



# Disfunción eréctil como marcador de disfunción endotelial

*Dra. Magdalena Joubanoba\*, Dr. Andrés Saltre\*\**

## Definición y etiología

La disfunción eréctil (DE) se define como la incapacidad permanente y recurrente durante seis meses como mínimo, para conseguir una erección o mantenerla con la suficiente firmeza para tener una relación sexual, o una reducción marcada de la rigidez<sup>(1,2)</sup>.

La causa principal de la disfunción eréctil es vascular (80 %) y **se relaciona con factores de riesgo aterogénico, entre los que se encuentran las enfermedades sistémicas como dislipemia, obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus y estados procoagulantes.**

Estos factores también están relacionados con los antecedentes de enfermedad cardiovascular como el infarto de miocardio, enfermedad vascular cerebral y la enfermedad vascular periférica. Por lo tanto, **debemos entender a la disfunción eréctil como un síntoma de alarma de otras enfermedades cardiovasculares y actuar al respecto.**

## Fisiopatogenia

La disfunción eréctil y la enfermedad cardiovascular comparten factores de riesgo y mecanismos de producción y **responden a la disfunción endotelial, que es la alteración más precoz en la enfermedad aterosclerótica.**

La función eréctil se puede afectar por la aterosclerosis, que conduce a alteración de la relajación del músculo liso (*dependiente e independiente del endotelio*) y, posteriormente, por la oclusión de las arterias cavernosas por

ateromas. Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes son:

- aterogénesis con oxidación de lípidos,
- disfunción endotelial (*pérdida de sus propiedades antiinflamatorias y antitrombóticas, estrés oxidativo*),
- inflamación crónica subclínica y
- envejecimiento vascular.

**La disfunción eréctil suele preceder en su presentación a la enfermedad cardiovascular clásica.** Esta antelación probablemente obedezca al menor tamaño de las arterias penianas (*en el orden de 1-2 mm de diámetro*) en comparación con el de las coronarias (3-4 mm), las carótidas (5-7 mm) y las ileofemorales (6-8 mm)<sup>(7,8)</sup>. Además, se están acumulando datos que vinculan el polimorfismo de eNOS (*enzima óxido nítrico sintasa endotelial*) con la enfermedad de las arterias coronarias en humanos<sup>(9,10)</sup> (*ver figura 1*).

Se ha descrito que **a los 38 meses aproximadamente (entre 2 a 3 años) del diagnóstico de la disfunción eréctil, aparecen los eventos cardiovasculares (ECVs), aun en ausencia de lesiones coronarias obstructivas, lo que se podría explicar por la inflamación de bajo grado (primeras etapas de la formación de la placa ateromatosa) que promueve la ruptura de una placa aterosclerótica coronaria**<sup>(11)</sup>. Por lo anterior, se ha postulado que la disfunción eréctil en cerca del 70 % de los pacientes es un **predictor independiente de ECVs y de todas las causas de mortalidad, sobre todo en pacientes con categoría intermedia de riesgo cardiovascular**<sup>(12)</sup>. Lo anterior define un período para intervenir y prevenir los ECVs futuros<sup>(13)</sup>. Inversamente, cuando se los interroga, más de los dos tercios de los varones con enfermedad

\* La Dra. Joubanoba es Sexóloga Clínica y Neuropsiquiatra, Sexóloga del Servicio de Medicina Sexual de la Asociación Española. Encargada del Área de Sexología Femenina y Parejas.

\*\* El Dr. Saltre es Sexólogo Clínico, Andrólogo, Coordinador del Servicio de Medicina Sexual de la Asociación Española. Encargado del Área de Andrología en Clínica Suizo Americana.

coronaria refiere antecedentes de disfunción eréctil<sup>(14)</sup> y apenas 53 % de ellos había considerado el tema con sus médicos tratantes<sup>(15)</sup>.

