Artículo original
Ginecol Obstet Mex 2026; 94: e11397.

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11397

Redistribución de la grasa y riesgo cardiometabólico en la transición a la menopausia: más allá del peso corporal

Fat redistribution and cardiometabolic risk during the menopausal transition: beyond body weight.

Francisco Rafael Guadarrama Sánchez,[1] Rodrigo Guadarrama Mora,[2] Rafael Bedoya Torres[3]

Resumen

OBJETIVO: Revisar la evidencia actual referente a las transformaciones de la composición corporal durante la transición a la menopausia, su relación con la adiposidad visceral, resistencia a la insulina, síndrome metabólico y obesidad sarcopénica, así como analizar sus implicaciones para la práctica ginecológica.
MATERIALES Y MÉTODOS: Revisión narrativa, con búsqueda estructurada en PubMed/MEDLINE, actualizada el 21 de julio de 2026. La estrategia combinó términos MeSH y palabras libres de menopausia, composición corporal, adiposidad visceral, síndrome metabólico, resistencia a la insulina y obesidad sarcopénica. Se identificaron 1555 registros; mediante selección intencional por pertinencia clínica y verificación de referencias, se integraron 25 fuentes. La síntesis se organizó conforme a SANRA y se jerarquizó por diseño, consistencia, aplicabilidad y limitaciones.
RESULTADOS: La evidencia longitudinal indica que durante la transición menopáusica se incrementa la masa grasa y comienza el descenso de la masa magra, mientras la trayectoria ponderal puede modificarse poco. La circunferencia de cintura complementa al índice de masa corporal al reconocer adiposidad central. La coexistencia de exceso adiposo, baja fuerza y menor masa muscular define la obesidad sarcopénica y se relaciona con mayor riesgo metabólico y funcional.
CONCLUSIONES: La transición a la menopausia debe considerarse una oportunidad estratégica para la prevención cardiometabólica porque el peso aislado puede subestimar las alteraciones desfavorables de la composición corporal. La valoración ginecológica de mujeres peri y posmenopáusicas debe incorporar la circunferencia de cintura, el tamizaje metabólico y, cuando sea factible, la evaluación de la fuerza y composición corporal para identificar la adiposidad central y la obesidad sarcopénica.
PALABRAS CLAVE: Menopausia; obesidad; adiposidad visceral; síndrome metabólico; resistencia a la insulina; sarcopenia; composición corporal.

Abstract

OBJECTIVE: To review current evidence on changes in body composition during the menopausal transition and their relationship with visceral adiposity, insulin resistance, metabolic syndrome, and sarcopenic obesity, and to analyse their implications for gynaecological practice.
MATERIALS AND METHODS: This narrative review was based on a structured PubMed/MEDLINE search updated on 21 July 2026. The search strategy combined MeSH terms and free-text terms related to menopause, body composition, visceral adiposity, metabolic syndrome, insulin resistance, and sarcopenic obesity. A total of 1,555 records were identified, of which 25 sources were included through purposive selection based

[1]Ginecoobstetra; maestro en Educación; profesor de asignatura, Escuela de Medicina, Universidad del Valle de México, campus Juriquilla y Universidad Cuauhtémoc, Querétaro.
[2]Ginecoobstetra; residente de Medicina Materno Fetal, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, Ciudad de México.
[3]Ginecoobstetra; profesor de la Facultad de Medicina, Universidad Michoacana, adscrito al Hospital de Alta Especialidad ISSSTE, Morelia, Michoacán.

ORCID
https://orcid.org/0009-0000-6026-3783
https://orcid.org/0009-0009-1911-5768
https://orcid.org/0009-0000-4942-6043

Recibido: junio 2026
Aceptado: agosto 2026

Correspondencia
Francisco Rafael Guadarrama Sánchez
fcoguadas@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Guadarrama-Sánchez FR, Guadarrama-Mora R, Bedoya-Torres R. Redistribución de la grasa y riesgo cardiometabólico en la transición a la menopausia: más allá del peso corporal. Ginecol Obstet Méx 2026; 94: e11397. https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11397

Isox®3d

El antimicótico de dosis
única al día



Isox 3d
se considera como una **opción** en el tratamiento de la **candidiasis vulvovaginal**.

Se realizó un estudio sobre la **efectividad** de **itraconazol** contra otros tratamientos:

- **Eficacia clínica: 84% y micológica: 80%**
- **A los 5 días hasta 2 meses**
- **Finalizado el tratamiento.**

La dosis de **Isox 3d** es sencilla:
2 cápsulas al día **3 días consecutivos** **Junto con el alimento principal**

Itra®

Senosiain®

ISOX3D-01A-19
No. de entrada: 193300202C0589

on clinical relevance and reference verification. The synthesis was organised according to SANRA criteria and prioritised evidence according to study design, consistency, applicability, and limitations.
RESULTS: Longitudinal evidence indicates that, during the menopausal transition, fat mass increases and lean mass begins to decline, while body weight may change only slightly. Waist circumference is a useful complement to body mass index for identifying central adiposity. The coexistence of excess adiposity, low strength, and reduced muscle mass defines sarcopenic obesity, which is associated with increased metabolic and functional risk.
CONCLUSIONS: The menopausal transition should be considered a strategic window for preventing cardiometabolic disease, because weight alone may underestimate adverse changes in body composition. Gynaecological evaluations of peri- and postmenopausal women should include waist circumference, metabolic screening, and, where possible, assessment of strength and body composition in order to identify central adiposity and sarcopenic obesity.

KEYWORDS: Menopause; Obesity; Visceral adiposity; Metabolic syndrome; Insulin resistance; Sarcopenia; Body composition.

