



CENTRO DE ESTUDIOS DEMOGRÁFICOS,
URBANOS Y AMBIENTALES

PROSPECTIVA AL 2050 DE LA ESPERANZA DE VIDA, MORBILIDAD
Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO
TRANSMISIBLES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD EN ADULTOS
MEXICANOS

Tesis presentada por
Daniel Lozano Keymolen

Para optar por el grado de
DOCTOR EN ESTUDIOS DE POBLACIÓN

Directora de Tesis
Dra. Beatriz Novak

Ciudad de México

Noviembre de 2016



CENTRO DE ESTUDIOS DEMOGRÁFICOS, URBANOS Y
AMBIENTALES

Doctorado en Estudios de Población

Constancia de aprobación

Directora de Tesis: Dra. Beatriz Novak

Aprobada por el Jurado Examinador:

Dra. Beatriz Novak

Dra. María del Rosario Cárdenas Elizalde

Dr. Gilbert Brenes Camacho

Dra. Olga Lorena Rojas Martínez (suplente)

Ciudad de México

Noviembre de 2016

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por los recursos económicos para realizar mis estudios de doctorado.

Quiero agradecer a El Colegio de México A.C., y al Centro de Estudios Demográficos, Urbanos y Ambientales (CEDUA) por la oportunidad de formar parte de la promoción 2012-2016 del Doctorado en Estudios de Población.

A mi comité de tesis le agradezco el tiempo y el esfuerzo dedicados a que el proyecto que se presenta haya concluido. A mi directora de tesis, la Dra. Beatriz Novak, le agradezco su dedicación, enseñanzas y confianza a lo largo de mis estudios. A la Dra. Rosario Cárdenas le agradezco sus enseñanzas tanto en el aula como en el desarrollo de este proyecto. Le agradezco al Dr. Gilbert Brenes su empeño y enseñanzas a lo largo de esta tesis.

Quiero agradecer a las profesoras y los profesores del CEDUA. En especial a las Dras. María Eugenia Zavala, Edith Pacheco, Olga Rojas y Silvia Giorguli.

Un agradecimiento para el personal de COLMEX, particularmente a Alejandra Franco, Claudia Escobar y Jesús Castro.

Le agradezco a mi familia su apoyo. A mi papá, mis hermanos, mis sobrinas y sobrinos. Gracias a mi mamá y mi hermano que vigilan todo.

Gracias nena y miscomayita preciosas porque ustedes son lo más mejor de lo más mejor.

RESUMEN

La esperanza de vida de la población mexicana se ha incrementado a lo largo de las últimas décadas como resultado de la disminución de la mortalidad por enfermedades infecciosas, parasitarias y transmisibles. Sin embargo, en las últimas tres décadas el perfil de morbilidad y de causas de muerte de los adultos mexicanos se caracteriza por un mayor peso relativo de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) con respecto a las infecciosas, transmisibles y parasitarias, en particular, enfermedades cardiovasculares (ECV), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e hipertensión arterial (HTA), padecimientos relacionados con la obesidad. De manera similar al incremento de las ECNT, se ha observado el aumento de la prevalencia de obesidad en la población mexicana.

En países de ingresos altos como los Estados Unidos se ha planteado que el incremento de la obesidad y de la mortalidad por las ECNT relacionadas puede asociarse con reducciones en la esperanza de vida (Peeters et al., 2003; Olshansky et al., 2005; Preston et al., 2014). Por ejemplo, se ha estimado que la hipotética eliminación de la obesidad se traduciría en ganancias de entre 0.4 y 1.3 años en la esperanza de vida al nacimiento en adultos estadounidenses (Olshansky et al., 2005). Si bien el impacto de la mortalidad en la esperanza de vida no ha sido tan amplio, éste se relaciona con diversos mecanismos compensadores como la reducción de la mortalidad por ECV o de la mortalidad por consumo de tabaco (Gregg et al., 2005; Romero-Corral et al., 2006; Preston et al., 2014).

Contrario a lo observado en países de ingresos altos, en México, elementos como el aumento de factores de riesgos para la obesidad y las ECNT (Flores et al., 2010; Beltrán et al., 2013b; Medina et al., 2013), la tendencia creciente de las prevalencias de ECV y DM2 (Acosta et al., 2010; Hernández et al., 2013), así como los aumentos en la prevalencia de obesidad en las cohortes más jóvenes (del Río et al., 2004; Bonvecchio et al., 2009; Aceves et al., 2016) podrían incrementar la mortalidad relacionada con la obesidad, reduciendo la esperanza de vida.

El objetivo principal de esta tesis es mostrar que la mortalidad relacionada con la obesidad y las ECV y la DM2 reducirían la esperanza de vida entre adultos mexicanos de 50-79 años mediante un ejercicio de prospectiva al 2050. Para lograr el objetivo de la tesis se realizaron dos procedimientos principales:

- 1) Como se dijo, se realiza un ejercicio de prospectiva al 2050 para estimar posibles diferenciales en esperanzas de vida a partir de las tasas de mortalidad (${}_nM_x$) general o bien por ECV o por DM2 como causas de muerte específicas entre personas con obesidad y peso normal

bajo cuatro escenarios de cambio en las nM_x relacionadas con la obesidad. Los escenarios plantean incrementos y decrementos del 1.0% y 5.0% en las nM_x en personas con obesidad entre los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050 manteniendo constantes las nM_x relacionadas con peso normal. Los incrementos o decremento de las nM_x se estiman a partir de las nM_x observadas en el periodo 2001-2012 con datos del Estudio Nacional de Salud y Envejecimiento en México (ENASEM) 2001-2012.

2) Se proyecta la distribución del índice de masa corporal (IMC) y de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC mediante matrices de transición y cadenas de Markov. Alternativamente se plantea un escenario de la distribución del IMC en el periodo 2012-2050 a partir de datos de una submuestra obtenida del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2011-2012 de la población estadounidense que representan el máximo observado en prevalencias de obesidad. Por último, con datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000 y de la ENSANUT 2012 se valida el modelo de cadenas de Markov al proyectar la distribución del IMC en el periodo 2000-2012 y analizar las diferencias entre la proyección y los datos observados.

Adicionalmente a los procedimientos de prospectiva y de proyección, se estiman cambios en la morbilidad por ECV, DM2 y HTA según IMC en dos submuestras independientes del ENASEM 2001 y 2012. Revisando parte de la literatura sobre la mortalidad relacionada con la obesidad, y con datos del ENASEM 2001-2012, se estiman los riesgos de mortalidad por obesidad y ECV o DM2 en una submuestra de adultos mexicanos de 50-79 años.

Los hallazgos de esta tesis pueden resumirse en que:

1) La morbilidad por ECV y DM2 se ha incrementado en la población mexicana. Particularmente, las mujeres y los hombres con obesidad presentan las mayores prevalencias de DM2. En este sentido, la obesidad incrementa la propensión a tener DM2 o HTA, tanto en mujeres como en hombres. Por otro lado, se encuentra que los riesgos relativos de mortalidad de una persona con ECV o DM2 y obesidad son mayores a los riesgos relativos de mortalidad de individuos con peso normal y sin ECV o DM2.

2) La proyección del IMC en adultos mexicanos indica la prevalencia de obesidad entre mujeres y hombres de 50-79 años estarían en aumento durante el periodo 2012-2050. Por ejemplo, en mujeres de las edades 50-54 se proyecta una prevalencia de obesidad de 55.3% para el año 2050. De manera similar, para los hombres del grupo etario 50-54, la proyección elaborada indica que la prevalencia de obesidad sería 44.7% en 2050. De acuerdo con el escenario de proyección

propuesto utilizando la submuestra NHANES para adultos estadounidenses, en mujeres del grupo de edades 50-54, se proyecta que la prevalencia de la obesidad en 2050 sería 55.2%. Para los hombres del grupo etario 50-54, la prevalencia de obesidad sería 42.7%.

3) La proyección de la prevalencia de ECV y DM2 según IMC muestra que el aumento de la prevalencia de obesidad se acompañaría de incrementos en las prevalencias de las enfermedades seleccionadas. Específicamente, en mujeres de edades 50-54 con obesidad, la prevalencia de ECV sería del 11.2% y la prevalencia de DM2 sería 24.5% en el año 2050. En el caso de los hombres del grupo etario 50-54 con obesidad, la prevalencia de ECV sería 8.4% y la prevalencia de DM2 sería 26.7% en 2050.

4) De acuerdo con la prospectiva realizada, en el periodo 2040-2050, el diferencial en esperanza de vida considerando incrementos constantes de 5.0% de las nM_x general sería 0.8 años para el grupo etario 50-54 en el periodo 2040-2050. Por el contrario, reducciones de 5.0% serían equivalentes a un diferencial de 0.4 años en el mismo periodo. Tomando las ECV como causa de muerte específica, incrementos constantes de 5.0% en las nM_x para el grupo etario 50-54 se traducen en diferencias de 2.3 años en el periodo 2040-2050. Sin embargo, hipotéticas reducciones constantes de 5.0% en las nM_x se traducirían en diferencias de sólo 0.2 años en el periodo 2040-2050. Considerando la DM2, según el escenario 2, incrementos constantes de 5.0% en las nM_x representan diferencias de 4.2 años en el periodo 2040-2050. Mientras que decrementos constantes de 5.0% equivaldrían a diferencias de 1.5 años en el periodo 2040-2050.

5) Para el caso de los hombres, el ejercicio de prospectiva muestra que el diferencial de acuerdo con las nM_x general en el grupo etario 50-54 sería 1.4 años en el periodo 2040-2050. Sin embargo, decrementos constantes de 5.0% en las nM_x del grupo etario 50-54 representarían diferencias de 0.1 años. Según la mortalidad por ECV, para las edades 50-54, incrementos constantes de 5.0% en las nM_x se traducen en diferencias de 2.9 años en el periodo 2040-2050. En este sentido, decrementos constantes de 5.0% en las nM_x equivalen a diferenciales de 0.3 años en el periodo 2040-2050. Sin embargo, incrementos constantes del 5.0%, los diferenciales serían 3.4 años en el periodo 2040-2050. En tanto, decrementos constantes del 5.0% podrían traducirse en diferencias de 1.7 años en el periodo 2040-2050.

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN GENERAL.....	5
CAPÍTULO 1. MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD EN ADULTOS MEXICANOS	13
1.1 INTRODUCCIÓN AL CAPÍTULO	13
1.2 MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES ASOCIADAS AL INCREMENTO DE LA OBESIDAD EN ADULTOS MEXICANOS	15
1.2.1 Cambios en las causas de morbilidad y de mortalidad en México.....	16
1.2.2 Incremento de la prevalencia de obesidad en México.....	18
1.2.3 Morbilidad y mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas al incremento de la obesidad en adultos mexicanos	19
1.3 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	20
1.4 HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN	21
1.5 OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN	21
1.6 DELIMITACIÓN ESPACIAL Y TEMPORAL Y RELEVANCIA DE LA INVESTIGACIÓN	22
1.7 CONCLUSIONES DEL CAPÍTULO	22
CAPÍTULO 2. MARCO CONCEPTUAL PARA EL ESTUDIO DE LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD.....	23
2.1 INTRODUCCIÓN AL CAPÍTULO	23
2.2 CAMBIOS EN LA MORBILIDAD, EN LAS CAUSAS DE MUERTE E INCREMENTO DE LA ESPERANZA DE VIDA EN MÉXICO	24
2.2.1 Morbilidad y mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con el aumento de la prevalencia de obesidad en adultos mexicanos.....	26
2.3 PREVALENCIA DE OBESIDAD EN ADULTOS MEXICANOS: 2000-2012	27
2.3.1 Efectos de exposiciones a edades tempranas sobre el riesgo de desarrollar obesidad en adultos mexicanos	29
2.4 PATRÓN DE CONSUMO ALIMENTARIO Y ACTIVIDAD FÍSICA EN EL DESARROLLO DE OBESIDAD EN MÉXICO	30
2.4.1 Modificaciones del patrón de consumo alimentario en México	30
2.4.2 Reducción de la actividad física en México.....	35
2.5 OBESIDAD, ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, DIABETES MELLITUS TIPO 2 E HIPERTENSIÓN ARTERIAL	36
2.5.1 Obesidad y enfermedades cardiovasculares.....	37
2.5.2 Obesidad y diabetes mellitus tipo 2	38
2.5.3 Obesidad e hipertensión arterial.....	40
2.5.4 Comorbilidad entre enfermedades crónicas no transmisibles	42
2.6 CONCLUSIONES DEL CAPÍTULO	42
CAPÍTULO 3. METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN	43
3.1 INTRODUCCIÓN AL CAPÍTULO	43

3.2 ESTRATEGIA METODOLÓGICA.....	43
3.2.1 Morbimortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles según índice de masa corporal: 2001 y 2012.....	45
3.2.2 Proyección del índice de masa corporal y enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 según índice de masa corporal: 2012-2050.....	48
3.2.3 Prospectiva de esperanzas de vida según índice de masa corporal y enfermedades cardiovasculares o diabetes mellitus tipo 2: 2012-2050	58
3.3 FUENTES DE DATOS	63
3.3.1 Fuentes de datos secundarias	64
3.3.2 Población de estudio	65
3.4 SUBMUESTRAS ANALÍTICAS.....	65
3.4.1 Submuestra basal.....	65
3.4.2 Submuestra 2012.....	68
3.4.3 Submuestras ENSA y ENSANUT	69
3.4.4 Submuestra NHANES.....	72
3.5 VARIABLES DE INVESTIGACIÓN.....	73
3.5.1 Índice de masa corporal	73
3.5.2 Enfermedades crónicas no transmisibles	74
3.5.3 Variables de control	75
3.6 CONCLUSIONES DEL CAPÍTULO.....	76
CAPÍTULO 4. MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADULTOS MEXICANOS: 2001-2012	77
4.1 INTRODUCCIÓN AL CAPÍTULO	77
4.2 MORBILIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADULTOS MEXICANOS: 2001 y 2012	77
4.2.1 Morbilidad por enfermedades crónicas no transmisibles según índice de masa corporal en mujeres mexicanas: 2001 y 2012	77
4.2.2 Morbilidad por enfermedades crónicas no transmisibles según índice de masa corporal en hombres mexicanos: 2001 y 2012.....	82
4.3 MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADULTOS MEXICANOS: 2001-2012	87
4.3.1 Mortalidad por enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 según índice de masa corporal en mujeres mexicanas	88
4.3.2 Mortalidad por enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 según índice de masa corporal en hombres mexicanos.....	90
4.4 CONCLUSIONES DEL CAPÍTULO.....	92
CAPÍTULO 5. PROYECCIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES EN ADULTOS MEXICANOS: 2012-2050	95
5.1 INTRODUCCIÓN AL CAPÍTULO	95
5.2 PROYECCIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADULTOS MEXICANOS: 2012-2050	95

5.2.1 Proyección del Índice de Masa Corporal en mujeres mexicanas: 2012-2050.....	97
5.2.2 Proyección del Índice de Masa Corporal en hombres mexicanos: 2012-2050	100
5.2.3 Escenario propuesto	103
5.2.4 Validación del modelo propuesto.....	108
5.3 PROYECCIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y DIABETES MELLITUS TIPO 2 SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADULTOS MEXICANOS: 2012-2050.....	110
5.3.1 Enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 según índice de masa corporal en mujeres mexicanas: 2012-2050.....	111
5.3.2 Enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 según índice de masa corporal en hombres mexicanos: 2012-2050	117
5.4 CONCLUSIONES DEL CAPÍTULO.....	123
CAPÍTULO 6. PROSPECTIVA AL 2050 DE LAS ESPERANZAS DE VIDA Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD EN ADULTOS MEXICANOS	127
6.1 INTRODUCCIÓN AL CAPÍTULO	127
6.2 ESPERANZA DE VIDA Y MORTALIDAD POR OBESIDAD Y ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES	127
6.2.1 Escenarios de mortalidad relacionada con la obesidad y enfermedades crónicas no transmisibles en adultos mexicanos	129
6.3 MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD EN ADULTOS MEXICANOS	130
6.4 PROSPECTIVA AL 2050 DE LAS ESPERANZAS DE VIDA Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD..	133
6.4.1 Prospectiva al 2050 de las esperanzas de vida y mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles en mujeres mexicanas con peso normal y obesidad.....	134
6.4.2 Prospectiva al 2050 de las esperanzas de vida y mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles en hombres mexicanos con peso normal y obesidad	145
6.5 CONCLUSIONES DEL CAPÍTULO.....	156
CONCLUSIONES GENERALES Y RECOMENDACIONES	161
Políticas públicas y mortalidad relacionada con la obesidad	167
Limitaciones de la tesis	169
Futuras líneas de investigación	171
ANEXO ESTADÍSTICO Y METODOLÓGICO.....	173
BIBLIOGRAFÍA	183
ÍNDICE DE CUADROS.....	209
ÍNDICE DE GRÁFICAS Y FIGURAS	213

INTRODUCCIÓN GENERAL

A lo largo del siglo XX México experimentó el descenso gradual de la mortalidad. Por ejemplo, en la década de los treinta, la tasa bruta de mortalidad (TBM)¹ era de 35 muertes por cada 1000 personas. Para la década de los setenta era de 9.5 por cada 1000 individuos, y en 2008 era de 5.05 por cada 1000 habitantes (Camposortega, 1992; Gómez de León et al., 2001; Secretaría de Salud [SSA] / Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica [SINAVE], 2015b). El descenso de la mortalidad en México se caracteriza por la reducción y control de enfermedades infecciosas, transmisibles y parasitarias, y de las asociadas con el parto, así como al desarrollo de instituciones y políticas de salud (Cárdenas, 2001; Kumate, 2002). Como resultado del descenso de la mortalidad por las causas anteriores, la esperanza de vida al nacimiento² en México se incrementa. Por ejemplo, mientras que en 1950 la esperanza de vida al nacimiento para las mujeres era 51.0 años y 48.1 años para los hombres (Benítez y Cabrera, 1967), para el año 2014 era 77.6 años para las mujeres y 72.1 años para los hombres (CONAPO, 2015a).

Sin embargo, desde hace tres décadas el perfil de morbilidad y de causas de muerte en México se caracteriza por una mayor participación de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) (Rivera et al., 2002; Barquera et al., 2005; Stevens et al., 2008). De manera similar al aumento de las ECNT, en México se ha observado el incremento de la prevalencia de obesidad, principal factor de riesgo modificable para ECNT, en todos los grupos etarios, tanto en mujeres como en hombres (INSP, 2013).

Diversos autores han planteado que el incremento de la obesidad y de la mortalidad por las ECNT relacionadas puede asociarse con reducciones en la esperanza de vida (Peeters et al., 2003; Olshansky et al., 2005; Preston et al., 2011). Por ejemplo, Olshansky y colaboradores (2005) estiman que la hipotética eliminación de la obesidad se traduciría en ganancias de entre 0.4 y 1.3 años en la esperanza de vida al nacimiento en adultos estadounidenses. Por su parte, Preston y colaboradores (2014b) calculan que la mortalidad relacionada con la obesidad representaría pérdidas en la esperanza de vida a la edad 40 de 0.3 años en 2020 para adultos estadounidenses. Aunque los efectos de la mortalidad en la esperanza de vida no han sido tan amplios, éstos se

¹ La esperanza de vida es el número de años adicionales que un superviviente a la edad x viviría más allá de esa edad (Preston et al., 2001).

² La tasa bruta de mortalidad (TBM) es el cociente que resulta de dividir el número de defunciones en determinada población en un periodo de tiempo entre el número de años-persona vividos en la población durante ese periodo (Preston et al., 2001).

asocian con diversos mecanismos compensadores como la reducción de la mortalidad por ECV o de la mortalidad por consumo de tabaco (Gregg et al., 2005; Romero-Corral et al., 2006; Preston et al., 2014).

A diferencia de países de ingresos altos, en países como México, el aumento de factores de riesgos para la obesidad y las ECNT (Flores et al., 2010; Beltrán et al., 2013b; Medina et al., 2013), la tendencia creciente de las prevalencias de ECV, DM2 o HTA (Acosta et al., 2010; Hernández et al., 2013), así como los aumentos en la prevalencia de obesidad en las cohortes más jóvenes (del Río et al., 2004; Bonvecchio et al., 2009; Aceves et al., 2016) pueden resultar un factor importante que podría incrementar la mortalidad relacionada con la obesidad, reduciendo la esperanza de vida.

El objetivo principal de esta tesis es mostrar que la mortalidad relacionada con la obesidad y las ECV o la DM2 reducirían la esperanza de vida entre adultos mexicanos. Para lograr el objetivo de la tesis se realizaron dos procedimientos principales:

1) *Prospectiva de esperanzas de vida.* Se realiza un ejercicio de prospectiva estimando posibles diferenciales en esperanzas de vida a partir de las tasas de mortalidad (${}_nM_x$) general o bien por ECV o por DM2 como causas de muerte específicas entre personas con obesidad y peso normal bajo diversos escenarios de cambio en las ${}_nM_x$ relacionadas con la obesidad. Los escenarios plantean incrementos y decrementos del 1.0% y 5.0% en las ${}_nM_x$ en personas con obesidad entre los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050 manteniendo constantes las ${}_nM_x$ relacionadas con peso normal. Los incrementos o decrementos en las ${}_nM_x$ se estiman a partir de las ${}_nM_x$ calculadas con datos del Estudio Nacional de Salud y Envejecimiento en México (ENASEM) 2001-2012.

2) *Proyección del IMC y prevalencias de ECV y DM2 según IMC.* Después de una revisión de las metodologías estadísticas empleadas en la proyección de la obesidad o del IMC, se decidió proyectar la distribución del IMC y de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC mediante matrices de transición y cadenas de Markov. Alternativamente se plantea un escenario de la distribución del IMC en el periodo 2012-2050 a partir de datos de una submuestra para adultos estadounidenses que presentan el máximo observado en prevalencias de obesidad.

Entre los principales hallazgos de la tesis destaca que:

1) Se encuentra una mayor prevalencia de ECV, DM2 y HTA entre adultos mexicanos con obesidad tanto en la submuestra basal como en la submuestra 2012. Los resultados indican que la obesidad incrementa la propensión a tener ECV, DM2 o HTA entre adultos mexicanos.

2) Los riesgos de mortalidad de mujeres y hombres con ECV y obesidad son mayores que los riesgos de mortalidad de individuos con peso normal y sin diagnóstico de ECV (en mujeres: RR= 1.48, IC 95%= 0.99-2.20, en hombres: RR= 1.30, IC 95%= 0.99-1.71). Adicionalmente, la DM2 en mujeres multiplica los riesgos de mortalidad por 1.4 con peso normal (RR= 1.42, IC 95%= 0.82-2.19), por 1.9 con sobrepeso (RR= 1.91, IC 95%= 1.34-2.69) y por 2.1 con obesidad (RR= 2.10, IC 95%= 1.50-2.80). En el caso de hombres tener DM2 multiplica los riesgos de mortalidad por 1.4 con peso normal (RR= 1.44, IC 95%= 1.08-1.91), por 1.6 con sobrepeso (RR= 1.57, IC 95%= 1.26-1.97), y por 1.7 con obesidad (RR= 1.74, IC 95%= 1.43-2.13) comparados con los riesgos de mortalidad de hombres con peso normal y sin DM2.

3) Las proyecciones realizadas indican una tendencia creciente de la prevalencia de obesidad en el periodo 2012-2050. En mujeres del grupo etario 50-54 la prevalencia de obesidad es 49.8% en el año 2012, se proyecta que para el año 2050, 55.3% tendrían obesidad. De manera similar, para el grupo etario 75-79 la prevalencia de obesidad es 29.5% en 2012, y según las proyecciones elaboradas, en el año 2050, la prevalencia sería 40.0%. En el caso de los hombres del grupo etario 50-54, la prevalencia de obesidad es 36.8% en 2012, y de acuerdo con la proyección la prevalencia aumenta a 44.7% en 2050. En cuanto al grupo de edades 75-79, mientras que la prevalencia de obesidad en 2012 es 36.8%, en el año 2050 la prevalencia sería 44.7%. De acuerdo con el escenario de proyección propuesto utilizando la submuestra NHANES para adultos estadounidenses, en mujeres del grupo de edades 50-54, se proyecta que la prevalencia de la obesidad en 2050 sería 55.2% y 55.8% entre las edades 75-79. Para los hombres del grupo etario 50-54, la prevalencia de obesidad sería 42.7%. Entre las edades 75-79, se proyecta una prevalencia de 43.0% en el año 2050. Por último, el método de validación del modelo muestra que existen discrepancias entre la proyección de la distribución del IMC al año 2012 tomando como base la submuestra ENSA y la distribución del IMC en la submuestra ENSANUT. Sin embargo, los resultados pueden considerarse como límites inferiores a la distribución del IMC en adultos mexicanos.

4) La proyección de las ECV indica que en mujeres con obesidad de edades 50-54 la prevalencia de ECV es 6.1% en 2012, y se proyecta una prevalencia de 11.2% en el año 2050. Para las edades 75-79, la prevalencia de ECV en 2012 es 18.2% y se proyecta una prevalencia de 27.3% en el año 2050. En cuanto a la DM2, se proyecta que en mujeres del grupo etario 50-54 con obesidad la prevalencia de DM2 sería 24.5% en el año 2050. En el grupo de edades 75-79, la

prevalencia de DM2 en mujeres con obesidad sería 35.2% en el año 2050. Entre hombres del grupo etario 50-54 con obesidad, la prevalencia de ECV es 6.6% en el año 2012 y se proyecta sería 8.4% en el año 2050. Para el grupo etario 75-79, en hombres con obesidad la prevalencia de ECV es 13.3% en 2012 aumentando a 20.5% en el año 2050 de acuerdo con la proyección. Con respecto a la DM2, la proyección en hombres según IMC indica que para el grupo etario 50-54 con obesidad, la prevalencia de DM2 es 14.5% en el año 2012 y se proyecta sea 26.7% en 2050. Entre el grupo etario 75-79, la prevalencia de DM2 en hombres con obesidad es 17.8% en 2012, y de acuerdo con la proyección sería 26.3% en el año 2050.

5) El ejercicio de prospectiva realizada muestra posibles diferenciales en esperanzas de vida relacionadas con hipotéticos aumentos o decrementos de las tasas de mortalidad general o bien por ECV o DM2 como causas de muerte específicas entre personas con obesidad y con peso normal. Los resultados indican que incrementos constantes de 5.0% de las ${}_nM_x$ general entre mujeres se traducirían en diferenciales de 0.8 años para el grupo etario 50-54 y 0.2 años para las edades 75-79 en el periodo 2040-2050. Por el contrario, reducciones de 5.0% serían equivalentes a que para las edades 50-54, el diferencial sería 0.4 años, y para las edades 75-79, no mostrar diferencial entre 2040 y 2050. Tomando las ECV como causa de muerte específica, incrementos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ para el grupo etario 50-54 se traducen en diferencias de 2.3 años en el periodo 2040-2050. En las edades 75-79, el diferencial sería 0.3 en el periodo 2040-2050. Considerando el escenario 4, para el grupo etario 50-54, decrementos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ por ECV representan diferencias de 1.0 años en el periodo 2012-2020 y 0.2 años entre los años 2040-2050. En el grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.1 años en el periodo 2012-2020 y un diferencial nulo para el periodo 2040-2050. Con respecto a la DM2, según el escenario 2, incrementos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ representan diferencias de 4.2 años en el periodo 2040-2050. Para las edades 75-79, el diferencial es 0.4 años en el periodo 2040-2050. Sin embargo, decrementos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ en el grupo de edades 50-54, equivalen a diferencias de 1.5 años en el periodo 2040-2050. Mientras que en el grupo etario 75-79, el diferencial sería 0.2 años para el periodo 2040-2050.

6) En el caso de los hombres, el diferencial de acuerdo con la mortalidad general en el periodo 2001-2012 es 0.5 años en el grupo etario 50-54, y 0.1 años para las edades 75-79. Según el ejercicio de prospectiva, aumentos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ (escenario 2) representan diferenciales de 1.4 años para las edades 50-54, y 0.1 años en el grupo etario 75-79 en el periodo

2040-2050. Sin embargo, decrementos constantes de 5.0% en las nM_x del grupo etario 50-54 (escenario 4), se traducen en diferencias de 0.1 años entre los años 2040 y 2050. Para el grupo etario 75-79, el diferencial sería prácticamente nulo para el periodo 2040-2050. Considerando las nM_x por ECV, en el periodo 2001-2012, el diferencial es 1.6 años en el grupo etario 50-54, y 0.2 años para las edades 75-79. En el escenario 2, para las edades 50-54, incrementos constantes de 5.0% en las nM_x se traducen en diferencias de 2.9 años, mientras que para el grupo etario 75-79, el diferencial sería 0.3 años en el periodo 2040-2050. De acuerdo con el escenario 4, para el grupo etario 50-54, decrementos constantes de 5.0% en las nM_x equivalen a diferenciales de 0.3 años y un diferencial nulo para las edades 75-79 en el periodo 2040-2050. Los diferenciales para las nM_x por DM2 son 2.0 años en el grupo etario 50-54 y 0.2 años entre las edades 75-79 en el periodo 2040-2050. Según el escenario 2, entre las edades 50-54, incrementos constantes de 5.0% en las nM_x representan diferencias de 3.4 años entre los años 2040 y 2050. Para el grupo etario 75-79, el diferencial sería 0.4 años entre los años 2040-2050. En tanto, decrementos constantes como los planteados en el escenario 4, equivalen a diferencias de 1.7 años en el grupo etario 50-54 y 0.1 años para las edades 75-79 en el periodo 2040-2050.

El contenido de los capítulos de la tesis se resume en los puntos siguientes.

En el capítulo 1 se presenta la problemática de investigación. Mediante la revisión de literatura se analizan los cambios en el perfil de morbilidad y de causas de muerte en México al constituir las ECNT las principales causas de morbimortalidad, así como su relación con el incremento de la obesidad. Si bien existen relativamente pocas investigaciones que analizan la mortalidad relacionada con la obesidad y sus efectos en la esperanza de vida en la población mexicana, se presentan los resultados principales de tales investigaciones.

En el capítulo 2 se plantea el marco conceptual de la investigación. Se revisa parte de la literatura que relaciona los cambios en los patrones de consumo alimentario (PCA) y en la actividad física (AF) como factores asociados al exceso energético y al consecuente aumento del exceso de peso corporal en la población mexicana. Finalmente, se revisa la literatura que relaciona la obesidad con el riesgo de desarrollo de ECNT como ECV, DM2 y HTA, que son las ECNT que más afectan a los adultos mexicanos como causas de morbilidad y de mortalidad.

En el capítulo 3 se presenta la metodología de investigación. En un primer apartado se describe la estrategia metodológica de la tesis. De acuerdo con los objetivos de la tesis, se desarrolla un procedimiento de prospectiva para cuantificar diferenciales en esperanzas de vida y

otro procedimiento de proyección del IMC y de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC. Se plantea un posible escenario de proyección del IMC utilizando datos de una submuestra del NHANES 2011-2012, y como método de validación de la proyección del IMC se utilizan datos de la submuestra de la ENSA 2000 y otra submuestra de la ENSANUT 2012. En un segundo apartado del capítulo se definen las fuentes de datos de la tesis. En el tercer apartado se muestran las submuestras analíticas para el desarrollo de los procedimientos descritos en el apartado primero. Finalmente, en un cuarto apartado se describen las variables de investigación de la tesis.

El capítulo 4 contiene el análisis de morbilidad por ECV, DM2 y HTA según IMC y el cálculo de la mortalidad por ECV o DM2 como causas de muerte específicas e IMC de peso normal u obesidad. La estimación de la morbilidad según IMC y ECNT se realiza mediante el cálculo de prevalencias, mientras que el cálculo de la mortalidad se realiza con el uso de modelos paramétricos de supervivencia en los que se ajustan funciones Gompertz para un seguimiento promedio de 9.36 años a individuos de la submuestra seleccionada del ENASEM 2001.

En el capítulo 5 se presentan la proyección de la distribución del IMC y las prevalencias de ECV y DM2 según IMC en el periodo 2012-2050. Mediante matrices de transición y modelos de cadenas de Markov se proyecta la distribución del IMC en el periodo 2012-2050 en adultos mexicanos de 50-79 años. Dado que ENASEM es un estudio panel, permite conocer parte de las transiciones en el peso de los individuos, a partir de lo cual se calculan probabilidades de transición entre estados del IMC y se incluye la muerte como estado de transición. Se realizan proyecciones de la prevalencia de ECV y DM2 según IMC en adultos mexicanos en el periodo 2012-2050. Como método de validación de los modelos de Markov para la proyección del IMC se emplean submuestras de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000 y de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012. Finalmente, se emplean datos del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2011-2012 para proyectar un escenario probable de la distribución del IMC en adultos mexicanos a partir de datos observados en una población con una prevalencia de obesidad mayor a la prevalencia de obesidad en adultos mexicanos.

En el capítulo 6 se presentan los resultados del ejercicio de prospectiva al 2050 para estimar posibles diferenciales en esperanzas de vida entre adultos mexicanos con obesidad y con peso normal. Los diferenciales se cuantifican planteando cuatro hipotéticos escenarios de aumentos o decrementos en las tasas de mortalidad relacionada con la obesidad del 1.0% y 5.0%. Con datos del ENASEM 2001-2012 se estiman las ${}_nM_x$ que se emplean como base para estimar los escenarios

propuestos en la prospectiva. Las ${}_nM_x$ se calculan mediante modelos lineales generalizados con distribución Poisson, a partir de las cuales se construyen tablas de mortalidad condicionadas a las ${}_nM_x$ relacionadas con la obesidad o con peso normal. Empleando procedimientos de simulación Monte Carlo se estiman intervalos de confianza al 95% a las esperanzas de vida estimadas.

Finalmente, en el capítulo conclusiones generales y recomendaciones se presenta la discusión a la que permite llegar el desarrollo de la tesis. Se incluyen los principales hallazgos del trabajo, así como algunas recomendaciones en materia de política pública con el objetivo de reducir la prevalencia de obesidad y la prevalencia de ECNT relacionadas. Se concluye el capítulo con un breve apartado sobre limitaciones de la tesis y otro apartado en el que se plantean futuras líneas de investigación.

CAPÍTULO 1. MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD EN ADULTOS MEXICANOS

1.1 INTRODUCCIÓN AL CAPÍTULO

La obesidad es definida como una acumulación anormal o excesiva de grasa como resultado de la interacción entre factores fisiológicos, conductuales, ambientales y genéticos, que se debe básicamente a un desbalance entre la energía consumida y la energía gastada (Garrow, 1988; Flier y Maratos-Flier, 2010). Esto resulta perjudicial para la salud pues incrementa el riesgo de desarrollo de morbilidad y discapacidad, así como el aumento de los riesgos de muerte (Organización Mundial de la Salud [OMS], 1998; Villareal et al., 2005).

La obesidad se asocia con el aumento del riesgo de desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como enfermedades cardiovasculares (ECV)³ (Barrett, 1985; Wilson et al., 2002; Balkau et al., 2007), diabetes mellitus tipo 2 (DM2)⁴ (Haffner et al., 1987; Yaturu, 2011; Gatineau et al., 2014), hipertensión arterial (HTA)⁵ (Dyer et al., 1989; Kannel et al., 1990; Artham et al., 2011), determinados cánceres por ejemplo colon y mama (Frezza et al., 2006; Larsson et al., 2007; Haakinson et al., 2012) y problemas musculoesqueléticos (Yunus et al., 2002; Wearing et al., 2006; Okifuji et al., 2010). Entre otras condiciones y trastornos asociados con la obesidad se encuentran: desarrollo de limitaciones físicas (Launer et al., 1994; Himes, 2000; Rejeski et al., 2010), apnea del sueño (Kiselak et al., 1993; Foster et al., 2009; Romero-Corral et al., 2010), depresión (Luppino et al., 2010; Faith, 2011; Nemiary et al., 2012) y discriminación (Puhl et al., 2001; Carr et al., 2005; Sutin et al., 2013).

Diversas medidas o índices se han propuesto para determinar y clasificar la obesidad: pliegues cutáneos, análisis de impedancia bioeléctrica, densidad corporal promedio, porcentaje de

³ Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un grupo de enfermedades: ataques al corazón, enfermedades isquémicas del corazón, accidentes vasculares cerebrales, cardiopatía coronaria, enfermedades cerebrovasculares, arteriopatías periféricas, cardiopatía reumática, cardiopatías congénitas, trombosis venosas y embolias profundas (OMS, 2011a).

⁴ La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es un trastorno caracterizado por concentraciones elevadas de glucosa en sangre. Existen otros tipos de diabetes: i) diabetes tipo 1 o insulino dependiente (DM1), ii) diabetes gestacional y, iii) diabetes secundaria a estados patológicos (American Diabetes Association [ADA], 2015).

⁵ La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad de etiología multifactorial caracterizada por el aumento de la presión arterial sistólica (PAS) y/o presión arterial diastólica (PAD) a cifras >140/90 mmHg (National Heart Lung and Blood Institute [NHLBI], 2013).

agua en el cuerpo, absorciometría de rayos x de energía dual, circunferencia de la cintura (CC) e índice cintura-cadera (ICC). Sin embargo, por sus características de aplicación, interpretación, así como por su alta correlación con el porcentaje de grasa corporal, el índice de masa corporal (IMC) es el indicador más empleado en estudios poblacionales (Lee et al., 1984; Revicki et al., 1986; Bouchard, 2007). El IMC se calcula dividiendo el peso de un individuo en kilogramos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). Un valor de $30.0 \text{ kg}/\text{m}^2$ o mayor define a un individuo con obesidad. El cuadro 1.1 presenta la clasificación del IMC y el riesgo de desarrollo de ECNT para adultos de ambos sexos propuesta por la OMS (1998).

Cuadro 1.1 Clasificación del IMC en adultos según criterios de la OMS.

Clasificación	IMC (kg / m^2)	Riesgo de desarrollo de enfermedades crónicas
Bajo peso	<18.5	Bajo (alta morbilidad por otras causas)
Peso normal	18.5 – 24.9	—
Sobrepeso	25.0 – 29.9	Aumentado
Obesidad grado I	30.0 – 34.9	Alto
Obesidad grado II	35.0 – 39.9	Severo
Obesidad grado III	≥ 40.0	Muy severo

Fuente: OMS (1998).

Se ha encontrado que conforme incrementa el exceso de peso corporal los riesgos de muerte aumentan mostrando una asociación en forma de U entre fumadores o de J entre no fumadores (Garrison et al., 1983; Allison et al., 1999a; Calle et al., 1999). Estimaciones recientes para adultos estadounidenses de 25 y más años apuntan a que entre mujeres 3.8% y entre hombres 2.5% de las muertes entre 1992 y 2004 pueden atribuirse a la obesidad (Mehta et al., 2009). Algunos autores sugieren que el incremento de la mortalidad por enfermedades relacionadas con la obesidad puede asociarse con reducciones en la esperanza de vida⁶, particularmente entre las cohortes más jóvenes (Peeters et al., 2003; Olshansky et al., 2005) o con el incremento del número de años de vida perdidos⁷ (AVP) (Fontaine et al., 2003; Finkelstein et al., 2010; Grover et al., 2014). Sin embargo, la asociación de la obesidad con la mortalidad en edades adultas avanzadas está sujeta a discusión debido a factores como el indicador empleado para la detección de obesidad o sesgos estadísticos que estarían afectando las estimaciones (Greenberg, 2001; 2006).

⁶ La esperanza de vida es el número de años adicionales que un superviviente a la edad x viviría más allá de esa edad (Preston et al., 2001).

⁷ Los años de vida perdidos (AVP) es un índice que mide el nivel y cambio de mortalidad por causas y por edad según las funciones de las tablas de mortalidad y la descomposición de las esperanzas de vida (Arriaga, 1996).

Como en otras naciones de ingresos bajos y medios (Martorell et al., 1998; Filozof et al., 2001; Kain et al., 2003), en las últimas décadas se detecta el incremento de la prevalencia⁸ de obesidad en México (Instituto Nacional de Salud Pública [INSP], 2013). Se observa también que el perfil de morbilidad y de causas de muerte de los adultos mexicanos se caracteriza por un mayor peso relativo de ECNT con respecto a las infecciosas, transmisibles y parasitarias y de las asociadas con el parto, en particular, ECV, DM2 y HTA padecimientos relacionados con la obesidad (Rivera et al., 2002; Barquera et al., 2005; Stevens et al., 2008).

Dado el aumento de las prevalencias de obesidad y de ECV, DM2 y HTA en México diversas investigaciones analizan la asociación entre ECNT y obesidad, así como su correlación con variables socioeconómicas y demográficas (Sánchez et al., 2004; Barquera et al., 2005; Rivera et al., 2012). Sin embargo, pocas investigaciones cuantifican efectos de la obesidad en la mortalidad y en indicadores como la esperanza de vida de los adultos mexicanos (Monteverde et al., 2008; Monteverde et al., 2010; Palloni et al., 2015).

A partir de los elementos anteriores, el objetivo de este capítulo es presentar la problemática de investigación de la tesis.

1.2 MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES ASOCIADAS AL INCREMENTO DE LA OBESIDAD EN ADULTOS MEXICANOS

A lo largo del siglo XX México ha experimentado el descenso gradual de la mortalidad. En la década de los treinta, la tasa bruta de mortalidad (TBM⁹) era de 35 muertes por cada 1000 personas. Para la década de los setenta era de 9.5 por cada 1000 individuos, y en 2008 era de 5.05 por cada 1000 habitantes (Camposortega, 1992; Gómez de León et al., 2001; Secretaría de Salud [SSA] / Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica [SINAVE], 2015b). El descenso de la mortalidad en México se caracteriza por la reducción y control de enfermedades infecciosas, transmisibles y parasitarias, y de las asociadas con el parto (Cárdenas, 2001). Tal reducción y control se asocia

⁸ La prevalencia es la proporción de casos nuevos y antiguos de enfermedad existentes en una población en un momento determinado (Pol et al., 2013).

⁹ La tasa bruta de mortalidad (TBM) es el cociente que resulta de dividir el número de defunciones en determinada población en un periodo de tiempo entre el número de años-persona vividos en la población durante ese periodo (Preston et al., 2001).

con el establecimiento de sistemas de salud, avances en medicina y tecnología sanitaria¹⁰, aumento de la escolaridad y ampliación de la cobertura de agua potable y drenaje (Kumate, 2002).

En conjunto a los avances en medicina y salud pública y la reducción de la mortalidad, la esperanza de vida al nacimiento¹¹ en México se incrementa paulatinamente. En la década de los veinte del siglo XX, la esperanza de vida al nacimiento era de 36.3 años (Benítez et al., 1967) y en la década de los setenta 60.6 años. En la década de los ochenta se notan estancamientos en el crecimiento de la esperanza de vida al nacimiento debido al peso de algunas causas de muerte como violencia, accidentes y enfermedades crónicas (Jiménez, 1995). El Consejo Nacional de Población [CONAPO] (2015a) indica que la esperanza de vida al nacimiento en México en 2014 es 74.7 años (77.6 años en mujeres y 72.1 años en hombres).

El descenso de la mortalidad por enfermedades infecciosas y parasitarias trajo como consecuencia transformaciones de la estructura por edad y la estructura de causas de muerte de la población mexicana, pues al reducirse la mortalidad en las edades jóvenes las cargas de mortalidad se trasladan hacia las edades medias y avanzadas incrementándose el peso relativo de ECNT (Gómez de León et al., 2001).

1.2.1 Cambios en las causas de morbilidad y de mortalidad en México

El perfil actual de morbilidad y de causas de muerte de la población mexicana es resultado de la diversidad y complejidad de cambios demográficos, socioeconómicos y de salud de las últimas décadas (Partida, 2005). En el cuadro 1.2 se resume parte de los cambios en las principales causas de morbilidad general del país. La información corresponde a 1984, año más antiguo con información disponible, en que se usaba la 9ª revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados a Salud (CIE)¹². Desde 1998 el sistema de información en salud de México incorpora la 10ª revisión del CIE por lo que se muestran datos para 1998 como

¹⁰ En México se han desarrollado programas y políticas de salud que han influido sobre las causas de morbilidad y mortalidad de la población. Por ejemplo: 1) Campañas de vacunación, 2) Programas de hidratación oral, 3) Creación de instituciones de salud pública como el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) o el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) (Kumate, 2002).

¹¹ La esperanza de vida al nacimiento es la suma de todos los años-persona vividos por una cohorte divididos entre el total de individuos originarios de la cohorte (Preston et al., 2001).

¹² El CIE busca el registro sistemático, interpretación y comparación de los datos de mortalidad y morbilidad en diferentes países o áreas mediante la traducción del diagnóstico de enfermedades y otros problemas de salud de las palabras a un código alfanumérico (Organización Panamericana de la Salud [OPS] 2003).

primer año de uso de CIE-10, y 2011 como año último con información disponible (SSA / SINAVE, 2015b).

Cuadro 1.2 10 principales causas de morbilidad general en México en el periodo 1984-2011.

	1984		1998		2011	
	Causa principal	Tasa*	Causa principal	Tasa*	Causa principal	Tasa*
1	Enfermedades respiratorias agudas	9383.3	Infecciones respiratorias agudas	28757.2	Infecciones respiratorias agudas	11348.0
2	Enteritis y otras enfermedades diarreicas	3161.9	Infecciones intestinales por otros organismos	4894.4	Infecciones intestinales por otros organismos	2774.1
3	Parasitosis intestinales	1317.9	Amibiasis intestinal	1596.6	Infecciones de vías urinarias	4533.3
4	Amibiasis	1161.1	Otras helmintiasis	944.0	Ulceras, gastritis y duodenitis	2769.2
5	Accidentes por traumatismos	277.1	Otitis media aguda	518.2	Gingivitis y otras enfermedades periodontales	1169.1
6	Neumonías	77.6	Hipertensión arterial	483.3	Otitis media aguda	772.4
7	Varicela	74.1	Ascariasis	479.3	Hipertensión arterial	666.2
8	Diabetes	71.6	Diabetes mellitus	330.3	Conjuntivitis	648.1
9	Parotiditis	69.1	Varicela	297.1	Diabetes mellitus	559.1
10	Infecciones gonocócicas	25.3	Asma	261.2	Amibiasis	172.0
	Todas las demás causas	1112.0		2325.0		4108.0

*Tasa por cada 100 000 individuos.

Fuente: SSA / SINAVE (2015a).

Del cuadro 1.2 destaca que entre 1984 y 1998 la razón de tasas (RT) para diabetes mellitus¹³ es 4.6, así como que entre 1998 y 2011 hay un descenso de infecciones respiratorias agudas (RT= 0.4) y de infecciones intestinales por otros organismos y causas mal definidas (RT= 0.5). Por el contrario, HTA (RT= 2.3) y diabetes mellitus (RT= 2.2) se incrementan como causas de morbilidad general.

El cuadro 1.3 muestra parte de las transformaciones de las principales causas de muerte en México en tres años: 1980, 1998 y 2012.

¹³ Se utilizan los términos “enfermedades isquémicas del corazón” y “diabetes mellitus” como aparecen en los registros de SSA / SINAVE. Sin embargo, para los fines de este análisis se hace referencia a ECV y DM2.

