



TRABAJO DE FINAL DE MÁSTER PROFESIONAL

MÁSTER UNIVERSITARIO EN TRADUCCIÓN MÉDICO-SANITARIA

TÍTULO: Memoria de las prácticas profesionales
AUTOR/A: Mónica Martínez Alonso
TUTOR/A: Claire Mary Graham Besson
CURSO: 2021-2022

Índice

1. Introducción	4
1.1. Encargo de traducción	4
1.2. Ubicación temática y síntesis de los contenidos del texto traducido	6
1.3. Análisis textual	7
2. Texto origen y texto meta	10
2.1. Texto corrido.....	10
2.2. Figuras	22
3. Comentario.....	26
3.1. Metodología.....	26
3.1.1. Organización y fases del proceso	26
3.1.2. Recursos y herramientas	27
3.2. Problemas de comprensión y de traducción	28
3.2.1. Problemas de comprensión del texto original.....	28
3.2.2. Problemas de reexpresión en lengua meta.....	31
3.2.3. Problemas ortotipográficos.....	43
3.2.4. Comparación con un modelo existente.....	43
3.3. Evaluación de los recursos utilizados	45
4. Glosario terminológico	48
5. Textos paralelos	92
5.1. Libros de texto	92
5.2. Tesis doctorales.....	92
5.3. Artículos científicos.....	92
6. Recursos y herramientas	94
6.1. Recursos lingüísticos y traductológicos.....	94
6.1.1. Lexicográficos	94
6.1.2. Ortográficos y gramaticales	95
6.1.3. Revistas de traducción	96
6.1.4. Otros	96
6.2. Recursos documentales especializados.....	96
6.2.1. Enciclopedias médicas.....	96
6.2.2. Libros de texto	97
6.2.3. Artículos científicos.....	98

6.3. Bases de datos	99
6.4. Motores de búsqueda	99
7. Conclusiones	100
8. Bibliografía	101
8.1. Recursos impresos	101
8.2. Recursos electrónicos	102
Anexo	104

1. Introducción

Este trabajo de fin de máster (TFM) representa la culminación del Máster Universitario en Traducción Médico-Sanitaria realizado en la Universitat Jaume I (UJI) durante el curso académico 2021-22. El TFM se realiza en el contexto de la asignatura SBA033 - Prácticas Profesionales, que permite a los estudiantes llevar a cabo un encargo de traducción para un cliente real. Así, el TFM constituye el trabajo académico que plasma la reflexión sobre esta experiencia profesional, tanto sobre el proceso como sobre el resultado de la traducción realizada.

Aunque se permite a los estudiantes realizar las prácticas en empresas de su elección, la UJI ya dispone de un convenio con la Editorial Médica Panamericana, editorial de larga trayectoria y gran renombre en el ámbito biomédico hispanohablante. Además, desde un punto de vista personal, la traducción en el sector editorial me resulta de gran interés porque me permite explotar al máximo mi bagaje científico y ponerlo al servicio de la traducción de textos especializados. Por este motivo, realizar las prácticas profesionales en la Editorial Médica Panamericana no solo representaba una gran oportunidad, sino que también era la opción más adecuada a mi perfil y mis futuros intereses profesionales.

Con el espíritu de ofrecer al estudiante una experiencia profesional lo más real posible, las prácticas simulaban el proceso al que un traductor profesional se enfrenta en su día a día. A tal efecto, unos días antes de iniciar las prácticas se nos pidió redactar una carta de presentación para la editorial y realizamos una prueba de traducción. Finalmente, firmamos también un contrato de prácticas.

En cuanto a la organización de las prácticas, se nos ofrecieron dos itinerarios posibles para realizarlas. A grandes rasgos, el *itinerario intensivo* consistía en realizar las prácticas en grupo, con un volumen de traducción de unas 1.500 palabras, mientras que en el *itinerario estándar* las prácticas se realizaban de manera individual y con un volumen de traducción mayor, de unas 3.000 palabras aproximadamente. Opté por este último itinerario ya que consideré que ofrecía una experiencia más real y que me permitiría poner a prueba en mayor grado las competencias adquiridas a lo largo del máster, además de facilitar el desarrollo de un método de trabajo propio, con total autonomía para organizar y realizar el trabajo.

A continuación se describen las características del encargo de traducción, se ofrece una síntesis de los principales contenidos del fragmento traducido y se lleva a cabo un análisis textual de la obra traducida.

1.1. Encargo de traducción

El cliente del encargo fue la Editorial Médica Panamericana. En el marco del convenio mencionado anteriormente, la editorial nos brindó la posibilidad de traducir varios capítulos de una obra de reconocido prestigio, la 9ª edición de *Molecular Cell Biology* de Lodish, publicada el 27 de enero de 2021. En concreto, nos ofrecieron los capítulos 23 (*Cells of the Nervous System*) y 25 (*Cancer*) completos y un fragmento del capítulo 24 (*Immunology*).

La Editorial Médica Panamericana cuenta con tres líneas de negocio, todas relacionadas con dar solución a diferentes necesidades formativas en el área de Ciencias de la Salud. Así, editan publicaciones, ofrecen formación continuada y ayudan a preparar oposiciones. Cuentan

con casi 70 años de trayectoria, sedes en cuatro países –en España, tienen oficina en Madrid– y están presentes en 22 países hispanohablantes.

Actualmente, las publicaciones de la Editorial Médica Panamericana pueden encontrarse en formato de libro impreso o en versión digital, y algunas se ofrecen en formato DÚO, que incluye ambas versiones –este es el caso de la obra en cuya traducción hemos participado, con la particularidad de que el glosario y la bibliografía únicamente están disponibles en la versión digital–.

A partir del perfil del cliente, podemos afirmar que la finalidad de la traducción es publicar una versión en español de la obra anteriormente mencionada, para facilitar la formación y el acceso a la información de estudiantes hispanohablantes del ámbito biomédico que no cuenten con suficientes conocimientos de inglés. Es decir, nos encontramos ante una traducción equifuncional, aunque esto no se mencionó explícitamente en ningún momento de las prácticas. El perfil concreto de los estudiantes a quienes va dirigida esta obra se analiza más adelante, en el apartado «1.3. Análisis textual».

En resumen, el encargo de traducción consistió en realizar una traducción equifuncional de un fragmento de aproximadamente 3.000 palabras, en mi caso del capítulo 25 (*Cancer*). Aunque en un principio se nos indicó que la intención era que pudiéramos escoger nosotros mismos con qué capítulo trabajar, después no hubo un proceso formal para ello. No obstante, al redactar mi carta de presentación para la editorial mencioné mi especial interés en poder traducir parte del capítulo *Cancer*, motivado y justificado por mi experiencia y formación previas, y se respetó mi preferencia al asignar los capítulos.

La editorial nos proporcionó el capítulo completo de la obra en inglés publicada por *W. H. Freeman and Company (Macmillan Learning)*, además de un documento que contenía información sobre la obra y algunas pautas para elaborar la traducción. Este documento es de especial relevancia, pues incluye un glosario que determina los equivalentes en español preferidos por la editorial para una serie de términos ingleses.

Es importante mencionar que, a pesar de que estas prácticas profesionales se realizan en una institución externa, también se llevan a cabo en un contexto académico y dentro de un proyecto formativo. Por este motivo contamos con la supervisión de un equipo de tutores, formado por el Dr. Ignacio Navascués, Laura Carasusán y Laura Pruneda, y también de un representante de la editorial, el Dr. Andrés Esteban del Barrio.

La función del equipo de tutores de la universidad consistió en coordinar las prácticas y orientar a los estudiantes, ofreciendo algunas pautas generales. No obstante, no actuaron como revisores y no recibimos comentarios detallados sobre la totalidad de la traducción, sino que únicamente utilizaron algunos párrafos del texto para mostrarnos aspectos de mejora a través de comentarios generales.

Por otra parte, la función del representante de la editorial consistió en actuar como enlace con la empresa para facilitar la comunicación con el cliente y resolver dudas referentes a preferencias terminológicas, de estilo o sobre criterios de calidad de la editorial. En respuesta a una de las consultas realizadas, también nos indicó que la editorial prefería una redacción impersonal. Esto, a su vez, determina el registro del texto meta, como se verá más adelante en el apartado «1.3. Análisis textual» y en la sección «3. Comentario».

Considero importante mencionar en este punto que, en mi opinión, la comunicación con la editorial no fue todo lo fluida que hubiera sido deseable, sobre todo teniendo en cuenta que un porcentaje de la nota correspondía a la interacción con la empresa. En la tutoría de presentación de las prácticas se nos indicó que el Dr. del Barrio contaría con disponibilidad

limitada durante los primeros días y que durante ese tiempo deberíamos retener las dudas. Finalmente, el Dr. del Barrio no intervino en el foro hasta el final de la tercera semana de prácticas. Además, el tiempo de respuesta tampoco fue ágil y en todo momento fue necesario esperar varios días para obtener respuesta a las dudas planteadas. Algunas repercusiones de esta situación se muestran en la sección «3. Comentario».

Las prácticas profesionales se realizaron entre el 30 de mayo y el 24 de junio, fecha límite para enviar la traducción de nuestros fragmentos a través del aula virtual. Esta fue la única fecha de entrega obligatoria para el itinerario estándar.

1.2. Ubicación temática y síntesis de los contenidos del texto traducido

Como ya se ha mencionado, el tema del fragmento que me correspondió traducir es el cáncer. En concreto, mi fragmento corresponde a cuatro de los apartados del epígrafe 25.3, dedicado a explicar cómo se inicia la oncogénesis a causa de alteraciones en las vías de señalización que regulan la proliferación y el desarrollo celular.

La mayor parte del epígrafe se consagra a explicar los mecanismos concretos que desencadenan el efecto de las mutaciones oncogénicas. Aunque el primero de estos mecanismos queda fuera del fragmento que me correspondió traducir, incluyo también una breve referencia para dar una visión más completa de los contenidos. Así, se describen cinco mecanismos moleculares iniciadores de la oncogénesis:

- *Proliferación en ausencia de factores de crecimiento externos:* ciertas mutaciones puntuales hacen que los receptores tirosina-cinasa (RTK) dimericen –y, por tanto, se activen– en ausencia del ligando. Esto resulta en la activación constitutiva de la vía de señalización, que promueve la progresión a través del ciclo celular, la supervivencia celular y la proliferación en ausencia de señales extracelulares. La sobreproducción de receptores normales también puede ser oncogénica, ya que sensibiliza a las células y permite que proliferen en respuesta a concentraciones de factores de crecimiento que no activarían a células normales.
- *Activación constitutiva de proteínas transductoras de señales:* distintas mutaciones en cualquiera de las proteínas intracelulares integrantes de una vía de transducción de señales pueden dar lugar a que la vía se active de forma constitutiva. La vía de Ras es un buen ejemplo, ya que casi todos sus elementos son oncogenes o genes supresores tumorales. Ras se activa de forma constitutiva como consecuencia de mutaciones puntuales que reducen su capacidad intrínseca para hidrolizar el GTP, y también debido a mutaciones que producen una pérdida de función en las proteínas GAP, encargadas de acelerar la hidrólisis del GTP. Igual que en el caso anterior, la vía se mantiene activa en ausencia de señales de proliferación.
- *Pérdida de la regulación del inicio del ciclo celular:* el punto de restricción es un punto clave de control del ciclo celular, ya que controla el paso de la fase G₁ (crecimiento celular) a la fase S (síntesis de DNA). Por eso muchas proteínas que intervienen en este punto de control son diana de mutaciones oncogénicas y están alteradas en muchos tipos de cáncer. Por ejemplo, son frecuentes las concentraciones elevadas de ciclina D1. Esta proteína se asocia a las cinasas dependientes de ciclina (CDK) para formar los complejos de ciclina D-CDK que promueven la progresión a través de G₁. También es frecuente la pérdida de función de supresores tumorales como la proteína Rb y los inhibidores de los complejos de ciclina D-CDK.

- *Producción inadecuada de factores de transcripción:* los factores de transcripción ejercen un efecto directo en la expresión génica. FOS y MYC son dos factores de transcripción con un papel clave en la oncogénesis, ya que estimulan la expresión de genes que codifican proteínas implicadas en la progresión a través del ciclo celular. En células normales, tanto sus RNA mensajeros como las proteínas que codifican son inestables. FOS se convierte en oncogén a consecuencia de deleciones que estabilizan tanto su RNA mensajero como la proteína codificada. Por su parte, MYC se convierte en oncogén a través de distintos mecanismos, como la translocación o la amplificación. MYC interacciona con múltiples proteínas para controlar la proliferación celular, pero cuando hay una sobreproducción de MYC se pierde el control del sistema regulador y se favorece la proliferación.
- *Alteraciones en las vías de señalización que controlan el desarrollo:* durante el desarrollo normal, múltiples señales intracelulares inducen a las células a dividirse rápidamente, pero para controlar la proliferación es necesario limitar el efecto de estas señales al lugar y momento adecuados. Esto se lleva a cabo mediante antagonistas y señales competidoras, y por eso las mutaciones que impidan la acción de estos mecanismos de control serán oncogénicas. Por ejemplo, el factor de crecimiento transformador β (TGF- β) normalmente inhibe la proliferación celular. Así, si se pierde la señalización de TGF- β como consecuencia de mutaciones de pérdida de función en su receptor u otros componentes de la vía de señalización, se perderá la inhibición por TGF- β y se favorecerá la proliferación.

1.3. Análisis textual

Antes de abordar cualquier encargo de traducción, es indispensable comprender el texto original en todas sus vertientes. Así, no es suficiente con comprender los contenidos, sino que, como ya reivindicaba Nord (1991, citada en García Izquierdo 2012, 10), también es necesario llevar a cabo un análisis textual exhaustivo que revele otros aspectos clave –como por ejemplo la función del texto o a qué lector meta se dirige– que guiarán la toma de decisiones durante la traducción.

Por otra parte, un factor fundamental en el análisis del texto es determinar el género textual al que pertenece. El concepto de *género* se entiende actualmente desde una perspectiva multidimensional, que integra aspectos textuales (convenciones formales), contextuales (dimensión comunicativa) y cognitivos (García Izquierdo 2012, 38). A partir de las definiciones y reflexiones sobre el género propuestas por distintos autores (citados en García Izquierdo 2012, 39-42), es posible ilustrar esta triple perspectiva:

[...] formas convencionalizadas de «textos» que reflejan tanto las funciones y metas asociadas a determinadas ocasiones sociales como los propósitos de quienes participan en ellas.

Hatim y Mason (1990/1995: 91), siguiendo a Kress (1985: 19)

[...] forma convencionalizada de texto que posee una función específica en la cultura en la que se inscribe y refleja un propósito del emisor previsible por parte del receptor.

García Izquierdo (2002: 136)

it is a recognizable communicative event characterized by a set of communicative purpose(s) identified and mutually understood by the members of the professional or academic community in which it regularly occurs. Most often it is highly structured and conventionalized with constraints on allowable contributions in terms of their intent,

positioning, form and functional value. These constraints, however, are often exploited by the expert members of the discourse community to achieve private intentions within the framework of socially recognized purpose(s).

Swales (1990)

how these specialized genres are constructed, interpreted, used and exploited in the achievement of specific goals in highly specialized academic, professional and institutional as well as other workplace contexts.

Bhatia (2006)

Aunque las dos primeras definiciones reflejan principalmente los aspectos textuales, apuntan también a las dimensiones comunicativa y cognitiva al mencionar factores sociales y culturales, respectivamente. A su vez, la dimensión comunicativa del género queda patente en la definición de Swales (1990) y podemos apreciar la vertiente cognitiva del género en las palabras de Bhatia (2006). Cabe añadir que el género es un ente abstracto y dinámico que evoluciona constantemente para adaptarse a las variaciones propias de cada ámbito de especialidad (García Izquierdo 2005a).

Como se ha mencionado anteriormente, nos encontramos ante una traducción equifuncional, y la situación comunicativa meta es prácticamente idéntica a la de partida. El análisis que se realiza a continuación es aplicable a ambas, excepto en los aspectos concretos para los que se describen las diferencias.

La situación comunicativa puede analizarse siguiendo el modelo de Halliday (1978). Así, los participantes en la comunicación determinarán el uso del lenguaje, y esta variación lingüística puede explicarse a través del registro, noción que describe la relación entre el texto y su contexto y se caracteriza en función de tres variables: campo, tenor y modo.

Molecular cell biology de Lodish se enmarca, ampliamente, en el campo de la ciencia, y en concreto en el campo de la biología molecular y celular. Como todos los campos científicos, se caracteriza por una alta especialización léxica y es de transmisión generalmente escrita. El campo se hace evidente a través de los campos semánticos que aparecen en el texto: los principales son «biología molecular» (*signal transduction pathways, transcription, methylation, translocation, locus*), «biología celular» (*cell cycle, cell growth, division, proliferation*) y «bioquímica» (*DNA, mRNA, amino acid, protein, enzyme, phosphorylate*), y también aparecen como campos secundarios «medicina» (que incluiría todos los tipos de cáncer que se mencionan en el texto), «virología» (*virus, human papillomavirus*) o «inmunología» (*white blood cells, antibody, B lymphocytes*).

En cuanto al tenor, observamos una relación jerárquica entre emisor y receptor, ya que el emisor se encuentra en una posición de superioridad por su condición de autoridad científica. En este caso, nos encontramos ante un emisor colectivo. Todos los autores de la obra son científicos de reconocido prestigio y son o han sido profesores en instituciones de gran reputación, como el *Massachusetts Institute of Technology* (MIT), la *University of California*, la *Harvard University* y la *Cornell University*. La naturaleza del texto también marca la relación entre emisor y receptor. Nos encontramos ante un texto expositivo que únicamente menciona al emisor cuando hace referencias a los contenidos que se han visto o se verán en otra sección del texto (*As we saw in Chapter 16...*). Esta será la única diferencia que encontraremos en la redacción del texto meta, y viene determinada por el encargo de traducción: como el cliente prefiere una redacción impersonal (véase apartado «1.1. Encargo de traducción» y «3. Comentario»), el texto meta no hará referencias al emisor. Las escasas apelaciones al lector tienen carácter instructivo (*see Chapter 16*). El uso del lenguaje refleja

también la función retórica del texto –proporcionar información al lector– y su función social –vehicular la enseñanza y el aprendizaje– (Montalt Resurrecció y González Davies 2014, 58). Por eso, el punto de vista es neutro y objetivo. Además, la sintaxis es relativamente sencilla. Predominan las oraciones simples, aunque también se encuentran oraciones coordinadas y subordinadas. El uso de la voz pasiva permite centrar la atención en los hechos descritos y aporta impersonalidad al texto. Por otra parte, aunque el texto presupone unos conocimientos previos del lector al utilizar términos especializados, también hace uso de procedimientos de destemologización (*The expression of cyclin D genes is induced by many extracellular growth factors, or mitogens*) (Montalt Resurrecció y González Davies 2014, 251-253). Se observa también que el grado de formalidad es alto y que no existe implicación afectiva entre los participantes en la situación comunicativa, pues el emisor se dirige a un receptor desconocido, que son los estudiantes. Así, podemos ubicar la situación comunicativa dentro del aula y en un contexto académico que, en vista de los contenidos de la obra y de la trayectoria profesional de los autores, será de estudios universitarios. No obstante, en este punto se encuentra la principal diferencia entre la situación comunicativa meta y la de partida, que justifica la necesidad de una traducción: el lector meta no tiene suficientes conocimientos de inglés para poder comprender la obra original.

El modo incluye el canal y el medio. Nuestro texto es multimodal, ya que combina texto escrito e imágenes, y se transmite a través de un doble canal, el papel impreso y un soporte digital, como ya se mencionó al describir las características del encargo.

En cuanto a la macroestructura del texto, en el capítulo 25 se observan distintas secuencias retóricas, cada una de las cuales cumple una función comunicativa específica (Swales 2000; Montalt Resurrecció y González Davies 2014, 135-143):

1. Presentar las diferentes secciones del capítulo (*Outline*)
2. Introducir el tema (la introducción no está delimitada)
3. Desarrollar los contenidos de cada sección (delimitadas por epígrafes numerados)
 - 3.1. Recapitular los contenidos al final de cada sección (*Key concepts of section*)
4. Dirigir al lector a los principales términos del glosario (*Key terms*)
5. Revisar los conceptos del capítulo a través de preguntas de comprensión

Además, la macroestructura del libro incluye un prefacio y la tabla de contenidos al inicio, seguida de los 25 capítulos que componen la obra, y el índice, el glosario y las referencias se encuentran al final.

En resumen, el análisis realizado permite concluir que *Molecular cell biology* de Lodish pertenece al género pedagógico «libro de texto», siguiendo la nomenclatura utilizada por el grupo GENTT (García Izquierdo 2005b). En mi opinión, esta denominación es excesivamente amplia, ya que da cabida a distintos tipos de libro de texto que no responden a las mismas convenciones. Para delimitar en mayor profundidad las convenciones que se observan en esta obra, sería necesario recurrir a una clasificación por subgéneros. Así, se podría hablar de «libro de texto universitario», pues las convenciones formales que se observan en el texto son las características de los libros utilizados por estudiantes universitarios. Vemos, pues, cómo el ámbito de aplicación –un contexto académico altamente especializado, tal y como ejemplificaba Swales (1990) en la cita anterior– tiene una repercusión directa en las convenciones del género. Cabe mencionar también que existe variabilidad denominativa y también es posible encontrar el término «manual (universitario)» aplicado a este género/subgénero (de Severino 2002; Parodi 2015).

2. Texto origen y texto meta

A continuación se presenta el texto origen enfrentado al texto meta para facilitar la comparación de la traducción con el original.

La traducción corresponde a la última versión, la entregada a la editorial, que incluye las correcciones realizadas a partir de la retroalimentación recibida de los tutores.

Además, se presenta con el mismo formato enviado a la editorial. Así, la versión en español incluye varios comentarios con respecto a posibles errores detectados en el texto original, que se incluyen entre paréntesis y resaltados en amarillo. Se mantienen también en rojo y negrita las llamadas a capítulos y figuras, requeridas por las pautas de la editorial.

2.1. Texto corrido

Las cuatro siguientes tablas presentan el texto corrido completo. Cada una corresponde a una sección del texto original.

Many Oncogenic Mutations Constitutively Activate Transducing Proteins	Muchas mutaciones oncogénicas activan de forma constitutiva proteínas transductoras de señales
<p>A large number of oncogenes are derived from proto-oncogenes whose encoded proteins are components or regulators of signal transduction pathways — most prominent among them the Ras pathway. As we saw in Chapter 16, Ras is a key component in the transduction of signals from activated receptors to a cascade of protein kinases. In the first part of this pathway, a signal from an activated RTK is carried via two adapter proteins to Ras, converting it to the active GTP-bound form (see Figure 16-10). In the second part of the pathway, activated Ras transmits the signal via two intermediate protein kinases to MAP kinase. The activated MAP kinase then phosphorylates a number of transcription factors that induce synthesis of important growth and proliferation proteins (see Figures 16-13 and 16-14). Virtually every component of this RTK/Ras/MAP kinase signaling cascade has been identified as an oncogene or tumor suppressor gene (Figure 25-14).</p>	<p>Un gran número de oncogenes derivan de protooncogenes que codifican proteínas integrantes o reguladoras de vías de transducción de señales: la vía de Ras es la más destacada de ellas. Como se vio en el capítulo 16, Ras es un elemento clave en la transducción de señales desde los receptores activados a una cascada de proteínas cinasas. En la primera parte de esta vía, dos proteínas adaptadoras transportan una señal desde un RTK activado a Ras, que se convierte en la forma activa unida a GTP (véase la figura 16-10). En la segunda parte de la vía, Ras activada transmite la señal a la MAP cinasa por medio de dos proteínas cinasas intermedias. La MAP cinasa activada fosforila entonces varios factores de transcripción que inducen la síntesis de proteínas importantes para el crecimiento y la proliferación (véanse las figuras 16-13 y 16-14). Se ha descubierto que casi todos los elementos de la cascada de señalización RTK/Ras/MAP cinasa son oncogenes o genes supresores tumorales (figura 25-14).</p>

<p>Among the best studied oncogenes are the <i>RAS^D</i> genes themselves, which were the first nonviral oncogenes to be recognized. Any one of a number of changes in Ras can lead to its uncontrolled and therefore dominant activity. In particular, if a point mutation substitutes any other amino acid for the glycine at position 12 in the Ras sequence, the normal protein is converted into a constitutively active oncoprotein (see Chapter 16). This single mutation reduces the protein's GTPase activity, thus maintaining Ras in the active GTP-bound state. Activating Ras mutations short-circuit the first part of the RTK pathway, making upstream activation triggered by ligand binding to the receptor unnecessary. Constitutively active Ras oncoproteins are produced by many types of human tumors, including bladder, colon, mammary, skin, and lung carcinomas, neuroblastomas, and leukemias.</p>	<p>Entre los oncogenes mejor estudiados se encuentran los propios genes <i>RAS^D</i>, los primeros oncogenes no virales en ser identificados. Cualquiera de entre varios cambios en Ras da lugar a una actividad descontrolada y, por tanto, dominante. En concreto, si una mutación puntual reemplaza la glicina en la posición 12 de la secuencia de Ras por cualquier otro aminoácido, la proteína normal se convierte en una oncoproteína activa constitutivamente (véase el capítulo 16). Esta única mutación reduce la actividad GTPasa de la proteína, y así Ras se mantiene en el estado activo unida a GTP. Las mutaciones activadoras de Ras cortocircuitan la primera parte de la vía de los RTK, de forma que ya no es necesaria la activación inducida corriente arriba por la unión del ligando al receptor. Muchos tipos de tumores humanos, tales como los carcinomas de vejiga, colon, mama, piel o pulmón, los neuroblastomas y las leucemias, producen oncoproteínas Ras activas de forma constitutiva.</p>
<p>Constitutive Ras activation can also arise from loss-of-function mutations in a GTPase-activating protein (GAP). The normal function of a GAP is to accelerate hydrolysis of GTP and thus the conversion of active GTP-bound Ras to inactive GDP-bound Ras (see Figure 3-35). Loss-of-function mutations in the Ras-GAP protein, the product of the <i>NFI</i> gene, leads to sustained activation of downstream signal-transducing proteins. The relationship between <i>RAS</i>, an oncogene, and <i>NFI</i>, a tumor suppressor gene acting in the same pathway, is a good example of the regulatory circuit shown in Figure 25-12. <i>NFI</i> was first discovered as the underlying cause of the familial cancer syndrome neurofibromatosis. Individuals who have inherited a single mutant <i>NFI</i> allele then develop neurofibromas, a benign tumor of the sheath cells that surround nerves, caused by loss of both</p>	<p>La activación constitutiva de Ras también puede ocurrir como consecuencia de mutaciones de pérdida de función en una proteína activadora de GTPasa (GAP). La función normal de una GAP es acelerar la hidrólisis de GTP y, por tanto, la conversión de Ras activa unida a GTP en Ras inactiva unida a GDP (véase la figura 3-35). Así, las mutaciones de pérdida de función en la proteína Ras-GAP, producto del gen <i>NFI</i>, dan lugar a una activación sostenida de las proteínas transductoras de señales corriente abajo. La relación entre <i>RAS</i>, un oncogén, y <i>NFI</i>, un gen supresor tumoral que actúa en la misma vía, es un buen ejemplo del circuito regulador que se muestra en la figura 25-12. <i>NFI</i> se identificó por primera vez como la causa subyacente del síndrome de cáncer familiar conocido como neurofibromatosis. Las personas que heredan un único alelo <i>NFI</i> mutado presentan neurofibromas, un tumor</p>

alleles through LOH.	benigno de las células de la vaina nerviosa causado por la pérdida de ambos alelos por pérdida de heterocigosidad.
Oncogenes encoding other altered components of the RTK/Ras/MAP kinase pathway have also been identified (see Figure 25-14). For example, constitutively active forms of Raf have been identified in approximately 50 percent of melanomas. As in the case of constitutively active forms of Ras, these mutant Raf forms no longer require regulatory signals coming from the cell surface and signal continuously for cell growth and proliferation.	También se han descubierto oncogenes que codifican otros elementos alterados de la vía RTK/Ras/MAP cinasa (véase la figura 25-14). Por ejemplo, se han identificado formas de Raf constitutivamente activas en alrededor del 50% de los melanomas. Al igual que las formas de Ras constitutivamente activas, estas formas mutadas de Raf ya no necesitan señales reguladoras procedentes de la superficie de la célula y señalan de forma continua a favor del crecimiento y la proliferación celular.

