

Niveles elevados de MCP-1 en la menopausia y su relación con los componentes del síndrome metabólico

Lourdes Basurto,^{1*} Violeta Castro-Leyva,² Sara Vega-García,² Laura L. Lugo-Salcedo,² Leticia Manuel-Apolinar,² Jennyfer M. Gaspar-Gurza,² Paola Sánchez-Ramos,² Ivon K. Ruiz-López,¹ Rosalinda Sánchez-Arenas,³ Sandra Jarquín-López,¹ y Nilson A. Contreras-Carreto¹

¹Hospital de la Mujer, Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad (CCINSHAE); ²Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Endocrinas, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS); ³Servicio de Epidemiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Ciudad de México, México

Resumen

Antecedentes: La menopausia implica una reducción significativa en los niveles circulantes de estrógenos, lo que resulta en cambios notables en los sistemas cardiovascular, metabólico, óseo e inmunológico. La proteína quimioatrayente de monocitos-1 (MCP-1) está fuertemente asociada con enfermedades cardiovasculares y obesidad. Sin embargo, es crucial establecer y esclarecer su relación con parámetros metabólicos en mujeres posmenopáusicas. **Objetivos:** Evaluar la relación entre las concentraciones de MCP-1 y diversos marcadores antropométricos y metabólicos en mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas. **Material y métodos:** Estudio de casos y controles que incluyó a 82 mujeres (41 posmenopáusicas y 41 premenopáusicas), emparejadas por índice de masa corporal (IMC). Se cuantificaron niveles de insulina, estradiol y proteína C reactiva (PCR) por quimioluminiscencia, y MCP1 por ELISA. **Resultados:** La edad fue de 46.3 ± 2.4 años en mujeres premenopáusicas y 55.6 ± 5.1 años en posmenopáusicas. El nivel de MCP-1 fue mayor en mujeres posmenopáusicas que en mujeres premenopáusicas (28.7 ± 10.4 vs. 21.3 ± 16.3 pg/mL, $p = 0.04$). MCP-1 se correlacionó con IMC ($r = 0.39$, $p = 0.0001$), circunferencia de cintura ($r = 0.34$, $p = 0.002$), PCR ($r = 0.33$, $p = 0.03$), HDL-C ($r = -0.28$, $p = 0.02$) y tejido adiposo visceral (TAV) ($r = 0.38$, $p = 0.0001$). El análisis de regresión múltiple por pasos mostró que el TAV influyó en el nivel de MCP-1. **Conclusión:** El estado menopáusico influye en las concentraciones de MCP-1; sin embargo, su asociación con el TAV favorece la activación de mecanismos inflamatorios, superando los efectos del estado hormonal.

PALABRAS CLAVE: MCP-1. Mujeres posmenopáusicas. Tejido adiposo visceral.

High levels of MCP-1 in menopause and their relationship with components of the metabolic syndrome

Abstract

Background: The menopause stage involves a significant reduction in circulating estrogen levels, resulting in notable changes to the cardiovascular, metabolic, bone, and immune systems. Monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) is strongly associated with cardiovascular diseases and obesity. However, it is crucial to establish and clarify the relationship between MCP-1 and metabolic parameters in postmenopausal women. **Objective:** The objective of this study was to assess the relationship between MCP-1 concentrations and various anthropometric and metabolic markers in premenopausal and postmenopausal women. **Material and methods:** A case-control study, including 82 women (41 in postmenopausal stage, and 41 in premenopausal stage), was matched by body mass index (BMI). Insulin, estradiol, and C-reactive protein (CRP) levels were quantified by chemiluminescence and MCP-1 by enzyme-linked immunosorbent assays. **Results:** Age was 46.3 ± 2.4 years in

*Correspondencia:

Lourdes Basurto
E-mail: lbasurto@yahoo.com

Fecha de recepción: 18-07-2025

Fecha de aceptación: 03-10-2025

DOI: 10.24875/GMM.M26001057

Gac Med Mex. 2026;162:70-76

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/>).

