

Salud cardiometabólica de la mujer: diferencias con el hombre

Lourdes Basurto,^{1*} Aurora De la Peña-Díaz,^{2,3} Paola Sánchez-Ramos⁴ y Marcia Hiriart-Urdanivia⁵

¹Jefatura de Investigación, Hospital de la Mujer, Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad (CCINSHAE); ²Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM); ³Departamento de Biología Molecular, Instituto Nacional de Cardiología; ⁴Departamento de Investigación, Hospital de la Mujer, CCINSHAE; ⁵Departamento de Neurociencias Cognitivas, Instituto de Fisiología Celular, UNAM. Ciudad de México, México

Resumen

Las enfermedades cardiometabólicas, como la diabetes tipo 2, la hipertensión, las dislipidemias y la enfermedad vascular cerebral, representan las principales causas de mortalidad en América Latina, con un impacto considerable en la población femenina. En México, estas condiciones muestran una prevalencia elevada y creciente, especialmente en mujeres posmenopáusicas, debido a los cambios hormonales que influyen de forma negativa en la función endotelial, el metabolismo lipídico y la resistencia a la insulina. La obesidad abdominal, la prediabetes y la diabetes tipo 2 afectan a una proporción importante de mujeres, y son condiciones que se agravan con la edad. Factores únicos, como la menopausia, el síndrome de ovario poliquístico y los trastornos hipertensivos del embarazo, incrementan más el riesgo cardiovascular. La transición hormonal influye en el perfil lipídico, elevando marcadores como la lipoproteína (a), lo que conlleva un riesgo trombótico. Otras diferencias sexuales en la fisiología cardiovascular, como el tamaño del corazón, la actividad eléctrica y la respuesta vascular, hacen necesario un enfoque de género en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento. Se destacan cuatro retos clave: reconocer las diferencias fisiopatológicas, identificar factores de riesgo en la menopausia, detectar y tratar tempranamente prediabetes y dislipidemias, y fortalecer la atención médica primaria con guías específicas para la mujer mexicana.

PALABRAS CLAVE: Salud cardiometabólica. Posmenopausia. Prediabetes. Lipoproteína (a). Factores de riesgo cardiovascular.

Cardiometabolic health in women: differences compared to men

Abstract

Cardiometabolic diseases such as type 2 diabetes, hypertension, dyslipidemia, and cerebrovascular disease, are among the leading causes of mortality in Latin America, with a significant impact on the female population. In Mexico, these conditions show a high and increasing prevalence, particularly among postmenopausal women, due to hormonal changes that negatively affect endothelial function, lipid metabolism, and insulin resistance. Abdominal obesity, prediabetes, and type 2 diabetes affect a substantial proportion of women, and tend to worsen with age. Female-specific factors such as menopause, polycystic ovary syndrome, and hypertensive disorders of pregnancy further increase cardiovascular risk. Hormonal transition influences the lipid profile by elevating markers such as lipoprotein (a), thereby increasing thrombotic risk. These sex-based differences in cardiovascular physiology, including heart size, electrical activity, and vascular response, necessitate a tailored approach to prevention, diagnosis, and treatment. Four key challenges are highlighted: recognizing pathophysiological differences, identifying risk factors during menopause, early detection and treatment of prediabetes and dyslipidemia, and strengthening primary healthcare with guidelines specifically designed for Mexican women.

KEYWORDS: Cardiometabolic health. Postmenopausal women. Prediabetes. Lipoprotein (a). Cardiovascular risk factors.

*Correspondencia:

M. Lourdes Basurto-Acevedo

E-mail: lbasurtoa@yahoo.com

Fecha de recepción: 01-07-2025

Fecha de aceptación: 23-10-2025

DOI: 10.24875/GMM.25000265

Gac Med Mex. 2026;162:17-22

Disponible en PubMed

www.gacetamedicademexico.com

0016-3813/© 2025 Academia Nacional de Medicina de México, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Las enfermedades cardiometabólicas conllevan una gran mortalidad en Latinoamérica y en todo el mundo, con padecimientos como la diabetes tipo 2 (DT2), la enfermedad cardiovascular, el infarto al miocardio y la enfermedad vascular cerebral. En el mundo, según la edad, la mortalidad por enfermedades cardiometabólicas a partir de los 50 años aumenta con el paso de las décadas de la vida.¹ En México, a partir de los 40 años se observa un incremento en la mortalidad, y en 2023, de los 223,758 fallecimientos anuales por enfermedades del corazón y vasculares cerebrales, el 47.2% afectaron a mujeres, en tanto que la mortalidad por diabetes, que correspondió a 110,174 casos, en el 50.6% afectó a las mujeres.²