Growth Control Pathways Ultimately Regulate Initiation of the Cell Cycle	Las vías de control del crecimiento fundamentalmente regulan el inicio del ciclo celular
Growth stimulatory pathways such as the RTK/Ras/MAP kinase pathway ultimately have two outputs: transcription of a set of genes required for cell growth and activation of the cell cycle to initiate a new round of cell division. During the cell cycle, once a cell progresses past a certain point in G ₁ , called the <i>restriction point</i> , it becomes irreversibly committed to entering S phase and replicating its DNA. Cyclin Ds, cyclin-dependent kinases (CDKs), and the Rb protein are all elements of the control system that regulates passage through the restriction point. Many of these proteins that regulate cell cycle initiation are targets for oncogenic mutations.	Las vías estimuladoras del crecimiento, como la vía RTK/Ras/MAP cinasa, tienen dos resultados finales: la transcripción de un conjunto de genes necesarios para el crecimiento de la célula y la activación del ciclo celular para iniciar una nueva ronda de división. Durante el ciclo celular, una vez que la célula progresa más allá de un punto concreto en G ₁ , llamado <i>punto de restricción</i> , esta se compromete de forma irreversible a entrar en la fase S y a replicar su DNA. Las ciclinas D, las cinasas dependientes de ciclina (CDK) y la proteína Rb son elementos del sistema de control que regula el paso a través del punto de restricción. Muchas de estas proteínas reguladoras del inicio del ciclo celular son dianas de mutaciones oncogénicas.
The pathway that controls entry into the cell cycle is estimated to be misregulated in approximately 80 percent of human cancers. At the heart of this	Se cree que la vía que controla la entrada al ciclo celular está desregulada en alrededor de un 80% de los cánceres humanos. En el centro de esta vía se

<p>pathway are cyclin D–CDK4/6 complexes and the transcriptional repressor Rb (see Figure 19-16). The expression of cyclin D genes is induced by many extracellular growth factors, or <i>mitogens</i>. These cyclins assemble with a partner, CDK4 or CDK6, to generate catalytically active cyclin-CDK complexes whose kinase activity promotes progression through G₁. Mitogen withdrawal prior to passage through the restriction point leads to accumulation of two CDK inhibitors. As described in Chapter 19, these two proteins, p15 and p16, bind to cyclin D–CDK4/6 complexes and inhibit their activity, thereby causing G₁ arrest.</p>	<p>encuentran los complejos de ciclina D–CDK4/6 y el represor de la transcripción Rb (véase la figura 19-16). Muchos factores de crecimiento extracelulares, o <i>mitógenos</i>, inducen la expresión de los genes de ciclina D. Estas ciclinas se asocian a CDK4 o CDK6 para generar complejos ciclina-CDK catalíticamente activos cuya actividad cinasa promueve la progresión a través de G₁. La privación de mitógenos antes del paso por el punto de restricción da lugar a la acumulación de dos inhibidores de CDK. Como se describe en el capítulo 19, estas dos proteínas, p15 y p16, se unen a los complejos de ciclina D–CDK4/6 e inhiben su actividad, de forma que se produce una parada en G₁.</p>
<p>Most tumors contain an oncogenic mutation that causes the overproduction or loss of one of the components of the pathway that controls entry into S phase, so that the cells are propelled into S phase in the absence of the proper extracellular growth signals. For example, elevated levels of cyclin D1, one of the three cyclin Ds, are found in many human cancers. One mechanism that results in overproduction of cyclin D is translocation. In certain tumors of antibody-producing B lymphocytes, the <i>cyclin D1</i> gene is translocated such that its transcription is under the control of an antibody-gene enhancer, causing elevated cyclin D1 production throughout the cell cycle irrespective of extracellular signals. That cyclin D1 can function as an oncoprotein was shown by studies with transgenic mice in which the <i>cyclin D1</i> gene was placed under the control of an enhancer specific for mammary duct cells. Initially, the duct cells underwent hyperproliferation, and eventually breast tumors developed in these transgenic mice. A second mechanism that can lead to overproduction of cyclin D is gene amplification. Amplification of the <i>cyclin D1</i> gene and concomitant overproduction</p>	<p>La mayoría de tumores contienen una mutación oncogénica causante de la sobreproducción o la pérdida de uno de los elementos de la vía que controla la entrada en la fase S, de modo que se impulsa la entrada de las células en la fase S en ausencia de las señales de crecimiento extracelulares adecuadas. Por ejemplo, en muchos cánceres humanos se encuentran elevadas las concentraciones de ciclina D1, una de las tres ciclinas D. Uno de los mecanismos que da lugar a la sobreproducción de ciclina D es la translocación. En ciertos tumores de linfocitos B productores de anticuerpos, el gen de la <i>ciclina D1</i> se transloca de tal manera que su transcripción queda bajo el control de un potenciador de genes de anticuerpos. Esto causa una producción elevada de ciclina D1 a lo largo de todo el ciclo celular, sin tener en cuenta las señales extracelulares. La ciclina D1 puede actuar como una oncoproteína, según estudios con ratones transgénicos en los que el gen de la <i>ciclina D1</i> se colocó bajo el control de un potenciador específico para las células del conducto mamario. Al principio, las células del conducto experimentalmente experimentaron hiperproliferación y, a la larga,</p>

<p>of the cyclin D1 protein is common in human breast cancers; the extra cyclin D1 helps to drive cells through the cell cycle.</p>	<p>aparecieron tumores mamarios en estos ratones transgénicos. Un segundo mecanismo que puede dar lugar a la sobreproducción de ciclina D es la amplificación génica. La amplificación del gen de la <i>ciclina D1</i> y la sobreproducción concomitante de la proteína ciclina D1 es habitual en el cáncer de mama en humanos; la ciclina D1 adicional ayuda a las células a progresar a través del ciclo celular.</p>
<p>We have already seen that inactivating mutations in both <i>RB</i> alleles lead to childhood retinoblastoma, a relatively rare type of cancer. However, loss-of-function mutations in the <i>RB</i> gene are also found in the more common cancers that arise later in life (see Figure 25-11). These tissues, unlike retinal tissue, probably produce other proteins (e.g., p107 and p130, both structurally related to <i>RB</i>) whose function is redundant with that of <i>RB</i>, and thus <i>RB</i> is not so critical for preventing cancer in these tissues. In the retina, however, regulation of cell cycle entry appears to rely exclusively on the Rb protein, which is why patients heterozygous for the <i>RB</i> gene first develop tumors in this tissue. Rb function can be eliminated not only by inactivating mutations, but also by the binding of an inhibitory protein, designated <i>E7</i>, that is encoded by human papillomavirus (HPV), another nasty viral trick to create virus-producing tissue. At present, this binding is known to occur only in cervical and oropharyngeal cancers.</p>	<p>Ya se ha visto que las mutaciones inactivantes en ambos alelos <i>RB</i> dan lugar a retinoblastoma infantil, un tipo de cáncer relativamente raro. Sin embargo, las mutaciones de pérdida de función en el gen <i>RB</i> también se encuentran en los cánceres más habituales que aparecen a edades más avanzadas (véase la figura 25-11). Estos tejidos, a diferencia del tejido retiniano, probablemente producen otras proteínas (p. ej., p107 y p130, ambas relacionadas estructuralmente con Rb (RB ERROR ORIGINAL)) cuya función es redundante con la de Rb (RB ERROR ORIGINAL), y por tanto <i>RB</i> no es tan crítico para prevenir el cáncer en estos tejidos. En la retina, sin embargo, la regulación de la entrada en el ciclo celular parece depender de forma exclusiva de la proteína Rb, y por eso los pacientes heterocigotos para el gen <i>RB</i> son los primeros en presentar tumores en este tejido. La función de Rb puede ser eliminada tanto por mutaciones inactivantes como por la unión de una proteína inhibidora, llamada E7 (E7 ERROR ORIGINAL, REVISAR APLICACIÓN DE CURSIVAS DEL ORIGINAL), codificada por el virus del papiloma humano (VPH), otra mezquina artimaña de los virus para crear tejido productor de partículas virales. Hasta el momento, esta unión solo se ha descrito en el cáncer cervical y el orofaríngeo.</p>
<p>The proteins that function as cyclin-CDK inhibitors are also targets for</p>	<p>Las proteínas que actúan como inhibidores de ciclina-CDK también son</p>

<p>oncogenic mutations. In particular, loss-of-function mutations in p16 (<i>CDKN2A</i>) that prevent it from inhibiting cyclin D–CDK4/6 kinase activity are among the most common oncogenic drivers in several cancers (see Figure 25-11 and Table 25-2). Loss of p16 mimics overproduction of cyclin Ds and thus p16 normally acts as a tumor suppressor. Although the <i>p16</i> tumor suppressor gene is deleted in some human cancers, the <i>p16</i> sequence is normal in others. In some of these latter cancers (e.g., lung cancer), the <i>p16</i> gene, or genes encoding other functionally related proteins, is inactivated by hypermethylation of its promoter region, which prevents its transcription. What promotes this change in the methylation of <i>p16</i> is not known, but it prevents production of this important cell cycle control protein.</p>	<p>dianas de mutaciones oncogénicas. En concreto, las mutaciones de pérdida de función en p16 (<i>CDKN2A</i>) que le impiden inhibir la actividad ciclina D–CDK4/6 cinasa se encuentran entre los iniciadores oncogénicos más habituales en varios cánceres (véase la figura 25-11 y el cuadro 25-2). La pérdida de p16 imita la sobreproducción de las ciclinas D y por eso p16 suele actuar como supresor tumoral. No obstante, aunque existe una delección del gen supresor tumoral <i>p16</i> en algunos cánceres humanos, la secuencia de <i>p16</i> es normal en otros. En algunos de estos últimos cánceres (p. ej., cáncer de pulmón), el gen <i>p16</i>, o genes que codifican otras proteínas con función relacionada, se inactiva por hipermetilación de su promotor y esto impide su transcripción. No se conoce qué provoca este cambio en la metilación de <i>p16</i>, pero imposibilita la producción de esta importante proteína de control del ciclo celular.</p>
<p>The locus encoding p16 is highly unusual in that it encodes no less than three tumor suppressor genes, which makes it the most vulnerable locus in the human genome to oncogenic changes. In addition to harboring the p16-encoding gene, <i>CDKN2A</i>, it has the <i>CDKN2B</i> locus immediately upstream, which encodes p15, another cyclin D–CDK4/6 inhibitor (Figure 25-15). The locus also encodes a key activator of the tumor suppressor p53. This protein, p14ARF (p19ARF in the mouse), is encoded by an exon upstream of the first <i>CDKN2A</i> exon and shares its exon 2 and exon 3 with <i>CDKN2A</i>. As we will see in Section 25.4, this protein controls the stability of p53. Thus mutations in this locus can simultaneously affect the two major tumor-suppressor pathways in the cell, the Rb and p53 pathways.</p>	<p>El locus que codifica p16 es muy atípico porque codifica por lo menos tres genes supresores tumorales, y esto lo convierte en el locus más vulnerable a cambios oncogénicos del genoma humano. Además de contener el gen que codifica p16, <i>CDKN2A</i>, contiene el locus <i>CDKN2B</i> adyacente en dirección 5', que codifica p15, otro inhibidor de ciclina D–CDK4/6 (figura 25-15). El locus también codifica un activador clave del supresor tumoral p53, la proteína p14ARF (p19ARF en ratones), que está codificada por un exón situado en dirección 5' del primer exón de <i>CDKN2A</i> y comparte sus exones 2 y 3 con <i>CDKN2A</i>. Como se verá en la sección 25.4, esta proteína controla la estabilidad de p53. Así, las mutaciones en este locus pueden afectar las dos principales vías supresoras tumorales de la célula de forma simultánea, las vías de Rb y p53.</p>

<p style="text-align: center;">Inappropriate Production of Nuclear Transcription Factors Can Induce Transformation</p>	<p style="text-align: center;">La producción incorrecta de factores de transcripción nuclear induce la transformación</p>
<p>Mutations that create oncogenes or inactivate tumor suppressor genes eventually cause broad changes in gene expression. These changes can be measured by comparing the amounts of different mRNAs produced in normal cells and in tumor cells. Since the most direct effect on gene expression is exerted by transcription factors, it is not surprising that many oncogenes encode transcription factors. Two such transcription factors with a clear role in tumorigenesis are the FOS and MYC proteins, which stimulate transcription of genes encoding proteins that promote progression through the G₁ phase of the cell cycle and the G₁-to-S transition. We discuss the deregulation of these proteins below.</p>	<p>Las mutaciones que dan lugar a oncogenes o inactivan genes supresores tumorales al final causan amplios cambios en la expresión génica. Estos cambios se determinan comparando las cantidades de diferentes mRNA producidos en células normales y tumorales. Como los factores de transcripción producen el efecto más directo sobre la expresión génica, no es sorprendente que muchos oncogenes los codifiquen. Dos de estos factores de transcripción con una función evidente en la oncogénesis son las proteínas FOS y MYC. Estas proteínas estimulan la transcripción de genes que codifican proteínas promotoras de la progresión a través de la fase G₁ del ciclo celular y la transición de G₁ a S. A continuación se analiza la desregulación de estas proteínas.</p>
<p>JUN and FOS were initially identified in transforming retroviruses and later found to be overexpressed in some human tumors. The <i>JUN</i> and <i>FOS</i> proto-oncogenes encode proteins that sometimes associate to form a heterodimeric transcription factor, called <i>API</i>, that binds to a sequence found in promoters and enhancers of many genes (see Figure 8-26a and Chapter 16). These proteins function as oncoproteins by activating the transcription of key genes that encode growth-promoting proteins and by inhibiting the transcription of growth-repressing genes.</p>	<p>JUN y FOS se descubrieron por primera vez en retrovirus transformadores y después se observó que se producían en exceso en algunos tumores humanos. Los protooncogenes <i>JUN</i> y <i>FOS</i> codifican proteínas que a veces se asocian para formar un factor de transcripción heterodimérico, llamado AP1 (API ERROR ORIGINAL, REVISAR APLICACIÓN DE CURSIVAS DEL ORIGINAL), el cual se une a una secuencia presente en promotores y potenciadores de muchos genes (véase la figura 8-26a y el capítulo 16). Estas proteínas actúan como oncoproteínas activando la transcripción de genes clave que codifican proteínas estimuladoras del crecimiento e inhibiendo la transcripción de genes que lo reprimen.</p>
<p>Many nuclear proto-oncogene proteins are produced when normal cells are stimulated to grow, indicating their direct role in growth control. For example, platelet-derived growth factor (PDGF)</p>	<p>Cuando se estimula el crecimiento de células normales, se producen muchas proteínas nucleares codificadas por protooncogenes, indicio de su función directa en el control del crecimiento. Por</p>

<p>treatment of quiescent mouse 3T3 cells induces an approximately 50-fold increase in the production of the transcription factors FOS as well as MYC, the products of the <i>FOS</i> and <i>MYC</i> proto-oncogenes. Initially, there is a transient rise of FOS and later a more prolonged rise of MYC (Figure 25-16). The levels of both proteins decline within a few hours, a regulatory effect that may, in normal cells, help to avoid cancer.</p>	<p>ejemplo, tratar células quiescentes 3T3 de ratón con factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF, de <i>platelet-derived growth factor</i>) induce un aumento en la producción de los factores de transcripción FOS y MYC, productos de los protooncogenes <i>FOS</i> y <i>MYC</i>, que se multiplica alrededor de 50 veces. Al inicio se produce un aumento transitorio de FOS y después un aumento más sostenido de MYC (figura 25-16). Las concentraciones de ambas proteínas disminuyen a las pocas horas, un efecto regulador que, en células normales, tal vez proteja del cáncer.</p>
<p>The oncogenic forms of <i>FOS</i> and <i>MYC</i> are due to gain-of-function mutations. In normal cells, the mRNAs for these genes and the proteins they encode are intrinsically unstable and degrade rapidly after the genes are transcribed. Some of the genetic changes that turn <i>FOS</i> from a normal gene into an oncogene involve deletions of the sequences that normally make the <i>FOS</i> mRNA and protein short-lived. Conversion of the <i>MYC</i> proto-oncogene into an oncogene can occur by different mechanisms. In cells of the human tumor known as Burkitt's lymphoma, the <i>MYC</i> gene is translocated to a site near the heavy-chain antibody genes, which are normally active in antibody-producing white blood cells (Figure 25-17). The <i>MYC</i> translocation is a rare aberration of the normal DNA rearrangements that occur during maturation of antibody-producing cells. The translocated <i>MYC</i> gene, now regulated by the antibody-gene enhancer, is continually highly expressed, causing the cell to become cancerous. Localized amplification of a segment of DNA containing the <i>MYC</i> gene, which occurs in several human tumors, also causes inappropriately high production of the otherwise normal MYC protein. This mechanism of oncogenic activation is similar to the formation of BCR-ABL oncogene by a translocation that produces</p>	<p>Las formas oncogénicas de <i>FOS</i> y <i>MYC</i> se deben a mutaciones de ganancia de función. En células normales, los mRNA correspondientes a estos genes y las proteínas que codifican son intrínsecamente inestables y se degradan rápidamente cuando los genes se han transcrito. Sin embargo, algunos de los cambios genéticos que convierten un gen <i>FOS</i> normal en un oncogén implican deleciones de las secuencias responsables de la corta duración, en condiciones normales, del mRNA de <i>FOS</i> y la proteína que codifica. Por otra parte, la conversión del protooncogén <i>MYC</i> a oncogén ocurre a través de distintos mecanismos. En las células del tumor humano conocido como linfoma de Burkitt, el gen <i>MYC</i> se transloca a un sitio cercano a los genes de las cadenas pesadas de los anticuerpos, activos en condiciones normales en los glóbulos blancos productores de anticuerpos (figura 25-17). La translocación de <i>MYC</i> es una alteración cromosómica poco frecuente de los reordenamientos normales de DNA que ocurren durante la maduración de las células productoras de anticuerpos. El gen <i>MYC</i> translocado, ahora regulado por el potenciador del gen del anticuerpo, se expresa constantemente de forma elevada y hace que la célula se vuelva cancerosa. Asimismo, en varios tumores humanos se produce una amplificación localizada de</p>

<p>the Philadelphia chromosome.</p>	<p>un segmento de DNA que contiene el gen <i>MYC</i>. Esto también da lugar a una incorrecta producción excesiva de la proteína <i>MYC</i>, que por lo demás es normal. Este mecanismo de activación oncogénica es parecido a la formación del oncogén <i>BCR-ABL</i> (BCR-ABL ERROR ORIGINAL) mediante una translocación que produce el cromosoma Filadelfia.</p>
<p>The <i>MYC</i> gene encodes a basic helix-loop-helix protein that acts as part of a set of interacting proteins that can dimerize in various combinations, bind to DNA, and coordinately regulate the transcription of target genes. Other members of this protein set include <i>MAD</i>, <i>MAX</i>, and <i>MNT</i>. <i>MAX</i> can heterodimerize with <i>MYC</i>, <i>MAD</i>, and <i>MNT</i>. <i>MYC-MAX</i> dimers regulate genes that control proliferation, such as cyclins. <i>MAD</i> proteins inhibit <i>MYC</i> proteins, which has led to an interest in using <i>MAD</i> proteins, or drugs that stimulate <i>MAD</i> proteins, to rein in excessive <i>MYC</i> activity that contributes to tumor formation. <i>MYC</i> protein complexes affect transcription by recruiting chromatin-modifying complexes containing histone acetyl transferases (which usually stimulate transcription; see Chapter 8) to <i>MYC</i> target genes. <i>MAD</i> and <i>MNT</i> work with the <i>SIN3</i> co-repressor protein to bring in histone deacetylases that help to block transcription. Together, all these proteins form a regulatory network that employs protein-protein association, variations in DNA binding, and transcriptional regulation to control cell proliferation. Overproduction of <i>MYC</i> protein tips the scales in favor of cell growth and division.</p>	<p>El gen <i>MYC</i> codifica una proteína básica hélice-bucle-hélice que ejerce su función como parte de un conjunto de proteínas que interactúan y dimerizan en distintas combinaciones, se unen al DNA, y regulan de forma coordinada la transcripción de genes diana. <i>MAD</i>, <i>MAX</i> y <i>MNT</i> son otros ejemplos de miembros de este conjunto de proteínas. <i>MAX</i> forma heterodímeros con <i>MYC</i>, <i>MAD</i> y <i>MNT</i>. Así, los dímeros <i>MYC-MAX</i> regulan genes que controlan la proliferación, tales como las ciclinas. A su vez, las proteínas <i>MAD</i> inhiben las proteínas <i>MYC</i> y esto ha dado lugar a un interés por utilizar las proteínas <i>MAD</i>, o fármacos estimuladores de las proteínas <i>MAD</i>, para detener la actividad excesiva de <i>MYC</i> que contribuye a la formación de tumores. Además, los complejos de proteína <i>MYC</i> afectan la transcripción reclutando complejos remodeladores de cromatina que contienen acetiltransferasas de histonas (que normalmente estimulan la transcripción; véase el capítulo 8) a los genes diana de <i>MYC</i>. Por su parte, <i>MAD</i> y <i>MNT</i> cooperan con la proteína correpresora <i>SIN3</i> para atraer las desacetilasas de histonas que ayudan a bloquear la transcripción. Juntas, todas estas proteínas forman una red reguladora que utiliza las asociaciones proteína-proteína, los cambios en la unión al DNA y la regulación de la transcripción para controlar la proliferación celular. La sobreproducción de la proteína <i>MYC</i> inclina la balanza a favor del crecimiento y la división celular.</p>

<p>Aberrations in Signaling Pathways That Control Development Are Associated with Many Cancers</p>	<p>Las anomalías en vías de señalización que controlan el desarrollo se asocian con muchos cánceres</p>
<p>During normal development, secreted signals such as Hedgehog (Hh), Wnt, and TGF-β are used to direct cells to particular developmental fates, which may include the property of rapid cell cycling. The effects of such signals must be regulated so that growth is limited to the right time and place. Among the mechanisms available for reining in the effects of these powerful developmental signals are inducible intracellular antagonists, receptor blockers, and competing signals. Mutations that prevent such restraining mechanisms from operating are likely to be oncogenic, causing inappropriate or cancerous growth.</p>	<p>Durante el desarrollo normal, se utilizan señales secretadas, como Hedgehog (Hh), Wnt y TGF-β, para dirigir las células a destinos concretos de desarrollo, que pueden incluir la característica de progresar de forma rápida a través del ciclo celular. Los efectos de estas señales deben regularse de forma que la proliferación se limite al momento y lugar adecuado. Entre los mecanismos disponibles para detener los efectos de estas potentes señales de desarrollo se encuentran los antagonistas intracelulares inducibles, los antagonistas de receptores y las señales competidoras. Por tanto, las mutaciones que impiden la actuación de estos mecanismos inhibidores son potencialmente oncogénicas, al causar proliferación indebida o cancerosa.</p>
<p>The Hedgehog signaling pathway, which is used repeatedly during development to control differentiation, is a good example of a signaling pathway implicated in cancer induction. In the skin and cerebellum, one of the human Hh proteins, Sonic Hedgehog, stimulates cell division by binding to and inactivating a membrane protein called <i>Patched1</i> (<i>PTC1</i>) (see Figure 16-29). Loss-of-function mutations in <i>PTC1</i> permit cell proliferation in the absence of an Hh signal; thus <i>PTC1</i> is a tumor suppressor gene. People who inherit a defective copy of <i>PTC1</i> have a propensity to develop skin and brain cancer; either can occur when the remaining <i>PTC1</i> allele is lost through the mechanism of LOH that we saw for RB and NF1 cancer syndromes. Spontaneous mutations in both copies of this gene have also been observed in sporadic cases of these cancers. Mutations in other genes in the Hh signaling pathway are also associated with cancer. Some such mutations create oncogenes that turn on</p>	<p>La vía de señalización de Hedgehog, que se usa repetidas veces durante el desarrollo para controlar la diferenciación, es un buen ejemplo de una vía de señalización implicada en el inicio del cáncer. En la piel y el cerebelo, una de las proteínas Hh humanas, Sonic Hedgehog, estimula la división celular al unirse a una proteína de membrana llamada Patched1 (<i>PTC1</i>) (<i>Patched1</i> (<i>PTC1</i>) ERROR ORIGINAL, REVISAR APLICACIÓN DE CURSIVAS DEL ORIGINAL) e inactivarla (véase la figura 16-29). Las mutaciones de pérdida de función en <i>PTC1</i> permiten la proliferación celular en ausencia de una señal Hh; por eso <i>PTC1</i> es un gen supresor tumoral. Así, las personas que heredan una copia defectuosa de <i>PTC1</i> son propensas a padecer cáncer de piel y cerebral; cualquiera de los dos puede ocurrir cuando se pierde el alelo <i>PTC1</i> restante a través del mecanismo de pérdida de heterocigosidad que se vio para los síndromes cancerosos de Rb (RB ERROR ORIGINAL) y NF1. También se</p>