premenopausal women and 55.6 ± 5.1 years in postmenopausal women. The MCP-1 level was higher in post-menopausal than premenopausal women (28.7 ± 10.4 vs. 21.3 ± 16.3 pg/mL, $p = 0.04$). The MCP-1 correlated with BMI ($r = 0.39$, $p = 0.0001$), waist circumference ($r = 0.34$, $p = 0.002$), CRP ($r = 0.33$, $p = 0.03$), high-density lipoprotein cholesterol ($r = -0.28$, $p = 0.02$), and visceral adipose tissue (VAT) ($r = 0.38$, $p = 0.0001$). Multiple stepwise regression analysis showed that VAT influenced the MCP-1 level. **Conclusion:** Menopausal status influences MCP-1 concentrations; however, the relationship of MCP-1 with VAT favors the activation of inflammatory mechanisms, outweighing the effects of hormonal status.

KEYWORDS: Monocyte chemoattractant protein-1. Postmenopausal women. Visceral adipose tissue.

Introducción

La menopausia se caracteriza por una disminución en la secreción de estrógenos, lo cual conduce a diversos cambios sistémicos que afectan la homeostasis de la glucosa y los lípidos, la distribución del tejido adiposo, la respuesta inmunitaria, el metabolismo óseo y el sistema cardiovascular.^{1,2} En mujeres posmenopáusicas se ha observado un aumento de marcadores séricos proinflamatorios como la interleucina (IL)-1, IL-6 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), así como una respuesta exacerbada a estas citocinas.^{2,3}

El hipostrogenismo asociado a la menopausia es un factor que contribuye a la acumulación de grasa abdominal central y al aumento relativo de la grasa subcutánea y de la adiposidad total.⁴ Diversas investigaciones transversales han evidenciado un incremento de la grasa abdominal visceral absoluta en mujeres posmenopáusicas frente a premenopáusicas.^{4,5} El aumento de la grasa visceral se asocia a múltiples problemas de salud, incluida resistencia a la insulina, hipertensión y niveles altos de colesterol. Como consecuencia, estos cambios pueden conducir a un mayor estrés oxidativo, disfunción endotelial, alteraciones en los perfiles lipídicos y un aumento de la inflamación sistémica, lo cual puede contribuir a un mayor riesgo cardiovascular y metabólico durante la menopausia.^{4,6,7}

La acumulación de tejido adiposo durante la menopausia provoca la activación de macrófagos desde un fenotipo antiinflamatorio M2 hacia un fenotipo M1, lo cual aumenta la sobreexpresión de citocinas proinflamatorias.⁸ Este estado proinflamatorio se ha relacionado con un aumento del síndrome metabólico, la resistencia a la insulina, la aterosclerosis y la obesidad. Las mujeres posmenopáusicas presentan un mayor número de marcadores inflamatorios y son significativamente más propensas a desarrollar síndrome metabólico frente a sus homólogas premenopáusicas.⁹

La proteína quimiotáctica de monocitos-1 (MCP-1) es una quimiocina clave que desempeña un papel importante en la regulación de la migración e infiltración de monocitos y macrófagos.¹⁰ Numerosas investigaciones tanto en humanos como en animales han establecido de forma consistente el papel crucial de MCP-1 en múltiples patologías, incluyendo aterosclerosis, infarto de miocardio, obesidad y resistencia a la insulina.^{11,12} Aunque los datos existentes indican niveles elevados de IL-6, IL-1 β , TNF- α e IL-8 en mujeres posmenopáusicas,^{3,13} la investigación sobre la relación entre los niveles de MCP-1 durante la menopausia y diversos factores de riesgo para enfermedades metabólicas, como el tejido adiposo visceral (TAV), ha sido limitada.

Asimismo, MCP-1 es un iniciador clave de la formación de células espumosas, el primer signo de formación de placa, y desencadena eventos trombóticos, lo que resalta su papel fundamental en la enfermedad cardiovascular.¹⁴

El objetivo del presente estudio fue determinar la relación entre las concentraciones de MCP-1 y diversos marcadores antropométricos y metabólicos en mujeres pre y posmenopáusicas.

