i>La Fisiopatología como Base Fundamental del Diagnóstico Clínico</i>
necrosis	necrosis	Mecanismo de muerte celular caracterizado por un conjunto de alteraciones estructurales y bioquímicas (tumefacción celular, picnosis, cariorrexis o cariólisis, vacuolización de mitocondrias, aparato de Golgi y retículo endoplásmico, fragmentación de las citomembranas, 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.	DTM	
neprilysin (NEP)	inhibidores de la	Sustancia que inhibe la actividad	DTM	Definición creada a

inhibitors	neprilisina	de la neprilisina, un enzima de membrana encargado de la degradación de los péptidos natriuréticos.	Cardioatrio	partir de las definiciones de los términos «inhibidor» y «neprilisina».
node	nódulo	Masa circunscrita de células diferenciadas que desempeñan una función concreta.	DTM	
noncompliant	no distensible	Incapacidad de distensión de un tejido o de una víscera cavitaria, como el pulmón, el corazón, la aorta o la vejiga urinaria.	DTM	Definición creada a partir de la definición del término «distensibilidad».
onset	inicio	Fase inicial o incipiente de una enfermedad.	DTM	
Osler nodes	nódulos de Osler	Manifestación cutánea que aparece en los enfermos afectos de una endocarditis bacteriana subaguda generalmente causada por estreptococos y caracterizada por pequeños nódulos subcutáneos, eritematosos y dolorosos, que pueden tener un centro blanquecino y se suelen localizar en las yemas de los dedos de manos y pies, en las eminencias tenar e hipotenar y en los brazos, para desaparecer en uno o varios días. Histológicamente, se trata de vasculitis necrosantes de pequeños vasos, sin formación de microabscesos, infección o émbolos. Los cultivos suelen ser negativos. Se han encontrado nódulos de Osler en el lupus	DTM	

		eritematoso sistémico, gonococemia, anemia hemolítica y fiebre tifoidea.		
outcomes	resultados	Desenlace de un proceso.	LR <i>outcome</i>	
output	gasto	Volumen sanguíneo por unidad de tiempo y superficie corporal. Se mide en litros por minuto por metro cuadrado.	DTM	Definición creada a partir de la definición del término «gasto cardíaco» por el contexto en el que aparece en el TO.
oxygen	oxígeno	En condiciones normales, gas incoloro, inodoro e insípido que constituye el 20 % del peso atmosférico y es fundamental para la respiración de animales y plantas. Se administra por inhalación en enfermedades pulmonares y cardíacas, casos de asfixia, etc.	DTM	
pacemaker	marcapasos	1. Dispositivo electrónico que se utiliza para estimular eléctricamente el corazón. Consta de un generador que habitualmente se implanta subcutáneamente en la región infraclavicular 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. El generador tiene una fuente de energía, habitualmente de litio, y un sistema electrónico	DTM	

		<p>capaz de detectar el latido cardíaco normal y de emitir un estímulo eléctrico de salida con un voltaje y una frecuencia que se predeterminan con dispositivos electrónicos desde el exterior del cuerpo una vez instalado el marcapasos. El marcapasos está indicado cuando se produce un bloqueo auriculoventricular muy avanzado o completo, o una disfunción del nódulo sinusal, con frecuencias cardíacas muy bajas o bradicardia, habitualmente sintomáticas, con mareos y síncope. También se indica en la miocardiopatía dilatada avanzada un marcapasos tricameral (con tres cables, uno en la aurícula, otro en el ventrículo derecho y un tercero introducido a través del seno coronario en una vena marginal obtusa para estimular la pared libre del ventrículo izquierdo), lo que mejora el estado clínico y el pronóstico de estos pacientes. La primera implantación en un ser humano se realizó en 1958.</p> <p>2. Lugar del corazón que inicia los impulsos eléctricos para la contracción miocárdica. En</p>		
--	--	--	--	--

		condiciones normales, se corresponde con el nódulo sinusal, pero en ciertos estados patológicos el mando es asumido por el nódulo auriculoventricular o en otro sitio.		
pathophysiology	fisiopatología	Rama de la patología que estudia el curso anómalo de los procesos vitales en la enfermedad	LR <i>pathophysiology</i>	
pathway	vía	Secuencia de reacciones químicas catalizadas intracelularmente por enzimas, que transforman un sustrato inicial en uno o varios productos finales, mediante la formación de distintos metabolitos intermediarios. Todas las vías o rutas metabólicas están interrelacionadas e integradas en rutas catabólicas, anabólicas o anfibólicas. Las catabólicas son rutas oxidativas en las que se libera energía, poder reductor y se sintetiza ATP; las anabólicas son vías reductoras en las que se consume ATP y poder reductor, y las anfibólicas son vías mixtas catabólicas y anabólicas.	DTM	Definición extraída del término «vía metabólica» por el contexto en el que aparece en el TO.
PCI	intervención coronaria percutánea	Familia de técnicas percutáneas que se utilizan para manejar la oclusión coronaria, incluyendo la angioplastia estándar con balón (angioplastia coronaria con balón), la colocación de stents intracoronarios y tecnologías	SME <i>ICP</i>  AEEC	intervención coronaria por vía percutánea

		ateroablativas (es decir, aterectomía; endarterectomía; tromectomía; angioplastia de balón asistida por láser). ACTP fue la forma dominante del PCI, antes del uso generalizado de la colocación de los <i>stents</i> .		
perfuse	perfundir	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.	DTM	
peripheral vascular resistance	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.	Revespcardiol AEEC	RVP
physical examination	exploración clínica	Conjunto de maniobras adecuadamente definidas y protocolizadas que realiza un médico u otro profesional sanitario para obtener información sobre el estado de salud de un sujeto. Basada en el uso de los sentidos, incluye cuatro componentes fundamentales: inspección visual y en ocasiones olfativa, palpación, percusión y auscultación. Se incluyen dentro de la exploración física maniobras sencillas que implican el uso de	DTM	

		instrumentos tales como una fuente de luz, un fonendoscopio, un esfigmomanómetro o un martillo de reflejos.		
plasma volume	volumen plasmático	Niveles de plasma en el organismo. El plasma es el líquido que transporta las células sanguíneas del organismo. La cantidad de plasma y células sanguíneas (sangre) que circulan en el organismo de una mujer pueden duplicarse durante el embarazo.	Cochrane	
PPAR	PPAR	Los receptores activados por proliferadores de peroxisomas (PPAR) son una familia de factores de transcripción nucleares que pertenecen a la superfamilia de receptores esteroideos. La familia de PPAR incluye a PPARa, PPARb/d, PPARg1 y PPARg2. Los PPAR forman un heterodímero con el receptor del ácido 9-cis retinoico (RXR) y se unen a los elementos de respuesta presentes en los genes blanco. Los PPAR controlan la expresión de genes de la síntesis y de la oxidación de ácidos grasos, y están involucrados en el almacenamiento de ácidos grasos en diferentes tejidos. Los PPAR se localizan en la mayoría de los	Dialnet	<i>peroxisome proliferator-activated receptor</i>