<p>Hh target genes inappropriately; others are recessive mutations that affect negative regulators such as PTC1.</p>	<p>han detectado mutaciones espontáneas en ambas copias de este gen en casos esporádicos de estos cánceres. Por otra parte, también se asocian al cáncer mutaciones en otros genes de la vía de señalización de Hh. Algunas de estas mutaciones crean oncogenes que inactivan indebidamente genes diana de Hh; otras son mutaciones recesivas que afectan a reguladores negativos como PTC1.</p>
<p>Many of the signaling pathways described in Chapters 16 and 20 also play roles in controlling embryonic development and cell proliferation in adult tissues. In recent years, mutations affecting components of most of these signaling pathways have been linked to cancer. Indeed, once one gene in a developmental pathway has been linked to a type of human cancer, knowledge of that pathway gleaned from model organisms such as worms, flies, or mice allows focused investigations of the possible involvement of additional pathway genes in other cases of the cancer. For example, <i>APC</i>, a gene that is mutated early on in colon cancer, is now known to be part of the Wnt signaling pathway (see Chapter 16). That knowledge, in turn, led to the discovery of β-catenin mutations in colon cancer.</p>	<p>Muchas de las vías de señalización descritas en los capítulos 16 y 20 también tienen funciones en el control del desarrollo embrionario y la proliferación celular en tejidos adultos. En los últimos años, se han asociado al cáncer mutaciones que afectan a elementos de la mayoría de estas vías de señalización. De hecho, en cuanto un gen de una vía del desarrollo se asocia a un tipo de cáncer humano, el conocimiento sobre esa vía obtenido de organismos modelo, como gusanos, moscas o ratones, permite investigaciones enfocadas de la posible implicación de otros genes de la vía en otros casos del cáncer. Por ejemplo, ahora se sabe que <i>APC</i>, un gen que ya se encuentra mutado en las primeras fases del cáncer de colon, forma parte de la vía de señalización de Wnt (véase el capítulo 16). Ese conocimiento, a su vez, condujo a descubrir mutaciones de la β-catenina en el cáncer de colon.</p>
<p>Mutations in tumor-suppressor developmental genes promote tumor formation in tissues where the affected gene normally acts to restrain growth. For example, transforming growth factor β (TGF-β), despite its name, primarily acts to inhibit proliferation of many cell types, including most epithelial and immune-system cells. Binding of TGF-β to its receptor activates cytosolic Smad transcription factors (see Figure 16-24). After translocating to the nucleus, Smads can promote expression of the gene encoding p15, an inhibitor of cyclin-</p>	<p>Las mutaciones en genes supresores tumorales del desarrollo favorecen la formación de tumores en tejidos donde el gen afectado, en condiciones normales, inhibe la proliferación. Por ejemplo, el factor de crecimiento transformador β (TGF-β), a pesar de su nombre, actúa principalmente inhibiendo la proliferación de muchos tipos celulares, entre los que se incluyen la mayoría de células epiteliales y del sistema inmunitario. La unión de TGF-β a su receptor activa los factores de transcripción citosólicos Smad (véase la figura 16-24). Después de translocarse al</p>

dependent kinase 4 (CDK4), which causes cells to arrest in G₁. TGF-β signaling also promotes expression of genes encoding extracellular matrix proteins and plasminogen activator inhibitor 1 (PAI-1), which reduces the plasmin-catalyzed degradation of the matrix. Loss-of-function mutations in either TGF-β receptors, as noted above, or in Smads thus promote cell proliferation and probably contribute to the invasiveness and metastasis of tumor cells (Figure 25-18). Such mutations have in fact been found in a variety of human cancers. For example, deletion of the *Smad4* gene occurs in many human pancreatic cancers; retinoblastoma and colon cancer cells lack functional TGF-β receptors and therefore are unresponsive to TGF-β growth inhibition. Originally Smad4 was called *DPC* (*deleted in pancreatic carcinoma*).

núcleo, los Smad estimulan la expresión del gen que codifica p15, un inhibidor de la cinasa 4 dependiente de ciclina (CDK4), que detiene las células en G₁. La señalización mediada por TGF-β también estimula la expresión de genes que codifican proteínas de la matriz extracelular y el inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1), que reduce la degradación de la matriz catalizada por la plasmina. Las mutaciones de pérdida de función, ya sea en los receptores de TGF-β, como se ha mencionado anteriormente, o en los Smad, estimulan la proliferación celular y es probable que contribuyan a la invasión y la metástasis de las células tumorales (**figura 25-18**). De hecho, estas mutaciones se han encontrado en distintos cánceres humanos. Por ejemplo, la deleción del gen *Smad4* está presente en muchos cánceres pancreáticos humanos; las células del retinoblastoma y del cáncer de colon carecen de receptores de TGF-β funcionales y por tanto no responden a la inhibición de la proliferación mediada por TGF-β. En un principio, Smad4 se llamaba *DPC* (del inglés *deleted in pancreatic carcinoma* [eliminado en carcinoma pancreático]).

2.2. Figuras

En este apartado se presenta el texto correspondiente a las figuras. Para cada figura, se presenta el texto dividido en dos tablas. La primera tabla corresponde al texto de los epígrafes, y la segunda al texto de las leyendas o pegotes.

<p>FIGURE 25-14 RTK/Ras/MAP kinase pathway components are frequently mutated in cancer. Oncogenic mutations that activate the RTK/Ras/MAP kinase pathway have been identified in many human cancers. Most components, highlighted in green, activate the pathway and oncogenic mutations cause a gain of function. In contrast, NF1, highlighted in red, normally inactivates the pathway and the oncogenic mutations cause a loss of function of both copies of the gene.</p>	<p>FIGURA 25-14 Los elementos de la vía RTK/Ras/MAP cinasa con frecuencia se encuentran mutados en el cáncer. En muchos cánceres humanos se han identificado mutaciones oncogénicas que activan la vía RTK/Ras/MAP cinasa. La mayoría de los elementos, resaltados en verde, activan la vía, por lo que las mutaciones oncogénicas producen una ganancia de función. En cambio, NF1, resaltado en rojo, en circunstancias normales inactiva la vía, de modo que las mutaciones oncogénicas causan una pérdida de función de ambas copias del gen.</p>
---	--

Growth hormone	Hormona de crecimiento
N-terminal regulatory domain	Dominio regulador N-terminal
Ras	Ras
Ras	Ras
P Shc	P Shc
P Grb2	P Grb2
GDP	GDP
GTP	GTP
Raf	Raf
P	P
Sos	Sos
P	P
NF1	NF1

P	P
Proto-oncogene	Protooncogén
Tumor-suppressor gene	Gen supresor tumoral
P	P
MEK	MEK
MAP	MAP
P	P
kinase	cinasa
P	P
Transcription factors	Factores de transcripción
P	P
Transcription	Transcripción

<p>FIGURE 25-15 The p15-ARF-p16 locus encodes three tumor suppressor genes. Exons are designated as <i>E</i>. The two <i>p15</i> exons (orange) are located upstream of the <i>ARF</i> locus. <i>ARF</i> (blue) is encoded by a unique E1β exon but shares exons E2 and E3 with <i>p16</i> (green). <i>ARF</i> encodes a p53 activator. [Data from C. J. Sherr, 2006, <i>Nat. Rev. Cancer</i> 6:663–673.]</p>	<p>FIGURA 25-15 El locus p15-ARF-P16 codifica tres genes supresores tumorales. Los exones se indican como <i>E</i> (<i>E</i>, REVISAR APLICACIÓN DE CURSIVA; EN LA FIGURA NO COINCIDE). Los dos exones de <i>p15</i> (naranja) se localizan en dirección 5' del locus <i>ARF</i>. <i>ARF</i> (azul) está codificado por un exón E1β único pero comparte los exones E2 y E3 con <i>p16</i> (verde). <i>ARF</i> codifica un activador de p53. [De C. J. Sherr, 2006, <i>Nat. Rev. Cancer</i> 6:663–673.]</p>
---	--

p15	p15
p16	p16
p14ARF	p14ARF

E1	E1
E2	E2
E1 β	E1 β
E1 α	E1 α
E2	E2
E3	E3
4 kb	4 kb

<p>FIGURE 25-16 Addition of serum to quiescent 3T3 cells yields a marked increase in the activity of two proto-oncogene products, FOS and MYC. Serum contains factors such as platelet-derived growth factor (PDGF) that stimulate the growth of quiescent cells. One of the earliest effects of growth factors is to induce expression of <i>FOS</i> and <i>MYC</i>, whose encoded proteins are transcription factors. [Data from M. E. Greenberg and E. B. Ziff, 1984, <i>Nature</i> 311:433.]</p>	<p>FIGURA 25-16 La adición de suero a células 3T3 quiescentes produce un aumento notable en la actividad de dos productos protooncogénicos, FOS y MYC. El suero contiene factores, como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), que estimulan el crecimiento de células quiescentes. Uno de los primeros efectos de los factores de crecimiento es inducir la expresión de <i>FOS</i> y <i>MYC</i>. Las proteínas codificadas por estos genes son factores de transcripción. [De M. E. Greenberg and E. B. Ziff, 1984, <i>Nature</i> 311:433.]</p>
--	---

FOS	FOS
Relative activity	Actividad relativa
MYC	MYC
Serum added	Adición de suero
Minutes	Minutos
Hours	Horas

<p>FIGURE 25-17 Chromosomal translocation in Burkitt's lymphoma. As a result of a translocation between chromosomes 8 and 14, the <i>MYC</i> gene is placed adjacent to the gene for part of the antibody heavy chain (C_H), leading to overproduction of the MYC transcription factor in lymphocytes and hence their growth into a lymphoma.</p>	<p>FIGURA 25-17 Translocación cromosómica en el linfoma de Burkitt. Como resultado de una translocación entre los cromosomas 8 y 14, el gen <i>MYC</i> se sitúa adyacente al gen que codifica parte de la cadena pesada de los anticuerpos (C_H). Esto da lugar a una sobreproducción del factor de transcripción MYC en los linfocitos y, por lo tanto, a su diferenciación en linfoma.</p>
---	--

C_H	C_H
C_H	C_H
<i>MYC</i>	<i>MYC</i>
<i>MYC</i>	<i>MYC</i>
V_H	V_H
V_H	V_H
8	8
14	14
8 q ⁻	8 q ⁻
14 q ⁺	14 q ⁺
Burkitt's lymphoma	Linfoma de Burkitt

3. Comentario

Esta sección constituye el núcleo principal del TFM. A continuación se describe la metodología utilizada para llevar a cabo la traducción. Seguidamente, se analizan las principales dificultades y problemas de traducción. Por último, se evalúan los recursos y herramientas utilizados durante el proceso.

3.1. Metodología

En este apartado se describen la organización y fases del proceso, y los recursos utilizados para elaborar la traducción.

3.1.1. Organización y fases del proceso

Desde el inicio de las prácticas dispusimos de un foro de trabajo individual, un foro llamado Policlínica –para exponer dudas e interactuar con nuestros compañeros–, y un foro de comunicación con el Dr. del Barrio, supervisor de la editorial.

Los tutores de las prácticas nos propusieron un calendario de trabajo orientativo que dividía el proyecto en varias fases:

- *Semana 1: Lectura y estudio del fragmento asignado. Preparación del documento de trabajo.*
- *Semanas 2 y 3: Traducción y publicación en el foro.*
- *Semana 4: Revisión.*

Además, nos aconsejaron dividir el texto asignado en dos fragmentos y publicar la traducción de cada uno de ellos por separado: una primera entrega al final de la segunda semana de prácticas y una segunda entrega al final de la tercera semana. El objetivo de este método de trabajo era que pudieran proporcionarnos una cierta retroalimentación y orientación a lo largo del proceso, de forma que pudiéramos revisar y mejorar nuestros propios textos.

Aunque seguí tanto la cronología propuesta por los tutores como la recomendación de publicar la traducción en dos entregas, en ambas ocasiones las publiqué con posterioridad a las fechas propuestas. Esto se justifica porque decidí no realizar ninguna publicación hasta tener traducido el fragmento completo, para así poder revisar el texto meta en su conjunto e identificar posibles discrepancias e inconsistencias antes de publicar en el foro la primera versión –que era la evaluable–. Además, como ya he comentado en la introducción, el Dr. del Barrio no estuvo disponible hasta finales de la tercera semana, por lo que también retrasé ambas publicaciones a la espera de sus respuestas.

Es importante recordar que en este itinerario el trabajo se realizaba de forma individual, en condiciones muy similares a las de un traductor autónomo profesional. Cada estudiante tenía un fragmento propio, por lo que no tuve que coordinarme con el resto de compañeros ni consensuar la traducción a entregar.

3.1.2. Recursos y herramientas

3.1.2.1. Consideraciones previas

Antes de describir cómo se utilizaron los diferentes recursos y herramientas para elaborar la traducción, cabe realizar dos consideraciones previas. Por una parte, los tutores nos aconsejaron muy encarecidamente minimizar el uso de diccionarios y recurrir preferentemente al uso de textos paralelos. Por otra parte, mi formación previa y bagaje profesional –soy licenciada en Bioquímica y doctora en Biotecnología y, además, durante un corto período de tiempo mi labor investigadora se centró en el cáncer– tuvo una gran repercusión en los recursos necesarios.

Así, no necesité consultar el significado de la inmensa mayoría de los términos. En cambio, necesité utilizar múltiples recursos para detectar y eliminar la influencia del inglés, pues esta ha sido la lengua vehicular durante gran parte de mi formación y también durante los más de cinco años en los que desarrollé mi carrera profesional en Inglaterra.

En consecuencia, no elaboré el glosario antes de iniciar la traducción. De hecho, la elaboración del glosario fue posterior a la entrega de la traducción a la editorial, a efectos de incluirlo en este TFM.

Por último, es necesario mencionar que elaboré la traducción sin la ayuda de ninguna herramienta de traducción asistida por ordenador, ya que todavía no cuento con los conocimientos y habilidades necesarias para ello.

3.1.2.2. Uso de los recursos y herramientas

Las pautas de la editorial fueron la principal fuente de consulta para adecuar la traducción a las preferencias del cliente, tanto en cuestiones terminológicas como de estilo y ortotipografía. En varias ocasiones también trasladé consultas al Dr. del Barrio a través del foro de la asignatura.

Aunque conocía de antemano la mayor parte de la terminología científica y muchos de los equivalentes en español, a menudo dudaba sobre la corrección lingüística de los términos que conocía por mi formación previa, y por eso verifiqué muchos de ellos de forma sistemática. A este efecto, utilicé tanto los textos paralelos –detallados en la sección correspondiente– como Google Académico. Cuando no pude resolver las dudas únicamente con estos recursos, utilicé también diccionarios especializados –principalmente el *Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico*, de Fernando A. Navarro (en adelante, *Libro rojo*) y el *Diccionario de términos médicos (DTM)* de la Real Academia Nacional de Medicina de España.

Para los términos especializados desconocidos, la estrategia consistió en utilizar recursos documentales especializados para comprender el significado del término y textos paralelos para identificar su equivalente. En ocasiones necesité recurrir a libros de texto y artículos originales para lograr una buena comprensión, y a diccionarios especializados para identificar los equivalentes. Además, en caso de existir varios términos posibles, utilicé Google Académico para analizar su frecuencia de uso entre los expertos.

Por otra parte, necesité buscar el equivalente de muchas palabras de la lengua común. Para esto, utilicé diccionarios generales monolingües y bilingües de forma conjunta. De este

modo pude identificar los equivalentes en español y comprobar que las acepciones en inglés y español se correspondían.

Más allá de la terminología, los recursos ortográficos y gramaticales y algunos artículos encontrados en revistas de traducción me permitieron resolver dudas de redacción y estilo en español. Además, los textos paralelos también me permitieron observar el registro característico del género textual.

3.2. Problemas de comprensión y de traducción

Para describir los principales tipos de problemas de traducción, se utiliza un método empírico-inductivo, siguiendo las recomendaciones recibidas durante las tutorías del TFM.

A tal efecto, se ha analizado la traducción para extraer ejemplos concretos de los problemas encontrados, que se muestran a continuación. Se utiliza una clasificación propia para sistematizarlos, y se presentan jerarquizados según su repercusión en la traducción.

3.2.1. Problemas de comprensión del texto original

Estos constituyen un problema grave por su repercusión en el texto meta, ya que no será posible reexpresar el mensaje original correctamente sin comprenderlo de forma adecuada.

3.2.1.1. Comprensión incorrecta o inadecuada

En la primera versión entregada de la traducción, cometí un error al confundir *substitute for* y *substitute by*. Esto resultó en un error de contrasentido (Delisle 1993, citado en Hurtado 2021, 291):

[...] if a point mutation substitutes any other amino acid for the glycine at position 12 in the Ras sequence [...].	[...] si una mutación puntual sustituye cualquier aminoácido por una glicina en la posición 12 de la secuencia de Ras [...].
--	---

Este error se corrigió en la versión final de la traducción:

[...] if a point mutation substitutes any other amino acid for the glycine at position 12 in the Ras sequence [...].	[...] si una mutación puntual reemplaza la glicina en la posición 12 de la secuencia de Ras por cualquier otro aminoácido [...].
--	---

Además, al elaborar el glosario para incluirlo en el TFM detecté otro error de contrasentido, derivado de una documentación insuficiente sobre el término *chromatin-modifying complex*.

MYC protein complexes affect transcription by recruiting chromatin-modifying complexes [...].	Además, los complejos de proteína MYC afectan la transcripción reclutando complejos remodeladores de cromatina [...].
--	--

En este caso, el error de traducción fue consecuencia de no haber comprendido completamente el concepto y de, además, intentar evitar un calco del inglés. Tomé por

sinónimos los términos «complejo modificador de la cromatina» y «complejo remodelador de la cromatina», y me decanté por el segundo tomando como criterio su frecuencia de uso según Google Académico. No obstante, estos términos no son sinónimos (véase «Glosario»).

Otro problema habitual de comprensión que puede dar lugar a errores de contrasentido es la polisemia. Un buen ejemplo es el término *growth*, cuyas distintas posibilidades de traducción en función del contexto pude identificar gracias al *Libro rojo*. En este texto concreto, la dificultad consistió en saber si *growth* se refería a «crecimiento» –aumento del tamaño de la célula– o a «proliferación» –multiplicación celular; aumento del número de células–.

The activated MAP kinase then phosphorylates a number of transcription factors that induce synthesis of important growth and proliferation proteins [...].	La MAP cinasa activada fosforila entonces varios factores de transcripción que inducen la síntesis de proteínas importantes para el crecimiento y la proliferación [...].
---	--

En este caso la traducción resulta sencilla porque en el contexto ya aparece el término *proliferation*.

En cambio, en el siguiente ejemplo, para poder traducir correctamente *growth* resulta necesario saber en qué momento del ciclo celular actúan las proteínas mencionadas:

These proteins function as oncoproteins by activating the transcription of key genes that encode growth -promoting proteins and by inhibiting the transcription of growth -repressing genes.	Estas proteínas actúan como oncoproteínas activando la transcripción de genes clave que codifican proteínas estimuladoras del crecimiento e inhibiendo la transcripción de genes que lo reprimen.
--	--

La respuesta se encuentra en el párrafo anterior: «Two such transcription factors with a clear role in tumorigenesis are the FOS and MYC proteins, which stimulate transcription of genes encoding proteins that promote progression through the G₁ phase of the cell cycle and the G₁-to-S transition». Es decir, las *growth-promoting proteins* a las que se refiere el texto del ejemplo están actuando en la fase G₁ y en la transición a la fase S. En ese momento la célula solo aumenta de tamaño y aun no se ha dividido, por lo que no sería correcto hablar de «proliferación».

3.2.1.2. Errores en el texto original

Al leer el texto detecté varios errores potenciales en el original –indicados sobre la traducción en la sección anterior– y los puse en conocimiento de la editorial. En el anexo se pueden ver las comunicaciones al respecto, y a continuación se muestra el tratamiento que realicé siguiendo las indicaciones recibidas.

Los errores detectados eran de dos tipos: dificultad de comprensión causada por omisión de detalles, y aplicación de cursivas y redondas que contraviene a su uso convencional en la nomenclatura de los genes y las proteínas.

Among the best studied oncogenes are the RAS^D genes themselves [...].	Entre los oncogenes mejor estudiados se encuentran los propios genes RAS^D [...].
---	--

Tuve que recurrir a una edición anterior de la obra traducida (Lodish et al. 2013) para comprender el significado del superíndice *D* que acompaña al nombre de los genes *RAS*, ya que el texto no indica a qué corresponde esta abreviatura. En la séptima edición, en cambio, el texto indica que «This mutant was designated *ras^D*, where the *D* stands for "dominant"». Además, en la séptima edición el texto hacía referencia a *ras^D* en múltiples ocasiones, mientras que en la actual novena edición *RAS^D* solo aparece una vez y se ha suprimido la explicación del concepto de dominancia que justificaría el uso del superíndice *D*. Por este motivo propuse a la editorial suprimir el superíndice para mejorar la claridad del texto, pero el Dr. del Barrio indicó que «Si en el resultado no hay evidencia de que haya un error, en Panamericana nos abstenemos de hacer interpretaciones o correcciones. [...] no me animaría a hacer cambios porque, en lo estricto, no es un error sino una omisión de detalles».

La convención de aplicar la cursiva y la redonda para distinguir respectivamente los nombres de los genes y las proteínas cobra especial importancia en un texto con función didáctica, pues un uso incorrecto creará confusión y dificultará la comprensión del lector meta-estudiantes que, aunque cuenten con conocimientos previos sobre la materia, no son expertos en el tema-.

<p>These tissues, unlike retinal tissue, probably produce other proteins (e.g., p107 and p130, both structurally related to <i>RB</i>) whose function is redundant with that of <i>RB</i>, and thus <i>RB</i> is not so critical for preventing cancer in these tissues.</p>	<p>Estos tejidos, a diferencia del tejido retiniano, probablemente producen otras proteínas (p. ej., p107 y p130, ambas relacionadas estructuralmente con Rb (<i>RB</i> ERROR ORIGINAL) cuya función es redundante con la de Rb (<i>RB</i> ERROR ORIGINAL), y por tanto <i>RB</i> no es tan crítico para prevenir el cáncer en estos tejidos.</p>
---	--

En este ejemplo el error es evidente por el contexto: se mencionan otras proteínas con estructura similar y se habla de función –son las proteínas quienes realizan la función; los genes solo contienen la información necesaria para ello-.

En otros ejemplos la aplicación de las cursivas es arbitraria y solo cumple la función de resaltar algunos términos:

<p>The <i>JUN</i> and <i>FOS</i> proto-oncogenes encode proteins that sometimes associate to form a heterodimeric transcription factor, called <i>API</i>, that binds to a sequence found in promoters and enhancers of many genes [...].</p>	<p>Los protooncogenes <i>JUN</i> y <i>FOS</i> codifican proteínas que a veces se asocian para formar un factor de transcripción heterodimérico, llamado AP1 (<i>API</i> ERROR ORIGINAL, REVISAR APLICACIÓN DE CURSIVAS DEL ORIGINAL), el cual se une a una secuencia presente en promotores y potenciadores de muchos genes [...].</p>
---	---

En esta frase se utiliza la cursiva de forma correcta para referirse a los genes *JUN* y *FOS* y de forma arbitraria para resaltar el nombre de *API*, que es una proteína. En mi opinión, sería preferible resaltar estos términos de otra forma que no cree confusión, y de hecho el propio texto utiliza la negrita en otras ocasiones:

<p>In cells of the human tumor known as Burkitt's lymphoma, [...].</p>	<p>En las células del tumor humano conocido como linfoma de Burkitt, [...].</p>
---	--

3.2.2. Problemas de reexpresión en lengua meta

En este apartado se describe una variedad de problemas con diferente repercusión en el texto meta. Los más graves son aquellos que pueden dar lugar a errores de traducción que cambien el sentido del texto original. Otros, menos graves, pueden repercutir en la facilidad de lectura del texto meta por faltar a las convenciones de la lengua de llegada.

3.2.2.1. Terminología

En el siguiente ejemplo, no resolví correctamente el proceso de documentación y cometí un error de traducción.

Loss-of-function mutations [...] promote cell proliferation and probably contribute to the invasiveness and metastasis of tumor cells.	Las mutaciones de pérdida de función [...] estimulan la proliferación celular y es probable que contribuyan a la invasión y la metástasis de las células tumorales.
---	--

En el original, *invasiveness* se refiere a una característica de las células tumorales, mientras que en el texto meta «invasión» hace referencia al proceso mediante el que las células tumorales invaden los tejidos adyacentes. Por tanto, nos encontramos ante un falso sentido (Delisle 1993, 31, citado en Hurtado 2021, 291). Dos alternativas correctas serían «invasividad» y «capacidad de invasión», que se pueden encontrar en los textos paralelos (Herráez 2012 y Alberts et al. 2008, respectivamente). Entre estas, «invasividad» sería preferible ya que su frecuencia de uso es el doble que la de «capacidad de invasión», según se puede observar en Google Académico.

Otro problema frecuente que afecta a la elección de términos en lengua meta es la imprecisión por interferencia del inglés, que puede ser consecuencia de una traducción literal (Navarro 2009).

The levels of both proteins decline within a few hours, [...].	Las concentraciones de ambas proteínas disminuyen a las pocas horas, [...].
---	--

En este caso, según el *Libro rojo* nos encontramos ante un uso impropio de *level* para referirse a «cantidades» o «concentraciones», que por otra parte es muy frecuente en el inglés médico. De hecho, por la presión del inglés, la Real Academia Española (RAE) admite este uso. No obstante, desde el punto de vista de la precisión, «concentración» es una mejor solución de traducción.

3.2.2.2. Léxico general

Existen muchas palabras de la lengua común cuya traducción acrítica puede resultar en usos incorrectos o expresiones poco habituales en español. El *Libro rojo* constituye un recurso imprescindible para detectar estos casos y llegar a una mejor solución de traducción.

A continuación se muestran algunos ejemplos:

Individuals who have inherited a single mutant <i>NFI</i> allele then develop	Las personas que heredan un único alelo <i>NFI</i> mutado presentan neurofibromas, [...].
--	--

neurofibromas, [...].	
[...] eventually breast tumors developed in these transgenic mice.	[...] a la larga, aparecieron tumores mamarios en estos ratones transgénicos.
People who inherit a defective copy of <i>PTCI</i> have a propensity to develop skin and brain cancer [...].	Así, las personas que heredan una copia defectuosa de <i>PTCI</i> son propensas a padecer cáncer de piel y cerebral [...].
Amplification of the <i>cyclin D1</i> gene and concomitant overproduction of the cyclin D1 protein is common in human breast cancers [...].	La amplificación del gen de la <i>ciclina D1</i> y la sobreproducción concomitante de la proteína ciclina D1 es habitual en el cáncer de mama en humanos [...].
In recent years, mutations affecting components of most of these signaling pathways have been linked to cancer.	En los últimos años, se han asociado al cáncer mutaciones que afectan a elementos de la mayoría de estas vías de señalización.

Además, también tuve dificultades con palabras o expresiones que conocía en inglés, y cuyo significado comprendía, pero para las que no logré identificar un equivalente en español sin consultar el diccionario. En este caso no se trata de un problema de traducción, sino de una dificultad subjetiva relacionada con el hecho de que tengo más experiencia en la escritura de textos en inglés que en español.