ANTECEDENTES

La menopausia constituye una etapa crítica en la vida de la mujer, vinculada con variaciones hormonales que repercuten en la composición corporal, el metabolismo y la salud cardiovascular. La disminución de estrógenos favorece el desplazamiento del tejido adiposo hacia compartimentos viscerales, fenómeno asociado con resistencia a la insulina, inflamación crónica de bajo grado e incremento del riesgo cardiometabólico.[1]

La evidencia más sólida describe cambios en la trayectoria corporal, no una prevalencia universal de obesidad posmenopáusica **(Cuadro 1).** En 1246 participantes de la cohorte SWAN evaluadas con absorciometría dual de rayos X, la ganancia media de masa grasa aumentó de 0.25 kg al año antes de la transición a 0.45 kg al año durante ella; simultáneamente, la masa magra pasó de aumentar 0.06 kg al año a disminuir 0.06 kg en el mismo lapso. La trayectoria de ganancia ponderal no se aceleró al comenzar la transición, lo que explica que el peso aislado pueda ocultar cambios relevantes en la composición corporal.[2]
Cuadro 2

Estas modificaciones no solo aumentan la adiposidad central, sino que también deterioran el perfil metabólico y favorecen la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular. En este escenario, la detección temprana y la atención médica integral de estos factores representan una oportunidad relevante para prevención primaria desde la práctica ginecológica.

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11397

Cuadro 1. Evaluación crítica de las fuentes que sustentan las afirmaciones principales

Fuente	Diseño/población	Afirmación sustentada	Certeza práctica	Limitación principal
CARMELA[3]	Transversal; adultos urbanos latinoamericanos	Contexto regional de síndrome metabólico	Baja/indirecta	No específica de posmenopausia
INTERHEART[11]	Casos y controles; 52 países	Adiposidad abdominal y riesgo de infarto	Moderada	No específica de menopausia
ESPEN/EASO[12]	Consenso internacional	Diagnóstico de obesidad sarcopénica	Alta para definición	Puntos de corte dependen de población
Tan et al.[18]	Revisión sistemática/ metaanálisis de ECA	Intervenciones no farmacológicas y sarcopenia	Moderada	Heterogeneidad de intervenciones
OMS[19]	Guía basada en evidencia	Volumen semanal de actividad física	Alta	Recomendación para adultos, no exclusiva de menopausia
Menopause Society[21]	Declaración de posición	Indicaciones y balance beneficio-riesgo de terapia hormonal de la menopausia	Alta	Requiere individualización
Ou et al.22	Observacional	Terapia hormonal de la menopausia y síndrome metabólico	Baja-moderada	Confusión residual/ selección de usuarias
FDA25	Documento regulatorio	Cambios de etiquetado de terapia hormonal de la menopausia	Alta regulatoria	No demuestra eficacia para prevención cardiovascular

Fuente: elaboración propia a partir de las referencias indicadas. La certeza es una clasificación narrativa y no una evaluación GRADE.

Cuadro 2. Cambios longitudinales de composición corporal durante la transición menopáusica en la cohorte SWAN

Estudio y población	Estimación	Interpretación
SWAN; 1246 mujeres; DXA longitudinal[2]	Masa grasa: 0.25 kg/año antes vs. 0.45 kg/año durante. Pendiente modelada: 0.93%/año (IC95% 0.58–1.28) vs. 2.11%/año (IC95% 1.65–2.57).	La tasa porcentual de ganancia de grasa aumentó durante la transición; los IC95% corresponden a la mujer blanca de referencia del modelo.
SWAN; misma cohorte[2]	Masa magra: +0.06 kg/año antes vs. –0.06 kg/año durante. Pendiente modelada: 0.19%/año (IC95% 0.07–0.31) vs. –0.21%/año (IC95% –0.37 a –0.04).	Cambio de ganancia a pérdida de masa magra; ambos IC95% excluyen cero.
SWAN; misma cohorte[2]	Peso: +0.25 kg/año durante. Pendiente modelada: 0.50%/año (IC95% 0.37–0.63) antes vs. 0.45%/año (IC95% 0.26–0.64) durante; cambio de pendiente, P=0.98.	No se detectó aceleración de la trayectoria ponderal al inicio de la transición.
SWAN; transición promedio de 3.5 años[2]	Cambio absoluto acumulado: masa grasa +1.6 kg; masa magra –0.2 kg. El artículo no informó IC95% para estos cambios absolutos acumulados.	Estimaciones descriptivas acumuladas; no deben interpretarse como medidas con precisión inferencial publicada.

Fuente: Greendale et al., cohorte SWAN. Las pendientes e IC95% proceden de los modelos lineales mixtos publicados para la mujer blanca de referencia (52.2 años en la fecha de la menstruación final, sin terapia hormonal); los valores absolutos corresponden al promedio de la cohorte.[2]

En Latinoamérica, la heterogeneidad epidemiológica exige especificar población y criterio. El estudio CARMELA aplicó NCEP-ATP III en adultos urbanos de 25 a 64 años de siete ciudades; no fue una cohorte específica de mujeres posmenopáusicas. La prevalencia global de síndrome metabólico varió de 14% en Quito a 27% en la Ciudad de México y aumentó con la edad, especialmente en mujeres. Estos datos contextualizan el riesgo regional, pero no deben extrapolarse como prevalencia propia de la posmenopausia.[3] **Cuadro 3**

Por lo anterior, el objetivo del estudio fue: analizar los cambios en la composición corporal durante la transición a la manopausia, su repercusión cardiometabólica y su relevancia práctica en la consulta ginecológica. **Figura 1**

Cuadro 3. Prevalencia de síndrome metabólico en población adulta urbana latinoamericana: estudio CARMELA

Ciudad (CARMELA)	Población y criterio	Síndrome metabólico (%)
Ciudad de México[3]	Adultos urbanos 25–64 años; NCEP-ATP III	27
Santiago[3]	Adultos urbanos 25–64 años; NCEP-ATP III	21
Lima[3]	Adultos urbanos 25–64 años; NCEP-ATP III	18
Quito[3]	Adultos urbanos 25–64 años; NCEP-ATP III	14

Fuente: Escobedo et al. (CARMELA); adultos urbanos de 25–64 años, criterio NCEP-ATP III.[3]