La obesidad y la DT2 en México muestran una tendencia creciente. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) Continua de 2023, ambos padecimientos son más frecuentes en las mujeres. Un factor de riesgo cardiovascular relevante es la obesidad abdominal, cuya prevalencia también es muy alta en el país; por ejemplo, en el Estado de Sinaloa, de los adultos de 60 a 69 años, aproximadamente el 92.6% presentan obesidad abdominal.³

La prevalencia de DT2 en los adultos mexicanos ha mostrado un incremento entre 2018 y 2023. En 2018, la ENSANUT reportó una prevalencia total del 9.4%, siendo más frecuente en las mujeres (10.3%) que en los hombres (8.5%). Para 2023, según datos preliminares de la ENSANUT Continua 2023, la prevalencia total de DT2 aumentó al 11%, siendo aún más frecuente en las mujeres (12.1%) que en los hombres (9.8%). Este aumento coincide con un incremento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos, que pasó del 75.2% en 2018 al 76.2% en 2023.^{3,4} Además, la prediabetes debe considerarse actualmente como una enfermedad en sí misma, y no solo como un factor de riesgo para el desarrollo de DT2, y cada vez se debe enfocar más la atención, puesto que en esta etapa inician los primeros cambios metabólicos. Según la ENSANUT Continua 2023, la prevalencia de prediabetes fue del 8.1% en toda la población.³

Diversos estudios han documentado diferencias entre hombres y mujeres en cuanto a la prevalencia y el control de los factores de riesgo cardiometabólicos. Los datos del UK Biobank muestran, en contraste con los datos nacionales, que las mujeres presentan, en promedio, una menor prevalencia de hipertensión, obesidad y DT2 que los hombres; sin embargo, estas diferencias tienden a reducirse con la edad y, en particular, tras la menopausia.⁵ También se ha señalado

que las mujeres reciben con menor frecuencia un tratamiento y un control adecuados para la dislipidemia y otros factores de riesgo, lo que condiciona un pronóstico menos favorable a pesar de tener un perfil metabólico inicial más benigno.⁵ En este mismo sentido, un análisis enfatiza el denominado «paradójico riesgo cardiometabólico en la mujer», el cual describe que, aun teniendo una prevalencia global más baja de factores de riesgo clásicos, las mujeres experimentan peores desenlaces debido a un menor reconocimiento y tratamiento oportuno, así como a factores sociales y culturales que influyen en la atención médica brindada.⁶

Para entender las diferencias fisiopatológicas de las enfermedades cardiovasculares en su presentación entre hombres y mujeres es importante considerar el dimorfismo sexual, que depende en parte del sexo genético y de las hormonas sexuales. El sistema cardiovascular es diferente entre los sexos.

El corazón se remodela a lo largo de toda la vida tanto en los hombres como en las mujeres. Al nacimiento, el corazón femenino es aproximadamente un 5% más grande que el masculino, pero del nacimiento a la pubertad el tamaño cardíaco es comparable en ambos sexos. Durante la adolescencia, el corazón masculino crece más rápido, especialmente la masa ventricular izquierda. En la adultez, los ventrículos y los vasos sanguíneos en las mujeres son más pequeños que en los hombres, mientras que la frecuencia cardíaca promedio es más alta en las mujeres, como adaptación al menor tamaño cardíaco.^{7,8} La actividad eléctrica cardíaca es también diferente: las mujeres presentan un intervalo QT del electrocardiograma más largo que los hombres, lo que contribuiría a explicar por qué son más frecuentes las arritmias en el sexo femenino.⁹