		tejidos, siendo el PPAR $\alpha$ la forma más abundante en el hígado y el músculo esquelético, mientras que el PPAR $\gamma$ se localiza principalmente en el tejido adiposo.		
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.	DTM	
primary hypertension	hipertensión primaria	Hipertensión de causa desconocida.	DTM	hipertensión idiopática o esencial
process	proceso	Conjunto o sucesión de fenómenos, estados, formas, fases, síntomas, lesiones, etc. por las que pasa un ser, un órgano anatómico, una sustancia, una enfermedad, una operación, etc., y de los cuales se deriva una transformación continua y progresiva de estos.	DTM	<i>Inflammatory process //</i> proceso inflamatorio
protein	proteína	Macromolécula constituida por una o varias cadenas de aminoácidos unidos por enlaces peptídicos (-CO-NH-). Las	DTM	

		<p>proteínas naturales contienen solamente 21 aminoácidos diferentes, contienen mayores cantidades de nitrógeno comparadas con los otros principios inmediatos, azúcares y grasas, y coagulan y precipitan a temperaturas altas o pH ácido. Las proteínas tienen funciones estructurales, pero sus propiedades más distintivas son las catalíticas, creando un entorno adecuado para favorecer interacciones específicas con otras moléculas, lo que les permite actuar como enzimas, transportadores, hormonas, receptores, anticuerpos, etc.</p>		
pulmonary circulation	circulación pulmonar	Circulación de la sangre desde el ventrículo derecho hasta la aurícula izquierda, pasando por los pulmones para su oxigenación.	DTM	circulación menor
pulmonary congestion	congestión pulmonar	Acumulación de sangre en los pulmones.	LR <i>congestion</i> DTM	
pulmonary edema	edema pulmonar	Acumulación de líquido en los pulmones.	DTM	
pumping	bombeo	Empuje de la sangre hacia fuera del corazón para proveer de sangre a todos los órganos del cuerpo.	LR <i>pump</i> <i>Libro de la salud cardiovascular del Hospital</i>	

			<i>Clínico San Carlos y la Fundación BBVA (2007)</i>	
PVR	RVP	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.	SME RVP	<i>peripheral vascular resistance</i>
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 yuxtglomerulares 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 octapeptido 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	SME SRAA  DTM	<i>renin-angiotensin-aldosterone system</i>

		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.		
RAGE	receptores de los productos finales de la glucación avanzada	Receptor multiligando perteneciente a la superfamilia de las inmunoglobulinas, que se expresa de manera constitutiva en una amplia gama de células adultas diferenciadas, tales como cardiomiocitos, neuronas, neutrófilos, monocitos/macrófagos, linfocitos, células dendríticas y células endoteliales vasculares, entre otras, y es considerado un receptor de reconocimiento de patrones por su capacidad para detectar estructuras tridimensionales en lugar de secuencias específicas de aminoácidos.	LR <i>glycation</i> Elsevier	
rate	frecuencia	Número de latidos cardíacos por unidad de tiempo, habitualmente por minuto.	LR <i>rate</i> DTM	Definición creada a partir de la definición del término «frecuencia cardíaca» debido a su contexto de uso en el TO.

receptor	receptor	Macromolécula proteínica celular, encargada directa y específicamente de la señalización química intercelular e intracelular, a la que se pueden fijar determinadas moléculas (neurotransmisores, hormonas, enzimas, fármacos) cambiando su conformación y provocando un efecto a través de mecanismos variados: apertura de canales iónicos, activación de enzimas, acoplamiento a proteínas G y a proteínas intracelulares.	DTM	
reduced ejection fraction	fracción de eyección reducida	Fracción de eyección menor del 40 %.		Definición extraída del TO.
refractory	refractario	Aplicado a un paciente o a una enfermedad: que no responde a una estrategia terapéutica adecuada.	DTM	
renal failure	insuficiencia renal	Disminución de la función renal por cualquier causa. Se clasifica, según su evolución, como aguda o crónica.	DTM	
retention	retención	Detención anormal y prolongada de líquidos u otras sustancias en el interior del organismo, por dificultad para eliminarlos o evacuarlos de forma fisiológica.	DTM	<i>Salt and water retention //</i> retención hidrosalina
right heart failure	insuficiencia cardíaca derecha	Insuficiencia cardíaca producida por un fallo en la contractilidad del ventrículo derecho, o bien por alguna alteración en otras estructuras anatómicas del mismo,	LR <i>right heart failure</i>  DTM	

		<p>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>		
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. Conforman 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</p>	DTM	

		pulmonar para que se oxigene en los pulmones.		
right ventricular failure	insuficiencia cardíaca derecha	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.	DTM	<p>SIN.: insuficiencia ventricular derecha.</p> <p>OBS.: En propiedad, los términos «insuficiencia miocárdica», «insuficiencia ventricular» e «insuficiencia cardíaca» no son sinónimos estrictos, pero en la práctica suelen usarse de forma intercambiable, como si lo fueran.</p>
right ventricular MI	infarto del ventrículo derecho	Necrosis miocárdica aguda del ventrículo derecho producido por la obstrucción de la arteria coronaria derecha (ACD). Esta arteria irriga además la cara inferior del ventrículo izquierdo y porción inferior del tabique interventricular, por lo que suele estar asociado al infarto posterior e inferior, y sólo en muy raras	<p>LR</p> <p>MI</p> <p>DTM</p> <p>AEEC</p>	