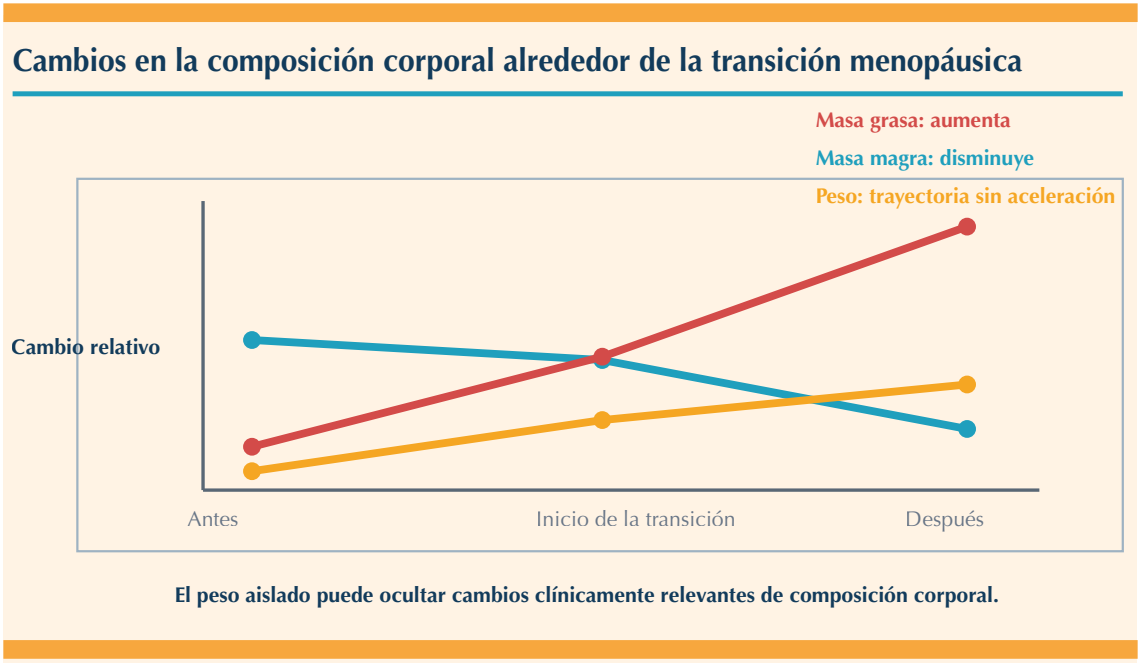


Figura 1. Cambios de composición corporal alrededor de la transición menopáusica. Elaboración original de los autores; no reproduce material gráfico previo. Basada en Greendale et al. (2019; https://doi.org/10.1172/jci.insight.124865), El Khoudary et al. (2019; https://doi.org/10.1097/GME.0000000000001424), Ambikairajah et al. (2019; https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.04.023) y Marlatt et al. (2022; https://doi.org/10.1002/oby.23289).[2,5–7]

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11397

MATERIALES Y MÉTODOS

Revisión narrativa orientada por los seis dominios de SANRA (promoción de la salud, nutrición, eliminación, actividad-reposo, percepción-cognición y autopercepción). La fuente bibliográfica principal fue PubMed-MEDLINE. La búsqueda se ejecutó y actualizó el 21 de julio de 2026, sin restricción de idioma, para publicaciones del 1 de enero de 2015 al 21 de julio de 2026. Se incluyeron estudios clásicos anteriores cuando sustentaban cohortes, definiciones o conceptos fisiopatológicos fundamentales. La cadena completa fue: ("menopause"[MeSH Terms] OR "menopausal transition"[Title/Abstract] OR "postmenopause"[Title/Abstract]) AND ("body composition"[Title/Abstract] OR "visceral adiposity"[Title/Abstract] OR "abdominal obesity"[Title/Abstract] OR "metabolic syndrome"[Title/Abstract] OR "insulin resistance"[Title/Abstract] OR "sarcopenic obesity"[Title/Abstract]) AND 2015/01/01:2026/07/21[Date - Publication]. La consulta recuperó 1555 registros. Se complementó con búsqueda inversa y directa de referencias clave y con documentos oficiales de la OMS, la FDA y sociedades científicas.[4]

Se consideraron estudios en mujeres durante la transición a la menopausia o la posmenopausia que informaran composición corporal, distribución adiposa, desenlaces cardiometabólicos, evaluación clínica o intervenciones. Se priorizaron: metanálisis, revisiones sistemáticas, cohortes longitudinales, consensos y guías. Se excluyeron duplicados, estudios sin relación directa con los desenlaces, fuentes sin datos verificables y estudios de población general cuando no permitían una inferencia pertinente para mujeres en esta etapa. Puesto que el diseño fue narrativo, no se efectuó un cribado exhaustivo de los 1555 registros ni selección independiente en duplicado: los autores hicieron una selección intencional por pertinencia clínica, resolvieron discrepancias por consenso y verificaron las referencias primarias. Se citaron 25 fuentes. No se elaboró diagrama PRISMA porque el objetivo no fue estimar un efecto agregado ni afirmar exhaustividad.

Evaluación crítica de la evidencia

La valoración práctica se hizo en cuatro dominios: diseño (guía-consenso, revisión sistemática o metanálisis, cohorte, estudio transversal o revisión narrativa), consistencia con fuentes convergentes, aplicabilidad específica a la transición menopáusica y limitaciones de sesgo o extrapolación. Se consideró evidencia alta para recomendaciones respaldadas por guías o consensos y resultados concordantes; moderada para metanálisis o cohortes con limitaciones de heterogeneidad y baja o indirecta para estudios observacionales transversales, población general o razonamiento fisiopatológico. Esta clasificación no equivale a una evaluación GRADE ni a una valoración formal del riesgo de sesgo.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Cambios en la composición corporal durante la transición menopáusica

La menopausia no se manifiesta solo como incremento ponderal, sino como una reorganización del tejido adiposo hacia depósitos abdominales y viscerales. Este patrón puede manifestarse aun sin variaciones relevantes del índice de masa corporal, lo que explica que muchas pacientes perciban cambios en la silueta corporal sin una ganancia de peso evidente.

Los datos longitudinales muestran que la masa grasa se incrementa durante la transición y que la masa magra empieza a descender, sin una aceleración paralela del peso. En SWAN, el componente adiposo aumentó 1.7% por año y la masa libre de grasa disminuyó 0.2% por año durante la transición; las trayectorias se estabi-

lizaron posteriormente. Estos patrones varían entre mujeres y grupos étnicos y no equivalen a ausencia de cambio ponderal. [2,5] **Figura 1**

En conjunto, estos hallazgos describen una modificación de la composición corporal más que del peso total, con repercusiones directas en el perfil metabólico de la mujer posmenopáusica.[6,7,8]

Hipoestrogenismo, adiposidad visceral y resistencia a la insulina

El hipoestrogenismo del climaterio participa de forma decisiva en la resistencia a la insulina. Los estrógenos modulan la sensibilidad a la insulina en el músculo, el tejido adiposo y el hígado; su disminución facilita el depósito visceral, un compartimento metabólicamente activo con elevada lipólisis y secreción de citocinas proinflamatorias.[2,3,6-9]

Estas vías promueven disfunción adipocitaria y resistencia a la insulina: el exceso de ácidos grasos libres y la inflamación persistente de bajo grado interfieren con la señalización insulínica y se relacionan con síndrome metabólico y mayor riesgo cardiovascular.[8,10] **Figura 2**

Por ello, la transición menopáusica debe interpretarse como un periodo de susceptibilidad metabólica progresiva, no como un fenómeno hormonal aislado.