El endotelio que recubre los vasos produce agentes vasodilatadores y vasoconstrictores, el óxido nítrico y la endotelina 1, respectivamente. La capacidad vasodilatadora es mayor en la mujer joven, y así también el envejecimiento de los vasos inicia a edades más tempranas en los varones. No obstante, después de la menopausia el ritmo de decaimiento de la función endotelial es mayor en las mujeres que en los hombres.¹⁰

En el caso del páncreas, también existen diferencias entre los sexos: la expresión de receptores de estradiol y andrógenos indica la influencia hormonal en las funciones exógenas y endocrinas. Anatómicamente, en las mujeres, el conducto pancreático principal es más estrecho y el volumen

pancreático es menor, entre un 15% y un 25%, especialmente en la cabeza del páncreas. Esto podría explicar la mayor predisposición que existe a enfermedades como la pancreatitis y el cáncer de páncreas. Los estrógenos parecen ser protectores en la etapa premenopáusica, y situaciones como el uso de anticonceptivos y las terapias hormonales o de fertilización pueden asociarse a pancreatitis por hipertrigliceridemia.^{11,12}

Aunque la menopausia representa un cambio crucial bien establecido en la salud cardiometabólica de la mujer, en los hombres no existe un evento fisiológico equivalente. En el varón, la andropausia y el descenso de la testosterona es lento y progresivo, y ocurre a lo largo de varias décadas, influido tanto por el envejecimiento neuroendocrino como por factores metabólicos, en particular la obesidad visceral. Este proceso, denominado hipogonadismo de presentación tardía, se asocia con mayor riesgo de DT2, enfermedad cardiovascular y mortalidad global, constituyendo un paralelo masculino al incremento del riesgo observado en la mujer posmenopáusica, aunque con mecanismos fisiopatológicos distintos.^{13,14}

En un estudio en el que se evaluaron los niveles de estradiol y de andrógenos en aproximadamente 20,000 participantes se demostró que, en la posmenopausia, la baja producción de estradiol y la elevación de los andrógenos se asocian con un mayor riesgo cardiovascular en la mujer, de tal forma que, entre la etapa reproductiva y la posmenopausia, la reducción en los niveles de estradiol circulante se acompaña de un incremento en el riesgo cardiovascular.¹⁵

Los estrógenos en el tejido adiposo visceral inhiben la lipólisis, disminuyen los ácidos grasos libres y favorecen una mejor función hepática y muscular, en parte por un aumento de la sensibilidad a la insulina (Fig. 1). El hipoestrogenismo en la menopausia aumenta la resistencia a la insulina, lo que trae consigo un aumento de gluconeogénesis hepática, que aumenta el nivel de glucosa conforme avanzan las décadas de la vida de la mujer.¹⁶

En la población mexicana se ha observado que en la posmenopausia aumenta la cantidad de tejido adiposo abdominal, con varias consecuencias.¹⁷ Los estrógenos favorecen diversas acciones de la lipasa hepática y de los receptores, que van a conducir a un nivel menor de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) y un aumento del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL). La posmenopausia, por tanto, se asocia a una elevación del C-LDL, más apolipoproteína B e incremento de

los triglicéridos, entre varios factores que conllevan un mayor riesgo cardiometabólico.¹⁸

En un estudio realizado en México se midieron los lípidos en 250 mujeres en la etapa reproductiva y después en la etapa de la posmenopausia. Se observó un aumento de los triglicéridos, del colesterol total y del C-LDL, mientras que el C-HDL se redujo. El endotelio, por otra parte, acumuló más lípidos; las mujeres posmenopáusicas presentaron un índice de grosor mayor de la capa íntima media de la carótida y se asoció a cambios fibrinolíticos que en conjunto potencian el riesgo trombótico en la mujer.^{17,19}

Si sumamos a la DT2, a la hipertensión y a otros factores de riesgo que participan en las enfermedades cardiometabólicas, como la alimentación, los factores genéticos, la obesidad, la resistencia a la insulina y la dislipidemia, esta asociación se convierte en totalmente perjudicial para ambos sexos.²⁰

Por otra parte, el estradiol también presenta efectos directos sobre el árbol cardiovascular, como efectos favorables en la producción de antioxidantes y en la contracción y la relajación de los vasos sanguíneos. La pérdida del estradiol en la menopausia es uno de los factores que también contribuyen a la hipertensión.²¹ Conforme existen más factores de riesgo, también se tiene más riesgo trombótico, como lo es el aumento de uno de los factores fibrinolíticos, el inhibidor del activador del plasminógeno 1, que se eleva en la mujer en etapa posmenopáusica y propicia un mayor riesgo²² (Fig. 2).