Cuanto mayor es el número de arterias coronarias lesionadas o mayor cronicidad de la enfermedad de la arteria coronaria (EAC), mayor la prevalencia de la disfunción eréctil. La prevalencia de la EAC silente detectada mediante angiografía en la población general es del 4 %, mientras que en los hombres con disfunción eréctil es del 20 %. Estudios con imágenes (TC)<sup>(16)</sup> también han detectado placas ateroscleróticas subclínicas y calcificación de la arteria coronaria en pacientes asintomáticos con DE. La DE conserva su valor pronóstico en pacientes con alto riesgo cardiovascular; sin embargo, en hombres con bajo riesgo (*hombres jóvenes*) predomina la DE psicogénica, por lo que su valor predictivo de ECV disminuye en este grupo<sup>(17)</sup>.

La disfunción eréctil no es un tema que afecta únicamente la sexualidad de un varón, sino que se ha convertido en el síntoma "centinela" o "barómetro" que alerta la posibilidad del de-

sarrollo de manifestaciones clínicas futuras de enfermedad cardiovascular, convirtiéndose en una oportunidad para la aplicación de medidas preventivas y/o terapéuticas.

## Disfunción endotelial

**Las células endoteliales vasculares constituyen un órgano estructuralmente simple, pero funcionalmente complejo, que regula procesos tan diversos como la hemostasis, la fibrinólisis, la inflamación, la presión arterial, el metabolismo de las lipoproteínas y la angiogénesis, y de esta forma jugando un papel esencial en la homeostasis del sistema vascular.**

Las alteraciones que se presentan en uno o más de estos fenómenos fisiológicos es lo que se conoce como disfunción endotelial. **La disfunción endotelial comprende una pérdida del balance entre los factores vasodilatadores y vasoconstrictores derivados del endotelio, donde el estado vasoconstrictor llega a ser dominante, llevando a cambios fisiopatológicos progresivos.** Colectivamente, estos cambios endoteliales exhiben características **proinflamatorias, prooxidantes, proliferativas, procoagulantes y de adhesión vascular.** El proceso de aterosclerosis comienza temprano en la vida y la disfunción endotelial contribuye a la aterogénesis en cada fase de la aterosclerosis.

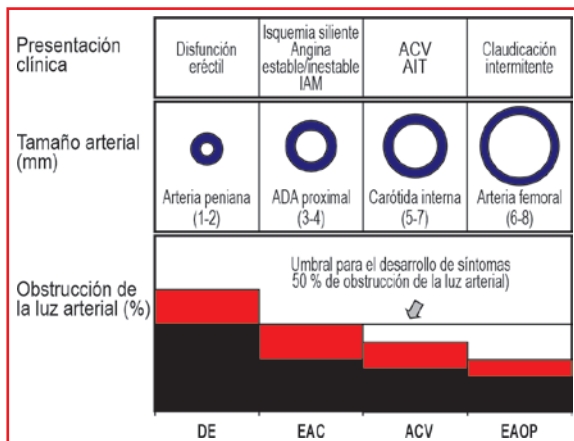
De este modo, manteniendo la funcionalidad del endotelio vascular se podría contribuir a evitar la disfunción eréctil y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, así como su mortalidad y morbilidad.

## Disfunción endotelial y óxido nítrico

**La producción de óxido nítrico constituye la base del mecanismo de relajación endotelial.**

El óxido nítrico es sintetizado por acción de la enzima óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS)<sup>(23-25)</sup> por oxidación de L-arginina, síntesis que es dependiente de la concentración de Ca<sup>2+</sup> intracitoplasmático<sup>(26)</sup>.

La eNOS utiliza como sustratos el aminoácido L-arginina, el oxígeno molecular y la nicotinamida adenina dinucleótido (NADPH), produciendo óxido nítrico, en presencia de cofactores como la tetrahidrobiopterina (BH4), la flavina adenina mononucleótido (FMN) y la flavina adenina dinucleótido (FAD). Además, tiene sitios de enlace para el grupo hemo y



**Figura 1.** Una reducción > 50 % en el tamaño de la luz de la arteria es el umbral angiográfico requerido para el desarrollo de los síntomas. La franja negra de la figura representa la carga de placa en un paciente con DE aislada; la franja roja un estadio posterior de la enfermedad aterosclerótica con una mayor carga de placa en un paciente con EAC clínicamente evidente.