Circunferencia de cintura como marcador clínico clave

La circunferencia de cintura es un marcador clínico simple y reproducible de adiposidad central y riesgo cardiometabólico. Complementa, pero no sustituye, al índice de masa corporal, porque aporta información de la distribución grasa que el IMC no captura.

Hay estudios epidemiológicos, incluido el INTERHEART, que han demostrado que la obesidad abdominal medida por circunferencia de cintura o relación cintura-cadera se asocia con mayor

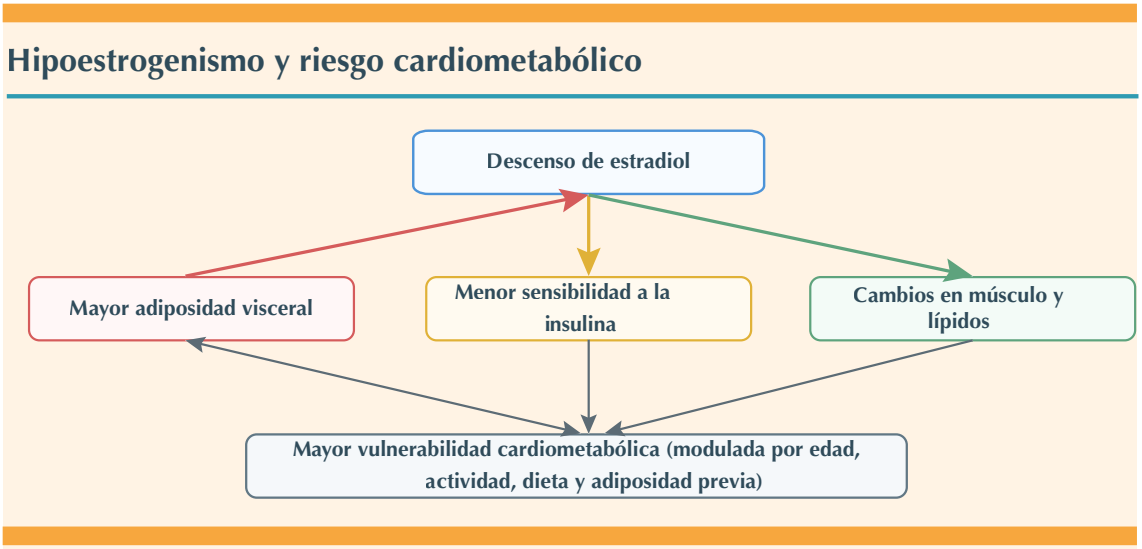


Figura 2. Modelo conceptual del hipoestrogenismo y la vulnerabilidad cardiometabólica. Elaboración original de los autores; no reproduce material gráfico previo. Basada en Nappi et al. (2022; https://doi.org/10.1016/S2213-8587(22)00076-6) y Carr (2003; https://doi.org/10.1210/jc.2003-030242).[1,9]

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11397

riesgo de infarto agudo de miocardio, independientemente del índice de masa corporal.[8,10,11]

La adiposidad central constituye un mejor reflejo del riesgo metabólico y cardiovascular que el índice de masa corporal aislado, especialmente durante la transición a la menopausia. **Figura 3**

Obesidad sarcopénica

La transición a la menopausia se acompaña de cambios en la masa y la función muscular; SWAN documentó que la masa magra comienza a disminuir durante esta etapa.[2] La obesidad sarcopénica no debe definirse solo por la coexistencia descriptiva de adiposidad y baja masa muscular: el consenso ESPEN/EASO exige exceso de adiposidad junto con alteración de la función muscular y baja masa muscular relativa.[12-13]

Como se observa en la **Figura 4**, la disminución estrogénica favorece simultáneamente la pérdida de masa muscular y la acumulación de grasa visceral. La combinación de inflamación adiposa y disminución del principal tejido captador de glucosa amplifica la resistencia a la insulina y el riesgo cardiometabólico.[14,15]

El cribado de obesidad sarcopénica combina IMC o circunferencia de cintura elevada, con puntos de corte apropiados para la población, e indicadores de sarcopenia como SARC-F o sospecha clínica. La confirmación requiere demostrar baja fuerza, por prensión manual o prueba de levantarse de la silla, y composición corporal alterada mediante DXA o bioimpedancia.[12] Gran parte de la evidencia pronóstica procede de adultos mayores en general; su extrapolación específica a la transición menopáusica debe considerarse indirecta.

Desde esta perspectiva, la obesidad sarcopénica funciona como un puente clínico entre los cambios de composición corporal descritos previamente y las implicaciones funcionales y cardiometabólicas de la menopausia.