Material y métodos

Se realizó un estudio de casos y controles que incluyó a 82 mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas emparejadas por índice de masa corporal (IMC). Las participantes eran sanas y tenían entre 45 y 55 años. El diagnóstico de posmenopausia se confirmó mediante la presencia de amenorrea por más de 1 año, un nivel de hormona foliculoestimulante (FSH) > 30 mU/ml y un nivel de estradiol < 30 pg/mL.

Los criterios de exclusión incluyeron los antecedentes personales o datos clínicos de enfermedad cardiovascular o cerebrovascular, diabetes, insuficiencia hepática o renal, infecciones crónicas o agudas, y enfermedades endocrinas y hematológicas. También

se excluyó a aquellos participantes que se hallaban bajo tratamiento hormonal.

El presente estudio recibió la aprobación del Comité de Investigación del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Las voluntarias fueron informadas sobre el objetivo del estudio y se les pidió que firmaran un consentimiento informado tras aceptar participar.

Evaluación clínica y antropométrica

Todas las mujeres fueron sometidas a un examen clínico y se realizaron mediciones antropométricas. El peso y la talla se evaluaron utilizando un estadímetro, se midió la circunferencia de la cintura y se calculó el IMC. El análisis de la composición corporal se realizó mediante el analizador de composición corporal JAWON 353, tras un periodo de ayuno de 4 horas y asegurando una adecuada hidratación. El análisis proporcionó valores de TAV y masa corporal magra.

Análisis bioquímico

Se obtuvieron muestras de sangre venosa entre las 8:00 y las 8:30 horas, después de un ayuno de 10 horas. Las muestras se centrifugaron a 3000 rpm durante 15 minutos. Las alícuotas destinadas a la medición de hormonas y MCP-1 se almacenaron a -70°C hasta la realización del ensayo. La glucosa, el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) y los triglicéridos se determinaron mediante métodos enzimáticos, utilizando el analizador químico Ekem KontroLab. Los niveles de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) se calcularon mediante la fórmula de Friedewald.

La insulina sérica, el estradiol y la proteína C reactiva ultrasensible (hsCRP) se evaluaron mediante la técnica de quimioluminiscencia en el analizador IMMULITE, utilizando kits comerciales de Diagnostic Products Co. (Los Ángeles, California, Estados Unidos). El modelo de evaluación de la homeostasis de la resistencia a la insulina (HOMA-IR) se calculó como: $\text{insulina en ayuno (mU/mL)} \times \text{glucosa en ayuno (mg/dl)} / 405$. Para la determinación cuantitativa de MCP-1 humano se emplearon ensayos inmunoenzimáticos tipo ELISA (MyBioSource, San Diego, California, Estados Unidos). Los coeficientes de variación intra e interensayo fueron del 5.0 y 8.0%, respectivamente.

Análisis estadístico

De acuerdo con la distribución de las variables, se utilizaron pruebas no paramétricas. Para identificar la correlación entre las variables se aplicó la prueba de Spearman. Para detectar diferencias entre los grupos se utilizó la prueba U de Mann–Whitney. Se realizaron cálculos de potencia estadística para detectar una diferencia del 29% en los niveles de MCP-1,¹⁴ lo cual reveló la necesidad de 37 participantes por grupo para alcanzar una potencia de 0.90. El nivel de significación estadística se definió mediante una prueba bilateral con $p < 0.05$. Todos los análisis se realizaron con el programa estadístico *Statistical Package for the Social Sciences* versión 20.

Resultados

Entre las 82 pacientes, 41 eran posmenopáusicas y 41 mujeres premenopáusicas, emparejadas por el IMC.

Características clínicas y bioquímicas según el estado menopáusico

Según el estado menopáusico, las mujeres posmenopáusicas mostraron mayor edad, glucosa, colesterol total, LDL-C, circunferencia de la cintura, TAV y HOMA-IR, junto con niveles mucho más bajos de estradiol frente a mujeres premenopáusicas (Tabla 1).