Cuadro 1.3 10 principales causas de mortalidad general en México en el periodo 1980-2012.

	1980		1998		2012	
	Causa principal	Tasa*	Causa principal	Tasa*	Causa principal	Tasa*
1	Enfermedades del corazón	74.9	Diabetes mellitus	46.3	Diabetes mellitus	72.7
2	Accidentes	71.1	Enfermedades isquémicas del corazón	43.5	Enfermedades isquémicas del corazón	63.3
3	Influenza y neumonía	56.9	Enfermedad cerebrovascular	25.2	Enfermedad cerebrovascular	27.3
4	Enteritis y otras enfermedades diarreicas	55.1	Cirrosis y otras enfermedades del hígado	25.2	Cirrosis y otras enfermedades del hígado	24.7
5	Tumores malignos	39.2	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	15.8	Infecciones respiratorias agudas bajas	22.0
6	Afecciones en el periodo perinatal	39.2	Infecciones respiratorias agudas bajas	14.1	Agresiones (homicidio)	19.2
7	Enfermedades cerebrovasculares	22.6	Asfixia y trauma al nacimiento	11.7	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	16.4
8	Cirrosis y otras enfermedades crónicas	22.1	Agresiones (homicidios)	10.6	Enfermedades hipertensivas	14.6
9	Diabetes mellitus	21.7	Nefritis y nefrosis	9.7	Asfixia y trauma al nacimiento	12.3
10	Nefritis, síndrome nefrótico y nefrosis	10.5	Enfermedades hipertensivas	9.7	Nefritis y nefrosis	10.2
Todas las demás causas		231.6			102.6	118.1

*Tasa por cada 100 000 individuos.

Fuente: SSA / SINAVE (2015a).

Según el cuadro 1.3 a inicios de la década de los ochenta del siglo XX, las enfermedades del corazón y la diabetes mellitus se encuentran dentro de las 10 principales causas de muerte del país. Comparando 1998 y 2012, la RT de diabetes mellitus es 1.6, para enfermedades isquémicas del corazón 1.5, y para enfermedades hipertensivas 1.5¹⁴.

1.2.2 Incremento de la prevalencia de obesidad en México

El aumento de la prevalencia de obesidad en México se identifica desde finales del siglo XX. Las mujeres y los habitantes de áreas urbanas presentan prevalencias superiores de obesidad que los hombres y los habitantes de áreas rurales (Arroyo et al., 2000; Sánchez et al., 2001; González et al., 2003). Las Encuestas Nacionales de Nutrición (ENN) 1988 y 1999 muestran un

¹⁴ Si bien las principales causas de muerte de la población mexicana muestran el aumento del peso relativo de ECNT en las últimas décadas, aún existen altas tasas de mortalidad por infecciones perinatales (753 x 100 000 nacimientos), por accidentes y lesiones intencionales entre jóvenes y adolescentes (53 x 100 000 individuos) y por cirrosis, enfermedades del hígado y diversos tipos de cáncer en mayores de 45 años (48 x 100 000 individuos) (Mina, 2010).

aumento del 159.0% en la obesidad en mujeres de 15-49 años al pasar de 9.4 a 24.4%¹⁵ (Rivera et al., 2001). Datos de las Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición [ENSANUT] 2006 y 2012 confirman el incremento de la prevalencia de obesidad en todos los grupos de edades. Entre menores de 5 años la prevalencia de obesidad pasa de 7.8% en 2006 a 9.7% en 2012, entre niños de 5-11 años de 14.6% a 15.1% en el mismo periodo y, entre adolescentes de 11-19 años la prevalencia de obesidad aumenta de 11.9% a 13.3%. Entre adultos de 20 y más años la prevalencia de obesidad pasa de 24.2% en 2006 a 26.8% en 2012 (INSP, 2007). Finalmente, entre países miembros de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos [OCDE] (2014) México ocupa el segundo lugar para adultos de 20 y más años y sexto lugar en menores de 20 años en prevalencia de obesidad según IMC¹⁶.

1.2.3 Morbilidad y mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas al incremento de la obesidad en adultos mexicanos

La predominancia relativa de ECNT como causas de morbilidad y muerte con respecto a las causas infecciosas, transmisibles y las relacionadas con el parto se relaciona en parte con una exposición mayor a factores de riesgo como dietas inadecuadas, inactividad física, aumento del consumo de tabaco y alcohol, y el incremento de la obesidad. (Stevens et al., 2008; Flores et al., 2010).

En México, la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC-1993) muestra que los individuos con obesidad presentan mayores factores de riesgo para ECV, DM2 y HTA comparados con los individuos de peso normal (Campos et al., 2008). Sánchez y colaboradores (2005) con datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000 estiman que 51.0% de los casos detectados de DM2 y HTA se presentan en personas con obesidad. Por su parte, Acosta y Escobedo (2010) en una muestra de 20 062 mexicanos encuentran que a la edad 60, 32.0% de los individuos presenta DM2, HTA u obesidad. Por último, Campos y colaboradores (2012) calculan que las personas con obesidad tienen un riesgo de 2 a 3 veces más alto de tener HTA en comparación con los que tienen peso normal.

¹⁵ Las ENN-1988 y ENN-1999 sólo recopilaban datos para niños menores de 15 años y mujeres de 15-49 años.

¹⁶ Salvo que se indique lo contrario, en adelante al referirse a obesidad, sobrepeso, peso normal o bajo peso se hace alusión a los criterios del IMC.

El aumento de ECNT como ECV, DM2 o HTA, principales causas de morbilidad y muerte en adultos mexicanos se asocia al incremento de la obesidad (Rivera et al., 2002; Sánchez et al., 2004; 2005; Stevens et al., 2008). Sin embargo, son escasos los estudios que estiman la mortalidad relacionada con la obesidad en adultos mexicanos. Monteverde y Novak (2008) calculan que hasta 11.0% de las muertes registradas a la edad 60 entre adultos mexicanos en el periodo 2001-2003 serían evitables de eliminar la obesidad. Así mismo, Monteverde y colaboradores (2010) estiman que a la edad 60 las probabilidades de fallecer entre adultos mexicanos con obesidad y ECV son mayores a los de adultos estadounidenses, así como que 33.0% del exceso de mortalidad en adultos mexicanos con exceso de peso corporal se explican por ECV. Por último, también para adultos mexicanos, Palloni y colaboradores (2015) calculan que, asociado el riesgo de mortalidad por DM2, la mortalidad por obesidad representa pérdidas de 2-3 años en la esperanza de vida a la edad 50.

La OCDE (2015) calcula que la esperanza de vida al nacimiento en México muestra los menores incrementos entre países de la organización. Entre 2000 y 2011 el indicador pasa de 77.1 a 80.1 años en promedio para los países de la OCDE, mientras que en México pasa de 73.3 a 74.2 años en el mismo periodo. El reducido avance en la esperanza de vida al nacimiento se asocia con comportamientos perjudiciales a la salud como nutrición inadecuada, y mortalidad por ECV, DM2 y violencia (Cárdenas, 2014a).

Los datos y análisis de las investigaciones anteriores permiten identificar que las ECV, la DM2 y la HTA son las ECNT con incrementos mayores como causas de morbilidad y muerte en México, además de mostrar mayor asociación con la obesidad, por lo cual son las ECNT que se analizan y su relación con la mortalidad relacionada con la obesidad en esta tesis.

A partir de los antecedentes descritos, se plantea la pregunta de investigación.

1.3 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los diferenciales posibles en las esperanzas de vida entre adultos mexicanos con obesidad y bajo peso considerando el comportamiento futuro de la mortalidad relacionada con obesidad y todas las causas de muerte o por ECV o DM2 en los próximos años?

Determinada la pregunta de investigación, se define la hipótesis de la tesis.

1.4 HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

El incremento de las prevalencias de obesidad en la población mexicana se asocia con el aumento de las prevalencias de ECV, DM2 y HTA. En conjunto, el aumento de la obesidad y de las ECV y la DM2 tendrían efectos sobre la mortalidad, por lo que las esperanzas de vida de personas con obesidad y todas las causas de muerte o por ECV o DM2 como causas de muerte específicas serán menores a las esperanzas de vida de individuos con peso normal. Sin embargo, la mortalidad relacionada con la obesidad tendría diversos efectos en las esperanzas de vida según:

Incrementos en la mortalidad. La tendencia de la prevalencia de obesidad y de las tasas de mortalidad por ECV y DM2 de la población mexicana pueden indicar que la mortalidad relacionada con la obesidad y todas las causas de muerte o bien por ECV o DM2 como causas de muerte específicas pueden aumentarse. A partir de lo anterior se plantean dos escenarios con incrementos del 1.0% y 5.0% en las tasas de mortalidad general y por ECV o DM2 como causas de muerte específicas.

Descensos en la mortalidad. Se hipotetiza sobre descensos de la mortalidad relacionada con la obesidad y ECV o DM2 como causas de muerte específicas que mostrarían posibles efectos de intervenciones públicas que aminoren la prevalencia de obesidad y la mortalidad por ECV y DM2 entre las cohortes más jóvenes. Entonces, se plantean dos escenarios de descensos del 1.0% y 5.0% en las tasas de mortalidad general y por ECV o DM2 como causas de muerte específicas.

Mortalidad constante. En contraste a los escenarios basados en incrementos o decrementos, se plantea un escenario en el que las tasas de mortalidad general y por ECV o DM2 como causas de muerte específicas en personas con peso normal se mantendrían constantes a lo observado.

En el apartado siguiente se plantean los objetivos de la tesis.

1.5 OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN

El objetivo principal de esta tesis es cuantificar diferenciales en las esperanzas de vida como resultado de la mortalidad general o bien por ECV o DM2 como causas de muerte específicas entre adultos mexicanos con peso normal y obesidad, discriminando por sexo y grupo etario, bajo distintos escenarios de cambio en la mortalidad relacionada con la obesidad en el periodo 2012-2050. Adicionalmente, se plantea como objetivo secundario:

Proyectar la distribución del IMC, y las prevalencias de ECV y DM2 según IMC para adultos mexicanos discriminados por sexo y grupos etarios en el periodo 2012-2050.

En el punto siguiente se describe la delimitación y relevancia de la investigación.

1.6 DELIMITACIÓN ESPACIAL Y TEMPORAL Y RELEVANCIA DE LA INVESTIGACIÓN

La delimitación espacial de la tesis es a nivel nacional, mientras la delimitación temporal considera el año 2050 como horizonte de los ejercicios de prospectiva y proyecciones porque se busca cuantificar para las próximas cuatro décadas cambios en esperanza de vida por efectos de la mortalidad por el incremento de la obesidad y de las ECV y la DM2.

Uno de los problemas más importantes en salud pública en México es el aumento de la prevalencia de obesidad en ambos sexos y en todas las edades. El incremento de la obesidad en la población mexicana se acompaña de un aumento de morbilidad por ECNT como ECV, DM2 y HTA, y recientemente se han calculado efectos en la mortalidad. Estudiar los efectos de la mortalidad relacionada con ECNT en las esperanzas de vida en los próximos años y establecer escenarios probables a los que se enfrentaría el sistema de salud y el diseño de políticas públicas, supone contribuir al conocimiento de uno de los mayores problemas de salud pública en México.

1.7 CONCLUSIONES DEL CAPÍTULO

En este capítulo se presenta la problemática de investigación de esta tesis. La obesidad entre adultos mexicanos se ha incrementado en las últimas décadas, y de manera similar la prevalencia de ECNT como ECV, DM2 y HTA. En naciones de ingresos altos la mortalidad relacionada con la obesidad ha sido ampliamente estudiada, pero en países como México muestra pocos ejemplos de su estudio. El objetivo principal de la tesis es cuantificar posibles diferenciales en esperanzas de vida parciales entre adultos mexicanos como resultado de las tasas de mortalidad general o bien por ECV o DM2 como causas de muerte específicas y peso normal u obesidad. Se proponen, además, diversos escenarios de cambio en las tasas de mortalidad relacionadas con la obesidad.

En el capítulo siguiente se presenta el marco conceptual de la tesis.

CAPÍTULO 2. MARCO CONCEPTUAL PARA EL ESTUDIO DE LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD

2.1 INTRODUCCIÓN AL CAPÍTULO

El objetivo de este capítulo es describir el marco conceptual de la presente tesis. La mayor participación de las ECNT en el perfil de morbilidad y de causas de muerte en adultos mexicanos se asocia con la reducción de la mortalidad por causas infecciosas y transmisibles y con el incremento de factores de riesgo como dietas inadecuadas, sedentarismo y mayor consumo de alcohol y tabaco. Considerando lo anterior, en este capítulo se revisa parte de los cambios en los patrones de morbilidad y mortalidad y en la esperanza de vida al nacimiento del siglo XX en México. Dado que la obesidad es el principal factor de riesgo para el desarrollo de ECNT se exploran parte de los procesos que influirían en el incremento de la obesidad en México: cambios en el patrón de consumo alimentario (PCA)¹ y reducción de la actividad física (AF)². Finalmente, se presenta una revisión de las relaciones y mecanismos que la obesidad tiene como factor de riesgo para el desarrollo de ECV, DM2 y HTA.

La figura 2.1 esquematiza las asociaciones que interesan en esta tesis y que se revisan en este capítulo. Las líneas continuas en la figura representan relaciones que se tratan en el análisis, mientras que las líneas punteadas simbolizan asociaciones que no se discuten por sobrepasar los alcances y objetivos de la tesis como el caso de los factores genéticos en el aumento del peso corporal (Flier, 2004; López et al., 2008; van Dijk et al., 2015).

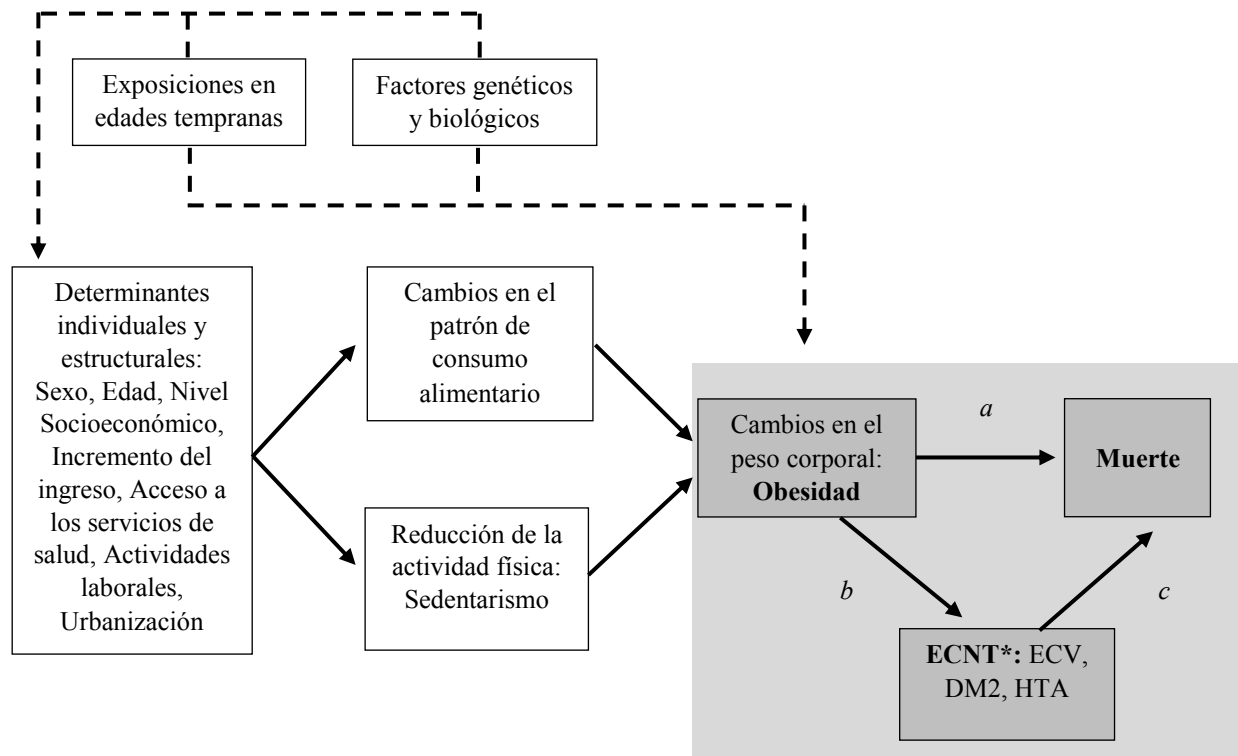
En la parte no sombreada de la figura 2.1 se plantea que los cambios en el PCA y en la AF de las últimas décadas son determinantes en el desarrollo de obesidad y las ECNT seleccionadas. La parte sombreada de la figura 2.1 resalta dos tipos de efectos a través de los cuales la obesidad incrementa los riesgos de mortalidad: 1) Efectos indirectos de la obesidad en la mortalidad por ECNT no diagnosticadas, por procesos infecciosos, accidentes u otros padecimientos relacionados

¹ El patrón de consumo alimentario se define como el conjunto de alimentos que habitualmente consume un individuo o un hogar y es determinado por el ingreso y la cultura. El PCA varía entre estratos socioeconómicos, épocas y regiones (Duana, 2010).

² La actividad física se define como el movimiento corporal producido por la contracción de los músculos esqueléticos que aumentan el gasto de energía por encima del nivel basal. La AF puede clasificarse de diversas maneras, incluyendo el tipo, intensidad y propósito (Center for Disease Control and Prevention [CDC], 1996).

con el aumento de peso corporal (*a*), 2) Efectos directos mediante mecanismos por los que la obesidad aumenta el riesgo de desarrollo de ECNT (*b*) y su desenlace directo en la muerte (*c*) (Palloni et al., 2015).

Figura 2.1 Marco conceptual para el estudio del incremento de la obesidad y su relación con la morbilidad y mortalidad por ECNT.



*Sólo se señalan ECNT que son consideradas para su análisis en la tesis.
Fuente: Elaboración propia a partir de Palloni et al., (2015).

2.2 CAMBIOS EN LA MORBILIDAD, EN LAS CAUSAS DE MUERTE E INCREMENTO DE LA ESPERANZA DE VIDA EN MÉXICO

El perfil de morbilidad y de principales causas de muerte en México fue modificándose en el siglo XX como resultado del mejoramiento y cobertura de los servicios de salud y atención médica, ampliación de la escolaridad y disponibilidad de agua potable y drenaje, entre otros factores. En tanto, la esperanza de vida al nacimiento se incrementa como consecuencia de la reducción de la mortalidad infantil y adulta.

Gómez de León y Partida (2001) establecen diversas etapas de cambio en la mortalidad general y en la esperanza de vida al nacimiento en México en el siglo XX. Para la mortalidad general los autores apuntan cuatro etapas de modificación de la TBM:

1) En el periodo 1930-1943, la TBM desciende de 26.9 a 21.9 muertes por cada 1000 habitantes.

2) Para el periodo 1943-1960, la TBM desciende de 21.4 a 12.8 muertes por cada 1000 individuos.

3) En el periodo 1960-1983, la TBM desciende de 12.8 a 6.0 defunciones por cada 1000 personas.

4) Durante el periodo 1983-1997, la TBM desciende de 6.0 a 4.5 muertes por cada 1000 habitantes. De hecho, la TBM de 1997 era sólo 16.6% de la TBM de 1930.

En el caso de la esperanza de vida al nacimiento en el país, Gómez de León y Partida (2001) señalan tres periodos de crecimiento:

1) Para el periodo 1943-1960, la esperanza de vida al nacimiento en hombres pasó de 41.5 a 56.2 años y en mujeres fue de 43.8 a 59.5 años.

2) En el periodo 1960-1983, la esperanza de vida al nacimiento pasó de 56.2 a 65.5 años en hombres y en mujeres de 59.5 a 71.7 años.

3) Para el periodo 1983-1997, la esperanza de vida al nacimiento en hombres tuvo un incremento de 6.3 años para llegar a 71.8 años y, en mujeres tuvo un incremento de 5.0 años y pasar de 71.1 a 76.1 años.

Los cambios en la esperanza de vida al nacimiento dependen del peso relativo de la mortalidad de cada grupo etario. En México, la mayor proporción de muertes se concentra en los grupos etarios 45-59 años y 60 y más años. En 1980, las defunciones entre 45-59 años representan 22.0% de las muertes, sin embargo, para 2005 aumenta a 27.5%. De manera similar, la mortalidad en adultos de 60 y más años pasa del 36.6% de las defunciones registradas en 1980 a 61.0% en 2005 (Mina, 2010). En el mismo periodo se presenta una mayor mortalidad en hombres que en mujeres ya que en 1980, 57.2% de los fallecimientos son en hombres y 42.8% en mujeres. Para 2011, 56.4% y 3.6% de las muertes son en hombres y mujeres, respectivamente (CONAPO, 2015b).

Las modificaciones en las estructuras de causas de morbilidad y de muerte en México se relacionan con exposiciones y riesgos de desarrollo de enfermedades diferenciados entre subgrupos de la población. De manera similar, el incremento paulatino de la esperanza de vida en México se caracteriza por presentar heterogeneidades asociadas a las causas de muerte de la población mexicana (Cárdenas, 2014a). En conjunto, tanto las estructuras de causas morbilidad y de muerte como el incremento en la esperanza de vida se relacionan con las condiciones de salud, del acceso a los servicios de salud, así como del bienestar social y económico de la población mexicana (Cárdenas, 2014b)

2.2.1 Morbilidad y mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con el aumento de la prevalencia de obesidad en adultos mexicanos

Hasta hace dos o tres décadas, las ECNT y la obesidad eran más prevalentes en países de ingresos altos y con estructuras etarias avanzadas pues las ECNT reflejan parte de los estilos de vida y comportamientos en la salud (Olshansky et al., 1986; Amuna et al., 2008). Existen diversos factores que explican la presencia e intensificación de ECNT en países de ingresos bajos y medios. Entre los factores señalados se apunta que, la globalización de las economías, las modificaciones en los sistemas de producción y la urbanización descontrolada modifican los sistemas de consumo, incrementando la exposición a factores de riesgo para el desarrollo de obesidad y ECNT (dietas nocivas, inactividad física, consumo de alcohol y de tabaco) (Reddy, 2002; Uusitalo et al., 2003; Mendez et al., 2004; Ezzatti et al., 2006; Schmidhuber et al., 2007).

En la década de los años treinta del siglo XX, la morbilidad y las principales causas de muerte en México muestran un predominio de enfermedades infecciosas como diarreas, enteritis, neumonía, influenza, tos ferina y viruela. Para 1960 se detectan descensos en la participación de causas transmisibles en la mortalidad total pues 42.0% de las muertes se asocian con enfermedades infecciosas, mientras que las ECNT aumentan su participación cerca del 13.0%. Es en la década de los setenta que ECNT como ECV figuran dentro de las diez principales causas de mortalidad general (Camposortega, 1992; Cárdenas, 2001). A inicios de la década de los ochenta, ECV y DM2 tienen tasas de mortalidad de 74.9 y 21.7 muertes por cada 100 000 habitantes, respectivamente, y en 1984 DM2 tiene una tasa de morbilidad de 71.6 casos por cada 100 000 individuos.

A principios del siglo XXI entre las 10 principales causas de morbilidad y muerte en México se encuentran enfermedades asociadas con los factores de riesgo para obesidad como

ECV, DM2 o HTA (SSA / SINAVE, 2015a; 2015b). En 2011, HTA y DM2 tienen una tasa de morbilidad de 666.2 y 592.1 casos por cada 100 000 personas. Para 2012, DM2, ECV y HTA tienen una tasa de mortalidad de 72.7, 63.3 y 14.6 defunciones por cada 100 000 habitantes, respectivamente.

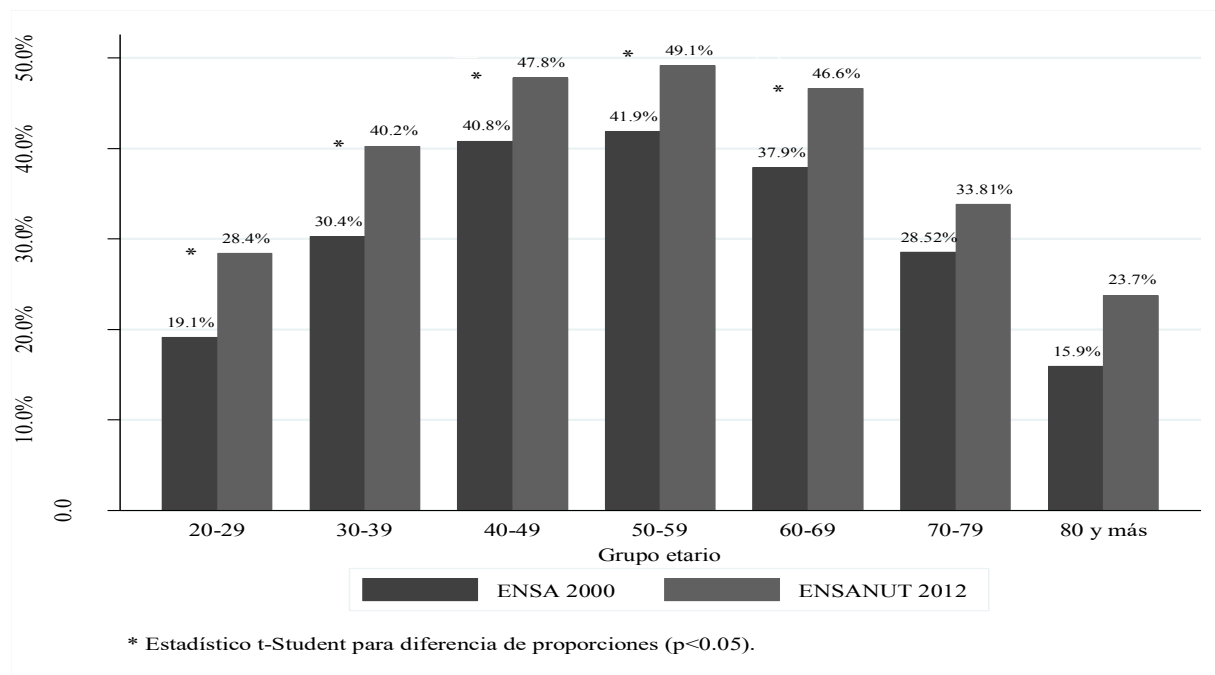
En el siguiente punto se analiza el incremento de la obesidad en adultos mexicanos comparando datos de dos encuestas con representatividad nacional.

2.3 PREVALENCIA DE OBESIDAD EN ADULTOS MEXICANOS: 2000-2012

En las gráficas 2.1 y 2.2 se resumen parte de los cambios en la prevalencia de obesidad en adultos mexicanos de 20-79 años según datos de ENSA 2000 y ENSANUT 2012, dos encuestas con representatividad a nivel nacional de adultos mexicanos. La obesidad se define como un IMC ≥ 30.0 kg/m² (OMS, 1998) y se comparan las prevalencias de obesidad por sexo y los grupos etarios: 20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60-69, 70-79, 80 y más.

La gráfica 2.1 presenta las prevalencias de obesidad en mujeres mexicanas de 20 y más años.

Gráfica 2.1 ENSA 2000 y ENSANUT 2012: Prevalencias de obesidad en mujeres mexicanas de 20 años o más.

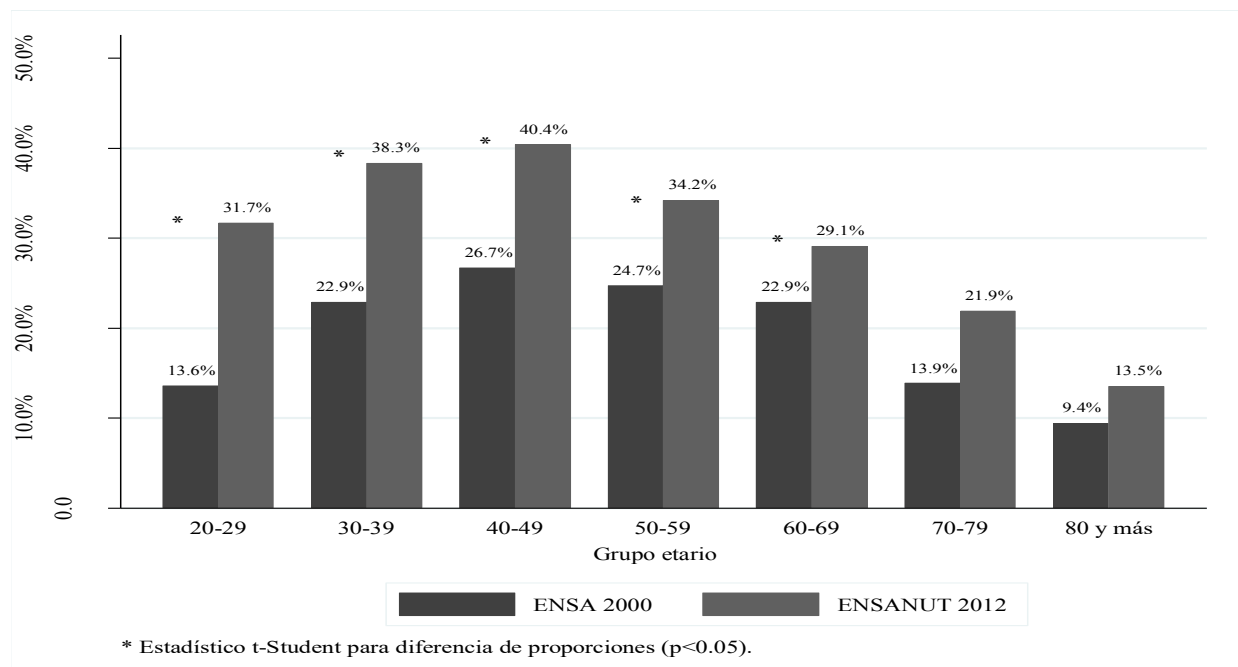


Fuente: Elaboración propia.

Según la gráfica 2.1, la prevalencia de obesidad en mujeres mexicanas presenta aumentos estadísticamente significativos ($p < 0.05$) entre las edades 20-69. Por grupos etarios, las mujeres de edades 40-49 y 50-59 presentan las mayores prevalencias de obesidad entre 2000 y 2012. El máximo de la prevalencia de obesidad se observa en mujeres del grupo etario 50-59 años: 41.9% y 49.1% en ENSA 2000 y ENSANUT 2012, respectivamente. Por el contrario, las menores prevalencias de obesidad en los dos momentos de análisis se encuentran para mujeres de edades 20-29 (19.0% y 28.4%, respectivamente) y 80 y más años (15.9% y 23.7%, respectivamente) lo que ilustra que los puntos más bajos de la prevalencia de obesidad se localizan en los extremos de la distribución. La evidencia muestra que entre los 20 y 60 años de edad se encuentran los picos de la prevalencia de obesidad y desciende entre los 60-80 años (Kennedy et al., 2004; Sorocco et al., 2009).

La gráfica 2.2 presenta las prevalencias de obesidad entre hombres mexicanos de 20 y más años.

Gráfica 2.2 ENSA 2000 y ENSANUT 2012: Prevalencias de obesidad en hombres mexicanos de 20 años o más.



Fuente: Elaboración propia.

La gráfica 2.2 muestra que entre los hombres los cambios en la prevalencia de obesidad no son estadísticamente significativos en los grupos etarios 70-79, y 80 y más años. Sin embargo, los

incrementos entre los grupos etarios más jóvenes son estadísticamente significativos: del 13.6 al 31.7% entre 20-29 años, del 22.9% al 38.3% entre los 30-39 años y, del 26.7 al 40.4% para las edades 40-49.

2.3.1 Efectos de exposiciones a edades tempranas sobre el riesgo de desarrollar obesidad en adultos mexicanos

Proyecciones recientes indican el incremento de la obesidad en México en las próximas décadas (Rtveladze et al., 2014), particularmente entre las cohortes más jóvenes como resultado de exposiciones elevadas a factores de riesgo como PCA inadecuados y AF baja (Ortiz et al., 2008; Del Carmen et al., 2009; Medina et al., 2013). En la población mexicana se identifican diferencias en exposición a factores de riesgo y condiciones socioeconómicas entre cohortes con efectos en la composición corporal. Beltrán y Crimmins (2013), al analizar retrasos en el crecimiento según indicadores físicos y de nutrición (altura promedio e IMC) en adultos mexicanos con datos de ENSANUT 2006, encuentran que los indicadores de retraso en el crecimiento son más comunes en mayores a 70 años. Por el contrario, las cohortes más jóvenes presentan una reducción gradual de retraso en el crecimiento.

La relación entre obesidad y edad está mediada por exposición diferenciada a factores de riesgo y condiciones socioeconómicas tanto en el desarrollo temprano como en la edad adulta (Law et al., 1992; Rolland-Cachera et al., 2006; Brisbois et al., 2011). En el riesgo de desarrollo de obesidad en la edad adulta se identifica la influencia de periodos que abarcan la etapa prenatal, la etapa de “rebote de la adiposidad”³ y la etapa de la adolescencia (Rolland-Cachera et al., 1984; Dietz, 1994; Sutharsan et al., 2015). En específico, factores como alta ingesta calórica materna durante el embarazo, tabaquismo o diabetes materna, alto peso al nacer, ausencia o corta duración del amamantamiento, obesidad de los padres u obesidad en la infancia y la adolescencia se asocian con una mayor probabilidad de obesidad en la edad adulta (Charney et al., 1976; Serdula et al., 1993; Parsons et al., 1999). De manera similar, existe evidencia de la influencia del bajo peso al nacer o mala nutrición materna que aumentan el riesgo de ECNT en la edad adulta como ECV (Osmond et al., 1993; Barker, 1997; 1999) o DM2 (Ravelli et al., 1998; Kohler et al., 2005; Fernández et al., 2006). Sin embargo, existe evidencia de que mejoras en las condiciones de vida

³ Es el aumento en el IMC posterior a los 5-7 años de edad y que concluye en la adolescencia. Cuando se presenta en edades inferiores a 5 años se asocia con riesgos elevados de obesidad en la edad adulta (Rolland-Cachera et al., 2006).

pueden modificar los efectos negativos de las etapas del desarrollo temprano sobre los riesgos de presentar obesidad (Eriksson et al., 2001; Li et al., 2015).

En el punto siguiente se analizan parte de los cambios en el PCA y en la AF como determinantes del aumento de exceso de peso corporal en la población mexicana.

2.4 PATRÓN DE CONSUMO ALIMENTARIO Y ACTIVIDAD FÍSICA EN EL DESARROLLO DE OBESIDAD EN MÉXICO

El incremento de la obesidad en México es multifactorial con un componente importante de procesos relacionados con urbanización acelerada, crecimiento económico y probables tendencias genéticas, sin embargo, la evidencia muestra una influencia mayor de elementos como cambios del PCA y reducción de la AF (Bourgues, 2004; Flores et al., 2010; Denova et al., 2011). En este apartado se revisa parte de las modificaciones del PCA en la población mexicana y su relación con el ingreso, precio de los alimentos, transición del ámbito rural al urbano y los sistemas de comercialización y distribución de productos (French et al., 2001; Nielsen et al., 2003; Sallis et al., 2009). Se analiza también la reducción de la AF y su asociación con mecanismos sociales y económicos de las últimas décadas (Swinburn et al., 1999; Frank et al., 2001; Bell et al., 2002; Sallis et al., 2012).

2.4.1 Modificaciones del patrón de consumo alimentario en México

Sin pretender ser exhaustivo puede decirse que la base del PCA en México se constituye por el trinomio maíz-frijol-chile y en cierta medida por el jitomate (Chávez, 1982). Sin embargo, el PCA en México ha experimentado una serie de modificaciones graduales determinadas por influencias y formas de consumo incentivadas por la globalización de la economía. Tales influencias se han manifestado en formas cualitativas y cuantitativas que han impulsado la modificación del PCA, pero sobre todo en la reducción de la calidad nutricional y su consecuente efecto sobre la composición corporal de la población mexicana en las últimas décadas (Chávez, 1982; Flores et al., 2010; Denova et al., 2011).

El ingreso es uno de los elementos con mayor influencia en el PCA en México pues desde la década de los ochenta del siglo XX y debido a las recurrentes crisis económicas se observa el descenso en la cantidad y calidad de alimentos consumidos. En 1984 los hogares destinaban 44.5% de su ingreso a la compra de alimentos (cereales, granos, tortillas y pan no industrializado)

mientras que en 1994 desciende a 33.7%. (Torres, 2010). Datos de las ENIGH 2000-2006 indican que el gasto destinado a alimentos en hogares continúa descendiendo, particularmente en aquellos con al menos un adulto mayor: en 2000 los hogares del decil I destinaban 35.5% del ingreso a la compra de alimentos y para 2006 27.8%; de manera similar los hogares del decil X destinaban 13.7% del ingreso en 2000 y, en 2006 3.1% (Gutiérrez et al., 2010).

El precio de los alimentos es otro de los factores que explica la modificación del PCA y el aumento de la obesidad (French et al., 2001). Los alimentos con bajo contenido calórico y alto valor nutricional son más caros que aquellos con altos contenidos de grasas, azúcares y granos refinados, pues este último tipo de alimentos es más resistente a efectos inflacionarios (Cummins et al., 2005; Bleich et al., 2007a). En México, Mendoza (2012) cuantifica los costos del aporte calórico de una “dieta saludable” y los compara con los costos del aporte calórico de una “dieta habitual” con datos de ENIGH 1996-2012 en 46 ciudades del país. Los resultados muestran que, pese a variaciones mensuales en los precios, en 23 de las ciudades estudiadas los precios de una “dieta habitual” fueron más bajos que la “dieta saludable”⁴. Recientemente, Wiggins y colaboradores (2015) analizan la tendencia del precio de 6 grupos de alimentos considerados como clave en la formación del PCA a precios constantes de 2010 con un índice de base común 1980-1982. Los resultados indican que los precios de frutas y verduras se incrementaron constantemente entre 1980 y 2014, mientras que los precios del pollo, aceites y grasas, comidas preparadas y aperitivos mostraron descensos en el mismo periodo. Torres (2010) estima que sólo 15.0% de la población mexicana tiene condiciones económicas para acceder a una alimentación equilibrada por lo que los alimentos más nutritivos quedan fuera del alcance de los grupos sociales con ingresos menores optando éstos por alimentos más baratos y con valores nutricionales escasos (Drenowski, 2007; Monsivais et al., 2007).

La transición del ámbito rural al urbano fomenta el desarrollo de PCA diferenciados. En localidades urbanas se observa el predominio de alimentos refinados, industrializados y de origen animal con elevadas cantidades de grasa, sal y azúcar, mientras que en localidades rurales aún predominan PCA basados en maíz, frijol y chile (Gómez et al., 2005; Denova, 2011). El consumo de alimentos fuera del hogar también se diferencia entre los ámbitos rurales y urbanos y entre

⁴ Una “dieta saludable” se forma por alimentos no industrializados, naturales, con un adecuado aporte calórico, de carbohidratos, grasas y proteínas según una guía alimentaria para la población mexicana. La “dieta habitual” se basa en el gasto diario por producto reportado en ENIGH 2008. Para mayor detalle véase el trabajo original.

niveles de ingreso. Datos de la ENIGH 2008 muestran que 51.1% de los habitantes de áreas urbanas come al menos una vez fuera de casa, cifra que se reduce a 28.1% en áreas rurales. Según ingreso, 21.0% de las personas en el decil I consume alimentos al menos una vez fuera del hogar cifra que aumenta a 69.9% en el decil X (García, 2012).

Existe evidencia sólida sobre el papel desempeñado por dietas con consumo elevado de bebidas azucaradas (Stern et al., 2014; Singh et al., 2015a; 2015b), grasas (Lissner et al., 1995; Seidell, 1998; Flores et al., 2010), carbohidratos (Hu et al., 2001, Swinburn et al., 2004; van Dam et al., 2007) y sal (Grimes et al., 2016; Zhang et al., 2016), así como bajas en ingesta de fibra, frutas y verduras (He et al., 2004; Tetens et al., 2009; Bertioia et al., 2014) en el desarrollo de obesidad, ECV, DM2 o HTA (Parrillo et al., 2004; Montonen et al., 2005; Pereira et al., 2005; Malik et al., 2010; Basu et al., 2013).

Según datos de la ENIGH entre 1986 y 1998, el consumo de bebidas azucaradas y el gasto monetario de los hogares destinado a la compra de las mismas se incrementaron 25.4% y 37.2%, respectivamente (Jasso et al., 2003). Datos de ENSANUT 2006 muestran que 22.3% de la ingesta calórica en México proviene de bebidas azucaradas (INSP, 2007). El Consejo Nacional para la Evaluación de la Política de Desarrollo Social [CONEVAL] (2010) estima que 35.5% de los menores de 12 años acompaña los alimentos que consumen en horario escolar con refrescos o jugos industrializados. Stern y colaboradores (2014) calculan que el consumo total de energía por bebidas azucaradas aumenta en 45 kcal entre niños de 5-11 años, en 57 kcal entre mujeres de 12-19 años y en 96 kcal entre mujeres de 20-49 años entre 1999 y 2012 ($p < 0.05$). Finalmente, Denova y colaboradores (2010) en una muestra de 5240 adultos mexicanos de 20-70 años encuentran que un consumo de 2 y más bebidas azucaradas por día multiplica la propensión (OR= 2.0, IC 95%= 1.1-3.1) de presentar síndrome metabólico⁵ (SM). Conviene destacar que México es el país que más bebidas azucaradas consume entre los países de América Latina y el Caribe (ALyC) (Wiggins et al., 2015), así como que niños y adolescentes mexicanos de 1 a 18 años no cumplen con la recomendación diaria de ingesta de agua potable (Piernas et al., 2014).

⁵ El síndrome metabólico (SM) es un marcador de riesgo cardiometabólico. Para su detección se emplean los criterios del National Cholesterol Educational Program-Adult Treatment Panel (NCEP ATP III), es decir, tener tres o más de los criterios siguientes: circunferencia de cintura >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres, niveles de triglicéridos ≥ 150 mg/dl, reducido-colesterol HDL <40 mg/dl en hombres y <50 mg/dl en mujeres, presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 85 mmHg o alteración de glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dl (NHLBI, 2003).

El PCA de México muestra reducciones del consumo de granos y cereales integrales como maíz y frijol (Flores et al., 2005). En el periodo 1990-1998, 68.5% del total de calorías consumidas en el país se basaba en maíz, trigo, azúcar y leche (Jasso et al., 2003), por el contrario, en el periodo 2000-2007 el consumo de tortilla de maíz desciende de 120 kg por persona en 1994 a 90 kg en 2000 y sólo 50 kg en 2007 (García et al., 2012). Sin embargo, el maíz es el alimento que más aporte calórico tiene en la población mexicana (Mendoza, 2012).

Las modificaciones en el PCA de la población mexicana se reflejan en un bajo consumo de frutas y verduras. Para el periodo 1984-1998 a nivel nacional se observa un descenso del gasto destinado a la compra de frutas y verduras del 29.3%, mientras el consumo de carbohidratos refinados se incrementa 10.2% y el consumo de refrescos 40.1% (Rivera et al., 2002). La ENSANUT 2006 muestra que 29.8% de los mexicanos de todas las edades no cumple con la recomendación diaria de consumo de frutas y verduras⁶ (INSP, 2007). Datos de la ENIGH 2008 muestran que el consumo de frutas y verduras se relaciona con el ingreso pues entre los individuos del decil I sólo 32.0% consume frutas y verduras, mientras que en el decil X 68.0% (García, 2012).

Aunado al descenso en el consumo de frutas, verduras y cereales o el aumento del consumo de grasas y bebidas azucaradas, la ingesta calórica se ha incrementado en México. Se sabe que un exceso de 100 calorías por día se traduce en al menos un kilogramo de aumento en el peso corporal anual (Hill et al., 2003). Jasso y colaboradores (2003) utilizando las hojas de balance de alimentos de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura encuentran que en el periodo 1990-1998 el consumo diario promedio de calorías fue 3108 lo que representa 24.3% por arriba de la norma de consumo para un adulto mexicano (2500 calorías). Así mismo, el incremento en el consumo calórico se vincula con el tamaño de las porciones (Ledikwe et al., 2005; Sallis et al., 2009). En México las porciones de mayor tamaño agregan hasta 270 kcal/día a la dieta de adultos y 180 kcal/día en niños (SSA, 2010).

Se señala que la homogeneidad de la oferta y consumo de alimentos es indicio de que la elección del PCA se basa más en estrategias de mercado de empresas productoras y en la relación ingresos-gasto que en prácticas tradicionales o decisiones individuales (Chávez, 1982; Ortiz et al., 2005). Se advierte también que el consumo de alimentos con alta densidad energética se asocia a la proliferación de las cadenas de comida rápida y supermercados (Reardon et al., 2004; Minten et

⁶ En el mismo periodo, la producción de frutas y verduras desciende del 20.1% al 17.2% y del 13.9% al 12.2%, respectivamente (García, 2012).

al., 2008; Bodor et al., 2010). En los Estados Unidos existe una correlación alta entre dietas basadas en frutas, verduras y cereales con la cercanía a tiendas especializadas (Cheadle et al., 1991; Jetter et al., 2006), mientras en poblaciones con prevalencias elevadas de obesidad, ECV o DM2 se observa una presencia mayor de cadenas de comida rápida y supermercados (Larson et al., 2009; Daniel et al., 2010; Fraser et al., 2010; Black et al., 2014). En México, y tras la firma del Tratado de Libre Comercio de América del Norte (TLCAN) se identifica el crecimiento de supermercados y tiendas de autoservicio, llegando en 2001 a distribuir 46.2% de la venta al por menor de alimentos en los centros urbanos del país (Chávez, 2002; Schwentesius et al., 2002).

El consumo habitual de comida rápida, caracterizada por alta palatabilidad⁷, grandes porciones, elevadas cantidades de sal, azúcar, grasa y bajo contenido de nutrientes, contribuye al exceso del consumo energético y al desarrollo de ECNT (Hu, 2011). Particularmente, se sabe que las personas con alto consumo de comida rápida presentan mayor resistencia a la insulina (Pereira et al., 2005; Isganaitis et al., 2005), descenso o abandono del consumo de frutas y verduras (Leather, 1995; Boutelle et al., 2007) y mayores riesgos de mortalidad como resultado de la conjunción de factores de riesgo (sal, azúcares, grasas) contenidos en la comida rápida (Odegaard et al., 2012). De hecho, en poblaciones con dietas altamente industrializadas 75.0% del consumo se deriva de añadidos por los fabricantes, 15.0% por consumo discrecional y sólo 10.0% proviene de los alimentos de forma natural (Cordain et al., 2005). Tal ingesta se asocia al incremento de HTA y ECV en la mayor parte del mundo (Rodríguez, 2006; Drenjancevic-Peric et al., 2011; O'Donnell, et al., 2013; Smyth et al., 2015). Sin embargo, existe una variedad de resultados entre la ingesta de sal, grasas y obesidad o ECNT que se definen como paradojas (Heini et al., 1997). Por ejemplo, en Francia y España existe una ingesta alta de grasas con baja morbilidad o mortalidad por ECV que puede explicarse por un consumo alto de vino tinto en Francia, y en España a un consumo mayor de grasas monoinsaturadas y el descenso del tabaquismo (Artaud-Wild et al., 1993). Por el contrario, en Japón se encuentra un bajo consumo de grasas y un perfil elevado de morbilidad y mortalidad por ECV atribuible a la alta ingesta de sal a pesar de que este país posee una de las prevalencias más bajas de obesidad en el mundo (Reed, 1990).