ACV, accidente cerebrovascular;

AIT, accidente isquémico transitorio;

DE, disfunción eréctil;

EAC, enfermedad de la arteria coronaria;

EAOP, enfermedad arterial oclusiva periférica;

ECV, evento cardiovascular;

IAM, infarto agudo de miocardio.

Adaptado de Montorsi et al. Am J Cardiol 2005; 96: 19M-23M.

la calmodulina, siendo ambos esenciales para su actividad<sup>(27)</sup>.

La eNOS puede ser activada por factores como el "shear stress", fuerza que el flujo sanguíneo ejerce sobre la pared vascular, o moléculas de señalización como la bradiquinina, acetilcolina o serotonina<sup>(28)</sup>.

**Además de su función vasodilatadora, el óxido nítrico inhibe la agregación plaquetaria, la adhesión leucocitaria y la proliferación de células musculares lisas<sup>(29)</sup>.**

Una vez sintetizado, el NO difunde hacia las células musculares lisas por difusión, estimulando la guanilato ciclasa (GC), la cual aumenta los niveles de GMPc y produce la relajación del músculo liso. Además, el NO formado difunde hacia el lumen del vaso donde inhibe la adhesión de leucocitos y plaquetas sobre el endotelio<sup>(30)</sup>.

**La disminución de NO es la principal causa de disfunción endotelial con un estado de vasoconstricción incrementada (disfunción eréctil) y un ambiente procoagulante, proinflamatorio y proliferativo<sup>(33)</sup>.** Esto puede deberse a una reducción en su producción o una disminución de su biodisponibilidad. Además, se altera la permeabilidad del endotelio y se generan depósitos de moléculas como fibrinógeno y lipoproteínas de baja densidad (LDL), puesto que se impide el paso de moléculas al interior de la pared vascular<sup>(34,35)</sup>.

Entre los factores que pueden causar disminución de la producción de NO se encuentran:

- El factor de necrosis tumoral ( $TNF-\alpha$ ), LDLox o situaciones de hipoxia.
- La inhibición competitiva de eNOS por la dimetilarginina asimétrica (ADMA). Los niveles de esta enzima se ven aumentados por un exceso de LDLox.
- Reducción de la biodisponibilidad de L-arginina, así como la oxidación de su cofactor BH4 a dihidrobiopterina (BH2).

**Estas situaciones van a producir una actividad "desacoplada" de eNOS que se caracteriza por la producción de superóxido en lugar de óxido nítrico. El superóxido formado reacciona con el óxido nítrico, dando lugar a peroxinitrito (ONOO), lo que reduce aún más la homeostasis vascular al disminuirse no solo la producción de NO, sino también su biodisponibilidad (ver figura 2).**

## Disfunción endotelial y estrés oxidativo

En ocasiones, pese a que haya una buena producción de NO, determinados factores disminuyen su biodisponibilidad. Uno de los más importantes es el estrés oxidativo. Con este nombre se hace referencia a un desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes a favor de los oxidantes, o especies reactivas de oxígeno (ROS)<sup>(37)</sup>. Las ROS son importantes en la respuesta de defensa del huésped. En condiciones fisiológicas funcionan como moléculas de señalización regulando el crecimiento celular, adhesión, diferenciación, senescencia y apoptosis<sup>(38,39)</sup>.

Las ROS son reactivos intermedios de oxígeno molecular. Cuando la producción de estos excede la capacidad de defensa antioxidante del organismo, se produce el estrés oxidativo.