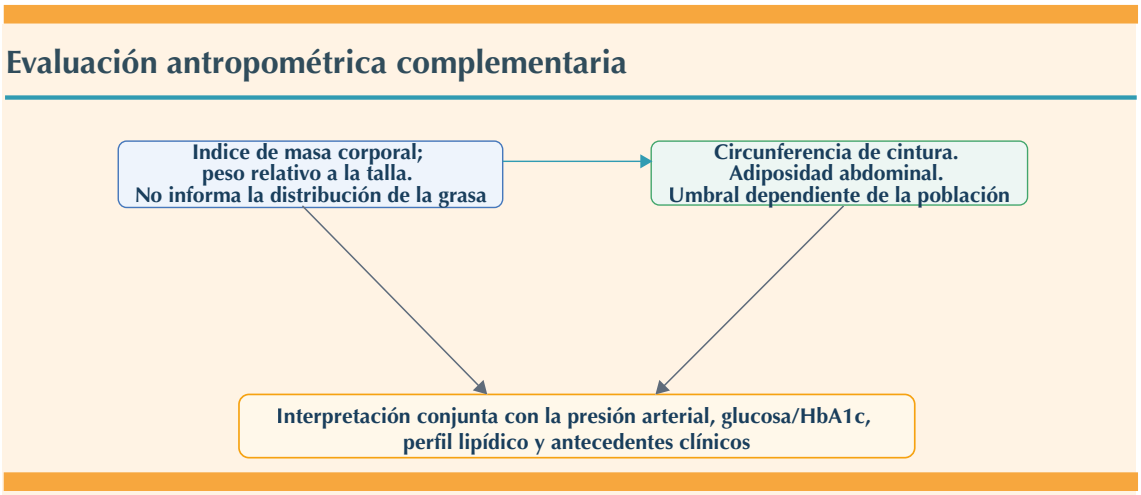


Figura 3. Evaluación complementaria mediante índice de masa corporal y circunferencia de cintura. Elaboración original de los autores; no reproduce material gráfico previo. Basada en Yusuf et al. (2005; https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67663-5) y OMS (2011; https://iris.who.int/handle/10665/44583).[11,20]

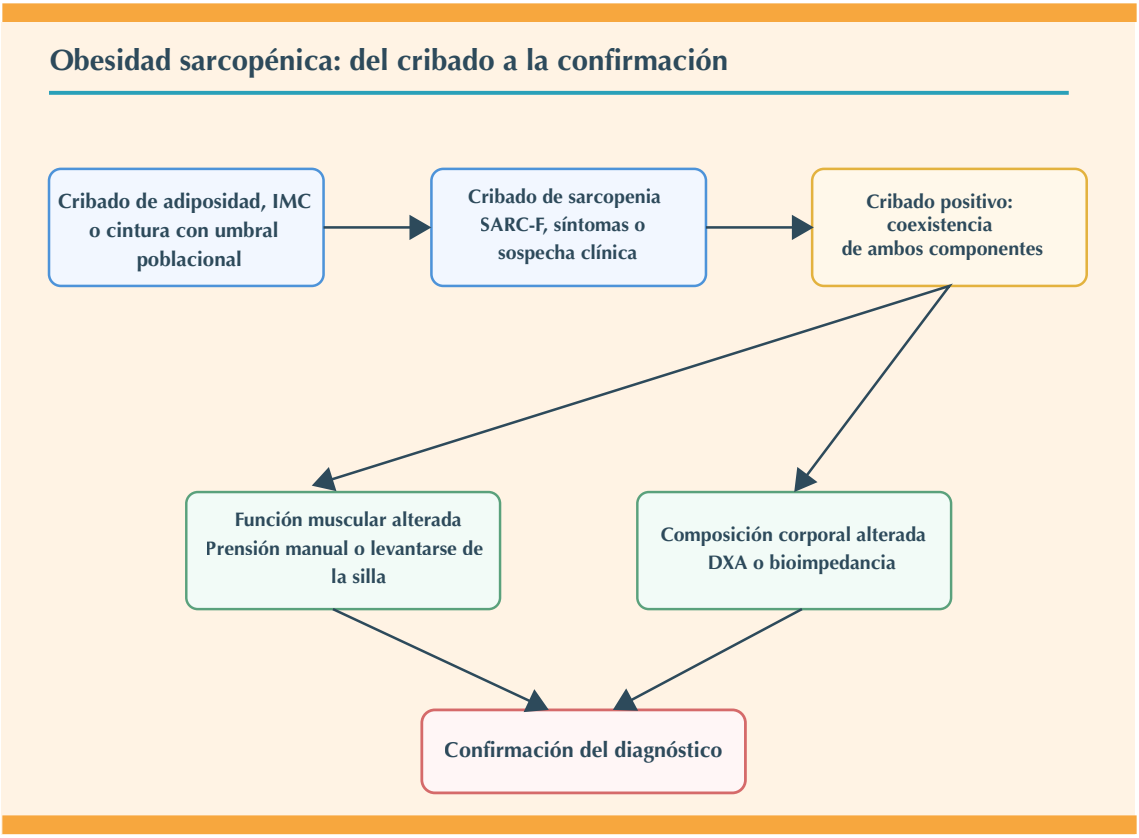


Figura 4. Cribado y confirmación de obesidad sarcopénica. Elaboración original de los autores; no reproduce material gráfico previo. Basada en Donini et al., consenso ESPEN/EASO (2022; https://doi.org/10.1159/000521241).[12]

IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS

El estudio de la obesidad en mujeres en la menopausia debe enfocarse en la calidad de la composición corporal más que en el peso absoluto, con prioridad en disminuir la adiposidad visceral y conservar la masa muscular, metas estrechamente vinculadas con menor riesgo cardiometabólico.[7,8]

En la práctica, las intervenciones pueden organizarse en tres pasos: identificar adiposidad central y riesgo metabólico; definir objetivos clínicos centrados en disminuir la grasa visceral y preservar la masa muscular; e individualizar la nutrición, el ejercicio y, solo cuando exista una indicación aprobada, la terapia hormonal.[7,8] **Figura 5**

Intervención nutricional

La estrategia nutricional debe dirigirse a disminuir la adiposidad visceral, optimizar la sensibilidad insulínica y conservar el tejido muscular. Más que limitarse a la restricción calórica, conviene priorizar un patrón alimentario sostenible, con adecuada calidad de macronutrientes, aporte proteico suficiente e individualización según las comorbilidades, la función renal, el nivel de actividad y las preferencias de la paciente.[8] Una pérdida ponderal del 5 al 10% se asocia con mejoras en la sensibilidad a la insulina, perfil lipídico y disminución de la grasa visceral, sobre todo cuando se preserva la masa muscular.[16]

Los patrones mediterráneo y DASH cuentan con respaldo de guías para disminuir el riesgo