Investigaciones recientes sostienen la asociación del PCA con la obesidad en adultos mexicanos. Flores y colaboradores (2010) con una muestra no ponderada de 15 890 adultos

⁷Es un conjunto de características que hacen que, independientemente de su valor nutritivo, un alimento sea placentero al paladar (Diccionario de la Real Academia Española de la Lengua, 2014).

mexicanos de 20-69 años de la ENSANUT 2006 encuentran que un PCA formado por alimentos refinados, grasas y azúcares se asocia con 17.0% más de riesgo de tener sobrepeso ($p < 0.01$) y 20.0% más de riesgo de obesidad ($p < 0.01$), en comparación con el PCA basado en alto contenido de maíz y cereales. De manera similar, Denova y colaboradores (2011) analizan el PCA de 6070 hombres y mujeres de 20-70 años habitantes de zonas urbanas en México. Mediante análisis factorial identifican 3 PCA: “prudente”, “occidentalizado” y “alto en proteína y grasa animal”⁸, encontrando que los individuos de los quintiles más alto del PCA “occidentalizado” y “alto en proteína y grasa animal” tienen mayor propensión a la obesidad (OR= 1.46, IC 95%= 1.23-1.73 y OR= 1.23, IC 95%= 1.06-1.42, respectivamente), comparados con personas del quintil más alto del PCA “prudente”.

2.4.2 Reducción de la actividad física en México

La AF es el segundo componente del balance energético ya que se considera tan importante como el consumo de alimentos en el desarrollo de obesidad (Bell et al., 2002; Swinburn et al., 2004). Además, la práctica regular de AF reduce la probabilidad de desarrollo de ECNT (Berlin et al., 1990; Fogelholm et al., 2000; Warburton et al., 2006) y de los riesgos de muerte (Haapanen-Niemi et al., 2000; Katzmaryk et al., 2003; Pedersen, 2007), si bien la relación está mediada por factores como edad y sexo (Jakicic et al., 2001; Wennberg et al., 2013). La OMS (2008) estima que la falta de AF es la causa principal del 30.0% de ECV y 27.0% de los casos de DM2.

Entre los factores que contribuyen a la reducción de la AF se encuentra el tiempo frente a la televisión y los computadores (Brownson et al., 2005; OMS, 2008; Wennberg et al., 2013), la mecanización del transporte y la reducción del tiempo de caminata (Frank et al., 2001; Bell et al., 2002; Mackett et al., 2011) o la ampliación de las jornadas laborales (Kaleta et al., 2005; Rodríguez et al., 2012).

La población mexicana presenta bajos niveles de AF en general, situación asociada con los factores citados anteriormente. Hernández y colaboradores (1999) encuentran que en niños y adolescentes de 9-16 años de la ciudad de México cada hora por día frente al televisor incrementa el riesgo de obesidad en 12.0% (OR= 1.12, IC 95%= 1.02-1.22), así como que realizar por lo menos una hora de AF moderada por día disminuye 10.0% la propensión a la obesidad (OR= 0.90,

⁸ Para detalle de la conformación de los PCA, consúltese el trabajo original.

IC 95%= 0.83-0.98). De manera similar, Gómez y colaboradores (2009) con datos de ENSANUT 2006 para hombres y mujeres de 20-69 años estiman que entre hombres con baja AF una mayor proporción tenía obesidad (17.4%) comparados con individuos con peso normal (9.1%). Sin embargo, no encuentran diferencias estadísticamente significativas entre mujeres.

Rodríguez y colaboradores (2012), con datos de la Encuesta Nacional de Uso del Tiempo (ENUT), encuentran que las personas con una jornada laboral de 40 horas a la semana reducen en 15.0% la probabilidad de realizar AF comparados con individuos con una jornada laboral menor. Al analizar diferencias por sexo encuentran que los hombres tienen 17.0% más probabilidad de realizar AF que las mujeres. Tal asociación se observa hasta los 65 años edad a partir de la cual no existen diferencias ($p < 0.05$).

Datos de ENSANUT 2006 muestran que entre adolescentes (12-19 años) 26.3% tiene un nivel bajo de AF y 27.7% pasa más de cuatro horas diarias sentado frente a un televisor, mientras que 13.0% de adultos entre 20 y 69 años tiene una AF baja según el cuestionario del *International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)*⁹ (INSP, 2007). La tendencia a una baja AF se confirma con ENSANUT 2012: 40.4% de los adolescentes (12-19 años) y 17.5% de los adultos (20-69 años) es inactivo¹⁰ según recomendaciones de la OMS, así como que 48.7% pasa más de dos horas diarias sentado frente a un televisor (INSP, 2013).

Por último, Medina y colaboradores (2013) con datos de ENSANUT 2006 y 2012 para adultos mexicanos de 20-69 años encuentran un aumento del 6.0% en individuos inactivos ($p < 0.05$). Entre grupos de edad identifican descensos del 5.2% para 20-29 años, 4.6% para 30-39 años de edad, 8.0% para 40-49 años, y 9.1% entre edades 60-69. Además, los individuos con obesidad son 1.3 veces más propensos a ser inactivos que los individuos con peso normal.

En el punto siguiente se analiza parte de las relaciones que la obesidad tiene con las ECV, la DM2 y la HTA.

2.5 OBESIDAD, ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, DIABETES MELLITUS TIPO 2 E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

En países de ingresos altos como los Estados Unidos, la obesidad es uno de los factores principales asociados a la carga de enfermedad. Sin embargo, en las últimas décadas se observa un descenso

⁹ Una versión del IPAQ puede encontrarse en <https://sites.google.com/site/theipaq/home>

¹⁰ Definido como la AF menor a 30 minutos por día. Fuente: http://www.who.int/topics/physical_activity/es/.

de la mortalidad por ECV o DM2 (Gregg et al., 2005; Romero-Corral et al., 2006; NHLBI, 2012; Romero et al., 2012). Por el contrario, en países de ingresos bajos y medios, la mortalidad por ECNT relacionadas con la obesidad se ha incrementado (Banatvala et al., 2007; OMS, 2014). Tales diferencias en la mortalidad se explican, entre otros factores, por la mayor cobertura y eficiencia de los servicios de salud para el tratamiento de ECV en los países de ingresos altos (Olshansky et al., 1986; Gersh et al., 2010).

Se calcula que 68.0% de las muertes y 48.0% de la morbilidad en los países de ingresos bajos y medios se asocia a ECNT (OMS, 2014). Las ECNT inciden en los AVP (Anderson et al., 2009; Strong et al., 2005), constituyen un factor de empobrecimiento para los individuos y familias de quienes las padecen, así como un elemento de desequilibrio para los sistemas de salud de los países de ingresos bajos y medios (Abegunde et al., 2007; OMS, 2014)¹¹.

2.5.1 Obesidad y enfermedades cardiovasculares

El incremento de la obesidad se asocia con el aumento de ECV, situación reportada desde el *Framingham Heart Study*¹² y confirmado por un número importante de investigaciones (Hubert et al., 1983; Manson et al., 1990; Kenchaiah et al., 2002; Wildman et al., 2008): El aumento de ECV se asocia a dietas con contenidos altos en sal, sodio, azúcar y grasas saturadas, con tabaquismo, inactividad física, abuso del alcohol o con factores biológicos como presión arterial o cantidades elevadas de lípidos en sangre (Emberson et al., 2005; Ueshima et al., 2008; Truthmann et al., 2015). La edad avanzada y la DM2 son otros factores de riesgo para ECV (Jousilahti et al., 1999; CDC, 2013).

Se estima que las ECV se relacionan con 46.0% de la mortalidad por ECNT en el mundo (OMS, 2014). En países de ingresos bajos y medios las ECV causan 35.0% de las muertes y 85.0% de la morbilidad (OMS, 2014). A diferencia de lo observado en países de ingresos altos, el mayor porcentaje de muertes por ECV en naciones de ingresos bajos y medios se produce en menores de 70 años (Reddy, 2002; De Maio, 2011).

¹¹ En México, el costo directo estimado por atención médica de las enfermedades atribuibles a obesidad (ECV, DM2, HTA y algunos cánceres) se incrementa 61.0% en el periodo 2000-2008 (valor al 2010), al pasar de 26 283 millones de pesos a por lo menos 42 246 millones de pesos. Se estima que dicho gasto alcance los 77 919 millones en 2017 (en pesos de 2008) (SSA, 2010).

¹² Los Framingham Heart Study son una serie de estudios iniciados en 1948 con el objetivo de identificar factores o características principales y comunes que contribuían a la presencia de ECV en 5209 hombres y mujeres de 30-62 años en la ciudad de Framingham, Massachusetts, Estados Unidos. Fuente: <http://www.framinghamheartstudy.org>

En México, las ECV son la segunda causa de muerte con una tasa de mortalidad al alza entre 1998 y 2013¹³. Específicamente, la RT entre 1998 y 2013 para ECV es 1.3 en mujeres y 1.5 en hombres, mientras que la RT para DM2 es 1.6 para mujeres y 2.0 en hombres, respectivamente.

2.5.1.1 Factores de riesgo en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares

El Centro de Control y Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC por sus siglas en inglés) identifica al menos 3 tipos de factores de riesgo para ECV:

- 1) Por enfermedades como DM2 y HTA.
- 2) Por comportamientos: obesidad, tabaquismo, sedentarismo y dietas altas en grasas, colesterol y sodio.
- 3) Probablemente por factores hereditarios (CDC, 2013).

2.5.1.2 Mecanismos por los cuales la obesidad conduce a enfermedades cardiovasculares

La obesidad se relaciona con ECV porque la primera afecta negativamente las funciones del organismo a través de las crecientes demandas metabólicas del cuerpo y del aumento del volumen total de sangre, así como por la resistencia a la insulina (Artham et al., 2011). La asociación entre ECV y obesidad se encuentra mediada por padecimientos como DM2, HTA y colesterol alto (Manson et al., 1990; Artham et al., 2011). En particular, se sabe que mujeres y hombres con obesidad presentan un incremento en el riesgo de ECV de 63.0% y 59.0%, respectivamente, comparados con individuos con peso normal (Balkau et al., 2007).

2.5.2 Obesidad y diabetes mellitus tipo 2

Se estima que en 2008 la prevalencia mundial de DM2 fue 7.0% para individuos de 25 y más años y se proyecta del 10.0% en 2030 (OMS, 2014). La DM2 representa 9.1% de las muertes en ALyC y una de las principales cargas económicas para los sistemas de salud y las familias de los enfermos por los costos directos e indirectos que genera. Estos costos se deben a mortalidad en edades productivas, ausentismo laboral, pérdida de productividad, discapacidad, consultas, tratamientos y hospitalizaciones (Barceló et al., 2003; Zhang et al., 2010).

¹³ Véase el Cuadro A.1 del Anexo Estadístico y Metodológico.

En México, la prevalencia auto-reportada de DM2 es 9.2%, mientras que por sexo y grupo etario es 19.4% y 19.1% en mujeres y hombres de 50-59 años, del 26.3 y 24.1% en mujeres y hombres de 60-69 años y, del 27.4% y 21.5% en mujeres y hombres de 70-79 años (INSP, 2013). Se ha propuesto que en países como México la prevalencia de DM2 es un indicador del impacto de cambios ambientales en poblaciones con predisposición genética (Kahn et al., 1996; Rull et al., 2005). Por ejemplo, según datos de ENSA 2000 existe un mayor porcentaje de DM2 en adultos mexicanos con antecedentes familiares del padecimiento, 11.4% (IC 95%= 10.5-12.3), con respecto a quienes no tienen antecedentes de enfermedad, 6.1% (IC 95%= 5.7-6.5) (Olaíz et al., 2007). Otras hipótesis sugieren que el aumento de DM2 en México se asocia con la ascendencia amerindia (Cañizales et al., 2007) y española (Lorenzo et al., 2001).

El incremento de la DM2 ha motivado el desarrollo de 4 hipótesis para explicar la etiología del padecimiento:

1) *Genotipo ahorrativo (Thrifty gene)*. Hipótesis que plantea la presencia de genes resistentes a la insulina que, durante periodos de ayuno, estimulan el almacenamiento de energía en forma de grasa y son dañinos en contextos de sobreabundancia energética y sedentarismo (Neel, 1962).

2) *Fenotipo ahorrativo (Thrifty phenotype)*. Hipótesis en la que carencias alimentarias en la vida fetal y posnatal activan mecanismos de ahorro de nutrientes, así como una reprogramación relacionada con la duración y etapa de la desnutrición (Hales et al., 1992).

3) *Genotipo no tan ahorrativo (Not-so thrifty gene)*. Hipótesis que sostiene que la conservación de masa muscular durante periodos de hambruna se relaciona con la degradación de proteínas y resistencia a la insulina (Reaven, 1998).

4) *Comida genéticamente desconocida (Genetically unknown foods)*. Hipótesis que asocia la rapidez de los cambios en la alimentación con DM2 (Baschetti, 1998).

2.5.2.1 Factores de riesgo en el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2

El riesgo de desarrollo de DM2 es multifactorial con factores de riesgo modificables y no modificables:

1) Factores de riesgo modificables: obesidad, baja AF, dietas altas en grasas y azúcares, alcoholismo y factores socioeconómicos como la pobreza.

2) Factores de riesgo no modificables: historial familiar del padecimiento, edad (DM2 es más común en individuos de 50 y más años), sexo (DM2 es más frecuente en mujeres, incluyendo la diabetes gestacional) (Haffner, 1998; ADA, 2015).

2.5.2.2 Mecanismos por los cuales la obesidad conduce a diabetes mellitus tipo 2

La obesidad conduce a DM2 por cambios metabólicos compensadores como hiperinsulinemia¹⁴ e hiperglucemia posprandial¹⁵ que afectan la captación y almacenamiento de glucosa (Felber et al., 2002; Ye, 2013). En el proceso de evolución de la obesidad a la DM2 destaca de manera especial la duración y magnitud de la obesidad (Hodge et al., 2001). Se ha encontrado que personas con predisposición genética a DM2 muestran mayores riesgos de desarrollar obesidad (Lyssenko et al., 2005; Rull et al., 2005; Eckel et al., 2011).

Estudios transversales y longitudinales muestran que la DM2 es la comorbilidad más asociada al exceso de peso corporal (Vague et al., 1980; Sosenko et al., 1993; Haffner et al., 1998). Se estima que entre 60.0% y 90.0% de los casos de DM2 se relacionan a sobrepeso y obesidad, en particular con obesidad abdominal (ADA, 2015). Sin embargo, la asociación entre obesidad y DM2 puede complejizarse por factores como distribución de grasa corporal, edad avanzada, composición de la dieta, etnia/raza o tasas de crecimiento prenatal e infantil (Hodge et al., 2001; Fernández et al., 2006). Aunque la DM2 es más prevalente en adultos en tiempos recientes se ha diagnosticado en niños y adolescentes obesos (D'Adamo et al., 2011; Fernández et al., 2011).

2.5.3 Obesidad e hipertensión arterial

La HTA es uno de los padecimientos más asociados con el exceso de peso corporal pues 85.0% de los casos con HTA se da en individuos con sobrepeso, siendo el riesgo cinco veces mayor en individuos obesos en comparación con los de peso normal (Ochoa, 2008; Bonneux, 2011). Cerca de dos tercios de los casos de HTA se presentan en individuos con obesidad (McMahon et al., 1987; Brown et al., 2000). Se estima que a nivel global 40.0% de los adultos de 25 y más años han sido diagnosticados con HTA (OMS, 2013), así como que en diferentes partes del mundo la

¹⁴ Se trata de un trastorno mediante el cual se presentan grandes cantidades de insulina a la corriente sanguínea (O'Toole, 2013).

¹⁵ Es una condición caracterizada por aumentos rápidos y elevados de glucosa en la sangre (O'Toole, 2013).

prevalencia de HTA varía desde 3.4% para hombres y 6.8% para mujeres en India rural hasta 68.9% en hombres y 72.5% en mujeres de Polonia (Kearney et al., 2004).

En México, la prevalencia de HTA en adultos mexicanos es 31.5% (IC 95%= 29.8-33.1), siendo más alta en adultos con obesidad 42.3% (IC 95%= 39.4-45.3) que en adultos con peso normal 18.5% (IC 95%= 16.2-21.0). En adultos con DM2 la prevalencia de HTA es 65.6% (IC 95%= 60.3-70.7) que sin la enfermedad 27.6% (IC 95%= 26.1-29.2) (INSP, 2013). Se calcula que los adultos mexicanos con obesidad tienen un riesgo 2 veces mayor de HTA que las personas con peso normal (Campos et al., 2012).

2.5.3.1 Factores de riesgo en el desarrollo de hipertensión arterial

En el riesgo de desarrollo de HTA se identifican factores de riesgo modificables, factores no modificables y factores desencadenantes.

1) Factores de riesgo modificables: obesidad, consumo excesivo de sal, grasas, alcohol y tabaquismo, escasa AF.

2) Factores de riesgo no modificables: sexo (antes de los 50 años los hombres tienen una mayor probabilidad de desarrollar HTA que las mujeres), edad (alrededor de los 65 años la presión arterial tiende a aumentar), antecedentes familiares de HTA (NHLBI, 2003; 2012).

3) Factores desencadenantes: hipercolesterolemia >200 mg/dl¹⁶ o por patologías secundarias como fallas renales (López, 2006).

2.5.3.2 Mecanismos por los cuales la obesidad conduce a hipertensión arterial

Aunque se han planteado diversos mecanismos mediante los cuales la obesidad conduce a la HTA, los mecanismos fisiológicos básicos entre el peso corporal y la presión arterial no se comprenden en su totalidad. Sin embargo, se sabe que la obesidad produce HTA por el aumento de la vascularización¹⁷ y del volumen sanguíneo circulante para irrigar el exceso de tejido adiposo (Campos et al., 2012). La retención de sodio, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina o actividad elevada del sistema nervioso simpático son otros mecanismos mediante los cuales la obesidad conduce a HTA (Montani et al., 2012).

¹⁶ Definida como niveles elevados de triglicéridos y colesterol de alta densidad en sangre (O'Toole, 2013).

¹⁷ Se define como el conjunto y riego de los vasos sanguíneos y linfáticos en un tejido, órgano o región del organismo (O'Toole, 2013).

2.5.4 Comorbilidad entre enfermedades crónicas no transmisibles

La comorbilidad es la presencia de una o más enfermedades simultáneamente (Feinstein, 1970). Cerca del 75% de los individuos con DM2 tiene HTA pues se trata de enfermedades comunes que comparten factores de riesgo como historial familiar de padecimiento, determinantes del estilo de vida, así como complicaciones como el SM (Golden et al., 2003; Hu, 2011). En México, 47.0% de los diagnosticados con DM2 también tienen diagnóstico de HTA (INSP, 2013). Otra de las comorbilidades de DM2 es las ECV pues DM2 aumenta la arterioesclerosis o engrosamiento de las arterias sanguíneas (Halter et al., 2014). Además, hasta 80.0% de las muertes en personas con DM2 se asocian a ECV (Sowers et al., 2001).

2.6 CONCLUSIONES DEL CAPÍTULO

En este capítulo se han revisado parte de los efectos negativos de los cambios en los PCA y de la reducción de la AF como determinantes en el exceso de peso corporal. En México los cambios en el PCA y en la AF se asocian al aumento de las prevalencias de obesidad y de ECNT como ECV, DM2 y HTA. Se ha analizado también las relaciones que la obesidad tiene con ECV, DM2 o HTA.

El análisis de la prevalencia de obesidad entre adultos mexicanos de 20 y más años (por grupos etarios de 10 años y por sexo) muestra incrementos estadísticamente significativos entre 2000 y 2012, para las cohortes menores a 60 años (Gráficas 2.1 y 2.2), y de manera similar, existe evidencia del aumento de la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes (Del Río et al., 2004; Bonvecchio et al., 2009; OCDE, 2015). La presencia de obesidad en las edades jóvenes se asocia con mayores riesgos de desarrollo de ECV, DM2 y HTA, así como con el aumento de la mortalidad en edades adultas medias (Hirko et al., 2015; Song et al., 2016) por lo que el aumento de la obesidad entre las cohortes más jóvenes de mexicanos podría constituir un elemento negativo para la esperanza de vida de la población mexicana.

En el capítulo siguiente se presenta la metodología de investigación de la tesis.

CAPÍTULO 3. METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN

3.1 INTRODUCCIÓN AL CAPÍTULO

El objetivo del capítulo es describir la metodología de investigación de la tesis. Según la hipótesis planteada se busca mostrar que, las esperanzas de vida parciales de personas con obesidad y todas las causas de muerte o por ECV o DM2 como causas de muerte específicas serán menores a las esperanzas de vida parciales de individuos con peso normal y todas las causas de muerte o por ECV o DM2 como causas de muerte específicas en el periodo 2012-2050. Sin embargo, se plantean diversos escenarios en los que las tasas de mortalidad (${}_nM_x$) relacionadas con la obesidad descenderían o incrementarían modificando los diferenciales en esperanzas de vida parciales en el periodo estudiado.

Considerando la hipótesis de la tesis se plantearon dos objetivos:

1) Cuantificar diferenciales en las esperanzas de vida parciales según ${}_nM_x$ por todas las causas de muerte o bien por ECV o DM2 como causas de muerte específicas relacionadas con la obesidad y peso normal entre adultos mexicanos, discriminando por sexo y grupos etarios bajo distintos escenarios de cambio en las ${}_nM_x$ en el periodo 2012-2050.

2) Proyectar la distribución futura del IMC y las prevalencias de ECV y DM2 según IMC para adultos mexicanos discriminando por sexo y grupos etarios en el periodo 2012-2050.

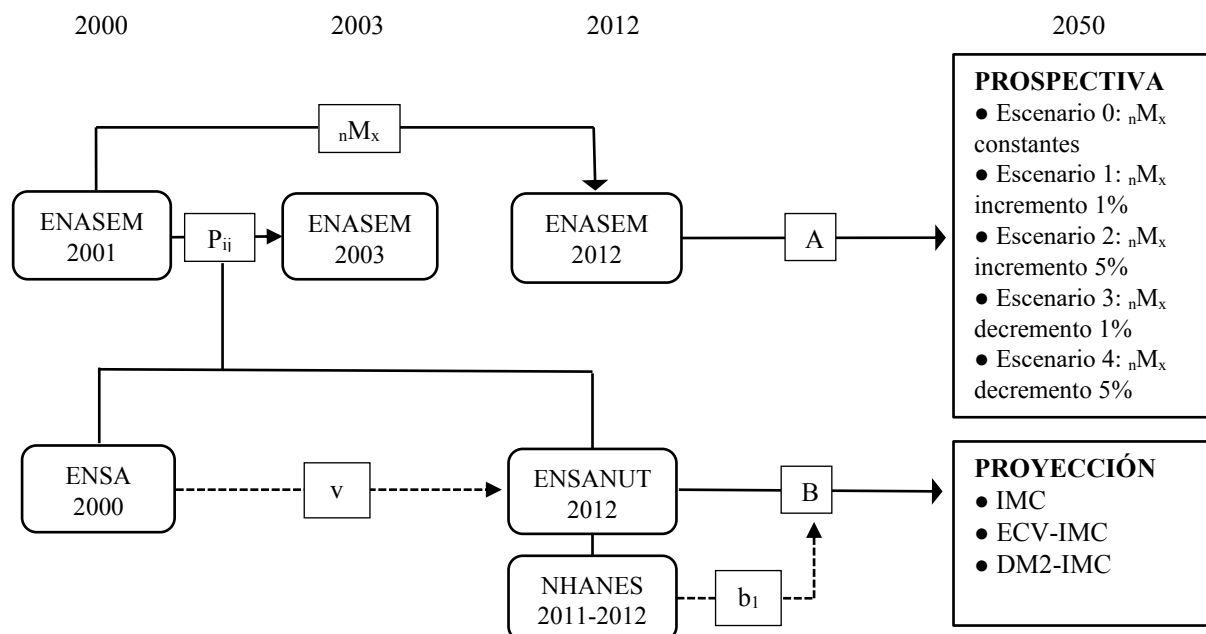
Este capítulo tiene cuatro apartados principales: 1) Estrategia metodológica, 2) Fuentes de datos, 3) Submuestras analíticas, y 4) Variables del estudio.

En el punto siguiente se describe la estrategia metodológica de la tesis.

3.2 ESTRATEGIA METODOLÓGICA

La estrategia metodológica de la tesis se desarrolla por partes y en cada apartado se especifican los procedimientos, técnicas estadísticas, indicadores utilizados, resultados esperados y procesos de validación propuestos. Considerando los objetivos de la tesis, la figura 3.1 resume la estrategia metodológica para el desarrollo de un procedimiento de prospectiva para cuantificar diferenciales en esperanzas de vida parciales (A) y otro procedimiento de proyección del IMC y de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC (B).

Figura 3.1 Estrategia metodológica de la tesis.



Fuente: Elaboración propia.

Donde:

${}_nM_x$ = Tasas de mortalidad por todas las causas de muerte o bien por ECV o DM2 como causas de muerte específicas relacionadas con obesidad, y tasas de mortalidad por todas las causas de muerte o bien por ECV o DM2 como causas de muerte específicas relacionadas con peso normal, que se obtienen con modelos de Poisson.

A = *Prospectiva de esperanzas de vida parciales*. Se construyen tablas de mortalidad a partir de ${}_nM_x$ por obesidad y todas las causas de muerte o bien por ECV y DM2, y ${}_nM_x$ por peso normal y todas las causas de muerte o bien por ECV o DM2 en adultos mexicanos discriminando por sexo y grupos etarios. Este procedimiento permitirá cuantificar diferenciales en esperanzas de vida parciales entre los años 2012 y 2050 bajo diversos escenarios. Los escenarios se representan mediante cambios porcentuales en ${}_nM_x$. Estos escenarios plantean incrementos y decrementos del 1.0% y 5.0% en ${}_nM_x$ por todas las causas de muerte o bien por ECV y DM2 como causas de muerte específicas relacionadas con la obesidad entre los años 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050, manteniendo constantes las ${}_nM_x$ por todas las causas de muerte o bien por ECV o DM2 como causas de muerte específicas relacionadas con peso normal. Las ${}_nM_x$ se obtienen del seguimiento entre las rondas 2001, 2003 y 2012 del Estudio Nacional de Salud y Envejecimiento en México (ENASEM).

B = Proyección del IMC y prevalencias de ECV y DM2 según IMC. Mediante matrices de probabilidades de transición (P_{ij}) y cadenas de Markov¹ en periodos bienales, se proyecta la distribución del IMC y de las prevalencias de ECV y de DM2 según IMC en adultos mexicanos discriminando por sexo y grupos etarios en el periodo 2012-2050.

P_{ij} = Probabilidades de transición para los estados considerados del IMC y probabilidades de transición de los estados elegidos para las prevalencias de ECV y DM2 según IMC mediante modelos logit multinomiales. Las P_{ij} se obtienen de una submuestra del ENASEM 2001 y su seguimiento en la ronda 2003. Adicionalmente, se desarrollan:

b_l = Posible escenario de proyección del IMC en B utilizando datos de una submuestra del NHANES 2011-2012.

v = Validación de la proyección del IMC en B utilizando datos de una submuestra de la ENSA 200 y otra submuestra de la ENSANUT 2012.

En los apartados siguientes se describen las técnicas estadísticas, indicadores utilizados, resultados esperados y procesos de validación propuestos. Como parte de la estrategia metodológica, en un primer punto se analizan la morbilidad por ECV, DM2 y HTA según IMC y la mortalidad por efectos de interacción entre el IMC y ECV o DM2 en dos submuestras del ENASEM para el año 2001 y el año 2012 a manera de análisis descriptivo. Posteriormente, se describen los procedimientos para la proyección del IMC y las prevalencias de ECV y DM2 según IMC y, finalmente, se presentan los procedimientos para la prospectiva de esperanzas de vida parciales y mortalidad según IMC y todas las causas de muerte o bien por ECV o DM2 como causa de muerte.

3.2.1 Morbimortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles según índice de masa corporal: 2001 y 2012

El objetivo del análisis es mostrar que la obesidad se asocia con una mayor prevalencia de ECV, DM2 y HTA entre adultos mexicanos, así como que las personas con obesidad y ECV o DM2 tienen mayores riesgos de mortalidad que los individuos con peso normal y sin ECV o DM2.

¹ Un proceso estocástico se denomina cadena de Markov si una variable aleatoria (X_n) cambia con el tiempo de manera discreta. A la vez, la probabilidad de que un individuo experimente una transición a cualquiera de los estados considerados depende sólo del estado en el que se encuentra al comienzo del periodo, esto es, la condición de Markov.

3.2.1.1 Prevalencias y regresiones logísticas

En el análisis de morbilidad se estiman cambios en las prevalencias de ECV, DM2 y HTA según IMC en dos submuestras independientes de adultos mexicanos discriminados por sexo y grupos etarios. La prevalencia se define como,

$$P(t) = \frac{\text{Casos con la enfermedad en el tiempo } t}{\text{Población en el tiempo } t} * 100\% \quad (\text{ecuación 3.1})$$

Se calculan pruebas estadísticas de diferencia de proporciones (t-Student para muestras independientes) e intervalos de confianza (IC 95%) con lo que se busca conocer cambios estadísticamente significativos entre submuestras.

Mediante regresiones logísticas en cada una de las submuestras independientes se estiman razones de momios (RM) para caracterizar los efectos del IMC sobre la probabilidad de tener ECV, DM2 o HTA utilizando diversas variables de control (el historial de consumo de tabaco, la práctica de actividad física, la pérdida de peso, los antecedentes de enfermedad (cáncer o respiratoria), el auto-reporte de salud, los servicios de salud y la escolaridad)² y se calculan intervalos de confianza robustos (ICR 95%). La ecuación de la regresión logística es,

$$\log [p/1-p] = \alpha + \beta_1x_1 + \beta_2x_2 + \dots + \beta_kx_k \quad (\text{ecuación 3.2})$$

Donde $\log [p/1-p]$ representa el logaritmo natural de la probabilidad de tener ECV, DM2 o HTA sobre la probabilidad de no presentar el padecimiento en cuestión, mientras que $\beta_1x_1 + \beta_2x_2 + \dots + \beta_nx_n$ representan cada uno de los efectos de las variables de control del modelo.

3.2.1.2 Análisis de supervivencia

El cálculo de la mortalidad según IMC y ECV o DM2 se realiza mediante un análisis de supervivencia para un seguimiento de 9.36 años en promedio en el que se ajustan modelos de regresión paramétrica con distribución Gompertz, función que muestra un ajuste adecuado a los datos de mortalidad analizados³. Se eligen modelos de supervivencia pues a diferencia de

² En adelante se hace referencia al mismo grupo de variables como “variables de control”. En el apartado 3.5.3 se definen las variables de control.

³ El cuadro 4.7 del capítulo 4 muestra el ajuste de diversas funciones paramétricas a los datos de mortalidad analizados.

regresiones logísticas el análisis de supervivencia considera el tiempo de exposición para el número de personas en riesgo de experimentar el evento (Brenes, 2008).

La función Gompertz describe la experiencia de mortalidad humana mediante dos parámetros en las que el riesgo relativo (RR) o fuerza de mortalidad (μ) aumenta exponencialmente con el tiempo, en este caso la edad. El RR se define como (Kleinbaum et al., 2012),

$$h(t) = [\exp(\gamma t)] \times \exp(\beta_0 + \beta_1 x_1) \quad (\text{ecuación 3.3})$$

Donde $h_0(t) = \exp(\gamma t)$ y t es el tiempo de exposición. Si $\gamma > 0$ el riesgo incrementa exponencialmente con t , $\gamma < 0$ el riesgo decrece exponencialmente con t , $\gamma = 0$ el riesgo es constante (modelo exponencial).

Con el análisis de supervivencia se obtienen RR de mortalidad por efectos de la interacción entre el IMC y ECV o DM2 como causas de muerte específicas ya que la HTA se emplea como variable de control (figura 2.1). Según la fuente de datos, el tiempo de análisis, es decir el tiempo de exposición, es el espacio entre la fecha de la entrevista basal y la fecha declarada de la defunción (el evento de interés) por el entrevistado sustituto. Los casos censurados (sin evento o sin entrevista de seguimiento) tienen como tiempo de exposición el espacio entre la fecha de la entrevista basal y la fecha de la última entrevista.

El cálculo de la mortalidad relacionada con la obesidad puede estar afectada por sesgos y diversos factores confusores. Uno de los factores confusores más recurrentes es la causalidad inversa, es decir, un inadecuado control de antecedentes de enfermedad o del consumo de tabaco que afecta la asociación entre peso corporal y riesgo de muerte. La causalidad inversa es común en estudios de poblaciones en edades avanzadas (por su propensión a ECNT) o con periodos de seguimiento breves (por enfermedades respiratorias o cáncer que se asocian con pérdida de peso y mortalidad elevada al inicio del seguimiento) (Manson, 1995; Greenberg, 2006; Flanders et al., 2008). En cuanto al consumo de tabaco, éste se asocia con bajo peso y dejar de fumar se asocia con aumento de peso (Albanes et al., 1987; Williamson et al., 1991; Chioloro et al., 2008), además de la interacción estadística entre los riesgos de mortalidad relacionados con la obesidad y con el tabaquismo (Garrison et al., 1983; Flegal et al., 2011).

Aunque se cuestionan los ajustes realizados para controlar los efectos de la causalidad inversa (Mehta et al., 2011), en esta tesis se incluyen ajustes por una variable para individuos con

diagnóstico de enfermedades respiratorias o cáncer y se incluye también una variable que permite controlar por consumo de tabaco (Allison et al., 1999b; Flanders et al., 2008). No se eliminan las defunciones en los primeros años de seguimiento (Manson, 1995; Greenberg, 2006), pero sí se eliminan valores del $IMC < 18.5 \text{ kg/m}^2$ ya que los riesgos de mortalidad asociados a bajo peso influyen en los resultados para obesidad (Flegal et al., 2011; Roh et al., 2014).

La determinación de los modelos a estimar, según su ajuste, se realiza mediante los criterios de información Bayesiana (BIC) y Akaike (AIC) (Cleves et al., 2010). Siguiendo la figura 2.1 (área sombreada) los modelos de mortalidad son: Modelo A= $IMC + ECNT + \text{Variables de control}$, Modelo B1= $IMC \# ECV + \text{Variables de control}$, Modelo B2= $IMC \# DM2 + \text{Variables de control}$. Donde el símbolo # representa la interacción estadística entre las categorías del IMC y las categorías de las ECV o la DM2.

Para probar efectos de variables omitidas en los modelos Gompertz, se realizan pruebas de heterogeneidad no observada mediante un parámetro escalar con distribución Gamma y se corrobora con la distribución Gauss inversa como análisis de sensibilidad (Kalwij, 2014).

3.2.2 Proyección del índice de masa corporal y enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 según índice de masa corporal: 2012-2050

El objetivo del análisis es proyectar la distribución del IMC y de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC en adultos mexicanos discriminando por sexo y grupos etarios en el periodo 2012-2050.

En general, la proyección de la distribución de la obesidad o del IMC, se ha basado en extrapolaciones de las tendencias observadas o en el modelado estadístico de los factores de riesgo asociados o del historial individual del peso corporal (Levy et al., 2011). Según las metodologías estadísticas empleadas para la proyección de obesidad, o de la distribución del IMC, los modelos pueden resumirse tres grupos: a) modelos lineales, b) modelos no lineales, y c) modelos de simulación estocástica (Preston et al., 2014).

El cuadro 3.1 presenta una revisión de trabajos que permiten obtener elementos para seleccionar la metodología empleada para la proyección del IMC.

Cuadro 3.1 Ejemplos de metodologías estadísticas para proyectar la distribución del IMC y/o prevalencia de obesidad.

Referencia	Método estadístico	Población y datos	Variables de control	Resultados principales
Modelos lineales				
Wang et al., 2008	Modelos de regresión lineal	Adultos estadounidenses de 18 y más años del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) (1978-2004).	Sexo, edad	Para 2030, cerca del 51.0% de los estadounidenses serán obesos.
Stewart et al., 2009	Modelos de regresiones lineales	Adultos estadounidenses de 18 y más años del NHANES (1978-2006).	Sexo, edad, raza/etnicidad	Para 2020, 45.0% de los estadounidenses de 18 y más años serán obesos.
Twells et al., 2014	Modelos de regresiones lineales	Adultos de 18 y más años con datos de encuestas nacionales de Canadá entre 1985 y 2011.	Sexo, edad	Se espera que para 2019, 21.0% de la población canadiense será obesa.
Modelos no lineales				
Ruhm, 2007	Modelos de regresiones cuantílicas	Adultos estadounidenses de 20 y más años del NHANES (1971-1975, 1976-1980, 1988-1994, 1999-2004).	Sexo, edad, raza/etnicidad y año calendario.	Para 2020, 40.2% de los hombres y 43.4% de las mujeres serán obesos.
Wang et al., 2007	Modelos de regresión polinómicas paramétricas	Adultos estadounidenses de 20 y más años del NHANES (1971-1975, 1976-1980, 1988-1994, 1999-2004).	Sexo, edad, raza/etnicidad, cohorte de nacimiento, año calendario.	Para 2010, 35.0% de hombres blancos, 36.0% de mujeres blancas, 33.0% de hombres negros y 55.0% de mujeres negras tendrán obesidad.
Mills, 2009	Modelos lineales y de datos compuestos “	Adultos de 20 y más años del Health Survey of England (2005).	Sexo, edad	Para 2010 y con respecto a 2005, la prevalencia de obesidad en hombres pasará de 23.1% a 30.9%, en mujeres pasará del 24.8 a 29.5%.
Finkelstein et al., 2012	Proyecciones lineales basadas en regresiones logísticas	Adultos estadounidenses de 18 y más años con datos del Behavioral Risk Factor Surveillance System (1980-2008).	Sexo, edad, raza/etnicidad, educación, estado marital, ingreso anual per cápita.	Para 2030, 51.0% de la población será obesa. La prevalencia de obesidad será del 42.0% y la prevalencia de la obesidad severa 11.0%.
Lo et al., 2014	Modelos de regresión de composición ponderada	Adultos de 18 y más años del Quebec Health Survey (1987), Quebec Health and Social Survey (1992-1993, 1998), National Population Health Survey (1994-1999) y del Canadian Community Health Survey (2000-2003, 2005-2012).	Sexo, edad	Aumento de la obesidad desde 2013 a 2030, en hombres de 18.0 a 30.4% y en mujeres de 15.5% a 22.4%.

Continúa en la página siguiente

Continuación del cuadro 3.1				
Modelos de simulación estocástica				
Basu, 2010	Modelos de cadenas de Markov	Adultos estadounidenses de 17 y más años con datos del NHANES (2005-2006).	Sexo, edad, raza/etnicidad	Para 2010, una prevalencia de 15.7% y 11.6% de obesidad grado I y obesidad grado II, respectivamente en menores de 9 años.
Wang et al., 2011	Modelo de microsimulación de dos etapas	Adultos de 20 y más años del UK-Healthy Survey for England (1993-2008) y estadounidenses del NHANES (1971-1975, 1976-1980, 1988-1994, 1999-2004).	Sexo, edad	Para 2030, se espera 65 millones más de estadounidense obesos y 11 millones en el Reino Unido.
Alimadad et al., 2012	Modelos de cadenas de Markov	Adultos estadounidenses de 17 y más años con datos del National Longitudinal Survey of Youth (1979).	Sexo, edad	Se estima el máximo peso alcanzado y la consistencia de las transiciones.
Webber et al., 2012	Modelo de microsimulación de dos etapas	Adultos de 20 y más años de 7 países latinoamericanos del WHO BMI database.	Sexo, edad	Para 2050, 92.0% de los cubanos, 91.0% de panameños, 73.0% de chilenos, 71.0% de costarricenses, 68.0% de uruguayos, 68.0% de colombianos y 57.0% de argentinos tendrían sobrepeso u obesidad.
Preston et al., 2014	Modelos de cadenas de Markov	Adultos estadounidenses de 25 y más años del NHANES (1988-2006).	Sexo, edad, raza/etnicidad, educación, estado marital, años de escolaridad, tabaquismo.	Para 2040, 26.0% y 21.0% de los hombres tendrá obesidad grado I y obesidad grado II, respectivamente. En el caso de las mujeres las prevalencias serán del 23.0% y 28.0%, respectivamente.
Rtveladze et al., 2014	Modelo de microsimulación de dos etapas	Adultos mexicanos de 20 y más años con datos de la ENSA 2000 y ENSANUT 2006.	Sexo, edad y año calendario	Para 2050, 55.0% de hombres y 49.0% de mujeres de 20-24 años tendrá obesidad.
Thomas et al., 2014	Modelo de ecuaciones diferenciales (SIR)	Adultos estadounidenses de 18 y más años.	Sexo, edad	La prevalencia de sobrepeso, obesidad y obesidad extrema se estabilizará en 2030 a 28.0%, 32.0% y 9.0%, respectivamente.

Fuente: Elaboración propia

En este estudio, la proyección del IMC se realiza mediante el empleo matrices de probabilidades de transición y cadenas de Markov, pues resultan una metodología que no se ajusta a ninguna distribución y simula flujos de individuos a través de estados mutuamente excluyentes (Alimadad et al., 2012; Preston et al., 2014). No se selecciona un modelo lineal, pues se argumenta que en estos modelos no se reconoce que la proporción de población en riesgo de obesidad disminuye cuando se incrementa la proporción de personas con obesidad. En cuanto a modelos no lineales se cuestiona que en este tipo de modelos la selección de covariables puede ser arbitraria (Preston et al., 2014).

Es importante mencionar que se asume que la proyección del IMC satisface la propiedad de Markov pues en cada periodo de tiempo, los estados sólo reflejan el estado “actual” del proceso, es decir, el IMC en $t1$ sólo depende del IMC en $t0$. Básicamente, se plantea que los individuos en el tiempo $t0$ son sujetos a un conjunto de probabilidades de encontrarse en otro estado del IMC en el tiempo $t1$, por lo que pueden aplicarse las probabilidades para proyectar en el tiempo $t1, t2, \dots, tk$. Tal proceso puede interpretarse como un proceso multiestado de cadenas de Markov (Hougaard, 1999; Andersen et al., 2002).

El desarrollo de una cadena de Markov se basa en la definición de la matriz de probabilidades de transición del estado i al estado j (P_{ij}) como primer elemento.

3.2.2.1 Probabilidades de transición de i a j

La probabilidad de que un individuo experimente una transición a cualquiera de los estados considerados depende sólo del estado en el que se encuentra al comienzo del periodo, esto es, la condición de Markov, pues un proceso estocástico $\{X_n, n= 0,1,2,\dots\}$ tiene propiedades markovianas si $P\{X_{n+1} = j|X_n = i, X_{n-1} = i_{n-1}, \dots, X_1 = i_1, X_0 = i\} = P_{ij}$, para todos los estados $i_0, i_1, \dots, i_{n-1}, i, j$ y toda $n \geq 0$. Las probabilidades condicionales $P\{X_{n+1} = j|X_n = i$ de una cadena de Markov se llaman probabilidades de transición (P_{ij}) si para cada i y j , $P_{ij} \geq 0, i, j \geq 0; \sum_{j=0}^{\infty} P_{ij} = 1$. Donde P_{ij} es la matriz de probabilidades de transición entre estados, es decir,

$$P_{ij} = \begin{bmatrix} p_{11} & p_{12} & \cdots & p_{1j} & \cdots \\ p_{21} & p_{22} & \cdots & p_{2j} & \cdots \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \ddots \\ p_{i1} & p_{i2} & \cdots & p_{ij} & \cdots \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \ddots \end{bmatrix} \quad (\text{ecuación 3.14})$$

Sí se mantiene la propiedad de Markov y las P_{ij} son las mismas en cada etapa n , la cadena de Markov es homogénea en el tiempo $P\{X_n = j | X_{n-1} = i\} = P\{X_1 = j | X_0 = i\}$ para todo n y cualesquiera i y j . Una consecuencia de este supuesto es que las condiciones ambientales y de funcionamiento para la cadena de Markov son estables en el tiempo (Norris, 1997).

Para calcular las probabilidades de transición para cadenas de Markov se han empleado: a) métodos no paramétricos basados en conteos y cocientes, b) métodos paramétricos mediante modelos de regresiones y, c) métodos basados en análisis de supervivencia (Bai, 1975; Jung, 2006; Chowdhury et al., 2012). Para estimar las probabilidades de transición necesarias se emplean regresiones logit multinomiales pues se ha demostrado su propiedad en la estimación de probabilidades de transición en tiempo discreto (Bizzotto et al., 2011; Chowdhury et al., 2012). El modelo logit multinomial es análogo a la regresión logística (ecuación 3.2) con excepción de que la variable respuesta es multinomial en lugar de binomial, expresándose en $k-1$ ecuaciones (Cameron et al., 2009). Los modelos multinomiales se estratifican por sexo y se utilizan como predictores el IMC basal y la edad (Wang et al., 2007; Finkelstein et al., 2012; Wong et al., 2012) ajustando por las variables de control seleccionadas⁴.

3.2.2.2 Cadenas de Markov

Dado que en una cadena de Markov se conoce el vector de distribución de estados en el tiempo 0 (π_0), tal vector permite conocer la distribución en cada estado en cualquier momento mayor a 0 (Norris, 1997). Es decir, dada la matriz de transición $P_{ij}(0)$ y el vector π_0 , es posible multiplicarlos y determinar la distribución de objetos en el ciclo siguiente como ($\pi_1 = P_{ij}(0) * \pi_0$). Con el desarrollo de las ecuaciones de Chapman-Kolmogorov, esto es $P_{ij}^n = \sum_{r \in X} P_{ir}^k P_{rj}^{n-k}$, puede obtenerse la distribución de la cadena en la transición n a partir de $P^n = P^0 * P^n$, esto es $P_{ij}^n = P\{X_{n+k} = j | X_k = i\}, n \geq 0, i, j, \geq 0$. A su vez, P^n se obtiene con la multiplicación iterada de P_{ij} . Finalmente, si P_{ij} es regular, con $0 < p_{ij} < 1$ para cada i, j , la cadena posee una distribución estacionaria, elemento indispensable para el cálculo de intervalos de confianza a las proyecciones deseadas (Norris, 1997).

⁴ Las variables de control son: el historial de consumo de tabaco, la práctica de actividad física, la pérdida de peso, los antecedentes de enfermedad (cáncer o respiratoria), el auto-reporte de salud, los servicios de salud y la escolaridad.