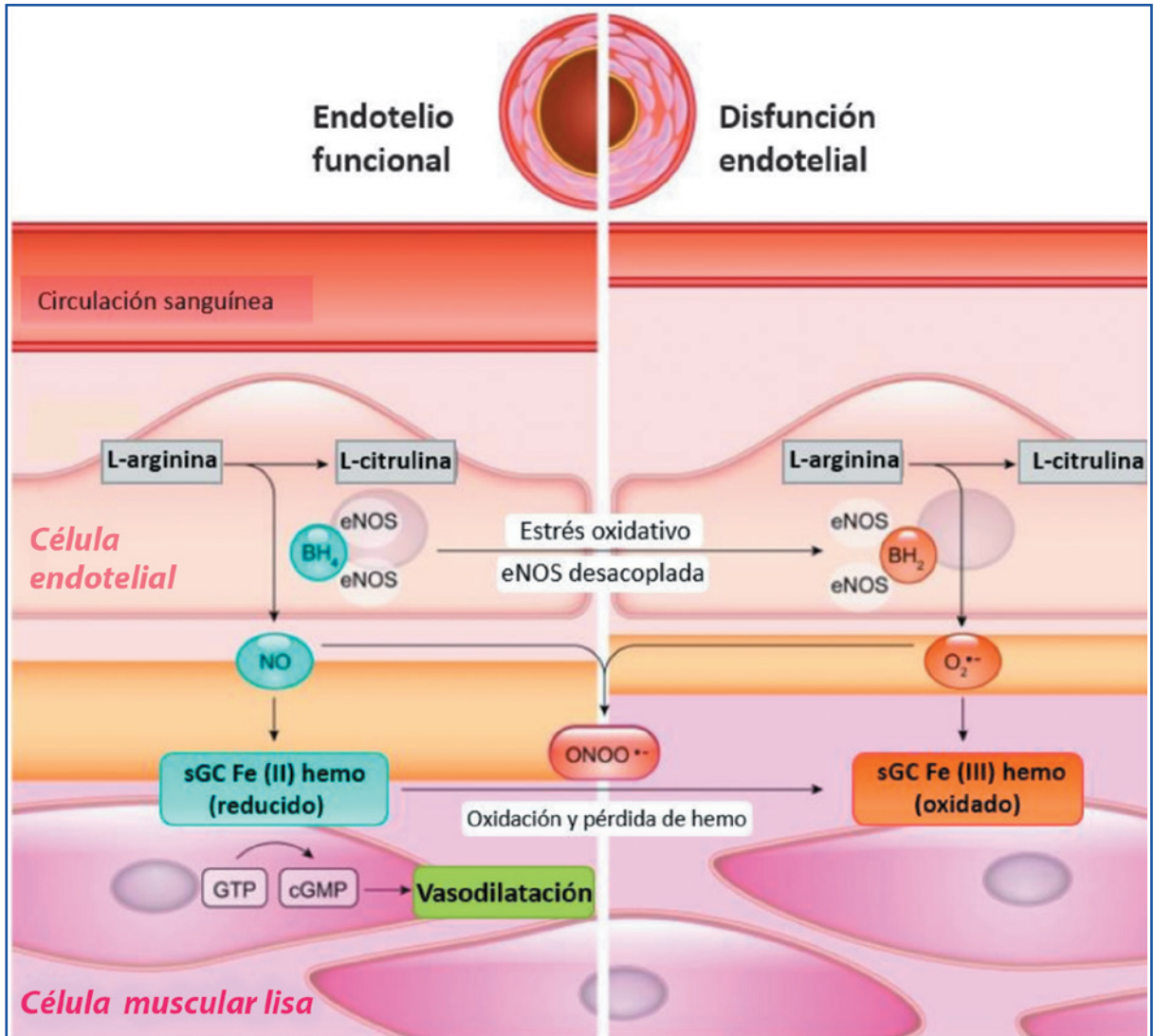
Dentro de las ROS tenemos el anión superóxido ( $O_2^{\bullet-}$ ), a partir del cual se formarán otras especies reactivas relevantes en el endotelio vascular: peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ), radical hidroxilo ( $OH^{\bullet}$ ), y peroxinitrito ( $ONOO^-$ )<sup>(40)</sup>. Las especies reactivas de oxígeno se pueden generar por diferentes caminos:

- La disponibilidad limitada del sustrato L-arginina o el cofactor BH4. La eNOS es capaz de generar anión superóxido en lugar de NO<sup>(41,42)</sup>.
- La vía de la xantina oxidasa, reduciéndose el oxígeno molecular a anión superóxido y peróxido de hidrógeno, produciéndose especies reactivas de oxígeno (ROS)<sup>(43)</sup>.
- La NADPH oxidasas (*nicotida adenina dinucleótido oxidasas*). Las isoformas tienen la capacidad para generar peróxido de hidrógeno a partir del superóxido<sup>(44)</sup>.

Para prevenir los efectos dañinos de los oxidantes, las células disponen de sistemas de defensa antioxidante, capaces de eliminar las ROS mediante la superóxido dismutasa (SOD). Sin embargo, en determinadas circunstancias la producción de ROS puede exceder la capacidad de los antioxidantes enzimáticos. El aumento de radicales libres en el cuerpo puede alterar el equilibrio de NO y dañar el endotelio vascular, aumentando su permeabilidad y conduciéndolo a la disfunción endotelial<sup>(45)</sup>.

## Disfunción endotelial e inflamación vascular

La inflamación crónica ocurre en una variedad de enfermedades como la diabetes mellitus tipo II y trastornos cardiovasculares.



**Figura 2.** Actividad desacoplada de eNOS.

**Modificado de:** "Sources of vascular nitric oxide and reactive oxygen species and their regulation"<sup>(36)</sup>. dysfunction and mediators of vascular function. Vasc Med. 2002;7:213-225.

El estrés oxidativo se encuentra estrechamente relacionado con la inflamación vascular. Las células inflamatorias, como los macrófagos o neutrófilos, producen ROS ante patógenos que causan infección y/o lesiones en los tejidos<sup>(47)</sup>.

Tanto las ROS como la angiotensina II son capaces de estimular citoquinas inflamatorias y moléculas de adhesión (CAM). En áreas de disfunción endotelial se ha observado por tanto, un cuadro inflamatorio debido al aumento de estas moléculas.

De este modo, la inflamación es capaz de estimular la producción de ROS, provocando un

aumento del estrés oxidativo, y este a su vez incide en el desarrollo de inflamación, siendo ambos procesos claves en la disfunción endotelial.

### Disfunción endotelial y disfunción eréctil. Factores de riesgo

Los mecanismos antes descritos intervienen de una u otra forma en la génesis de los factores de riesgo de la disfunción eréctil y de la enfermedad cardiovascular, ya que son capaces de dañar las células endoteliales, haciendo que estas pierdan sus funciones.

Entre estos encontramos el consumo de tabaco, la hipertensión arterial, diabetes, dislipemia y obesidad, entre otras.

La presencia de factores de riesgo resulta en un déficit de óxido nítrico. Se ha visto que una disminución de estos factores puede resultar en una mejora de la función endotelial, al aumentar la biodisponibilidad de NO<sup>(48)</sup>.

## Conclusiones

La disfunción eréctil es un marcador precoz de la disfunción endotelial que es el precursor más claramente definido de la aterosclerosis<sup>(49)</sup>.

**Todo paciente con diagnóstico de disfunción eréctil debe ser considerado como un paciente con ECV hasta no demostrar lo contrario.**

La disfunción endotelial es la vía en común entre estas dos patologías, estando presente desde etapas precoces de la enfermedad hasta el desarrollo de la placa aterosclerótica.

La literatura médica demuestra que la disfunción eréctil es un predictor independiente del desarrollo de ECV, mostrando también una correlación con la intensidad de esta.