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11397

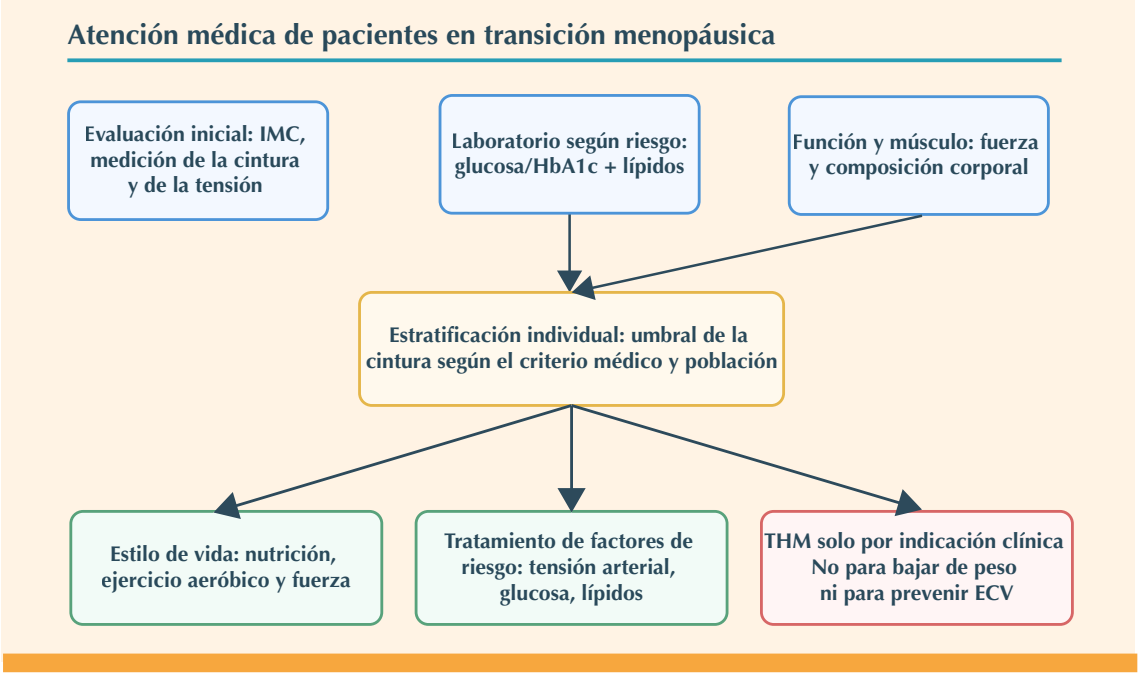


Figura 5. Algoritmo clínico para evaluación cardiometabólica durante la transición menopáusica. Elaboración original de los autores; no reproduce material gráfico previo. Integra North American Menopause Society (2022; https://doi.org/10.1097/GME.0000000000002028), Donini et al., ESPEN/EASO (2022; https://doi.org/10.1159/000521241), OMS (2020; https://www.who.int/publications/i/item/9789240015128) y OMS (2011; https://iris.who.int/handle/10665/44583).[12,19,20,21]

Nota de la Figura 5: los umbrales de cintura deben elegirse según el criterio y la población; ATP III utiliza ≥ 88 cm en mujeres, mientras que IDF/consenso armonizado emplea ≥ 80 cm para mujeres de origen centro y sudamericano.[20]

cardiovascular, aunque la evidencia específica en transición a la menopausia es más heterogénea. La ingesta proteica y el déficit energético deben individualizarse según la función renal, la actividad, el estado nutricional y el objetivo de preservar la masa muscular; no se propone una dosis única para todas las pacientes.

El objetivo clínico debe explicarse de forma concreta: lograr una disminución ponderal moderada cuando exista exceso de peso, lo mismo que la adiposidad central, sostener el apego a largo plazo y evitar la pérdida de masa muscular durante el proceso.

Actividad física

La actividad física debe formularse como una prescripción terapéutica y no como una sugerencia genérica. El componente aeróbico ayuda a disminuir la grasa abdominal y a mejorar la respuesta insulínica, mientras que el trabajo de fuerza resulta indispensable para mantener o recuperar el tejido muscular; por tanto, ambos estímulos deben combinarse siempre que la condición clínica lo permita.

El entrenamiento de fuerza es decisivo para prevenir la pérdida de masa muscular asociada

con el hipoestrogenismo, mejorar la captación de glucosa y aminorar la resistencia a la insulina, con una repercusión directa en el fenotipo de obesidad sarcopénica.[17]

La guía de la Organización Mundial de la Salud recomieda, para adultos, 150 a 300 minutos semanales de actividad aeróbica moderada, o 75 a 150 minutos de actividad vigorosa, además de fortalecimiento muscular al menos dos días por semana. En mujeres posmenopáusicas, las revisiones sistemáticas respaldan la combinación del ejercicio aeróbico con el de fuerza, aunque la magnitud del efecto en la grasa y masa muscular es heterogénea.[18,19]

La prescripción debe iniciar con metas realistas, evolución gradual y vigilancia de seguridad. En pacientes con fragilidad, dolor crónico, enfermedad cardiovascular, diabetes complicada o limitación funcional, conviene adaptar el plan y considerar la referencia a especialistas en rehabilitación, medicina del deporte o fisioterapia.

Como se integra en el algoritmo de la **Figura 5**, la prescripción de ejercicio debe considerarse una intervención estructurada como parte esencial del proceso integral para modificar la composición corporal y disminuir el riesgo cardiometabólico.

Terapia hormonal

La terapia hormonal de la menopausia está indicada, principalmente, para pacientes con síntomas vasomotores molestos y prevención de la pérdida ósea en mujeres seleccionadas; no está indicada para la pérdida de peso ni para la prevención cardiovascular primaria.[20-23]

En mujeres menores de 60 años o en los 10 años posteriores al inicio de la menopausia, sin contraindicaciones, las guías describen una relación beneficio-riesgo generalmente favorable para las indicaciones aprobadas. Algunos ensayos y estudios observacionales señalan efectos favorables en la distribución grasa, lípidos o sensibilidad a la insulina, pero estos desenlaces secundarios no constituyen por sí mismos una indicación terapéutica.[21-24]

Las asociaciones con menor incidencia de síndrome metabólico proceden, sobre todo, de estudios observacionales y pueden estar afectadas por la selección de usuarias y confusión residual; deben interpretarse con menor certeza que las recomendaciones de guías y ensayos.[22]

Antes de iniciar la terapia hormonal de la menopausia deben revisarse: la indicación, la edad, el tiempo transcurrido desde la menopausia, las contraindicaciones, el riesgo cardiovascular, el riesgo tromboembólico y las preferencias de la paciente.