		<p>ocasiones se presenta aislado. Clínicamente se caracteriza por presentación de hipotensión, pulmones claros y oligoanuria. La hipotensión no mejora con la administración de volumen, a no ser que se infundan a través de un catéter de arteria pulmonar puesto que de esa forma mejora la precarga del ventrículo izquierdo. El tratamiento es el apoyo inotrópico con fármacos vasoactivos como la dobutamina. El diagnóstico electrocardiográfico se realiza con el ascenso de más de un milímetro en la derivación precordial V4R. Al irrigar la ACD el nodo auriculoventricular, es frecuente que estos infartos cursen con bloqueo auriculoventricular completo y el paciente precise durante el episodio de un MTT.</p>		
risk factors	factores de riesgo	<p>Factor que aumenta, por vía genotípica o fenotípica, el riesgo de morbilidad o de mortalidad, es decir, la probabilidad de que aparezca o empeore una enfermedad, un trastorno u otra variable relacionada con la salud, o de que el sujeto fallezca. De naturaleza biológica, conductual, social o económica, el factor de riesgo carece de connotación</p>	DTM	

		causal pero, si se puede corregir, debe prevenirse.		
S100A1	S100A1	<p>Las proteínas S100A1 (alfa) y S100B (beta) fueron los primeros miembros de la familia de proteínas S100 en ser descritos.</p> <p>S100 es una proteína dimérica de pequeño tamaño con un peso molecular aproximado de 10.5 kilodaltons que pertenece a la familia multigénica de las proteínas fijadoras del calcio. Fue Moore quien las aisló por vez primera del cerebro bovino como una mezcla sin fraccionar y las denominó S100 debido a su solubilidad del 100 % en una solución de sulfato de amonio. Hasta la actualidad son, como mínimo, 21 los diferentes miembros de la familia S100 que ya pudieron ser identificados.</p> <p>Las proteínas S100A1 y S100B son sintetizadas mástermente por células del sistema nervioso central, especialmente por las células astrogliales, así como por células melanómicas y, en cierta medida, también por otros tejidos. La proteína funcional compuesta por hétero- y homodímeros de las variantes A1 y B está involucrada</p>	Laboratorio San Pedro-Busturia	

		en una variedad de actividades de regulación intra- y extracelulares.		
SA node	nódulo sinusal	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 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.	SME SA  DTM	<i>sinoatrial node</i>
saphenous veins	venas safenas	Principal vena del sistema venoso superficial de la pierna. Existen dos venas safenas: la interna y la externa.	DTM  <i>Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA (2007)</i>	
sarcoplasmic reticulum	retículo sarcoplásmico	Retículo endoplásmico liso propio de las células musculares esqueléticas y cardíacas. El retículo sarcoplásmico de la fibra esquelética está formado por redes de canalículos y sáculos longitudinales anastomosados que	DTM	

		rodean las miofibrillas y se abren en cisternas terminales transversales situadas en cada zona de unión de los discos A e I. La asociación de dos cisternas terminales y un túbulo T, invaginación tubular de la membrana plasmática, forma una unidad estructural denominada tríada. En la célula muscular cardíaca, los canalículos y sáculos no finalizan en cisternas terminales y por tanto no se forman tríadas con los túbulos T, los cuales rodean a las miofibrillas junto a los discos Z en vez de las uniones A e I.		
SDF1/CXCR4 complex	eje SDF-1/CXCR4	Complejo formado por el receptor CXCR4+ y la citoquina SDF-1 ( <i>stromal cell-derived factor 1</i> [SDF-1, «factor derivado del estroma tipo 1»]). Este eje SDF-1/CXCR4+ es de especial importancia en la quimiotaxis y anidación de células en el tejido miocárdico isquémico, ya que favorece el asentamiento de las células madre en el miocardio infartado.	Elsevier (Medicina Clínica)	
septicemia	septicemia	Síndrome de respuesta sistémica a los microorganismos que atraviesan las barreras epiteliales e invaden los tejidos subyacentes; sus signos cardinales son fiebre o	DTM	

		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.		
SERCA2a	SERCA2a	La ATPasa del calcio del retículo sarcoplásmico es una proteína responsable del ciclo del calcio. Este es un mecanismo de control crucial por lo que se refiere a la contracción cardíaca, dado que en el corazón en insuficiencia se observa un manejo anormal del calcio celular.  La SERCA2a elimina hasta un 70 % del calcio intracelular en los seres humanos, lo que contribuye a la relajación del miocardio.	Revespcardiol	
serum	sérico	De un suero o relacionado con él.  En la sangre, el suero es la parte líquida después de coagularse, por lo que es equivalente al plasma sin fibrinógeno.	DTM	
severe heart failure	insuficiencia cardíaca grave	Insuficiencia cardíaca potencialmente mortal o que puede tener importantes complicaciones o secuelas.	LR <i>severe heart failure</i>  DTM	

SGLT2	cotransportador de sodio-glucosa de tipo 2	Molécula responsable del transporte conjunto de glucosa y sodio.	Revespcardiol DTM	
significant	significativo, principal, considerable	1. Importante, cuantioso. 2. Que tiene significación estadística.	LR <i>significant</i> DTM	
SNS	SNS	División del sistema nervioso autónomo compuesta exclusivamente por elementos motores, en los que las neuronas preganglionares son neuronas motoras viscerales generales localizadas en el asta lateral de la médula espinal, en el núcleo intermediolateral, en los niveles D1 a L2. Las fibras preganglionares, mielinizadas, del sistema simpático discurren por las raíces anteriores, los nervios raquídeos D1 a L2 y los ramos comunicantes blancos en esos niveles segmentarios; parte de estas fibras hacen sinapsis en los ganglios del tronco simpático y otras los cruzan y, siguiendo los nervios espláncnicos, hacen sinapsis en los ganglios simpáticos preaórticos o prevertebrales y la médula suprarrenal. Las fibras posganglionares, amielínicas, son largas e inervan los vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas	DTM	<i>sympathetic nervous system</i> // sistema nervioso simpático

		<p>y sebáceas, músculos erectores del vello del cuello, las paredes del tronco y las extremidades, a través de los ramos comunicantes grises que se unen a todos los nervios raquídeos; inervan estas estructuras y las glándulas de la cabeza, mediante el nervio carotídeo cuyas fibras siguen las ramas de la arteria carótida, y las vísceras del tronco, en el tórax a través de nervios viscerales, y en el abdomen y la pelvis por fibras nerviosas que siguen a las arterias que inervan estas vísceras.</p>		
ST2	ST2	<p>El ST2 es un nuevo biomarcador que se está introduciendo para la estratificación de los pacientes en diferentes contextos clínicos. En el campo cardiovascular, el ST2 fue identificado inicialmente en el medio condicionado de miocitos en cultivo. Al aplicar una tensión mecánica a miocitos cardiacos de rata en cultivo, el gen ST2 era el que sufría la inducción más alta de entre miles de genes analizados mediante un examen genómico sistemático. Bajo los efectos de la inducción producida por distintos promotores, el gen ST2 expresa dos proteínas específicas: el ST2 soluble (sST2), que es la forma circulante de ST2, y el ST2L, que</p>	<p>Cardioteca</p> <p>LR <i>tumorigenIc</i></p> <p>Revespcardiol</p>	