**El reconocimiento de la disfunción eréctil como un marcador precoz de enfermedad cardiovascular sistémica representa una oportunidad única para la implementación de estrategias de prevención e intervenciones terapéuticas para mejorar la disfunción endotelial (ejercicio físico regular, abandono del hábito tabáquico, dieta, tratamiento de la dislipemia, etc.).**

**Se debe cambiar la percepción de que la disfunción eréctil es un problema exclusivo de la calidad de vida sexual a un problema grave de salud pública asociado con la salud cardiovascular.**

## Bibliografía de referencia:

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM 5. American Psychiatric Press; 2013.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM IV TR. American Psychiatric Press; 2000.
- Romero C. "Disfunción Eréctil y enfermedad cardiovascular". Rev. Urug. Cardiol. vol. 23 no. 1 Montevideo 2008.
- Aytaç IA, Mckinlay JB, Krane RJ. The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences. BJU International 1999; 84: 50-6.
- Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and Its Medical and Psychosocial Correlates: Results of the Massachusetts Male Aging Study. Journal of Urology [Internet]. 1994 Jan 1 [cited 2024 Jul 5];151(1):54-61. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(17\)34871-1](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(17)34871-1).
- Wenying Wang, Jingyuan Fan, Guifeng Huang, Xi Zhu, Ye Tian, Hua Tan, Li Su, Meta-Analysis of Prevalence of Erectile Dysfunction in Mainland China: Evidence Based on Epidemiological Surveys. Sexual Medicine, Volume 5, Issue 1, March 2017, Pages e19-e30, <https://doi.org/10.1016/j.esxm.2016.10.001>.
- Galvis, S. Rivas, D. Escobar L. García-A. Enfermedad cardiovascular aterosclerótica y sexualidad. Urol Colomb 2022;31(3):e121-e129.
- Montorsi P, Ravagnani PM, Galli S, Rotatori F, Briganti A, Salonia A, et al. The artery size hypothesis: a macrovascular link between erectile dysfunction and coronary artery disease. Am J Cardiol 2005; 96: 19M-23M.
- Colombo MG, Paradossi U, Andreassi MG, et al. Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms and risk of coronary artery disease. Clin Chem. 2003;49:389-395.
- Segura A, Muriel J, Miró P, et al. Erectile dysfunction in cardiovascular patients: A prospective study of the eNOS gene T-786C, G894T, and INTRON variable number of the tandem repeat functional interaction. Andrology. 2024; 1-10. <https://doi.org/10.1111/andr.13671>.
- Montorsi F, Briganti A, Salonia A, et al. Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients with acute chest pain and angiographically documented coronary artery disease. Eur Urol 2003;44(03):360-364, discussion 364-366.
- Vlachopoulos CV, Terentes-Prinzios DG, Ioakeimidis NK, Aznaouridis KA, Stefanadis CI. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2013;6(01):99-109.