En febrero de 2026, la FDA aprobó cambios en el etiquetado para seis productos de terapia hormonal de la menopausia y retiró (de la advertencia en recuadro) determinadas menciones a la enfermedad cardiovascular, cáncer de mama y demencia probable. La agencia mantuvo información de riesgos en otras secciones y este cambio regulatorio no constituye una indicación de la terapia hormonal de la menopausia para pérdida de peso o prevención cardiovascular primaria. La elección de tipo, vía, dosis y duración requiere decisión compartida y reevaluación periódica.[25]

En este contexto, la terapia hormonal de la menopausia debe integrarse como parte de una estrategia multimodal que incluya ejercicio y nutrición dirigida, con un enfoque individualizado centrado en el riesgo-beneficio.[21,25]

APLICABILIDAD CLÍNICA PARA EL GINECÓLOGO

En la práctica ginecológica, la transición a la menpausia representa una oportunidad estratégi-

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11397

ca para intervenir en el riesgo cardiometabólico en una etapa en la que los cambios fisiológicos aún son potencialmente modificables.

En cada consulta de pacientes peri o posmenopáusicas conviene documentar la presión arterial, el índice de masa corporal y la circunferencia de cintura. Según la edad, los antecedentes y los hallazgos clínicos debe solicitarse la cuantificación de las concentraciones de glucosa o hemoglobina glucosilada (HbA1c) y el perfil lipídico. El punto de corte de la cintura depende del criterio y la población: ≥ 88 cm corresponde a ATP III para riesgo sustancialmente elevado, mientras que IDF y el consenso armonizado usan ≥ 80 cm en mujeres de origen centro y sudamericano. El valor debe consignarse junto con el criterio empleado y no interpretarse de forma aislada.[20] Un aspecto clave es reconocer que el peso puede seguir su trayectoria habitual mientras la composición corporal cambia, con mayor adiposidad y disminución de masa magra. Por ello, basar la evaluación solo en el índice de masa corporal puede subestimar el riesgo.[2,5,7]

Debe sospecharse obesidad sarcopénica cuando coexistan: adiposidad central, baja fuerza, caídas, dificultad para levantarse de una silla, pérdida funcional o fatiga muscular. Ante un cribado positivo, el diagnóstico requiere valoración de la fuerza muscular y la composición corporal con criterios poblacionales apropiados.[12]

En términos prácticos, esta valoración permite estratificar el riesgo, explicar a la paciente por qué el peso puede ser un indicador incompleto y seleccionar intervenciones proporcionales a su perfil clínico.

El procedimiento inicial puede organizarse de la siguiente manera: consejería nutricional estructurada; prescripción de ejercicio aeróbico y de fuerza; evaluación de las indicaciones aprobadas para la terapia hormonal de la menopausia y la referencia al médico internista, cardiólogo, endocrinólogo, nutricionista clínica o rehabilitador cuando exista alto riesgo metabólico, fragilidad, diabetes, dislipidemia aguda, enfermedad cardiovascular establecida o limitación funcional.

En este sentido, la consulta ginecológica deja de ser exclusivamente reproductiva y se convierte en un espacio de prevención cardiometabólica. Detectar, explicar y actuar en referencia a estos cambios puede mejorar la trayectoria de salud de la paciente en las décadas posteriores.

Limitaciones de la revisión

Esta revisión es narrativa y susceptible de sesgo de selección. Si bien se informa una estrategia reproducible y su rendimiento, no se llevó a cabo el cribado exhaustivo en duplicado, metanálisis, evaluación GRADE ni valoración formal del riesgo de sesgo. La selección intencional favorece la pertinencia clínica pero no garantiza exhaustividad. Parte de la evidencia de la obesidad sarcopénica procede de adultas mayores no seleccionadas por estado menopáusico. La heterogeneidad de poblaciones, técnicas de composición corporal y definiciones del síndrome metabólico impiden combinar prevalencias; las conclusiones deben interpretarse como síntesis clínica contextualizada.

CONCLUSIONES

Durante la transición a la menopausia, la composición corporal puede deteriorarse aun sin aumento proporcional del peso: la ganancia de masa grasa, la disminución de masa magra y el desplazamiento hacia depósitos abdominales y viscerales explican por qué el índice de masa corporal aislado puede subestimar el riesgo cardiometabólico. En este contexto, la circunferencia de cintura aporta información clínica complementaria al identificar adiposidad central y debe interpretarse con puntos de corte apropiados para la población, junto con otros factores metabólicos. La obesidad sarcopénica constituye

un fenotipo relevante cuando coexisten exceso de adiposidad, bajas fuerza y masa muscular, aunque su evidencia pronóstica específica en la transición a la menopausia sigue siendo parcialmente indirecta y requiere confirmación funcional y de composición corporal. En consecuencia, la consulta ginecológica debe integrar medición de la cintura, tamizaje metabólico, evaluación muscular ante la sospecha clínica, nutrición y ejercicio personalizados, y reservar la terapia hormonal para indicaciones aprobadas. Estas recomendaciones derivan de una revisión narrativa y deben aplicarse considerando sus limitaciones metodológicas.

DECLARACIONES

Uso de inteligencia artificial: Se utilizaron métodos de inteligencia artificial como apoyo para estructurar las búsquedas, mejorar la redacción, comprobar la concordancia bibliográfica y generar borradores de cuadros y figuras originales. La selección final de fuentes, la interpretación clínica, la verificación de los datos y la aprobación del texto correspondieron a los autores, quienes revisaron todas las salidas y asumen plena responsabilidad por la exactitud, originalidad e integridad del manuscrito. No se empleó IA para generar datos clínicos ni resultados de investigación.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con este trabajo.

Financiamiento: Los autores declaran no tener relación comercial ni financiera con algún patrocinador.

Contribución de los autores: Francisco Rafael Guadarrama Sánchez: conceptualización, redacción del borrador original y revisión final. Rodrigo Guadarrama Mora: adquisición de datos e información, apoyo en uso de IA y edición de figuras y cuadros. Rafael Bedoya Torres: revisión crítica del contenido clínico, edición académica y aprobación final del manuscrito.
Todas las fuentes citadas proceden de estudios previamente publicados y revisados por pares, de acuerdo con las normas éticas aplicables para una revisión narrativa.

Declaración ética: La revisión no incluyó intervenciones en seres humanos.
No se requirió consentimiento informado porque el escrito se basa exclusivamente en información publicada y disponible públicamente.