		es la forma transmembrana que transmite la señal a través de un complejo en el que interviene la interleucina (IL) 33. La función cardíaca del ST2 continúa sin haberse aclarado por completo; sin embargo, la alteración producida experimentalmente en el gen ST2 en un modelo de ratón produjo una intensa hipertrofia cardíaca, fibrosis e insuficiencia cardíaca, en comparación con los animales con el gen natural.		
stroke volume	volumen sistólico	Volumen de sangre que expulsa el ventrículo en cada sístole.	DTM	
SVR	RVS	La resistencia vascular sistémica (RVS), también conocida como <i>resistencia periférica total (RPT)</i> , se refiere a todas las resistencias vasculares ofrecidas por los vasos sanguíneos sistémicos. Los diámetros de las arterias y venas son grandes, por lo que su resistencia es muy baja, ya que la mayor parte de la sangre no entra en contacto físico con las paredes del vaso sanguíneo. Los vasos más pequeños (arteriolas, capilares y vénulas) son los que más contribuyen a la resistencia. Una función importante de las arteriolas es controlar la RVS (y, por lo tanto, la tensión arterial y el flujo sanguíneo a determinados	SME RVS  <i>Principios de Anatomía y Fisiología</i>	

		tejidos) modificando sus diámetros. Las arterias solo necesitan vasocontraerse y vasodilatarse levemente para producir un gran efecto en la RVS. El principal centro de regulación de la RVS es el centro vasomotor en el tronco encefálico.		
systole	sístole	Período del ciclo cardíaco que coincide con la contracción y eyección ventriculares. Se inicia con el primer ruido cardíaco o cierre de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide) y finaliza con el cierre de las válvulas sigmoideas (aórtica y pulmonar).	DTM	
systolic heart failure	insuficiencia cardíaca sistólica	Insuficiencia cardíaca que se produce cuando disminuye la capacidad de contracción del corazón. No se empuja con suficiente fuerza a la sangre hacia el resto del cuerpo y queda en la cavidad cardíaca. A causa de esto, la sangre no puede entrar en el corazón y queda acumulada en los pulmones. Es lo que se denomina congestión pulmonar.	Elsevier (Revista Offarm)	
tachycardia	taquicardia	Ritmo cardíaco anormalmente rápido, superior a 100 latidos por minuto.	DTM	
targets	dianas	Objetivo al que se dirige un objeto, una acción, un medicamento, un reactivo, una	DTM	

		enzima, etc.		
thiamine deficiency	deficiencia de tiamina	Deficiencia de tiamina, una vitamina constituida por un núcleo pirimidínico y otro tiazol unidos por un puente metilénico, muy soluble en agua. No puede ser sintetizada por el organismo, por lo que es adquirida con los alimentos especialmente los cereales enteros, la mayoría de los vegetales y algunas vísceras como hígado, corazón y riñón. La forma activa es el pirofosfato de tiamina que actúa como cofactor en muchas reacciones enzimáticas. La deficiencia de tiamina causa el beriberi y el síndrome de Wernicke-Kórsakov y se observa asimismo en personas con anorexia, vómitos o diarrea y en pacientes postoperados.	DTM	Definición creada a partir de las definiciones de los términos «deficiencia» y «tiamina».
thyroid storm	tormenta tiroidea	Síndrome agudo provocado por la liberación masiva de hormonas tiroideas en el seno de un hipertiroidismo, generalmente debido a enfermedad de Graves-Basedow. Puede aparecer en circunstancias muy variadas: hipertiroidismo de larga evolución no tratado, infecciones, traumatismos, choque circulatorio, tratamiento con <sup>131</sup> I, radioterapia o cirugía tiroidea en pacientes mal controlados. Se	LR <i>thyroid storm</i> DTM	

		debe a una hiperactividad metabólica extrema y cursa con fiebre alta, sudación profusa, taquicardia y, con frecuencia, fibrilación auricular, diarrea, deshidratación y agitación psicomotriz. Es un cuadro muy grave que comporta una elevada mortalidad a pesar del tratamiento, que se basa en el bloqueo de la producción de hormonas tiroideas, hidrocortisona en dosis altas, bloqueantes $\beta$ y reposición electrolítica adecuada.		
thyrotoxicosis	tirotoxicosis	Situación de enfermedad por la presencia de cantidades anormalmente elevadas de hormonas tiroideas, bien por un aumento de la producción endógena o bien por la administración exógena.	LR <i>thyrotoxicosis</i> CUN	
thyroxine	tiroxina	Hormona tiroidea, combinación de dos aminoácidos tetrayodados derivada de la tirosina, que se sintetiza en las células foliculares de la glándula tiroides 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	DTM	

		<p>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>		
TNF- $\alpha$	TNF- $\alpha$	<p>El factor de necrosis tumoral alfa (TNF<math>\alpha</math>) es una citocina fundamental en la respuesta inmunitaria a la infección. Evidencias experimentales en el modelo animal demuestran que la deficiencia de esta citocina predispone elevada mortalidad y retraso en la cicatrización de heridas. En pacientes alcohólicos, la disminución en la liberación de TNF-<math>\alpha</math> incrementa la mortalidad secundaria a neumonía de adquisición comunitaria (NAC). El gen que codifica para TNF-<math>\alpha</math> es altamente polimórfico, en especial el área promotora.</p>	<p><i>La Fisiopatología como Base Fundamental del Diagnóstico Clínico</i></p>	
toxicity	toxicidad	Capacidad de una sustancia para	DTM	

		producir efectos adversos en un ser vivo o en un sistema biológico.		
underlying coronary disease	enfermedad coronaria subyacente	Cualquier enfermedad de las arterias coronarias previa o preexistente.	LR <i>underlying disease</i>  DTM	
valvular disease	valvulopatía	Cualquier enfermedad de las válvulas cardíacas, de cualquier origen, que produce un trastorno hemodinámico con estenosis, insuficiencia o ambas, del aparato valvular enfermo.	LR <i>valve disease</i>  DTM	
varicosities	varices	Dilatación permanente de una vena. Las varices se producen por el acúmulo de sangre en el interior de la vena, lo que aumenta la presión y distiende sus paredes. Existen varias formas: a) varices esenciales o primitivas, más frecuentes en mujeres y en miembros inferiores, se deben a una incompetencia o falta de cierre de las válvulas venosas, lo que dificulta el retorno de la sangre al corazón; otros factores que influyen en su génesis son la obesidad, la inactividad física o sedentarismo, el calor, la bipedestación prolongada, los anticonceptivos y otros factores hormonales (embarazo, pubertad, menopausia) y factores genéticos;	DTM	