Dos ejemplos de esto serían los siguientes:

MAD and MNT work with the SIN3 co-repressor protein to bring in histone deacetylases that help to block transcription.	Por su parte, MAD y MNT cooperan con la proteína correpresora SIN3 para atraer las desacetilasas de histonas que ayudan a bloquear la transcripción.
[...] causing elevated cyclin D1 production throughout the cell cycle irrespective of extracellular signals.	[...] Esto causa una producción elevada de ciclina D1 a lo largo de todo el ciclo celular, sin tener en cuenta las señales extracelulares.

3.2.2.3. Estilo y corrección en lengua meta

En este apartado se incluyen los problemas que dificultan la comprensión del texto meta, ya sea porque introducen ambigüedad o porque dificultan la lectura aunque no afecten a la comprensión.

3.2.2.3.1. Claridad en la redacción

Lugar de colocación de los complementos

El lugar donde se colocan los complementos en la frase puede ocasionar ambigüedad, y por tanto imprecisión. Esto se ilustra con algunos ejemplos de la versión inicial de la

traducción y su forma corregida en la versión final, gracias a la retroalimentación recibida de los tutores.

Many Oncogenic Mutations Constitutively Activate Signal-Transducing Proteins	(versión inicial) Muchas mutaciones oncogénicas activan proteínas transductoras de señales de forma constitutiva
	(versión final) Muchas mutaciones oncogénicas activan de forma constitutiva proteínas transductoras de señales
The activated MAP kinase then phosphorylates a number of transcription factors that induce synthesis of important growth and proliferation proteins [...].	(versión inicial) La MAP cinasa activada entonces fosforila varios factores de transcripción que inducen la síntesis de proteínas importantes para el crecimiento y la proliferación [...].
	(versión final) La MAP cinasa activada fosforila entonces varios factores de transcripción que inducen la síntesis de proteínas importantes para el crecimiento y la proliferación [...].

Uso del gerundio

Ajustarse a las normas gramaticales es crucial, y el uso del gerundio es una de las reglas que más problemas suscita. Su uso se relaciona con una pobreza expresiva, y por eso la mayoría de gramáticas, manuales y libros de estilo recomiendan prudencia en su empleo e incluso consideran incorrectos ciertos usos. El acuerdo general es que «el gerundio tiene un valor adverbial, y por lo general indica la duración de un proceso o hace referencia a una acción anterior a la expresada por el verbo principal» (Mendiluce Cabrera 2002).

A continuación se muestran algunos ejemplos del texto que ilustran tanto el uso correcto del gerundio como algunas estrategias utilizadas para evitar su uso incorrecto.

El gerundio es correcto cuando tiene un valor adverbial modal y el verbo indica un proceso:

These proteins function as oncoproteins by activating the transcription of key genes that encode growth-promoting proteins and by inhibiting the transcription of growth-repressing genes.	Estas proteínas actúan como oncoproteínas activando la transcripción de genes clave que codifican proteínas estimuladoras del crecimiento e inhibiendo la transcripción de genes que lo reprimen.
--	---

En cambio, en los dos ejemplos siguientes el gerundio inglés tiene un claro valor de posterioridad, ya que indica la consecuencia de la acción principal del verbo.

[...] these two proteins, p15 and p16, bind to cyclin D-CDK4/6 complexes and inhibit their activity, thereby causing G ₁ arrest.	[...] estas dos proteínas, p15 y p16, se unen a los complejos de ciclina D-CDK4/6 e inhiben su actividad, de forma que se produce una parada en G ₁ .
--	---

[...] the <i>cyclin D1</i> gene is translocated such that its transcription is under the control of an antibody-gene enhancer, causing elevated cyclin D1 production throughout the cell cycle irrespective of extracellular signals.	[...] el gen de la <i>ciclina D1</i> se transloca de tal manera que su transcripción queda bajo el control de un potenciador de genes de anticuerpos. Esto causa una producción elevada de ciclina D1 a lo largo de todo el ciclo celular, sin tener en cuenta las señales extracelulares.
--	---

En el primer ejemplo evité el uso del gerundio en español introduciendo la consecuencia mediante una locución conjuntiva. En el segundo, se podría haber resuelto con una oración coordinada copulativa –[...] su transcripción queda bajo el control de un potenciador de genes de anticuerpos **y causa** una producción elevada [...]– pero la frase resultaba demasiado larga, por lo que opté por dividirla y utilizar un pronombre demostrativo como mecanismo de cohesión.

En el siguiente ejemplo el uso del gerundio no es tan claro como en los casos anteriores:

[...] one of the human Hh proteins, Sonic Hedgehog, stimulates cell division by binding to and inactivating a membrane protein called <i>Patched1</i> (<i>PTC1</i>) [...].	[...] una de las proteínas Hh humanas, Sonic Hedgehog, estimula la división celular al unirse a una proteína de membrana llamada Patched1 (<i>PTC1</i>) e inactivarla [...].
--	--

Por un lado, el gerundio podría considerarse correcto porque *binding* e *inactivating* tienen un valor modal, ya que indican cómo se produce la estimulación de la división celular. Por otra parte, también existe un valor de posterioridad en *inactivating*, ya que Patched1 se inactiva después de que Sonic Hedgehog se una. La solución de traducción que escogí recoge ambos valores sin utilizar el gerundio.

Corrección gramatical y estilo

Otros aspectos importantes para conseguir una redacción clara y precisa son utilizar las preposiciones de forma correcta y evitar las repeticiones y las cacofonías. Pude corregir muchos de estos problemas gracias a la retroalimentación recibida después de la primera entrega, pero aun quedaron algunos errores en la versión final.

[...] a signal from an activated RTK is carried via two adapter proteins to Ras [...].	[...] dos proteínas adaptadoras transportan una señal desde un RTK activado a Ras [...].
The pathway that controls entry into the cell cycle is estimated to be misregulated [...].	Se cree que la vía que controla la entrada al ciclo celular está desregulada [...].

Otro ejemplo de repetición identificado por los tutores es el abuso de la expresión «de forma que», que aparece tres veces en la traducción. Hubiera sido preferible utilizar sinónimos como «de modo que» o «de manera que» para proporcionar una mayor riqueza lingüística al texto meta.

Por otra parte, la concisión también es un aspecto importante a tener en cuenta, y mejora la fluidez del texto. Esto se ilustra con dos ejemplos identificados por la tutora:

The translocated MYC gene, now regulated by the antibody-gene enhancer, is	(traducción entregada) El gen <i>MYC</i> translocado, ahora regulado por el
---	---

<p>continually highly expressed, causing the cell to become cancerous.</p>	<p>potenciador del gen del anticuerpo, se expresa constantemente de forma elevada y hace que la célula se vuelva cancerosa.</p>
	<p>(tutora) El gen <i>MYC</i> translocado, ahora regulado por el potenciador del gen del anticuerpo, se sobreexpresa constantemente y hace que la célula se vuelva cancerosa.</p>
<p>[...] these mutant Raf forms no longer require regulatory signals coming from the cell surface and signal continuously for cell growth and proliferation.</p>	<p>(traducción entregada) [...] estas formas mutadas de Raf ya no necesitan señales reguladoras procedentes de la superficie de la célula y señalan de forma continua a favor del crecimiento y la proliferación celular.</p>
	<p>(tutora) [...] estas formas mutadas de Raf ya no necesitan señales reguladoras procedentes de la superficie celular y emiten señales de manera continua que promueven el crecimiento y la proliferación celular.</p>

Este último ejemplo sirve también para reconocer que es necesario buscar un equilibrio entre la concisión y la claridad: traducir *signal* como «emiten señales» mejora claramente la comprensión de la frase.

La morfosintaxis es otro aspecto que merece especial atención, pues son frecuentes los errores morfológicos. El error que se muestra a continuación aparece varias veces en la traducción:

<p>Rb function can be eliminated not only by inactivating mutations, but also by the binding of an inhibitory protein, [...].</p>	<p>La función de Rb puede ser eliminada tanto por mutaciones inactivantes como por la unión de una proteína inhibidora, [...].</p>
--	---

La traducción correcta sería «mutaciones inactivadoras», pues en español disponemos del sufijo -dor / -dora para indicar una función o una condición.

Por último, en la lengua española se prefieren las frases en afirmativo, y por lo tanto el siguiente ejemplo no es correcto:

<p>What promotes this change in the methylation of <i>p16</i> is not known, [...].</p>	<p>No se conoce qué provoca este cambio en la metilación de <i>p16</i>, [...].</p>
---	---

Así pues, el estilo correcto sería utilizar «Se desconoce» para evitar una frase negativa.

El motivo de que todos estos errores hayan pasado desapercibidos es que actualmente no cuento con un dominio suficiente de la gramática y el estilo de la lengua española. En consecuencia, será necesario ampliar mis conocimientos para poder identificar este tipo de errores y así poder corregirlos.

3.2.2.3.2. Influencia del inglés

La influencia del inglés en los textos biomédicos da lugar a textos cuya redacción se aleja de la forma más natural de expresarse en español. A continuación se describen los problemas más habituales.

Verbos modales

La ciencia nunca es definitiva, y por eso en inglés científico se evitan las afirmaciones rotundas. Para ello se utilizan los verbos modales, que suavizan las afirmaciones realizadas. La dificultad al traducir estas expresiones radica en saber en cada caso si se utilizan para expresar una afirmación de forma suave o para expresar posibilidad. No existe una regla fija a la hora de traducirlas, ya que dependerá del contexto (Claros 2006). Además, según el *Libro rojo*, en español la frecuencia de los equivalentes de los verbos modales *may* y *can* es mucho menor que en inglés, ya que disponemos de otras alternativas, y por eso a veces es incluso recomendable eliminarlos al traducir del inglés.

En los dos ejemplos siguientes el verbo modal *may* expresa posibilidad:

[...] a regulatory effect that may , in normal cells, help to avoid cancer.	[...] un efecto regulador que, en células normales, tal vez proteja del cáncer.
[...] secreted signals [...] are used to direct cells to particular developmental fates, which may include the property of rapid cell cycling.	[...] se utilizan señales secretadas [...] para dirigir las células a destinos concretos de desarrollo, que pueden incluir la característica de progresar de forma rápida a través del ciclo celular.

En los tres ejemplos siguientes *can* expresa capacidad (Ribes y Ros 2010):

These changes can be measured by comparing the amounts of different mRNAs [...].	Estos cambios se determinan comparando las cantidades de diferentes mRNA [...].
Conversion of the <i>MYC</i> proto-oncogene into an oncogene can occur by different mechanisms.	Por otra parte, la conversión del protooncogén <i>MYC</i> a oncogén ocurre a través de distintos mecanismos.
After translocating to the nucleus, Smads can promote expression of the gene [...].	Después de translocarse al núcleo, los Smad estimulan la expresión del gen [...].

Finalmente, en los dos ejemplos siguientes *can* expresa posibilidad:

People who inherit a defective copy of <i>PTCI</i> have a propensity to develop skin and brain cancer; either can occur when the remaining <i>PTCI</i> allele is lost [...].	Así, las personas que heredan una copia defectuosa de <i>PTCI</i> son propensas a padecer cáncer de piel y cerebral; cualquiera de los dos puede ocurrir cuando se pierde el alelo <i>PTCI</i> restante [...].
That cyclin D1 can function as an oncoprotein was shown by studies with	La ciclina D1 puede actuar como una oncoproteína, según estudios con ratones

transgenic mice [...].	transgénicos [...].
------------------------	---------------------

Uso de la voz pasiva

En español, la voz activa es, de forma espontánea, mucho más habitual que la voz pasiva. Por otra parte, en inglés la voz pasiva se usa más que en español. Esto implica que será necesario tener en cuenta esta diferencia de uso en las traducciones, sobre todo si se trata de textos médicos, en los que el uso de la voz pasiva en inglés puede llegar a ser excesivo (Navarro, Hernández y Rodríguez-Villanueva 1994). Para evitar esta interferencia, se recomienda utilizar la voz activa en castellano siempre que sea posible, y en caso de que sea necesaria la voz pasiva, utilizar la pasiva pronominal, que en general es preferible a la pasiva perifrástica (Claros 2008; Navarro, Hernández y Rodríguez-Villanueva 1994).

A continuación se muestra la aplicación en nuestro texto:

Since the most direct effect on gene expression is exerted by transcription factors [...].	Como los factores de transcripción producen el efecto más directo sobre la expresión génica [...].
Many nuclear proto-oncogene proteins are produced when normal cells are stimulated to grow [...].	Cuando se estimula el crecimiento de células normales, se producen muchas proteínas nucleares codificadas por protooncogenes [...].
Spontaneous mutations in both copies of this gene have also been observed in sporadic cases of these cancers.	También se han detectado mutaciones espontáneas en ambas copias de este gen en casos esporádicos de estos cánceres.

Uso del artículo determinado

El uso del artículo determinado en inglés es mucho más restringido que en español, donde los nombres comunes –salvo pocas excepciones– necesitan ir acompañados de un artículo (Claros 2016). Por tanto, es necesario evitar que por la influencia del inglés se traslade la falta del artículo al español.

The Hedgehog signaling pathway, which is used repeatedly during development to control differentiation , is a good example [...]. Loss-of-function mutations in <i>PTCI</i> permit cell proliferation in the absence of an Hh signal [...].	La vía de señalización de Hedgehog, que se usa repetidas veces durante el desarrollo para controlar la diferenciación , es un buen ejemplo [...]. Las mutaciones de pérdida de función en <i>PTCI</i> permiten la proliferación celular en ausencia de una señal Hh [...].
--	---

Cabe destacar aquí que es posible encontrar en textos paralelos términos que no cumplen esta regla. Un ejemplo sería «hormona de crecimiento», que puede encontrarse tanto en Herráez (2012) como en Alberts et al. (2008), a pesar de que el término que recoge el DTM es «hormona del crecimiento». Además, en la práctica ambos términos tienen una frecuencia de uso similar, aunque algo superior para «hormona de crecimiento», según se puede observar con Google Académico.

Algo parecido ocurre con «factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF)», que se puede encontrar en Herráez (2012), mientras que Alberts et al. (2008) utiliza el término

«factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF)». En contra de la regla gramatical, la primera opción cuenta con una mayor frecuencia de uso, según Google Académico.

Uso de los conectores

También existen diferencias lingüísticas entre el inglés y el español en el uso de los conectores. El ejemplo más claro del fragmento traducido es el párrafo que se muestra a continuación. Mientras que en inglés no se utiliza ningún conector en todo el párrafo, utilicé varios conectores en español para ayudar a estructurar la lógica del relato, y de este modo facilitar la comprensión al lector.

<p>The oncogenic forms of <i>FOS</i> and <i>MYC</i> are due to gain-of-function mutations. In normal cells, [...] after the genes are transcribed. Some of the genetic changes [...]. Conversion of the <i>MYC</i> proto-oncogene into an oncogene [...]. [...] causing the cell to become cancerous. Localized amplification of a segment of DNA containing the <i>MYC</i> gene, which occurs in several human tumors, also causes inappropriately high production of the otherwise normal MYC protein.</p>	<p>Las formas oncogénicas de <i>FOS</i> y <i>MYC</i> se deben a mutaciones de ganancia de función. En células normales, [...] cuando los genes se han transcrito. Sin embargo, algunos de los cambios genéticos [...]. Por otra parte, la conversión del protooncogén <i>MYC</i> a oncogén [...]. [...] hace que la célula se vuelva cancerosa. Asimismo, en varios tumores humanos se produce una amplificación localizada de un segmento de DNA que contiene el gen <i>MYC</i>. Esto también da lugar a una incorrecta producción excesiva de la proteína MYC, que por lo demás es normal.</p>
--	---

Adverbios acabados en -ly

Otra diferencia es la abundancia en inglés de adverbios acabados en -ly, que en español es preferible reformular para evitar el abuso de adverbios acabados en -mente. Así, en el texto meta reduje su uso, pero sin llegar a eliminarlos por completo.

<p>Many Oncogenic Mutations Constitutively Activate Signal-Transducing Proteins</p>	<p>Muchas mutaciones oncogénicas activan de forma constitutiva proteínas transductoras de señales</p>
<p>As in the case of constitutively active forms of Ras, these mutant Raf forms no longer require regulatory signals coming from the cell surface and signal continuously for cell growth and proliferation.</p>	<p>Al igual que las formas de Ras constitutivamente activas, estas formas mutadas de Raf ya no necesitan señales reguladoras procedentes de la superficie de la célula y señalan de forma continua a favor del crecimiento y la proliferación celular.</p>
<p>[...] the <i>p16</i> gene, or genes encoding other functionally related proteins, is inactivated [...].</p>	<p>[...] el gen <i>p16</i>, o genes que codifican otras proteínas con función relacionada, se inactiva [...].</p>

Prosopopeya o personificación de estudios científicos

En inglés es frecuente también la prosopopeya o personificación. Esta figura retórica se utiliza de forma habitual en los estudios científicos para dotarlos de personalidad, pero se recomienda evitarla en español.

That cyclin D1 can function as an oncoprotein was shown by studies with transgenic mice [...].	La ciclina D1 puede actuar como una oncoproteína, según estudios con ratones transgénicos [...].
---	---

Siglas y símbolos

Una consideración importante respecto al tratamiento de las siglas es que no todo lo que a primera vista parece una sigla lo es en realidad. Así, este fragmento contiene numerosos símbolos. Según Claros (2008), «Los símbolos son abreviaciones normalizadas y sin punto abreviativo que se usan en la ciencia y en la técnica, consistentes en un signo o una o más letras, mayúsculas o minúsculas, con los que se representa una palabra o sintagma». También según Claros (2016), «En el campo de la bioquímica ya existe reconocimiento de símbolos para los aminoácidos, los nucleótidos y los derivados de los mismos, y como tales símbolos, son invariables en todos los idiomas». Aunque este autor no incluye los nombres de los genes en la categoría de símbolos, a través de la base de datos *Gene* (National Library of Medicine 2022a) es posible ver que los genes tienen asignado un símbolo oficial. Por tanto, los nombres de los genes deberán tratarse como un símbolo, y por eso no se traducen. En esta categoría se encuentran los siguientes ejemplos del texto: *JUN*, *FOS* y *MYC*.

De forma similar, en la base de datos *Protein* (National Library of Medicine 2022b) se puede encontrar que MAD, MAX, MNT y SIN3 son los nombres oficiales de estas proteínas o están contenidos en su nombre completo. Por ejemplo, el nombre completo de MNT es *max-binding protein MNT*.

Además, en el texto original se puede ver que los nombres de estos genes y proteínas se tratan de la misma forma; es decir, el nombre de las proteínas también se trata como un símbolo, sin mencionar su nombre completo. En esta línea, aquí sería también aplicable el criterio de la editorial que el Dr. del Barrio expuso en respuesta a mi consulta sobre los oncogenes *RAS^D* mencionados anteriormente: «Si en el resultado no hay evidencia de que haya un error, en Panamericana nos abstenemos de hacer interpretaciones o correcciones. [...] no me animaría a hacer cambios porque, en lo estricto, no es un error sino una omisión de detalles». Por tanto, se podría considerar una omisión de detalles el hecho de que el texto original no mencione los nombres completos de estas proteínas, y el criterio sería mantener el tratamiento observado en el texto original.

En resumen, todos los nombres de los genes y proteínas se tratan como símbolos y por lo tanto no se traducen.

Por otra parte, en el texto encontramos también muchos ejemplos de siglas. Según Claros (2016), no existe acuerdo sobre las siglas que hay que traducir y las que no.

Además, la traducción de algunas siglas estaba predefinida en las pautas de la editorial. Se incluyen en este grupo DNA, GTP y RTK, que no deben traducirse. GDP no se incluía en las pautas, pero se deduce que se le debe aplicar un tratamiento homólogo al de GTP, y por lo tanto tampoco la traduje.

In the first part of this pathway, a signal from	En la primera parte de esta vía, dos proteínas
--	--

an activated RTK is carried via two adapter proteins to Ras, converting it to the active GTP-bound form .	adaptadoras transportan una señal desde un RTK activado a Ras, que se convierte en la forma activa unida a GTP .
---	--

Siguiendo a Claros (2008, 2016), a continuación se ejemplifican diversas consideraciones respecto al uso de las siglas.

Las siglas se desarrollan la primera vez que aparecen en el texto. Se escriben con mayúsculas, sin puntos ni espacios, y nunca se escriben en plural:

Constitutive Ras activation can also arise from loss-of-function mutations in a GTPase-activating protein (GAP) .	La activación constitutiva de Ras también puede ocurrir como consecuencia de mutaciones de pérdida de función en una proteína activadora de GTPasa (GAP) .
Cyclin Ds, cyclin-dependent kinases (CDKs) , and the Rb protein [...].	Las ciclinas D, las cinasas dependientes de ciclina (CDK) y la proteína Rb [...].
These changes can be measured by comparing the amounts of different mRNAs [...].	Estos cambios se determinan comparando las cantidades de diferentes mRNA [...].

Este último ejemplo –mRNA– es una sigla derivada. Normalmente, cuando un texto contiene muchas siglas, estas deben escribirse en versalitas en lugar de mayúsculas para guardar mejor la estética del texto. No obstante, el hecho de que un texto contenga siglas que mezclan mayúsculas y minúsculas –como es el caso de mRNA– constituye una excepción a la aplicación de versalitas (Claros 2008). Este es el motivo por el que no he aplicado el efecto versalitas a las siglas en este TFM, en contradicción con las normas de presentación de originales que lo rigen.

No se recomienda traducir las siglas especializadas de genes y proteínas:

The relationship between RAS , an oncogene, and NFI , a tumor suppressor gene [...].	La relación entre RAS , un oncogén, y NFI , un gen supresor tumoral [...].
[...] inactivating mutations in both RB alleles lead to childhood retinoblastoma [...].	[...] las mutaciones inactivantes en ambos alelos RB dan lugar a retinoblastoma infantil [...].
[...] activated Ras transmits the signal via two intermediate protein kinases to MAP kinase.	[...] Ras activada transmite la señal a la MAP cinasa por medio de dos proteínas cinasas intermedias.
For example, platelet-derived growth factor (PDGF) treatment of quiescent mouse 3T3 cells [...].	Por ejemplo, tratar células quiescentes 3T3 de ratón con factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF, de platelet-derived growth factor) [...].
For example, transforming growth factor β (TGF-β) , despite its name [...].	Por ejemplo, el factor de crecimiento transformador β (TGF-β) , a pesar de su nombre [...].

Se traducen las siglas con fácil traducción o muy utilizadas:

[...] an inhibitory protein, designated <i>E7</i> , that is encoded by human papillomavirus (HPV) [...].	[...] una proteína inhibidora, llamada <i>E7</i> , codificada por el virus del papiloma humano (VPH) [...].
---	--

Como se puede observar, las tres últimas siglas presentan un tratamiento heterogéneo. Mientras que traté PDGF y VPH según las recomendaciones de Claros (2016) y analizando su uso en textos paralelos –de donde proviene el inciso que se incluye para PDGF–, el tratamiento que recibe TGF- β –mantener la sigla en inglés sin traducirla– responde a una indicación expresa del Dr. del Barrio en respuesta a una de mis consultas: «[...] en este caso preferimos dejar factor de crecimiento transformador β (TGF- β), y conservar la sigla en inglés».

Aunque interpreté que esto hacía referencia únicamente a TGF- β , una respuesta posterior del Dr. del Barrio a la consulta de un compañero indicaba claramente que esto era aplicable a todas las siglas: «En Panamericana, por cuestiones prácticas, solemos dejar las siglas de las moléculas y de los virus con su denominación en inglés». Por desgracia, no dispusimos de esta información hasta la tarde del último día de prácticas, y yo no la vi hasta después de que finalizara el plazo de entrega de la traducción, de forma que no pude corregir el error.

Por último, cabe mencionar que el uso de las siglas en español no está tan extendido como en inglés, y según Claros (2016), «muchas veces conviene desarrollar las siglas de un texto por el sintagma que les corresponde cada vez que se usa». Tras la consulta de textos paralelos y el análisis de la frecuencia de uso con Google Académico, llegué a la conclusión de que el siguiente ejemplo pertenece a esta categoría:

[...] a benign tumor of the sheath cells that surround nerves, caused by loss of both alleles through LOH .	[...] un tumor benigno de las células de la vaina nerviosa causado por la pérdida de ambos alelos por pérdida de heterocigosidad .
--	---

3.2.2.3.3. Especificidades del encargo

En este apartado se incluyen todos los aspectos en los que la decisión corresponde al cliente.

Preferencias terminológicas del cliente

El ejemplo más obvio sería la terminología que viene determinada de antemano por el glosario incluido en las pautas de la editorial, pero en aras de la concisión no comentaré esos ejemplos pues no revisten mayor interés.

Me centraré, pues, en otros términos con diferentes posibilidades de traducción válidas. En estos casos, es la editorial quién debe decidir qué término se debe usar, en base a criterios internos y que permitan mantener la consistencia terminológica no solo en la obra en cuestión, sino también con el resto de las obras que publican. En el anexo se adjuntan las comunicaciones con el Dr. del Barrio que justifican las elecciones siguientes:

Conversion of the <i>MYC</i> proto-oncogene into	Por otra parte, la conversión del
---	-----------------------------------

an oncogene [...].	protooncogén <i>MYC</i> a oncogén [...].
[...] <i>PTCI</i> is a tumor suppressor gene .	[...] <i>PTCI</i> es un gen supresor tumoral .
[...] which were the first nonviral oncogenes to be recognized.	[...] los primeros oncogenes no virales en ser identificados.
[...] the <i>cyclin D1</i> gene was placed under the control of an enhancer specific for mammary duct cells.	[...] el gen de la <i>ciclina D1</i> se colocó bajo el control de un potenciador específico para las células del conducto mamario.
For example, transforming growth factor β (TGF-β) , despite its name [...].	Por ejemplo, el factor de crecimiento transformador β (TGF-β) , a pesar de su nombre [...].

Registro del texto meta

Un segundo ejemplo es el registro del texto meta. Aunque lo ideal hubiera sido preguntar a la editorial por sus preferencias de redacción al inicio de las prácticas, es importante recordar que el Dr. del Barrio no estuvo disponible hasta el final de la tercera semana. Por ese motivo utilicé los textos paralelos para determinar cuál era el registro adecuado.

Como se comentó anteriormente, el texto origen apela al lector en algunas ocasiones. De igual modo, Alberts et al. (2008) utiliza un registro similar a nuestro texto origen, con el mismo tipo de apelaciones al lector. En cambio, Herráez (2012) utiliza una redacción completamente impersonal. Es posible que esta diferencia se deba a que Alberts et al. (2008) es una obra traducida y refleje el registro de su texto original, o únicamente a distintas preferencias de las casas editoriales. No obstante, en ausencia de una indicación expresa del cliente, lo más aconsejable en este caso era utilizar como referencia una obra escrita en español y mantener una redacción impersonal en el texto meta. El día anterior a la finalización de las prácticas, el Dr. del Barrio resolvió esta duda en el foro, y confirmó que la editorial prefería una redacción impersonal.

