

Menopausia y riesgo cardiovascular: desmontando el reduccionismo hormonal para una medicina verdaderamente preventiva

DOI:10.5281/zenodo.19232440

SANUM 2026, 10(2) 170-172

Cómo citar este artículo

Gómez Veca MA, Quiñonez Zemanate JM.

Menopausia y riesgo cardiovascular: desmontando el reduccionismo hormonal para una medicina verdaderamente preventiva.

SANUM 2026, 10(2) 170-172

DOI: 10.5281/zenodo.19232440

© Las autoras. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



AUTORAS

Mayra Alejandra Gómez Veca¹
(0009-0009-0063-7830)

Jhesica Marcela Quiñonez Zemanate²
(0009-0006-8813-3298)


Afiliaciones:

¹ Universidad Libre – Seccional Cali; IPS Siloé Siglo XXI. Cali, Colombia.

² Universidad Santiago de Cali – Seccional Cali. Cali, Colombia.

Autora de correspondencia:

Mayra Alejandra Gómez Veca

 mayra.gomez0709@gmail.com

La presente carta al editor tiene como propósito aportar una reflexión académica en torno a la relación entre menopausia y riesgo cardiovascular, a la luz de la evidencia científica reciente. A partir de hallazgos clínicos y epidemiológicos actuales, se busca destacar la necesidad de superar enfoques reduccionistas y promover una visión integral del cuidado de la mujer en esta etapa, orientada a la prevención, la equidad y la toma de decisiones basada en evidencia.

Durante décadas, la relación entre menopausia y enfermedad cardiovascular (ECV) ha sido interpretada desde un paradigma simplista centrado casi exclusivamente en el descenso estrogénico (1,2). Esta visión reduccionista ha contribuido a una comprensión incompleta del riesgo cardiovascular femenino y ha favorecido intervenciones fragmentadas que no logran modificar de manera sustancial la trayectoria de enfermedad en la mujer madura (3,4). La evidencia contemporánea demuestra que la transición menopáusica no representa un punto fijo de quiebre biológico, sino una etapa dinámica dentro de un proceso de envejecimiento sistémico más amplio, en el que convergen cambios metabólicos, vasculares, inflamatorios y psicosociales que exceden con creces la mera deficiencia hormonal (2,3).

Estudios longitudinales como el Study of Women's Health Across the Nation (SWAN) han mostrado que el período de transición tardía a la menopausia se asocia con un aumento acelerado del colesterol LDL, redistribución de la grasa corporal hacia compartimentos viscerales, incremento de la resistencia a la insulina, disfunción endotelial y mayor prevalencia de síndrome metabólico (3,4).

Estos cambios no ocurren de forma lineal ni uniforme, sino que se concentran en ventanas temporales críticas previas al cese definitivo de la menstruación. Lo relevante es que este aumento del riesgo cardiovascular antecede a la menopausia establecida, lo que cuestiona la práctica clínica tradicional de iniciar estrategias preventivas solo después del último período menstrual (4,5).

El concepto de "curva monolítica de la salud", propuesto por Santoro, resulta especialmente esclarecedor. Asumir que la salud femenina cambia solo en el momento de la menopausia invisibiliza la influencia del envejecimiento biológico, la carga inflamatoria acumulada y los determinantes

Menopause and cardiovascular risk: dismantling hormonal reductionism or a truly preventive medicine

DOI:10.5281/zenodo.19232440

SANUM 2026, 10(2) 170-172

How to cite this article

Gómez Veca MA, Quiñonez Zemanate JM.

Menopause and cardiovascular risk: dismantling hormonal reductionism for a truly preventive medicine.

SANUM 2026, 10(2) 170-172

DOI: 10.5281/zenodo.19232440

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

sociales de la salud. Datos recientes provenientes de estudios multiómicos demuestran la existencia de al menos dos nodos de envejecimiento acelerado, alrededor de los 44 y 60 años, que ocurren tanto en hombres como en mujeres y son independientes del estado menopáusico (1,3,5).

Esto sugiere que el riesgo cardiovascular femenino no puede atribuirse exclusivamente al descenso estrogénico, sino que responde a una interacción compleja entre envejecimiento celular, inflamación crónica de bajo grado, disfunción mitocondrial y alteraciones metabólicas progresivas (1,3,5).

Desde esta perspectiva, la menopausia actúa más como un amplificador que como un detonante primario del riesgo cardiovascular. La pérdida del efecto vasoprotector estrogénico ocurre en un organismo que ya ha acumulado años de exposición a factores de riesgo tradicionales como hipertensión, dislipidemia, sedentarismo, estrés crónico, etc; y no tradicionales, como la depresión, la fragmentación del sueño y la carga psicosocial. De hecho, los sofocos frecuentes, lejos de ser un simple síntoma climatérico, se han asociado con disfunción endotelial, mayor rigidez arterial y mayor riesgo de eventos cardiovasculares futuros, funcionando como un marcador clínico temprano de vulnerabilidad vascular (1,3,5).