		b) varices postrombóticas de la circulación venosa profunda de las extremidades inferiores; c) varices por dificultad del retorno venoso de cualquier naturaleza (hipertensión portal, por ejemplo); d) varices por aplasia del sistema venoso profundo, y e) varices por fístulas arteriovenosas.		
vascular resistance	resistencia vascular	La resistencia vascular es la oposición al flujo sanguíneo debido a la fricción entre la sangre y las paredes de los vasos sanguíneos. La resistencia vascular depende de: 1) el tamaño de la luz del vaso sanguíneo, 2) la viscosidad de la sangre y 3) la longitud total del vaso sanguíneo.	LR <i>systemic vascular resistance</i>  <i>Principios de Anatomía y Fisiología</i>	
vasculature	vasculatura	Conjunto de todos los vasos sanguíneos de un individuo, de una parte del cuerpo o de un órgano concreto.	DTM	
vasoconstriction	vasoconstricción	Disminución del calibre de los vasos sanguíneos; generalmente, por activación nerviosa simpática o acción de un fármaco vasoconstrictor.	DTM	constricción vascular
vasodilation	vasodilatación	Aumento del calibre de los vasos sanguíneos; generalmente, por activación nerviosa parasimpática o acción de un fármaco vasodilatador.	DTM	dilatación vascular
vegetations	vegetaciones	Trombo originado en una válvula cardíaca. Puede ser estéril, pero	DTM	

		en la mayor parte de las ocasiones contiene bacterias u hongos.		
venous circulation	circulación venosa	La circulación venosa, también denominada circulación de retorno, está constituida por una amplia red de venas cuya función es llevar la sangre de los diferentes tejidos hacia el corazón. La característica diferenciadora específica de las venas es la presencia de un aparato valvular en su interior que permite el paso de la sangre únicamente en una dirección, siempre hacia el corazón.	<i>Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA (2007)</i>	
venous return	retorno venoso	Volumen sanguíneo que llega a las aurículas, bien a través de las venas cavas y del seno coronario en el caso de la aurícula derecha, bien de las venas pulmonares en el de la izquierda.	DTM	
venous stasis	insuficiencia venosa	Disminución del flujo venoso, bien porque una vena está comprimida, o bien porque hay un obstáculo para el vaciado de la sangre en la aurícula.	LR <i>stasis</i> CUN	
ventricular emptying	vaciamiento ventricular	Salida de la sangre de los ventrículos.	LR <i>bladder emptying</i> Secardioped	
ventricular filling	llenado ventricular	Período diastólico del ciclo cardíaco durante el cual las válvulas auriculoventriculares permanecen abiertas y permiten el	DTM	

		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.		
ventricular remodeling	remodelado ventricular	El remodelado ventricular es un proceso mediante el cual factores mecánicos, neurohumorales, y posiblemente genéticos, alteran el tamaño ventricular, su forma y función. Esto ocurre en varias situaciones clínicas, incluida el infarto miocárdico (IM), las miocardiopatías, la hipertensión arterial y las enfermedades valvulares del corazón; se caracteriza por hipertrofia, pérdida de miocito y aumento de la fibrosis intersticial.	LR <i>remodeling</i>  SciELO	
ventricular tachycardia	taquicardia ventricular	Taquicardia con inicio en un foco ectópico ventricular, de frecuencia generalmente superior a 150 latidos por minuto. Presenta un complejo QRS ensanchado, superior a 120 ms. El eje eléctrico del complejo QRS sugiere el origen de la taquicardia en el ventrículo izquierdo (eje derecho) o en el ventrículo derecho (eje	DTM	

		izquierdo). Los complejos QRS tienen una frecuencia diferente a las ondas P (estimulación auricular), lo que indica una disociación auriculoventricular.		
vicious cycle	círculo vicioso	Situación en la que la consecuencia de una causa aumenta el efecto de esta, amplificando indefinidamente un efecto perjudicial.	LR <i>vicious cycle</i>  DTM	

## **5. TEXTOS PARALELOS**

En este apartado se recogen textos paralelos utilizados tanto para la traducción como para la confección del glosario anterior. Las referencias bibliográficas completas de estos se encontrarán en el apartado «Bibliografía» de este trabajo, por lo que de momento solo se aportará una breve introducción así como sus enlaces de acceso.

- Gutiérrez Vázquez (2012). [\*La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico\*](#). En este libro, que nos proporcionó Editorial Médica Panamericana, se presentan casos clínicos de las enfermedades más frecuentes de cada sistema del organismo y se añaden descripciones detalladas de cada órgano o sistema afectado.
- Derrickson, B. y Tortora, G (2018). [\*Principios de anatomía y fisiología\*](#). En esta obra dirigida a estudiantes (que también nos proporcionó Editorial Médica Panamericana) se describen los principios de la anatomía y la fisiología. Además, cuenta con un glosario terminológico en el que se define un gran número de términos en español.
- Oliveri, R. (1999). [\*Insuficiencia cardíaca\*](#). Obra de la Editorial Médica Panamericana en la que se recoge información útil sobre la insuficiencia cardíaca.
- Varios autores (2007). [\*Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA\*](#). Obra colaborativa en la que se presentan distintos capítulos con información relevante sobre el sistema cardiovascular.
- Mancini, D. y Farr, M.J. (2010). «[\*Terapia génica para la insuficiencia cardíaca: un tratamiento en fase de investigación que está llegando a su madurez\*](#)». Artículo de la *Revista española de cardiología* en el que se expone información útil para el apartado referente a la terapia génica de nuestro texto.

- Carretero, M. (2006). «[Insuficiencia cardíaca](#)». Artículo publicado en la revista *Offarm* en el que se hace un breve resumen sobre la insuficiencia cardíaca y en el que se tratan aspectos como su clasificación, diagnóstico y tratamiento.

## **6. RECURSOS Y HERRAMIENTAS UTILIZADOS**

A continuación, se mencionan los recursos y herramientas utilizados durante las prácticas en la editorial.