El modelo propuesto para proyectar el IMC se basa en tres posibles estados: peso normal (PN), sobrepeso (SP) y obesidad (OP), y se incluye la muerte (M) como estado de transición absorbente⁵. Por lo tanto, se tienen cuatro estados posibles mutuamente excluyentes y colectivamente exhaustivos por los que un individuo puede transitar entre los tiempos $t0$ y $t1$. Las probabilidades de transición representan los parámetros de la cadena de Markov del modelo analizado, siendo las transiciones: $\lambda_{PN-PN} = PN \rightarrow PN$, $\lambda_{PN-SP} = PN \rightarrow SP$, $\lambda_{PN-OP} = PN \rightarrow OP$, $\mu_{PN} = PN \rightarrow M$; $\lambda_{SP-PN} = SP \rightarrow PN$, $\lambda_{SP-SP} = SP \rightarrow SP$, $\lambda_{SP-OP} = SP \rightarrow OP$, $\mu_{SP} = SP \rightarrow M$; $\lambda_{OP-PN} = OP \rightarrow PN$, $\lambda_{OP-SP} = OP \rightarrow SP$; $\lambda_{OP-OP} = OP \rightarrow OP$, $\mu_{OP} = OP \rightarrow M$. El cuadro 3.2 muestra los estados y probabilidades de transición del IMC.

Cuadro 3.2 Estados y probabilidades de transición para proyectar la distribución del IMC.

Estado de inicio i	Estado de destino j				Σ_{ij}
	PN	SP	OP	M	
PN	λ_{N-PN}	λ_{PN-SN}	λ_{PN-ON}	μ_{PN}	1
SP	λ_{SN-PN}	λ_{SN-SN}	λ_{SP-PN}	μ_{SN}	1
OP	λ_{OP-PN}	λ_{ON-SN}	λ_{OP-OP}	μ_{ON}	1
M	0	0	0	1	1

Fuente: Elaboración propia.

En forma matricial, la cadena muestra que la sumatoria de los elementos de cada fila es igual a 1 por lo cual es una matriz estocástica ($\Sigma_j P_{ij} = I$). Como se dijo anteriormente, se expresa también un estado absorbente. En el modelo propuesto se supone que las probabilidades de transición son constantes en el tiempo por lo que se trata de cadenas de Markov homogéneas.

De manera similar que con el IMC, los modelos de Markov son ampliamente utilizados para la proyección de ECNT (Murakami et al., 2001; Honeycutt et al., 2003; Moran et al., 2013; Yu et al., 2013; Saidi et al., 2015) por lo cual se emplean para proyectar la prevalencia de ECV y DM2 según IMC en adultos mexicanos. Un modelo de transiciones para ECNT comúnmente usado contiene tres estados en los que individuo puede transitar desde la ausencia de la enfermedad a contraer la enfermedad, mantenerse con la enfermedad, transitar ya sea de la ausencia de la enfermedad o de tener la enfermedad a la muerte y, de la enfermedad a la remisión⁶ (Murakami et al., 2001; Shih et al., 2007; Moran et al., 2013). Sin embargo, en esta tesis no se consideran las

⁵ En estado absorbente es un estado en el que las probabilidades de transición a otro estado son iguales a cero y la probabilidad de permanecer en ese estado es igual a 1 (Ross, 2010).

⁶ La remisión de una enfermedad es el control del padecimiento al haber sido tratado y no encontrarse evidencia de su existencia mediante técnicas diagnósticas (O'Toole, 2013).

transiciones de la enfermedad a la ausencia de la enfermedad y, de la enfermedad a la remisión por lo que el modelo a seguir queda definido mediante los estados y probabilidades de transición para ECV: $\lambda_{NECV-NECV} = \text{No ECV} \rightarrow \text{No ECV}$, $\lambda_{NECV-ECV} = \text{No ECV} \rightarrow \text{ECV}$, $\lambda_{ECV-ECV} = \text{ECV} \rightarrow \text{ECV}$, $\mu_{NECV} = \text{No ECV} \rightarrow \text{M}$, $\mu_{ECV} = \text{ECV} \rightarrow \text{M}$. En el caso de DM2 los estados y probabilidades de transición son equivalentes. El cuadro 3.3 muestra en forma matricial los estados y probabilidades de transición para ECV o en su caso DM2.

Cuadro 3.3 Estados y probabilidades de transición para proyectar la prevalencia de ECV.

Estado de inicio <i>i</i>	Estado de destino <i>j</i>				Σ_{ij}
	No ECV	ECV	M-NECV	M-ECV	
No ECV	$\lambda_{NECV-NECV}$	$\lambda_{NECV-ECV}$	μ_{NECV}	0	1
ECV	0	$\lambda_{ECV-ECV}$	0	μ_{ECV}	1
M-NECV	0	0	1	0	1
M-ECV	0	0	0	1	1

Fuente: Elaboración propia.

El modelo propuesto no considera la transición $\text{ECV} \rightarrow \text{NECV}$ o $\text{DM2} \rightarrow \text{NDM2}$, ya que tanto ECV como DM2 al ser condiciones crónicas quien es diagnosticado con la enfermedad no puede regresar al estado No ECV o No DM2 (Honeycutt et al., 2003; Boyle et al., 2010). El modelo supone dos estados absorbentes mutuamente excluyentes: para quienes murieron por la causa (ECV o DM2) y para quienes fallecieron por otras causas (Hazen, 2011; Apenteng et al., 2015). Sin embargo, es importante destacar que los cambios en la mortalidad específica por ECV o DM2 tendrían efectos en la mortalidad por otras causas (Reuser et al., 2009; van der Gaag, 2015). En el modelo propuesto se supone que las probabilidades de transición son constantes en el tiempo, así como que, independientemente de la categoría del IMC, la progresión de ECV o DM2 es constante (Honeycutt et al., 2003; Faissol, 2009).

a) Solución al modelo propuesto

El modelo propuesto consiste en proyectar la población de 50-79 años por sexo y grupo etario quinquenal⁷ por ciclos bienales en el periodo 2012-2050. La metodología de proyección puede resumirse en dos pasos. En el primer paso, la población expuesta a experimentar las

⁷ Se decidió realizar el análisis utilizando grupos etarios quinquenales pues previamente se calcularon las probabilidades de transición empleando edades individuales. Los resultados del análisis por edades individuales mostraron celdas vacías para transiciones entre estados del IMC y de los estados de las ECV y DM2 según IMC, con lo cual no se logró la convergencia de los modelos de regresión logit multinomiales.

probabilidades de transición (P_{ij}) está determinada por la distribución de estados del IMC de la submuestra ENSANUT, por sexo y grupo etario, así como por la estructura poblacional, por sexo y grupo etario, de las proyecciones oficiales de población en México del CONAPO (2015a). Las probabilidades de muerte en cada categoría del IMC por sexo y grupo etario definen la población inicial para el siguiente ciclo de la proyección.

En el segundo paso, las probabilidades de transición específicas por grupo etario se aplican a los sobrevivientes de la población del ciclo anterior.

El modelo de proyección propuesto tiene como solución la siguiente.

Sea,

$x, x+n = 50-54, 55-59, 60-64, 65-69, 70-75, 75-79$ grupos etarios quinquenales por sexo.

$t = 0, 1, 2, \dots, 19$ ciclos bienales de proyección. Donde 0 es igual al año 2012, base de la proyección, 1 es igual a 2014 o primer ciclo de proyección..., y 19 es el horizonte de la proyección o el año 2050.

En el caso de la proyección del IMC, dados los estados considerados (peso normal = PN, sobrepeso = SP, obesidad = OP, muerte = M) y la matriz probabilidades de transición (P_{ij}), la población total por sexo y por grupo etario (${}_nN_x$) en el tiempo t puede estimarse como,

$${}_nN_x(t) = {}_nPN_x(t) + {}_nSP_x(t) + {}_nOP_x(t) \quad (\text{ecuación 5.1})$$

Donde,

${}_nPN_x(t)$ = Número de personas con peso normal en el grupo etario $x, x+n$.

${}_nSP_x(t)$ = Número de personas con sobrepeso en el grupo etario $x, x+n$.

${}_nOP_x(t)$ = Número de personas con obesidad en el grupo etario $x, x+n$.

Comprobándose que ${}_nPN_x(t) + {}_nSP_x(t) + {}_nOP_x(t) = {}_nN_x(t)$, es decir, se trata de una población cerrada cuya sumatoria de los estados del IMC es igual a 1. Entonces, en $t(0)$, es decir, en 2012 o el año base de la proyección se tiene que,

$${}_{x+n}PN_x(0) = [1 - {}_{x+n}p_{SP_x}(0) - {}_{x+n}p_{OP_x}(0)] * {}_{x+n}N_x(0) \quad (\text{ecuación 5.2a})$$

$${}_{x+n}SP_x(0) = {}_{x+n}p_{SP_x}(0) * {}_{x+n}N_x(0) \quad (\text{ecuación 5.2b})$$

$${}_{x+n}OP_x(0) = {}_{x+n}p_{OP_x}(0) * {}_{x+n}N_x(0) \quad (\text{ecuación 5.2c})$$

Siendo,

p_{PN} = la prevalencia de peso normal en el grupo etario ($x, x+n$) en t_0 ,

p_{SP} = la prevalencia de sobrepeso,

p_{OP} = la prevalencia de obesidad,

${}_nN_x(0)$ = la población por sexo en el grupo etario ($x, x+n$) en t_0 .

El cálculo de la mortalidad queda definido por la siguiente ecuación,

$${}_n\mu_x(t) = {}_n\mu_{PN_x}(t) + {}_n\mu_{SP_x}(t) + {}_n\mu_{OP_x}(t) \quad (\text{ecuación 5.3})$$

Siendo,

${}_n\mu_{PN_x}(t)$ = Probabilidad de muerte de personas con peso normal del grupo etario $x, x+n$ en el año t .

${}_n\mu_{SP_x}(t)$ = Probabilidad de muerte de personas con sobrepeso del grupo etario $x, x+n$ en el año t .

${}_n\mu_{OP_x}(t)$ = Probabilidad de muerte de personas con obesidad del grupo etario $x, x+n$ en el año t .

Con lo cual el número de defunciones es igual a,

$${}_n\mu_{PN_x}(t) * {}_nPN_x(t) + {}_n\mu_{SP_x}(t) * {}_nSP_x(t) + {}_n\mu_{OP_x}(t) * {}_nOP_x(t) = {}_nM_x(t) * {}_nN_x(t) \quad (\text{ecuación 5.4})$$

Caracterizando la matriz P_{ij} , en cada grupo etario y por sexo, como una matriz de transición de orden 3 (excluyendo la mortalidad), se tiene que $T(t)$,

$$T(t) = \begin{bmatrix} 0 & T_{(50-54,t)} & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & T_{(55-59,t)} & \vdots & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \vdots \\ 0 & 0 & \dots & 0 & T_{(74-79,t)} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (\text{ecuación 5.5})$$

Y definiendo el vector fila de estados de la matriz T como,

$$S(t) = [{}_{54}PN_{50}(t), {}_{54}SP_{50}(t), {}_{54}OP_{50}(t), \dots, {}_{79}PN_{75}(t), {}_{79}SP_{75}(t), {}_{79}OP_{75}(t)] \quad (\text{ecuación 5.6})$$

La población en cada ciclo puede obtenerse mediante la siguiente expresión,

$${}_{x+n}S_x(t) = {}_{x+n}S_x(t-1) T(t) + {}_{x+n}N_x(t) \quad (\text{ecuación 5.7})$$

Es decir, la proyección se obtiene del producto de la matriz de supervivencia en t-1 por la matriz de probabilidades de transición (P_{ij}) y la estructura poblacional (${}_nN_x$) en el tiempo (t).

b) Supuestos de las cadenas de Markov

1) Se asume que los cambios en los tiempos de transición entre estados, de muerte y de supervivencia son bienales y constantes en el tiempo (Welton et al., 2005; van de Kassteele et al., 2012; van der Gaag et al., 2015).

2) Si bien las probabilidades de transición se obtienen de un solo ciclo, se asume que predicen adecuadamente los cambios en el IMC y entre los estados considerados para ECV y DM2.

3) Al tomar la estructura poblacional por sexo y grupo etario de las proyecciones oficiales de población de México (CONAPO, 2015a), las proyecciones de la distribución del IMC y de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC se encuentran determinadas en parte por los supuestos de las proyecciones oficiales con respecto a la fecundidad, la mortalidad y la migración.

4) Dado que el año límite de la proyección es 2050 y que la población en el rango etario 50-79 ya ha nacido en 2012, no es necesario considerar los nacimientos en cada ciclo de proyección (Welton et al., 2005; van der Gaag et al., 2015).

c) Intervalos de confianza

Con procedimientos de remuestreo bootstrap y técnicas Monte Carlo, como forma de asegurar que los procedimientos provengan de remuestreos pseudo-aleatorios, (Efron et al., 1986; Fuh, 1993), se construyen simulaciones de muestras aleatorias para estimar intervalos de confianza al 95% (IC 95%) de las proyecciones obtenidas. El procedimiento bootstrap implica:

- 1) Especificar la función de distribución de probabilidad $F(x)$, que es la función de distribución acumulada de la fila i , de P_{ij} .
- 2) Obtener muestras aleatorias uniformemente distribuidas $U(0,1)$.
- 3) Realizar procedimientos bootstrap para por lo menos 1000 réplicas.
- 4) Mediante el método percentil estimar los intervalos de confianza requeridos, es decir,

$$[F^{-1}(\alpha/2), F^{-1}(1-\alpha/2)] \quad (\text{ecuación 3.12})$$

Alternativamente, se proyecta un escenario posible de la distribución futura del IMC en adultos mexicanos tomando como base la distribución del IMC en la población estadounidense. Este procedimiento permite establecer un límite superior a las prevalencias de obesidad observadas en México (OCDE, 2015). Aunque podría argumentarse que existen diferencias en el ingreso o la cobertura y disponibilidad de los servicios de salud, entre la población estadounidense y la mexicana existen similitudes en cuanto al consumo de alimentos con alto contenido de grasas, azúcares, carbohidratos y sales, por lo que parte de los efectos de los mecanismos medioambientales en el desarrollo de exceso corporal pueden ser controlados.

Como método de validación para el modelo de cadenas de Markov se proyecta la distribución del IMC en ciclos bienales a partir de las prevalencias observadas en 2000 (t_0) y se verifican diferencias con las prevalencias observadas en 2012 (t_6).

3.2.3 Prospectiva de esperanzas de vida según índice de masa corporal y enfermedades cardiovasculares o diabetes mellitus tipo 2: 2012-2050

El objetivo del análisis es cuantificar diferenciales en esperanzas de vida en hombres y mujeres por grupos etarios quinquenales según tasas de mortalidad (${}_nM_x$) por obesidad y todas las causas de muerte o bien por ECV o DM2 como causa de muerte, y ${}_nM_x$ por peso normal y todas las causas de muerte o bien por ECV o DM2 como causa de muerte en el periodo 2012-2050. La

prospectiva propuesta plantea diversos escenarios de cambio en ${}_nM_x$ por obesidad y todas las causas de muerte o bien por ECV o DM2 como causa de muerte cuya diferencia con las ${}_nM_x$ relacionadas con peso normal muestra posibles diferenciales en esperanzas de vida.

El procedimiento de construcción de los escenarios propuestos inicia con el cálculo de las ${}_nM_x$ mediante modelos lineales generalizados con distribución de probabilidad Poisson. Posteriormente, con las ${}_nM_x$ se construyen tablas de mortalidad condicionadas a las ${}_nM_x$ estimadas.

3.2.3.1 Tasas de mortalidad

Para estimar las ${}_nM_x$ necesarias para el cálculo de diferenciales en esperanzas de vida se utilizan modelos lineales generalizados (MLG) con distribución de probabilidad Poisson estratificados por sexo y condicionados al IMC, ECV, DM2 y grupo etario. Se utilizan modelos de Poisson pues proporcionan un método eficiente para estimar eventos que pueden ocurrir según diferentes niveles de exposición (Frome, 1985), en este caso, el número de eventos por el número de años-persona en riesgo de morir o ${}_nM_x$. El cálculo de ${}_nM_x$ viene dado por,

$${}_nM_x = \frac{\text{Defunciones a la edad } x \text{ entre los tiempos } 0 \text{ y } T}{\text{Años-persona vividos en el intervalo de edad } x, x+n \text{ entre } 0 \text{ y } T} \quad (\text{ecuación 3.13})$$

En un modelo Poisson, la probabilidad de ocurrencia de un evento (y) dentro de un espacio determinado de tiempo viene dada por,

$$\Pr \{Y = y\} = \frac{e^{-\mu} \mu^y}{y!} \quad y = 0, 1, 2, \dots, k \quad (\text{ecuación 3.14})$$

Siendo la parametrización media estándar $\mu = \exp(x_i\beta)$ para asegurar que $\mu > 0$. Dado que la media y varianza de la distribución son $E(Y) = \text{var}(Y) = \mu$, el supuesto de homocedasticidad⁸ no aplica en los modelos Poisson (Cameron et al., 2009).

Para probar la validez del modelo con distribución de probabilidad Poisson a los datos analizados se estiman los estadísticos AIC, BIC y residuos de devianza versus un modelo Gompertz (Hilbe, 2014). Por otro lado, para probar la dispersión de los datos al modelo Poisson se calculan estadísticos *post hoc* como bondad de ajuste de la devianza y score z (Hilbe, 2014). En

⁸ Se refiere a los errores de una regresión en los que la varianza es la misma en cada observación (Everitt et al., 2010).

los modelos con distribución Poisson, si la varianza condicional es mayor a la media se habla de sobredispersión y se sugiere su corrección mediante el re-escalado de los errores estándar (Hardin et al., 2007). Por lo tanto, en caso de encontrarse sobredispersión de los datos se corrige con el re-escalado de los errores estándar (EE)⁹.

Se desarrollan tres MLG con distribución Poisson para mujeres y hombres, y se utiliza como categoría de referencia el sobrepeso. Los modelos estimados se ajustan por diversas variables que permiten controlar por el historial de consumo de tabaco, la práctica de actividad física, pérdida de peso, antecedentes de cáncer o enfermedad respiratoria, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud y escolaridad.¹⁰ Como se dijo en el capítulo 3, los modelos a estimar son: Modelo A= IMC + Variables de control¹¹, Modelo B= IMC#ECV + Variables de control¹², Modelo C= IMC#DM2 + Variables de control¹³, donde el símbolo # representa la interacción estadística entre las categorías del IMC y las categorías de las ECV y la DM2.

3.2.3.2 Tablas de mortalidad

Para la construcción de las tablas de mortalidad según los escenarios propuestos en la figura 3.1, las ${}_nM_x$ obtenidas con modelos de regresión de Poisson se convierten en probabilidades de muerte (${}_nq_x$) bajo el supuesto de que la distribución de las ${}_nM_x$ específicas por edad son lineales entre las edades x y $x+n$. El cálculo de ${}_nq_x$ viene dado por,

$${}_nq_x = \frac{\text{Número de muerte entre las edades } x, x+n}{\text{Número de sobrevivientes a la edad } x} \quad (\text{ecuación 3.15})$$

Mientras que la transformación ${}_nM_x \rightarrow {}_nq_x$ está dada por,

$${}_nq_x = \frac{(n * {}_nM_x)}{1 + (n - n a_x) * {}_nM_x} \quad (\text{ecuación 3.16})$$

⁹ Véase Hardin et al. (2007), para mayor detalle.

¹⁰ Véase el punto 3.5.3 del capítulo tres para mayor detalle de las variables de control.

¹¹ Modelo A ajustado por las variables: ECV, DM2, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad.

¹² Modelo B ajustado por las variables: DM2, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad.

¹³ Modelo C ajustado por las variables: ECV, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad.

Donde ${}_n a_x$ es el número de años-persona vividos entre las edades x y $x+n$ por los individuos que mueren en el intervalo de edad considerado.

Asumiendo que ${}_n m_x \approx {}_n M_x$, la tabla de mortalidad se obtiene con las siguientes funciones biométricas (Preston et al., 2001):

- a) la probabilidad de sobrevivir a cada edad x se define como ${}_n P_x = 1 - {}_n q_x$,
- b) con un radix, $l_0 = 100\ 000$, los sobrevivientes a cada edad x son $l_{x+n} = l_x * {}_n P_x$,
- c) las defunciones vienen dadas por ${}_n d_x = l_x - l_{x+n}$,
- d) los años-persona vividos son ${}_n L_x = n * l_{x+n} + {}_n a_x * {}_n m_x$ tomando en el intervalo abierto de edades ${}_n L_x = l_x / {}_n m_x$,
- e) el número de años-persona vividos por la cohorte es $T_x = \sum_{a=x}^{\infty} {}_n L_0$,
- f) la esperanza de vida se estima como $e_x^0 = T_x / l_x$.

Como proceso de validación de las ${}_n M_x$ estimadas, se verifica la mortalidad capturada en la fuente de datos comparando las esperanzas de vida por sexo y grupo etario con resultados de la *Conciliación Demográfica de México y sus Entidades Federativas 1990-2010* de la Sociedad Mexicana de Demografía (SOMEDE, 2011).

a) Intervalos de confianza

Dado que los cálculos de las esperanzas de vida se basan en ${}_n M_x$ obtenidas de una fuente de datos secundaria, en este caso el ENASEM, se calculan intervalos de confianza a las esperanzas de vida calculadas. Para calcular los intervalos de confianza requeridos, se recupera la propuesta de Andreev y Shkolnikov (2010), quienes, basándose en los trabajos previos de Chiang (1984) y Silcocks y colaboradores (2001), plantean que mediante simulaciones Monte Carlo de ensayos Bernoulli es posible estimar el número de muertes en una población y calcular intervalos de confianza a las esperanzas de vida.

El procedimiento de cálculo de los intervalos de confianza inicia asumiendo que, si en determinado grupo etario x , $x+n$, el número de muertes ${}_n D_x$ está definido por la probabilidad de muerte ${}_n q_x$ y una población igual a ${}_n N_x$, entonces, el número de muertes puede considerarse como una variable aleatoria (Δ) que se distribuye binomialmente con la función de distribución,

$$\Pr(\Delta = {}_nD_x) = B(\Delta; {}_n\hat{q}_x * {}_n\tilde{N}_x, {}_n\tilde{N}_x) = \frac{{}_n\tilde{N}_x!}{{}_n\tilde{N}_x * ({}_n\tilde{N}_x - {}_nD_x)} * ({}_n\hat{q}_x)^{{}_nD_x} * (1 - {}_n\hat{q}_x)^{({}_n\tilde{N}_x - {}_nD_x)}$$

(ecuación 3.17)

Para determinar el número de muertes en cada grupo etario, se realizan n ensayos pseudo-aleatorios equivalentes a la población expuesta al riesgo de morir y el número de defunciones en cada grupo etario con lo cual se obtiene ${}_n\hat{q}_x$. Y obteniendo los valores simulados de ${}_n\hat{q}_x$, se calculan las funciones de la tabla de mortalidad $l_x, {}_n d_x, {}_n L_x, T_x, e_x$.

Finalmente, Andreev y Shkolnikov (2010) proporcionan una plantilla-macro EXCEL© para simular las esperanzas de vida en el rango etario 0-80+ por grupos etarios quinquenales. Para estimar los intervalos de confianza de las esperanzas de vida parciales del ejercicio de prospectiva, se reescribe la plantilla de Andreev y Shkolnikov (2010) para el rango etario 50-79.

3.2.3.3 Escenarios

Para el desarrollo de la prospectiva de esperanzas de vida parciales, se plantean escenarios de incrementos y decrementos del 1.0% y 5.0% en ${}_nM_x$ por obesidad y todas las causas de muerte y ECV y DM2 como causa de muerte entre los años 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2004-2050 manteniendo ${}_nM_x$ por peso normal y todas las causas de muerte y ECV o DM2 como causa de muerte constantes, así como un escenario en el que ${}_nM_x$ por obesidad y todas las causas de muerte y ECV o DM2 como causa de muerte, y ${}_nM_x$ por peso normal y todas las causas de muerte y ECV o DM2 como causa de muerte son constantes.

La figura 3.2 resume los escenarios propuestos.

Figura 3.2 Escenarios de cambio en la mortalidad y efectos en esperanzas de vida.

Año	Sin reducción de ${}_nM_x$ por obesidad y ECV o DM2		Reducciones de ${}_nM_x$ por obesidad y ECV o DM2				
	Escenario 0	Escenario 1	Escenario 2	Escenario 3	Escenario 4		
2012-2020	<i>${}_nM_x$ por peso normal y ECV o DM2 y ${}_nM_x$ por obesidad y ECV o DM2 constantes</i>	<i>Incremento del 1% en ${}_nM_x$ por obesidad y ECV o DM2 / ${}_nM_x$ peso normal y ECV o DM2 constantes</i>	<i>Incremento del 5% en ${}_nM_x$ por obesidad y ECV o DM2 / ${}_nM_x$ peso normal y ECV o DM2 constantes</i>	<i>Incremento del diferencial en esperanzas de vida</i>	<i>Decremento del 1% en ${}_nM_x$ por obesidad y ECV o DM2 / ${}_nM_x$ peso normal y ECV o DM2 constantes</i>		
2020-2030						<i>Decremento del 5% en ${}_nM_x$ por obesidad y ECV o DM2 / ${}_nM_x$ peso normal y ECV o DM2 constantes</i>	<i>Reducción del diferencial en esperanzas de vida</i>
2030-2040							
2004-2050							

Fuente: Elaboración propia.

El análisis de los datos se realiza con el software Stata© versión 14.1 (Stata Corp., 2014), MATLAB© R2014a (Mathworks, 2014) y EXCEL© 2016 (Microsoft, 2016).

En el apartado siguiente se definen las fuentes de datos de la tesis.

3.3 FUENTES DE DATOS

La fuente de datos principal es el Estudio Nacional de Salud y Envejecimiento en México (ENASEM)¹⁴ pues es una fuente retrospectiva con datos sobre morbilidad y mortalidad que pueden relacionarse con el IMC y ECNT en adultos mexicanos. El ENASEM es un estudio basal realizado en 2001 con una muestra representativa a nivel nacional de 15 402 individuos de 50 o más años y de los cuales se seleccionó una submuestra de 2573 individuos para obtener medidas antropométricas. En 2003 y 2012 se realizaron la segunda y tercera ronda del ENASEM que sigue a los sobrevivientes al momento de la población estudiada en 2001. La muestra 2003 consiste en 14 386 individuos de lo que se seleccionó una submuestra de 2541 personas para obtener medidas antropométricas, mientras que la tercera ronda incluye una submuestra representativa de la población de 50 y más años (6259 nuevas personas) y una submuestra de los entrevistados para biomarcadores (n= 1894). El número total de muertes entre las rondas 2001 y 2012 del ENASEM

¹⁴ Para mayor información sobre ENASEM, véase: http://www.enasem.org/index_Esp.aspx

es 3288. El ENASEM es un estudio que tiene consentimiento de los entrevistados para el uso de sus datos con fines de investigación (ENASEM, 2013).

ENASEM contiene datos de auto-reporte de peso y altura y una submuestra de medidas antropométricas. En esta tesis se llevan a cabo los análisis empleando datos del auto-reporte pues el uso de antropometría disminuye ampliamente las submuestras analíticas (Véase apartado 3.4).

3.3.1 Fuentes de datos secundarias

Para lograr los objetivos planteados y probar la hipótesis de la tesis se emplean otras fuentes de datos además del ENASEM: ENSA 2000, ENSANUT 2012¹⁵ y NHANES 2011-2012¹⁶.

ENSA 2000. Encuesta representativa a nivel nacional, con diseño probabilístico, estratificado y de conglomerados basado en el Censo de Población y Vivienda de México 1995. En ENSA 2000 se entrevista a 47 040 hogares mexicanos para conocer la frecuencia, distribución y tendencias de la salud y nutrición de la población, así como evaluar la cobertura y calidad de los servicios de salud (Sepúlveda et al., 2003).

ENSANUT 2012. Encuesta representativa a nivel nacional y estatal, por estratos urbanos y rurales basado en el Censo de Población y Vivienda de México 2005. En ENSANUT 2012 se entrevista a 50 528 hogares mexicanos para conocer la frecuencia, distribución y tendencias de las condiciones de salud y nutrición de la población y evaluar la cobertura y calidad de los servicios de salud (INSP, 2013).

NHANES. Es una serie de estudios diseñados para evaluar los estados de salud y nutricional de niños y adultos en los Estados Unidos mediante una muestra representativa a nivel nacional con diseño probabilístico multietápico de población no institucionalizada es decir residente en hogares. NHANES 2011-2012 contiene 9756 entrevistas completas (Center for Disease Control and Prevention / National Center for Health Statistics, 2013).

ENSA 2000, ENSANUT 2012 y NHANES 2011-2012 obtienen consentimiento de los entrevistados para el uso de sus datos con fines de investigación (Sepúlveda et al., 2003: 24; CDC / NCHS, 2013; INSP, 2013: 22).

¹⁵ Para mayor información sobre ENSA 2000 y ENSANUT 2012, véase: <http://ensanut.insp.mx/basesdoctos.php>

¹⁶ Para mayor información sobre NHANES, véase: <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes/>

3.3.2 Población de estudio

La población de estudio se define como la población entrevistada en ENASEM, es decir, individuos de 50 o más años. Dado que la literatura muestra que después de los 80 años se presentan modificaciones en la composición de la grasa corporal, en la distribución de la masa muscular y en la altura del individuo, con lo cual se modifica la asociación entre el IMC y los riesgos de mortalidad (Steen, 1988: 47; Batsis et al., 2014: 127; Visser et al., 2012: 281; Waters et al., 2013: 1061), la población de estudio se define en el rango etario 50-79.

En el apartado siguiente se definen las submuestras analíticas.

3.4 SUBMUESTRAS ANALÍTICAS

3.4.1 Submuestra basal

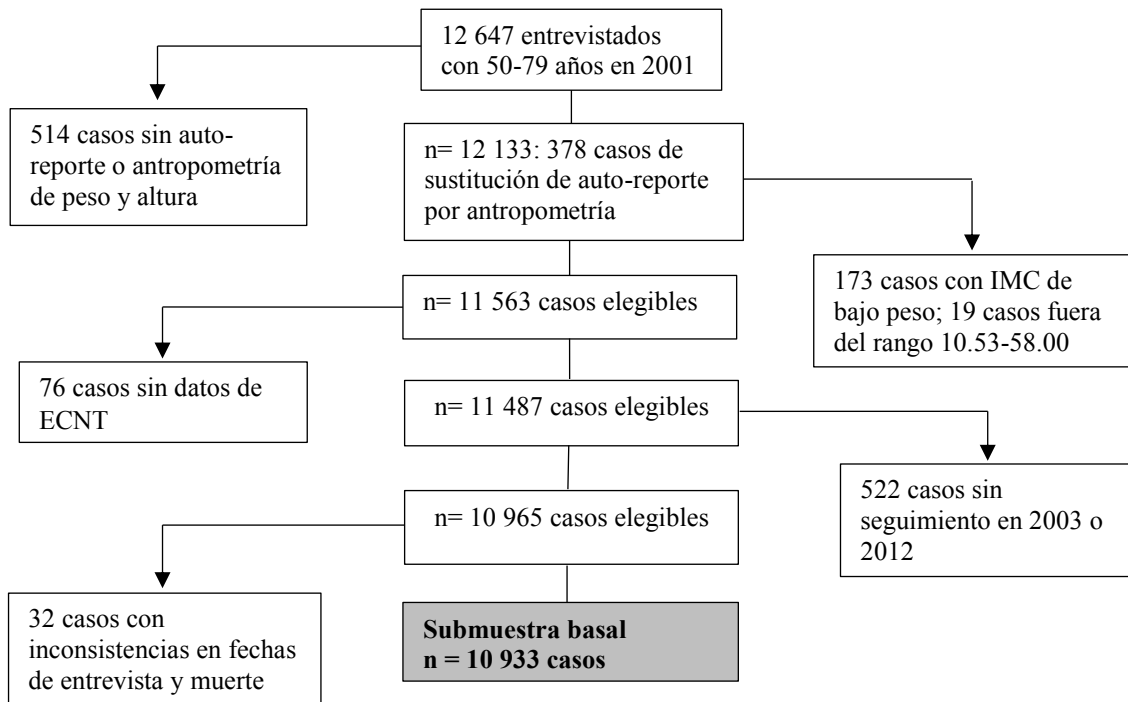
Submuestra basal. Con ENASEM 2001 se selecciona una submuestra de individuos de 50-79 años y su seguimiento para conocer las defunciones ocurridas entre las rondas 2003 y 2012 para el cálculo de ${}_nM_x$ necesarias para el procedimiento de prospectiva. La submuestra basal y el seguimiento en 2003 se emplean para calcular las probabilidades de transición que constituyen la base para las cadenas de Markov.

La submuestra basal se define a partir de 12 647 individuos de 50-79 años en ENASEM 2001 con datos completos de auto-reporte de peso y altura y de ECV, DM2 y HTA. Cuando no se tienen datos de auto-reporte de peso y altura se reemplazan por antropometría en los casos en los que es posible hacerlo (378 observaciones). Se eliminaron 514 casos sin información en peso y altura por auto-reporte o por antropometría. En ENASEM 2001, 864 entrevistas fueron realizadas por entrevistados sustitutos lo que puede inducir a sesgos en el auto-reporte de peso y altura. Como forma de controlar por este sesgo, se reemplazan las observaciones por datos de antropometría en los casos donde existe información que permite su reemplazo. Al estimar el IMC se eliminan 19 casos con valores fuera del rango 10.53-58.00 que se consideran no válidos (OMS, 1998) y 173 casos con bajo peso.

Se eliminan casos sin seguimiento en las rondas 2003 o 2012 o por inconsistencias entre la fecha de entrevista en la ronda previa y la fecha de defunción (n= 522). Tras la aplicación de estos controles en la calidad y cobertura de los datos, el tamaño de la submuestra basal utilizada es de 10 933 casos.

La figura 3.3 resume el procedimiento de selección de la submuestra basal.

Figura 3.3 Procedimiento de selección de la submuestra basal.



Fuente: Elaboración propia.

La media del IMC en la submuestra basal es 27.5 (IC 95%= 27.1-28.0). La distribución del IMC es 32.0% con peso normal (IC 95%= 31.2-32.8), 42.9% con sobrepeso (IC 95%= 41.9-43.81) y 25.1% con obesidad (IC 95%= 24.3-25.9). La prevalencia de ECV es 5.5% (IC 95%= 5.1-6.0), de DM2 16.4% (IC 95%= 15.7-17.1) y de HTA 38.6% (IC 95%= 37.7-39.5).

El cuadro 3.4 muestra la distribución del IMC y de ECNT en la submuestra basal por sexo.

Cuadro 3.4 Submuestra basal: Características por sexo y diferencias estadísticas (porcentaje sin ponderación e IC 95%).

	Mujeres (n= 5634)		Hombres (n= 5299)		t-Student
	Porcentaje	(IC 95%)	Porcentaje	(IC 95%)	
IMC					
<i>Peso normal</i>	30.4	(29.2 – 31.7)	33.6	(32.4 – 34.9)	***
<i>Sobrepeso</i>	40.0	(38.7 – 41.3)	45.8	(44.4 – 47.1)	***
<i>Obesidad</i>	29.6	(28.4 – 30.8)	20.6	(19.6 – 21.7)	***
ECV	4.9	(4.4 – 5.5)	6.1	(5.9 – 6.2)	***
DM2	17.8	(16.9 – 18.9)	14.9	(14.1 – 15.9)	***
HTA	46.1	(44.8 – 47.5)	31.1	(29.9 – 32.4)	***

Significancia estadística: ***p<0.001; **p<0.01; *p<0.05; †p<0.1

Fuente: Elaboración propia a partir de ENASEM 2001.

En el cuadro 3.4 se observa una mayor prevalencia de obesidad en mujeres siendo estadísticamente significativa la diferencia respecto de los hombres ($p<0.001$). En mujeres, la media del IMC es 28.0 kg/m^2 (26.8-29.1), mientras que en hombres la media del IMC es 27.0 kg/m^2 (26.9-27.1). Las prevalencias de ECV, DM2 y HTA por auto-reporte son distintas entre hombres y mujeres, si bien son más altas las prevalencias de DM2 y HTA en mujeres ($p<0.001$).

Con el módulo svy de Stata[®] se evalúa el efecto de diseño y de ponderación del ENASEM sobre las prevalencias de ECV, DM2, HTA y del IMC por sexo. El cuadro 3.5 muestra los resultados.

Cuadro 3.5 Submuestra basal: Efectos de ponderación y de diseño de encuesta (IC 95%).

	Mujeres (n= 5634)		Hombres (n= 5299)	
	No ponderado (IC 95%)	Ponderado (IC 95%)	No ponderado (IC 95%)	Ponderado (IC 95%)
IMC				
<i>Peso normal</i>	30.4 (29.2 – 31.7)	31.7 (31.6 – 31.7)	33.6 (32.4 – 34.9)	36.8 (36.7 – 36.8)
<i>Sobrepeso</i>	40.0 (38.7 – 41.3)	40.5 (40.4 – 40.5)	45.8 (44.4 – 47.1)	44.2 (44.1 – 44.2)
<i>Obesidad</i>	29.6 (28.4 – 30.8)	27.8 (27.4 – 27.4)	20.6 (19.6 – 21.7)	19.0 (18.9 – 19.0)
ECV	4.9 (4.4 – 5.5)	4.5 (4.5 – 4.5)	6.1 (5.9 – 6.2)	4.8 (4.7 – 4.8)
DM2	17.8 (16.9 – 18.9)	17.8 (17.8 – 17.8)	14.9 (14.1 – 15.9)	14.3 (14.3 – 14.4)
HTA	46.1 (44.8 – 47.5)	44.9 (44.9 – 44.9)	31.1 (29.9 – 32.4)	29.4 (29.4 – 29.5)

Fuente: Elaboración propia a partir de ENASEM 2001.

Los resultados del cuadro 3.5 muestran que la aplicación de diseño de la encuesta sobre la proporción de casos afecta las estimaciones ya que se observan variaciones entre la proporción de casos y la proporción representada al aplicar el diseño de la encuesta. Tales variaciones pueden deberse a la existencia de pocos casos, sobre todo en individuos con antecedente de ECV. En

conclusión, el análisis de los datos del ENASEM se realiza sin la aplicación de los ponderadores de encuesta.

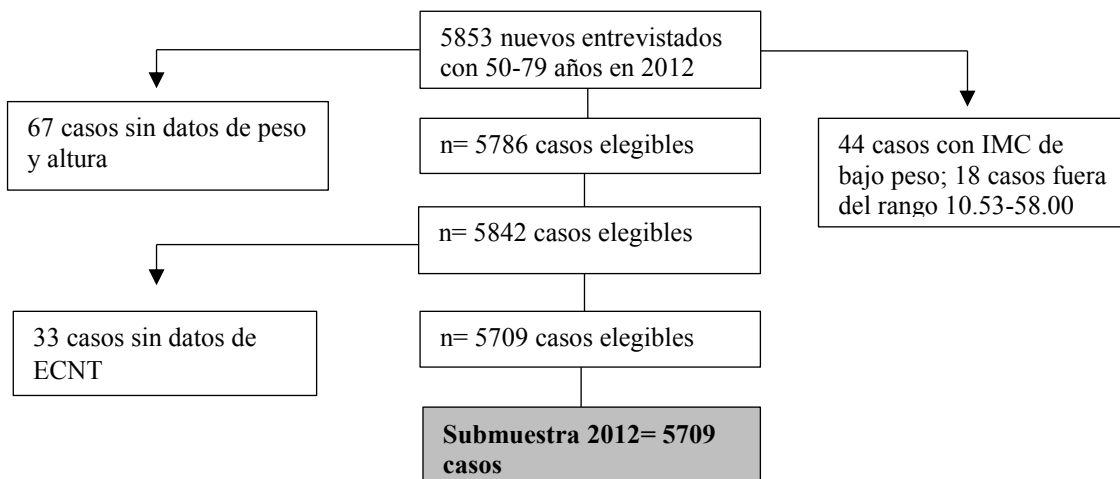
3.4.2 Submuestra 2012

Submuestra 2012. Para estimar cambios en las prevalencias de ECV, DM2 y HTA según IMC, con la ronda 2012 del ENASEM sólo se selecciona a individuos con 50-79 años de la “muestra nueva” con lo cual se busca independencia estadística con respecto a la submuestra basal.

En la submuestra 2012 sólo se consideran casos con datos completos del IMC y de ECNT. En la ronda 2012 de ENASEM el auto-reporte de altura se recopila por metros y centímetros por lo que estos datos se combinan para estimar la altura del entrevistado en centímetros, y posteriormente reestimar en metros para el cálculo del IMC. Se eliminan 172 casos sin información de auto-reporte de peso y altura o antropometría para el IMC y se eliminan 73 casos por tener un IMC de bajo peso, así como 18 casos por valores no válidos del IMC. Se eliminan 33 observaciones sin datos de auto-reporte de ECNT. La submuestra 2012 consiste en 5709 casos.

La figura 3.4 muestra el procedimiento de selección de la submuestra 2012.

Figura 3.4 Procedimiento de selección de la submuestra 2012.



Fuente: Elaboración propia.

De la submuestra 2012 (n= 5709), la media del IMC es 28.0 (IC 95%= 27.0-29.3). La distribución del IMC es 32.5% con peso normal (IC 95%= 26.7-29.1), 40.4% con sobrepeso (IC

95%= 40.7-43.2) y 27.1% con obesidad (IC 95%= 28.9-31.3). La prevalencia de ECV es 5.6% (IC 95%= 3.1-4.1), de DM2 23.1% (IC 95%= 18.0-20.0) y de HTA 43.8% (IC 95%= 33.3-35.8).

El cuadro 3.6 contiene las características de la submuestra 2012 de acuerdo a sexo.

Cuadro 3.6 Submuestra 2012: Características por sexo y diferencias estadísticas (porcentaje sin ponderación e IC 95%).

	Mujeres (n= 2949)		Hombres (n= 2760)		t-Student
	Porcentaje	(IC 95%)	Porcentaje	(IC 95%)	
IMC					
<i>Peso normal</i>	31.6	(27.0 – 30.3)	33.6	(25.4 – 28.8)	
<i>Sobrepeso</i>	38.2	(39.1 – 42.7)	43.1	(41.4 – 45.1)	†
<i>Obesidad</i>	30.1	(28.8 – 32.3)	23.3	(28.0 – 31.5)	
ECV	4.8	(2.9 – 4.3)	6.7	(3.2 – 4.5)	
DM2	25.1	(17.7 – 20.6)	20.6	(16.5 – 19.3)	
HTA	48.2	(33.0 – 36.3)	38.2	(30.7 – 34.3)	*

Significancia estadística: ***p<0.001; **p<0.01; *p<0.05; †p<0.1

Fuente: Elaboración propia a partir de ENASEM 2001.

Según el cuadro 3.6, las mujeres tienen una mayor prevalencia de obesidad que los hombres, si bien no existen diferencias estadísticamente significativas ($p>0.1$). Sólo existen diferencias estadísticamente significativas para HTA, y una mayor prevalencia en mujeres ($p<0.05$).

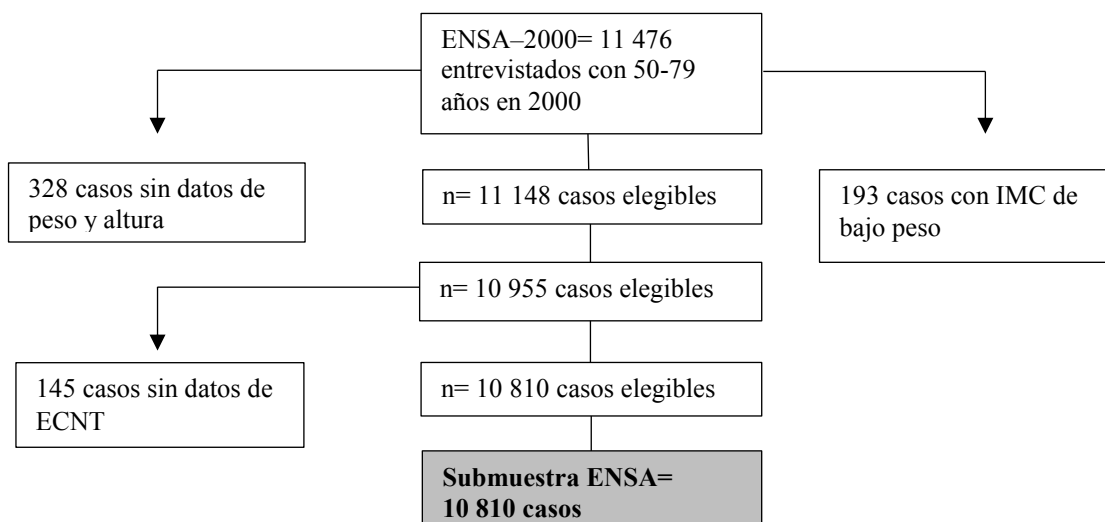
3.4.3 Submuestras ENSA y ENSANUT

Submuestra ENSA y submuestra ENSANUT. Con ENSA 2000 y ENSANUT 2012 se seleccionan dos submuestras para adultos de 50-79 años con las que se obtienen las prevalencias observadas del IMC, ECV y DM2 según IMC y que sirven de base para la proyección del IMC y del proceso de validación de las cadenas de Markov construidas.

En la submuestra ENSA sólo se seleccionan casos con información completa para IMC, DM2 o HTA pues en ENSA 2000 no se pregunta por antecedentes de ECV.

La figura 3.5 muestra el procedimiento de selección de la submuestra ENSA.

Figura 3.5 Procedimiento de selección de la submuestra ENSA.



Fuente: Elaboración propia.

En la submuestra ENSA (n= 10 810), la media del IMC es 28.3 (IC 95%= 27.4-29.2). La distribución del IMC es 27.3% con peso normal (IC 95%= 26.5-28.1), 39.9% con sobrepeso (IC 95%= 39.1-40.8) y 32.8% con obesidad (IC 95%= 31.9-33.7). La prevalencia de DM2 es 16.7% (IC 95%= 16.1-17.5) y de HTA 28.5% (IC 95%= 27.7-29.4).

El cuadro 3.7 muestra las características de la submuestra ENSA por sexo.

Cuadro 3.7 Submuestra ENSA: Características por sexo y diferencias estadísticas (porcentaje sin ponderación e IC 95%).