No se observaron diferencias en el IMC entre mujeres pre y posmenopáusicas. No obstante, las posmenopáusicas presentaron un aumento significativo del TAV frente a las premenopáusicas (158.2 ± 57.4 frente a 117.5 ± 51.4 cm^2 ; $p = 0.04$). Las concentraciones de MCP-1 fueron mayores en las mujeres posmenopáusicas que en las premenopáusicas (28.7 ± 10.4 frente a 21.3 ± 16.3 pg/mL ; $p = 0.04$) (Tabla 1).

Asociación de MCP-1 con parámetros metabólicos

Las concentraciones de MCP-1 fueron mucho menores en mujeres con normopeso que con sobrepeso y obesidad, con independencia de su estado hormonal (14.2 ± 11.2 , 22.5 ± 18.6 y 32.6 ± 24.1 pg/mL , respectivamente; $p = 0.03$).

Se observó que los niveles de MCP-1 se correlacionaron con el IMC ($r = 0.39$, $p = 0.0001$), la circunferencia de la cintura ($r = 0.34$, $p = 0.002$), la proteína

Tabla 1. Características antropométricas y metabólicas de la población

Parámetros	Total (n = 82)	Premenopáusicas (n = 41)	Posmenopáusicas (n = 41)	p
Edad (años)	50.6 ± 5.8	46.3 ± 2.4	55.6 ± 5.1	0.001
Peso (kg)	69.9 ± 14.7	69.7 ± 14.0	69.4 ± 15.0	NS
IMC (kg/m ²)	28.9 ± 5.6	28.7 ± 5.5	28.8 ± 5.8	NS
Circunferencia de cintura (cm)	91.8 ± 12.5	90.0 ± 12.9	93.1 ± 13.2	NS
TAV (cm ²)	132.5 ± 57.1	117.5 ± 51.4	158.2 ± 57.4	0.04
Masa corporal magra (kg)	43.1 ± 6.5	43.6 ± 6.0	43.7 ± 6.9	NS
Presión arterial sistólica (mmHg)	110.2 ± 14.2	106.7 ± 12.9	114.6 ± 13.5	0.03
Presión arterial diastólica (mmHg)	74.3 ± 9.0	72.0 ± 9.0	76.6 ± 7.6	0.04
Glucosa (mg/dl)	84.3 ± 14.7	80.7 ± 14.8	88.5 ± 14.0	NS
Colesterol total (mg/dl)	218.4 ± 44.4	205.9 ± 33.6	227.4 ± 51.4	0.008
Triglicéridos (mg/dl)	159.0 ± 79.6	159.0 ± 91.7	159.7 ± 65.1	NS
HDL-C (mg/dl)	53.0 ± 12.7	53.8 ± 12.6	53.7 ± 14.0	NS
LDL-C (mg/dl)	132.5 ± 43.6	120.3 ± 37.4	139.5 ± 47.5	0.009
Estradiol (pg/mL)	43.0 ± 11.3	101.3 ± 60.2	21.0 ± 11.0	0.04
PCR (mg/dl)	3.1 ± 2.0	3.0 ± 2.3	3.9 ± 3.2	NS
HOMA-IR	3.7 ± 3.0	3.6 ± 2.9	5.3 ± 4.2	NS
MCP-1 (pg/mL)	24.5 ± 17.6	21.3 ± 16.3	28.7 ± 10.4	0.04

Los datos expresan media ± DE. Diferencias entre los grupos de mujeres pre y posmenopáusicas.

HDL-C: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; HOMA-IR: modelo de evaluación de la homeostasis de la resistencia a la insulina; LDL-C: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; IMC: índice de masa corporal; MCP-1: proteína quimiotáctica de monocitos-1; NS: no significativo; PA: presión arterial; PCR: proteína C reactiva; TAV: tejido adiposo visceral.