As we saw in Chapter 16 [...].	Como se vio en el capítulo 16 [...].
We have already seen that inactivating mutations [...].	Ya se ha visto que las mutaciones inactivantes [...].

Lo mismo ocurre con las llamadas a figuras y capítulos, en las que utilicé la traducción indicada por la editorial.

[...] the conversion of active GTP-bound Ras to inactive GDP-bound Ras (see Figure 3-35).	[...] la conversión de Ras activa unida a GTP en Ras inactiva unida a GDP (véase la figura 3-35).
[...] <i>APC</i> , a gene that is mutated early on in colon cancer, is now known to be part of the Wnt signaling pathway (see Chapter 16).	[...] ahora se sabe que <i>APC</i> , un gen que ya se encuentra mutado en las primeras fases del cáncer de colon, forma parte de la vía de señalización de Wnt (véase el capítulo 16).

3.2.3. Problemas ortotipográficos

Como Claros (2006) indica, las convenciones ortotipográficas no son las mismas en inglés que en español, y esto da lugar a los anglicismos ortotipográficos. La dificultad, es evidente, radica en saber identificarlos para poder evitar la influencia del inglés.

Un ejemplo claro del texto sería el tratamiento de los porcentajes, que en español siempre se escriben con el símbolo %, además de utilizarse el espacio de no separación. No obstante, en este caso aplicaban también las pautas de la editorial, en las que se indicaba que debía escribirse sin espacio:

[...] misregulated in approximately 80 percent of human cancers.	[...] desregulada en alrededor de un 80% de los cánceres humanos.
---	--

Otros ejemplos son el uso de paréntesis, rayas y guiones, que resultaron en errores ortotipográficos ya que no los identifiqué correctamente:

[Data from C. J. Sherr, 2006, <i>Nat. Rev. Cancer</i> 6 :663–673.]	[De C. J. Sherr, 2006, <i>Nat. Rev. Cancer</i> 6 :663–673.]
At the heart of this pathway are cyclin D–CDK4/6 complexes and the transcriptional repressor Rb [...].	En el centro de esta vía se encuentran los complejos de ciclina D–CDK4/6 y el represor de la transcripción Rb [...].

Por último, cabe mencionar un ejemplo que los tutores han identificado como un error:

In addition to harboring the p16-encoding gene, <i>CDKN2A</i> , it has the <i>CDKN2B</i> locus immediately upstream , [...].	Además de contener el gen que codifica p16, <i>CDKN2A</i> , contiene el locus <i>CDKN2B</i> adyacente en dirección 5' , [...].
---	---

Según la norma ortotipográfica, tanto en inglés como en español debe utilizarse el símbolo prima (') para representar los extremos del DNA, y no el apóstrofo (') (Claros 2016). No obstante, como ya se ha mencionado antes, las pautas de la editorial prevalecen sobre cualquier norma, y en ellas se indicaba que la traducción de *upstream* debía ser «en dirección 5'», escrito con el apóstrofo y no con el símbolo prima. De cualquier modo, hubiera sido buena idea trasladar esta consulta a la editorial para que pudieran confirmar si efectivamente preferían utilizar el apóstrofo o si se trataba de un error ortotipográfico en las pautas.

3.2.4. Comparación con un modelo existente

La importancia del análisis anterior deriva del hecho de que la noción de problema de traducción está ligada a la noción de error de traducción. Así, cuando un problema de traducción no se resuelve de forma correcta dará lugar a un error de traducción (Hurtado 2021).

No obstante, no existe una definición consensuada de problema de traducción, ni una clasificación que haya sido validada de forma empírica. Además, Nord (1988/1991, 151, citada en Hurtado 2021, 282) distingue entre problema de traducción y dificultad de traducción. Para esta autora, el problema de traducción es «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», mientras que

las dificultades de traducción, en cambio, «son subjetivas y tienen que ver con el propio traductor y sus condiciones de trabajo particulares». Según esta definición, un problema no dejará de ser un problema aunque el traductor sea capaz de resolverlo sin esfuerzo. De la misma manera, que un traductor encuentre una dificultad no implica que exista un problema de traducción. No obstante, la propia Hurtado (2021, 287) reconoce que los límites entre problema y dificultad aun no están del todo claros y que se necesita más investigación para determinar sus diferencias, además de que se debería tener en cuenta la experiencia del traductor para establecerlas.

Para finalizar el análisis de la traducción, a continuación se compara la clasificación propuesta anteriormente con las cinco categorías de problemas de traducción propuestas por el grupo PACTE (Proceso de Adquisición de la Competencia Traductora y Evaluación), que Hurtado lidera:

- *Problemas lingüísticos*: «Son problemas relacionados con el código lingüístico, fundamentalmente en el plano léxico (léxico no especializado) y morfosintáctico. Derivan en gran parte de las diferencias entre lenguas. Pueden ser de comprensión y/o de reexpresión» (Hurtado 2021, 288).

Aquí se incluirían los problemas de comprensión causados por el léxico desconocido y la polisemia, y los problemas de reexpresión en lengua meta asociados a la corrección gramatical.

- *Problemas textuales*: «Son problemas relacionados con cuestiones de coherencia, progresión temática, cohesión, tipologías textuales (convenciones de género) y estilo. Derivan de las diferencias de funcionamiento textual entre las lenguas. Pueden ser de comprensión y/o de reexpresión» (Hurtado 2021, 288).

Aquí se incluirían los problemas de reexpresión derivados de la influencia del inglés y de las diferencias en las convenciones ortotipográficas, así como los problemas de estilo.

- *Problemas extralingüísticos*: «Son problemas que remiten a cuestiones temáticas (conceptos especializados), enciclopédicas y culturales. Están relacionados con las diferencias culturales» (Hurtado 2021, 288).

Aquí se incluirían los problemas de comprensión asociados al alto nivel de especialización del texto. También se incluirían aquí los problemas relacionados con la selección de la terminología adecuada en lengua meta, ya que estos, a su vez, requieren conocimientos especializados y un proceso de documentación.

- *Problemas de intencionalidad*: «Son problemas relacionados con dificultades en la captación de información del texto original (intención, intertextualidad, actos de habla, presuposiciones, implicaturas)» (Hurtado 2021, 288).

Se clasificarían aquí los problemas de comprensión causados por los errores en el texto original que contravienen las convenciones (intertextualidad) o por la omisión de detalles (presuposiciones).

- *Problemas pragmáticos*: «Son problemas derivados del encargo de traducción, de las características del destinatario y del contexto en que se efectúa la traducción. Afectan a la reformulación» (Hurtado 2021, 288).

Aquí se incluirían los problemas que se han clasificado como específicos del encargo.

3.3. Evaluación de los recursos utilizados

En esta sección se evalúan los principales recursos utilizados para elaborar la traducción.

De entre todos los recursos, las pautas proporcionadas por la Editorial Médica Panamericana destacan por ser el único que indica las preferencias del cliente. Por eso se puede considerar que este documento tiene un valor normativo, y de hecho debe prevalecer siempre sobre cualquier otro recurso, incluso en cuestiones que puedan resultar contradictorias con otras normas, por ejemplo, de gramática u ortotipografía. La principal utilidad de este recurso es que permite disminuir las consultas al cliente, ya que proporciona por adelantado respuestas a gran parte de las dudas que surgen durante el proceso traductor. Tal vez su punto más débil es que el listado de términos que incluye es algo general para un texto tan especializado como la obra traducida, pero esto pudo complementarse con las consultas directas al representante de la editorial, que puede también considerarse un recurso en sí mismo.

Los diccionarios especializados son otro recurso clave para la traducción, y cada uno de ellos cobra mayor importancia en una etapa concreta del proceso traductor.

Así, el *Diccionario de términos médicos (DTM)* proporcionó la mayoría de las definiciones incluidas en el glosario. Una funcionalidad que resulta especialmente útil de este diccionario es la posibilidad de buscar definiciones en español a partir del término inglés, de forma que se obtiene al mismo tiempo el equivalente en español y su definición. Su principal punto débil es que no se actualiza desde 2012.

El *Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico (Libro rojo)* fue indispensable para identificar, por ejemplo, términos de traducción engañosa que hubieran restado calidad a la traducción si se hubieran traducido de forma acrítica, o diferencias de uso que delatarían el texto meta como una traducción. El *Libro rojo* es un recurso único porque proporciona explicaciones pensadas para resolver las dudas a las que se enfrenta el traductor y que ningún otro diccionario permite resolver. Desde mi punto de vista, su punto más débil radica en que a veces la corrección lingüística se lleva al extremo, hasta el punto de recomendar términos que en la práctica apenas se usan. No obstante, su autor es consciente de ello y él mismo recomienda una actitud crítica al utilizar el *Libro rojo*.

Los diccionarios generales son también esenciales. La elección de uno en concreto responde a preferencias personales, ya que en este caso existe una mayor variedad que en el caso de los diccionarios especializados. *Collins Dictionaries* es un buen recurso porque incluye diversos diccionarios con acceso gratuito en línea: un diccionario monolingüe de inglés, un diccionario bilingüe inglés-español y un diccionario de sinónimos, entre otros. Los ejemplos que proporciona son especialmente útiles para ver el uso del léxico dentro de un contexto. En cuanto a diccionarios monolingües en español, el *Diccionario de la lengua española* es el recurso por excelencia y resulta indispensable para comprender las distintas acepciones del léxico.

Por otra parte, el *Diccionario panhispánico de dudas (DPD)* resulta útil para consultas ortográficas y gramaticales, pero su principal punto débil es que la versión accesible en línea no está actualizada con la nueva gramática española. Por ese motivo, el recurso en línea de la Fundación del Español Urgente, *FundéuRAE*, es un complemento indispensable al *DPD*. Este recurso también es único en cuanto a la posibilidad de enviar consultas concretas si no se encuentra una respuesta en la base de datos de consultas anteriores respondidas, por lo que, en principio, debería permitir resolver cualquier duda.

Aunque todos estos diccionarios pueden considerarse indispensables, solo con ellos no sería posible llegar a soluciones de traducción adecuadas, pues no permiten ver el uso del lenguaje en la práctica, uso que además depende del género que se traduce. Por eso resultan esenciales los textos paralelos, y su elección es crítica para que sean útiles.

Un buen texto paralelo deberá tratar el mismo tema que el texto original y pertenecer al mismo género que el texto meta, y además, idealmente, estar escrito originalmente en lengua meta. No obstante, en mi opinión tampoco se puede descartar un texto paralelo por ser una obra traducida, pero sí deberá evaluarse de forma crítica su calidad y cualquier otro aspecto que pueda influir en su utilidad como texto paralelo. Los dos principales textos paralelos utilizados (véase «5. Textos paralelos») responden a estos criterios. El texto paralelo al que se ha dado preferencia es Herráez (2012), ya que cumple todos los requisitos mencionados por ser una obra escrita originalmente en español. Por otra parte, Alberts et al. (2008) es una obra de referencia en el campo de la biología celular y ha sido traducida por catedráticos de la Universitat de Barcelona. Esto debería garantizar que la terminología sea igual de válida que la utilizada en Herráez (2012). Además, Alberts et al. (2008) está publicada por la editorial Omega, editorial especializada en obras científicas y técnicas desde la década de los 50, y en particular en libros de bioquímica y biología celular. Cabe pensar, pues, que la obra habrá sido sometida a un extenso proceso de revisión y que los aspectos lingüísticos habrán recibido especial atención. Por otra parte, es importante mencionar que el hecho de que una obra científica esté escrita en español por un nativo no garantiza su corrección lingüística, ya que los científicos, por lo general, no cuentan con una amplia formación en ese aspecto. Así pues, la corrección lingüística de cualquier obra escrita por un científico español dependerá en igual medida del proceso de revisión a que se someta. Desde mi punto de vista, tanto Herráez (2012) como Alberts et al. (2008) han cumplido perfectamente con su función como textos paralelos y los dos han sido adecuados para la obra traducida.

Los artículos científicos y la tesis doctoral utilizados como textos paralelos cuentan también con el problema lingüístico que se acaba de mencionar, más acentuado si cabe, porque el proceso de revisión al que hayan podido estar sujetos no será comparable al que se puede esperar de una editorial. No obstante, solo se utilizaron para localizar equivalentes y verificar terminología, un uso justificado porque tanto la obra traducida como los textos paralelos utilizados pertenecen al mismo sistema de géneros (Bazerman 1994). Así, aunque cada género tiene características propias existen elementos compartidos entre los integrantes del sistema. En este caso, la terminología es uno de estos elementos.

Durante el proceso de documentación utilicé también otros libros de texto y artículos científicos para comprender conceptos y resolver dudas. En cuanto a los libros de texto, utilicé varias ediciones –tanto en inglés como en español– de una misma obra, *Biología molecular de la célula / Molecular cell biology*, incluido Alberts et al. (2008), uno de los dos principales textos paralelos. Aunque en un principio intenté utilizar únicamente las ediciones más recientes disponibles, las versiones anteriores demostraron su utilidad en varias ocasiones, tanto para aclarar conceptos como para proporcionar definiciones. Por otra parte,

los artículos científicos permitieron ampliar detalles cuando los libros de texto no eran suficientes.

La base de datos *PubMed* resulta indispensable para localizar artículos científicos relevantes de forma sencilla, gracias a su motor de búsqueda y a la funcionalidad que permite filtrar los resultados en base a distintos criterios. Esta es la base de datos de literatura biomédica por excelencia y proporciona acceso gratuito a muchos de los artículos que tiene indizados.

Por otra parte, los artículos especializados en traducción fueron críticos para poder identificar los problemas de traducción y las estrategias para resolverlos. Tanto la revista *Panace@* como las *Publicaciones de la Fundación Dr. Antonio Esteve* son dos excelentes recursos donde encontrar este tipo de artículos, ya que algunos de los traductores más reconocidos colaboran en sus publicaciones.

Por último, *Google Académico* resulta muy útil para evaluar las frecuencias de uso entre los expertos y también para localizar artículos en español, tanto científicos como académicos. Además, sus resultados son en sí mismos textos paralelos, con el inconveniente de que en general no es posible evaluar a qué género pertenecen sin acceder a cada uno de los resultados.

En resumen, aunque el conjunto de recursos mencionados constituye un buen punto de partida para abordar una traducción, ninguno de ellos es infalible y por eso será frecuente tener que recurrir a otros recursos complementarios. Es importante reconocer que a pesar del valor que pueda tener cada uno de estos recursos por sí mismo, solo si se utilizan de forma conjunta, crítica y adecuada permitirán recorrer con éxito el proceso traductor para lograr una traducción de calidad.

4. Glosario terminológico

El glosario que se presenta a continuación recoge todos los términos especializados del ámbito de la biología molecular y celular que aparecen en el texto.

Para su elaboración, he priorizado el uso del DTM como fuente terminológica. En los casos en los que no ha sido posible encontrar una definición en el DTM, o la definición proporcionada resultaba poco clara, he recurrido a otros diccionarios especializados y a otros recursos documentales, entre los que se incluyen los textos paralelos utilizados y otras ediciones –tanto en inglés como en español– de uno de ellos (Alberts et al. 2008).

El motivo para utilizar distintas ediciones de una misma obra es que al actualizar las versiones a veces se pierde información, como se ha demostrado en la sección «Comentario» con el ejemplo de una edición anterior de la obra traducida. En el caso de Alberts et al. 2008, el glosario de ediciones anteriores contiene definiciones que no se incluyen en las versiones más recientes.

Las siglas utilizadas en el glosario son las siguientes:

- **DTM:** *Diccionario de términos médicos*, de la Real Academia Nacional de Medicina de España.
- **LR:** *Libro rojo. Diccionario de dudas y dificultades de la traducción del inglés médico*, de Fernando A. Navarro.
- **RAE:** *Diccionario de la lengua española*, de la Real Academia Española.
- **EMP:** *Editorial Médica Panamericana*. Bajo esta sigla se incluyen tanto los términos del glosario de las pautas de la editorial como los términos indicados por el Dr. del Barrio en respuesta a las consultas en el foro de la asignatura.
- **TIBM:** *Texto ilustrado e interactivo de biología molecular e ingeniería genética. Conceptos, técnicas y aplicaciones en ciencias de la salud*. 2.^a edición (2012), de Ángel Herráez.
- **BMC:** *Biología Molecular de la Célula*. 5.^a edición (2008), de Bruce Alberts, Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts y Peter Walter.
- **BMC3:** *Biología Molecular de la Célula*. 3.^a edición (1996), de Bruce Alberts, Dennis Bray, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts y James D. Watson.
- **MBC:** *Molecular Biology of the Cell*. 6.^a edición (2015), de Bruce Alberts, Alexander Johnson, Julian Lewis, David Morgan, Martin Raff, Keith Roberts y Peter Walter.
- **TBC:** *The Biology of Cancer* (2007), de Robert A. Weinberg.
- **TD:** Tesis doctoral «Papel del complejo SWI/SNF en la transcripción regulada por la ruta de integridad celular en *Saccharomyces cerevisiae*», de Ana Belén Sanz Santamaría.
- **MP:** *MedlinePlus*, de la *National Library of Medicine (NLM)*, parte de los *National Institutes of Health (NIH)* estadounidenses.
- **NCI:** *Dictionary of Cancer Terms*, del *National Cancer Institute*, perteneciente a los *NIH*.

Término inglés	Término español	Definición	Observaciones
<i>aberration</i>	anomalía Fuente: DTM, TIBM, BMC.	<p>1 Alteración biológica de tipo morfológico o funcional, ya sea congénita o adquirida.</p> <p>2 Alteración en el número o estructura de los cromosomas producida fundamentalmente, pero no de forma exclusiva, durante la vida intrauterina, como consecuencia de modificaciones en la duplicación, deleción, translocación u otros cambios en la secuencia del material genético. Sinónimos: alteración cromosómica, anomalía cromosómica, anormalidad cromosómica, cromosomopatía.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	En el texto aparece con las dos acepciones. Para la segunda, se ha utilizado el término «alteración cromosómica».
<i>acetyl transferase</i>	acetiltransferasa Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Cada una de las enzimas de la clase de las transferasas que catalizan la transferencia de un grupo acetilo de una molécula a otra. Fuente: DTM.	No debe confundirse con «acetilasa». Fuente: DTM.
<i>activator</i>	activador Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Sustancia que induce la actividad enzimática de otra. Fuente: DTM.	
<i>adjacent</i>	adyacente	Situado en las proximidades de algo.	Los términos «adyacente» y «contiguo» se usan con frecuencia en medicina de forma

	Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Fuente: DTM.	intercambiable. Fuente: DTM.
<i>allele</i>	alelo Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Una de las dos formas de un gen que expresa un carácter determinado en un par de cromosomas homólogos localizados en el mismo locus. Procedentes uno del padre y el otro de la madre, pueden ser idénticos o diferentes. Fuente: DTM.	
<i>amino acid</i>	aminoácido Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Cualquier compuesto orgánico que contiene un grupo amino (NH ₂) y un grupo carboxilo (COOH). Los α -aminoácidos constituyen las unidades estructurales de las proteínas, formadas a partir de los 20 aminoácidos esenciales; en algún caso, como el del ácido γ -aminobutírico (GABA), llevan a cabo importantes funciones sin relación con las proteínas. Fuente: DTM.	
<i>antagonist</i>	antagonista Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Fármaco o sustancia química que impide o reduce el efecto de otro que actúa como agonista. Fuente: DTM.	

<i>antibody</i>	anticuerpo Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Inmunoglobulina sintetizada por los linfocitos B y por las células plasmáticas (generadas por diferenciación de estos ante estímulos antigénicos) que reacciona específicamente con el antígeno inductor de su síntesis. Ciertos anticuerpos existen de forma natural, sin estímulo antigénico previo. Todos los anticuerpos son inmunoglobulinas, por lo que se distinguen cinco clases: anticuerpos IgG, anticuerpos IgA, anticuerpos IgM, anticuerpos IgD y anticuerpos IgE. Elementos clave de las fases de reconocimiento y efectora de la inmunidad humoral, una vez identifican su antígeno específico y se unen a él, ponen en marcha una cascada de acontecimientos cuya finalidad es la eliminación del antígeno inductor. Fuente: DTM.	Aunque todo anticuerpo es una inmunoglobulina, los términos «anticuerpo» e «inmunoglobulina» no se usan de forma intercambiable. Fuente: DTM.
<i>blocker</i>	antagonista Fuente: LR, DTM, TIBM, BMC.	Fármaco o sustancia que bloquea el efecto de otra sustancia (fármaco, neurotransmisor, hormona, etc.), por lo general ocupando el receptor (farmacológico o bioquímico) desencadenante de la respuesta. Fuente: DTM.	Véase <i>antagonist</i> . Los términos «bloqueador», «bloqueante», «inhibidor», «neutralizante» y «antagonista» se usan con frecuencia de forma indistinta como si fueran sinónimos. Fuente: DTM. La definición corresponde a la entrada «bloqueante». En la traducción se utiliza «antagonista»

			por consistencia, siguiendo al LR.
<i>Burkitt's lymphoma</i>	linfoma de Burkitt Fuente: DTM, BMC.	Linfoma maligno de alto grado de células B, muy agresivo, que aparece en niños y es menos frecuente en adultos inmunodeprimidos. Está constituido por pequeñas células no hendidas y uniformes que producen una infiltración difusa de los tejidos y se observa una translocación t(8;14) y, en menos ocasiones, t(2;8) o t(8;22). Existen tres variedades: una endémica de algunas regiones de África, que afecta a niños y se manifiesta como una tumoración voluminosa en la mandíbula; otra esporádica, localizada en cualquier región del mundo, que aparece en niños y adolescentes y afecta de forma más frecuente la cavidad abdominal, y la última, asociada a una inmunodeficiencia (infección por el VIH). La infección por virus de Epstein-Barr está ligada a la forma africana, mientras que esta etiología es menos frecuente en la forma esporádica. Se trata con quimioterapia y su pronóstico depende del estadio en el que debuta la enfermedad. Fuente: DTM.	Véase <i>lymphoma</i> .
<i>cancer</i>	cáncer	Cada una de las enfermedades producidas por un daño genético no letal que se	Sinónimos: neoplasia maligna, tumor

	Fuente: DTM, TIBM, BMC.	<p>originan por la expansión clonal de una célula que se divide de una forma incoordinada y excesiva, infiltra los tejidos próximos y da lugar a implantes secundarios discontinuos o metástasis.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	<p>maligno.</p> <p>La preferencia por un sinónimo u otro depende del contexto; aunque «cáncer» y «neoplasia maligna» se pueden utilizar de manera indistinta, no sucede lo mismo con «tumor maligno», puesto que no todos los cánceres producen un tumor en el organismo.</p> <p>Fuente: DTM.</p>
<i>carcinoma</i>	<p>carcinoma</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>Tumor maligno originado a partir de células epiteliales. Es el tipo de cáncer más frecuente.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	<p>No debe confundirse con «cáncer».</p> <p>Fuente: DTM.</p>
<i>cell cycle</i>	<p>ciclo celular</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>Ciclo que experimentan las células con capacidad de división, caracterizado por cuatro fases sucesivas identificables por cambios morfológicos, estructurales y moleculares, que se desarrollan entre la formación de una célula y su división en dos células hijas. Las cuatro fases son: fase G₁ o posmitótica, de duración variable según el tipo celular, y en la que cada cromosoma posee una molécula de DNA; fase S o de síntesis, con replicación gradual del DNA hasta que cada cromosoma alcanza dos moléculas de DNA; fase G₂, postsintética o premitótica; y fase M o mitótica que</p>	<p>Sinónimo: ciclo mitótico.</p> <p>Fuente: DTM.</p>

		<p>culmina con la división celular. Las células pueden abandonar el ciclo en la fase G₁ para diferenciarse o permanecer en reposo (células en fase G₀ con capacidad de volver al ciclo), o en la fase G₂ para permanecer en los tejidos como células poliploides con doble dotación de DNA o como células binucleadas.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<i>cerebellum</i>	<p>cerebelo</p> <p>Fuente: DTM, BMC.</p>	<p>Uno de los centros nerviosos constitutivos del encéfalo, que ocupa la parte posterior de la cavidad craneana. Se le ha considerado tradicionalmente como una parte del sistema motor con la misión de regular el tono muscular y, en consecuencia, la postura y el equilibrio, y de controlar eficazmente la ejecución precisa del movimiento; también coordina el plan de los movimientos de las extremidades y es responsable del aprendizaje y depósito de programas de habilidades motoras, que llegan a ser automáticas. Se le concede hoy un papel importante en otras actividades, como la regulación del ciclo de vigilia y sueño y de los sistemas viscerales e, incluso, su participación en complejos procesos cognitivos.</p> <p>Fuente: adaptado de RAE y DTM.</p>	

<i>cervical cancer</i>	cáncer cervical Fuente: DTM, BMC.	Cualquier neoplasia maligna del cuello uterino; por lo general, suele tratarse de un carcinoma, pero se han descrito también otras neoplasias malignas menos frecuentes, como tumores neuroendocrinos, sarcomas y linfomas. Fuente: DTM.	Sinónimos: cáncer de cuello uterino, cáncer cervicouterino, cáncer de cérvix. La RANM desaconseja el uso de este término por considerarlo confuso; existe riesgo de confusión con un cáncer del cuello, pero se ha impuesto en el uso. Fuente: DTM.
<i>chromatin</i>	cromatina Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Material nuclear constituido por un complejo de DNA y proteínas, que se organiza como heterocromatina y eucromatina en la interfase y configura los distintos cromosomas durante la mitosis. Fuente: DTM.	
<i>chromatin-modifying complex</i>	complejo modificador de la cromatina Fuente: TD	Chromatin-modifying enzymes include chromatin remodeling complexes and histone-modifying enzymes. Both types of enzymes can increase access to the DNA in chromatin, and by doing so they facilitate the assembly of the transcription initiation machinery onto DNA. Chromatin remodeling complexes are ATP-dependent. Through repeated cycles of ATP hydrolysis, they can reposition nucleosomes to expose specific regions of DNA, thereby making them available to other proteins in the cell. In addition, some remodeling complexes are able to remove either all or	Error terminológico en la traducción. Véase «Comentario».