	Mujeres (n= 6099)		Hombres (n= 4711)		t-Student
	Porcentaje	(IC 95%)	Porcentaje	(IC 95%)	
IMC					
<i>Peso normal</i>	23.43	(22.52-24.52)	34.35	(32.82-35.83)	***
<i>Sobrepeso</i>	38.26	(37.23-39.43)	43.03	(41.29-44.63)	***
<i>Obesidad</i>	38.31	(37.19-39.45)	22.62	(21.42-24.02)	***
ECV	-	-	-	-	
DM2	18.02	(17.09-18.94)	14.33	(13.21-15.49)	***
HTA	36.63	(35.51-37.69)	22.24	(20.92-23.54)	***

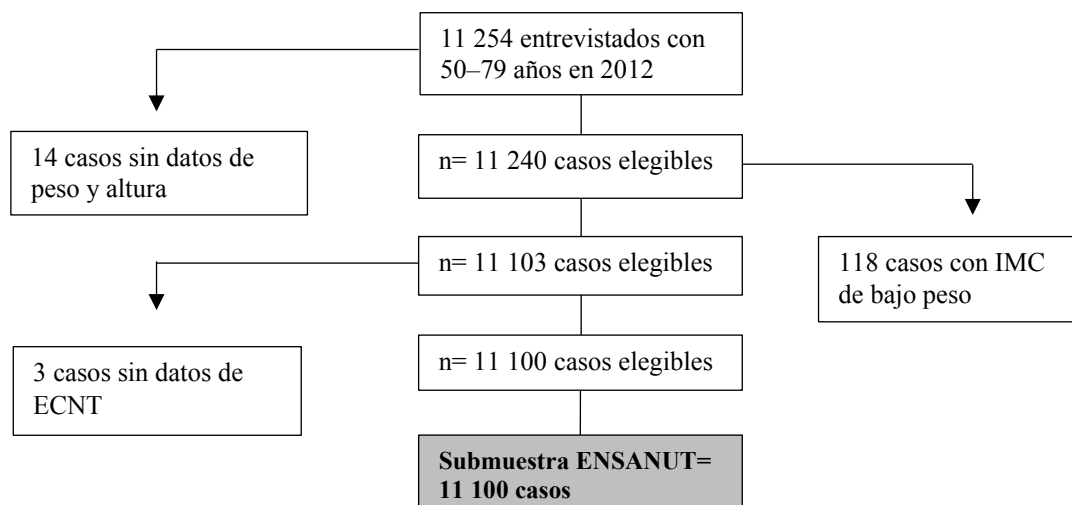
Significancia estadística: ***p<0.001; **p<0.01; *p<0.05; †p<0.1

Fuente: Elaboración propia a partir de ENSA 2000.

El cuadro 3.7 muestra que en la submuestra ENSA las mujeres tienen una prevalencia mayor de obesidad que los hombres, siendo estadísticamente diferentes (p<0.01). De manera similar, las prevalencias de DM2 y HTA son mayores en el caso de las mujeres y las diferencia con relación a los hombres estadísticamente significativas (p<0.001).

En la figura 3.6 se muestra el procedimiento de selección de la submuestra ENSANUT.

Figura 3.6 Procedimiento de selección de la submuestra ENSANUT.



Fuente: Elaboración propia.

De la submuestra ENSANUT (n= 11 100), la media del IMC es 28.89 (IC 95%= 28.02-29.83). La distribución del IMC es 23.12% con peso normal (IC 95%= 22.33-23.94), 40.14% con sobrepeso (IC 95%= 39.26-41.07) y 36.74% con obesidad (IC 95%= 35.86-37.62). La prevalencia de ECV es 12.71% (IC 95%= 12.12-13.35), de DM2 21.42% (IC 95%= 20.68-22.23) y de HTA 32.30% (IC 95%= 30.33-32.16).

El cuadro 3.8 contiene las características de la submuestra ENSANUT por sexo.

Cuadro 3.8 Submuestra ENSANUT: Características por sexo y diferencias estadísticas (porcentaje sin ponderación e IC 95%).

	Mujeres (n= 6262)		Hombres (n= 4838)		Diferencias estadísticas
	Porcentaje	(IC 95%)	Porcentaje	(IC 95%)	
IMC					
<i>Peso normal</i>	19.1	(18.2 – 20.3)	28.3	(27.0 – 29.7)	***
<i>Sobrepeso</i>	36.6	(35.5 – 38.0)	44.6	(43.2 – 46.0)	***
<i>Obesidad</i>	44.3	(43.0 – 45.5)	27.1	(25.8 – 28.4)	***
ECV	14.0	(13.1 – 14.9)	11.2	(10.2 – 12.0)	***
DM2	23.5	(22.4 – 24.7)	18.6	(17.6 – 19.8)	***
HTA	38.5	(37.4 – 39.8)	24.2	(23.1 – 25.4)	***

Significancia estadística: ***p<0.001; **p<0.01; *p<0.05; †p<0.1

Fuente: Elaboración propia a partir de ENSANUT 2012.

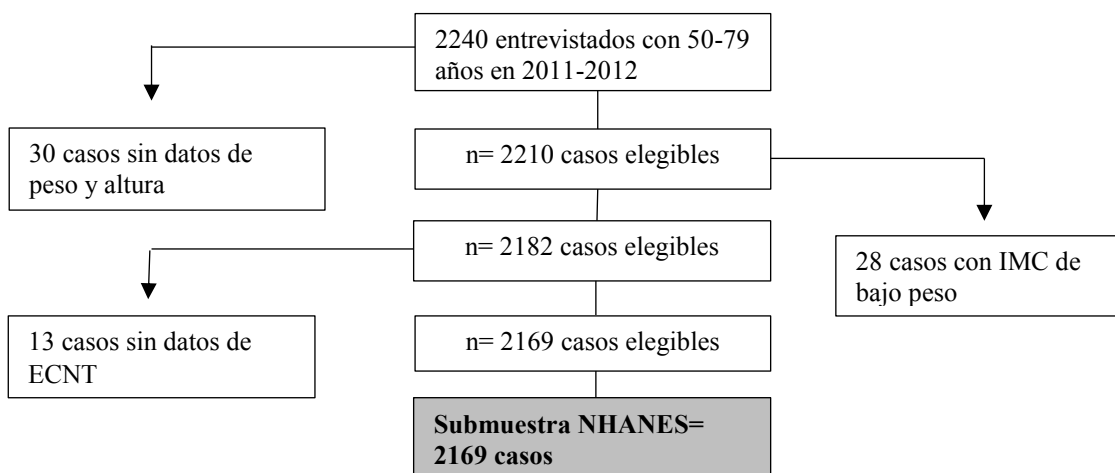
El cuadro 3.8 muestra que las mujeres tienen una mayor prevalencia de obesidad comparadas con los hombres, además de ser estadísticamente significativas las diferencias ($p < 0.001$).

3.4.4 Submuestra NHANES

Submuestra NHANES. Con datos de NHANES 2011-2012 se selecciona una submuestra de adultos estadounidenses para proyectar un escenario posible de la distribución futura del IMC en adultos mexicanos. Sólo se seleccionan casos con información completa para el IMC y ECNT. NHANES 2011-2012 contiene información para 2240 individuos con 50-79 años.

La figura 3.7 muestra el procedimiento de selección de la submuestra NHANES.

Figura 3.7 Procedimiento de selección de la submuestra NHANES.



Fuente: Elaboración propia.

En la submuestra NHANES ($n = 2169$), la media del IMC es 29.5 (IC 95% = 27.6-31.6). La distribución del IMC es 25.4% con peso normal (IC 95% = 23.6-27.4), 34.0% con sobrepeso (IC 95% = 32.0-36.1) y 40.5% con obesidad (IC 95% = 38.0-42.1). La prevalencia de ECV es 25.2% (IC 95% = 23.4-27.1), de DM2 21.7% (IC 95% = 19.9-23.6) y de HTA 53.4% (IC 95% = 51.2-55.6).

El cuadro 3.9 contiene las características de la submuestra NHANES por sexo.

Cuadro 3.9 Submuestra NHANES: Características por sexo y diferencias estadísticas (porcentaje sin ponderación e IC 95%).

	Mujeres (n= 1096)		Hombres (n= 1073)		t-Student
	Porcentaje	(IC 95%)	Porcentaje	(IC 95%)	
IMC					
<i>Peso normal</i>	24.8	(18.2 – 20.2)	26.0	(27.0 – 29.6)	
<i>Sobrepeso</i>	28.9	(35.5 – 37.9)	39.2	(43.2 – 46.0)	***
<i>Obesidad</i>	46.3	(43.0 – 45.5)	34.8	(25.8 – 28.4)	***
ECV	26.0	(13.1 – 14.9)	24.5	(10.2 – 12.0)	
DM2	20.8	(22.4 – 24.6)	22.6	(17.5 – 19.7)	
HTA	54.7	(37.3 – 39.7)	52.4	(23.0 – 25.4)	

Significancia estadística: ***p<0.001; **p<0.01; *p<0.05; †p<0.1

Fuente: Elaboración propia a partir de NHANES 2011-2012.

El cuadro 3.9 muestra que las prevalencias de sobrepeso y obesidad son estadísticamente diferentes entre mujeres y hombres de la submuestra NHANES ($p<0.001$). En el caso de ECNT no se encuentra significancia estadística entre las proporciones ($p>0.1$).

En el apartado siguiente se definen las variables empleadas en la tesis.

3.5 VARIABLES DE INVESTIGACIÓN

3.5.1 Índice de masa corporal

Cabe señalar que el uso del IMC como indicador de adiposidad es cuestionado ya que el denominador de la ecuación se compone de grasa y masa libre de grasa por lo que no se representan adecuadamente los efectos de la grasa corporal en los riesgos de mortalidad (Smalley et al., 1990; Wells et al., 2006). Se ha propuesto que indicadores como CC o ICC resultan más adecuados que el IMC para evaluar la relación obesidad-mortalidad (Janssen et al., 2005; Staiano et al., 2012; Batsis et al., 2014), sin embargo, no se consideran indicadores como CC o ICC porque los datos antropométricos únicamente fueron recolectados en una submuestra lo que reduce ampliamente la analítica.

Parte de la literatura indica que el riesgo de mortalidad asociado con la obesidad está correlacionado con la edad pues el peso corporal varía de forma no lineal con la misma, así como que el IMC y el peso corporal aumentan hasta los 70-80 años a partir de los cuales inician una gradual disminución (Visser et al., 2012; Waters et al., 2013: 1061). Sin embargo, y dado que la población de estudio es de edades 50-79, se asume que estos efectos son mínimos.

Se ha demostrado que existen sesgos asociados al uso del auto-reporte para evaluar el IMC, ya que suele subestimarse el peso y sobrestimarse la altura (Lee, 2005; Shields et al., 2009;

Dijkshoorn et al., 2011). Palloni y colaboradores (2004) con ENASEM 2001 y 2003 evaluaron: a) concordancia entre medidas objetivas y de auto-reporte, b) determinantes individuales de discordancia, c) sesgos en los factores determinantes de la obesidad y, d) sesgos en las ecuaciones que evalúan la obesidad a través de altura y peso auto-reportado. Los autores concluyen que “la percepción subjetiva del peso y la altura proporcionan una aproximación precisa de medidas de referencia” (p. 17).

Aunado a lo anterior, en este estudio, y como forma de consistencia del análisis se comparan las estimaciones de la distribución del IMC por auto-reporte del peso y altura con la distribución del IMC por antropometría de la submuestra basal. Las pruebas estadísticas (t-Student) se presentan en los cuadros A.3 y A.4 del Anexo Estadístico y Metodológico. A partir de lo anterior y con evidencia de otras investigaciones (Avila et al., 2004) se asume que el auto-reporte supone una aproximación adecuada al peso y talla por antropometría. Además, las discrepancias entre el peso y altura por auto-reporte y antropometría se asocian mayormente en personas de 80 y más años y menores de 20 años (Sahyoun et al., 2008; Merrill et al., 2009).

Existen investigaciones que estiman puntos de corte “óptimos” para el IMC en adultos mexicanos, sin embargo, se trata de subgrupos de población específicos como grupos con acceso a servicios de la seguridad social (Berber et al., 2001: 1795; Sánchez et al., 2003: 445; Murguía et al., 2012: 63) o empleando cuartiles de la distribución del IMC para ajustar por la talla de la población¹⁷ (Monteverde et al., 2008: 3). En este estudio, para evaluar el IMC se emplean los puntos de corte propuestos por la OMS (1998): 1= peso normal (IMC 18.5-24.9 kg/m²), 2= sobrepeso (IMC 25.0-29.9 kg/m²), 3= obesidad (IMC \geq 30.0 kg/m²).

3.5.2 Enfermedades crónicas no transmisibles

El ENASEM contiene auto-reporte de diagnóstico previo de ECNT y sólo en la ronda 2012 tiene biomarcadores para DM2 y HTA por lo que para comparabilidad entre rondas sólo se emplea auto-reporte. El uso del auto-reporte para estimar la prevalencia de enfermedad puede inducir a subestimaciones, pues muchos pueden tener el padecimiento y no saberlo (falsos negativos) (Greenland, 1996: 1112). Además, el auto-reporte de ECNT se asocia con variables como sexo,

¹⁷ Un análisis de los datos de la submuestra basal según los cuartiles de la distribución del IMC no muestra cambios en la prevalencia para el sobrepeso y obesidad o Q₃ y Q₄. El cuadro A.2 del Anexo Estadístico y Metodológico muestra los resultados.

edad, estado de salud preexistente o afiliación a servicios de salud (Ayanian et al., 2003: 2052; Goldman et al., 2003: 12; Gregg et al., 2004: 2809).

En ENASEM se pregunta por antecedentes de diagnóstico previo de ECV, DM2 o HTA: “¿Alguna vez un doctor o personal médico le ha dicho que usted ha tenido...?”. Para calcular la prevalencia de ECV, DM2 y HTA se crean variables dicotómicas (1= enfermedad, 0= otro caso).

Como forma de consistencia se comparan las prevalencias de ECV, DM2 y HTA según IMC por auto-reporte de la submuestra basal con el auto-reporte de la submuestra ENSA. En la submuestra 2012 se compara la prevalencia de ECV, DM2 y HTA por auto-reporte con datos de auto-reporte de la submuestra ENSANUT según IMC por sexo y grupo etario. Las pruebas estadísticas (t-Student) se presentan en los cuadros A.6-A.9 del Anexo Estadístico y Metodológico.

3.5.3 Variables de control

Para el análisis de los datos se utilizan variables empleadas en la literatura analizada como controles estadísticos en la estimación de la mortalidad relacionada con la obesidad¹⁸:

Consumo de tabaco. Se evalúa mediante una variable categórica (1= nunca ha fumado, 2= fumador en el pasado, 3= fumador).

Pérdida de peso. Con una variable dicotómica se busca controlar por auto-reporte de pérdida de peso en los dos años previos a la entrevista (1= sí, 0= otro caso).

Enfermedad grave. Se evalúa el diagnóstico previo de enfermedad respiratoria o cáncer mediante una variable dicotómica (1= sí, 0= otro caso).

Adicionalmente, se prueba una variable denominada *Auto-reporte del estado de salud* como forma de controlar por enfermedades o condiciones no reportadas (Cao, 2015). La variable se evalúa en forma dicotómica (1= excelente /muy buena/buena, 0= regular/mala).

Se incluye una variable relacionada con los factores asociados al incremento de la obesidad en la población mexicana denominada *Actividad física* que se evalúa con una variable dicotómica (1= sí, 0= otro caso).

Se incluye también, una variable para ajustar sobre la afiliación a *Servicios de salud*. La variable se evalúa con una variable dicotómica (1= sí, 0= otro caso).

¹⁸ El cuadro A.3 del Anexo Estadístico y Metodológico muestra las categorías y recodificación de las variables de control seleccionadas según los cuestionarios del ENASEM.

Considerando los efectos de las condiciones socioeconómicas en el IMC se realizan ajustes mediante una variable con una fuerte correlación, en este caso, *Escolaridad* que evalúa el número de años de escolaridad con una variable categórica (1= 0 años, 2= 1-5 años, 3= 6 años y más).

Por último, todos los análisis son estratificados por edad que se categoriza en grupos quinquenales con la variable denominada *Grupos de edad* (1= 50-54 años, 2= 55-59 años, 3= 60-64 años, 4= 65-69 años, 5= 70-74 años, 6= 75-79 años).

En el apartado siguiente se presentan algunas conclusiones del capítulo.

3.6 CONCLUSIONES DEL CAPÍTULO

En este capítulo se definen las metodologías utilizadas para la prueba de hipótesis y el desarrollo de los objetivos de la tesis. Se definen también las fuentes de información, así como se delimitan las submuestras analíticas donde se realiza un análisis exploratorio de las denominadas submuestra basal y submuestra 2012 a partir de datos del ENASEM. Posteriormente, se seleccionan dos submuestras a partir de ENSA 2000 y ENSANUT 2012 que se emplean como fuentes de validación de las cadenas de Markov para la proyección del IMC y ECV y DM2 según IMC, y una submuestra a partir de NHANES 2011-2012 con la que se proyecta un escenario posible de la distribución del IMC en adultos mexicanos en el periodo 2012-2050.

En el capítulo siguiente se presenta el análisis de morbilidad y mortalidad según IMC y ECNT seleccionadas.

CAPÍTULO 4. MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADULTOS MEXICANOS: 2001-2012

4.1 INTRODUCCIÓN AL CAPÍTULO

El objetivo de este capítulo es presentar los resultados de los análisis propuestos para mostrar que la obesidad se asocia con una mayor prevalencia de ECV, DM2 y HTA, así como que los adultos mexicanos con obesidad y ECV y DM2 tienen mayores riesgos de mortalidad que los individuos con peso normal y sin ECV o sin DM2.

En el apartado siguiente se analizan diferencias en las prevalencias de ECV, DM2 y HTA para la submuestra basal y para la submuestra 2012 según IMC en adultos mexicanos discriminando por sexo y grupo etario.

4.2 MORBILIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADULTOS MEXICANOS: 2001 y 2012

Como se especifica en el capítulo tres, para estimar diferenciales en morbilidad se comparan prevalencias de ECV, DM2 y HTA, según IMC (ecuación 3.1), mediante pruebas estadísticas (t-Student). Adicionalmente, se caracterizan los efectos del peso corporal relativo en las prevalencias de ECV, DM2 y HTA mediante regresiones logísticas (ecuación 3.2) para la submuestra basal (n= 10933: 5634 mujeres, 5229 hombres) y para la submuestra 2012 (n= 5709: 3057 mujeres, 2796 hombres).

4.2.1 Morbilidad por enfermedades crónicas no transmisibles según índice de masa corporal en mujeres mexicanas: 2001 y 2012

El cuadro 4.1 presenta las prevalencias de ECV, DM2 y HTA, según IMC y por grupo etario, en mujeres de la submuestra basal y de la submuestra 2012. Los cuadros 4.2 y 4.3 resumen los modelos logísticos realizados para conocer los efectos del peso corporal relativo en la probabilidad de tener ECV, DM2 y HTA entre mujeres de la submuestra basal y de la submuestra 2012.

Cuadro 4.1 Submuestra basal y submuestra 2012: Prevalencia de ECV, DM2 y HTA por grupo etario e IMC en mujeres (IC 95%).

	Peso normal			Sobrepeso			Obesidad		
	Submuestra basal	Submuestra 2012	t-Student	Submuestra basal	Submuestra 2012	t-Student	Submuestra basal	Submuestra 2012	t-Student
ECV									
<i>50-54 años</i>	3.02 (1.67 – 5.19)	3.92 (2.24 – 6.15)		3.83 (2.54 – 5.58)	3.92 (2.43 – 5.71)		4.01 (2.52 – 6.03)	3.61 (2.28 – 5.51)	
<i>55-59 años</i>	3.88 (2.11 – 6.47)	4.22 (2.53 – 6.38)		4.43 (2.81 – 6.56)	4.91 (3.43 – 6.82)		3.55 (2.48 – 6.17)	4.40 (3.07 – 6.20)	
<i>60-64 años</i>	4.64 (2.67 – 7.72)	5.88 (3.24 – 7.44)		3.15 (1.73 – 5.22)	3.91 (2.77 – 5.69)		4.90 (2.80 – 7.84)	6.08 (4.33 – 8.25)	
<i>65-69 años</i>	5.75 (3.32 – 9.32)	5.07 (3.18 – 7.68)		4.16 (2.30 – 6.81)	4.41 (2.71 – 6.51)		7.78 (4.38 – 11.28)	7.99 (5.66 – 10.64)	
<i>70-74 años</i>	9.95 (6.32 – 14.44)	6.71 (4.32 – 9.62)		5.11 (2.40 – 8.43)	6.10 (3.86 – 9.00)		7.94 (3.94 – 13.11)	8.38 (5.53 – 11.72)	
<i>75-79 años</i>	13.67 (9.90 – 17.96)	10.30 (8.40 – 11.69)	*	6.54 (2.22 – 9.21)	7.23 (5.03 – 9.43)		11.84 (5.91 – 18.78)	13.62 (10.73 – 16.76)	*
DM2									
<i>50-54 años</i>	13.23 (10.25 – 16.93)	17.36 (13.68 – 21.41)		13.29 (10.89 – 16.05)	17.09 (14.72 – 20.25)	†	17.30 (14.31 – 20.81)	18.34 (15.16 – 21.87)	†
<i>55-59 años</i>	15.56 (12.02 – 19.73)	23.14 (19.66 – 27.12)	*	15.96 (12.76 – 19.06)	20.08 (17.07 – 23.14)	†	18.68 (15.12 – 22.73)	26.02 (22.55 – 29.66)	*
<i>60-64 años</i>	17.88 (13.83 – 22.88)	24.23 (20.32 – 28.39)	*	20.90 (17.32 – 25.04)	28.42 (25.07 – 32.01)	*	23.78 (18.86 – 28.46)	31.71 (28.16 – 35.59)	*
<i>65-69 años</i>	19.47 (14.90 – 24.81)	27.11 (22.41 – 31.71)	*	21.66 (17.00 – 25.21)	32.60 (28.52 – 36.93)	**	18.13 (13.10 – 24.85)	30.01 (26.13 – 34.40)	*
<i>70-74 años</i>	19.43 (14.34 – 25.20)	22.67 (18.36 – 27.10)		18.75 (13.36 – 25.35)	31.62 (27.79 – 37.72)	**	27.78 (20.20 – 35.27)	34.24 (28.96 – 39.77)	*
<i>75-79 años</i>	14.70 (9.92 – 20.43)	18.07 (15.61 – 21.33)		20.56 (13.50 – 28.74)	25.23 (21.24 – 29.52)	*	23.38 (13.63 – 30.34)	24.78 (20.89 – 29.28)	†
HTA									
<i>50-54 años</i>	31.22 (26.89 – 35.62)	28.32 (23.95 – 33.15)		37.61 (34.09 – 41.44)	29.94 (26.22 – 33.77)	**	49.91 (45.70 – 54.29)	42.74 (38.96 – 47.08)	*
<i>55-59 años</i>	32.69 (28.07 – 37.87)	27.91 (24.16 – 32.34)		41.92 (37.52 – 46.16)	36.33 (32.75 – 39.65)	*	57.45 (52.64 – 62.47)	48.55 (41.02 – 48.95)	*
<i>60-64 años</i>	42.90 (37.34 – 48.87)	39.94 (35.42 – 44.51)		46.97 (42.39 – 51.29)	50.51 (46.52 – 54.48)		64.61 (58.61 – 69.40)	60.28 (56.21 – 64.04)	
<i>65-69 años</i>	33.59 (27.60 – 39.40)	44.13 (39.23 – 49.13)	*	50.21 (44.52 – 55.85)	54.40 (49.96 – 58.32)		65.19 (57.99 – 71.33)	63.10 (58.75 – 67.44)	
<i>70-74 años</i>	48.34 (41.40 – 55.30)	53.43 (48.23 – 59.02)	*	51.70 (44.15 – 59.21)	60.82 (55.54 – 65.73)	†	59.52 (50.43 – 67.11)	68.86 (63.31 – 73.96)	
<i>75-79 años</i>	52.52 (44.20 – 61.13)	53.24 (49.24 – 55.12)		47.17 (37.43 – 57.12)	57.93 (53.15 – 62.58)	†	68.42 (56.95 – 75.64)	69.10 (64.32 – 73.43)	

Nota. Significancia estadística prueba t-Student: ***: p<0.001; **: p<0.01; *: p<0.05; †: p<0.1

Fuente: Elaboración propia a partir de la submuestra seleccionada del ENASEM 2001 y 2012.

Cuadro 4.2 Submuestra basal: Razones de momios asociados a la probabilidad de ECNT en mujeres.

	ECV		DM2		HTA	
	RM	(ICR 95%)	RM	(ICR 95%)	RM	(ICR 95%)
<i>IMC (Ref. Peso normal)</i>						
<i>Sobrepeso</i>	0.67	(0.49 – 0.93)	1.05	(0.84 – 1.19)	1.31***	(1.14 – 1.50)
<i>Obesidad</i>	0.75	(0.45 – 1.02)	1.12*	(0.86 – 1.25)	2.24***	(1.94 – 2.60)
ECV			1.24	(0.93 – 1.65)	2.56***	(1.94 – 3.38)
DM2	1.28*	(0.96 – 1.70)			1.68***	(1.45 – 1.95)
HTA	2.56***	(1.94 – 3.38)	1.68**	(1.45 – 1.96)		
<i>Consumo de tabaco (Ref. Nunca fumó)</i>						
<i>Actualmente fuma</i>	1.74***	(1.30 – 2.33)	0.99	(0.77 – 1.13)	0.98	(0.73 – 1.98)
<i>Fumó en el pasado</i>	1.03	(0.64 – 1.63)	0.75	(0.55 – 0.96)	0.79	(0.57 – 0.99)
Actividad física (Ref. Sí)	0.59**	(0.42 – 0.83)	0.79**	(0.66 – 0.94)	1.02	(0.89 – 1.16)
Percepción de salud (Ref. Excelente/muy buena/buena)	0.34***	(0.23 – 0.50)	0.30***	(0.24 – 0.37)	0.46	(0.40 – 0.52)
Servicios de salud (Ref. Sí)	1.10	(0.83 – 1.46)	1.69***	(1.43 – 1.99)	1.39	(1.22 – 1.57)
<i>Grupo de edad (Ref. 50-54 años)</i>						
<i>55-59 años</i>	1.01	(0.68 – 1.47)	1.06	(0.85 – 1.30)	1.15*	(0.99 – 1.35)
<i>60-64 años</i>	0.92	(0.60 – 1.36)	1.28	(1.03 – 1.50)	1.50***	(1.28 – 1.78)
<i>65-69 años</i>	1.22	(0.80 – 1.93)	1.16	(0.91 – 1.47)	1.32***	(1.10 – 1.59)
<i>70-74 años</i>	1.49*	(0.97 – 2.29)	1.14	(0.87 – 1.49)	1.58***	(1.28 – 1.97)
<i>75-79 años</i>	2.27*	(1.45 – 3.55)	0.99	(0.73 – 1.32)	1.69***	(1.31 – 2.20)
<i>Escolaridad (Ref. 0 años)</i>						
<i>1-5 años</i>	0.88	(0.64 – 1.22)	0.89	(0.74 – 1.08)	1.20	(1.03 – 1.42)
<i>6 y más años</i>	0.86	(0.62 – 1.21)	0.67***	(0.55 – 0.81)	1.10	(0.94 – 1.30)
N	5634		5634		5634	
Log-likelihood	-1004.67		-2419.47		-3563.23	
Pseudo-R ²	0.0000		0.0000		0.0000	
Prob. χ^2	0.0859		0.0755		0.0755	

Nota. Significancia estadística: ***: p<0.001; **: p<0.01; *: p<0.05; †: p<0.1

Fuente: Elaboración propia a partir de la submuestra seleccionada del ENASEM 2001.

Cuadro 4.3 Submuestra 2012: Razones de momios asociados a la probabilidad de ECNT en mujeres.

	ECV		DM2		HTA	
	RM	(ICR 95%)	RM	(ICR 95%)	RM	(ICR 95%)
IMC (<i>Ref. Peso normal</i>)						
<i>Sobrepeso</i>	0.95	(0.46 – 1.92)	0.99	(0.70 – 1.38)	1.43*	(1.06 – 1.93)
<i>Obesidad</i>	1.05	(0.54 – 2.20)	1.21*	(0.89 – 1.56)	2.12***	(1.57 – 2.87)
ECV			1.04	(0.39 – 1.39)	2.76**	(1.52 – 4.63)
DM2	1.05	(0.79 – 1.41)			2.36***	(1.79 – 3.01)
HTA	2.67**	(1.47 – 4.44)	2.33***	(1.77 – 3.07)		
Consumo de tabaco (<i>Ref. Nunca fumó</i>)						
<i>Actualmente fuma</i>	1.89*	(1.44 – 2.37)	1.27	(0.66 – 2.43)	0.97	(0.42 – 1.42)
<i>Fumó en el pasado</i>	0.79	(0.32 – 1.92)	0.79	(0.53 – 1.17)	0.92	(0.51 – 1.01)
Actividad física (<i>Ref. Sí</i>)	0.73*	(0.41 – 1.30)	0.83*	(0.64 – 1.11)	0.90	(0.57 – 1.40)
Percepción de salud (<i>Ref. Excelente/muy buena/buena</i>)	0.33*	(0.12 – 0.84)	0.34***	(0.25 – 0.50)	0.32***	(0.24 – 0.43)
Servicios de salud (<i>Ref. Sí</i>)	1.58	(0.54 – 3.89)	1.17*	(0.81 – 1.68)	1.25*	(0.92 – 1.17)
Grupo de edad (<i>Ref. 50-54 años</i>)						
<i>55-59 años</i>	2.63	(1.21 – 5.72)	1.49*	(1.09 – 1.03)	1.23*	(0.95 – 1.61)
<i>60-64 años</i>	2.45	(1.45 – 5.20)	1.68*	(1.13 – 2.48)	1.66*	(1.17 – 2.34)
<i>65-69 años</i>	3.45	(1.36 – 6.39)	1.46*	(1.63 – 3.37)	2.88*	(1.74 – 5.29)
<i>70-74 años</i>	2.84	(1.08 – 3.86)	3.67	(0.98 – 7.37)	1.15	(0.38 – 2.34)
<i>75-79 años</i>	4.35	(0.47 – 8.76)	2.95	(0.58 – 11.70)	1.15	(0.16 – 2.95)
Escolaridad (<i>Ref. 0 años</i>)						
<i>1-5 años</i>	1.12	(0.54 – 2.31)	0.86	(0.78 – 1.24)	1.15	(0.81 – 1.61)
<i>6 y más años</i>	0.71	(0.33 – 1.56)	0.87	(1.07 – 1.70)	0.98	(0.68 – 1.39)
N	3057		3057		3057	
Log-likelihood	-213.33		-687.18		-832.64	
Pseudo-R ²	0.0000		0.0000		0.0000	
Prob. χ^2	0.1068		0.0822		0.1142	

Nota. Significancia estadística: ***: p<0.001; **: p<0.01; *: p<0.05; †: p<0.1

Fuente: Elaboración propia a partir de la submuestra seleccionada del ENASEM 2001.

El cuadro 4.1 indica que en mujeres de la submuestra basal y de la submuestra 2012, la prevalencia de ECV es más alta en los grupos etarios 70-74 y 75-79. Sin embargo, las diferencias entre submuestras sólo son estadísticamente significativas para el grupo etario 75-79 ($p < 0.05$).

Según el cuadro 4.1, las prevalencias de DM2 son más altas en mujeres de la submuestra 2012 de las tres categorías del IMC. Las pruebas estadísticas muestran que, en mujeres con peso normal de edades 55-59, 60-64 y 65-69 existen aumentos de DM2 estadísticamente significativos ($p < 0.05$). Entre mujeres con sobrepeso u obesidad, se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre las dos submuestras para todos los grupos etarios ($p < 0.05$). El cuadro 4.2 muestra que, en mujeres de la submuestra basal y ajustando por las variables de control consideradas¹, la propensión a DM2 de las mujeres con obesidad es mayor en 12.0% (RM= 1.12, IC 95%= 0.86-1.15) que la propensión a DM2 de las mujeres con peso normal. El cuadro 4.3 indica que, ajustando por las variables de control, la propensión a DM2 de las mujeres con obesidad de la submuestra 2012 es mayor en 21.0% (RM= 1.21, IC 95%= 0.89-1.56) que la propensión a DM2 de las mujeres con peso normal.

De acuerdo con el cuadro 4.1 muestra que la prevalencia de HTA en mujeres con obesidad es más alta a partir de los 60 años. Las pruebas de diferencias de proporciones indican cambios en la prevalencia de HTA en los grupos etarios 65-69 y 70-74 en mujeres con peso normal. Para mujeres con obesidad, los cambios en la prevalencia de HTA son significativos en los grupos etarios 50-54 y 55-59, si bien los resultados mostrarían descensos en dicha prevalencia ($p < 0.05$). Por su parte, el cuadro 4.2 indica que, ajustando por las variables de control, la propensión a HTA de las mujeres de la submuestra basal con obesidad es 2.2 veces la propensión a HTA de las mujeres con peso normal (RM= 2.24, IC 95%= 1.94-2.60). Según el cuadro 4.3, la propensión a HTA de las mujeres de la submuestra 2012 con sobrepeso es mayor en 43.0% (RM= 1.43, IC 95%= 1.06-1.93) que la propensión a HTA de mujeres con peso normal, mientras que la propensión a HTA de las mujeres con obesidad de la submuestra 2012 es 2.1 veces la propensión a HTA de mujeres con peso normal (RM= 2.12, IC 95%= 1.57-2.87).

¹ Las variables de control consideradas son: historial de consumo de tabaco, actividad física, percepción del estado de salud, servicios de salud, grupo etario y escolaridad.

4.2.2 Morbilidad por enfermedades crónicas no transmisibles según índice de masa corporal en hombres mexicanos: 2001 y 2012

El cuadro 4.4 presenta las prevalencias de ECV, DM2 y HTA, según IMC y por grupo etario, en hombres de la submuestra basal y de la submuestra 2012. Los cuadros 4.5 y 4.5 resumen los modelos logísticos realizados para conocer los efectos del peso corporal relativo en la probabilidad de tener ECV, DM2 y HTA entre hombres de la submuestra basal y de la submuestra 2012.

Cuadro 4.4 Submuestra basal y submuestra 2012: Prevalencia de ECV, DM2 y HTA por grupo etario e IMC en hombres (IC 95%).

	Peso normal			Sobrepeso			Obesidad		
	Submuestra basal	Submuestra 2012	t-Student	Submuestra basal	Submuestra 2012	t-Student	Submuestra basal	Submuestra 2012	t-Student
ECV									
<i>50-54 años</i>	3.54 (2.08 – 5.43)	3.68 (1.79 – 6.77)		2.51 (1.56 – 3.96)	3.03 (1.74 – 5.08)		4.21 (2.46 – 6.78)	5.17 (2.91 – 8.38)	
<i>55-59 años</i>	5.54 (3.49 – 8.16)	5.44 (3.19 – 7.76)		4.43 (2.94 – 6.33)	3.94 (2.24 – 6.08)		5.00 (3.02 – 8.41)	5.56 (3.41 – 8.47)	
<i>60-64 años</i>	7.41 (4.98 – 10.74)	6.61 (4.38 – 9.34)		5.81 (3.86 – 8.31)	5.92 (4.26 – 8.02)		8.76 (5.21 – 13.35)	8.53 (6.18 – 11.72)	
<i>65-69 años</i>	6.32 (3.88 – 9.64)	7.52 (5.28 – 10.14)		10.23 (7.38 – 13.71)	9.10 (6.97 – 11.87)		13.00 (8.11 – 19.23)	12.36 (8.98 – 15.54)	
<i>70-74 años</i>	7.81 (4.88 – 11.99)	7.41 (4.73 – 11.09)		7.46 (4.61 – 11.12)	8.24 (5.75 – 11.35)	†	10.41 (4.90 – 19.14)	10.76 (6.76 – 15.47)	
<i>75-79 años</i>	9.56 (5.57 – 14.85)	9.91 (7.77 – 12.47)		11.20 (6.82 – 17.15)	11.93 (9.22 – 15.01)		11.96 (4.11 – 23.99)	18.33 (14.31 – 22.93)	*
DM2									
<i>50-54 años</i>	13.08 (10.09 – 16.26)	13.51 (9.76 – 18.36)		11.61 (9.66 – 14.28)	14.12 (11.06 – 17.51)	*	13.09 (9.76 – 16.73)	15.12 (10.18 – 19.92)	
<i>55-59 años</i>	12.03 (8.93 – 15.83)	14.73 (10.93 – 19.1)	*	16.60 (13.42 – 19.81)	17.24 (13.94 – 21.18)		18.83 (14.44 – 23.88)	22.49 (18.14 – 27.13)	*
<i>60-64 años</i>	14.04 (10.57 – 18.11)	25.16 (20.61 – 29.12)	**	15.26 (12.01 – 18.85)	24.61 (21.38 – 28.12)	**	15.41 (10.85 – 21.04)	21.72 (17.86 – 26.17)	*
<i>65-69 años</i>	16.02 (12.01 – 20.40)	19.34 (15.87 – 22.18)	*	20.40 (16.41 – 24.93)	23.61 (20.15 – 27.44)	*	24.09 (17.57 – 31.44)	26.12 (21.41 – 31.11)	†
<i>70-74 años</i>	13.65 (9.61 – 18.49)	17.64 (13.10 – 21.21)	*	16.01 (11.80 – 21.04)	26.31 (22.08 – 30.82)	*	15.61 (8.65 – 25.44)	27.83 (21.92 – 34.33)	*
<i>75-79 años</i>	14.38 (9.40 – 20.51)	15.90 (13.22 – 19.51)		13.06 (8.31 – 18.99)	21.10 (17.56 – 25.07)	*	9.59 (2.75 – 20.22)	20.20 (15.31 – 25.88)	*
HTA									
<i>50-54 años</i>	17.39 (14.09 – 21.05)	18.35 (13.93 – 23.52)		25.85 (22.61 – 29.17)	25.60 (21.68 – 30.07)		33.43 (28.66 – 38.25)	36.67 (31.15 – 42.47)	*
<i>55-59 años</i>	21.61 (17.59 – 26.21)	23.63 (18.93 – 28.92)	†	26.63 (23.16 – 30.35)	27.22 (23.19 – 31.49)		37.66 (31.99 – 43.25)	38.99 (33.84 – 44.37)	†
<i>60-64 años</i>	28.85 (23.23 – 33.08)	32.09 (27.42 – 36.81)	†	29.96 (25.69 – 34.45)	38.50 (34.91 – 42.46)	*	40.41 (33.75 – 47.34)	47.05 (42.07 – 51.93)	*
<i>65-69 años</i>	32.05 (26.73 – 37.78)	32.47 (28.15 – 37.04)		45.01 (39.85 – 50.34)	44.49 (40.22 – 48.73)		53.25 (45.53 – 59.22)	53.09 (47.54 – 57.97)	
<i>70-74 años</i>	30.78 (25.17 – 37.10)	31.70 (26.43 – 37.22)		36.75 (30.83 – 43.02)	46.74 (41.75 – 51.75)	*	36.43 (25.75 – 47.19)	54.08 (47.15 – 60.06)	**
<i>75-79 años</i>	31.08 (24.19 – 38.56)	39.41 (35.44 – 43.05)	*	40.43 (32.75 – 48.49)	47.63 (43.02 – 52.13)	*	45.29 (30.05 – 60.32)	46.42 (41.04 – 53.85)	

Nota. Significancia estadística prueba t-Student: ***: p<0.001; **: p<0.01; *: p<0.05; †: p<0.1

Fuente: Elaboración propia a partir de la submuestra seleccionada del ENASEM 2001 y 2012.

Cuadro 4.5 Submuestra basal: Razones de momios asociados a la probabilidad de ECNT en hombres.

	ECV		DM2		HTA	
	RM	(ICR 95%)	RM	(ICR 95%)	RM	(ICR 95%)
IMC (<i>Ref. Peso normal</i>)						
<i>Sobrepeso</i>	0.80	(0.61 – 1.05)	1.05	(0.88 – 1.26)	1.31*	(1.15 – 1.54)
<i>Obesidad</i>	0.95	(0.70 – 1.31)	1.16*	(0.96 – 1.42)	1.85***	(1.56 – 2.19)
ECV			1.40*	(1.07 – 1.83)	2.32***	(1.61 – 4.24)
DM2	1.42*	(1.09 – 1.88)			1.61***	(1.37 – 1.90)
HTA	3.35**	(2.63 – 4.27)	1.61***	(1.37 – 1.89)		
Consumo de tabaco (<i>Ref. Nunca fumó</i>)						
<i>Actualmente fuma</i>	1.92***	(1.44 – 2.56)	1.11	(0.93 – 1.34)	1.36***	(1.18 – 1.57)
<i>Fumó en el pasado</i>	1.03	(0.71 – 1.49)	0.97	(0.79 – 1.20)	0.75	(0.64 – 0.90)
Actividad física (<i>Ref. Sí</i>)	0.59**	(0.64 – 1.06)	0.77**	(0.65 – 0.90)	0.97	(0.85 – 1.10)
Percepción de salud (<i>Ref. Excelente/muy buena/buena</i>)	0.34***	(0.30 – 0.55)	0.32***	(0.26 – 0.37)	0.53***	(0.46 – 0.60)
Servicios de salud (<i>Ref. Sí</i>)	1.10	(1.10 – 1.88)	1.46***	(1.23 – 1.74)	1.30***	(1.13 – 1.47)
Grupo de edad (<i>Ref. 50-54 años</i>)						
<i>55-59 años</i>	1.38	(0.93 – 2.04)	1.27	(1.02 – 1.60)	1.06	(0.89 – 1.27)
<i>60-64 años</i>	1.80*	(1.22 – 2.66)	1.07	(0.84 – 1.37)	1.23	(1.03 – 1.49)
<i>65-69 años</i>	2.02*	(1.36 – 2.99)	1.40	(1.09 – 1.79)	1.88*	(1.54 – 2.29)
<i>70-74 años</i>	1.84*	(1.18 – 2.86)	1.05	(0.77 – 1.38)	1.38*	(1.11 – 1.74)
<i>75-79 años</i>	2.35*	(1.47 – 3.76)	0.99	(0.57 – 1.17)	1.51***	(1.16 – 1.95)
Escolaridad (<i>Ref. 0 años</i>)						
<i>1-5 años</i>	0.88	(0.68 – 1.31)	0.98	(0.78 – 1.24)	1.06	(0.89 – 1.27)
<i>6 y más años</i>	0.86	(0.77 – 1.48)	1.34*	(1.07 – 1.70)	1.24*	(1.04 – 1.49)
N	5229		5229		5229	
Log-likelihood	-1112.77		-2156.29		-3147.16	
Pseudo-R ²	0.0000		0.0000		0.0000	
Prob. χ^2	0.1273		0.0470		0.0822	

Nota. Significancia estadística: ***: p<0.001; **: p<0.01; *: p<0.05; †: p<0.1

Fuente: Elaboración propia a partir de la submuestra seleccionada del ENASEM 2012.

Cuadro 4.6 Submuestra 2012: Razones de momios asociados a la probabilidad de ECNT en hombres.

	ECV		DM2		HTA	
	RM	(ICR 95%)	RM	(ICR 95%)	RM	(ICR 95%)
IMC (<i>Ref. Peso normal</i>)						
<i>Sobrepeso</i>	0.93	(0.40 – 2.17)	0.85	(0.51 – 1.11)	1.28†	(0.91 – 1.80)
<i>Obesidad</i>	0.97	(0.42 – 2.22)	1.25*	(0.92 – 1.55)	1.64*	(1.16 – 2.32)
ECV			1.47	(0.72 – 3.00)	4.31***	(2.20 – 7.34)
DM2	1.52	(0.74 – 3.09)			2.28***	(1.66 – 3.14)
HTA	4.16*	(3.05 – 5.43)	2.28***	(1.66 – 3.14)		
Consumo de tabaco (<i>Ref. Nunca fumó</i>)						
<i>Actualmente fuma</i>	4.32†	(1.44 – 7.94)	1.07	(0.69 – 1.28)	0.97	(0.12 – 1.63)
<i>Fumó en el pasado</i>	1.15	(0.63 – 1.35)	0.90	(0.49 – 1.27)	0.99	(0.41 – 1.86)
Actividad física (<i>Ref. Sí</i>)	0.80*	(0.41 – 1.50)	0.85*	(0.61 – 1.07)	0.90	(0.74 – 4.21)
Percepción de salud (<i>Ref. Excelente/muy buena/buena</i>)	0.46*	(0.17 – 0.83)	0.42***	(0.28 – 0.64)	0.34***	(0.24 – 0.48)
Servicios de salud (<i>Ref. Sí</i>)	1.73	(0.65 – 4.58)	1.18*	(0.79 – 1.79)	1.39*	(0.99 – 1.95)
Grupo de edad (<i>Ref. 50-54 años</i>)						
<i>55-59 años</i>	1.67	(0.31 – 2.46)	1.12*	(0.72 – 1.75)	1.07	(0.75 – 1.52)
<i>60-64 años</i>	3.56	(1.23 – 5.21)	1.15*	(0.77 – 1.72)	1.91*	(1.31 – 2.47)
<i>65-69 años</i>	3.49	(1.16 – 5.49)	1.45*	(0.81 – 2.49)	2.25*	(1.36 – 3.26)
<i>70-74 años</i>	4.84	(1.08 – 7.82)	2.13	(0.98 – 7.37)	2.14*	(0.95 – 4.47)
<i>75-79 años</i>	5.37	(0.47 – 9.71)	1.73	(0.82 – 4.57)	1.78	(0.89 – 1.70)
Escolaridad (<i>Ref. 0 años</i>)						
<i>1-5 años</i>	0.99	(0.33 – 2.34)	0.81	(0.50 – 1.25)	1.07	(0.72 – 1.60)
<i>6 y más años</i>	1.03	(0.41 – 2.59)	0.89	(0.57 – 1.37)	1.19	(0.80 – 1.77)
N	2796		2796		2796	
Log-likelihood	-158.17		-529.10		-661.66	
Pseudo-R ²	0.0000		0.0000		0.0000	
Prob. χ^2	0.1017		0.0102		0.1124	

Nota. Significancia estadística: ***: p<0.001; **: p<0.01; *: p<0.05; †: p<0.1

Fuente: Elaboración propia a partir de la submuestra seleccionada del ENASEM 2012.

El cuadro 4.4 indica que la mayor prevalencia de ECV se presenta en hombres con obesidad de la submuestra 2012 de edades 75-79 (18.3%), siendo estadísticamente significativa la diferencia con respecto a la submuestra basal ($p < 0.05$). En este sentido, las menores prevalencias de ECV, con independencia del IMC, son para hombres del grupo etario 50-54.

Según el cuadro 4.4, la prevalencia de DM2 entre hombres con obesidad es mayor en la submuestra 2012 excepto en las edades 65-69 y con diferencias estadísticamente significativas para los grupos etarios 50-54, 55-59, 60-64 y 70-74 con respecto a la submuestra basal ($p < 0.05$). Para hombres con peso normal, las mayores prevalencias de DM2 se presentan en la submuestra 2012 con diferencias estadísticamente significativas excepto para las edades 50-54 y 75-79 ($p > 0.1$). En hombres con sobrepeso, los cambios en la prevalencia de DM2 son estadísticamente significativos para todos los grupos etarios con excepción de las edades 55-59 ($p > 0.1$). En el cuadro 4.5, ajustando por las variables de control consideradas, la propensión a DM2 de los hombres de la submuestra basal con obesidad es mayor en 16.0% que la propensión a DM2 de los hombres con peso normal (RM= 1.16, IC 95%= 0.96-1.42), mientras que en el cuadro 4.6 se observa que la propensión a DM2 de los hombres con obesidad de la submuestra 2012 es mayor en 25.0% que la propensión a DM2 de los hombres con peso normal (RM= 1.25, IC 95%= 0.92-1.55).