Tabla 2. Correlaciones entre MCP-1 y parámetros antropométricos y metabólicos en mujeres

Parámetros	Total (n = 82)		Premenopáusicas (n = 41)		Posmenopáusicas (n = 41)	
	R	p	R	p	R	p
IMC (kg/m ²)	0.390	0.0001	0.340	0.05	0.276	0.05
Circunferencia de cintura (cm)	0.345	0.002	0.376	NS	0.305	0.03
TAV (cm ²)	0.382	0.0001	0.384	0.01	0.282	0.05
Masa corporal magra (kg)	0.220	0.03	0.245	0.01	0.125	NS
Glucosa (mg/dl)	0.212	0.04	0.349	0.02	0.060	NS
Colesterol total (mg/dl)	0.030	NS	0.087	NS	0.010	NS
Triglicéridos (mg/dl)	0.011	NS	-0.131	NS	0.060	NS
HDL-C (mg/dl)	-0.288	0.02	-0.208	0.051	-0.279	0.05
LDL-C (mg/dl)	0.101	NS	0.020	NS	0.073	NS
Estradiol (pg/ml)	-0.221	NS	-0.333	NS	-0.191	NS
HOMA-IR	0.154	NS	0.159	0.01	0.010	NS
PCR (mg/dl)	0.332	0.03	0.432	0.04	0.192	0.05

Los valores expresan coeficientes de correlación de Spearman (r) y su valor de p.

En el total de la muestra, los niveles de MCP-1 se correlacionaron con el IMC (r = 0.39, p = 0.0001), la circunferencia de cintura (r = 0.34, p = 0.002), PCR (r = 0.33, p = 0.03), el HDL-C (r = -0.28, p = 0.02) y el TAV (r = 0.38, p = 0.0001).

HDL-C: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; HOMA-IR: modelo de evaluación de la homeostasis de la resistencia a la insulina; IMC: índice de masa corporal; LDL-C: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; NS: no significativo; PCR: proteína C reactiva; TAV: tejido adiposo visceral.

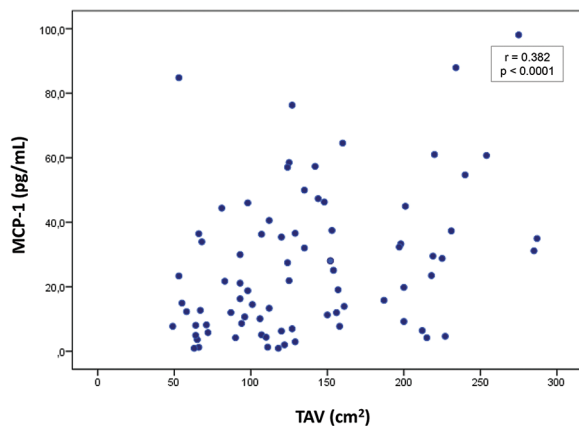


Figura 1. Correlación de la proteína quimiotáctica de monocitos-1 con el tejido adiposo visceral ($r = 0.382$, $p \leq 0.0001$) tras ajustar por la concentración de estradiol.

C reactiva (PCR) ($r = 0.33$, $p = 0.03$), el HOMA-IR ($r = 0.15$, NS), el HDL-C ($r = -0.28$, $p = 0.02$) y el TAV ($r = 0.38$, $p = 0.0001$) (Tabla 2). Esta relación se mantuvo tras ajustar por la concentración de estradiol (Fig. 1).

Un modelo de regresión múltiple por pasos corroboró que el TAV ($\beta = 0.31$, $t = 2.56$), el estado menopáusico ($\beta = 0.08$, $t = 0.71$), la glucosa ($\beta = 0.16$, $t = 0.13$) y el HDL-C ($\beta = -0.16$, $t = -1.37$) influyeron en la concentración de MCP-1.

Discusión

Este estudio establece de manera concluyente que existe una sólida relación entre la MCP-1 y diversos parámetros antropométricos y metabólicos en mujeres mexicanas de mediana edad. Es evidente que las mujeres posmenopáusicas presentan niveles significativamente elevados de MCP-1, independientemente del IMC. Además, los hallazgos revelan correlaciones claras entre la MCP-1 y marcadores críticos de salud, incluyendo el TAV, la presión arterial, la glucosa, el colesterol, el LDL-C y la proteína C reactiva ultrasensible (hsCRP), sobre todo en mujeres posmenopáusicas.