Sin embargo, el creciente interés por la menopausia ha sido acompañado por una narrativa comercial peligrosa. La promoción de terapias hormonales como solución universal, el uso indiscriminado de pellets hormonales no regulados y la medicalización del envejecimiento femenino han desplazado el foco de intervenciones verdaderamente preventivas. Esta tendencia refuerza la idea errónea de que el envejecimiento femenino puede "corregirse" farmacológicamente, cuando en realidad requiere un abordaje integral que incluya evaluación cardiovascular temprana, optimización metabólica, salud mental, actividad física y educación en estilos de vida (2,4,5).

A esto se suma una brecha estructural en la atención sanitaria. Mujeres negras, indígenas e hispanas reportan síntomas más intensos y mayor carga de enfermedad, pero reciben menos diagnóstico, menos seguimiento y menos intervenciones basadas en evidencia. La falta de formación específica en menopausia dentro de los currículos médicos perpetúa este vacío, favoreciendo la automedicación, la desinformación y el uso de terapias sin respaldo científico (2,4,5).

Información del artículo

Tipo de artículo:

Carta al editor

Sección: Ginecología y Obstetricia

F. recepción: 07-01-2026

F. aceptación: 04-02-2026

F. publicación: 29-04-2026

DOI: 10.5281/zenodo.19232440

El desafío actual no es decidir si la menopausia debe tratarse, sino redefinir cómo se evalúa el riesgo cardiovascular femenino en la mediana edad. Esto implica abandonar el enfoque centrado exclusivamente en hormonas y adoptar una visión integradora que contemple inflamación, metabolismo, función endotelial, salud mental y determinantes sociales. La menopausia debe entenderse como una ventana crítica de oportunidad para intervenir de manera anticipada, no como un evento aislado que explica por sí solo el deterioro cardiovascular (2,4,5).

En última instancia, mejorar la salud cardiovascular de las mujeres requiere cambiar el paradigma clínico, pasar del tratamiento reactivo al acompañamiento preventivo, del enfoque hormonal al enfoque sistémico, y del silencio médico a una medicina informada, crítica y centrada en la evidencia. Solo así será posible reducir la carga de enfermedad cardiovascular en una población que vive más años, pero que sigue enfrentando una mayor morbilidad a lo largo de su vida (2,4,5).

DECLARACIONES

Financiación

Sin financiación.

Conflictos de interés

Las autoras declaran no tener conflictos de intereses relacionados con el contenido de esta carta.

Disponibilidad de datos

No aplica.

Contribución de los autores (CRediT)

M.A.G.V. y J.M.Q.Z. participaron en la conceptualización, redacción del borrador inicial, revisión crítica y edición del manuscrito. Ambas autoras aprobaron la versión final y asumen la responsabilidad del contenido.

Uso de Inteligencia Artificial

Las autoras declaran que no se ha utilizado inteligencia artificial generativa en la redacción ni en el análisis del contenido científico de este manuscrito.

Publicación

Esta carta no ha sido presentada ni publicada previamente en ninguna otra revista científica, congreso o medio académico.

Consideraciones éticas

El contenido de esta carta corresponde a una reflexión académica basada en literatura científica y observación profesional, sin utilización de datos personales ni información identificable de pacientes.

Declaración de transparencia

La autora de correspondencia confirma que el manuscrito presentado constituye una descripción honesta y transparente del análisis realizado.

REFERENCIAS

1. El Khoudary SR, Aggarwal B, Beckie TM, et al; American Heart Association Prevention Science Committee of the Council on Epidemiology and Prevention; and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Menopause transition and cardiovascular disease risk: implications for timing of early prevention: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;142(25):e506-e532. doi:10.1161/CIR.0000000000000912
2. Ryczkowska K, Adach W, Janikowski K, Banach M, Bielecka-Dabrowa A. Menopause and women's cardiovascular health: is it really an obvious relationship? *Arch Med Sci*. 2022;19(2):458-466. doi:10.5114/aoms/157308
3. Shen X, Wang C, Zhou, X, et al. Nonlinear dynamics of multi-omics profiles during human aging. *Nat Aging*. 2024;(4):1619-1634. doi:10.1038/s43587-024-00692-2
4. Thurston RC, Aslanidou Vlachos HE, Derby CA, et al. Menopausal vasomotor symptoms and risk of incident cardiovascular disease events in SWAN. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(3):e017416. doi:10.1161/JAHA.120.017416
5. Dastmalchi LN, Gulati M, Thurston RC, et al. Improving cardiovascular clinical competencies for the menopausal transition: a focus on cardiometabolic health in midlife. *JACC Adv*. 2025;4(6 Pt 2):101791. doi:10.1016/j.jaccadv.2025.101791