De acuerdo con el cuadro 4.4, entre hombres de ambas submuestras la prevalencia de HTA es más alta en individuos con obesidad, siendo estadísticamente significativa la diferencia entre prevalencias en todos los grupos etarios con excepción de las edades 75-79 ($p > 0.1$). Para hombres con peso normal, la prevalencia de HTA es más alta entre individuos de la submuestra 2012 para todos los grupos etarios, sin embargo, las pruebas de diferencias de proporciones únicamente muestran diferencias estadísticamente significativas para el grupo etario 75-79 ($p < 0.05$). En hombres con sobrepeso existe una mayor prevalencia de HTA en la submuestra 2012, si bien sólo con diferencias estadísticamente significativas para los grupos etarios 60-64, 70-74 y 75-79. El cuadro 4.5 muestra que la propensión de los hombres con obesidad a HTA de la submuestra basal es mayor en 85.0% que la propensión a HTA de los hombres con peso normal (RM= 1.85, IC 95%= 1.56-2.19), mientras que el cuadro 4.6 indica que en la submuestra 2012 la propensión de los hombres con obesidad es mayor en 64.0% que la propensión a HTA de los hombres con peso normal (RM= 1.64, IC 95%= 1.16-2.32).

4.3 MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADULTOS MEXICANOS: 2001-2012

Para calcular la mortalidad según IMC y ECV o DM2 entre adultos mexicanos se realiza un análisis supervivencia para la submuestra basal (n= 10933: 5634 mujeres, 5229 hombres). La ventana o tiempo de observación es de 9.36 años, en promedio. Como se especifica en el capítulo tres, para estimar los riesgos relativos (RR) de mortalidad según IMC y su interacción con las ECV y la DM2 se utilizan modelos paramétricos (ecuación 3.3). El número de muerte captadas a partir de la submuestra basal es 2108 (709 mujeres, 1309 hombres). Siguiendo la figura 2.1 (área sombreada) los modelos a estimar son: Modelo A= IMC + ECNT + Variables de control², Modelo B1= IMC#ECV + Variables de control³, Modelo B2= IMC#DM2 + Variables de control⁴. Se evalúa el ajuste del modelo A con el modelo B1 y del modelo A con el modelo B2 mediante los estadísticos AIC (Akaike, 1974) y BIC (Schwarz, 1978).

El cuadro 4.7 muestra el ajuste de diversas funciones paramétricas a los datos de mortalidad analizados según los estadísticos AIC y BIC. Para la elección de la función a ajustar se opta el modelo a posteriori que minimiza el valor de los estadísticos AIC y BIC (Dziak et al., 2012). Observando los resultados obtenidos se respalda la elección de modelos con función Gompertz versus las funciones Exponencial, Lognormal, Log-logística y Weibull pues muestran los menores valores de los estadísticos AIC (10 220.86) y BIC (10 381.59).

Cuadro 4.7 Estadísticos AIC y BIC para diversas funciones paramétricas.

Función	N	Log-likelihood (modelo vacío)	Log-likelihood (modelo saturado)	Grados de libertad	AIC	BIC
Exponencial	10 933	-5910.86	-5136.41	21	10 314.82	10 468.24
Gompertz	10 933	-5888.24	-5088.43	22	10 220.86	10 381.59
Lognormal	10 933	-5935.23	-5176.94	22	10 397.89	10 558.62
Log-Logística	10 933	-5895.81	-5108.42	22	10 260.84	10 421.57
Weibull	10 933	-5892.19	-5098.12	22	10 240.23	10 400.96

Fuente: Elaboración propia a partir de ENASEM 2001-2012.

² Modelo A ajustado por las variables: ECV, DM2, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad.

³ Modelo B1 ajustado por las variables: DM2, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad.

⁴ Modelo B2 ajustado por las variables: ECV, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad.

4.3.1 Mortalidad por enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 según índice de masa corporal en mujeres mexicanas

El cuadro 4.8 resume los resultados de los modelos paramétricos con función Gompertz para estimar los RR de mortalidad entre mujeres de la submuestra basal, según IMC y ECV y DM2, respectivamente. En los modelos estimados se prueba el efecto del IMC (Modelo A) en los RR de mortalidad, y se incluyen términos de interacción entre el IMC y ECV (Modelo B1) y entre el IMC y DM2 (modelo B2), así como las pruebas de heterogeneidad no observada. Como se dijo en el capítulo tres, con el modelo de heterogeneidad no observada se busca controlar por factores omitidos en la estimación de los riesgos de mortalidad (Vaupel et al., 2014).

Cuadro 4.8 Función Gompertz: Riesgos relativos de mortalidad según IMC e interacción con ECV y DM2 en mujeres en el periodo 2001-2012.

	Modelo A		Modelo B1		Test-Heterogeneidad		Modelo B2		Test-Heterogeneidad	
	RR	(ICR 95%)	RR	(ICR 95%)	Gamma	Gauss inversa	RR	(ICR 95%)	Gamma	Gauss inversa
IMC (<i>Ref. Peso normal</i>)										
<i>Sobrepeso</i>	0.93	(0.79–1.11)								
<i>Obesidad</i>	1.02	(0.84–1.12)								
ECV	1.18	(0.89–1.55)					1.81	(0.89–1.56)		
DM2	2.70***	(2.30–3.15)	2.73***	(2.33–3.20)	***	***				
HTA	0.99	(0.84–1.13)	0.98	(0.84–1.14)			0.96	(0.83–1.12)		
IMC # ECNT (<i>Ref. Peso normal # No ECNT</i>)										
<i>Sobrepeso # No ECNT</i>			0.88	(0.73–1.05)			0.91	(0.73–1.11)		
<i>Obesidad # No ECNT</i>			0.97	(0.80–1.17)			1.14	(0.92–1.43)		
<i>ECNT # Peso normal</i>			0.85	(0.55–1.30)			1.42*	(0.82–2.19)	***	***
<i>ECNT # Sobrepeso</i>			1.28	(0.76–2.13)			1.91*	(1.34–2.69)	***	***
<i>ECNT # Obesidad</i>			1.48*	(0.99–2.20)	*	†	2.10*	(1.50–2.80)	***	***
Consumo de tabaco (<i>Ref. Nunca fumó</i>)										
<i>Actualmente fuma</i>	1.17	(0.92–1.50)	1.17	(0.91–1.49)			1.17	(0.92–1.50)		
<i>Fumó en el pasado</i>	1.03	(0.86–1.25)	1.03	(0.86–1.25)			1.04	(0.86–1.26)		
Pérdida de peso (<i>Ref. Sí</i>)	1.12	(0.96–1.30)	1.13	(0.97–1.31)			1.12	(0.96–1.31)		
Enfermedad grave (<i>Ref. Sí</i>)	1.95***	(1.46–2.60)	1.97***	(1.48–2.62)	***	***	2.00***	(1.50–2.68)	***	***
Actividad física (<i>Ref. Sí</i>)	0.82**	(0.68–0.98)	0.81**	(0.67–0.98)	**	**	0.82**	(0.68–0.98)	**	**
Percepción salud (<i>Ref. Excelente/muy buena/buena</i>)	0.62***	(0.50–0.75)	0.61***	(0.50–0.75)	***	***	0.62**	(0.51–0.76)	***	***
Servicios de salud (<i>Ref. Sí</i>)	0.99	(0.85–1.17)	0.99	(0.85–1.17)			1.01	(0.85–1.17)		
Grupo de edad (<i>Ref. 50-54 años</i>)										
55-59 años	1.49*	(1.15–1.92)	1.49*	(1.15–1.93)	*	***	1.50	(1.16–1.94)	***	***
60-64 años	2.14**	(1.66–2.77)	2.16**	(1.68–2.79)	*	***	2.17*	(1.68–2.80)	***	***
65-69 años	2.40**	(1.84–3.13)	2.42**	(1.86–3.15)	*	***	2.39*	(1.83–3.11)	***	***
70-74 años	4.73**	(3.66–6.09)	4.75**	(3.68–6.12)	*	***	4.71*	(3.65–6.09)	***	***
75-79 años	4.78**	(3.56–6.40)	4.82**	(3.60–6.46)	*	***	4.80*	(3.58–6.43)	***	***
Escolaridad (<i>Ref. 0 años</i>)										
1-5 años	0.95	(0.79–1.14)	0.94	(0.78–1.12)			0.96	(0.79–1.15)		
6 y más años	0.80*	(0.66–0.97)	0.80**	(0.66–0.97)	*	**	0.81*	(0.66–0.97)	*	*
N= 5634; 799 Eventos										
Log-likelihood		-2500.19		-2497.32				-2497.87		
AIC		5042.38		5040.64				5041.73		
BIC		5191.82		5193.36				5194.46		
Theta					0.3381	0.4468			0.4590	0.5466

Significancia estadística: ***p<0.001; **p<0.01; *p<0.05; †p<0.1

Fuente: Elaboración propia a partir de ENASEM 2001-2012.

En el modelo A del cuadro 4.8, se observa que entre mujeres la diferencia entre el riesgo de mortalidad de aquellas con sobrepeso u obesidad y aquellas con peso normal no es estadísticamente significativa ($p > 0.1$). Este resultado es consistente con la parte de la literatura asociada (Flegal et al., 2013; Aune et al., 2016; Global BMI Mortality Collaboration, 2016). Sin embargo, destaca que entre aquellas mujeres con DM2 el riesgo de mortalidad se multiplica por 2.70 (RR= 2.70, ICR 95%= 2.30-3.15) en comparación con el riesgo de mortalidad de mujeres que no tienen el padecimiento.

Aunque los estadísticos AIC y BIC no indican amplias mejoras con respecto al modelo A, según el modelo B1 del cuadro 4.8 entre mujeres con obesidad y ECV el riesgo de mortalidad es mayor en 48.0% ECV (RR= 1.48, ICR 95%= 0.99-2.20) en comparación con el riesgo de mortalidad de mujeres con peso normal y sin ECV. Los valores de los parámetros de la distribución Gamma ($p < 0.05$) y de la distribución Gauss inversa ($p < 0.1$) muestran la presencia de heterogeneidad no observada en las estimaciones del modelo B1.

Con respecto a DM2, si bien el valor de los estadísticos AIC y BIC no indican una mejora comparado con el modelo A, en el modelo B2 del cuadro 4.8 entre mujeres con obesidad y DM2 el riesgo de mortalidad es 2.10 veces el riesgo de mortalidad de mujeres con peso normal y sin DM2 (RR= 2.10, ICR 95%= 1.50-2.80). Los resultados de los parámetros de la distribución Gamma ($p < 0.001$) y de la distribución Gauss inversa ($p < 0.001$) indican la presencia de heterogeneidad no observada en las estimaciones del modelo B2.

4.3.2 Mortalidad por enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 según índice de masa corporal en hombres mexicanos

El cuadro 4.9 resume los resultados de los modelos paramétricos con función Gompertz para estimar los RR de mortalidad entre hombres de la submuestra basal, según IMC y ECV y DM2, respectivamente. En los modelos estimados se prueba el efecto del IMC (Modelo A) en los RR de mortalidad, y se incluyen términos de interacción entre el IMC y ECV (Modelo B1) y entre el IMC y DM2 (modelo B2), así como las pruebas de heterogeneidad no observada.

Cuadro 4.9 Función Gompertz: Riesgos relativos de mortalidad según IMC e interacción con ECV y DM2 en hombres en el periodo 2001-2012.

	Modelo A		Modelo B1		Test-Heterogeneidad		Modelo B2		Test-Heterogeneidad	
	RR	(ICR 95%)	RR	(ICR 95%)	Gamma	Gauss inversa	RR	(ICR 95%)	Gamma	Gauss inversa
IMC (<i>Ref. Peso normal</i>)										
<i>Sobrepeso</i>	0.95	(0.83–1.08)								
<i>Obesidad</i>	0.90	(0.75–1.05)								
ECV	1.28**	(1.06–1.55)					1.28**	(1.06–1.54)	**	**
DM2	1.74***	(1.52–2.00)	1.74***	(1.51–1.99)	***	***				
HTA	1.39***	(1.23–1.57)	1.39***	(1.23–1.57)	***	***	1.39***	(1.23–1.57)	***	***
IMC # ECNT (<i>Ref. Peso normal # No ECNT</i>)										
<i>Sobrepeso # No ECNT</i>			0.93	(0.81–1.06)			0.90	(0.77–1.04)		
<i>Obesidad # No ECNT</i>			0.90	(0.74–1.05)			0.89	(0.73–1.07)		
<i>ECNT # Peso normal</i>			1.11	(0.76–1.65)			1.44*	(1.08–1.91)	**	**
<i>ECNT # Sobrepeso</i>			1.16	(0.85–1.60)			1.57*	(1.26–1.97)	***	***
<i>ECNT # Obesidad</i>			1.30*	(0.99–1.71)	†	†	1.74*	(1.43–2.13)	***	***
Consumo de tabaco (<i>Ref. Nunca fumó</i>)										
<i>Actualmente fuma</i>	1.23**	(1.05–1.43)	1.23**	(1.06–1.43)	**	**	1.22**	(1.05–1.42)	**	**
<i>Fumó en el pasado</i>	1.05	(0.91–1.20)	1.05	(0.91–1.20)			1.05	(0.91–1.20)		
Pérdida de peso (<i>Ref. Sí</i>)	1.24**	(1.09–1.41)	1.25**	(1.10–1.41)	***	***	1.25**	(1.10–1.42)	***	***
Enfermedad grave (<i>Ref. Sí</i>)	1.76***	(1.20–2.57)	1.75**	(1.19–2.56)	***	***	1.76**	(1.22–2.55)	**	**
Actividad física (<i>Ref. Sí</i>)	0.80**	(0.71–0.91)	0.81**	(0.71–0.91)	**	**	0.80**	(0.71–0.91)	***	***
Percepción salud (<i>Ref. Excelente/muy buena/buena</i>)	0.83**	(0.73–0.94)	0.82**	(0.72–0.94)	*	*	0.82**	(0.72–0.94)	*	*
Servicios de salud (<i>Ref. Sí</i>)	1.15*	(1.00–1.30)	1.15*	(1.00–1.30)			1.16*	(1.02–1.31)	**	**
Grupo de edad (<i>Ref. 50-54 años</i>)										
55-59 años	1.59***	(1.28–1.98)	1.59***	(1.28–1.98)	***	***	1.59***	(1.27–1.98)	***	***
60-64 años	2.36***	(1.92–2.91)	2.37***	(1.92–2.91)	***	***	2.36***	(1.91–2.90)	***	***
65-69 años	3.11***	(2.52–3.81)	3.09***	(2.51–3.80)	***	***	3.10***	(2.52–3.81)	***	***
70-74 años	4.37***	(3.53–5.41)	4.37***	(3.53–5.40)	***	***	4.36***	(3.56–5.41)	***	***
75-79 años	5.68***	(4.53–7.12)	5.67***	(4.52–7.11)	***	***	5.69***	(4.53–7.12)	***	***
Escolaridad (<i>Ref. 0 años</i>)										
1-5 años	0.95	(0.81–1.10)	0.95	(0.82–1.10)			0.95	(0.81–1.10)		
6 y más años	0.84*	(0.71–0.99)	0.84†	(0.71–1.00)	†	*	0.84*	(0.71–0.99)		†
N= 5229; 1309 Eventos										
Log-likelihood		-3643.32		-3633.85				-3633.01		
AIC		7310.64		7313.70				7312.03		
BIC		7460.81		7467.22				7465.54		
Theta					0.4164	0.5048			0.4025	0.4882

Significancia estadística: ***p<0.001; **p<0.01; *p<0.05; †p<0.1

Fuente: Elaboración propia a partir de ENASEM 2001.

Según el modelo A del cuadro 4.9 indica que entre hombres la diferencia entre el riesgo de mortalidad de aquellas con sobrepeso u obesidad y aquellas con peso normal no es estadísticamente significativa ($p > 0.1$). No obstante, es notable que entre hombres con ECV el riesgo de mortalidad se multiplica por 1.28 (RR= 1.28, ICR= 1.06-1.55) en comparación con el riesgo de mortalidad de hombres que no tienen la enfermedad en cuestión.

Si bien los estadísticos AIC y BIC no presentan una mejora amplia con respecto al modelo A, en el modelo B1 del cuadro 4.9, el riesgo de mortalidad de hombres con obesidad y ECV es mayor en 30.0% (RR= 1.30, ICR 95%= 0.99-1.71) en comparación con el riesgo de mortalidad de hombres con peso normal y sin ECV. Los valores de los parámetros de la distribución Gamma ($p < 0.1$) y de la distribución Gauss inversa ($p < 0.1$) indican que para las interacciones entre ECV e IMC existe heterogeneidad no observada las estimaciones del modelo B1.

Aunque los estadísticos AIC y BIC no presentan una amplia mejora del modelo B2 con respecto al modelo A del cuadro 4.9, y ajustando por las variables de control, el riesgo de mortalidad en hombres con obesidad y DM2 es mayor en 74.0% (RR= 1.74, ICR 95%= 1.43-2.13) en comparación con el riesgo de mortalidad de hombres con peso normal y sin DM2. Los valores de los parámetros de la distribución Gamma ($p < 0.05$) y de la distribución Gauss inversa ($p < 0.05$) revelan la presencia de heterogeneidad no observada en las estimaciones del modelo B2.

4.4 CONCLUSIONES DEL CAPÍTULO

En este capítulo se llevaron a cabo análisis para probar parte de la hipótesis de la tesis, es decir, mostrar que la obesidad se asocia con una mayor prevalencia de ECV, DM2 y HTA entre adultos mexicanos, así como que las personas con obesidad y ECV o DM2 tienen mayores riesgos de mortalidad que los riesgos de mortalidad de individuos con peso normal y sin ECV ni DM2.

El análisis de morbilidad realizado muestra una mayor prevalencia de ECV en mujeres de los grupos etarios 65-69, 70-74 y 75-79, situación que puede asociarse con una mayor incidencia de ECV en mujeres en postmenopausia (Kannel et al., 1976; Bush, 1990; van der Schouw, 2009). Por otro lado, la prevalencia de DM2 muestra incrementos estadísticamente significativos entre la submuestra basal y la submuestra 2012 en todas las categorías del IMC consideradas, lo que manifiesta la alta prevalencia de DM2 entre mujeres mexicanas (Grupo Consenso en Prevención de Complicaciones Crónicas de la Diabetes Mellitus Tipo 2, 2004; Escobedo et al., 2011; Hernández et al., 2013). En este sentido, según los modelos logísticos estimados, tener obesidad

incrementa la propensión a DM2 tanto en la submuestra basal como en la submuestra 2012. Para la HTA, se encuentra una mayor prevalencia del padecimiento entre los grupos etarios 65-69, 70-74 y 75-79, situación similar a las ECV. Los modelos logísticos ajustados indican que la obesidad incrementa la propensión a HTA. Si bien no se comparan prevalencias entre sexos, las mujeres presentan mayor auto-reporte de HTA. Tales resultados pueden asociarse con un menor diagnóstico entre los grupos etarios más jóvenes, así como a efectos de programas de detección de ECNT diferenciados por sexo pues los programas de salud se orientan a grupos poblacionales que experimentan mayores situaciones de desventaja y discriminación por factores socioculturales como el caso de las mujeres (OMS, 2015).

Entre la población masculina, la prevalencia de ECV no muestra cambios estadísticamente significativos. Sin embargo, la prevalencia de DM2 entre la submuestra basal y la submuestra 2012 indica incrementos estadísticamente significativos en todos los grupos etarios y en todas las categorías del IMC. Según los modelos logísticos estimados, la propensión a DM2 es mayor en individuos con obesidad que en comparación con personas con peso normal de ambas submuestras. En tanto, la prevalencia de HTA en hombres muestra cambios estadísticamente significativos entre los grupos etarios más jóvenes con obesidad, y los modelos logísticos ajustados muestran que la obesidad incrementa la propensión a HTA.

Después de realizar diversos ajustes estadísticos asociados con la causalidad inversa (Manson, 1995; Greenberg, 2006; Flanders et al., 2008; Allison et al., 1999b; Flanders et al., 2008), los resultados indican que los riesgos de mortalidad de mujeres y hombres con ECV y obesidad son mayores que los riesgos de mortalidad de individuos con peso normal y sin diagnóstico de ECV (en mujeres: RR= 1.48, IC 95%= 0.99-2.20, en hombres: RR= 1.30, IC 95%= 0.99-1.71). Los resultados son consistentes con la literatura sobre el tema ya que entre mujeres con obesidad y ECV se han calculado riesgos de mortalidad 42.0% (RR= 1.42, IC 95%= 1.15-1.75) mayores a los riesgos de mortalidad de mujeres con peso normal y sin ECV (Jonsson et al., 2002; Batty et al., 2006). En cuanto a hombres con obesidad y ECV se han calculado riesgos de mortalidad entre 21.0% (RR= 1.21, IC 95%= 1.01-1.50) y 25.0% (RR= 1.42, IC 95%= 1.15-1.75) mayores a los riesgos de mortalidad de hombres con peso normal y sin ECV (Batty et al., 2006; Breeze, et al., 2006).

Para la interacción entre el IMC y DM2, en mujeres tener DM2 multiplica el riesgo de mortalidad por 1.42 (RR= 1.42, IC 95%= 0.82-2.19) con peso normal, por 1.91 (RR= 1.91, IC

95%= 1.34-2.69) con sobrepeso y por 2.10 (RR= 2.10, IC 95%= 1.50-2.80) con obesidad. En el caso de hombres tener DM2 multiplica el riesgo de mortalidad por 1.44 (RR= 1.44, IC 95%= 1.08-1.91) con peso normal, por 1.57 (RR= 1.56, IC 95%= 1.26-1.97) con sobrepeso, y por 1.74 (RR= 1.74, IC 95%= 1.43-2.13) con obesidad comparados con el riesgo de mortalidad de hombres con peso normal y sin DM2. Los valores de los RR de mortalidad pueden considerarse como altos, sin embargo, tales resultados pueden deberse a que las estimaciones se realizan para individuos con diagnóstico previo de DM2 lo cual se asocia a la presencia de comorbilidades como insuficiencia cardiaca, infartos, HTA, enfermedades cerebrovasculares o padecimientos renales, que podrían interactuar e influir en los riesgos de mortalidad por DM2 (Carson et al., 2014; Sung et al., 2015).

Al estimar los efectos de la obesidad en el riesgo de mortalidad de los adultos mexicanos se pudo detectar que existe heterogeneidad no observada atribuible a variables que no son consideradas en el estudio por: a) no formar parte de los objetivos, b) no encontrarse información en la fuente de datos y, c) variables que se relacionan con características compartidas entre individuos y que puede ser o no medibles como el caso de variables genéticas o la pertenencia a un mismo hogar. En este último caso existe evidencia de que los riesgos de presentar obesidad (Brown et al., 2010; Tanofsky-Kraf et al., 2013), DM2 (Khan et al., 2003; Yahaya et al., 2013) o HTA (Hippisley-Cox et al., 1998; McAdams et al., 2011) se incrementan cuando el esposo / cónyuge presenta el padecimiento en cuestión.

Adicionalmente, el análisis de la mortalidad relacionada con la obesidad muestra que si bien en la literatura existen diversos valores para la categoría de referencia del IMC como 22.5-24.9 kg/m² (Berrington de Gonzalez et al., 2010), 23.5-24.9 kg/m² (Calle et al., 1999), 23.0-25.0 kg/m² (Greenberg, 2006) o 21.0-23.0 kg/m² (Greenberg, 2013), el uso de los puntos de corte propuestos por la OMS (1998) muestra un buen ajuste en la población mexicana pues además, existe evidencia de que para valores menores a 23.0 kg/m² los riesgos de mortalidad tienden a aumentar (Fontaine et al., 2010; Kvamme et al., 2012).

Finalmente, los análisis pueden ampliarse y probar el efecto de variables socioeconómicas como el ingreso o el estado marital, que no son incluidas en los modelos de mortalidad, salvo por la escolaridad, pues existe evidencia de los efectos del ingreso en la mortalidad relacionada con la obesidad (Kvamme et al., 2012; Cao, 2015).

En el capítulo siguiente se presenta la proyección del IMC y la proyección de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC para adultos mexicanos en el periodo 2012-2050.

CAPÍTULO 5. PROYECCIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES EN ADULTOS MEXICANOS: 2012-2050

5.1 INTRODUCCIÓN AL CAPÍTULO

El objetivo de este capítulo es mostrar los resultados de la proyección de la distribución del IMC y las prevalencias de ECV y DM2 según IMC en adultos mexicanos, discriminando por sexo y grupos etarios, en el periodo 2012-2050. El contenido del capítulo se resume en dos apartados principales: a) presentar los resultados obtenidos de la proyección de la distribución futura del IMC, así como los resultados del escenario propuesto para la distribución del IMC y los resultados del proceso de validación, y b) mostrar los resultados de la proyección de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC.

En el apartado siguiente se muestran los resultados de la proyección de la distribución del IMC, discriminando por sexo y grupos etarios, en el periodo 2012-2050.

5.2 PROYECCIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADULTOS MEXICANOS: 2012-2050

Como se explica en el capítulo tres, el modelo propuesto consiste en proyectar la población de 50-79 años por sexo y grupo etario quinquenal¹ por ciclos bienales para el periodo 2012-2050. El modelo de proyección se basa en el supuesto de que si en una cadena de Markov se conoce el vector de distribución de estados en el tiempo 0 (π_0), tal vector permite conocer la distribución en cada estado en cualquier momento mayor a 0 (Norris, 1997). Es decir, dada la matriz de probabilidades de transición $P_{ij}(0)$ (ecuación 3.14) y el vector de inicial de estados π_0 , es posible multiplicarlos y determinar la distribución de objetos en el ciclo siguiente como $(\pi_1 = P_{ij}(0) * \pi_0)^2$.

La solución al modelo de proyección puede resumirse en dos pasos. En el primer paso, la población expuesta a experimentar las probabilidades de transición de los estados considerados

¹ Previamente se calcularon las probabilidades de transición empleando edades simples, sin embargo, se decidió realizar el análisis utilizando grupos etarios quinquenales debido a celdas vacías para los estados de las ECV y DM2 según IMC, con lo cual no se logró la convergencia de los modelos de regresión logit multinomiales.

² Véase los puntos 3.2.2.1 y 3.2.2.2 del capítulo tres para mayor detalle del desarrollo de las cadenas de Markov.

del IMC³ (P_{ij}) está determinada por la distribución de estados del IMC de la submuestra ENSANUT (π_0^{E1}) del periodo 2001-2003, así como por la estructura poblacional, por sexo y grupo etario, de las proyecciones oficiales de población en México (2015a). Las probabilidades de muerte en cada categoría del IMC por sexo y grupo etario definen la población inicial para el siguiente ciclo de la proyección.

En el segundo paso, las probabilidades de transición específicas por grupo etario se aplican a los sobrevivientes de la población del ciclo anterior.

Para el IMC, la proyección se basa en la distribución inicial de los estados considerados del IMC en 2012 según la submuestra ENSANUT (π_0^{E1}), mientras que las probabilidades de transición (P_{ij}) a los estados del IMC y la mortalidad en cada estado del IMC se obtienen de la submuestra basal y re-entrevistas en ENASEM 2003 (n= 10 933, 305 defunciones)⁴. Las probabilidades de transición se estiman mediante regresiones logit multinomiales utilizando como covariables el IMC basal y el grupo etario, y se ajustan los modelos por las variables de control seleccionadas⁵. Se incluye también una variable que multiplica la edad al cuadrado para probar efectos no lineales de la edad.

Obtenidas las proyecciones, mediante remuestreos bootstrap se estiman intervalos de confianza al 95% basados en la distribución de la cadena en el ciclo n . Para asegurar que los procedimientos bootstrap provengan de remuestreos pseudo-aleatorios se aplica la técnica Monte Carlo para cadenas de Markov (Véase el inciso a) del apartado 3.2.2.2 del capítulo tres).

Como se especificó en el capítulo 3, se tienen los siguientes supuestos:

1) Se asume que la estructura poblacional por sexo y grupos etarios y la mortalidad capturada en el ENASEM son iguales a la estructura poblacional y a la mortalidad de las proyecciones oficiales de población (CONAPO, 2015a).

2) Al tomar la estructura poblacional por sexo y grupo etario de las proyecciones oficiales de población de México (CONAPO, 2015a), las proyecciones de la distribución del IMC y de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC se encuentran determinadas en parte por los supuestos de las proyecciones oficiales con respecto a la fecundidad, la mortalidad y la migración.

³ Los estados considerados del IMC son: PN = peso normal, SP = sobrepeso, OP = obesidad. Como se explica en el capítulo tres, no se consideran los casos de bajo peso.

⁴ Para detalle de la metodología de proyección, véase el inciso a) del apartado 3.2.2.2 del capítulo tres.

⁵ Como se ha dicho con anterioridad, las variables de control son: el historial de consumo de tabaco, la práctica de actividad física, la pérdida de peso, los antecedentes de enfermedad (cáncer o padecimiento respiratorio), el auto-reporte de salud, los servicios de salud y la escolaridad. Véase el apartado 3.5.3 del capítulo tres para mayor detalle.

3) Se asume que los cambios en los tiempos de transición entre estados, de muerte y de supervivencia son bienales y constantes en el tiempo (Welton et al., 2005; van de Kassteele et al., 2012; van der Gaag et al., 2015).

4) Si bien las probabilidades de transición se obtienen de un solo ciclo, se asume que predicen adecuadamente los cambios en el IMC y entre los estados considerados para las ECV y la DM2.

5.2.1 Proyección del Índice de Masa Corporal en mujeres mexicanas: 2012-2050

El cuadro 5.1 contiene las probabilidades de transición (P_{ij}) entre los estados PN, SP, OP, y M para mujeres en un periodo bienal, por grupo etario. Por su parte, el cuadro 5.2 resume la proyección de la distribución del IMC para mujeres por grupo etario en el periodo 2012-2050. Los resultados se abrevian y sólo se muestran los años 2020, 2030, 2040 y 2050⁶.

⁶ Las gráficas A.1-A.6 del Anexo Estadístico y Metodológico ilustran la proyección del IMC en mujeres y hombres en el periodo 2012-2050 en ciclos bienales.

Cuadro 5.1 Probabilidades de transición en el IMC y al estado muerte en mujeres por grupo etario en el periodo 2001-2003.

	PN		SP		OP		M	
50-54 años								
PN	0.54	(0.12)	0.36	(0.10)	0.09	(0.04)	0.01	(0.01)
SP	0.19	(0.06)	0.57	(0.04)	0.22	(0.05)	0.01	(0.01)
OP	0.10	(0.02)	0.29	(0.02)	0.60	(0.03)	0.02	(0.01)
M	0.00		0.00		0.00		1.00	
55-59 años								
PN	0.44	(0.12)	0.39	(0.07)	0.13	(0.06)	0.04	(0.01)
SP	0.19	(0.03)	0.57	(0.06)	0.21	(0.06)	0.02	(0.01)
OP	0.17	(0.06)	0.25	(0.03)	0.54	(0.04)	0.04	(0.01)
M	0.00		0.00		0.00		1.00	
60-64 años								
PN	0.56	(0.09)	0.35	(0.07)	0.06	(0.03)	0.03	(0.01)
SP	0.24	(0.06)	0.53	(0.08)	0.19	(0.04)	0.04	(0.01)
OP	0.10	(0.09)	0.26	(0.06)	0.59	(0.10)	0.05	(0.01)
M	0.00		0.00		0.00		1.00	
65-69 años								
PN	0.57	(0.09)	0.25	(0.07)	0.12	(0.07)	0.06	(0.02)
SP	0.27	(0.11)	0.50	(0.12)	0.19	(0.07)	0.05	(0.02)
OP	0.05	(0.03)	0.21	(0.12)	0.67	(0.13)	0.07	(0.01)
M	0.00		0.00		0.00		1.00	
70-74 años								
PN	0.69	(0.09)	0.17	(0.06)	0.05	(0.03)	0.09	(0.03)
SP	0.27	(0.12)	0.47	(0.15)	0.13	(0.07)	0.13	(0.01)
OP	0.10	(0.06)	0.34	(0.13)	0.48	(0.15)	0.08	(0.01)
M	0.00		0.00		0.00		1.00	
75-79 años								
PN	0.55	(0.20)	0.24	(0.13)	0.07	(0.07)	0.14	(0.03)
SP	0.23	(0.14)	0.42	(0.19)	0.26	(0.10)	0.09	(0.04)
OP	0.07	(0.11)	0.28	(0.13)	0.44	(0.27)	0.20	(0.04)
M	0.00		0.00		0.00		1.00	

Nota. IMC= Índice de Masa Corporal; PN= peso normal, SP= sobrepeso, OP= obesidad, M= muerte.

Errores Estándar entre paréntesis.

En algunos casos, la sumatoria por fila de las P_{ij} puede no ser igual a 1 porque los cálculos se redondearon a dos decimales.

Fuente: Elaboración propia a partir de la submuestra basal y seguimiento en ENASEM 2003.

Cuadro 5.2 Distribución del IMC por grupo etario en mujeres en el periodo 2012-2050.

IMC y Grupo de edad	2012*	2020	(IC 95%)	2030	(IC 95%)	2040	(IC 95%)	2050	(IC 95%)
PN									
<i>50-54 años</i>	14.54	15.13	(13.96 – 16.29)	14.80	(13.77 – 15.84)	14.31	(13.29 – 15.33)	13.84	(12.82 – 14.87)
<i>55-59 años</i>	16.06	15.81	(14.55 – 17.07)	15.07	(14.04 – 16.11)	14.34	(13.13 – 15.35)	13.66	(12.67 – 14.65)
<i>60-64 años</i>	17.06	16.28	(14.89 – 17.67)	15.04	(13.19 – 16.15)	13.88	(12.87 – 14.90)	12.85	(11.82 – 13.87)
<i>65-69 años</i>	18.23	16.32	(14.86 – 17.77)	14.61	(13.46 – 15.76)	13.12	(12.14 – 14.10)	11.77	(10.78 – 12.76)
<i>70-74 años</i>	24.92	20.32	(18.55 – 22.09)	16.91	(15.52 – 18.30)	14.67	(13.51 – 15.82)	12.84	(11.75 – 13.92)
<i>75-79 años</i>	35.66	33.28	(31.47 – 35.80)	30.00	(28.60 – 31.40)	26.28	(27.57 – 27.78)	24.55	(23.63 – 25.48)
SP									
<i>50-54 años</i>	35.67	33.76	(33.07 – 34.54)	32.60	(31.98 – 33.29)	31.70	(31.09 – 32.39)	30.84	(30.22 – 31.53)
<i>55-59 años</i>	35.54	33.80	(33.04 – 34.46)	32.25	(31.62 – 32.96)	30.84	(30.23 – 31.53)	29.49	(28.88 – 30.16)
<i>60-64 años</i>	35.86	35.07	(34.24 – 36.02)	34.52	(33.87 – 35.25)	34.01	(33.44 – 34.66)	33.50	(32.95 – 34.14)
<i>65-69 años</i>	35.66	35.21	(34.33 – 36.19)	34.28	(33.62 – 35.03)	33.44	(32.90 – 34.05)	32.72	(32.20 – 33.31)
<i>70-74 años</i>	38.24	40.69	(39.61 – 41.93)	41.44	(40.69 – 42.33)	41.34	(40.77 – 42.02)	41.16	(40.66 – 41.76)
<i>75-79 años</i>	34.86	35.69	(33.98 – 37.44)	35.22	(33.98 – 36.51)	35.60	(34.71 – 36.56)	35.50	(34.79 – 36.26)
OP									
<i>50-54 años</i>	49.79	51.12	(50.56 – 51.68)	52.60	(52.11 – 53.09)	53.99	(53.52 – 54.46)	55.31	(54.85 – 55.78)
<i>55-59 años</i>	48.40	50.39	(49.77 – 51.01)	52.68	(52.18 – 53.17)	54.82	(54.36 – 55.28)	56.85	(56.41 – 57.29)
<i>60-64 años</i>	47.08	48.65	(47.94 – 49.35)	50.44	(49.91 – 50.98)	52.11	(51.65 – 52.57)	53.65	(53.21 – 54.09)
<i>65-69 años</i>	46.10	48.48	(47.74 – 49.22)	51.11	(50.57 – 51.65)	53.44	(53.01 – 53.86)	55.51	(55.11 – 55.91)
<i>70-74 años</i>	36.83	39.00	(37.90 – 40.09)	41.65	(40.91 – 42.40)	44.00	(43.45 – 44.55)	46.00	(45.53 – 46.47)
<i>75-79 años</i>	29.48	31.03	(29.20 – 32.87)	34.78	(33.53 – 36.02)	37.72	(36.85 – 38.59)	39.95	(39.28 – 40.62)

Nota. IMC = Índice de Masa Corporal; PN = peso normal; SP = sobrepeso; OP = obesidad; * = prevalencias en la submuestra ENSANUT.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Los resultados del cuadro 5.1 indican que, entre mujeres, las probabilidades de transición entre los estados del IMC seleccionados son mayores cuando se trata de permanecer en el mismo estado del IMC ($P_{jj} > 0.50$), que las probabilidades de transitar a otro estado del IMC distinto al del origen ($P_{ij}, i \neq j$).

Según las proyecciones realizadas para mujeres, en el cuadro 5.2 se observa una tendencia decreciente en las prevalencias de peso normal y sobrepeso mientras la prevalencia de obesidad se incrementa en el periodo 2012-2050. Recuperando los resultados para los años 2012, 2020 y 2050 de los grupos etarios 50-54 y 75-79 puede observarse que, para las edades 50-54 la prevalencia de peso normal en 2012 es 14.5%, aumentando ligeramente a 15.1% en 2020 y disminuyendo a 13.8% en 2050 según la proyección. Para el sobrepeso, la prevalencia en 2012 es 35.7% disminuyendo a 33.8% en 2020 y a 30.8% en 2050. La prevalencia de obesidad en 2012 es 49.8% mientras que la proyección indica una prevalencia de 51.1% en 2020 y 55.3% en el año 2050.

Para el grupo etario 75-79 la prevalencia de peso normal en 2012 es 35.7%, mientras que la proyección muestra una prevalencia de 33.3% en 2020 y 24.6% en 2050. En cuanto a sobrepeso la prevalencia es 34.9% en 2012, mientras que en 2020 la prevalencia es 35.7%, y en 2050 una prevalencia de 35.5% según lo proyectado. Con respecto a la obesidad, la prevalencia es 29.5% en 2012, y según las proyecciones elaboradas, la prevalencia de obesidad en 2020 es 31.0% y 40.0% en el año 2050.

5.2.2 Proyección del Índice de Masa Corporal en hombres mexicanos: 2012-2050

El cuadro 5.3 contiene las probabilidades de transición (P_{ij}) entre los estados PN, SP, OP, M para mujeres en un periodo bienal, por grupo etario. Por su parte, el cuadro 5.4 resume la proyección de la distribución del IMC para hombres por grupo etario en el periodo 2012-2050. Los resultados se abrevian y sólo se muestran los años 2020, 2030, 2040 y 2050⁷.

⁷ Las gráficas A.1-A.6 del Anexo Estadístico y Metodológico ilustran la proyección del IMC en mujeres y hombres en el periodo 2012-2050 en ciclos bienales.

Cuadro 5.3 Probabilidades de transición en el IMC y al estado muerte en hombres por grupo etario en el periodo 2001-2003.

	PN	SP	OP	M
50-54 años				
PN	0.46 (0.06)	0.21 (0.01)	0.46 (0.06)	0.21 (0.01)
SP	0.19 (0.05)	0.27 (0.01)	0.19 (0.05)	0.27 (0.01)
OP	0.11 (0.07)	0.54 (0.01)	0.11 (0.07)	0.54 (0.01)
M	0.00	0.00	0.00	1.00
55-59 años				
PN	0.49 (0.06)	0.14 (0.01)	0.49 (0.06)	0.14 (0.01)
SP	0.21 (0.05)	0.25 (0.01)	0.21 (0.05)	0.25 (0.01)
OP	0.10 (0.08)	0.54 (0.01)	0.10 (0.08)	0.54 (0.01)
M	0.00	0.00	0.00	1.00
60-64 años				
PN	0.47 (0.05)	0.17 (0.01)	0.47 (0.05)	0.17 (0.01)
SP	0.20 (0.05)	0.26 (0.01)	0.20 (0.05)	0.26 (0.01)
OP	0.11 (0.05)	0.60 (0.01)	0.11 (0.05)	0.60 (0.02)
M	0.00	0.00	0.00	1.00
65-69 años				
PN	0.52 (0.08)	0.13 (0.02)	0.52 (0.08)	0.13 (0.02)
SP	0.23 (0.06)	0.19 (0.01)	0.23 (0.06)	0.19 (0.01)
OP	0.10 (0.09)	0.49 (0.01)	0.10 (0.09)	0.49 (0.01)
M	0.00	0.00	0.00	1.00
70-74 años				
PN	0.53 (0.08)	0.11 (0.02)	0.53 (0.08)	0.11 (0.02)
SP	0.26 (0.10)	0.18	0.26 (0.10)	0.18 (0.01)
OP	0.13 (0.12)	0.39 (0.01)	0.13 (0.12)	0.39 (0.01)
M	0.00	0.00	0.00	1.00
75-79 años				
PN	0.50 (0.08)	0.15 (0.04)	0.50 (0.08)	0.15 (0.04)
SP	0.30 (0.10)	0.16 (0.03)	0.30 (0.10)	0.16 (0.03)
OP	0.11 (0.12)	0.54 (0.04)	0.11 (0.12)	0.54 (0.04)
M	0.00	0.00	0.00	1.00

Nota. IMC= Índice de Masa Corporal; PN= peso normal, SP= sobrepeso, OP= obesidad, M= muerte.

Errores Estándar entre paréntesis.

En algunos casos, la sumatoria por fila de las P_{ij} puede no ser igual a 1 porque los cálculos se redondearon a dos decimales.

Fuente: Elaboración propia a partir de la submuestra basal y seguimiento en ENASEM 2003.

Cuadro 5.4 Distribución del IMC por grupo etario en hombres en el periodo 2012-2050.

IMC y Grupo de edad	2012*	2020	(IC 95%)	2030	(IC 95%)	2040	(IC 95%)	2050	(IC 95%)
PN									
50-54 años	21.70	19.66	(18.54 – 20.87)	18.82	(17.78 – 19.87)	18.29	(17.27 – 19.32)	17.77	(16.79 – 18.75)
55-59 años	24.28	21.23	(19.93 – 22.52)	19.98	(18.88 – 21.08)	19.17	(18.08 – 20.26)	18.36	(17.33 – 19.38)
60-64 años	24.07	19.91	(18.65 – 21.17)	17.66	(16.60 – 18.72)	16.40	(15.39 – 17.41)	15.32	(14.32 – 16.33)
65-69 años	28.63	27.32	(26.01 – 28.42)	25.61	(25.10 – 27.00)	24.12	(23.48 – 25.11)	22.77	(21.35 – 23.02)
70-74 años	34.61	30.32	(31.52 – 34.14)	26.91	(30.58 – 32.56)	24.67	(29.20 – 30.80)	22.84	(28.14 – 29.62)
75-79 años	43.28	41.28	(40.36 – 43.54)	38.00	(39.02 – 41.46)	34.68	(38.78 – 40.64)	32.55	(38.02 – 39.56)
SP									
50-54 años	41.54	41.65	(41.00 – 42.42)	40.34	(39.73 – 41.06)	38.88	(38.27 – 39.58)	37.51	(36.92 – 38.18)
55-59 años	44.64	45.46	(44.73 – 46.35)	44.71	(44.10 – 45.45)	43.52	(42.91 – 44.24)	42.33	(41.76 – 43.01)
60-64 años	44.07	46.01	(45.32 – 46.83)	45.32	(44.79 – 45.99)	44.34	(43.84 – 44.95)	43.68	(43.19 – 44.28)
65-69 años	45.75	45.40	(44.59 – 46.33)	45.12	(44.50 – 45.84)	44.50	(43.98 – 45.10)	43.68	(43.17 – 44.27)
70-74 años	41.47	40.55	(39.44 – 41.72)	39.61	(38.78 – 40.49)	38.50	(37.84 – 39.21)	37.82	(37.21 – 38.46)
75-79 años	38.06	37.10	(35.34 – 38.79)	36.07	(34.73 – 37.36)	34.80	(33.76 – 35.80)	33.71	(32.85 – 34.54)
OP									
50-54 años	36.76	38.69	(38.01 – 39.37)	40.83	(40.23 – 41.44)	42.83	(42.25 – 43.41)	44.72	(44.18 – 45.26)
55-59 años	31.07	33.31	(32.45 – 34.17)	35.31	(34.62 – 36.00)	37.31	(36.66 – 37.97)	39.31	(38.72 – 39.90)
60-64 años	31.86	34.09	(33.30 – 34.88)	37.02	(36.42 – 37.61)	39.26	(38.73 – 39.79)	41.00	(40.49 – 41.50)
65-69 años	25.62	27.39	(26.35 – 28.43)	28.83	(28.06 – 29.61)	31.20	(30.59 – 31.82)	34.14	(33.57 – 34.71)
70-74 años	23.92	26.62	(25.26 – 27.99)	28.82	(27.85 – 29.80)	31.50	(30.76 – 32.23)	33.30	(32.66 – 33.95)
75-79 años	18.66	20.95	(18.60 – 23.30)	23.69	(22.04 – 25.34)	25.49	(24.28 – 26.70)	27.50	(26.54 – 28.46)

Nota. IMC = Índice de Masa Corporal; PN = peso normal; SP = sobrepeso; OP = obesidad; * = prevalencias en la submuestra ENSANUT.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Los resultados del cuadro 5.3 indican que las probabilidades de transición entre hombres son mayores para permanecer en el mismo estado del IMC ($P_{jj} > 0.50$), que las probabilidades de transitar a otro estado diferente al del origen ($P_{ij}, i \neq j$).

El cuadro 5.4 indica que, entre hombres, mientras la prevalencia de obesidad se incrementa, las prevalencias de peso normal y sobrepeso disminuyen en el periodo 2012-2050. Recuperando las proyecciones de peso normal, sobrepeso y obesidad de los grupos etarios 50-54 y 75-79, para las edades 50-54, la prevalencia de peso normal es 21.7% en 2012, mientras que la proyección para 2020 es 19.7% y 17.8% en 2050. Con respecto al sobrepeso la prevalencia en 2012 es 41.5%, 41.7% en 2020, disminuyendo a 37.5% en 2050 según lo proyectado. Para la obesidad, la prevalencia es 36.8% en 2012, y de acuerdo con la proyección la prevalencia aumenta a 38.7% en 2020 y a 44.7% en 2050. En cuanto al grupo de edades 75-79, la prevalencia de peso normal en 2012 es 43.3%, descendiendo a 41.3% en 2020 y a 32.6% en el año 2050. Para el sobrepeso, la prevalencia en 2012 es 38.1% mientras la proyección indica una prevalencia de 37.1% en 2020 y 33.7% en 2050. Para la obesidad, la prevalencia en 2012 es 36.8%, aumentando a 38.7% en 2020 y a 44.7% en 2050 de acuerdo con lo proyectado.