Durante la menopausia, los bajos niveles de estradiol se asocian con un estado proinflamatorio, lo que incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades cardiometabólicas.¹⁵ El presente estudio mostró un aumento de la MCP-1, principalmente relacionado con la obesidad visceral y con alteraciones en el metabolismo lipídico, en mujeres posmenopáusicas en comparación con mujeres premenopáusicas. Estos hallazgos

sugieren que la MCP-1 podría actuar como un mediador en las enfermedades metabólicas asociadas a bajos niveles de estrógenos y al exceso de tejido adiposo, tal como fue reportado previamente por Molnar.¹⁴

Los resultados de este estudio demuestran de forma contundente que las concentraciones de MCP-1 en mujeres posmenopáusicas son significativamente mayores que en mujeres premenopáusicas, reflejando un claro aumento del TAV, a pesar de no observarse diferencias notables en el IMC. La pérdida de los efectos inhibitorios de los estrógenos, junto con el incremento del tejido adiposo durante la menopausia, impulsa de manera inequívoca el aumento de la actividad quimiotáctica de los monocitos. Asimismo, los bajos niveles de estradiol en mujeres menopáusicas se correlacionan fuertemente con un estado proinflamatorio, lo que eleva de forma sustancial el riesgo de desarrollar enfermedades cardiometabólicas.¹³

En modelos murinos, las células progenitoras de adipocitos del TAV constituyen la fuente inicial de MCP-1 inducida por la obesidad.¹⁶ El aumento local de MCP-1 actúa como una señal quimiotáctica. El incremento en la proporción de macrófagos proinflamatorios M1 en relación con los macrófagos residentes M2 es una característica distintiva de la inflamación del tejido adiposo en la obesidad visceral, estableciendo un vínculo con la enfermedad metabólica a través de la resistencia a la insulina.^{16,17} Esto podría explicar la relación entre MCP-1 y TAV observada en el presente estudio, reforzada además por la asociación con cambios en medidas relacionadas con la obesidad, como la circunferencia de la cintura y el IMC.

De forma similar a los resultados de este estudio, diversas investigaciones han demostrado una relación entre los niveles circulantes de MCP-1 y la obesidad en distintos grupos poblacionales.¹⁸⁻²⁰ En dichos estudios, los sujetos no fueron estratificados por sexo ni por estado hormonal. Park et al. mostraron que las concentraciones circulantes de MCP-1 se asociaban con el estado menopáusico en sí mismo, independientemente de la obesidad, en mujeres coreanas; sin embargo, la mayoría de las participantes posmenopáusicas eran obesas frente a las premenopáusicas, razón por la cual la variable IMC no fue controlada.¹⁵ En cambio, la fortaleza del presente estudio radica en su diseño, al emparejar a las participantes por IMC para evaluar de manera más precisa la relación entre MCP-1 y las concentraciones de TAV.

Se establece claramente una correlación negativa entre MCP-1 y HDL-C en mujeres menopáusicas. El HDL-C posee propiedades antiateroscleróticas significativas debido a sus múltiples efectos.²¹ No obstante, el HDL-C puede perder sus propiedades antiinflamatorias en condiciones proinflamatorias, como la obesidad y la acumulación de TAV observadas durante la menopausia.^{22,23}

Los resultados de este estudio demuestran de forma clara la correlación entre la PCR y la MCP-1. La PCR está bien establecida tanto como biomarcador como actor clave en la inflamación aguda y crónica, cuya expresión es inducida por niveles elevados de IL-6 y otras citocinas proinflamatorias. De manera notable, niveles elevados de PCR se asocian de forma concluyente con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular,^{24,25} como se observa en el estado posmenopáusico y en la obesidad. Se ha sugerido que la PCR también promueve la actividad quimiotáctica de los monocitos mediada por MCP-1 a través de la regulación positiva del receptor de quimiotaxis monocitaria CCR2. Por tanto, la PCR podría no ser simplemente un marcador de inflamación aguda, sino un participante activo en la actividad quimiotáctica mediada por MCP-1.^{25,26}