Otro marcador lipídico que ha cobrado relevancia en los últimos años es la lipoproteína (a) [Lp(a)], la cual consiste en una partícula de LDL unida covalentemente a una apolipoproteína (a). La concentración de Lp(a) en plasma está determinada principalmente por factores genéticos, en especial por la cantidad y el tamaño de las repeticiones tipo *kringle* IV del gen *LPA*. Su nivel se mantiene relativamente constante en el individuo a lo largo de la vida, aunque puede elevarse en ciertas condiciones hormonales y metabólicas, en particular en la menopausia.

La Lp(a) tiene efectos aterogénicos y trombogénicos por varios mecanismos: su contenido de colesterol puede contribuir a la formación de placas de ateroma, mientras que la apolipoproteína (a), por su similitud estructural con el plasminógeno, interfiere con la fibrinólisis. Además, puede inducir disfunción endotelial y aumentar la proliferación de células del músculo liso vascular. Diversos estudios han señalado una asociación entre niveles elevados de Lp(a)

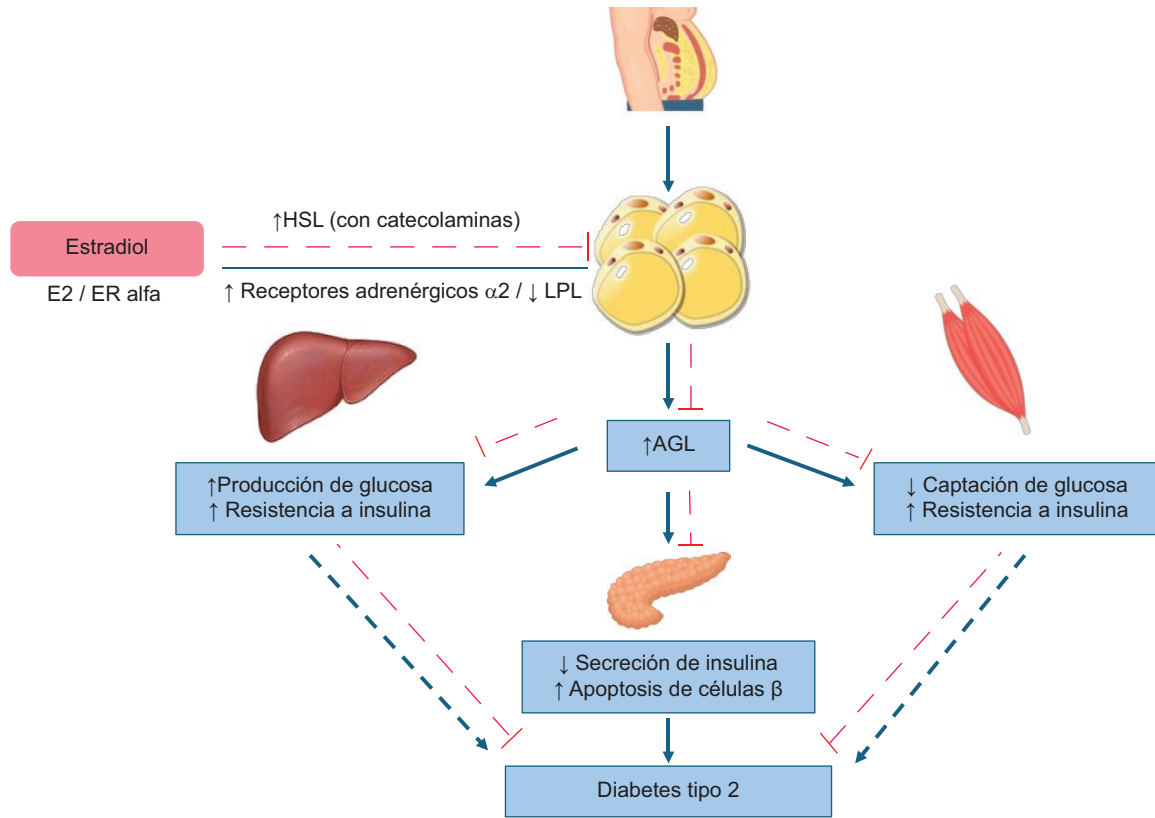


Figura 1. Efectos del estradiol, su déficit y su repercusión en el metabolismo. En rojo se describen los efectos favorables del estradiol durante la premenopausia y en azul se representan las consecuencias de su déficit. AGL: ácidos grasos libres; E2: 17-estradiol; ER alfa: receptor de estrógenos alfa; HSL: lipasa sensible a hormonas; LPL: lipoproteína lipasa.

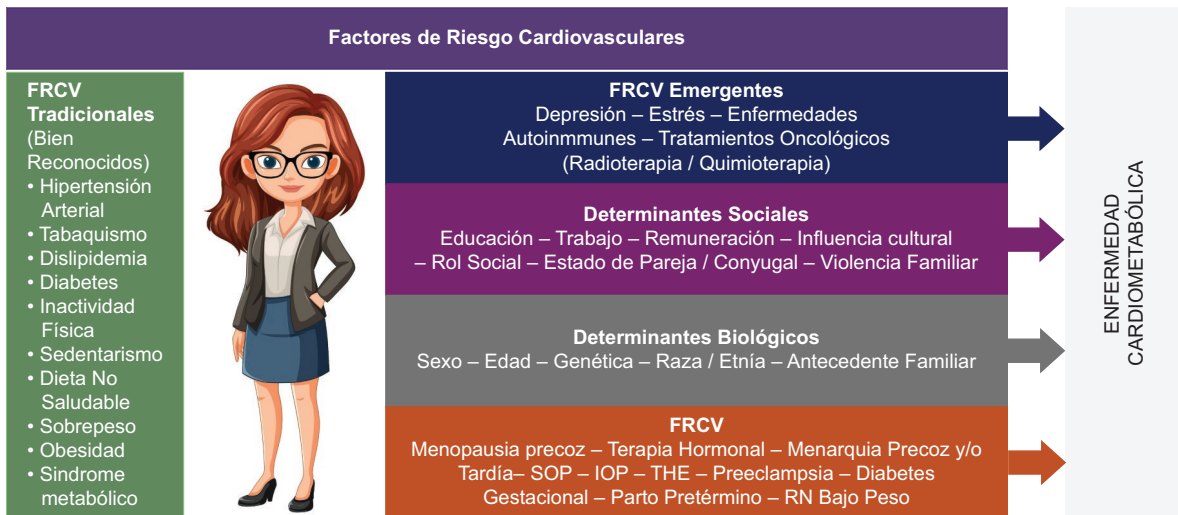