### **Diccionarios**

- *Diccionario de términos médicos* (2012). Diccionario publicado por la Real Academia de Medicina que incluye entradas para un gran número de términos médicos en español para los que aporta, además, sus equivalentes en inglés, sinónimos y observaciones particulares. <http://dtme.ranm.es/buscador.aspx>
- *Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico* (2015). Diccionario crítico de dudas de traducción de términos médicos. Este diccionario, creado por Fernando Navarro, no solo ofrece propuestas de traducción al español para términos médicos en inglés, sino que también cuenta con sus propias recomendaciones para los casos más problemáticos. <http://www.cosnautas.com/es/libro>
- *Siglas médicas en español* (2019). Repertorio de siglas, acrónimos, abreviaturas y símbolos utilizados en los textos médicos en español y publicado por Fernando Navarro. <http://www.cosnautas.com/es/siglas>
- *Merriam-Webster Medical Dictionary*. Diccionario monolingüe en inglés con entradas referentes al inglés médico. <https://www.merriam-webster.com/medical>
- *Diccionario médico de la Clínica Universidad de Navarra* (2015). Diccionario de términos médicos en español elaborado por la Clínica Universidad de Navarra. <https://www.cun.es/diccionario-medico>

- *Diccionario de la lengua española*. Diccionario monolingüe de la Real Academia Española. <https://dle.rae.es/index.html>
- *Diccionario panhispánico de dudas*. Diccionario, publicado también por la Real Academia Española, que da respuesta, desde el punto de vista de la norma culta actual, a las dudas lingüísticas más habituales (ortográficas, léxicas y gramaticales) que plantea el uso del español. <https://www.rae.es/recursos/diccionarios/dpd>

### **Recursos lingüísticos**

- *Fundación del español urgente* (Fundéu): Institución patrocinada por la Agencia Efe y BBVA y asesorada por la RAE, que promueve el uso correcto de la lengua española haciendo recomendaciones diarias y respondiendo a las dudas de los usuarios. [www.fundeu.es/](http://www.fundeu.es/)

### **Bases de datos terminológicas**

- *MedlinePlus*. Sitio web de los Institutos Nacionales de Salud para pacientes, familiares y amigos. Producida por la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos, la biblioteca médica más grande del mundo. Brinda información sobre enfermedades, afecciones y bienestar. <https://medlineplus.gov/>

### **Buscadores**

- Google Académico. Buscador desarrollado por Google que permite acceder a documentos de naturaleza académica como artículos, tesis, libros, etc. Utiliza como fuentes editoriales universitarias, repositorios y asociaciones profesionales, entre otras. <https://scholar.google.es/>
- Google Libros. Buscador de libros en el que se encuentra un catálogo enorme de obras digitales y obras impresas digitalizadas. <https://books.google.es/>

### **Revistas y libros sobre traducción**

- *Panace@*. Revista electrónica publicada por TREMÉDICA en la que se pueden encontrar artículos originales sobre los diversos aspectos de la traducción y el lenguaje de la medicina y ciencias afines en español. <https://www.tremedica.org/revista-panacea/indice/>
- *Cómo traducir y redactar textos científicos en español: reglas, ideas y consejos* (2017). Libro publicado por M. Gonzalo Claros Díaz en el que se tratan aspectos importantes de la traducción científica. <https://esteve.org/wp-content/uploads/2018/01/13226.pdf>

## **7. BIBLIOGRAFÍA**

ALEMÁN ESCONDRILLAS, G., TORRES Y TORRES, N. y TOVAR PALACIO, Armando R. «Los receptores activados por proliferadores de peroxisomas (PPARs) en el desarrollo de obesidad y resistencia a la insulina». *Revista de investigación clínica*, vol. 56, n.º 3, Dialnet, mayo-junio 2010, pp. 351-367, [dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4383406](http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4383406)

ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE ENFERMERÍA EN CARDIOLOGÍA (AECC). 1979, [www.enfermeriaencardiologia.com/](http://www.enfermeriaencardiologia.com/)

BARGE, Gonzalo y CRESPO, Marisa. «Valor pronóstico de la neprilisina en pacientes con insuficiencia cardíaca». *Cardioatrio*, 26 febrero 2015, [www.cardioatrio.com/index.php/flashs/4287-valor-pronostico-de-la-neprilisina-en-pacientes-con-insuficiencia-cardiaca](http://www.cardioatrio.com/index.php/flashs/4287-valor-pronostico-de-la-neprilisina-en-pacientes-con-insuficiencia-cardiaca)

BAYES-GENIS, Antoni, PASCUAL FIGAL, Domingo, JANUZZI, James L., MAISEL, Alan, CASAS, Teresa, VALDÉS CHÁVARRI, Mariano, ORDÓÑEZ-LLANOS, Jordi. «La monitorización de ST2 soluble proporciona una estratificación del riesgo adicional en pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca descompensada». *Revista Española de Cardiología*, vol. 63, n.º 10, octubre 2010, pp. 1171-1178, DOI: 10.1016/S0300-8932(10)70249-9

BÉDARD, Claude. 1986. *La traduction technique : principes et pratique*. Brossard, Quebec: Linguattech.

CABRÉ, Maria Teresa y GÓMEZ DE ENTERRÍA, Josefa. 2006. *La enseñanza de los lenguajes de especialidad: la simulación global*. Barcelona: Gredos.

CALVO MANUEL, Elpidio y NIETO SÁNCHEZ, Ángel. 2007. «Qué es la angina de pecho». En *Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA*. Madrid: Fundación BBVA.

CALZADA PÉREZ, María. 2007. *El espejo traductológico: teorías y didácticas para la formación del traductor*. Barcelona: Octaedro.

CARRETERO Colomer, Marián. «Insuficiencia cardíaca». *Offarm*, vol. 25, n.º 7, Elsevier, julio 2006, pp. 86-87, [www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-insuficiencia-cardiaca-13091388](http://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-insuficiencia-cardiaca-13091388)

CHESTERMAN, Andrew. 1994. «Karl Popper in the Translation Class». En *Teaching Translation and Interpreting 2*, ed. C. Dollerup y A. Lindegaard. Amsterdam-Philadelphia: John Benjamins.

CLARK, María Luisa. «El concepto de *outcome* en el ámbito de la investigación». *Panace@*, vol. 3, n.º 7, marzo de 2002, [www.tremedica.org/wp-content/uploads/n7\\_FichasOutcome.pdf](http://www.tremedica.org/wp-content/uploads/n7_FichasOutcome.pdf)

CLAROS DÍAZ, M. Gonzalo. 2017. *Cómo traducir y redactar textos científicos en español: reglas, ideas y consejos*. Barcelona: Fundación Dr. Antonio Esteve.

CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA. *Diccionario médico*. 2015, [www.cun.es/diccionario-medico](http://www.cun.es/diccionario-medico)

DELGADO, Juan F. «Levosimendán en la insuficiencia cardíaca aguda: pasado, presente y futuro». *Revista Española de Cardiología*, vol. 59, n.º 4, abril 2006, pp. 309-312, DOI: 10.1157/13087053.

DELISLE, Jean. [1993] 2013. *La traduction raisonnée*. 3.ª edición. Ottawa: University of Ottawa Press.

DERRICKSON, Bryan y TORTORA, Gerard J. 2018. *Principios de anatomía y fisiología*. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana.

DÍAZ-CASASOLA, L. y LUNA-PICHARDO, D. «Productos finales de glicación avanzada en la enfermedad cardiovascular como complicación de la diabetes». *Revista de Medicina e Investigación*, vol. 4, n.º 1, Elsevier, junio 2016, pp. 52-57, DOI: 10.1016/j.mei.2016.02.002.

DOMÍNGUEZ-FRANCO, Antonio, GONZÁLEZ, Francisco Jesús, RODRÍGUEZ-LOSADA, Noela, MARCHAL, Juan Antonio, CABRERA-BUENO, Fernando, CARRILLO, Esmeralda, GÓMEZ-DOBLAS, Juan José, PERÁN, Macarena, ALONSO-BRIALES, Juan H., JIMÉNEZ-NAVARRO, Manuel F., ARÁNEGA, Antonia, DE TERESA GALVÁN, Eduardo y RED DE INVESTIGACIÓN CARDIOVASCULAR (RECAVA). «Factores que influyen en la liberación de células endoteliales progenitoras y citocinas angiogénicas tras un infarto de miocardio extenso». *Medicina Clínica*, vol. 138, n.º 10, Elsevier, abril 2012, DOI: 10.1016/j.medcli.2011.05.031

ESTEBAN FERNÁNDEZ, Alberto. «Papel de los biomarcadores en insuficiencia cardiaca». *CardioTeca*, 06 junio 2017, [www.cardioteca.com/insuficiencia-cardiaca-blog/insuficiencia-cardiaca-miscelanea/2557-papel-de-los-biomarcadores-en-insuficiencia-cardiaca.html](http://www.cardioteca.com/insuficiencia-cardiaca-blog/insuficiencia-cardiaca-miscelanea/2557-papel-de-los-biomarcadores-en-insuficiencia-cardiaca.html)

FUNDACIÓN ESPAÑOLA DEL CORAZÓN. «¿Qué es una valvulopatía aórtica?». [fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/valvulopatias/valvulopatias-aortica.html](http://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/valvulopatias/valvulopatias-aortica.html)

FUNDÉU BBVA. *Fundación del Español Urgente*. [www.fundeu.es](http://www.fundeu.es)

GARAYA, Itxaso, VEGA, Lorena y GANADO, Esther. «Curso básico sobre hipertensión. Tema 2. Antagonistas de los receptores de la angiotensina II». *Farmacia Profesional*, vol. 31, n.º 2, Elsevier, marzo 2017, pp. 22-30, [www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-curso-basico-sobre-hipertension-tema-X0213932417608747](http://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-curso-basico-sobre-hipertension-tema-X0213932417608747)

GARCÍA-VELASCO SÁNCHEZ-MORAGO, S., PUEBLA MARTÍN, A. y PUEBLA MARTÍN, M.A. «Arritmias ventriculares inducidas por la malfunción de marcapasos temporales en

pacientes con infarto ventricular derecho». *Enfermería en Cardiología*, n.º 32, 2004, pp. 19-21, [www.enfermeriaencardiologia.com/wp-content/uploads/3301.pdf](http://www.enfermeriaencardiologia.com/wp-content/uploads/3301.pdf)

GARCÍA YEBRA, Valentín. 1994. *Traducción: historia y teoría*. Madrid: Gredos.

GONZÁLEZ JIMÉNEZ, Noel, BAZÁN MILIÁN, Manuel, OBREGÓN SANTOS, Ángel, AROCHE APORTELA, Ronal y VALDÉS GARCÍA, Maikel. «Stem cell, una alternativa al trasplante cardíaco en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca». *Revista Cubana de Medicina*, vol. 44, n.º 3-4, SciELO, mayo-agosto 2005, Ciudad de la Habana, [scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232005000400009](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232005000400009)

GRUPO DE TRABAJO DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE CARDIOLOGÍA (ESC) DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA Y CRÓNICA. «Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica». *Revista Española de Cardiología* (en línea), vol. 69, n.º 12, diciembre 2016, pp. 1167.e1-1167.e85, DOI: 10.1016/j.recesp.2016.10.014

GUTIÉRREZ RODILLA, Bertha M<sup>a</sup>. 1998. *La ciencia empieza en la palabra*. Barcelona: Península.

GUTIÉRREZ VÁZQUEZ, Isauro Ramón. 2012. *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico*. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana.

HURTADO ALBIR, Amparo. 2017. *Traducción y Traductología: introducción a la traductología*. 9.<sup>a</sup> edición. Madrid: Cátedra.

*JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY* (JACC). *American College of Cardiology*, [www.onlinejacc.org/](http://www.onlinejacc.org/)

LABORATORIO SAN PEDRO BUSTURIA. «S100». [laboratoriobusturia.com/s100/](http://laboratoriobusturia.com/s100/)

LÓPEZ GUIX, J. G. Y MINETT WILKINSON, J. 1997. *Manual de traducción inglés-castellano*. Madrid: Gedisa.

MANCINI, Donna y FARR, Mary Jane. «Terapia génica para la insuficiencia cardíaca: un tratamiento en fase de investigación que está llegando a su madurez». *Revista Española de Cardiología*, vol. 65, n.º 2, febrero 2010, pp. 137-140, DOI: 10.1016/S0300-8932(10)70030-0.

MCCANCE, Kathryn L. y HUETHER, Sue E. 2019. *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease for Adults and Children*. 8.ª edición. St. Louis: Mosby.