Otro estudio demostró que la menor expresión del receptor de estrógenos alfa ($ER\alpha$) favorece la infiltración de macrófagos y la inestabilidad de la placa aterosclerótica en la etapa posmenopáusica, mientras que la activación del $ER\alpha$ en esta etapa atenúa dicha inestabilidad al inhibir la señalización de TLR4 y la inflamación relacionada con macrófagos, con incremento de los niveles de MCP-1, MMP9, TLR4, MYD88 y NF- κ B p65 en ratones ovariectomizados.²⁷

Los resultados del presente estudio sugieren que, aunque los estrógenos influyen en los niveles de MCP-1, el TAV parece ejercer una influencia mayor. Hasta donde sabemos, este es el primer estudio que compara la relación entre el TAV, el estado hormonal y la MCP-1. Estos hallazgos sugieren que el aumento de los niveles de MCP-1 en mujeres posmenopáusicas con incremento del TAV podría tener una gran relevancia en la generación del riesgo cardiovascular en esta población diana.

La principal fortaleza de este estudio radica en su diseño, que emplea un enfoque de casos y controles emparejados por IMC. Este método garantiza resultados no sesgados con un tamaño muestral reducido. Es imprescindible que futuras investigaciones evalúen la relación entre el tejido adiposo y las concentraciones circulantes de MCP-1 en poblaciones diversas con distintos fenotipos de obesidad.

Conclusiones

Los resultados del presente estudio muestran que las concentraciones de estrógenos en las mujeres pueden influir en los niveles de MCP-1. Sin embargo, parece que la correlación entre MCP-1 y el TAV podría ser más influyente en el inicio de los mecanismos inflamatorios que el propio estado hormonal. En consecuencia, MCP-1 podría considerarse un biomarcador prometedor de enfermedad metabólica en mujeres posmenopáusicas, lo que justifica una mayor exploración en esta línea de investigación.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los médicos, enfermeras y estudiantes de medicina que colaboraron en la recolección de los datos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento

Este trabajo está financiado por subvenciones del IMSS.

Consideraciones éticas

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

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 se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Takahashi TA, Johnson KM. Menopause. *Med Clin North Am.* 2015;99:521-34.
2. Pfeilschifter J, Kóditz R, Pfohl M, Schatz H. Changes in proinflammatory cytokine activity after menopause. *Endocr Rev.* 2002;23:90-119.
3. Gameiro C, Romao F, Castelo-Branco C. Menopause and aging: changes in the immune system—a review. *Maturitas.* 2010;67:316-20.
4. Franklin RM, Ploutz-Snyder L, Kanaley JA. Longitudinal changes in abdominal fat distribution with menopause. *Metabolism.* 2009;58:311-5.
5. Opoku AA, Abushama M, Konje JC. Obesity and menopause. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2023;88:102348.