Apéndice 1. Registro de la búsqueda bibliográfica

Base: PubMed/MEDLINE. Fecha de ejecución y última actualización: 21 de julio de 2026. Periodo: 1 de enero de 2015 a 21 de julio de 2026. Idiomas: sin restricción. Registros recuperados: 1555.

Cadena: ("menopause"[MeSH Terms] OR "menopausal transition"[Title/Abstract] OR "postmenopause"[Title/Abstract]) AND ("body composition"[Title/Abstract] OR "visceral adiposity"[Title/Abstract] OR "abdominal obesity"[Title/Abstract] OR "metabolic syndrome"[Title/Abstract] OR "insulin resistance"[Title/Abstract] OR "sarcopenic obesity"[Title/Abstract]) AND 2015/01/01:2026/07/21[Date - Publication].

Selección: intencional y no exhaustiva, por pertinencia clínica y jerarquía del diseño; búsqueda de referencias citadas y citantes; verificación en páginas oficiales para guías y regulación. Fuentes citadas en la síntesis final: 26. No hubo cribado independiente en duplicado ni evaluación formal del riesgo de sesgo.

REFERENCIAS

1. Nappi RE, Chedraui P, Lambrinoudaki I, et al. Menopause: a cardiometabolic transition. Lancet Diabetes Endocrinol 2022; 10 (6): 442-456. https://doi.org/10.1016/S2213-8587(22)00076-6
2. Greendale GA, Sternfeld B, Huang M, et al. Changes in body composition and weight during the menopause transition. JCI Insight 2019; 4 (5): e124865. https://doi.org/10.1172/jci.insight.124865
3. El Khoudary SR, Greendale G, Crawford SL, et al. The menopause transition and women's health at midlife: a progress report from the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). Menopause 2019; 26 (10): 1213-27. https://doi.org/10.1097/GME.0000000000001424
4. Escobedo J, Schargrodsky H, Champagne B, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Latin America and its association with sub-clinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross-sectional study. Cardiovasc Diabetol 2009; 8: 52. https://doi.org/10.1186/1475-2840-8-52
5. Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA-a scale for the quality assessment of narrative review articles. Res Integr Peer Rev 2019; 4: 5. https://doi.org/10.1186/s41073-019-0064-8
6. Ambikairajah A, Walsh E, Tabatabaei-Jafari H, Cherbuin N. Fat mass changes during menopause: a meta-analysis. Am J Obstet Gynecol 2019; 221 (5): 393-409.e50. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.04.023
7. Marlatt KL, Pitynski-Miller DR, Gavin KM, et al. Body composition and cardiometabolic health across the menopause transition. Obesity (Silver Spring). 2022; 30 (1): 14-27. https://doi.org/10.1002/oby.23289
8. Palacios S, Chedraui P, Sánchez-Borrego R, et al. Obesity and menopause. Gynecol Endocrinol 2024; 40 (1): 2312885. https://doi.org/10.1080/09513590.2024.2312885
9. Carr MC. The emergence of the metabolic syndrome with

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11397

menopause. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88 (6): 2404-11. https://doi.org/10.1210/jc.2003-030242
10. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. Lancet 2005; 366 (9497): 1640-19. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67663-5
11. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, et al. Definition and diagnostic criteria for sarcopenic obesity: ESPEN and EASO consensus statement. Obes Facts 2022; 15 (3): 321-35. https://doi.org/10.1159/000521241
12. Buckinx F, Landi F, Cesari M, et al. Pitfalls in the measurement of muscle mass: a need for a reference standard. J Cachexia Sarcopenia Muscle 2018; 9 (2): 269-278. https://doi.org/10.1002/jcsm.12268
13. Batsis JA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. Nat Rev Endocrinol 2018; 14 (9): 513-537. https://doi.org/10.1038/s41574-018-0062-9
14. Prado CM, Wells JC, Smith SR, et al. Sarcopenic obesity: a critical appraisal of the current evidence. Clin Nutr 2012; 31(5): 583-601. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.06.010
15. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults. Circulation 2014; 129 (25 Suppl 2): S102-S138. https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437739.71477.ee
16. Westcott WL. Resistance training is medicine: effects of strength training on health. Curr Sports Med Rep 2012; 11 (4): 209-216. https://doi.org/10.1249/JSR.0b013e31825dabb8
17. Tan TW, Tan HL, Hsu MF, et al. Effect of non-pharmacological interventions on the prevention of sarcopenia in menopausal women: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. BMC Women's Health 2023; 23 (1): 606. https://doi.org/10.1186/s12905-023-02749-7
18. World Health Organization. WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour. Geneva: World Health Organization; 2020. https://www.who.int/publications/i/item/9789240015128
19. World Health Organization. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation. Geneva: World Health Organization; 2011. https://iris.who.int/handle/10665/44583
20. The North American Menopause Society Advisory Panel. The 2022 hormone therapy position statement of The North American Menopause Society. Menopause. 2022; 29 (7): 767-94. https://doi.org/10.1097/GME.0000000000002028
21. Ou YJ, Lee JI, Huang SP, et al. Association between menopause, postmenopausal hormone therapy and metabolic syndrome. J Clin Med 2023; 12 (13): 4435. https://doi.org/10.3390/jcm12134435
22. Lobo RA. Hormone-replacement therapy: current thinking. Nat Rev Endocrinol. 2017; 13 (4): 220-31. https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.164
23. Hodis HN, Mack WJ. Hormone replacement therapy and cardiovascular disease. Endocrinol Metab Clin North Am 2015; 44 (3): 565-577. https://doi.org/10.1016/j.ecl.2015.05.003
24. U.S. Food and Drug Administration. FDA approves labeling changes to menopausal hormone therapy products. Silver Spring: U.S. Food and Drug Administration; 2026 Feb 12. https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-approves-labeling-changes-menopausal-hormone-therapy-products
25. Makary MA, Nguyen CP, Høeg TB, et al. Updated labeling for menopausal hormone therapy. JAMA 2026; 335 (2): 117-118. https://doi.org/10.1001/jama.2025.22259
26. Anderer S. FDA Approves Menopausal Hormone Therapy Labeling Changes. JAMA. 2026; 335 (12): 1024-1025. https://doi.org/10.1001/jama.2025.26404