- Montorsi, P et al. Association between erectile dysfunction and coronary artery disease. Role of coronary clinical presentation and extent of coronary vessels involvement: the COBRA trial. European Heart Journal 27(22):2632-9. November 2006.
- Billups KL. Sexual dysfunction and cardiovascular disease: integrative concepts and strategies. Am J Cardiol 2005; 96: 57M-61M.
- Hodges LD, Kirby M, Solanki J, O'Donnell J, Brodie DA. The temporal relationship between erectile dysfunction and cardiovascular disease. Int J Clin Pract 2007; 61: 2019-25.
- Terentes-Prinzios D, Ioakeimidis N, Rokkas K, Vlachopoulos C. Interactions between erectile dysfunction, cardiovascular disease and cardiovascular drugs. Nat Rev Cardiol 2021;:1-1.
- Acevedo et al. Atherosclerotic Cardiovascular Disease and Sexuality. Colombian Urology Journal Vol. 31 No. 3/2022. 2022.
- McCullough, AR. The Penis as a Barometer of Endothelial Health Department of Urology, New York University School of Medicine, NY., 2003.
- Mas M. A close look at the endothelium: Its role in the regulation of vasomotor tone. Eur Urol Suppl 2009; 8: 48-57.
- Sáez Pérez, JM. Disfunción eréctil, hiperplasia benigna de la próstata y riesgo cardiometabólico: una concatenación de hechos en atención primaria. Centro de Salud Malvarrosa. Valencia. Med Gen Fam v7n3, Revisión. 2018.
- Mas, M. Bases moleculares de la erección. Departamento de Fisiología y Centro de Estudios Sexológicos (CESEX). Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna. Tenerife. España. 2010.
- Maas R, Schwedhelm E, Albsmeier J, et al. The pathophysiology of erectile dysfunction related to endothelial dysfunction and mediators of vascular function. Vasc Med. 2002;7:213-225.
- David S. Celemajer, MBBS, PHD F. Endothelial dysfunction - does it matter - is it reversible [Review]. J Am Coll Cardiol. 1997;30(2):325-33.
- Deanfield JE, Halcox JP, Rabelink TJ. Endothelial function and dysfunction: Testing and clinical relevance. Circulation. 2007;115(10):1285-95.
- Verdejo Paris J. Función endotelial. Arch Cardiol Mex. 2006;76(SUPPL. 2):164-9.
- Cines D, Pollak E, Buck C, Loscalzo J, Zimmerman G, McEver R, et al. Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders. Blood. 1998;91(10):3527-61.
- Alejandro Guillermo A, Añez Vermolen J, Andara CV, Valmore Bermúdez P, Bermúdez Arias F. Mecanismos moleculares de la disfunción endotelial: de la síntesis a la acción del óxido nítrico. Arch Venez Farmacol y Ter. 2006 citado 14 de marzo de 2020;25(2):54-9. [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0798-02642006000200003&lng=es&nrm=iso&tling=es](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-02642006000200003&lng=es&nrm=iso&tling=es).
- Deanfield JE, Halcox JP, Rabelink TJ. Endothelial function and dysfunction: Testing and clinical relevance. Circulation. 2007;115(10):1285-95.