6. Kanda H, Tateya S, Tamori Y, Kotani K, Hiasa KI, Kitazawa R, et al. MCP-1 contributes to macrophage infiltration into adipose tissue, insulin resistance, and hepatic steatosis in obesity. *J Clin Invest.* 2006;116:1494-505.
7. Ko SH, Kim HS. Menopause-associated lipid metabolic disorders and foods beneficial for postmenopausal women. *Nutrients.* 2020;12:202.
8. Aron-Wisniewsky J, Tordjman J, Poitou J, Darakhshan C, Hugol F, Basdevant D, et al. Human adipose tissue macrophages: m1 and m2 cell surface markers in subcutaneous and omental depots and after weight loss. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:4619-23.
9. Abildgaard J, Ploug T, Al-Saoudi E, Wagner T, Thomsen C, Ewertsen C, et al. Changes in abdominal subcutaneous adipose tissue phenotype following menopause is associated with increased visceral fat mass. *Sci Rep.* 2021;11:14750.
10. Deshmane SL, Kremlev S, Amini S, Sawaya BE. Monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1): an overview. *J Interferon Cytokine Res.* 2009;29:313-26.
11. Avtanski D, Pavlov V, Tracey K, Poretzky L. Characterization of inflammation and insulin resistance in high-fat diet-induced male C57BL/6J mouse model of obesity. *Animal Model Exp Med.* 2019;2:252-8.
12. Shimobayashi M, Albert V, Woelnerhanssen B, Frei IC, Weissenberger D, Meyer-Gerspach AC, et al. Insulin resistance causes inflammation in adipose tissue. *J Clin Invest.* 2018;128:1538-50.
13. Malutan AM, Dan M, Nicolae C, Carmen M. Proinflammatory and anti-inflammatory cytokine changes related to menopause. *Prz Menopauzalny.* 2014;13:162-8.
14. Molnár I. Interactions among thyroid hormone (FT4), chemokine (MCP-1) and neurotrophin (NGF-β) levels studied in Hungarian postmenopausal and obese women. *Cytokine.* 2020;127:154948.
15. Park KS, Ahn KJ, Kim BJ, Kim HJ, Yoo SM, Kim JY, et al. Circulating concentrations of monocyte chemoattractant protein-1 are associated with menopause status in Korean women. *Clin Chim Acta.* 2009;403:92-6.
16. Kaplan JL, Marshall MA, C McSkimming C, Harmon DB, Garmey JC, Oldham SN, et al. Adipocyte progenitor cells initiate monocyte chemoattractant protein-1-mediated macrophage accumulation in visceral adipose tissue. *Mol Metab.* 2015;4:779-94.
17. Sartipy P, Loskutoff DJ. Monocyte chemoattractant protein 1 in obesity and insulin resistance. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2003;100:7265-70.
18. Christiansen T, Richelsen B, Bruun JM. Monocyte chemoattractant protein-1 is produced in isolated adipocytes, associated with adiposity and reduced after weight loss in morbid obese subjects. *Int J Obes (Lond).* 2005;29:146-50.
19. Kim CS, Park HS, Kawada T, Kim JH, Lim D, Hubbard NE, et al. Circulating levels of MCP-1 and IL-8 are elevated in human obese subjects and associated with obesity-related parameters. *Int J Obes (Lond).* 2006;30:1347-55.
20. Malavazos AE, Cereda E, Morriconi L, Coman C, Corsi MM, Ambrosi B. Monocyte chemoattractant protein 1: a possible link between visceral adipose tissue-associated inflammation and subclinical echocardiographic abnormalities in uncomplicated obesity. *Eur J Endocrinol.* 2005;153:871-7.
21. Tölle M, Huang T, Schuchardt M, Jankowski V, Prüfer N, Jankowski J, et al. High-density lipoprotein loses its anti-inflammatory capacity by accumulation of pro-inflammatory-serum amyloid A. *Cardiovasc Res.* 2012;94:154-62.
22. Qu H, Yu Y, Qin SC, Song GH. Changes in biological functions of high-density lipoprotein after abnormal modification. *Sheng Li Xue Bao.* 2017;69:225-34.
23. Van Lenten BJ, Hama SY, De Beer FC, Stafforini DM, McIntyre TM, Prescott SM, et al. Anti-inflammatory HDL becomes pro-inflammatory during the acute phase response. Loss of protective effect of HDL against LDL oxidation in aortic wall cell cocultures. *J Clin Invest.* 1995;96:2758-67.
24. Luan YY, Yao YM. The clinical significance and potential role of C-reactive protein in chronic inflammatory and neurodegenerative diseases. *Front Immunol.* 2018;9:1302.
25. Sproston NR, Ashworth JJ. Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. *Front Immunol.* 2018;9:754.
26. Han KH, Hong KH, Park JH, Ko J, Kang DH, Choi KJ, et al. C-Reactive protein promotes monocyte chemoattractant protein-1--mediated chemotaxis through upregulating CC chemokine receptor 2 expression in human monocytes. *Circulation.* 2004;109:2566-71.
27. Meng Q, Bi Y, Feng H, Ding X, Zhang S, Chen Q, et al. Activation of estrogen receptor α inhibits TLR4 signaling in macrophages and alleviates the instability of atherosclerotic plaques in the postmenopausal stage. *Int Immunopharmacol.* 2023;116:109825.