5.2.3 Escenario propuesto

Generalmente, los escenarios de proyección de una población se basan en el cambio porcentual de los datos observados a partir de los cuales se estiman poblaciones nuevas y se verifican los efectos del escenario propuesto (Moran et al., 2010; Rtveldze et al., 2014). Sin embargo, la prevalencia de obesidad entre adultos mexicanos es una de las más altas del mundo sólo superadas por la prevalencia de obesidad de la población estadounidense (OCDE, 2015). En el escenario de proyección propuesto, se reemplaza la distribución inicial de estados del IMC de la submuestra ENSANUT (π_0^{E1}), por sexo y grupo etario, por la distribución inicial de estados del IMC de la submuestra NHANES⁸ (π_0^N), por sexo y grupo etario. El objetivo del escenario propuesto es proyectar las prevalencias de obesidad en la población mexicana al máximo que se podría llegar, tomando como base las prevalencias de obesidad observadas en la población estadounidense, que como se dijo anteriormente representan los máximos observados.

⁸ National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2011-2012. Para mayor detalle de la delimitación de la submuestra NHANES, véase el apartado 3.4.4 del capítulo tres.

El cuadro 5.5 resume la distribución de las categorías seleccionadas del IMC en mujeres de la submuestra NHANES (π_0^N) a las cuales se les aplican las matrices de probabilidades de transición (P_{ij}) obtenidas con la submuestra basal y su seguimiento en ENASEM 2003.

Cuadro 5.5 Escenario propuesto para la distribución del IMC en mujeres por grupo etario en el periodo 2012-2050.

IMC y Grupo de edad	2012*	2020	(IC 95%)	2030	(IC 95%)	2040	(IC 95%)	2050	(IC 95%)
PN									
50-54 años	24.39	23.40	(22.14 – 24.46)	22.33	(21.20 – 23.46)	21.22	(20.10 – 22.34)	20.30	(19.17 – 21.43)
55-59 años	22.76	21.60	(20.00 – 23.20)	19.70	(18.36 – 21.04)	18.93	(17.61 – 20.19)	17.51	(16.23 – 18.79)
60-64 años	21.72	19.67	(17.57 – 21.77)	17.80	(16.12 – 19.48)	15.88	(14.34 – 17.42)	14.91	(13.38 – 16.44)
65-69 años	28.67	27.40	(25.18 – 29.62)	25.60	(23.93 – 27.27)	24.10	(22.74 – 25.46)	22.92	(21.62 – 24.22)
70-74 años	27.73	25.80	(23.91 – 27.69)	23.69	(22.32 – 25.06)	21.90	(20.83 – 22.92)	19.79	(18.82 – 20.76)
75-79 años	26.64	25.22	(23.47 – 27.97)	23.47	(22.54 – 24.60)	21.07	(20.60 – 22.97)	19.80	(18.83 – 21.03)
SP									
50-54 años	27.85	26.58	(25.42 – 27.76)	26.16	(25.14 – 27.20)	25.54	(24.54 – 26.56)	24.41	(23.51 – 25.54)
55-59 años	33.22	33.10	(31.91 – 34.39)	30.68	(29.68 – 31.76)	28.39	(27.40 – 29.44)	27.19	(26.23 – 28.22)
60-64 años	30.74	31.23	(29.69 – 32.90)	30.78	(29.61 – 32.06)	32.01	(31.01 – 33.10)	31.04	(30.09 – 32.10)
65-69 años	30.23	29.89	(27.80 – 32.01)	29.30	(27.78 – 30.86)	28.28	(27.26 – 29.73)	27.46	(26.30 – 28.35)
70-74 años	30.56	30.98	(29.32 – 32.70)	30.81	(29.66 – 32.01)	30.18	(29.32 – 31.09)	30.74	(30.02 – 31.51)
75-79 años	27.89	27.18	(25.57 – 28.83)	25.83	(24.95 – 26.64)	25.33	(23.97 – 26.72)	24.39	(23.32 – 25.50)
OP									
50-54 años	47.76	50.02	(49.18 – 50.86)	51.51	(50.79 – 52.23)	53.24	(53.55 – 53.93)	55.19	(54.52 – 55.86)
55-59 años	44.02	45.30	(44.28 – 46.32)	49.62	(48.83 – 50.41)	52.71	(51.98 – 53.44)	55.30	(54.62 – 55.98)
60-64 años	47.54	49.10	(47.87 – 50.33)	51.42	(50.51 – 52.33)	52.11	(51.34 – 52.88)	54.05	(53.33 – 54.77)
65-69 años	41.10	42.71	(41.96 – 44.46)	45.10	(43.87 – 46.33)	47.42	(46.48 – 48.36)	49.62	(48.76 – 50.48)
70-74 años	41.71	43.22	(41.81 – 44.63)	45.50	(44.56 – 46.44)	47.92	(47.24 – 48.60)	49.37	(48.90 – 50.04)
75-79 años	45.47	47.60	(46.63 – 48.57)	50.70	(49.35 – 51.05)	53.60	(52.67 – 54.53)	55.81	(55.10 – 56.52)

Nota. IMC = Índice de Masa Corporal; PN = peso normal; SP = sobrepeso; OP = obesidad; * = prevalencias en la submuestra NHANES.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Continuando con el análisis de los grupos etarios 50-54 y 75-79 y de las prevalencias de peso normal, sobrepeso y obesidad, los resultados del escenario de proyección del cuadro 5.5 presentan diferenciales asociados a la distribución inicial de estados del IMC de la submuestra ENSANUT (π_0^{E1}), por sexo y grupo etario, y de la distribución inicial de estados del IMC de la submuestra NHANES (π_0^N), por sexo y grupos etarios. En específico, para el grupo de edades 50-54, la prevalencia de peso normal en 2012 es 24.4%, mientras que la proyección es 23.4% en 2020 y 20.3% en 2050. Según el sobrepeso, en 2012 la prevalencia es 27.8% y se proyecta una prevalencia de 26.6% en 2020 y 24.4% en el año 2050. En cuanto a la obesidad, la prevalencia en 2012 es 47.8% y de acuerdo con la proyección, la prevalencia en 2020 es 50.0% y 55.2% en 2050.

Para el grupo etario 75-79, la prevalencia de peso normal en 2012 es 26.6% aumentando a 25.2% en 2020 y hasta 19.8% en el año 2050 de acuerdo con lo proyectado. En cuanto al sobrepeso, la prevalencia en 2012 es 27.9%, mientras que la proyección indica unas prevalencias de 27.2% en 2020 y 24.4% en el año 2050. Por último, la prevalencia de obesidad en 2012 es 45.5% y según la proyección, la prevalencia es 47.6% en 2020 y 55.8% en el año 2050.

Cuadro 5.6 Escenario propuesto para la distribución del IMC en hombres por grupo etario en el periodo 2012-2050.

IMC y Grupo de edad	2012*	2020	(IC 95%)	2030	(IC 95%)	2040	(IC 95%)	2050	(IC 95%)
PN									
<i>50-54 años</i>	26.71	25.26	(23.91 – 26.61)	24.42	(23.18 – 25.67)	23.89	(22.69 – 25.10)	23.37	(22.22 – 24.51)
<i>55-59 años</i>	27.89	25.35	(23.71 – 26.98)	24.10	(22.73 – 25.47)	23.29	(21.94 – 24.64)	22.48	(21.22 – 23.73)
<i>60-64 años</i>	25.57	25.97	(23.66 – 27.92)	22.72	(21.29 – 24.78)	21.46	(20.14 – 23.15)	20.39	(18.88 – 21.90)
<i>65-69 años</i>	29.78	27.65	(26.10 – 29.18)	25.51	(23.52 – 27.49)	25.02	(23.41 – 26.64)	24.46	(22.91 – 26.00)
<i>70-74 años</i>	28.39	26.80	(25.14 – 27.34)	25.54	(23.85 – 27.23)	23.97	(21.86 – 25.09)	22.83	(20.94 – 24.76)
<i>75-79 años</i>	25.55	24.42	(22.21 – 26.82)	23.38	(21.87 – 24.88)	22.60	(20.73 – 24.17)	21.16	(19.62 – 22.70)
SP									
<i>50-54 años</i>	38.24	41.05	(40.05 – 42.15)	36.74	(35.81 – 28.15)	35.28	(33.81 – 37.76)	33.91	(33.03 – 34.86)
<i>55-59 años</i>	36.53	37.34	(36.08 – 38.65)	36.59	(35.54 – 37.67)	35.40	(34.36 – 36.46)	34.21	(33.24 – 35.20)
<i>60-64 años</i>	35.71	36.94	(35.40 – 37.87)	36.26	(35.11 – 37.76)	35.28	(34.25 – 36.57)	34.63	(33.47 – 35.68)
<i>65-69 años</i>	39.98	39.97	(38.82 – 42.05)	40.63	(39.23 – 42.20)	38.75	(37.58 – 40.04)	35.38	(35.02 – 36.64)
<i>70-74 años</i>	38.48	37.56	(35.88 – 39.38)	36.62	(35.40 – 37.94)	35.53	(34.58 – 36.54)	34.84	(33.99 – 35.74)
<i>75-79 años</i>	38.13	37.10	(35.57 – 38.86)	36.10	(35.26 – 37.21)	35.37	(34.00 – 36.86)	35.39	(34.35 – 36.62)
OP									
<i>50-54 años</i>	35.05	36.69	(35.67 – 37.71)	38.83	(37.93 – 39.74)	40.83	(39.98 – 41.68)	42.72	(41.94 – 43.51)
<i>55-59 años</i>	35.58	37.34	(36.11 – 38.58)	39.32	(38.36 – 40.33)	41.39	(40.42 – 42.47)	43.33	(42.51 – 44.18)
<i>60-64 años</i>	36.72	38.18	(36.51 – 39.77)	41.11	(39.40 – 41.74)	43.35	(41.95 – 43.91)	45.09	(44.17 – 46.01)
<i>65-69 años</i>	30.24	32.41	(31.28 – 24.15)	33.86	(32.32 – 35.40)	36.23	(35.02 – 37.44)	39.17	(38.05 – 40.29)
<i>70-74 años</i>	33.13	35.64	(33.91 – 37.36)	37.84	(36.64 – 39.09)	40.51	(39.63 – 41.39)	42.32	(41.56 – 43.08)
<i>75-79 años</i>	36.32	38.49	(37.01 – 40.06)	40.53	(38.79 – 41.26)	42.04	(40.78 – 43.29)	43.01	(42.44 – 44.39)

Nota. IMC = Índice de Masa Corporal; PN = peso normal; SP = sobrepeso; OP = obesidad; * = prevalencias en la submuestra NHANES.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

En el cuadro 5.6 se presenta la proyección del escenario propuesto para la distribución del IMC en hombres mexicanos tomando como distribución inicial del IMC las prevalencias de peso normal, sobrepeso y obesidad de la submuestra NHANES (π_0^N). De acuerdo con lo proyectado, se observa que para los hombres mexicanos del grupo etario 50-54, la prevalencia de peso normal en 2012 es 26.7%, mientras que en 2020 es 25.3% y 23.4% en el año 2050. Con respecto al sobrepeso, la prevalencia en 2012 es 38.2% y se proyecta una prevalencia de 41.1% en 2020 y 33.9% en 2050. Para la obesidad, la prevalencia en 2012 es 35.1% y de acuerdo con la proyección, la prevalencia en 2020 es 36.7% y 42.7% en el año 2050.

En cuanto al grupo etario 75-79 los resultados indican que en 2012 la prevalencia de peso normal es 25.6% disminuyendo a 24.4% en 2020 y hasta 21.2% en el año 2050 según la proyección. Para el sobrepeso, la prevalencia en 2012 es 38.1%, y se proyecta una prevalencia de 37.1% en 2020 y 35.4% en el año 2050. Finalmente, la prevalencia de obesidad en el año 2012 es 36.3% y según la proyección elaborada la prevalencia en 2020 es 38.5% y 43.0% en el 2050.

5.2.4 Validación del modelo propuesto

El método de validación del modelo de proyección propuesto consiste en proyectar la distribución del IMC entre la submuestra ENSA⁹ y la submuestra ENSANUT. Es decir, tomando como base las prevalencias del IMC observadas en la submuestra ENSA (π_0^{E2}), se proyecta la distribución del IMC en el periodo 2000-2012, y posteriormente se cuantifican diferencias entre la proyección obtenida al año 2012 y las prevalencias observadas en la submuestra ENSANUT, discriminando por sexo y grupos etarios.

El cuadro 5.7 presenta por sexo, los resultados de los diferenciales del método de validación del modelo de proyección propuesto.

⁹ ENSA = Encuesta Nacional de Salud (2000). Para mayor detalle de la construcción de la submuestra ENSA, véase el punto 3.4.3 del capítulo tres.

Cuadro 5.7 Submuestra ENSA y submuestra ENSANUT: Diferencias en la proyección del IMC por sexo y grupo etario.

	Submuestra ENSA	Submuestra ENSANUT	Mujeres Proyección 2012	Diferencia Submuestra ENSANUT–Proyección 2012	Submuestra ENSA	Submuestra ENSANUT	Hombres Proyección 2012	Diferencia Submuestra ENSANUT–Proyección 2012
PN								
<i>50-54 años</i>	18.61	14.52	15.53	1.01	30.03	21.72	24.32	2.60
<i>55-59 años</i>	21.13	16.12	16.42	0.30	30.13	24.34	25.55	1.21
<i>60-64 años</i>	22.78	17.11	16.33	-0.78	32.89	24.13	27.04	2.91
<i>65-69 años</i>	24.89	18.19	17.12	-1.08	34.71	28.56	28.12	-0.44
<i>70-74 años</i>	32.31	24.89	22.67	-2.22	41.91	34.63	37.73	3.10
<i>75-79 años</i>	34.51	35.73	32.05	-3.68	47.62	43.31	42.89	-0.42
SP								
<i>50-54 años</i>	37.31	35.75	38.44	2.69	42.55	41.54	40.34	-1.20
<i>55-59 años</i>	39.25	35.48	37.10	1.62	44.07	44.58	42.32	-2.26
<i>60-64 años</i>	38.21	35.79	35.14	-0.65	44.12	44.07	42.52	-1.55
<i>65-69 años</i>	38.61	35.72	36.05	0.33	42.52	45.76	44.74	-1.02
<i>70-74 años</i>	37.38	38.29	35.26	-3.03	42.04	41.52	40.92	-0.60
<i>75-79 años</i>	39.82	34.83	38.03	3.20	41.67	38.05	37.73	-0.32
OP								
<i>50-54 años</i>	43.76	49.77	48.10	-1.67	27.51	36.67	34.23	-2.44
<i>55-59 años</i>	39.67	48.44	47.73	-0.71	25.81	31.11	30.46	-0.65
<i>60-64 años</i>	39.04	47.15	45.30	-1.85	23.04	31.89	31.51	-0.38
<i>65-69 años</i>	36.54	46.13	44.74	-1.39	22.82	35.64	34.10	-1.54
<i>70-74 años</i>	30.32	36.84	34.43	-2.41	16.11	23.79	22.67	-1.12
<i>75-79 años</i>	25.71	29.54	29.21	-0.33	10.72	18.67	17.32	-1.35

Nota. IMC = Índice de Masa Corporal; PN = peso normal; SP = sobrepeso; OP = obesidad.

ENSA = Encuesta Nacional de Salud (2000); ENSANUT = Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012.

Fuente: Elaboración propia.

El cuadro 5.7 muestra diferencias entre la proyección de la distribución del IMC al año 2012 tomando como base la submuestra ENSA (π_0^{E2}) y la distribución del IMC en la submuestra ENSANUT (π_0^{E1}). Tales discrepancias pueden asociarse al uso del auto-reporte de peso y altura para calcular probabilidades de transición en el IMC, pues las prevalencias de peso normal, sobrepeso y obesidad en las submuestras ENSA y ENSANUT se obtienen de antropometría del peso y altura. Sin embargo, los resultados pueden considerarse como límites inferiores a la distribución del IMC ya que, con excepción de los grupos etarios 50-54 y 55-59, se observan diferencias negativas entre las prevalencias de obesidad observadas en la submuestra ENSANUT y la proyección al año 2012 para hombres y mujeres.

En el apartado siguiente se presentan los resultados de las proyecciones de ECV y DM2 según IMC en el periodo 2012-2050, discriminando por sexo y grupo etario.

5.3 PROYECCIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y DIABETES MELLITUS TIPO 2 SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADULTOS MEXICANOS: 2012-2050

Como se comenta en el apartado 3.2.2.2 del capítulo tres, los modelos de Markov son ampliamente utilizados para proyectar las prevalencias de ECNT (Murakami et al., 2001; Honeycutt et al., 2003; Moran et al., 2013; Yu et al., 2013; Saidi et al., 2015). Considerando lo anterior, se emplean modelos de Markov para proyectar la prevalencia de ECV y DM2 según IMC en adultos mexicanos en el periodo 2012-2050.

El modelo de proyección empleado está representado por los estados y probabilidades de transición¹⁰: $\lambda_{NECV-NECV} = \text{No ECV} \rightarrow \text{No ECV}$, $\lambda_{NECV-ECV} = \text{No ECV} \rightarrow \text{ECV}$, $\lambda_{ECV-ECV} = \text{ECV} \rightarrow \text{ECV}$, $\mu_{-NECV} = \text{No ECV} \rightarrow \text{M-NECV}$, $\mu_{-ECV} = \text{ECV} \rightarrow \text{M-ECV}$ para el caso de las ECV. Mientras que, para la DM2, los estados y probabilidades de transición son: $\lambda_{NDM2-NDM2} = \text{No DM2} \rightarrow \text{No DM2}$, $\lambda_{NDM2-DM2} = \text{No DM2} \rightarrow \text{DM2}$, $\lambda_{DM2-DM2} = \text{DM2} \rightarrow \text{DM2}$, $\mu_{-NDM2} = \text{No DM2} \rightarrow \text{M-NDM2}$, $\mu_{-DM2} = \text{DM2} \rightarrow \text{M-DM2}$. Tanto en el modelo de proyección de las ECV como en el modelo de proyección de la DM2 no se consideran las transiciones de la enfermedad a la ausencia de la enfermedad (para ECV: $\lambda_{ECV-NECV} = \text{ECV} \rightarrow \text{No ECV}$, para DM2: $\lambda_{NDM2-NDM2} = \text{DM2} \rightarrow \text{No DM2}$) puesto que se trata de padecimientos crónicos, y de la enfermedad a la remisión, es decir, la

¹⁰ Véase el cuadro 3.3 del capítulo tres para mayor detalle.

reaparición del padecimiento después de tratarse y no encontrarse evidencia de su existencia mediante técnicas diagnósticas (O’Toole, 2013).

Al igual que con la proyección del IMC, para proyectar las prevalencias de ECV y DM2 según IMC, discriminando por sexo y grupo etario, se emplean como fuentes de datos las proyecciones oficiales de población de México en el periodo 2012-2050 (CONAPO, 2015a), y la submuestra basal construida a partir de ENASEM¹¹ 2001 y re-entrevistas en ENASEM 2003 con las que se estiman las probabilidades de transición (P_{ij}) a los estados seleccionados de las ECV y los estados considerados de la DM2 según IMC.

5.3.1 Enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 según índice de masa corporal en mujeres mexicanas: 2012-2050

Los cuadros 5.8 y 5.9 resumen las probabilidades de transición a ECV y DM2 según IMC para mujeres, por grupo etario. Por su parte, los cuadros 5.10 y 5.11 presentan los resultados de las proyecciones en el periodo 2012-2050. Los resultados se abrevian y sólo se muestran los años 2020, 2030, 2040 y 2050.

¹¹ Estudio Nacional de Salud y Envejecimiento en México. Para mayor detalle de la selección de la submuestra basal, véase el apartado 3.4.1 del capítulo tres.

Cuadro 5.8 Probabilidades de transición a ECV y al estado muerte en mujeres por grupo etario en el periodo 2001-2003.

	PN				SP				OP			
	NECV	ECV	M-NECV	M-ECV	NECV	ECV	M-NECV	M-ECV	NECV	ECV	M-NECV	M-ECV
50-54 años												
NECV	0.95(0.04)	0.01(0.01)	0.04(0.02)	0.00	0.95(0.02)	0.02(0.01)	0.03(0.01)	0.00	0.95(0.01)	0.02(0.01)	0.03(0.01)	0.00
ECV	0.00	0.99(0.01)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.04)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.04)	0.00	0.018(0.01)
M-NECV	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-ECV	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
55-59 años												
NECV	0.94(0.08)	0.02(0.01)	0.04(0.01)	0.00	0.94(0.04)	0.03(0.01)	0.03(0.01)	0.00	0.94(0.03)	0.02(0.01)	0.04(0.02)	0.00
ECV	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)
M-NECV	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-ECV	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
60-64 años												
NECV	0.92(0.04)	0.02(0.01)	0.06(0.02)	0.00	0.92(0.02)	0.03(0.01)	0.04(0.01)	0.00	0.92(0.07)	0.03(0.01)	0.05(0.01)	0.00
ECV	0.00	0.99(0.04)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.04)	0.00	0.01(0.01)
M-NECV	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-ECV	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
65-69 años												
NECV	0.90(0.05)	0.03(0.01)	0.07(0.01)	0.00	0.92(0.07)	0.03(0.01)	0.05(0.01)	0.00	0.91(0.03)	0.03(0.01)	0.06(0.01)	0.00
ECV	0.00	0.98(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.04)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.02)	0.00	0.01(0.01)
M-NECV	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-ECV	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
70-74 años												
NECV	0.88(0.07)	0.04(0.01)	0.08(0.01)	0.00	0.90(0.05)	0.04(0.02)	0.07(0.02)	0.00	0.89(0.08)	0.04(0.01)	0.07(0.01)	0.00
ECV	0.00	0.98(0.02)	0.00	0.02(0.01)	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.04)	0.00	0.01(0.01)
M-NECV	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-ECV	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
75-79 años												
NECV	0.86(0.08)	0.05(0.01)	0.09(0.01)	0.00	0.90(0.05)	0.04(0.01)	0.07(0.01)	0.00	0.88(0.03)	0.04(0.01)	0.08(0.01)	0.00
ECV	0.00	0.97(0.03)	0.00	0.02(0.01)	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.98(0.03)	0.00	0.02(0.01)
M-NECV	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-ECV	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00

Nota. NECV = sin enfermedad cardiovascular; ECV = enfermedad cardiovascular; M-NECV = muerte sin enfermedad cardiovascular, M-ECV= muerte con enfermedad cardiovascular; PN= peso normal, SP= sobrepeso, OP= obesidad.

Errores Estándar entre paréntesis.

En algunos casos, la sumatoria por fila de las P_{ij} puede no ser igual a 1 porque los cálculos se redondearon a dos decimales.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del ENASEM 2001 y 2003.

Cuadro 5.9 Probabilidades de transición a DM2 y al estado muerte en mujeres por grupo etario en el periodo 2001-2003.

	NP				SP				OP			
	NDM2	DM2	M-NDM2	M-DM2	NDM2	DM2	M-NDM2	M-DM2	NDM2	DM2	M-NDM2	M-DM2
50-54 años												
NDM2	0.76(0.03)	0.07(0.02)	0.17(0.02)	0.00	0.94(0.03)	0.02(0.01)	0.04(0.01)	0.00	0.76(0.05)	0.08(0.02)	0.16(0.01)	0.00
DM2	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.04)	0.00	0.01(0.01)
M-NDM2	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-DM2	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
55-59 años												
NDM2	0.76(0.03)	0.07(0.01)	0.17(0.02)	0.00	0.93(0.02)	0.03(0.01)	0.04(0.01)	0.00	0.75(0.03)	0.08(0.01)	0.17(0.01)	0.00
DM2	0.00	0.99(0.05)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.04)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.05)	0.00	0.02(0.01)
M-NDM2	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-DM2	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
60-64 años												
NDM2	0.75(0.19)	0.07(0.02)	0.18(0.02)	0.00	0.92(0.16)	0.03(0.01)	0.05(0.02)	0.00	0.74(0.06)	0.08(0.03)	0.18(0.08)	0.00
DM2	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.05)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.05)	0.00	0.01(0.01)
M-NDM2	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-DM2	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
65-69 años												
NDM2	0.76(0.11)	0.07(0.01)	0.18(0.06)	0.00	0.901(0.01)	0.03(0.01)	0.06(0.01)	0.00	0.74(0.01)	0.08(0.01)	0.18(0.09)	0.00
DM2	0.00	0.98(0.03)	0.00	0.02(0.01)	0.00	0.99(0.06)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.98(0.03)	0.00	0.01(0.01)
M-NDM2	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-DM2	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
70-74 años												
NDM2	0.75(0.11)	0.06(0.01)	0.19(0.07)	0.00	0.89(0.10)	0.04(0.01)	0.07(0.01)	0.00	0.73(0.03)	0.07(0.01)	0.19(0.03)	0.00
DM2	0.00	0.97(0.04)	0.00	0.03(0.01)	0.00	0.98(0.02)	0.00	0.02(0.01)	0.00	0.98(0.06)	0.00	0.02(0.01)
M-NDM2	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-DM2	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
75-79 años												
NDM2	0.76(0.03)	0.06(0.01)	0.18(0.01)	0.00	0.87(0.03)	0.04(0.01)	0.03(0.01)	0.00	0.75(0.04)	0.07(0.01)	0.17(0.02)	0.00
DM2	0.00	0.96(0.05)	0.00	0.04(0.01)	0.00	0.97(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.98(0.04)	0.00	0.02(0.01)
M-NDM2	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-DM2	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00

Nota. NDM2 = sin diabetes mellitus tipo 2; DM2 = diabetes mellitus tipo 2; M-NDM2 = muerte sin diabetes mellitus tipo 2, M-DM2= muerte con diabetes mellitus tipo 2; PN= peso normal, SP= sobrepeso, OP= obesidad.

Errores estándar entre paréntesis.

En algunos casos, la sumatoria por fila de las P_{ij} puede no ser igual a 1 porque los cálculos se redondearon a dos decimales.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del ENASEM 2001 y 2003.

Cuadro 5.10 Prevalencias de ECV según IMC por grupo etario en mujeres en el periodo 2012-2050.

IMC y Grupo de edad	2012*	2020	(IC 95%)	2030	(IC 95%)	2040	(IC 95%)	2050	(IC 95%)
PN									
50-54 años	2.51	3.18	(2.51 – 3.85)	3.93	(3.43 – 4.44)	4.70	(4.27 – 5.13)	5.48	(5.10 – 5.86)
55-59 años	4.42	6.11	(5.53 – 6.68)	6.23	(5.79 – 6.66)	6.45	(6.03 – 6.84)	6.74	(6.40 – 7.09)
60-64 años	5.88	7.44	(6.80 – 8.08)	9.50	(9.10 – 9.92)	11.65	(11.04 – 12.05)	13.83	(13.45 – 14.18)
65-69 años	10.69	13.78	(12.16 – 14.70)	14.31	(13.80 – 14.81)	15.94	(15.35 – 16.43)	17.54	(16.69 – 17.98)
70-74 años	10.67	12.07	(11.18 – 12.79)	15.25	(14.53 – 15.95)	17.36	(16.81 – 17.90)	18.56	(17.65 – 19.27)
75-79 años	10.06	12.11	(10.83 – 13.38)	15.22	(14.27 – 16.17)	17.94	(17.08 – 18.71)	18.42	(17.35 – 19.37)
SP									
50-54 años	6.48	7.14	(6.70 – 7.59)	7.92	(7.17 – 8.58)	8.70	(8.09 – 9.48)	9.01	(8.20 – 9.96)
55-59 años	6.40	6.90	(5.83 – 7.95)	7.07	(6.14 – 7.99)	7.16	(6.53 – 7.87)	7.25	(6.22 – 8.22)
60-64 años	7.89	8.16	(7.55 – 8.77)	8.81	(8.39 – 9.23)	9.52	(9.09 – 9.96)	9.92	(9.09 – 11.08)
65-69 años	6.75	7.67	(6.85 – 8.47)	9.08	(8.55 – 9.59)	10.70	(10.04 – 11.6)	11.04	(10.25 – 12.01)
70-74 años	13.19	14.72	(13.93 – 15.53)	17.38	(16.91 – 17.87)	20.84	(20.07 – 21.80)	21.13	(20.52 – 22.09)
75-79 años	15.43	16.98	(15.93 – 18.05)	19.65	(19.00 – 20.31)	22.60	(21.94 – 23.32)	23.29	(22.79 – 24.31)
OP									
50-54 años	6.11	7.61	(7.18 – 8.03)	9.73	(8.91 – 10.17)	10.95	(9.76 – 11.71)	11.24	(10.80 – 12.09)
55-59 años	8.96	9.06	(8.59 – 9.63)	10.00	(9.52 – 10.91)	10.13	(9.57 – 10.91)	10.26	(9.24 – 10.97)
60-64 años	8.53	9.28	(8.71 – 9.85)	10.55	(9.87 – 11.47)	12.05	(11.75 – 13.02)	12.73	(11.76 – 13.38)
65-69 años	11.94	13.11	(12.48 – 13.74)	15.17	(14.67 – 15.78)	17.58	(16.75 – 18.47)	18.09	(17.23 – 19.40)
70-74 años	14.83	16.32	(15.56 – 17.07)	17.24	(16.76 – 17.99)	19.02	(18.20 – 20.06)	19.52	(18.62 – 21.02)
75-79 años	18.24	19.98	(19.01 – 20.94)	23.15	(22.56 – 23.74)	26.60	(25.43 – 27.18)	27.29	(26.50 – 28.05)

Nota. IMC = Índice de Masa Corporal; PN = peso normal; SP = sobrepeso; OP = obesidad; * = prevalencias en la submuestra ENSANUT.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del ENASEM 2001 y 2003 y ENSANUT 2012.

Cuadro 5.11 Prevalencias de DM2 según IMC por grupo etario en mujeres en el periodo 2012-2050.

IMC y Grupo de edad	2012*	2020	(IC 95%)	2030	(IC 95%)	2040	(IC 95%)	2050	(IC 95%)
PN									
<i>50-54 años</i>	14.23	17.34	(16.02 – 18.67)	19.51	(18.47 – 20.54)	22.36	(21.47 – 23.24)	22.90	(22.04 – 23.75)
<i>55-59 años</i>	21.68	23.46	(22.13 – 24.78)	25.91	(24.97 – 26.86)	27.77	(26.95 – 28.59)	28.58	(27.79 – 29.38)
<i>60-64 años</i>	25.67	27.85	(26.40 – 29.31)	30.97	(29.99 – 31.96)	33.50	(32.73 – 34.28)	34.16	(33.41 – 34.91)
<i>65-69 años</i>	25.16	25.94	(23.93 – 27.95)	28.24	(26.92 – 29.56)	31.18	(30.24 – 32.11)	32.08	(31.20 – 32.97)
<i>70-74 años</i>	21.91	23.71	(22.23 – 25.19)	26.09	(25.17 – 27.01)	28.64	(28.02 – 29.77)	28.87	(28.28 – 29.45)
<i>75-79 años</i>	14.53	20.57	(19.24 – 21.89)	23.23	(22.78 – 23.68)	25.78	(24.85 – 26.71)	26.09	(25.23 – 26.95)
SP									
<i>50-54 años</i>	17.24	18.53	(17.25 – 19.81)	20.55	(19.54 – 21.56)	21.66	(20.75 – 22.56)	22.59	(21.73 – 23.45)
<i>55-59 años</i>	23.40	25.96	(24.72 – 27.21)	28.41	(27.52 – 29.32)	30.67	(29.91 – 31.45)	30.98	(30.23 – 31.75)
<i>60-64 años</i>	27.48	30.08	(28.69 – 31.48)	33.70	(32.78 – 34.65)	36.12	(35.39 – 36.86)	36.73	(36.02 – 37.45)
<i>65-69 años</i>	33.76	35.96	(34.38 – 37.67)	37.92	(36.87 – 39.06)	41.56	(40.82 – 42.37)	42.05	(41.33 – 42.82)
<i>70-74 años</i>	28.57	30.32	(29.07 – 31.63)	33.59	(32.82 – 34.41)	35.57	(35.04 – 36.12)	37.20	(35.46 – 36.48)
<i>75-79 años</i>	23.43	25.83	(23.83 – 27.51)	28.59	(27.33 – 29.89)	31.31	(30.50 – 32.15)	31.65	(30.75 – 32.29)
OP									
<i>50-54 años</i>	19.07	20.37	(19.16 – 21.59)	21.89	(20.92 – 22.86)	24.15	(23.29 – 25.01)	24.53	(23.70 – 25.36)
<i>55-59 años</i>	24.38	26.51	(25.29 – 27.73)	28.49	(27.60 – 29.38)	30.82	(30.05 – 31.58)	31.50	(30.76 – 32.25)
<i>60-64 años</i>	25.00	28.15	(26.73 – 29.38)	31.15	(30.19 – 32.11)	33.72	(32.96 – 34.47)	34.25	(33.13 – 34.81)
<i>65-69 años</i>	26.62	28.46	(26.67 – 30.04)	30.51	(29.33 – 31.69)	33.10	(32.26 – 33.93)	34.69	(33.93 – 35.45)
<i>70-74 años</i>	31.56	33.75	(32.56 – 34.93)	36.15	(35.41 – 36.89)	38.82	(38.31 – 39.32)	39.52	(38.64 – 40.28)
<i>75-79 años</i>	27.03	29.35	(28.47 – 30.23)	34.22	(33.07 – 35.36)	35.07	(34.31 – 35.84)	35.24	(34.43 – 36.06)

Nota. IMC = Índice de Masa Corporal; PN = peso normal; SP = sobrepeso; OP = obesidad; * = prevalencias en la submuestra ENSANUT.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del ENASEM 2001 y 2003 y ENSANUT 2012.

El cuadro 5.8 indica que, entre mujeres, las probabilidades de transición entre los distintos estados asociados a las ECV¹² son mayores cuando se trata de permanecer en el mismo estado ($P_{jj}>0.90$), que las probabilidades de transitar a otro estado de las ECV distinto al estado de origen. Por su parte, el cuadro 5.9 indica que las probabilidades de transición entre los estados de la DM2¹³ son mayores para permanecer en el mismo estado ($P_{jj}>0.75$), que las probabilidades de transición a otro estado diferente al del origen ($P_{ij}, i \neq j$).

Continuando el análisis de los grupos etarios 50-54 y 75-79 para peso normal, sobrepeso y obesidad, el cuadro 5.10 muestra que en el año 2012 la prevalencia de ECV en mujeres con peso normal es 2.5% incrementándose a 3.2% en 2020 y a 5.5% en el año 2050. Para mujeres con sobrepeso, la prevalencia de ECV en 2012 es 6.5% aumentando a 7.1% en 2020 y hasta 9.0% en 2050 según lo proyectado. Entre mujeres con obesidad, la prevalencia de ECV es 6.1% en 2012 y de acuerdo con la proyección la prevalencia es 7.6% en 2020 y 11.2% en el año 2050. Para las edades 75-79, en mujeres con peso normal la prevalencia de ECV es 10.1% en 2012, incrementando a 12.1% en 2020 y a 18.4% en el año 2050 según la proyección elaborada. En mujeres con sobrepeso, la prevalencia de ECV en 2012 es 15.4% y de acuerdo con la proyección, la prevalencia en 2020 es 17.0% y 23.3% en el año 2050. Para mujeres con obesidad, la prevalencia de ECV en 2012 es 18.2% aumentando a 20.0% en 2020 y a 27.3% en el año 2050.

Según el cuadro 5.11, la proyección para el grupo etario 50-54 indica que, entre mujeres con peso normal la prevalencia de DM2 en 2012 es 14.2% y se proyecta sea 17.3% en 2020 y 22.9% en el año 2050. En mujeres con sobrepeso, la prevalencia de DM2 en 2012 es 17.2% y según la proyección la prevalencia es 20.6% en 2020 y 22.6% en el año 2050. En mujeres con obesidad, la prevalencia de DM2 en 2012 es 19.1% y se proyecte sea 20.4% en 2020 y 24.5% en el año 2050. Para el grupo etario 75-79, la prevalencia de DM2 en mujeres con peso normal es 14.5% en 2012 aumentando a 20.6% en 2020 y hasta 26.1% en el año 2050. En mujeres con sobrepeso la prevalencia de DM2 es 23.4% en 2012 y aumentaría a 25.8% en el año 2020 y a 31.7% en el año 2050 según los proyectado. Finalmente, la prevalencia de DM2 en mujeres con obesidad es 27.0% en 2012 y se proyecte sea 29.5% en 2020 y 35.2% en el año 2050.

¹² Los estados y transiciones considerados para la proyección de las ECV según IMC son: No ECV \rightarrow No ECV, $\lambda_{\text{NECV-NECV}} = \text{No ECV} \rightarrow \text{No ECV}$, $\lambda_{\text{ECV-ECV}} = \text{ECV} \rightarrow \text{ECV}$, $\mu_{\text{-NECV}} = \text{No ECV} \rightarrow \text{M-NECV}$, $\mu_{\text{-ECV}} = \text{ECV} \rightarrow \text{M-ECV}$. Para mayor detalle, véase el cuadro 3.3 del capítulo tres.

¹³ Los estados y transiciones considerados para la proyección de la DM2 según IMC son: No DM2 \rightarrow No DM2, $\lambda_{\text{NDM2-NDM2}} = \text{No DM2} \rightarrow \text{No DM2}$, $\lambda_{\text{DM2-DM2}} = \text{DM2} \rightarrow \text{DM2}$, $\mu_{\text{-NDM2}} = \text{No DM2} \rightarrow \text{M-NDM2}$, $\mu_{\text{-DM2}} = \text{DM2} \rightarrow \text{M-DM2}$.

5.3.2 Enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 según índice de masa corporal en hombres mexicanos: 2012-2050

En los cuadros 5.12 y 5.13 se muestran las probabilidades de transición entre los estados considerados para proyectar la prevalencia de ECV y DM2 según IMC en hombres mexicanos por grupo etario. Por su parte, los cuadros 5.14 y 5.15 resumen las proyecciones de ECV y DM2 según IMC en el periodo 2012-2050.

Cuadro 5.12 Probabilidades de transición a ECV y al estado muerte en hombres por grupo etario en el periodo 2001-2003.

	NP				SP				OP			
	NECV	ECV	M-NECV	M-ECV	NECV	ECV	M-NECV	M-ECV	NECV	ECV	M-NECV	M-ECV
50-54 años												
NECV	0.95(0.04)	0.01(0.01)	0.03(0.01)	0.00	0.95(0.03)	0.02(0.01)	0.04(0.01)	0.00	0.95(0.03)	0.02(0.01)	0.04(0.00)	0.00
DECV	0.00	0.99(0.02)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.04)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)
M-NECV	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-ECV	0.000	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
55-59 años												
NECV	0.93(0.05)	0.02(0.01)	0.05(0.01)	0.00	0.93(0.04)	0.02(0.01)	0.05(0.01)	0.00	0.93(0.05)	0.02(0.01)	0.05(0.01)	0.00
DECV	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.00(0.00)	0.00	0.99(0.04)	0.00	0.02(0.00)	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)
M-NECV	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-ECV	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
60-64 años												
NECV	0.923(0.05)	0.02(0.01)	0.06(0.01)	0.00	0.92(0.04)	0.02(0.01)	0.06(0.01)	0.00	0.92(0.02)	0.05(0.01)	0.06(0.01)	0.00
DECV	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.04)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)
M-NECV	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-ECV	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
65-69 años												
NECV	0.90(0.04)	0.03(0.01)	0.08(0.01)	0.00	0.89(0.01)	0.03(0.01)	0.08(0.01)	0.00	0.89(0.04)	0.03(0.01)	0.08(0.01)	0.00
DECV	0.00	0.99(0.05)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.04)	0.00	0.01(0.01)
M-NECV	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-ECV	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
70-74 años												
NECV	0.88(0.02)	0.03(0.01)	0.08(0.01)	0.00	0.88(0.04)	0.02(0.01)	0.09(0.01)	0.00	0.88(0.04)	0.03(0.01)	0.09(0.01)	0.00
DECV	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.98(0.07)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.98(0.02)	0.00	0.01(0.01)
M-NECV	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-ECV	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
75-79 años												
NECV	0.85(0.03)	0.04(0.01)	0.11(0.01)	0.00	0.86(0.04)	0.03(0.01)	0.11(0.03)	0.00	0.86(0.04)	0.09(0.01)	0.11(0.02)	0.00
DECV	0.00	0.98(0.04)	0.00	0.02(0.01)	0.00	0.98(0.03)	0.00	0.02(0.01)	0.00	0.98(0.04)	0.00	0.02(0.01)
M-NECV	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-ECV	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00

Nota. NECV = sin enfermedad cardiovascular; ECV = enfermedad cardiovascular; M-NECV = muerte sin enfermedad cardiovascular, M-ECV= muerte con enfermedad cardiovascular; PN= peso normal, SP= sobrepeso, OP= obesidad.

En algunos casos, la sumatoria por fila de las P_{ij} puede no ser igual a 1 porque los cálculos se redondearon a dos decimales.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del ENASEM 2001 y 2003.

Cuadro 5.13 Probabilidades de transición a DM2 y al estado muerte en hombres por grupo etario en el periodo 2001-2003.

	NP				SP				OP			
	NDM2	DM2	M-NDM2	M-DM2	NDM2	DM2	M-NDM2	M-DM2	NDM2	DM2	M-NDM2	M-DM2
50-54 años												
NDM2	0.82(0.04)	0.06(0.01)	0.11(0.02)	0.00	0.94(0.02)	0.02(0.01)	0.04(0.02)	0.00	0.80(0.02)	0.07(0.01)	0.13(0.01)	0.00
DM2	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.04)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)
M-NDM2	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-DM2	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
55-59 años												
NDM2	0.82(0.04)	0.06(0.02)	0.12(0.01)	0.00	0.92(0.02)	0.02(0.01)	0.06(0.01)	0.00	0.79(0.01)	0.07(0.01)	0.14(0.01)	0.00
DM2	0.00	0.98(0.05)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.03)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.99(0.07)	0.00	0.01(0.01)
M-NDM2	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-DM2	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
60-64 años												
NDM2	0.82(0.03)	0.06(0.01)	0.12(0.01)	0.00	0.90(0.05)	0.03(0.01)	0.07(0.01)	0.00	0.78(0.03)	0.07(0.01)	0.15(0.02)	0.00
DM2	0.00	0.98(0.04)	0.00	0.02(0.01)	0.00	0.99(0.04)	0.00	0.001(0.01)	0.00	0.98(0.05)	0.00	0.01(0.01)
M-NDM2	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-DM2	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
65-69 años												
NDM2	0.80(0.03)	0.06(0.01)	0.14(0.01)	0.00	0.88(0.02)	0.03(0.01)	0.01(0.01)	0.00	0.77(0.10)	0.07(0.01)	0.16(0.02)	0.00
DM2	0.00	0.97(0.04)	0.00	0.03(0.01)	0.00	0.99(0.07)	0.00	0.01(0.01)	0.00	0.98(0.07)	0.00	0.02(0.01)
M-NDM2	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-DM2	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
70-74 años												
NDM2	0.81(0.01)	0.06(0.01)	0.14(0.02)	0.00	0.87(0.10)	0.03(0.01)	0.10(0.02)	0.00	0.78(0.02)	0.07(0.01)	0.15(0.01)	0.00
DM2	0.00	0.97(0.05)	0.00	0.04(0.02)	0.00	0.98(0.07)	0.00	0.02(0.01)	0.00	0.98(0.05)	0.00	0.02(0.01)
M-NDM2	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-DM2	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00
75-79 años												
NDM2	0.80(0.07)	0.06(0.05)	0.14(0.08)	0.00	0.84(0.10)	0.04(0.03)	0.12(0.06)	0.00	0.78(0.05)	0.07(0.02)	0.15(0.01)	0.00
DM2	0.00	0.96(0.05)	0.00	0.04(0.02)	0.00	0.98(0.08)	0.00	0.02(0.01)	0.00	0.97(0.08)	0.00	0.03(0.02)
M-NDM2	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00
M-DM2	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	0.00	1.00

Nota. NDM2 = sin diabetes mellitus tipo 2; DM2 = diabetes mellitus tipo 2; M-NDM2 = muerte sin diabetes mellitus tipo 2, M-DM2= muerte con diabetes mellitus tipo 2; PN= peso normal, SP= sobrepeso, OP= obesidad.

En algunos casos, la sumatoria por fila de las P_{ij} puede no ser igual a 1 porque los cálculos se redondearon a dos decimales.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del ENASEM 2001 y 2003.

Cuadro 5.14 Prevalencias de ECV según IMC por grupo etario en hombres en el periodo 2012-2050.

IMC y Grupo de edad	2012*	2020	(IC 95%)	2030	(IC 95%)	2040	(IC 95%)	2050	(IC 95%)
PN									
50-54 años	3.73	4.23	(3.58 – 4.88)	4.93	(4.40 – 5.65)	5.65	(5.20 – 6.10)	5.80	(5.27 – 6.35)
55-59 años	2.76	3.84	(3.01 – 4.67)	5.18	(4.62 – 5.74)	6.53	(6.07 – 6.99)	7.08	(7.53 – 8.26)
60-64 años	3.86	4.44	(3.48 – 5.39)	5.51	(4.88 – 6.15)	6.71	(6.12 – 7.21)	7.32	(6.53 – 7.88)
65-69 años	6.70	7.41	(6.42 – 7.98)	8.00	(7.50 – 8.38)	8.42	(7.81 – 9.07)	8.91	(8.07 – 9.61)
70-74 años	6.91	8.71	(7.61 – 9.71)	10.09	(8.89 – 11.01)	11.47	(10.83 – 12.35)	12.78	(12.06 – 13.43)
75-79 años	12.64	13.81	(12.37 – 15.24)	16.29	(15.39 – 17.19)	18.15	(17.55 – 18.74)	19.58	(19.05 – 20.27)
SP									
50-54 años	5.26	5.43	(4.86 – 6.09)	5.73	(5.15 – 6.42)	5.99	(5.16 – 6.53)	6.29	(5.58 – 6.93)
55-59 años	4.71	5.60	(4.92 – 6.29)	6.11	(5.50 – 6.63)	7.02	(6.58 – 7.46)	7.78	(7.01 – 8.44)
60-64 años	6.07	7.17	(6.43 – 7.93)	8.67	(8.08 – 9.18)	10.28	(9.79 – 11.15)	11.27	(10.51 – 12.29)
65-69 años	8.08	10.07	(9.26 – 10.90)	10.88	(10.22 – 11.74)	11.77	(11.05 – 13.19)	12.64	(11.71 – 14.01)
70-74 años	9.62	11.28	(10.20 – 12.59)	12.97	(12.08 – 13.73)	14.68	(13.65 – 15.91)	15.98	(14.92 – 16.81)
75-79 años	14.38	16.10	(14.79 – 17.43)	18.20	(17.36 – 19.05)	19.17	(18.59 – 19.73)	19.82	(19.04 – 20.78)
OP									
50-54 años	6.61	7.19	(6.69 – 7.68)	7.88	(7.37 – 8.31)	8.11	(7.73 – 8.48)	8.44	(8.11 – 8.98)
55-59 años	6.15	6.67	(6.05 – 7.29)	7.40	(6.93 – 7.86)	8.23	(7.72 – 8.74)	8.95	(8.41 – 9.49)
60-64 años	8.39	9.06	(8.40 – 9.72)	10.39	(9.94 – 10.84)	11.91	(11.55 – 12.47)	12.88	(11.58 – 13.18)
65-69 años	10.70	11.28	(10.51 – 12.05)	12.24	(11.71 – 12.77)	12.89	(12.39 – 13.41)	13.45	(12.64 – 14.05)
70-74 años	12.00	15.95	(15.04 – 16.86)	17.88	(17.29 – 18.47)	18.96	(18.55 – 19.37)	19.78	(20.65 – 21.31)
75-79 años	13.33	14.63	(12.35 – 16.00)	17.07	(16.20 – 17.94)	19.20	(18.63 – 19.78)	20.54	(20.40 – 21.24)

Nota. IMC = Índice de Masa Corporal; PN = peso normal; SP = sobrepeso; OP = obesidad; * = prevalencias en la submuestra ENSANUT.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del ENASEM 2001 y 2003 y ENSANUT 2012.