29. Badimón L, Martínez-González J. Endotelio en la protección vascular: nuevos conocimientos. Rev esp cardiol (Ed impr). 2002;55(Supl 1):17-26.
30. López, HA et al. Bioquímica del Endotelio Vascular. Servicio de Bioquímica y Análisis Clínicos, Hospital 12 de Octubre, Madrid. Libro de sesiones de los Laboratorios Clínicos 2021.
31. Eduardo Toblli J, Digennaro F, Fernando Giani J, Pablo Dominici F, Nebivolol: Impact on cardiac and endothelial function and clinical utility. Vasc Health Risk Manag. 2012;8(1):151-60.
32. Fresno Nebreda L. Papel de la disfunción endotelial en las enfermedades cardiovasculares. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. 2020.
33. Endemann DH, Schiffrin EL. Endothelial dysfunction. J Am Soc Nephrol. 2004;15(8):1983-92.
34. Badimón L, Martínez-González J. Disfunción endotelial. Rev Española Cardiol Supl [Internet]. enero de 2006;6(1):21A-30A. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1131-3587\(06\)74817-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1131-3587(06)74817-8).
35. Badimón L, Martínez-González J. Endotelio en la protección vascular: nuevos conocimientos. Rev esp cardiol (Ed impr). 2002;55(Supl 1):17-26.
36. Tejero J, Shiva S, Gladwin MT. Sources of vascular nitric oxide and reactive oxygen species and their regulation. Physiol Rev. 2019;99(1):311-79.
37. Siti HN, Kamisah Y, Kamsiah J. The role of oxidative stress, antioxidants and vascular inflammation in cardiovascular disease (a review). Vasc Pharmacol [Internet]. 2015;71:40-56. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vph.2015.03.005>.
38. Incalza MA, D'Oria R, Natalicchio A, Perrini S, Laviola L, Giorgino F. Oxidative stress and reactive oxygen species in endothelial dysfunction associated with cardiovascular and metabolic diseases. Vasc Pharmacol [Internet]. 2018;100 (May 2017):1-19. <https://doi.org/10.1016/j.vph.2017.05.005>.
39. Mittal M, Siddiqui MR, Tran K, Reddy SP, Malik AB. Reactive oxygen species in inflammation and tissue injury. Antioxidants Redox Signal. 2014;20(7):1126-67.
40. Siti HN, Kamisah Y, Kamsiah J. The role of oxidative stress, antioxidants and vascular inflammation in cardiovascular disease (a review). Vasc Pharmacol. 2015;71:40-56. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vph.2015.03.005>.
41. Incalza MA, D'Oria R, Natalicchio A, Perrini S, Laviola L, Giorgino F. Oxidative stress and reactive oxygen species in endothelial dysfunction associated with cardiovascular and metabolic diseases. Vasc Pharmacol [Internet]. 2018;100(May 2017):1-19.
42. Craige SM, Kant S, Keaney JF. Reactive Oxygen Species in Endothelial Function: From Disease to Adaptation. Circ J. 2015;79(6):1145-55.
43. Nishino T, Okamoto K, Kawaguchi Y, Hori H, Matsumura T, Eger BT, et al. Mechanism of the conversion of xanthine dehydrogenase to xanthine oxidase: Identification of the two cysteine disulfide bonds and crystal structure of a non-convertible rat liver xanthine dehydrogenase mutant. J Biol Chem. 2005;280(26):24888-94.
44. Augsburger F, Filippova A, Rasti D, Seredenina T, Lam M, Maghzal G, et al. Pharmacological characterization of the seven human NOX isoforms and their inhibitors. Redox Biol [Internet]. 2019;26(May):101272. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.redox.2019.101272>.
45. Rajendran P, Rengarajan T, Thangavel J, Nishigaki Y, Sakthisekaran D, Sethi G, et al. The vascular endothelium and human diseases. Int J Biol Sci. 2013;9(10):1057-69.
46. Mittal M, Siddiqui MR, Tran K, Reddy SP, Malik AB. Reactive oxygen species in inflammation and tissue injury. Antioxidants Redox Signal. 2014;20(7):1126-67.
47. Dinh QN, Drummond GR, Sobey CG, Chrissobolis S. Roles of inflammation, oxidative stress, and vascular dysfunction in hypertension. Biomed Res Int. 2014;2014.
48. Simón A, Castro A, Kaski JC. Avances en el conocimiento de la disfunción endotelial y su aplicación en la práctica clínica. Rev Cubana Med. 2001;40(3):212-22.
49. Carvajal, C. El endotelio: estructura, función y disfunción endotelial. Medicina Legal de Costa Rica. On-line version ISSN 2215-5287 Print version ISSN 1409-0015. Med. leg. Costa Rica vol.34 n.2 Heredia Sep./Dec. 2017.

## Test de Autoevaluación

- En la páginas 2 y 3 se presentan una serie de afirmaciones en relación con los artículos publicados en el presente fascículo.
- A continuación se señalan las respuestas **correctas**.

### – Intolerancia a las estatinas –

**Correctas:** 1. C 2. A 3. D

### – Ácido bempedoico –

**Correctas:** 1. B 2. D 3. C 4. B

### – Disfunción eréctil como marcador de disfunción endotelial –

**Correctas:** 1. C 2. B y C 3. A 4. D

### “Prevención Cardiovascular”

Año II, Vol. 5 - Febrero de 2025

Publicación producida por **INFORMEDICA S.R.L. - Tendencias en Medicina**  
Feliciano Rodríguez 2651 - Tel. (+598) 2709 1533 - Montevideo - Uruguay

Impreso en Gráfica Mosca - Depósito Legal N° 382.666

**Queda prohibida la reproducción o publicación de los artículos de “Prevención cardiovascular” en cualquier medio gráfico o digital, sin autorización de Laboratorio Gador.**