Figura 2. Factores de riesgo cardiovascular que intervienen en la enfermedad cardiometabólica. IOP: insuficiencia ovárica prematura; SOP: síndrome de ovario poliquístico; THE: trastornos hipertensivos del embarazo.

y un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, en particular infarto del miocardio y estenosis valvular aórtica.²³

En las mujeres, los niveles de Lp(a) suelen ser más bajos que en los hombres durante la etapa reproductiva. Sin embargo, en la transición a la

menopausia, diversas investigaciones han documentado un incremento significativo de Lp(a) asociado a la disminución de los estrógenos. Este fenómeno es clínicamente relevante, ya que las mujeres en posmenopausia con Lp(a) elevada presentan mayor riesgo de eventos cardiovasculares y de progresión de la calcificación valvular. Algunos ensayos han mostrado que la terapia hormonal con estrógenos puede reducir modestamente los niveles de Lp(a), pero su uso debe ser evaluado de manera individual.²⁴

En un análisis transversal realizado en más de 13,000 mujeres posmenopáusicas, aquellas con niveles de Lp(a) por encima de 50 mg/dl mostraron un riesgo relativo incrementado de enfermedad coronaria en comparación con las que tenían niveles bajos, incluso tras ajustar por otros factores de riesgo tradicionales.²⁵ Estos hallazgos respaldan la necesidad de incluir la Lp(a) como parte del perfil de riesgo cardiovascular, especialmente en mujeres durante y después de la menopausia, cuando existen antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura o cuando el riesgo estimado no se explica por completo con los factores tradicionales.