		<p>part of the nucleosome core from a nucleosome.</p> <p>Histone-modifying enzymes are responsible for side-chain modifications on the «histone tails» and on the nucleosome's globular core. These include the acetylation of lysines, the mono-, di-, and trimethylation of lysines, and the phosphorylation of serines. All these modifications are highly specific and reversible, with one enzyme serving to create a particular type of modification, and another to remove it.</p> <p>Fuente: adaptado de MBC.</p>	
<i>co-repressor protein</i>	<p>proteína correpresora</p> <p>Fuente: BMC.</p>	<p>A corepressor is a protein that cannot attach (bind) to DNA by itself, but interacts with other DNA-binding proteins to suppress the activity of certain genes.</p> <p>Fuente: MP.</p>	
<i>colon cancer</i>	<p>cáncer de colon</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>Cualquier neoplasia maligna del intestino grueso. La inmensa mayoría son adenocarcinomas, y menos del 5 % corresponde a carcinomas epidermoides de la unión anorrectal, carcinomas de células de transición, melanomas, linfomas primarios o tumores carcinoides malignos.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	<p>Sinónimos: cáncer colorrectal, cáncer de intestino grueso, cáncer rectal, cáncer de recto y colon.</p> <p>En propiedad, las denominaciones «cáncer de colon» y «cáncer de recto» no son sinónimos estrictos de «cáncer colorrectal», ya que no se refieren a la totalidad del intestino grueso.</p>

			Fuente: DTM.
<i>complex</i>	<p>complejo</p> <p>Fuente: TIBM, BMC, BMC3.</p>	<p>Ensamblaje de moléculas que se mantienen unidas entre sí mediante enlaces no covalentes. La mayoría de funciones celulares están desarrolladas por complejos proteicos.</p> <p>Fuente: BMC3.</p>	
<i>cyclin</i>	<p>ciclina</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>Cada una de las proteínas de una numerosa familia, que se unen a las cinasas dependientes de ciclinas activándolas y facilitando con ello el desarrollo del ciclo celular. Deben este nombre a que su concentración en la célula fluctúa de acuerdo con la etapa del ciclo celular, encontrándose en una fase concreta y desapareciendo durante el resto del ciclo. Se incluyen dentro de los grupos A, B, D y E. También se clasifican en ciclinas de G₁ o de inicio y en ciclinas de G₂ o mitóticas.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<i>cyclin-dependent kinase</i>	<p>cinasa dependiente de ciclina</p> <p>Fuente: EMP.</p>	<p>Cada una de las enzimas pertenecientes a una familia de transferasas que catalizan la fosforilación de residuos de serina o treonina de proteínas sustrato específicas; realizan esa actividad cuando están asociadas a una ciclina. En este complejo</p>	<p>Sinónimo: proteína-cinasa dependiente de ciclina.</p> <p>Se usa mucho la forma siglada inglesa CDK.</p> <p>Fuente: DTM.</p>

		<p>activo se considera que la enzima es la subunidad catalítica y la ciclina la subunidad reguladora.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<i>cytosolic</i>	<p>citósólico</p> <p>Fuente: TIBM, BMC.</p>	<p>1 Del citosol o relacionado con él.</p> <p>2 Contenido en el citosol.</p> <p>*Citosol: Matriz citoplasmática que contiene un 75 % de agua, un 20 % de proteínas, un 3 % de lípidos, un 1 % de hidratos de carbono y un 1 % de sales, y en cuyo seno se realizan la mayoría de los procesos metabólicos y actividades sintéticas de la célula. Es la fracción citoplasmática que resulta tras la eliminación de las membranas, el citoesqueleto y el resto de los orgánulos después de una centrifugación a baja velocidad.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	<p>No debe confundirse con «citoplasmático, -ca».</p> <p>*Citoplasma: Región de la célula comprendida entre la membrana celular y la membrana nuclear. Contiene matriz citoplasmática, orgánulos, inclusiones o paraplasma, y euplasma o componentes celulares transitorios como la astrosfera.</p> <p>Fuente: DTM.</p>
<i>deacetylase</i>	<p>desacetilasa</p> <p>Fuente: LR, TIBM, BMC.</p>	<p>Enzimas de la clase de las transferasas que catalizan las reacciones de desacetilación. Entre ellas, se encuentran las histona-desacetilasas, que liberan los grupos acetilos de las histonas impidiendo la transcripción. Se han descrito actividades anormales de las histona-desacetilasas en varios tipos de</p>	<p>Adaptado de la entrada «acetilasa».</p>

		cáncer. Fuente: adaptado de DTM.	
<i>deletion</i>	delección Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Mutación consistente en la pérdida de un fragmento de DNA de un cromosoma, bien sea por la exposición a mutágenos químicos o radioactivos o por un error durante la división celular. La delección puede afectar a un gen, a una parte del mismo o a varios genes y producir anomalías en la función celular y enfermedades por alteraciones del gen o de los genes eliminados. Fuente: DTM.	Es incorrecta la forma «delección». Puede suscitar rechazo por considerarse anglicismo innecesario. Fuera del campo de la genética, la RANM recomienda evitar el anglicismo delección y sustituirlo por «eliminación», «destrucción», «pérdida», «desaparición» o «supresión», según el contexto. Fuente: DTM.
<i>differentiation</i>	diferenciación Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Proceso de especialización progresiva de una célula, caracterizado por la adquisición de actividades funcionales diferentes a las de la célula originaria. Se asocia a cambios morfológicos y estructurales y requiere la actividad funcional de nuevos genes y la síntesis consecutiva de nuevas proteínas específicas. Fuente: DTM.	Sinónimo: diferenciación celular. Con frecuencia abreviado a «diferenciación». Fuente: DTM.
<i>domain</i>	dominio Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Región de una macromolécula con características estructurales que la distinguen de otras partes de la misma y que le confieren actividades funcionales específicas, como determinadas regiones	

		<p>globulares, plegadas o en las que se alteran las estructuras secundaria o terciaria de algunos segmentos proteínicos. Por ejemplo, los sitios de unión de un antígeno con su inmunoglobulina específica.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<i>downstream</i>	<p>corriente abajo</p> <p>Fuente: EMP.</p>	<p>Fase o etapa posterior de una cadena enzimática, tomando como punto de referencia una etapa intermedia.</p> <p>Fuente: adaptado de LR.</p>	<p><i>Downstream</i> también puede referirse a genes y secuencias de ácido nucleico. En ese caso, por convenio, las secuencias se escriben colocando el extremo 5' al inicio y el extremo 3' al final. En ese contexto, su traducción sería «en dirección 3'».</p> <p>Fuente: adaptado de LR.</p>
<i>embryonic development</i>	<p>desarrollo embrionario</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>Conjunto de cambios progresivos de un organismo en el período que se extiende desde la fecundación hasta el nacimiento. En la especie humana consta de dos fases: el período embrionario, que abarca desde la formación del cigoto hasta la octava semana, y el período fetal, que se extiende desde la novena semana hasta el nacimiento. El desarrollo embrionario está regulado genética y epigenéticamente. Los mecanismos que lo dirigen son, en el nivel celular, la proliferación, la diferenciación, la migración y la apoptosis, y en el nivel tisular y orgánico, la inducción, la morfogénesis y</p>	

		la involución o regresión. Fuente: DTM.	
<i>enhancer</i>	potenciador Fuente: EMP.	Sustancia, producto, situación o circunstancia que potencia o intensifica alguna característica de otros. Fuente: DTM.	Sinónimo: intensificador. Fuente: DTM.
<i>epithelial cell</i>	célula epitelial Fuente: DTM, TIBM, BMC.	1 Célula derivada de cualquiera de las tres hojas blastodérmicas que se diferencia específicamente para formar el revestimiento de superficies o para segregar sustancias que cubran las necesidades metabólicas del organismo. 2 Célula de un epitelio de revestimiento o de un epitelio glandular. Fuente: DTM.	No debe confundirse con «célula epitelioide». Fuente: DTM.
<i>exon</i>	exón Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Secuencia de ribonucleótidos del transcrito primario que flanquea los intrones y no desaparece durante el empalme sino que se conserva en el RNA maduro. Los exones comprenden las regiones codificantes de un gen que se transcriben y traducen, así como las secuencias no codificantes de ambos extremos. Fuente: DTM.	

<i>extracellular matrix</i>	matriz extracelular Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Conjunto de moléculas fibrosas y solubles que ocupa el espacio intersticial existente entre las células, aisladas o muy juntas, que forman los tejidos, especialmente el tejido conjuntivo. La matriz extracelular varía en densidad desde una consistencia gelatinosa hasta una consistencia ósea según su volumen, composición y organización estructural. Está constituida por un componente fibroso, principalmente de fibras colágenas y reticulares y de fibras elásticas, y por la sustancia fundamental amorfa, formada por geles de polisacáridos y proteínas. Las células que contiene o se relacionan con la matriz extracelular son las responsables de su elaboración y desarrollan su actividad funcional en interrelación con los componentes moleculares de la misma. Fuente: DTM.	Sinónimo: matriz intercelular, matriz intersticial. Con frecuencia abreviado a «matriz», cuando por el contexto se sobrentiende. Fuente: DTM.
<i>gain of function</i>	ganancia de función Fuente: TIBM, BMC.	Type of mutation that results in a gene product that works too much, works at the wrong time or place, or works in a new way. Fuente: adaptado de MBC.	En el texto también aparece la forma adjetivada, <i>gain-of-function</i> .
<i>gene</i>	gen Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Unidad fundamental de la herencia, constituida por un fragmento de DNA que especifica un polipéptido o un producto de RNA, e incluye exones, intrones y regiones	

		<p>no codificantes de control de la transcripción. Ocupa un locus específico en el cromosoma, y se transmite, como unidad de información genética, de una generación a la siguiente.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<i>gene expression</i>	<p>expresión génica</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>Proceso por el que la información contenida en el DNA del genoma determina la secuencia de las proteínas, mediante la transcripción de la secuencia de bases del DNA en RNA y su posterior traducción en la secuencia de aminoácidos de un polipéptido. La regulación de la expresión génica es la base de la diferenciación celular, la morfogénesis y la especificidad funcional de células y tejidos, y supone, en último término, la manifestación fenotípica de los rasgos del genotipo.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	<p>Puede verse también «expresión genética»; con frecuencia abreviado a «expresión», cuando por el contexto se sobrentiende.</p> <p>Fuente: DTM.</p>
<i>genome</i>	<p>genoma</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>Dotación total de los genes presentes en una célula, tanto nucleares como extranucleares, codificantes o no, que constituye el material genético hereditario. La mayoría de los organismos tienen un genoma constituido por DNA, pero algunos virus tienen un genoma de RNA.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	

<i>glycine</i>	glicina Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Aminoácido glucogénico no esencial, con la estructura más sencilla de los presentes en las proteínas. Desempeña un papel importante en el sistema nervioso central como neurotransmisor inhibitorio, a la vez que es una molécula intermediaria en la formación de creatina, porfirinas y purinas. Fuente: DTM.	
<i>growth</i>	crecimiento / proliferación Fuente: DTM, LR, TIBM, BMC.	1 Acción o efecto de crecer. 2 Proceso propio de la materia viva mediante el cual las partes o el conjunto de un organismo aumentan de tamaño. Fuente: DTM.	Palabra polisémica. Véase «Comentario». Es error frecuente el uso incorrecto de «crecimiento» con el sentido «proliferación», por influencia del inglés <i>growth</i> (proliferación). Fuente: DTM.
<i>growth factor</i>	factor de crecimiento Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Molécula polipeptídica que tras la unión a su receptor produce la activación de una vía de señalización que induce la proliferación celular. Fuente: DTM.	<i>Growth</i> no designa en este caso crecimiento celular, sino proliferación o multiplicación celular; pero el calco «factor de crecimiento» se ha impuesto claramente en español con este sentido. Fuente: DTM.
<i>growth hormone</i>	hormona de crecimiento Fuente: BMC, TIBM.	Hormona polipeptídica de 191 aminoácidos segregada por las células somatotropas de la adenohipófisis. La secreción es pulsátil y depende de las influencias estimulantes de la hormona liberadora de hormona del	El DTM recoge el término «hormona del crecimiento». Véase «Comentario».

		<p>crecimiento y de la inhibición de la somatostatina, ambas hormonas hipotalámicas reguladoras de su liberación conjuntamente con la grelina. Estimula el crecimiento del esqueleto y de casi todos los tejidos, favorece la síntesis de proteínas y aumenta la producción hepática de glucosa; tiene efecto diabetógeno y lipolítico, al favorecer la utilización de los lípidos como fuente de energía. Algunos efectos están condicionados por unos péptidos mediadores denominados somatomedinas, especialmente la somatomedina C (IGF-1). El sueño profundo o de ondas lentas, la hipoglucemia y el estrés físico o emocional aumentan la secreción de la hormona del crecimiento y los corticoides la inhiben.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<i>GTPase</i>	<p>GTPasa Fuente: TIBM, BMC.</p>	<p>An enzyme that converts GTP to GDP. GTPases fall into two large families. Large <i>trimeric G proteins</i> are composed of three different subunits and mainly couple GPCRs to enzymes or ion channels in the plasma membrane. Small monomeric <i>GTP-binding proteins</i> (also called <i>monomeric GTPases</i>) consist of a single subunit and help relay signals from many types of cell-surface receptors and have roles in intracellular signaling pathways, regulating intracellular vesicle trafficking, and signaling to the</p>	

		<p>cytoskeleton. Both trimeric G proteins and monomeric GTPases cycle between an active GTP-bound form and an inactive GDP-bound form and frequently act as molecular switches in intracellular signaling pathways.</p> <p>Fuente: MBC.</p>	
<p><i>GTPase-activating protein (GAP)</i></p>	<p>proteína activadora de GTPasa (GAP)</p> <p>Fuente: BMC.</p>	<p>Protein that binds to a GTPase and inhibits it by stimulating its GTPase activity, causing the enzyme to hydrolyze its bound GTP to GDP.</p> <p>Fuente: MBC.</p>	
<p><i>heavy chain (C_H)</i></p>	<p>cadena pesada (C_H)</p> <p>Fuente: DTM, BMC.</p>	<p>Cada una de las dos cadenas polipeptídicas idénticas y más pesadas (de 50 a 65 kDa) del monómero de inmunoglobulina que se unen a sendas cadenas ligeras mediante un puente disulfuro. Las cadenas pesadas se encuentran unidas entre sí por varios puentes disulfuro y constan, respectivamente, de una región aminoterminal variable y otra carboxiterminal constante. Se designan con una letra griega según la clase de inmunoglobulina a la que pertenecen (γ: IgG, δ: IgD, μ: IgM, α: IgA, ϵ: IgE).</p> <p>Fuente: DTM.</p>	<p>Sinónimo: cadena H.</p> <p>Fuente: DTM.</p>

<i>helix-loop-helix</i>	hélice-bucle-hélice Fuente: EMP.	Common structural motif in transcription regulators. The helix-loop-helix motif consists of a short α helix connected by a loop to a second, longer α helix. The flexibility of the loop allows one helix to fold back and park against the other, thereby forming the dimerization surface. This two-helix structure binds both to DNA and to the two-helix structure of a second protein to create either a homodimer or a heterodimer. Two α helices that extend from the dimerization interface make specific contacts with the major groove of DNA. Fuente: adaptado de MBC.	
<i>heterodimeric</i>	heterodimérico Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Aplicado a una molécula: formada por dos cadenas distintas. Fuente: DTM.	Puede verse también «heterodímero». Fuente: DTM.
<i>heterozygous</i>	heterocigoto Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Aplicado a un individuo o, más raramente, a una célula: que, para un gen determinado, posee dos alelos distintos en los dos locus de un par de cromosomas homólogos. Fuente: DTM.	Puede verse también «heterocigótico». Fuente: DTM.
<i>histone</i>	histona Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Cada una de las proteínas básicas, ricas en los aminoácidos arginina y lisina, que forman complejos moleculares con el DNA	Con frecuencia en plural. Fuente: DTM.

		<p>nuclear y constituyen aproximadamente la mitad de la masa de los cromosomas en las células eucariotas. Existen cinco tipos diferentes que participan en el enrollamiento del DNA para formar nucleosomas.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<p><i>human papillomavirus (HPV)</i></p>	<p>virus del papiloma humano (VPH).</p> <p>Fuente: DTM.</p>	<p>Virus del género <i>Papillomavirus</i> de la familia <i>Papillomaviridae</i>, es un virus pequeño y sin envoltura, de cápside icosaédrica de 50 nm organizada en 72 capsómeros. Cada uno de estos capsómeros está constituido por dos proteínas estructurales, L1 y L2, ambas codificadas por el virus, que se unen y estabilizan la cápside mediante puentes disulfuro. Posee un DNA bicatenario circular. Es un virus productor de diversas infecciones según su localización (cutánea, respiratoria o anogenital), y algunos de sus más de cien tipos están relacionados con procesos oncogénicos, preferentemente el cáncer de cuello de útero.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<p><i>hydrolysis</i></p>	<p>hidrólisis</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>Cualquier proceso químico consistente en la reacción del agua con una sustancia, con descomposición de esta en otras sustancias generalmente más sencillas.</p>	

		Fuente: DTM.	
<i>hypermethylation</i>	hipermetilación Fuente: TIBM, BMC.	Extensive methylation (addition of methyl groups) of the cytosine base in CG sequences of DNA. This mechanism is used in plants and animals to help keep genes in an inactive state. Fuente: adaptado de MBC.	
<i>inhibitor</i>	inhibidor Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Sustancia que inhibe una reacción química o cualquier otra actividad biológica. Fuente: DTM.	
<i>invasiveness</i>	invasividad Fuente: TIBM.	Essential characteristic of cancer cells that allows them to break loose, enter blood or lymphatic vessels, and form secondary tumors called metastases at other sites in the body. It is a defining property of malignant tumors, which show a disorganized pattern of growth and ragged borders, with extensions into the surrounding tissue. The underlying molecular mechanisms are not well understood, but invasiveness almost certainly requires a disruption of the adhesive mechanisms that normally keep cells tethered to their proper neighbors and to the extracellular matrix. Fuente: adaptado de MBC.	Sinónimo: capacidad de invasión. Fuente: BMC. Error terminológico en la traducción. Véase «Comentario».

<i>kinase</i>	cinasa Fuente: EMP.	Cada una de las enzimas fosfotransferasas y difosfotransferasas de la clase transferasas, que catalizan la transferencia de un grupo fosfato de alta energía desde un compuesto donador a otro aceptor. Fuente: DTM.	Puede verse también «quinasa» (más usada, pero contraria a la tradición terminológica en español); la forma «kinasa» es incorrecta. Fuente: DTM.
<i>leukemia</i>	leucemia Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Neoplasia maligna clonal de la célula hematopoyética que afecta a la médula ósea y a los órganos hematopoyéticos, y que se caracteriza por la proliferación de una línea celular con desplazamiento de las células normales. Se califica como aguda, con poco poder para la diferenciación celular, o crónica, si se conserva esta última. Se distinguen la leucemia linfoide, la leucemia mieloide y la eritroleucemia, según que la estirpe celular originaria sea linfoide, mieloide o eritroide, respectivamente. Fuente: DTM.	
<i>ligand</i>	ligando Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Átomo, ion o molécula capaz de unirse a una entidad molecular; por ejemplo, un protón puede actuar como ligando para una proteína, o una hormona como ligando para el receptor al que se une. Fuente: DTM.	

<i>locus</i>	locus Fuente: EMP.	Sitio o lugar de un cromosoma donde se localiza un gen determinado. Todos los alelos de un gen particular ocupan el mismo locus en cromosomas homólogos. Fuente: DTM.	Sinónimo: locus génico. Fuente: DTM.
<i>loss of function</i>	pérdida de función Fuente: TIBM, BMC.	Type of mutation that results in a gene product that either does not work or works too little. Fuente: adaptado de MBC.	
<i>loss of heterozygosity (LOH)</i>	pérdida de heterocigosidad Fuente: BMC.	The result of errant homologous recombination (a DNA repair mechanism) that uses the homolog from the other parent instead of the sister chromatid as the template, converting the sequence of the repaired DNA to that of the other homolog. It can have severe consequences if the homolog used for repair contains a deleterious mutation, because the recombination event destroys the «good» copy. Fuente: adaptado de MBC.	Véase «Comentario».
<i>lymphocyte</i>	linfocito Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Célula del sistema inmunitario, variedad de leucocito agranulocítico o mononuclear, que representa entre el 25 % y el 40 % de los leucocitos circulantes. Tiene 8 µm de	

		<p>diámetro, un núcleo voluminoso con heterocromatina condensada y un anillo citoplasmático muy escaso de 0,2 µm de ancho con orgánulos poco desarrollados. Existen varios tipos de linfocitos que difieren en su origen, vida media, ubicación en los órganos linfoides, marcadores de la superficie celular y funciones. Los tipos más frecuentes son los linfocitos B, los T y los NK. El origen primitivo de los distintos tipos radica en la célula madre linfoide procedente de la célula madre hematopoyética.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<i>lymphoma</i>	<p>linfoma</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>1 Cualquier neoplasia del tejido linfático.</p> <p>2 Linfoma maligno: Tumor maligno originado a partir de los linfocitos o de sus precursores. Se clasifica según el tipo de célula y el proceso madurativo de la célula de la que derivan, y se subdivide en dos grandes grupos: los linfomas de Hodgkin y los linfomas no hodgkinianos. Su pronóstico depende de la clasificación celular y del estadio de la enfermedad.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	<p>Sinónimo: linfoma maligno.</p> <p>Suele abreviarse a «linfoma» en sus formas compuestas.</p> <p>Se usa mucho más en la segunda acepción.</p> <p>Fuente: DTM.</p>
<i>mammary duct</i>	<p>conducto mamario</p> <p>Fuente: DTM, BMC.</p>	<p>Cada uno de los 15 a 20 conductos excretores de la glándula mamaria femenina,</p>	<p>Sinónimos: conducto lácteo, conducto lactífero, conducto galactóforo.</p>

		que transportan la leche desde los lóbulos hasta el pezón, donde desembocan tras dilatarse para formar los senos galactóforos. Fuente: DTM.	Fuente: DTM.
<i>melanoma</i>	melanoma Fuente: DTM, BMC.	1 Tumor pigmentado con melanina. 2 Melanoma maligno: Neoplasia maligna derivada de los melanocitos. Fuente: DTM.	En la primera acepción, puede suscitar rechazo por considerarse confuso. No obstante, el término tiene larga tradición de uso en medicina con esta acepción, y es etimológicamente correcto. La segunda acepción suele abreviarse a «melanoma». Por semejanza de campo temático, existe riesgo importante de confusión entre ambas acepciones. Se usa mucho más en la segunda acepción. Fuente: DTM.
<i>membrane protein</i>	proteína de membrana Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Proteína que se encuentra unida o asociada a una membrana biológica, como la membrana celular o las membranas de los diversos orgánulos celulares. Fuente: DTM.	
<i>metastasis</i>	metástasis Fuente: DTM, TIBM, BMC.	1 Presencia de focos secundarios de una enfermedad en órganos distintos del primitivo. 2 Colonización por células malignas de un	Se usa más en las dos últimas acepciones. Fuente: DTM.

		<p>tejido del organismo, distante de la neoplasia primitiva, a través de la vía hemolinfática o de una cavidad. Sinónimo: metástasis a distancia.</p> <p>3 Crecimiento de células malignas en un lugar diferente del tumor primario como consecuencia de la diseminación de este. Las características histológicas de la metástasis suelen asemejarse a las del tumor primitivo. Sinónimos: cáncer metastásico, cáncer secundario, metástasis cancerosa.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<i>mitogen</i>	<p>mitógeno</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>Sustancia química que posee actividad mitógena; es decir, que induce o es capaz de inducir o estimular la mitosis.</p> <p>Fuente: adaptado de DTM.</p>	<p>Sinónimo: factor mitógeno.</p> <p>Fuente: DTM.</p>
<i>mRNA</i>	<p>mRNA</p> <p>Fuente: EMP.</p>	<p>Abreviatura inglesa de <i>messenger RNA</i> (RNA mensajero).</p> <p>RNA que contiene la información genética en forma de codones o tripletes de bases que determinan la secuencia de aminoácidos en una proteína naciente.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<i>mutation</i>	<p>mutación</p>	<p>Alteración en la secuencia de DNA de un individuo que se transmite por herencia a</p>	<p>Sinónimo: mutación genética.</p>

	Fuente: DTM, TIBM, BMC.	<p>sus descendientes y puede permitir la aparición ocasional de novedades evolutivas y el riesgo de producir enfermedad o muerte.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	Fuente: DTM.
<i>N-terminal</i>	<p>N-terminal</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>Del extremo N de una proteína u otra cadena polipeptídica, o relacionado con él.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	<p>Sinónimo: aminoterminal.</p> <p>No debe confundirse con «amino terminal (extremo N)».</p> <p>Fuente: DTM.</p>
<i>neuroblastoma</i>	<p>neuroblastoma</p> <p>Fuente: DTM, BMC.</p>	<p>Tumor maligno originado en las células nerviosas embrionarias o neuroblastos que se localiza en las estructuras del sistema nervioso autónomo, de forma más frecuente en la médula suprarrenal, aunque puede aparecer en los ganglios cromafines vecinos, en los del mediastino superior o en los de la región cervical. Tiene su máxima incidencia en niños menores de 5 años, es de rápido crecimiento y metastatiza de forma precoz en los huesos, en el hígado o en la órbita. Los factores pronósticos más importantes son el estadio tumoral y la edad; este tumor segrega catecolaminas, cuyos metabolitos pueden detectarse en la orina.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	

<i>oncogene</i>	oncogén Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Forma mutada de un protooncogén que contribuye a la aparición de un cáncer al inducir una mejora funcional de la proteína expresada por el gen. Se comporta como rasgo dominante, por lo que basta con que la mutación afecte a uno de los dos alelos del protooncogén para que se desarrolle plenamente el efecto de la oncoproteína anormal. Fuente: DTM.	Plural «oncogenes»; son incorrectas las grafías sin tilde en singular (oncogen) y con tilde en plural (oncogénes). Fuente: DTM.
<i>oncogenic driver</i>	iniciador oncogénico Fuente: LR.	Mutations that are causal factors in the development of cancer. Fuente: MBC.	
<i>oncoprotein</i>	oncoproteína Fuente: DTM, TIBM.	Proteína codificada por un oncogén viral que se ha integrado en el genoma de una célula y está implicado en la síntesis de proteínas relacionadas con el crecimiento tumoral. Fuente: DTM.	
<i>oropharyngeal cancer</i>	cáncer orofaríngeo Fuente: DTM.	Cancer that forms in tissues of the oropharynx (the part of the throat at the back of the mouth, including the soft palate, the base of the tongue, and the tonsils). Most oropharyngeal cancers are squamous cell carcinomas (cancer that begins in flat cells	

		lining the oropharynx). Fuente: NCI.	
<i>pancreatic cancer</i>	cáncer pancreático Fuente: DTM.	<p>1 Cualquier neoplasia maligna del páncreas exocrino o endocrino. Más del 95 % de ellas se originan en el páncreas exocrino y se corresponden con adenocarcinomas. Los cánceres pancreáticos endocrinos representan del 1 al 2 % de todos los tumores malignos de esta glándula.</p> <p>2 Adenocarcinoma originado en el epitelio ductal y, en menos ocasiones, en el epitelio acinar del páncreas exocrino. Afecta más al sexo masculino (3:1) y a la raza negra y resulta raro antes de los 45 años. El factor ambiental que más contribuye a su génesis es el tabaco, seguido de una dieta rica en grasas o carnes. Solo cabe plantear la cirugía en el 15 o 20 % de los casos y consiste, por lo general, en una duodenopancreatectomía. El pronóstico global es desfavorable, incluso después de una operación con intenciones curativas. Sinónimos: adenocarcinoma pancreático, carcinoma pancreático. Fuente: DTM.</p>	Se usa más en la segunda acepción. Fuente: DTM.
<i>pathway</i>	vía Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Estructura a través de la cual se establece un tránsito o una comunicación entre dos o más elementos.	