MEDLINEPLUS. Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos, octubre de 1998, [medlineplus.gov/spanish/](http://medlineplus.gov/spanish/)

MERRIAM-WEBSTER. *Merriam-Webster Medical Dictionary*, [www.merriam-webster.com/medical](http://www.merriam-webster.com/medical)

MESA GARCÍA, M. D., AGUILERA GARCÍA, C. M. Y GIL HERNÁNDEZ, A. «Importancia de los lípidos en el tratamiento nutricional de las patologías de base inflamatoria». *Nutrición Hospitalaria*, vol. 21, supl. 2, SciELO, mayo 2006, Madrid, [scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112006000500004#back](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112006000500004#back)

MONTALT RESURRECCIÓ, Vicent y GONZÁLEZ DAVIES, Maria. 2014. *Medical Translation Step by Step*. Londres y Nueva York: Routledge.

MORILLAS, Pedro, DE ANDRADE, Helder, CASTILLO, Jesus, QUILES, Juan, BERTOMEU-GONZÁLEZ, Vicente, CORDERO, Alberto, TARAZÓN, Estefanía, ROSELLÓ, Esther, PORTOLÉS, Manuel, RIVERA, Miguel y BERTOMEU-MARTÍNEZ, Vicente. «Inflammation and Apoptosis in Hypertension. Relevance of the Extent of Target Organ Damage». *Revista Española de Cardiología*, vol. 65, n.º 9, septiembre 2012, pp. 819-825, DOI: 10.1016/j.rec.2012.03.019.

MORILLAS, Pedro, DE ANDRADE, Helder, CASTILLO, Jesus, QUILES, Juan, BERTOMEU-GONZÁLEZ, Vicente, CORDERO, Alberto, TARAZÓN, Estefanía, ROSELLÓ, Esther, PORTOLÉS, Manuel, RIVERA, Miguel y BERTOMEU-MARTÍNEZ, Vicente. «Inflamación y apoptosis en la hipertensión arterial. Importancia de la extensión de la lesión de órgano diana». *Revista Española de Cardiología*, vol. 65, n.º 9, septiembre 2012, pp. 819-825, DOI: 10.1016/j.recesp.2012.03.020.

MUNDAY, Jeremy. 2009. *Introducing Translation Studies*. 2.ª edición. Londres: Routledge.

NAVARRO, Fernando. 2015. *Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico* (3ª ed.), [www.cosnautas.com/](http://www.cosnautas.com/)

NAVARRO, Fernando. 2019. *Repertorio de siglas, acrónimos, abreviaturas y símbolos utilizados en los textos médicos en español (Siglas médicas en español)*. (2.ª ed.), [www.cosnautas.com/es/siglas](http://www.cosnautas.com/es/siglas)

NORD, Christiane. 1991. *Text Analysis in Translation*. Amsterdam: Rodopi.

OECD. 2010. *Panorama de la salud 2007 Los indicadores de la OCDE: Los indicadores de la OCDE*. París: OECD Publishing.

OLIVERI, R. (1999). *Insuficiencia cardíaca*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

PÉREZ BELMONTE, L., HERRERO GARCÍA, V., ZAFRA SÁNCHEZ, F., PLATERO SÁNCHEZ-ESCRIBANO, M., PÉREZ DÍAZ, J., BLANCO DÍAZ, M., OSUNA SÁNCHEZ, J. y GUIL GARCÍA, M. «IC-50. - Inhibición del eje renina-angiotensina en la insuficiencia cardíaca diastólica». *XXXIV Congreso Nacional de las Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). XXIX Congreso de la Sociedad Andaluza de Medicina Interna (SADEMI)*, vol. 213, noviembre 2013, Málaga, [www.revespcardiolog.org/es-congresos-xxxiv-congreso-nacional-las-sociedad-congreso-8-sesion-insuficiencia-cardiaca-posters--844-inhibicin-del-eje-renina-angiotensina-en-8050#](http://www.revespcardiolog.org/es-congresos-xxxiv-congreso-nacional-las-sociedad-congreso-8-sesion-insuficiencia-cardiaca-posters--844-inhibicin-del-eje-renina-angiotensina-en-8050#)

REAL ACADEMIA ESPAÑOLA (RAE). *Diccionario de la lengua española*, [dle.rae.es/](http://dle.rae.es/)

REAL ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA. 2012. *Diccionario de términos médicos* (versión electrónica). Madrid: Editorial Médica Panamericana, [dtme.ranm.es/index.aspx](http://dtme.ranm.es/index.aspx)

ROJAS MORALES, Eduardo Antonio et al. «Ampk: Estructura, rol fisiológico, regulación y acción en alteraciones metabólicas». *Motricidad Humana*, vol. 11, n.º 2, Dialnet, 2010, pp. 67-74, [dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6375569](http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6375569)

SANTAS. «Qué es una enfermedad».

[www.sanitas.es/sanitas/seguros/es/particulares/biblioteca-de-salud/prevencion-salud/san041833wr.html](http://www.sanitas.es/sanitas/seguros/es/particulares/biblioteca-de-salud/prevencion-salud/san041833wr.html)

SAY Lale., GÜLMEZOGLU, A. Metin y HOFMEYR, G. Justus. «Expansión del volumen plasmático para el retraso de crecimiento fetal presunto». *Cochrane*, 18 abril 2007, [www.cochrane.org/es/CD000167/expansion-del-volumen-plasmatico-para-el-retraso-de-crecimiento-fetal-presunto](http://www.cochrane.org/es/CD000167/expansion-del-volumen-plasmatico-para-el-retraso-de-crecimiento-fetal-presunto)

SANTOS DE SOTO, José. 2006. *Manual para padres de niños con cardiopatía congénita*. Sevilla: José Santos de Soto.

SEGURA, Joaquín. «Los anglicismos en el lenguaje médico». *Panace@*, vol. 2, n.º 3, marzo de 2001, [www.medtrad.org/panacea/IndiceGeneral/n3\\_Segura.pdf](http://www.medtrad.org/panacea/IndiceGeneral/n3_Segura.pdf)

SKORECKI, Karl et al. 2018. *Brenner y Rector. El riñón*. Ámsterdam: Elsevier Health Sciences.

SORIA, Felipe. «Bradicardia, ¿Qué es?, Síntomas». *APTA Vital Sport*, 2 enero 2017, [aptavs.com/articulos/bradicardia-que-es-causas-sintomas](http://aptavs.com/articulos/bradicardia-que-es-causas-sintomas)

VILLALÓN, José María y LÓPEZ FARRÉ, Antonio. 2007. «El corazón del deportista». En *Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA*. Madrid: Fundación BBVA.

WINTER, Nasha y HIGGINS KELLEY, Jess. 2018. *La estrategia metabólica contra el cáncer: Plan intensivo de nutrición, dieta cetogénica y terapias no tóxicas biopersonalizadas*. Madrid: Edaf.