Además de los factores de riesgo compartidos con los hombres, las mujeres presentan riesgos únicos, como la menopausia precoz, el uso de terapias hormonales, el síndrome de ovario poliquístico, los trastornos hipertensivos del embarazo y la diabetes gestacional.¹⁸

Recientemente, la Sociedad Europea de Cardiología ha indicado el riesgo que existe por los problemas asociados de aterosclerosis y factores de riesgo, y por ello se debe promover que tanto los médicos de primer contacto como los especialistas pongan particular atención en la salud cardiometabólica de la mujer.

Existen al respecto cuatro retos de suma importancia. El primero es reconocer las diferencias entre las mujeres y los hombres en cuanto a la fisiopatología y la presentación clínica de las enfermedades metabólicas, así como a los factores de riesgo cardiovascular. El segundo es identificar los factores de riesgo en la mujer durante la menopausia, ya que es el punto de inflexión para mejorar la salud de la mujer y atenderla para reducir esa elevación del riesgo de morbimortalidad, tanto por problemas metabólicos como por enfermedades cardiovasculares. El tercero es la identificación temprana de factores de riesgo cardiovascular; por ejemplo, cada vez existen más datos de que la prediabetes debe

identificarse y tratarse tempranamente, y no considerarla como una preenfermedad, sino como parte del espectro de la diabetes. Lo mismo sucede con las dislipidemias, que ante su elevada prevalencia en México hay que identificarlas y tratarlas, si es posible desde la etapa aún reproductiva, junto con otros factores de riesgo cardiovascular. El cuarto reto es ofrecer un tratamiento oportuno para la prediabetes, la diabetes, la dislipidemia y la hipertensión, proporcionando a los médicos de primer contacto herramientas y guías específicas de la población mexicana.²⁶

Financiamiento

Los autores L. Basurto, A. De la Peña-Díaz, P. Sánchez-Ramos no recibieron financiamiento. M. Hiriart-Urdanivia es receptora de beca PAPITT DGAPA; UNAM IN228623.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Tsao CW, Aday AW, Almarazooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, et al. Heart disease and stroke statistics - 2022 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2022;145(8):153-639.
2. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Estadísticas de defunciones registradas, 2023 (preliminar). México: INEGI; 2024. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2024/EDR/EDR2023_Dtivas.pdf.
3. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT Continua 2023. Cuernavaca, México: INSP; 2024. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2024/index.php>.
4. Shamah-Levy T, Vielma-Orozco E, Heredia-Hernández O, Romero-Martínez M, Mojica-Cuevas J, Cuevas-Nasu L, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2020.