		Fuente: DTM.	
<i>Philadelphia chromosome</i>	cromosoma Filadelfia Fuente: DTM, BMC.	Anomalia cromosómica producida por el acortamiento del brazo largo del cromosoma 22, debido a que parte de su material genético pasa por translocación al cromosoma 9. Esta anomalía está presente en casi todas las células de los pacientes con leucemia granulocítica crónica. Dado que en todas las células leucémicas de un mismo paciente los fragmentos de DNA en el sitio de translocación son idénticos, se considera que ello constituye una prueba del origen monoclonal de las células cancerosas. Fuente: DTM.	
<i>plasmin</i>	plasmina Fuente: DTM, BMC.	Serina-proteasa que se forma a partir de la activación del plasminógeno, actúa sobre la fibrina desdoblándola en diversas fracciones, y digiere también el fibrinógeno y los factores VIII y V de la coagulación. Fuente: DTM.	Sinónimo: fibrolisina. Fuente: DTM.
<i>plasminogen</i>	plasminógeno Fuente: DTM, BMC.	Proteína plasmática inactiva que, bajo los efectos de activadores como el activador tisular del plasminógeno, la urocinasa o la estreptocinasa, se transforma en plasmina, lisando el coágulo de fibrina. Fuente: DTM.	

<i>plasminogen activator inhibitor 1 (PAI-1)</i>	inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) Fuente: CUN.	Glucoproteína que inactiva al activador del plasminógeno formando un complejo PAI-1. Además de hallarse en el plasma, se almacena en las plaquetas, de donde es liberado cuando estas se activan. Es un reactante de fase aguda, y, por lo tanto, puede aumentar en caso de inflamación, cicatrización y en las infecciones. Fuente: CUN.	
<i>platelet</i>	plaqueta Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Fragmento celular, sin núcleo, que se produce en la médula ósea roja por rotura de un megacariocito y que se halla en grandes cantidades en la sangre. Colabora en el inicio de la coagulación de la sangre cuando los vasos sanguíneos son dañados. Fuente: BMC.	Sinónimo: trombocito. Fuente: DTM.
<i>platelet-derived growth factor (PDGF)</i>	factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) Fuente: TIBM, BMC.	Potent stimulator of fibroblasts, which form much of the connective tissue including the cell layers beneath epithelia. PDGF attracts fibroblasts into the wound site and then stimulates their proliferation. Several types of PDGF are stored in secretory vesicles within platelets and released when these become activated during clot formation. Fuente: adaptado de TBC.	

<i>proliferation</i>	proliferación Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Acción o efecto de proliferar. *Proliferar: Aumentar el número de células o de microbios en un tejido, un órgano, un cultivo o un tumor, por métodos reproductivos. Fuente: DTM.	Sinónimo: multiplicación. No es sinónimo de «crecimiento». Fuente: DTM. Véase «Comentario».
<i>promoter</i>	promotor Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Secuencia de DNA situada en el extremo 5' de la región codificante de un gen y a la que se une la RNA-polimerasa para iniciar el proceso de transcripción génica. Fuente: DTM.	No debe confundirse con «estimulador, -ra» (secuencia de DNA que estimula, no inicia, la transcripción de uno o más genes). Fuente: DTM.
<i>protein</i>	proteína Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Macromolécula constituida por una o varias cadenas de aminoácidos unidos por enlaces peptídicos (-CO-HN-). Las 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.	Sinónimo: polipéptido. Fuente: DTM.

		Fuente: DTM.	
<i>proto-oncogene</i>	protooncogén Fuente: EMP.	Gen cuyo producto promueve el normal crecimiento y diferenciación celular, y cuyo nivel de expresión está altamente regulado. Muchos de estos genes se expresan profusamente durante ciertas etapas del ciclo celular y durante determinadas etapas del desarrollo embrionario. Su mutación o inactivación da lugar a la expresión de un gen anormal, conocido como oncogén, responsable de la transformación de una célula normal en otra maligna. Fuente: DTM.	Puede verse también «protoncogén». Fuente: DTM.
<i>quiescent</i>	quiescente Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Que permanece quieto, inactivo o en reposo. Fuente: DTM.	La fase G ₀ del ciclo celular también se conoce como «fase quiescente». Fuente: TIBM.
<i>rearrangement</i>	reordenamiento Fuente: EMP.	Cambio en el orden del material genético en el seno de un locus o de un cromosoma. Fuente: LR.	
<i>receptor</i>	receptor Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Macromolécula proteínica celular, encargada directa y específicamente de la señalización química intercelular e intracelular, a la que se pueden fijar determinadas moléculas (neurotransmisores,	

		<p>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.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<i>receptor tyrosine kinase (RTK)</i>	<p>receptor tirosina-cinasa (RTK)</p> <p>Fuente: EMP.</p>	<p>Una de las dos clases principales de tirosina-cinasa. La enzima es un receptor de membrana que fosforila residuos hidroxilo de tirosina en sus proteínas diana, modificando su actividad. Son muy importantes en el control de muchas funciones celulares, mitosis, crecimiento, diferenciación o expresión de oncogenes.</p> <p>Fuente: adaptado de DTM.</p>	
<i>recessive</i>	<p>recesivo, -va</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>Aplicado a un gen, a un alelo o a un carácter hereditario: que únicamente se manifiesta en el fenotipo si se encuentra en homocigosis.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<i>restriction point</i>	<p>punto de restricción</p> <p>Fuente: TIBM, BMC.</p>	<p>Importante punto de control al final de la fase G₁ del ciclo celular eucariota. El hecho de superar este punto de inicio supone que la célula entrará en la fase S. Originalmente, «punto de restricción» era el punto equivalente en el ciclo celular de los</p>	

		<p>mamíferos al punto de control llamado «inicio» en las levaduras. Actualmente puede observarse el término «inicio» para ambos casos.</p> <p>Fuente: adaptado de BMC.</p>	
<i>retinal</i>	<p>retiniano</p> <p>Fuente: DTM, BMC.</p>	<p>De la retina o relacionado con ella.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	<p>Puede verse también «retinal».</p> <p>Fuente: DTM.</p>
<i>retinoblastoma</i>	<p>retinoblastoma</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>Tumor maligno originado de las células neuroepiteliales de la retina precursoras de los fotorreceptores. Es el tumor intraocular maligno más frecuente de la infancia; generalmente se presenta como un tumor congénito que puede ser multifocal y bilateral. Hasta el 40 % de los casos se presentan como formas esporádicas; el resto son hereditarias, se transmiten con carácter autosómico dominante y se asocian a una mutación en la línea germinal del gen <i>RBI</i>, en el brazo largo del cromosoma 13; estos casos, si sobreviven al retinoblastoma, tienen gran probabilidad de presentar un segundo tumor maligno en los años siguientes. Clínicamente, el rasgo fundamental es la leucocoria; otras manifestaciones frecuentes son pérdida de visión, estrabismo e hipema. El tratamiento se basa en enucleación, radioterapia y</p>	

		crioterapia. Fuente: DTM.	
<i>retrovirus</i>	retrovirus Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Virus de la familia <i>Retroviridae</i> . La familia <i>Retroviridae</i> está formada por virus RNA de 80 a 100 nm de diámetro, con envoltura, cápside icosaédrica y un genoma de 3 a 9 kb. Poseen una DNA-polimerasa dependiente de RNA que dirige, después de infectar una célula hospedadora, la síntesis del genoma vírico, que posee un DNA bicatenario. Esta familia comprende tres subfamilias: <i>Oncovirinae</i> , <i>Lentivirinae</i> y <i>Spumavirinae</i> . Fuente: DTM.	
<i>serum</i>	suero Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Fracción de un líquido orgánico que permanece líquida tras haber separado sus elementos corpusculares por coagulación. Fuente: DTM.	
<i>sheath</i>	vaina Fuente: DTM, BMC.	Estructura tubular a modo de funda, que envuelve un músculo, un tendón, un vaso sanguíneo, un nervio u otro órgano. Fuente: DTM.	
<i>signal</i>	transducción de señales	Proceso en el que se produce una transferencia intercelular o intracelular de	Sinónimo: señalización.

<i>transduction</i>	Fuente: DTM, TIBM, BMC.	información, mediante el reconocimiento de un ligando (hormona, factor de crecimiento o neurotransmisor) por un receptor, que puede generar la síntesis de segundos mensajeros, y que de una forma concertada desarrolla pasos dirigidos a transformar la señal extracelular en una respuesta celular. La cadena de reacciones que intervienen en el proceso tiene un papel amplificador de la señal. Reviste importancia en la activación de las funciones de proliferación y diferenciación celulares. Ejemplos de sistemas de transducción de señales son los de la adenilato-ciclasa, fosfolipasas y la activación de células T mediadas por receptor. Fuente: DTM.	Fuente: DTM.
<i>signal transduction pathway</i>	vía de transducción de señales Fuente: DTM.	Ruta que sigue una molécula para inducir la transducción de su señal, bien desde el exterior al interior de la célula diana de su acción, bien de un lugar a otro en el interior de la citada célula, lo que conduce a un efecto fisiológico y a la amplificación de la señal. Fuente: DTM.	Sinónimo: vía de señalización (<i>signaling pathway</i>). Fuente: DTM.
<i>signaling cascade</i>	cascada de señalización Fuente: BMC.	Secuencias de reacciones intracelulares relacionadas, que típicamente participan en varias etapas de amplificación en cadena	

		que se inician en un receptor de superficie celular activado. Fuente: BMC.	
<i>to catalyze</i>	catalizar Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Acelerar la velocidad de una reacción química. Fuente: DTM.	
<i>to dimerize</i>	dimerizar Fuente: BMC.	Formar un dímero, compuesto formado por la unión de dos moléculas idénticas o monómeros. Fuente: adaptado de DTM.	
<i>to encode</i>	codificar Fuente: DTM, LR, TIBM, BMC.	Expresar la información contenida en los genes mediante la secuencia de los tripletes de bases del DNA y mRNA, para ser finalmente traducida en la inserción de aminoácidos en una proteína. Fuente: DTM.	El verbo «codificar» no rige preposición en español. Fuente: LR.
<i>to replicate</i>	replicar Fuente: TIBM, BMC.	1 Duplicar el material genético durante la mitosis mediante un proceso que produce células hijas idénticas a la original. 2 Reproducir el material genético (DNA o RNA) mediante un proceso que asegura una copia exacta, nucleótido por nucleótido, del original. La replicación del DNA es semiconservativa, es decir, la información se	Adaptado de la entrada «replicación».

		<p>reproduce exactamente realizando dos veces una copia complementaria.</p> <p>Fuente: adaptado de DTM.</p>	
<i>transcription</i>	<p>transcripción</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>Proceso por el cual la información genética presente en algunos segmentos del DNA especifica la síntesis de RNA, mediante la enzima RNA-polimerasa que utiliza el DNA como molde, y el ATP, CTP, GTP y UTP como precursores del RNA, que produce en forma de una cadena sencilla.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<i>transcription factor</i>	<p>factor de transcripción</p> <p>Fuente: DTM, TIBM, BMC.</p>	<p>Proteína que regula la expresión de un gen o un grupo de genes mediante el reconocimiento y unión a secuencias concretas del DNA, a otros genes o directamente a la RNA-polimerasa. Es un transductor de señales que produce una respuesta biológica con la integración de los estímulos externos e internos. Distintos factores de transcripción comparten determinados motivos proteínicos responsables de la unión al DNA, lo que permite agruparlos en familias como proteínas con hélice-giro-hélice, proteínas con dedo de cinc, proteínas con cremallera de leucina y proteínas con hélice-bucle-hélice.</p>	

		Fuente: DTM.	
<i>transcriptional repressor</i>	represor de la transcripción Fuente: EMP.	Molécula expresada por el gen represor o regulador, cuyo producto es una proteína que controla, impidiéndola, la transcripción de un operón particular. Fuente: DTM.	
<i>transformation</i>	transformación Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Acción o efecto mediante el cual alguien o algo cambia de forma, de estructura o de aspecto. Fuente: adaptado de DTM.	
<i>transforming growth factor</i>	factor de crecimiento transformador Fuente: EMP.	Proteína que estimula el crecimiento celular, bajo cuya denominación se agrupan dos tipos: el factor de crecimiento transformante α (TGF- α), que se une al receptor del factor de crecimiento epidérmico y estimula el crecimiento de las células endoteliales microvasculares, y el factor de crecimiento transformante β (TGF- β), que constituye una familia de alrededor de 35 proteínas que median sus efectos a través de las proteínas Smad. El TGF- β está implicado en la proliferación y diferenciación de muchos tipos de células, así como en diversos trastornos autoinmunitarios, vasculares, fibróticos y cancerosos.	Puede verse también «factor de crecimiento y transformación» (en propiedad más correcto, pero de uso minoritario), «factor de crecimiento transformante», «factor transformante del crecimiento» y «factor transformador del crecimiento». Se usa mucho la forma siglada inglesa TGF. Fuente: DTM.

		Fuente: DTM.	
<i>transgenic</i>	transgénico Fuente: DTM, BMC.	Aplicado a un ser vivo: que ha sido manipulado por ingeniería genética para integrar de forma estable en su genoma uno o más genes exógenos procedentes de otro organismo de la misma o distinta especie, con el fin de conseguir determinadas propiedades o características. Fuente: DTM.	
<i>translocation</i>	translocación Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Cambio de localización de un segmento de DNA que pasa de un cromosoma a otro. Existen tres tipos de translocaciones: insercionales o simples, en las que un fragmento de un cromosoma se integra en otro, que conserva todo su DNA; recíprocas, en las que dos cromosomas intercambian sendos fragmentos de DNA, y robertsonianas, en las que los brazos largos de dos cromosomas acrocéntricos se unen por el centrómero dando lugar a un único cromosoma, de modo que se reduce el número haploide. Fuente: DTM.	Sinónimo: translocación cromosómica, translocación genética. Puede verse también «traslocación». Fuente: DTM.
<i>tumor suppressor gene</i>	gen supresor tumoral Fuente: EMP.	Gen que controla la multiplicación celular limitando la actividad proliferativa; cuando se inactiva por una mutación, contribuye a la	Sinónimos: antioncogén, gen inhibidor tumoral, gen oncoinhibidor, gen oncosupresor.

		aparición de cáncer. Fuente: DTM.	Fuente: DTM.
<i>tumorigenesis</i>	oncogénesis Fuente: LR.	Conjunto de procesos biológicos que acontecen para que una célula del organismo se transforme en una célula neoplásica. Fuente: DTM.	
<i>upstream</i>	corriente arriba / en dirección 5' Fuente: EMP.	1 Fase o etapa anterior de una cadena enzimática, tomando como punto de referencia una etapa intermedia. 2 En referencia a genes y secuencias de ácido nucleico, el extremo 5' corresponde, por convenio, al inicio de dicho gen o secuencia. Fuente: adaptado de LR.	<i>Upstream</i> aparece con ambos sentidos en el TO.
<i>viral</i>	viral Fuente: EMP.	1 De los virus o relacionado con ellos. 2 Causado por virus. Fuente: DTM.	Puede suscitar rechazo por considerarse anglicismo de frecuencia, pero su uso en la práctica es abrumador. Fuente: DTM.
<i>virus</i>	virus Fuente: DTM, TIBM, BMC.	Partícula infecciosa de pequeño tamaño, de 18 a 300 nm, invisible al microscopio óptico. Contienen DNA o RNA. El ácido nucleico vírico y las proteínas necesarias para la replicación y la patogenia están envueltos en una cápside proteínica, con o	

		<p>sin una envoltura lipídica. Parásitos estrictos, los virus necesitan células hospedadoras para su replicación. Son responsables de numerosas e importantes enfermedades en plantas, animales y en el ser humano.</p> <p>Fuente: DTM.</p>	
<i>white blood cell</i>	<p>glóbulo blanco</p> <p>Fuente: DTM, BMC.</p>	<p>Término general que designa a todas las células sanguíneas nucleadas que no contienen hemoglobina. Incluye linfocitos, granulocitos y monocitos.</p> <p>Fuente: BMC.</p>	<p>Sinónimo: leucocito.</p> <p>La preferencia por «leucocito» o «glóbulo blanco» depende del contexto y del registro lingüístico.</p> <p>Fuente: DTM.</p>
<i>β-catenin</i>	<p>β-catenina</p> <p>Fuente: BMC.</p>	<p>Proteína citoplasmática multifuncional que participa en la adhesión célula-célula mediada por cadherinas, uniendo cadherinas al citoesqueleto de actina. También puede actuar independientemente como proteína reguladora de genes. Desempeña un papel importante en el desarrollo animal como parte del proceso de señalización Wnt.</p> <p>Fuente: BMC.</p>	

5. Textos paralelos

5.1. Libros de texto

Texto ilustrado e interactivo de biología molecular e ingeniería genética. Conceptos, técnicas y aplicaciones en ciencias de la salud. 2.ª edición (2012).

Autor: Ángel Herráez.

Acceso institucional a través de *ClinicalKey® Student*:

<https://www.clinicalkey.com/student/content/toc/3-s2.0-C20110096783>.

Libro de texto universitario perteneciente al mismo campo científico que la obra traducida y escrito originalmente en español. Por este motivo ha sido la fuente terminológica a la que se ha otorgado mayor importancia.

Biología molecular de la célula. 5.ª edición (2008).

Autores: Bruce Alberts, Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts y Peter Walter.

Libro de texto universitario de referencia en el campo de la biología celular.

Se ha utilizado como texto paralelo la edición más reciente disponible en español.

5.2. Tesis doctorales

Papel del complejo SWI/SNF en la transcripción regulada por la ruta de integridad celular en Saccharomyces cerevisiae.

Autora: Ana Belén Sanz Santamaría

<https://eprints.ucm.es/id/eprint/15195/1/T33745.pdf>

Este es el único texto redactado originalmente en español que ha permitido seleccionar de forma inequívoca el equivalente español del término *chromatin-modifying complex*, problema terminológico discutido en la sección «Comentario».

5.3. Artículos científicos

Como el texto paralelo *Biología molecular de la célula* es una obra traducida, se han utilizado artículos científicos como fuente terminológica para verificar términos que solo se habían encontrado en este recurso.

Domínguez-Hüttinger, Elisa, y Marina Macías-Silva. «SKIL: Un inhibidor de la vía de la citocina TGF-β». *Revista de Educación Bioquímica*, vol. 29, no. 2, 2010, pp. 53-59. *Google Académico*, <https://www.medigraphic.com/pdfs/revedubio/reb-2010/reb102d.pdf>

Meza-Junco, Judith, Aldo Montaña-Loza, y Álvaro Aguayo-González. «Bases moleculares del cáncer». *Revista de investigación clínica* 58.1 (2006): 56-70. *Google Académico*, <https://www.medigraphic.com/pdfs/revinvcli/nn-2006/nn061h.pdf>

Ogué, M^a Cristina Pinet. «Tabaco y cáncer». *Adicciones*, vol. 18, no. s1, 2006, pp. 33. *Google Académico*, <https://pladrogues.terrassa.cat/wp-content/uploads/2017/08/patolog%C3%ADa-org%C3%A1nica.pdf#page=33>

Olguín-Cruces, Víctor Alberto, y Cecilia Martínez-Arango. «Hallazgos clínico-patológicos del cáncer mucinoso de la mama». *Ginecología y obstetricia de México*, vol. 86, no.11, 2018, pp. 724-731. *Google Académico*, https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0300-90412018001100724&script=sci_arttext.

Sánchez-Lemus, Enrique, y José A. Arias-Montaña. «Transactivación de receptores con actividad de cinasa de tirosina (RTK's) por receptores acoplados a proteínas G». *Revista Biomédica*, vol. 15, 2004, pp. 33-48. *Google Académico*, <https://revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/download/371/383>.

Torres-Jasso, Juan Heriberto, y Josefina Yoali Sánchez-López. «Cáncer gástrico: alteraciones genéticas y moleculares». *Gaceta Médica de México*, vol. 147, no. 1, 2011, pp. 72-73. *Google Académico*, <https://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2011/gm111k.pdf>

6. Recursos y herramientas

6.1. Recursos lingüísticos y traductológicos

6.1.1. Lexicográficos

6.1.1.1. Dicionarios generales

Diccionario de la lengua española

Diccionario monolingüe de la Real Academia Española, gratuito y de acceso en línea. Se ha utilizado para resolver las dudas sobre léxico general y durante la elaboración del glosario.

<https://www.rae.es>

Collins Dictionaries

Colección de diccionarios en línea gratuitos, entre los que se incluye un diccionario monolingüe en inglés, un diccionario de sinónimos y un diccionario bilingüe inglés-español. Se ha utilizado como primera opción de consulta para todas las dudas de léxico general en inglés y también para identificar equivalentes en español.

<https://www.collinsdictionary.com>
<https://www.collinsdictionary.com/dictionary/english-spanish>

Cambridge Dictionary

Colección de diccionarios en línea gratuitos, entre los que se incluye un diccionario monolingüe en inglés, un diccionario de sinónimos y un diccionario bilingüe inglés-español. Se ha utilizado como alternativa a los diccionarios Collins cuando estos no han sido suficientes para resolver las dudas sobre léxico general.

<https://dictionary.cambridge.org/es/>

6.1.1.2. Dicionarios especializados

Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico

Diccionario médico de Fernando A. Navarro, también conocido como *Libro rojo*. Contiene una gran cantidad de términos médicos y proporciona tanto aclaraciones lingüísticas como explicaciones razonadas a las dudas que estos términos pueden suscitar en el traductor. Se ha utilizado para identificar términos de traducción problemática y evitar errores de traducción.

<https://www.cosnautas.com/es/libro>

Diccionario de términos médicos (DTM)

Diccionario en línea y gratuito de la Real Academia Nacional de Medicina de España. Proporciona definiciones en español de términos médicos y permite realizar búsquedas utilizando tanto el término inglés como el español.

Se ha utilizado para identificar equivalentes en español y para obtener gran parte de las definiciones contenidas en el glosario.

<https://dtme.ranm.es/buscador.aspx>

Diccionario de la Clínica Universidad de Navarra (CUN)

Diccionario médico en línea y gratuito. Proporciona definiciones en español.

Se ha utilizado para obtener definiciones durante la elaboración del glosario.

<https://www.cun.es/diccionario-medico>

Dictionary of Cancer Terms

Diccionario médico en línea y gratuito del *National Cancer Institute (NCI)*, perteneciente a los *National Institutes of Health (NIH)* estadounidenses. Proporciona definiciones en inglés.

Se ha utilizado para obtener definiciones durante la elaboración del glosario.

<https://www.cancer.gov/publications/dictionaries/cancer-terms/>

6.1.2. Ortográficos y gramaticales

Diccionario panhispánico de dudas

Recurso en línea y gratuito de la Real Academia Española. Permite consultar dudas sobre ortografía y gramática.

Se ha utilizado para consultar dudas gramaticales.

<https://www.rae.es/dpd/>

FundéuRAE

Recurso en línea y gratuito de la Fundación del Español Urgente. Vela por el buen uso del español en los medios de comunicación y está asesorada por la Real Academia Española. El recurso cuenta con una recopilación de respuestas a consultas atendidas y también permite preguntar dudas.

Se ha utilizado para consultar dudas sobre el estilo.

<https://www.fundeu.es>

6.1.3. Revistas de traducción

Revista Panace@

Revista de medicina, lenguaje y traducción editada por Tremédica, la Asociación Internacional de Traductores y Redactores de Medicina y Ciencias Afines.

Es una revista en línea y de acceso abierto. Publica artículos sobre los diversos aspectos de la traducción y el lenguaje de la medicina en español.

Se han utilizado algunos artículos publicados en Panace@ para identificar y resolver problemas de traducción.

<https://www.tremedica.org/revista-panacea/>

Publicaciones de la Fundación Dr. Antonio Esteve

La Fundación Dr. Antonio Esteve es una institución científica sin ánimo de lucro que fomenta el avance de la farmacoterapéutica. Entre sus actividades se incluye la comunicación y divulgación científica. Han publicado cuadernos y monografías que cubren aspectos relacionados con la traducción.

Se han utilizado algunas de sus publicaciones para identificar y resolver problemas de traducción.

<https://www.esteve.org/en/publicaciones/>

6.1.4. Otros

Pautas del cliente

Documento proporcionado por la Editorial Médica Panamericana. Recoge información sobre la obra e indicaciones sobre los requisitos del encargo, entre los que destacan las preferencias de formato, ortotipografía y algunos términos generales.

6.2. Recursos documentales especializados

6.2.1. Enciclopedias médicas

Mayo Clinic

Institución médica y académica de prestigio internacional. Su portal contiene una sección dedicada a información para pacientes, con explicaciones sencillas y claras, a menudo acompañadas de imágenes.

Se ha utilizado durante el proceso de documentación para resolver dudas conceptuales.

<https://www.mayoclinic.org/patient-care-and-health-information>

MedlinePlus

Recurso en línea gratuito de la *National Library of Medicine (NLM)*, la biblioteca médica más grande del mundo y parte de los *National Institutes of Health (NIH)* estadounidenses. Contiene información para pacientes, con explicaciones sencillas y claras, a menudo acompañadas de imágenes.

Se ha utilizado durante la elaboración del glosario para obtener definiciones.

<https://medlineplus.gov>

6.2.2. Libros de texto

Molecular biology of the cell. 6.^a edición. 2015. Nueva York: Garland Science.

Autores: Bruce Alberts, Alexander Johnson, Julian Lewis, David Morgan, Martin Raff, Keith Roberts y Peter Walter.

Libro de texto universitario de referencia en el campo de la biología celular.

Se ha utilizado como principal fuente de información durante el proceso de documentación y para extraer definiciones durante la elaboración del glosario.

Biología molecular de la célula. 3.^a edición. 1996. Barcelona: Omega.

Autores: Bruce Alberts, Dennis Bray, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts y James D. Watson.

Libro de texto universitario de referencia en el campo de la biología celular.

Se ha utilizado de forma puntual durante la elaboración del glosario.

Lehninger Principios de bioquímica. 5.^a edición. 2009. Barcelona: Omega.

Autores: David L. Nelson y Michael M. Cox.

Libro de texto universitario de referencia en el campo de la bioquímica.

Se ha utilizado para resolver dudas durante el proceso de documentación.

The biology of cancer. 2007. Nueva York: Garland Science.

Autor: Robert A. Weinberg.

Libro de texto de referencia sobre la biología del cáncer. Su autor es un investigador de reconocido prestigio y pionero en la genética del cáncer.

Se ha utilizado durante la elaboración del glosario.

Molecular cell biology. 7.^a edición. 2013. Nueva York: W.H. Freeman and Company.

Autores: Harvey Lodish, Arnold Berk, Chris A. Kaiser, Monty Krieger, Anthony Bretscher, Hidde Ploegh, Angelika Amon y Matthew P. Scott.

Edición anterior de la obra traducida.

Se ha utilizado durante el proceso de documentación para resolver un problema de traducción.

6.2.3. Artículos científicos

Artículos originales y de revisión.

Se han utilizado durante el proceso de documentación para aclarar conceptos y resolver dudas, y también durante la elaboración del glosario.

Barnum, Kevin J., y Matthew J. O'Connell. «Cell cycle regulation by checkpoints». *Methods in Molecular Biology*, vol. 1170, 2014, pp. 29-40. *PubMed*, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24906307/>. Acceso el 9 de junio de 2022.

Burke, Beth A., y Martin Carroll. «BCR-ABL: a multi-faceted promoter of DNA mutation in chronic myelogenous leukemia». *Leukemia*, vol. 24, no. 6, 2010, pp. 1105-12. *PubMed*, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20445577/>. Acceso el 13 de junio de 2022.

Chen, Jiajia, Maomin Sun y Bairong Shen. «Deciphering oncogenic drivers: from single genes to integrated pathways». *Briefings in Bioinformatics*, vol. 16, no. 3, 2015, pp. 413-28. *PubMed*, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25378434/>. Acceso el 1 de septiembre de 2022.

Du, Wei, y Jennifer S. Searle. «The Rb pathway and cancer therapeutics». *Current Drug Targets*, vol. 10, no. 7, 2009, pp. 581-9. *PubMed*, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19601762/>. Acceso el 14 de junio de 2022.

Jones, Susan. «An overview of the basic helix-loop-helix proteins». *Genome Biology*, vol. 5, no. 6, 2004, pp. 226. *PubMed*, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15186484/>. Acceso el 31 de agosto de 2022.

Kornberg, Roger D., y Yahli Lorch. «Chromatin-modifying and -remodeling complexes». *Current Opinion in Genetics and Development*, vol. 9, no. 2, 1999, pp. 148-51. *PubMed*, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10322131/>. Acceso el 30 de agosto de 2022.

Kouzarides, Tony. «Chromatin modifications and their function». *Cell*, vol. 128, no. 4, 2007, pp. 693-705. *PubMed*, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17320507/>. Acceso el 16 de septiembre de 2022.

Pardee, Arthur B. «A restriction point for control of normal animal cell proliferation». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 71, no. 4, 1974, pp. 1286-90. *PubMed*, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4524638/>. Acceso el 31 de agosto de 2022.

6.3. Bases de datos

Pubmed

Base de datos de literatura biomédica por excelencia. Desarrollada y mantenida por el *National Center for Biotechnology Information (NCBI)* de la *NLM* estadounidense. Contiene enlaces a textos completos de muchos de los artículos indizados, muchos de ellos en acceso abierto.

Se ha utilizado durante el proceso de documentación para localizar los artículos mencionados en el apartado anterior.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>

Gene

Base de datos con información sobre genes y secuencias de un gran número de especies. También pertenece al *NCBI*.

Se ha utilizado para identificar los nombres y los símbolos oficiales de los genes.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene>

Protein

Base de datos que integra información sobre secuencias de proteínas procedente de distintas fuentes. También pertenece al *NCBI*.

Se ha utilizado para identificar los nombres oficiales de las proteínas.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein>

6.4. Motores de búsqueda

Google Académico

Motor de búsqueda especializado en bibliografía científica y académica.

Se ha utilizado para evaluar la frecuencia de uso de los términos especializados y para buscar referencias bibliográficas.

<https://scholar.google.es>

Google Libros

Motor de búsqueda de libros digitalizados por Google. El número de páginas que se pueden visualizar está limitado.

Se ha utilizado para resolver dudas lingüísticas.

<https://books.google.es>

7. Conclusiones

La realización de este TFM ha permitido poner en perspectiva todo lo aprendido durante el máster y reflexionar sobre su aplicación a un caso práctico mediante el análisis de un encargo real.

Las prácticas permitieron comenzar a desarrollar una metodología de trabajo propia, y el ejercicio de reflexión posterior ha puesto en evidencia sus puntos fuertes, pero sobre todo los débiles. La utilidad de elaborar un glosario antes de empezar a traducir ha quedado patente, pues de haberse hecho hubiera permitido detectar y evitar algún error.

También resulta evidente que el final de esta etapa como estudiante de máster no es más que el inicio de la siguiente. Todavía queda mucho camino por delante, pero, a diferencia de hace un año, ahora ese camino está mucho más claro.

8. Bibliografía

8.1. Recursos impresos

Alberts, Bruce, Dennis Bray, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts y James D. Watson. 1996. *Biología molecular de la célula*. 3.^a edición. Barcelona: Omega.

Alberts, Bruce, Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts y Peter Walter. 2008. *Biología molecular de la célula*. 5.^a edición. Barcelona: Omega.

Alberts, Bruce, Alexander Johnson, Julian Lewis, David Morgan, Martin Raff, Keith Roberts y Peter Walter. 2015. *Molecular biology of the cell*. 6.^a edición. Nueva York: Garland Science.

Bazerman, Charles. 1994. «Systems of genres and the enactment of social intentions». En *Genre and the new rhetoric*, eds. Aviva Freedman y Peter Medway. London: Routledge.

Bhatia, Vijay K. y Maurizio Gotti. 2006. *Explorations in specialized genres*. Berna: Peter Lang.

Delisle, Jean. 1993. *La traduction raisonnée. Manuel d'initiation à la traduction professionnelle de l'anglais vers le français*. Colección Pédagogie de la traduction, 3. Ottawa: Les Presses de l'Université d'Ottawa.

García Izquierdo, Isabel. 2005a. «El concepto de género: entre el texto y el contexto». En *El género textual y la traducción. Reflexiones teóricas y aplicaciones pedagógicas*, ed. Isabel García Izquierdo. Berna: Peter Lang.

García Izquierdo, Isabel. 2012. *Competencia textual para la traducción*. Valencia: Tirant Humanidades.

Hatim, Basil y Ian Mason. 1990/1995. *Discourse and the translator*. Londres: Longman. (*Teoría de la Traducción. Una aproximación al discurso*. Barcelona: Ariel).

Hurtado Albir, Amparo. 2021. *Traducción y traductología: Introducción a la traductología*. Madrid: Cátedra.

Lodish, Harvey, Arnold Berk, Chris A. Kaiser, Monty Krieger, Anthony Bretscher, Hidde Ploegh, Angelika Amon y Matthew P. Scott. 2013. *Molecular Cell Biology*. 7.^a edición. Nueva York: W.H. Freeman and Company.

Montalt Resurrecció, Vicent y Maria González Davies. 2014. *Medical translation step by step. Learning by drafting*. Manchester: Routledge.

Nelson, David L. y Michael M. Cox. 2009. *Lehninger Principios de bioquímica*. 5.^a edición. Barcelona: Omega.

Nord, Christiane. 1988/1991. *Textanalyse und Übersetzen*. Heidelberg: J. Groos Verlag. (*Text analysis in Translation*. Amsterdam: Rodopi).

Nord, Christiane. 1991. *Text analysis in translation. Theory, methodology and didactic application of a model for translation-oriented text analysis*. 2.^a edición. Ámsterdam y Nueva York: Rodopi.

Swales, John M. 1990. *Genre analysis: English in academic and research settings*. Cambridge: Cambridge University Press.

Swales, John M. y Christine B. Feak. 2000. *English in today's research world. A Writing Guide*. Michigan: The University of Michigan Press.

Weinberg, Robert A. 2007. *The biology of cancer*. Nueva York: Garland Science.

8.2. Recursos electrónicos

Claros Díaz, M. Gonzalo. «Consejos básicos para mejorar las traducciones de textos científicos del inglés al español (I)». *Panace@: Revista de Medicina, Lenguaje y Traducción*, vol. 7, no. 23, 2006, pp. 89-94, https://www.tremedica.org/wp-content/uploads/n23_tribuna_Claros.pdf. Acceso el 11 de septiembre de 2022.

Claros Díaz, M. Gonzalo. «Un poco de estilo en la traducción científica: aquello que quieres conocer pero no sabes dónde encontrarlo». *Panace@: Revista de Medicina, Lenguaje y Traducción*, vol. 9, no. 28, 2008, pp. 145-158, https://www.tremedica.org/wp-content/uploads/n28_revistilo-claros.pdf. Acceso el 13 de septiembre de 2022.

Claros Díaz, M. Gonzalo. «Cómo traducir y redactar textos científicos en español. Reglas, ideas y consejos». *Fundación Dr. Antonio Esteve*, 2016, <https://www.esteve.org/capitulos/documento-completo-14/>. Acceso el 20 de junio de 2022.

de Severino, Liliana Cubo. «Evaluación de estrategias retóricas en la comprensión de manuales universitarios». *Revista del Instituto de Investigaciones Lingüísticas y Literarias Hispanoamericanas (RILL)*, vol. 15, 2002, pp. 69-84, <http://userpage.fu-berlin.de/~vazquez/vazquez/CUBO%20DE%20SEVERINO.pdf>. Acceso el 8 de septiembre de 2022.

García Izquierdo, Isabel. «El género: plataforma de confluencia de nociones fundamentales en didáctica de la traducción». *Discursos: Estudos de Tradução*, no. 2, 2002, pp. 13-20, <https://repositorioaberto.uab.pt/bitstream/10400.2/4098/1/Isabel%20Garcia%20Izquierdo.pdf>. Acceso el 9 de septiembre de 2022.

García Izquierdo, Isabel. «Corpus electrónico, género textual y traducción. Metodología, concepto y ámbito de la enciclopedia electrónica para traductores GENNT». *Meta*, vol. 50, no. 4, 2005b, <http://id.erudit.org/iderudit/019918ar>. Acceso el 8 de septiembre de 2022.

Halliday, Michael A.K. «El lenguaje como semiótica social». *Fondo de cultura económica*, 1978/2001, <http://www.textosenlinea.com.ar/academicos/Halliday%20->

%20El%20lenguaje%20como%20semiotica%20social%20Caps%201%20-%206%20-%2010.pdf. Acceso el 9 de septiembre de 2022.

Herráez, Ángel. «Texto ilustrado e interactivo de biología molecular e ingeniería genética. Conceptos, técnicas y aplicaciones en ciencias de la salud. 2.ª edición». *ClinicalKey*® Student, Elsevier, 2012, <https://www.clinicalkey.com/student/content/toc/3-s2.0-C20110096783>. Último acceso 24 de junio de 2022.

Mendiluce Cabrera, Gustavo. «El gerundio médico». *Panace@: Revista de Medicina, Lenguaje y Traducción*, vol. 3, no. 7, 2002, pp. 74-78, https://www.tremedica.org/wp-content/uploads/n7_Mendiluce.pdf. Acceso el 11 de septiembre de 2022.

National Library of Medicine (NLM). «Gene database». *National Center for Biotechnology Information (NCBI)*, 2022a, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene>. Último acceso 15 de septiembre de 2022.

National Library of Medicine (NLM). «Protein database». *National Center for Biotechnology Information (NCBI)*, 2022b, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein>. Último acceso 15 de septiembre de 2022.

Navarro, Fernando A., Francisco Hernández y Lydia Rodríguez-Villanueva. «Uso y abuso de la voz pasiva en el lenguaje médico escrito». *Fundación Dr. Antonio Esteve*, 1994, https://www.esteve.org/capitulos/8-uso-y-abuso-de-la-voz-pasiva-en-el-lenguaje-medico-escrito/?doing_wp_cron=1662802817.3445129394531250000000. Acceso el 10 de septiembre de 2022.

Navarro, Fernando A. «La precisión del lenguaje en la redacción médica». *Fundación Dr. Antonio Esteve*, 2009, https://www.esteve.org/en/capitulos/9-la-precision-del-lenguaje-en-la-redaccion-medica/?doing_wp_cron=1614557787.1574590206146240234375. Acceso el 11 de septiembre de 2022.

Parodi, Giovanni. «Géneros académicos y géneros profesionales: accesos discursivos para saber y hacer». *ResearchGate*, 2015, www.researchgate.net/profile/Giovanni-Parodi/publication/324455764_Generos_Academicos_y_Generos_Profesionales_Accesos_Discursivos_para_Saber_y_Hacer/links/5aceae90a6fdcc87840f22ee/Generos-Academicos-y-Generos-Profesionales-Accesos-Discursivos-para-Saber-y-Hacer.pdf. Acceso el 8 de septiembre de 2022.

Ribes, Ramón y Pablo R. Ros. «Inglés médico». Google Libros, 2010, https://books.google.es/books?id=8I1vpo5G1wAC&printsec=frontcover&dq=inglés+médico&hl=es&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=inglés%20médico&f=false. Acceso el 9 de septiembre de 2022.

Anexo

SBA033-2021/2022 » Foros » [FORO DE COMUNICACIÓN CON EL DR. ANDRÉS DEL BARRIO, SUPERVISOR DE EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA](#) » [Mónica MA; cap. \(págs. 1169-1172\); recopilación de dudas](#)



Mónica MA; cap. (págs. 1169-1172); recopilación de dudas
de [Mónica Martínez Alonso](#) - martes, 14 de junio de 2022, 12:19

Buenas tardes, Dr. del Barrio:

Expongo a continuación una serie de dudas sobre mi fragmento del capítulo 25 (páginas 1169 a 1172).

Dudas sobre el texto original:

- **Página 1169:** se habla de los oncogenes *RAS^D*, pero no se explica el significado de la D. Esta no es una nomenclatura habitual, ya que al hablar de "los genes *RAS*" el experto normalmente piensa en *H-RAS* y *K-RAS* (que fueron los primeros oncogenes descubiertos, y a los que en realidad se está haciendo referencia pero sin mencionar sus nombres individuales). En realidad, *RAS^D* es un mutante de *RAS*. En la 7ª edición de Lodish, se explica claramente que la D quiere decir "dominante", pero la redacción de la edición actual ha cambiado en esta parte y ahora, aunque se menciona la dominancia, no se relaciona explícitamente con la nomenclatura *RAS^D* (que además no se vuelve a mencionar en el capítulo), por lo que resulta confusa. Además, en la edición anterior se explicaba el experimento que daba lugar a esta nomenclatura (Figura experimental 24-5 de la 7ª edición), pero ahora no aparece. Desde mi punto de vista, sería más claro eliminar el superíndice D y hacer referencia únicamente a "los genes *RAS*" (igual que en el resto del capítulo). ¿Es posible hacer este cambio?
- **Página 1170:** se utiliza *RB* para referirse a la proteína (a pesar de que en la tabla de la página 1166 se especifica que el nombre de la proteína es Rb y el del gen *RB*). También se habla de la proteína *E7* (en cursiva). No queda claro si se intenta poner énfasis en RB y E7 (de forma análoga a *mitogens* en la misma página 1170) o si se trata de errores. La convención es que los nombres de los genes deben ir en cursiva y los de las proteínas en redonda.
- **Página 1171:** se habla del factor de transcripción *AP1* (en cursiva). Al igual que con E7, no queda claro si se intenta dar énfasis o si se trata de un error. AP1 es una proteína, y por tanto su nombre debería ir en redonda, no en cursiva.
- **Página 1172:** se habla de la proteína de membrana *Patched 1 (PTC1)*, en cursiva. No queda claro si se usa la cursiva para dar énfasis o si se trata de un error.

En caso de que en los puntos anteriores se esté aplicando la cursiva de forma intencionada para dar énfasis o señalar algo, ¿sería posible marcar este énfasis de otro modo? Desde mi punto de vista, la cursiva aquí se presta a confusión, ya que va en contra de las convenciones establecidas para la correcta escritura de los nombres de genes y proteínas.

Cuestiones terminológicas:

¿Tiene la editorial una preferencia de traducción para los siguientes términos?

- **Tumor suppressor gene:** la traducción más extendida es "gen supresor de tumores", pero es un calco del inglés. Propongo traducirlo como "gen oncosupresor".
- **Viral:** ¿hay una preferencia clara por traducirlo como "viral" o como "vírico", o ambas serían válidas?
- **Transforming growth factor β (TGF- β):** la traducción más extendida es "factor de crecimiento transformante", que es un calco del inglés. ¿Se acepta este uso, o hay otra preferencia de traducción? Mi propuesta sería "factor de crecimiento y transformación β (TGF- β)".

Cuestiones de estilo:

- **Uso de mayúsculas y minúsculas:** las palabras "capítulo" y "sección" deberían escribirse en minúscula en español cuando no inician la frase, pero al consultar textos paralelos lo habitual es encontrarlas en mayúscula. ¿Puede confirmar si, como imagino, la preferencia de la editorial es mantener la mayúscula igual que en inglés?
- **Omisión de la sangría del primer párrafo después de los títulos:** según el *Manual de estilo de la lengua española*, esto es un anglicismo ortotipográfico. A pesar de eso, lo he encontrado así en varios textos paralelos consultados. ¿Es preferencia de estilo de la editorial mantenerlo como en el texto original?

Quedo atenta a sus respuestas.

Un saludo y muchas gracias de antemano.

Mónica

[Responder](#)

[Ver el mensaje en su contexto](#)

[SBA033-2021/2022](#) » [Foros](#) » [FORO DE COMUNICACIÓN CON EL DR. ANDRÉS DEL BARRIO. SUPERVISOR DE EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA](#) » [Mónica MA: cap. \(págs. 1169-1172\): recopilación de dudas](#)

 Re: Mónica MA; cap. (págs. 1169-1172); recopilación de dudas de [Andrés Esteban del Barrio](#) - viernes, 17 de junio de 2022, 19:29

Buenas tardes, Mónica. Es un gusto responder tus consultas.

Oncogenes RASD: en las nuevas ediciones de cualquier obra se suelen emplear los textos de las anteriores, con supresiones y agregados. En esta tarea es común que se refuercen las novedades pero que a veces se pierdan detalles, y con ellos también claridad. Si en el resultado no hay evidencia de que haya un error, en Panamericana nos abstenemos de hacer interpretaciones o correcciones. En cambio, si el error evidente y podemos solucionarlo, lo corregimos y notificamos a la editorial de origen. Cuando el error es de tipo conceptual, hacemos una consulta a la editorial de origen. En el caso particular que mencionas, aunque el original no explique de dónde surge la letra "D", no me animaría a hacer cambios porque, en lo estricto, no es un error sino una omisión de detalles. Tu observación es correcta, pero igual respetaría el original y lo dejaría como está.

Rb, RB, E7, AP1 y Patched1 (PTC1): es erróneo que E7 se muestre en cursiva para la proteína. Coincido con tu sospecha de que la cursiva se ha usado para destacar. Para nosotros sería más correcto hacerlo con bold (negrita). La cursiva en general la restringimos a los nombres científicos, los textos en otra lengua o a las menciones textuales de otras obras. Por otra parte, es correcta tu afirmación de que, por convención, los nombres de los genes deben ir en cursiva y los de las proteínas en redonda. No encontré el error que mencionas en el empleo de Rb (la proteína) y RB (el gen) en la página 1170.

Tumor suppressor gene: aunque en una edición anterior de esta obra y en el libro de Biología Celular de Alberts se ha optado por la denominación más extendida (gen supresor de tumores), nos parece más adecuado usar gen supresor tumoral. Tu propuesta (gen oncosupresor) es muy buena y correcta, pero mucho menos utilizada que la que menciono.

Viral: aunque son correctas ambas traducciones, viral y vírico, utilizamos mucho más la denominación preferida por el Diccionario de Términos Médicos de la Real Academia Nacional de Medicina de España: viral.

Transforming growth factor β (TGF- β): es uno de muchos términos científicos que siempre generan dudas (en inglés y en su traducción), porque la primera denominación muchas veces no refleja las acciones principales de la molécula. Con frecuencia esas acciones se descubren mucho después de que la molécula ha sido "bautizada", y entonces el nombre original puede no ser del todo acertado. Aunque tu propuesta se emplea en algunos ámbitos, en este caso preferimos dejar factor de crecimiento transformador β (TGF- β), y conservar la sigla en inglés.

Mayúsculas y minúsculas: la preferencia de la editorial es preservar las modalidades gráficas de estilo empleadas en el original inglés (aunque no sean la elección que hacemos en las obras de autores de habla hispana), en la medida que estas no generen grandes problemas. Para el caso específico de la mención de secciones, capítulos, figuras y cuadros, a diferencia del original inglés, dejamos todo en minúscula, pero con tipografía en color. La omisión de la sangría del primer párrafo del original la conservamos.

Saludos.

Andrés

[Mostrar mensaje anterior](#) | [Responder](#)

[Ver el mensaje en su contexto](#)

[SBA033-2021/2022](#) » [Foros](#) » [FORO DE COMUNICACIÓN CON EL DR. ANDRÉS DEL BARRIO, SUPERVISOR DE EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA](#) » [Mónica MA; cap. \(págs. 1169-1172\); recopilación de dudas](#)

 Re: Mónica MA; cap. (págs. 1169-1172); recopilación de dudas de [Mónica Martínez Alonso](#) - martes, 21 de junio de 2022, 10:45

Buenos días, Dr. del Barrio:

Muchas gracias por su respuesta.

El error que mencionaba respecto al empleo de Rb (proteína) y RB (gen) en la página 1170 se encuentra en la siguiente frase (aproximadamente a mitad de la segunda columna de texto):

"These tissues, unlike retinal tissue, probably produce other proteins (e.g., p107 and p130), both structurally related to *RB*) whose function is redundant with that of *RB*, and thus *RB* is not so critical for preventing cancer in these tissues".

Por el contexto, yo entiendo que las dos primeras menciones a *RB* en realidad se refieren a la proteína y no al gen. En la primera, se está comparando la estructura de las proteínas p107 y p130 con la de Rb (y por tanto con la estructura de la proteína, no del gen). En la segunda, está hablando de la función de Rb, por lo que también entiendo que se refiere a la proteína (ya que es esta quien lleva a cabo la función, no el gen). La tercera mención, en mi opinión, podría hacer referencia tanto al gen como a la proteína: que el gen *RB* no sea tan crítico para prevenir el cáncer en estos tejidos tiene sentido porque es el gen quien acumula las mutaciones (y esto enlaza con el inicio del párrafo), pero también tendría sentido que la proteína Rb no sea tan crítica, porque (como explica el texto) su función es redundante con la de otras proteínas.

Aprovecho para preguntar algunas dudas más:

- **Uso de la cursiva:** no me queda claro si debo cambiar o no las cursivas que hacen referencia a las proteínas E7, AP1 y Patched 1 (PCT1) por negrita. Usted me indica que en general restringen la cursiva a los nombres científicos, los textos en otra lengua o a las menciones textuales de otras obras, pero a lo largo del capítulo veo muchas cursivas que no corresponden a esos casos. Además, en unas ocasiones se utiliza cursiva para resaltar, y en otras negrita; no acabo de ver por qué en cada caso concreto se utiliza una u otra. Por otra parte, en las pautas se indica que debemos respetar las negritas y cursivas del texto original. En caso de realizar finalmente este cambio, ¿debería marcarlo en la traducción que envíe para justificar que se hace para corregir un error?
- **Proto-oncogene:** ¿tiene la editorial alguna preferencia para la traducción de este término? Propongo "protooncogén", ya que su frecuencia de uso es muy superior a "protoncogén" (a pesar de que esta última es la forma recomendada por la RAE).
- **Enhancer:** ¿tiene la editorial alguna preferencia para este término? En español existen múltiples opciones (como potenciador, activador, intensificador, amplificador o estimulador), pero el anglicismo se utiliza más que cualquiera de ellas. Por eso propondría aclarar que, sea cuál sea el término utilizado, se refiere al término inglés *enhancer*. Mi propuesta sería "potenciador (*enhancer*)". Dicho esto, el término aparece por primera vez antes de mi fragmento, por lo que si se acepta esta propuesta sería mejor aclararlo la primera vez que aparece en el texto.
- En la frase "JUN and FOS were initially identified in transforming retroviruses and later found to be overexpressed in some human tumors", por el contexto se entiende que por "JUN and FOS" se refiere a las proteínas, pero el texto original habla de "overexpression". Técnicamente esto no es correcto, ya que las proteínas no se expresan, se producen (quienes se expresan son los genes). No obstante, la fraseología "protein expression" está muy extendida. ¿Prefiere la editorial mantener la terminología del texto original y hablar de "sobreexpresión" o en este caso sería posible hacer un cambio para utilizar un término más preciso y hablar de "exceso de producción"?

Muchas gracias de antemano.

Un saludo,

Mónica

[Mostrar mensaje anterior](#) | [Responder](#)
[Ver el mensaje en su contexto](#)

[SBA033-2021/2022](#) » [Foros](#) » [FORO DE COMUNICACIÓN CON EL DR. ANDRÉS DEL BARRIO. SUPERVISOR DE EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA](#) » [Mónica MA: cap. \(págs. 1169-1172\): recopilación de dudas](#)

 Re: Mónica MA; cap. (págs. 1169-1172); recopilación de dudas de [Andrés Esteban del Barrio](#) - jueves, 23 de junio de 2022, 04:43

Buen día, Mónica. Respondo tus comentarios (con la limitación de que no puedo marcar aquí cursivas y negritas):

Rb/RB: es correcta tu observación sobre las menciones erróneas de la página 1170, donde debería decir: "These tissues, unlike retinal tissue, probably produce other proteins (e.g., p107 and p130), both structurally related to Rb) whose function is redundant with that of Rb, and thus RB (aquí en *itálica*) is not so critical for preventing cancer in these tissues".

Uso de la cursiva: la indicación de respetar las negritas y cursivas del original es general. Cuando se detecta un error les pedimos a nuestros traductores que lo corrijan pero que señalen el cambio mediante una marca reconocible con facilidad (p. ej., XXX ERROR ORIGINAL) para considerarla en la supervisión. Si en cambio esta modalidad corresponde a una decisión de quien escribió el original, podría no cambiarse pero siempre conviene dejar una advertencia para que quien revise el texto evalúe si se ajusta al original o prefiere cambiarlo (XXX REVISAR APLICACIÓN DE CURSIVAS DEL ORIGINAL).

Proto-oncogene: en el Diccionario de Términos Médicos se prefiere protooncogén y esta es también nuestra elección.

Enhancer: es correcta tu elección de potenciador. Como intensificador se usa mucho bien podría quedar potenciador o intensificador en la primera mención y después dejar solo potenciador.

"JUN and FOS were initially identified in transforming retroviruses and later found to be overexpressed in some human tumors". Sería correcto dejar "producidas en exceso"

Saludos.

Andrés

[Mostrar mensaje anterior](#) | [Responder](#)

[Ver el mensaje en su contexto](#)