5. Li H, Brumpton BM, Wang Y, Nielsen JB, Fagerland MW, Åsvold BO, et al. Sex differences in prevalence, treatment, and control of cardiometabolic risk factors: the UK Biobank. *Lancet Healthy Longev.* 2025;6(5):321-32.
6. Seeland U, Regitz-Zagrosek V. The paradoxical cardiometabolic risk in women: disparities in treatment and outcomes. *Lancet Reg Health Eur.* 2025;41:100753.
7. Molina DK, DiMaio VJM. Normal organ weights in women: Part I – The heart. *Am J Forensic Med Pathol.* 2015;36(3):176-81.
8. Daniels SR, Meyer RA. Sex differences in cardiovascular growth during adolescence. *Hypertension.* 1995;26(6):979-84.
9. Keller KM, Howlett SE. Sex differences in the biology and pathology of the aging heart. *Can J Cardiol.* 2016;32(9):1065-73.
10. Maeso R, De las Heras N, NavarroCid J, VázquezPérez S, Cediel E, Lahera V, et al. Alteraciones endoteliales en el envejecimiento. *Nefrología.* 1999;19(Suppl 1):3545.
11. Wang M, Gorelick F, Bhargava A. Sex differences in the exocrine pancreas and associated diseases. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol.* 2021;12(2):427-41.
12. Orellana-Donoso M, Milos-Brandenberg D, Benavente-Urtubia A, Guerra-Loyola J, Bruna-Mejias A, Nova-Baeza P, et al. Incidence and clinical implications of anatomical variations in the pancreas and its ductal system: a systematic review and meta-analysis. *Life (Basel).* 2023;13(8):1710.
13. Saad F, Gooren L. Late onset hypogonadism of men is not equivalent to the menopause. *Maturitas.* 2014;79(4):389-94.
14. Putta S, Yarla NS, Kumar KE, Lakkappa DB, Kamal MA, Scotti L, et al. Diabetes mellitus and male aging: pharmacotherapeutics and clinical implications. *Curr Pharm Des.* 2017;23(30):4471-5.
15. Benn M, Voss SS, Holmegard HN, Jensen GB, Tybjærg-Hansen A, Nordestgaard BG. Extreme concentrations of endogenous sex hormones, ischemic heart disease, and death in women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2015;35(2):471-7.
16. Kim JH, Cho HT, Kim YJ. The role of estrogen in adipose tissue metabolism: insights into glucose homeostasis regulation. *Endocr J.* 2014;61(11):1055-67.
17. Díaz-Martínez AG, Basurto-Acevedo L, Vega-García S, Saucedo-García R, Zárate-Treviño A, González-Escudero EA, et al. Evaluación del tejido adiposo visceral y de la concentración de lípidos en mujeres pre y posmenopáusicas. *Ginecol Obstet Mex.* 2016;84(5):294-300.
18. Del-Sueldo MA, Mendonça-Rivera MA, Sánchez-Zambrano MB, Zilberman J, Múniera-Echeverri AG, Paniagua M, et al. Clinical practice guideline of the Interamerican Society of Cardiology on primary prevention of cardiovascular disease in women. *Arch Cardiol Mex.* 2022;92(Supl 2):1-68.
19. Córdova-Pérez N, Basurto-Acevedo L, Degollado-Córdova JA, Saucedo-García RP, Martínez-Murillo C, Zárate-Treviño A, et al. Menopausal women have hypofibrinolysis even in subclinical stage of atherosclerosis. *Rev Invest Clin.* 2015;67(2):122-9.
20. Basurto L, Balcázar-Hernández L, Madrid-Miller A. Hipertensión y diabetes mellitus en la mujer: una combinación de alto riesgo. *Cardiovasc Metab Sci.* 2024;35(Suppl 1):11-4.
21. Puente-Barragán A, Velázquez-López L. Hipertensión a través del ciclo de vida de la mujer: ¿qué factores influyen? *Cardiovasc Metab Sci.* 2024;35(Suppl 1):s22-4.
22. Basurto L, Díaz A, Rodríguez A, Robledo A, Vega S, García-Vega J, et al. Circulating levels of plasminogen activator inhibitor-1 are associated with metabolic syndrome rather than with menopause. *Gynecol Endocrinol.* 2019;35(10):909-12.
23. Kronenberg F, Mora S. Lipoprotein(a): pathophysiology and clinical relevance. *Clin Chem.* 2022;68(11):1514-26.
24. Lamón-Fava S. Complete and selective estrogenic effects on lipids and cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep.* 2000;2(1):72-5.
25. Clarke R, Peden JF, Hopewell JC, Kyriakou T, Goel A, Heath SC, et al. Genetic variants associated with Lp(a) lipoprotein level and coronary disease. *N Engl J Med.* 2009;361(26):2518-28.
26. Roeters van Lennep JE, Tokgözoğlu LS, Badimon L, Dumanski SM, Gulati M, Hess CN, et al. Women, lipids, and atherosclerotic cardiovascular disease: a call to action from the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J.* 2023;44(39):4157-73.