Cuadro 5.15 Prevalencias de DM2 según IMC por grupo etario en hombres en el periodo 2012-2050.

IMC y Grupo de edad	2012*	2020	(IC 95%)	2030	(IC 95%)	2040	(IC 95%)	2050	(IC 95%)
PN									
50-54 años	12.69	14.27	(12.60 – 15.75)	16.77	(15.44 – 18.01)	19.26	(18.13 – 20.29)	21.67	(19.73 – 22.66)
55-59 años	11.02	13.09	(11.95 – 15.02)	15.20	(13.76 – 16.02)	17.09	(15.95 – 18.22)	18.83	(19.04 – 21.07)
60-64 años	16.43	17.84	(16.02 – 19.06)	20.89	(19.40 – 22.38)	22.76	(21.55 – 23.98)	24.07	(22.07 – 24.94)
65-69 años	17.22	19.59	(17.82 – 21.35)	23.29	(22.52 – 24.57)	26.43	(25.16 – 27.70)	27.53	(26.35 – 28.71)
70-74 años	17.97	20.10	(19.17 – 21.22)	22.40	(21.16 – 23.63)	25.99	(25.17 – 26.81)	26.34	(25.49 – 27.03)
75-79 años	14.94	16.67	(15.47 – 17.88)	19.46	(18.44 – 20.48)	22.00	(20.68 – 23.32)	22.83	(21.30 – 23.73)
SP									
50-54 años	15.98	18.21	(16.76 – 19.69)	20.50	(19.18 – 21.32)	22.72	(21.30 – 23.56)	23.44	(22.29 – 24.46)
55-59 años	19.91	20.50	(18.87 – 22.21)	22.71	(21.51 – 23.97)	24.33	(22.70 – 25.77)	25.58	(23.41 – 26.70)
60-64 años	20.32	21.56	(19.59 – 23.58)	24.46	(23.12 – 25.84)	25.74	(25.45 – 27.68)	26.15	(25.18 – 27.01)
65-69 años	21.86	23.51	(22.05 – 24.64)	26.00	(24.34 – 27.18)	28.16	(26.94 – 29.39)	28.95	(27.22 – 29.59)
70-74 años	22.08	25.91	(24.27 – 27.60)	27.43	(26.35 – 28.54)	29.36	(28.61 – 30.03)	28.77	(27.64 – 29.76)
75-79 años	23.53	25.25	(24.36 – 26.85)	26.75	(25.10 – 28.47)	28.54	(26.91 – 29.32)	29.00	(27.83 – 30.19)
OP									
50-54 años	14.54	19.84	(18.45 – 21.23)	22.51	(21.37 – 23.64)	25.47	(24.51 – 26.34)	26.73	(25.75 – 28.06)
55-59 años	24.31	26.62	(25.19 – 28.05)	28.55	(27.48 – 29.62)	30.38	(29.43 – 31.32)	31.63	(30.73 – 32.54)
60-64 años	21.17	23.06	(21.15 – 24.91)	25.18	(23.85 – 26.50)	27.97	(26.90 – 29.04)	28.45	(27.41 – 29.50)
65-69 años	24.06	27.19	(25.90 – 29.08)	28.93	(27.35 – 30.05)	30.83	(29.67 – 31.29)	31.86	(30.75 – 32.67)
70-74 años	15.33	18.83	(17.91 – 19.95)	21.11	(19.98 – 22.34)	24.83	(24.01 – 25.62)	25.13	(24.33 – 25.96)
75-79 años	17.80	19.89	(18.31 – 21.56)	22.35	(21.27 – 23.43)	25.69	(25.00 – 26.38)	26.34	(25.43 – 26.69)

Nota. IMC = Índice de Masa Corporal; PN = peso normal; SP = sobrepeso; OP = obesidad; * = prevalencias en la submuestra ENSANUT.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del ENASEM 2001 y 2003 y ENSANUT 2012.

El cuadro 5.12 indica que, entre mujeres, las probabilidades de transición entre los distintos estados de las ECV¹⁴ son mayores cuando se trata de permanecer en el mismo estado ($P_{jj} > 0.90$), que las probabilidades de transitar a otro estado distinto al de origen. Por su parte, el cuadro 5.13 indica que las probabilidades de transición entre los estados de la DM2¹⁵ son mayores para permanecer en el mismo estado ($P_{jj} > 0.75$), que las probabilidades de transición a otro estado diferente al estado de origen.

Según el cuadro 5.13, entre hombres del grupo etario 50-54 con peso normal, la prevalencia de ECV en 2012 es 3.7% y se proyecta sea 4.2% en 2020 y 5.8% en el año 2050. En hombres con sobrepeso, la prevalencia de ECV es 5.3% en 2012 aumentando a 5.4% en 2020 y a 6.3% en el año 2050 según la proyección elaborada. Para hombres con obesidad, la prevalencia de ECV es 6.6% en el año 2012 y se proyecta sea 7.2% en 2020 y 8.4% en el año 2050. Para el grupo etario 75-79, la prevalencia de ECV en hombres con peso normal es 12.6% en 2012 y se proyecta aumente a 13.8% en 2020 y hasta 19.6% en el año 2050. Con respecto a sobrepeso, la prevalencia de ECV en 2012 es 14.4% y se proyecta se incremente a 16.1% en 2020 y 19.8% en el año 2050. En hombres con obesidad la prevalencia de ECV es 13.3% en 2012 aumentando a 14.6% en 2020 y hasta 20.5% en el año 2050 de acuerdo con la proyección.

El cuadro 5.14 resume la proyección de DM2 en hombres según IMC. Para hombres del grupo etario 50-54 con peso normal, la prevalencia de DM2 es 12.7% aumentando a 16.8% en 2020 y hasta 21.7% en el año 2050 según la proyección elaborada. En hombres con sobrepeso, la prevalencia de DM2 en 2012 es 16.0% incrementando a 18.2% en el año 2020 y a 23.4% en el año 2050. La prevalencia de ECV en hombres con obesidad en el año 2012 es 14.5% y se proyecta sea 19.8% en el año 2020 y 26.7% en 2050. Entre el grupo etario 75-79, la prevalencia de DM2 en hombres con peso normal en 2012 es 14.9% y se proyecta aumente a 16.7% en el año 2020 y hasta 22.8% en el año 2050. En hombres con sobrepeso, la prevalencia de DM2 en el año 2012 es 23.5% y se proyecte sea 25.3% en 2020 y 29.0% en el año 2050. Por último, en hombres con obesidad, la prevalencia de DM2 en 2012 es 17.8% y de acuerdo con la proyección es 19.9% en 2020 y 26.3% en el año 2050.

¹⁴ Los estados considerados para la proyección de las ECV según IMC son: No ECV y ECV. Las transiciones consideradas son: No ECV → No ECV, $\lambda_{\text{NECV-ECV}} = \text{No ECV} \rightarrow \text{ECV}$, $\lambda_{\text{ECV-ECV}} = \text{ECV} \rightarrow \text{ECV}$, $\mu_{\text{-NECV}} = \text{No ECV} \rightarrow \text{M-NECV}$, $\mu_{\text{-DECV}} = \text{ECV} \rightarrow \text{M-ECV}$.

¹⁵ Los estados considerados para la proyección de la DM2 según IMC son: No DM2 y DM2. Las transiciones consideradas son: $\lambda_{\text{NDM2-DM2}} = \text{No DM2} \rightarrow \text{DM2}$, $\lambda_{\text{DM2-DM2}} = \text{DM2} \rightarrow \text{DM2}$, $\mu_{\text{-NDM2}} = \text{No DM2} \rightarrow \text{M-NDM2}$, $\mu_{\text{-DM2}} = \text{DM2} \rightarrow \text{M-DM2}$.

5.4 CONCLUSIONES DEL CAPÍTULO

En este capítulo se presentaron los resultados de las proyecciones de la distribución del IMC y de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC entre adultos mexicanos, discriminando por sexo y grupo etarios, en el periodo 2012-2050. En general, los resultados permiten obtener elementos para verificar parte de la hipótesis planteada en la que se argumenta que la prevalencia de obesidad y las prevalencias de ECV y DM2 en individuos con obesidad, se incrementan en el periodo 2012-2050. Lo anterior tanto en mujeres como en hombres y para todos los grupos etarios considerados.

En el caso de la proyección del IMC, los resultados indican que entre mujeres mexicanas la prevalencia de obesidad es mayor a 50% entre los grupos etarios 50-54, 55-59, 60-64 y 65-69 en el año 2050 (Cuadro 5.2). Para los hombres, las mayores prevalencias de obesidad al año 2050 son 42.7% en las edades 50-54 y 43.0% en el grupo etario 55-59 (Cuadro 5.4). Las proyecciones obtenidas pueden contrastarse con los resultados de Rtveldze y colaboradores (2014) que mediante modelos de microsimulación proyectan al 2050 una prevalencia de obesidad en mujeres de los grupos etarios 50-54 y 55-59 del 52.0%, mientras la proyección obtenida en esta tesis es 55.2% y 55.3% en las edades 50-54 y 55-59 respectivamente. En el caso de los hombres, la proyección al 2050 indica prevalencias del 42.6% y 37.0% en los grupos de edades 50-54 y 55-59, mientras que, Rtveldze y colaboradores, proyectan prevalencias del 69.0%. Las discrepancias en los resultados pueden deberse a los datos, supuestos y métodos empleados en la proyección elaborada en esta tesis y los del trabajo de Rtveldze y colaboradores (2014).

En el escenario de proyección propuesto, tomando la distribución inicial de prevalencias de PN, SP y OP de la submuestra NHANES (π_0^N) en lugar de la distribución de prevalencias de PN, SP y OP de la submuestra ENSANUT (π_0^{E1}), se observan diferenciales en las proyecciones en el periodo 2012-2050 (Cuadros 5.5 y 5.6). En específico, para mujeres del grupo etario 50-54, se proyecta al año 2050 una prevalencia de obesidad de 55.3% con la submuestra ENSANUT y una prevalencia de 54.7% con la submuestra NHANES. Por el contrario, en el grupo etario 75-79, la prevalencia de obesidad aumenta de 33.4% con la submuestra ENSANUT a 49.6% con la submuestra NHANES. Para los hombres, en el año 2050, la prevalencia de obesidad en las edades 50-54 pasa de 42.8% con la submuestra ENSANUT a 41.6% con la submuestra NHANES. Por el contrario, en el grupo etario 75-79, la prevalencia de obesidad cambia de 35.8% con la submuestra ENSANUT a 42.4% con la submuestra NHANES. Las discrepancias en los resultados pueden asociarse con diferenciales por grupo etario entre la submuestra NHANES y la submuestra

ENSANUT. Es decir, analizando las distribuciones iniciales de estados en ambas submuestras, se observan mayores prevalencias de obesidad entre los grupos etarios más antiguos de la submuestra NHANES a diferencia de la submuestra ENSANUT, donde las mayores prevalencias de obesidad se presentan en las edades más jóvenes.

Por otra parte, los resultados del proceso de validación del modelo de proyección presentan menores prevalencias para la proyección al 2012 que las prevalencias de obesidad observadas en la submuestra ENSANUT (Cuadro 5.7). Sin embargo, las proyecciones obtenidas en el periodo pueden considerarse como límites inferiores a las prevalencias de obesidad en adultos mexicanos.

Las proyecciones de las prevalencias de ECV y DM2 permiten ver que las mujeres con obesidad tendrían mayores prevalencias de las enfermedades consideradas que mujeres con peso normal (Cuadros 5.10 y 5.11). Por ejemplo, entre mujeres del grupo etario 50-54 con peso normal, la prevalencia de ECV en 2050 es 5.5%, mientras que en mujeres con obesidad la prevalencia de ECV es 11.2%. Para mujeres del grupo de edades 75-79 con peso normal, la prevalencia de ECV es 18.4% en 2050, mientras que en mujeres con obesidad la prevalencia de ECV es 27.3%. En el caso de la DM2, la prevalencia del padecimiento en mujeres con peso normal del grupo etario 50-54 es 22.9% en 2050 y en mujeres con obesidad la prevalencia es 24.5%. Para mujeres de las edades 75-79 con peso normal, la prevalencia de DM2 es 26.1% y en mujeres con obesidad 35.2%.

De manera similar que, para las mujeres, las proyecciones para las prevalencias de ECV y DM2 según IMC permiten ver que los hombres con obesidad tienen mayores prevalencias de las enfermedades consideradas que personas con peso normal (Cuadros 5.14 y 5.15). En específico, entre hombres del grupo de edades 50-54 con peso normal, la prevalencia de ECV en 2050 es 5.8% y en hombres con obesidad es 8.4%. Para hombres con peso normal del grupo de edades 75-79, la prevalencia de ECV en 2050 es 19.6% y en hombres con obesidad 20.5%. Con respecto a la DM2, en hombres con peso normal de edades 50-54, la prevalencia de DM2 en 2050 es 21.7% y en hombres con obesidad 26.7%. Para las edades 75-79, la prevalencia de DM2 en hombres con peso normal es 22.8% en el año 2050 y en hombres con obesidad la prevalencia de DM2 es 26.3%.

Por último, las proyecciones realizadas para la distribución del IMC y de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC presentan diversas limitaciones entre las que pueden listarse:

- 1) Al no encontrarse investigaciones sobre la proyección del IMC y de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC en la población mexicana, salvo en el trabajo de Rtveladze y

colaboradores (2014), no pueden contrastarse los resultados obtenidos con los de otras investigaciones.

2) La metodología para la proyección de la distribución del IMC es compleja y pueden introducirse sesgos debidos a los supuestos realizados en el modelo de Markov. Sin embargo, se seleccionó este tipo de modelo pues, en relación con la proyección, estos modelos no requieren la especificación de una forma funcional, además de que alguna desaceleración en la tasa de aumento de la obesidad es previsible (Preston et al., 2014). Como se comenta en el capítulo tres, no se seleccionó un modelo lineal, pues se cuestiona que este tipo de modelos no reconoce que la proporción de población en riesgo de obesidad disminuye cuando se incrementa la proporción de personas con obesidad. En cuanto a modelos no lineales, se ha cuestionado que en este tipo de modelos la selección de covariables puede ser arbitraria (Preston et al., 2014).

3) La proyección de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC deben analizarse considerando que la información está limitada pues en ENASEM sólo se registran eventos que pudieron ser diagnosticados por personal médico o de salud autorizado y que fueron reportados como tales por los entrevistados¹⁶. Dado que a partir de ENASEM 2012 se encuentran muestras de sangre, tendrían que incorporarse en futuros análisis para detectar casos de enfermedad como DM2.

4) Debe considerarse que las probabilidades de transición entre los diversos estados del IMC y de ECV y DM2 según IMC, se construyeron con un ciclo de transición lo cual no permite verificar la consistencia de las probabilidades. Se requiere de al menos otro punto de observación de igual o similar longitud en el tiempo para verificar la consistencia de las probabilidades de transición, o para conocer diferencias de las transiciones en el IMC en cohortes más jóvenes.

En el capítulo siguiente se desarrolla la prospectiva de diferenciales en las esperanzas de vida entre adultos mexicanos con peso normal y obesidad, bajo distintos escenarios de variación en las tasas de mortalidad general (de 1.0% y 5.0%) relacionada a la obesidad, y por ECV o DM2 como causas de muerte específicas.

¹⁶ Véase cuestionario de ENASEM: http://www.mhasweb.org/index_Esp.aspx.

CAPÍTULO 6. PROSPECTIVA AL 2050 DE LAS ESPERANZAS DE VIDA Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD EN ADULTOS MEXICANOS

6.1 INTRODUCCIÓN AL CAPÍTULO

El objetivo de este capítulo es realizar la prospectiva al 2050 que se propuso en el capítulo tres con el fin de cuantificar posibles diferenciales en las esperanzas de vida entre adultos mexicanos con peso normal y obesidad. Esta prospectiva se hará bajo diversos escenarios de variación (de 1.0% y 5.0%) en las tasas de mortalidad general relacionada a la obesidad, y por ECV o DM2 como causas de muerte específicas.

El contenido del capítulo se resume en tres apartados principales cuyos objetivos específicos son: 1) plantear los escenarios de cambios en las tasas de mortalidad (${}_nM_x$) por todas las causas y por ECV o DM2 como causas de muerte específicas, 2) describir el procedimiento de cálculo de las ${}_nM_x$ mediante modelos lineales generalizados (MLG) con distribución Poisson para la submuestra basal y su seguimiento en las rondas 2003 y 2012 del ENASEM, así como las pruebas estadísticas de dispersión de los datos y de validez del MLG Poisson, y 3) mostrar los resultados de la prospectiva al 2050 bajo diversos escenarios de incrementos o decrementos de las ${}_nM_x$ relacionadas con la obesidad.

En el apartado siguiente se plantean los escenarios de cambios en las ${}_nM_x$ por todas las causas, y por ECV o DM2 como causas de muerte específicas en la prospectiva al 2050.

6.2 ESPERANZA DE VIDA Y MORTALIDAD POR OBESIDAD Y ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES

El incremento de las muertes asociadas a la obesidad y sus comorbilidades se ha relacionado con el impacto que éstas tendrían sobre la esperanza de vida en las edades adultas. Para países de ingresos altos, como los Estados Unidos, pueden encontrarse numerosas investigaciones que han estudiado la mortalidad relacionada con la obesidad y sus efectos en la esperanza de vida (Peeters et al., 2003; Olshansky et al., 2005; Prospective Studies Collaboration, 2009; Stewart et al., 2009) o en años de vida perdidos (AVP) (Stevens et al., 1999; Fontaine et al., 2003; Finkelstein et al., 2010; Chang et al., 2013; Grover et al., 2014). Sin embargo, para la población mexicana, pocas

investigaciones cuantifican efectos de la obesidad en la mortalidad y en indicadores como la esperanza de vida (Monteverde et al., 2008; Monteverde et al., 2010; Palloni et al., 2015).

Autores como Fontaine y colaboradores (2010) o Walls y colaboradores (2012) sostienen que el efecto negativo de la mortalidad relacionada con la obesidad sobre la esperanza de vida en las generaciones futuras puede incrementarse pues:

1) Las estimaciones de la mortalidad relacionada con la obesidad y su efecto en la esperanza de vida no consideran las tendencias crecientes del exceso de peso corporal, en específico del aumento de la obesidad grado III (Barquera et al., 2013; Sturm et al., 2013) pues este tipo de obesidad se asocia con mayores riesgos de mortalidad (Berrington de Gonzalez et al., 2010; Mehta et al., 2011a; Flegal et al., 2013).

2) Dado que la obesidad se desarrolla a edades más tempranas, los niños, los adolescentes y los adultos jóvenes tienen mayores probabilidades de desarrollar los riesgos de morbilidad y de mortalidad relacionados con la obesidad durante la mayor parte de su vida (Ma et al., 2011; Reilly et al., 2011; Hirko et al., 2015).

3) Los efectos de la obesidad en la mortalidad no se manifiestan inmediatamente debido a diferencias entre la duración de la obesidad y la manifestación de ECNT (Abdullah et al., 2011; Power et al., 2011; The et al., 2013) o por efectos de tratamientos médicos que reducen los efectos de mecanismos mediadores entre la obesidad y la muerte por ECNT (Sjöström et al., 2004; Landsberg et al., 2013; Jousilahti et al., 2015).

A pesar de lo anterior, autores como Mehta (2013) o Mehta y colaboradores (2014) proponen que la mortalidad relacionada con la obesidad por todas las causas y por ECV como causa de muerte específica ha descendido por efectos de avances en la medicina, por intervenciones en salud pública o por disminuciones en los factores de riesgo como tabaco, colesterol y presión arterial altos y consumo elevado de sal. Sin embargo, es claro que situaciones como las anteriores sólo aplican a países de ingresos altos (Banatvala et al., 2007; OMS, 2014).

6.2.1 Escenarios de mortalidad relacionada con la obesidad y enfermedades crónicas no transmisibles en adultos mexicanos

El ejercicio de prospectiva consiste cuantificar posibles diferenciales en las esperanzas de vida suponiendo escenarios de incrementos o decrementos (1.0% y 5.0%) en las ${}_nM_x$ entre los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.

1) *Incrementos porcentuales de 1.0% y 5.0% en las ${}_nM_x$ general y por ECV o DM2 como causas de muerte específicas relacionadas con la obesidad.* Como se comenta en el capítulo dos, mientras en países de ingresos altos, en los que se ha incentivado y modificado parte de los comportamientos en salud, así como el desarrollo y aplicación de mejoras en atención médica, aminorando los efectos negativos de ECV (Gregg et al., 2005; Romero-Corral et al., 2006; NHLBI, 2012; Romero et al., 2012), en países de ingresos bajos y medios no existe evidencia de tales cambios (Banatvala et al., 2007; OMS, 2014). En la población mexicana, los resultados del capítulo cinco muestran que la morbilidad por ECV y DM2 en mujeres y hombres con obesidad se incrementaría en los próximos años lo que, aunado a la evidencia sobre el incremento de los patrones de consumo alimentario inadecuados y la reducción de la actividad física (Véase el apartado 2.4.1 del capítulo dos), podrían indicar que los efectos de la obesidad en la mortalidad aumentarían. A partir de lo anterior, se plantean dos escenarios de incrementos en las ${}_nM_x$ relacionadas con la obesidad entre los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050. Según la figura 3.2, el escenario 1 se caracteriza por un incremento de 1.0% en las ${}_nM_x$, mientras que el escenario 2, se define por un aumento del 5.0% en las ${}_nM_x$, con respecto a las ${}_nM_x$ del periodo 2001-2012.

2) *Decrementos porcentuales de 1.0% y 5.0% en las ${}_nM_x$ general y por ECV o DM2 como causas de muerte específicas relacionadas con la obesidad.* Aunque existen menos elementos a considerar que para los incrementos de las ${}_nM_x$, tales descensos estarían relacionados con intervenciones públicas que, en primera instancia, podrían disminuir los niveles de prevalencia de obesidad y por lo tanto disminuir la mortalidad por ECV y DM2. Bajo estos supuestos, se plantean dos escenarios de descensos de 1.0% y 5.0% en las ${}_nM_x$ por las causas de muerte seleccionadas en individuos con obesidad entre los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050. El escenario 3 se caracteriza por un decremento de 1.0% en las ${}_nM_x$, mientras que el escenario 4, se define por disminuciones de 5.0% de las ${}_nM_x$, con respecto a las ${}_nM_x$ del periodo 2001-2012.

En el apartado siguiente se presenta el cálculo de las ${}_nM_x$ general y por ECV y DM2 como causas de muerte específicas con datos del ENASEM 2001-2012. De acuerdo con el capítulo tres, para calcular las ${}_nM_x$, se estiman MLG con distribución Poisson que se comparan con modelos Gompertz dado que ésta función muestra un buen ajuste a la mortalidad de los adultos mexicanos (Mina, 2011). Se muestran también, las pruebas de validez del MLG con distribución Poisson versus un modelo Gompertz y las pruebas de dispersión de los datos analizados.

6.3 MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD EN ADULTOS MEXICANOS

Como se explica en el apartado 3.2.3.2 del capítulo tres, la mortalidad captada en ENASEM se emplea para estimar la mortalidad de la población mexicana, por lo que se evalúa su pertinencia comparando las estimaciones de las esperanzas de vida por grupos etarios quinquenales con resultados de la Conciliación Demográfica de México y Entidades Federativas 1990-2010 (Sociedad Mexicana de Demografía [SOMEDE], 2011).

En el cuadro 6.1 se comparan las estimaciones de la SOMEDE (2011) y los cálculos propios del ENASEM para las ${}_nM_x$ para mujeres y hombres en determinados grupos etarios.

Cuadro 6.1 Diferencias en las esperanzas de vida entre estimaciones de SOMEDE y cálculos propios del ENASEM.

Grupo etario	Mujeres		Hombres	
	ENASEM ${}_n e_x$	SOMEDE ${}_n e_x$	ENASEM ${}_n e_x$	SOMEDE ${}_n e_x$
Mujeres				
50-54 años	25.20	29.09	22.99	26.41
60-64 años	16.76	20.88	15.04	18.98
70-74 años	8.60	13.86	7.96	12.76

Nota. SOMEDE = Sociedad Mexicana de Demografía; ENASEM = Estudio Nacional de Salud y Envejecimiento.

${}_n e_x$ = esperanza de vida entre las edades x , $x+n$.

Fuente: Elaboración propia.

Previo al cálculo de las ${}_nM_x$, se analiza la conveniencia de estimar MLG con distribución Poisson mediante diversas pruebas estadísticas de validez y dispersión. Para las pruebas de validez se estiman los estadísticos AIC y BIC, así como la distribución de los residuos del estadístico de devianza (Hilbe, 2014). De manera similar, para verificar la dispersión de los datos al modelo

Poisson se calculan los estadísticos *post hoc*: bondad de ajuste de la devianza y score z (Hilbe, 2014).

6.3.1 Pruebas de validez y dispersión

El cuadro 6.2 resume los estadísticos AIC y BIC para probar el mejor ajuste del MLG con distribución Poisson versus un modelo Gompertz.

Cuadro 6.2 Estadísticos AIC y BIC para los modelos Poisson versus un modelo Gompertz.

Modelos por sexo	N	Log-likelihood	Gl	AIC	BIC
Mujeres	5,634				
MLG (Poisson)		-2931.41	20	5904.82	6043.74
Gompertz		-2959.69	21	5959.39	6091.69
Hombres	5,229				
MLG (Poisson)		-2116.22	20	4274.43	4413.21
Gompertz		-2135.02	21	4310.04	4442.21

Nota. AIC = Aikaike Information Criterion (en Inglés), BIC = Bayesian Information Criterion (en Inglés); Gl = Grados de libertad; MLG = modelo lineal generalizado.

Fuente: Elaboración propia.

Los menores valores de los estadísticos AIC y BIC respaldan el ajuste de un MLG con distribución Poisson por encima de un modelo Gompertz para mujeres y hombres. Adicionalmente de los estadísticos AIC y BIC se prueban los residuos del estadístico de devianza para un modelo GLM Poisson versus un modelo Gompertz. El cuadro 6.3 resume los resultados.

Cuadro 6.3 Residuos del estadístico de devianza para los modelos Poisson y Gompertz.

Modelo por sexo	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo
Mujeres	5,634				
MLG (Poisson)		-0.16	-0.38	-2.00	3.71
Gompertz		-0.18	-0.38	-2.13	3.87
Hombres	5,229				
MLG (Poisson)		-0.14	-0.44	-2.50	3.41
Gompertz		-0.16	-0.47	-2.34	3.47

Nota. MLG = Modelo Lineal Generalizado.

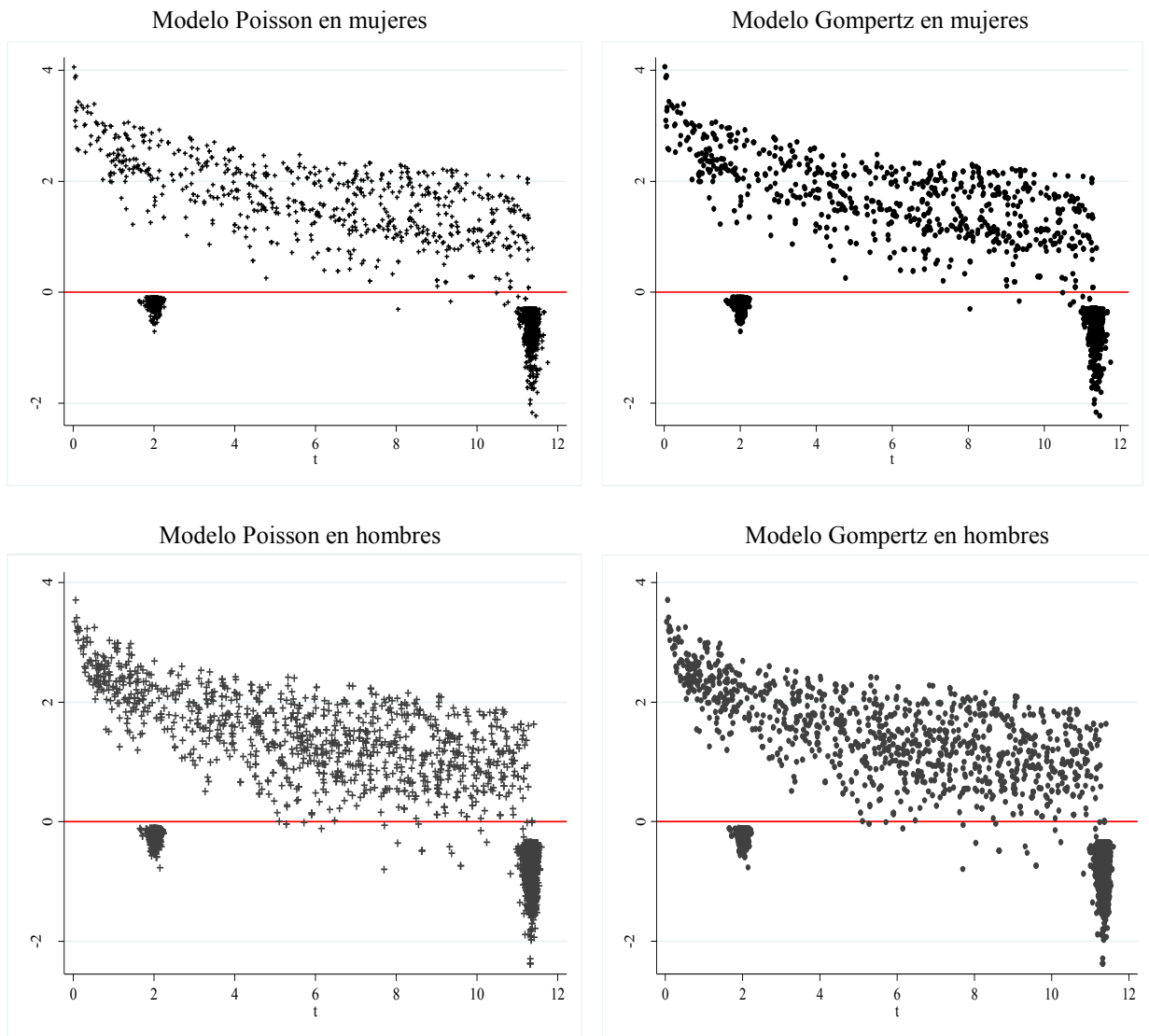
Fuente: Elaboración propia.

Los residuos del estadístico de devianza representan las diferencias entre los datos y los valores predichos por el modelo, por lo que se consideran una buena medida del ajuste del modelo (Hilbe, 2014). En este sentido, los residuos de la devianza para los modelos Poisson y Gompertz respaldan la elección de un modelo Poisson pues el valor de la media de los residuos de devianza

es menor para los modelos Poisson. En específico, en mujeres (GLM Poisson = -0.16, Gompertz = -0.18), mientras que en hombres (GLM Poisson = -0.14, Gompertz = -0.16).

Por último, en la figura 6.1 se presentan las gráficas correspondientes a los residuos de devianza para los modelos Poisson y los modelos Gompertz por sexo.

Figura 6.1 Residuos del estadístico de devianza para el modelo Poisson versus el modelo Gompertz por sexo.



Fuente: Elaboración propia.

En conjunto, los resultados de la figura 6.1, en los que se observa una mayor dispersión de los residuos del estadístico de devianza, y los resultados del cuadro 6.3, en los que los valores de

la media de los residuos de devianza es menor para los modelos Poisson, respaldan el ajuste de un MLG con distribución Poisson en lugar de un modelo Gompertz para estimar las ${}_nM_x$ del ejercicio de prospectiva.

Por último, el cuadro 6.4 muestra los resultados de los estadísticos *post hoc*: bondad de ajuste de la devianza y score z.

Cuadro 6.4 Estadísticos de dispersión para los modelos Poisson.

Estadísticos por sexo	N	Todas las causas de muerte	Causa de muerte: ECV	Causa de muerte: DM2
Mujeres (n= 5634)	5,634			
Devianza (χ^2/gl)		0.67	0.63	0.63
Score z ($z=(y-\mu)^2-y/\mu\sqrt{2}$)		p = 0.78	p = 0.77	p = 0.98
Hombres	5,229			
Devianza (χ^2/gl)		0.84	0.80	0.80
Score z ($z=(y-\mu)^2-y/\mu\sqrt{2}$)		p = 0.38	p = 0.82	p = 0.66

Nota. ECV = enfermedades cardiovasculares, DM2 = diabetes mellitus tipo 2.

p = Valor de la significancia estadística.

Fuente: Elaboración propia.

Los resultados no indican sobredispersión aparente pues el estadístico de devianza es menor a 1, valor que se considera como viable para un modelo Poisson (Hardy et al., 2007; Cameron et al., 2009). Además, las pruebas de hipótesis para el score z permiten rechazar la sobredispersión de los datos ($p>0.05$) (Hilbe, 2014).

En el apartado siguiente se desarrolla la prospectiva al año 2050 para cuantificar diferencias en las esperanzas de vida de mujeres y hombres.

6.4 PROSPECTIVA AL 2050 DE LAS ESPERANZAS DE VIDA Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD

Por las pruebas estadísticas mostradas anteriormente (Cuadros 6.2, 6.3 y Figura 6.1), con la submuestra basal del ENASEM (n= 10933; 5634 mujeres, 5299 hombres) y su seguimiento en 2003 y 2012 se estiman MLG con distribución de probabilidad Poisson para obtener las ${}_nM_x$ general y por ECV o DM2 como causas de muerte específicas relacionadas con el peso normal y obesidad en el periodo 2001-2012.

Se desarrollan tres MLG con distribución Poisson para mujeres y hombres, y se utiliza como categoría de referencia el sobrepeso. Los modelos estimados se ajustan por diversas

variables para controlar por factores confusores y variables relacionadas con la causalidad inversa (Cooper, 2008; Greenberg, 2001; 2006), con el consumo de tabaco (Albanes et al., 1987; Williamson et al., 1991; Flegal et al., 2011) o la presencia de enfermedades graves¹ (Allison et al., 1999b; Flanders et al., 2008). Como se dijo en el capítulo 3, los modelos a estimar son: Modelo A= IMC + Variables de control², Modelo B= IMC#ECV + Variables de control³, Modelo C= IMC#DM2 + Variables de control⁴, donde el símbolo # representa la interacción estadística entre las categorías del IMC y las categorías de las ECV y la DM2.

El procedimiento de cálculo de la prospectiva al 2050 consiste en:

1) Obtener las ${}_nM_x$ que se transforman en ${}_nq_x$, según la ecuación 3.16 del capítulo tres. Con las ${}_nq_x$ se construyen las tablas de mortalidad para peso normal, obesidad y todas las causas de muerte y por ECV o DM2 como causas de muerte específicas en el periodo 2001-2012, que sirven de base para el desarrollo de los escenarios propuestos.

2) Con las ${}_nM_x$ del periodo 2001-2012 se estiman los incrementos o decrementos de las ${}_nM_x$ según los escenarios 1-4.

3) Como se detalló en el apartado 3.2 del capítulo tres, se sigue la metodología de Andreev y Shkolnikov (2010) para calcular los intervalos de confianza de las esperanzas de vida.

6.4.1 Prospectiva al 2050 de las esperanzas de vida y mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles en mujeres mexicanas con peso normal y obesidad

El cuadro 6.5 resume los resultados del MLG con distribución de probabilidad Poisson correspondiente a los modelos A, B y C en mujeres.

¹ Véase el punto 3.5.3 del capítulo tres para mayor detalle acerca de las variables de control.

² Modelo A ajustado por las variables: ECV, DM2, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad.

³ Modelo B ajustado por las variables: DM2, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad.

⁴ Modelo C ajustado por las variables: ECV, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad.

Cuadro 6.5 Modelo Lineal Generalizado con distribución Poisson en mujeres: 2001-2012.

	Modelo A		Modelo B		Modelo C	
	Coefficiente	IC 95%	Coefficiente	IC 95%	Coefficiente	IC 95%
IMC (Ref. Sobrepeso)						
Peso normal	-0.14†	(-0.31 – 0.02)				
Obesidad	-0.30*	(-0.47 – -0.14)				
IMC # ECV (Ref. Sobrepeso # No ECV)						
Peso normal # No ECV			-0.19†	(-0.37 – -0.01)		
Peso normal # ECV			0.17*	(-0.02 – 0.36)		
Sobrepeso # ECV			-0.21†	(-0.61 – 0.19)		
Obesidad # No ECV			0.32†	(-0.10 – 0.73)		
Obesidad # ECV			0.40*	(-0.09 – 0.89)		
IMC # DM2 (Ref. Sobrepeso # No DM2)						
Peso normal # No DM2					-0.06†	(-0.29 – 0.17)
Peso normal # DM2					0.68*	(0.40 – 0.95)
Sobrepeso # DM2					-0.16	(-0.37 – 0.06)
Obesidad # No DM2					0.47*	(0.23 – 0.71)
Obesidad # DM2					1.11*	(0.86 – 1.36)
Grupo etario (Ref. 50-54 años)						
55-59 años	0.42**	(0.16 – 0.68)	0.43**	(0.17 – 0.69)	0.42**	(0.16 – 0.68)
60-64 años	0.66***	(0.41 – 0.91)	0.67***	(0.42 – 0.92)	0.66***	(0.41 – 0.91)
65-69 años	0.95***	(0.69 – 1.21)	0.96***	(0.70 – 1.22)	0.95***	(0.69 – 1.21)
70-74 años	1.73***	(1.48 – 1.98)	1.74***	(1.49 – 1.99)	1.73***	(1.48 – 1.98)
75-79 años	2.06***	(1.79 – 2.33)	2.06***	(1.79 – 2.33)	2.06***	(1.79 – 2.33)
Constante	-5.08		-5.08		-5.11	
N= 5,634; 799 Eventos						
Deviance	0.62		0.62		0.62	
Pearson	3.93		3.93		3.90	
AIC	0.90		0.90		0.90	
BIC	-45170.01		-45170.01		-45170.92	

Nota. Coeficientes estimados mediante Modelos Lineales Generalizados con distribución de probabilidad Poisson y función vínculo ($\ln(\mu)$).

Modelo A ajustado por las variables ECV, DM2, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad; Modelo B ajustado por las variables DM2, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad; Modelo C ajustado por las variables ECV, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad. Véase el punto 3.5.3 del capítulo tres para mayor detalla de las variables de control.

Fuente: Elaboración propia a partir de la submuestra seleccionada del ENASEM 2001.

Estimados los parámetros de los MLG con distribución Poisson, el cuadro 6.6 resume las nM_x por grupo etario entre mujeres en el periodo 2001-2012. Adicionalmente se estiman las nM_x para las mujeres entrevistadas en ENASEM sin estratificar por IMC.

Cuadro 6.6 Tasas de mortalidad general y por ECV y DM2 como causas de muerte específicas en mujeres por grupo etario: 2001-2012.

Grupo etario	Mujeres ENASEM	Todas las causas de muerte			Causa de muerte: ECV		Causa de muerte: DM2
	nM_x	nM_xPN	nM_xOP	nM_xPN	nM_xOP	nM_xPN	nM_xOP
50-54 años	0.0062	0.0046	0.0053	0.0073	0.0093	0.0118	0.0183
55-59 años	0.0100	0.0070	0.0082	0.0113	0.0143	0.0180	0.0279
60-64 años	0.0139	0.0088	0.0103	0.0143	0.0181	0.0228	0.0352
65-69 años	0.0178	0.0118	0.0138	0.0191	0.0242	0.0302	0.0467
70-74 años	0.0418	0.0258	0.0302	0.0418	0.0529	0.0663	0.1025
75-79 años	0.0550	0.0357	0.0418	0.0576	0.0729	0.0923	0.1425

Nota. nM_x = tasas de mortalidad para mujeres entrevistadas en ENASEM, nM_xPN = tasas de mortalidad relacionadas con peso normal, nM_xOP = tasas de mortalidad relacionadas con obesidad; PN = peso normal, OP= obesidad; ECV= enfermedades cardiovasculares, DM2= diabetes mellitus tipo 2.

Fuente: Elaboración propia.

En el cuadro 6.7 se presentan los diferenciales en esperanzas de vida para las nM_x entre mujeres en el periodo 2001-2012. Por su parte, el cuadro 6.8 resume los resultados de los escenarios 1 y 2, mientras que en el cuadro 6.9 se muestran los escenarios 3 y 4 tomando como base las estimaciones del cuadro 6.7.

Cuadro 6.7 Diferencias en esperanzas de vida por mortalidad general en mujeres: 2001-2012.

Grupo etario	e_xPN	IC 95%	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$
50-54 años	26.19	(26.14 – 26.23)	25.62	(25.57 – 25.67)	-0.57
55-59 años	21.73	(21.69 – 21.77)	21.25	(21.20 – 21.30)	-0.48
60-64 años	17.42	(17.38 – 17.45)	17.03	(16.89 – 17.07)	-0.39
65-69 años	13.09	(13.06 – 13.12)	12.80	(12.77 – 12.84)	-0.29
70-74 años	8.73	(8.71 – 8.75)	8.54	(8.51 – 8.57)	-0.19
75-79 años	4.59	(4.58 – 4.60)	4.53	(4.51 – 4.54)	-0.06

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por mortalidad general en mujeres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por mortalidad general en mujeres con obesidad; $e_xOP - e_xPN$ = Diferencial en esperanzas de vida por mortalidad general y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Cuadro 6.8 Escenarios 1 y 2: Diferencias en esperanzas de vida por mortalidad general en mujeres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.

Grupo etario	Escenario 1 2012-2020			Escenario 2 2012-2020		
	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$
50-54 años	25.59	(25.56 – 25.61)	-0.60	25.44	(25.41 – 25.46)	-0.75
55-59 años	21.22	(21.19 – 21.24)	-0.51	21.09	(21.07 – 21.11)	-0.64
60-64 años	17.01	(16.89 – 17.03)	-0.41	16.81	(16.79 – 16.82)	-0.51
65-69 años	12.78	(12.77 – 12.80)	-0.31	12.71	(12.69 – 12.73)	-0.38
70-74 años	8.53	(8.52 – 8.54)	-0.20	8.48	(8.47 – 8.49)	-0.25
75-79 años	4.52	(4.53 – 4.53)	-0.07	4.51	(4.50 – 4.51)	-0.08
	2020-2030			2020-2030		
50-54 años	25.55	(25.53 – 25.57)	-0.64	25.24	(25.22 – 25.27)	-0.95
55-59 años	21.19	(21.17 – 21.21)	-0.54	20.92	(20.90 – 20.95)	-0.81
60-64 años	16.88	(16.86 – 17.00)	-0.44	16.67	(16.65 – 16.69)	-0.65
65-69 años	12.77	(12.75 – 12.78)	-0.32	12.61	(12.60 – 12.63)	-0.48
70-74 años	8.52	(8.50 – 8.53)	-0.21	8.41	(8.40 – 8.42)	-0.32
75-79 años	4.52	(4.51 – 4.52)	-0.07	4.48	(4.48 – 4.49)	-0.11
	2030-2040			2030-2040		
50-54 años	25.51	(25.49 – 25.53)	-0.68	25.04	(25.02 – 25.06)	-1.15
55-59 años	21.15	(21.14 – 21.17)	-0.58	20.75	(20.73 – 20.77)	-0.98
60-64 años	16.86	(16.84 – 16.87)	-0.46	16.64	(16.60 – 16.65)	-0.78
65-69 años	12.75	(12.73 – 12.76)	-0.34	12.51	(12.50 – 12.52)	-0.58
70-74 años	8.50	(8.49 – 8.51)	-0.23	8.34	(8.33 – 8.35)	-0.39
75-79 años	4.51	(4.51 – 4.52)	-0.08	4.46	(4.46 – 4.46)	-0.13
	2040-2050			2040-2050		
50-54 años	25.47	(25.45 – 25.49)	-0.72	24.84	(24.81 – 24.86)	-1.35
55-59 años	21.12	(21.10 – 21.14)	-0.61	20.57	(20.56 – 20.59)	-1.16
60-64 años	16.83	(16.81 – 16.84)	-0.49	16.50	(16.48 – 16.51)	-0.92
65-69 años	12.73	(12.72 – 12.74)	-0.36	12.4	(12.39 – 12.41)	-0.69
70-74 años	8.49	(8.48 – 8.50)	-0.24	8.27	(8.20 – 8.28)	-0.46
75-79 años	4.51	(4.51 – 4.51)	-0.08	4.44	(4.40 – 4.44)	-0.15

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por mortalidad general en mujeres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por mortalidad general en mujeres con obesidad; $e_xOP - e_xPN$ = Diferencial en esperanzas de vida por mortalidad general y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Cuadro 6.9 Escenarios 3 y 4: Diferencias en esperanzas de vida por mortalidad general en mujeres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.

$x, x+n$	Escenario 3 2012-2020			Escenario 4 2012-2020		
	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$
50-54 años	25.66	(25.64 – 25.69)	-0.52	25.78	(25.75 – 25.80)	-0.41
55-59 años	21.28	(21.26 – 21.31)	-0.45	21.38	(21.36 – 21.40)	-0.35
60-64 años	17.06	(17.04 – 17.08)	-0.36	17.14	(17.11 – 17.15)	-0.28
65-69 años	12.82	(12.81 – 12.84)	-0.27	12.88	(12.87 – 12.90)	-0.21
70-74 años	8.55	(8.54 – 8.57)	-0.18	8.59	(8.58 – 8.60)	-0.14
75-79 años	4.53	(4.53 – 4.54)	-0.06	4.54	(4.54 – 4.55)	-0.05
	2020-2030			2020-2030		
50-54 años	25.70	(25.68 – 25.72)	-0.49	25.92	(25.90 – 25.94)	-0.26
55-59 años	21.31	(21.29 – 21.33)	-0.42	21.51	(21.49 – 21.52)	-0.23
60-64 años	17.08	(17.07 – 17.10)	-0.33	17.24	(17.22 – 17.25)	-0.18
65-69 años	12.84	(12.83 – 12.86)	-0.25	12.96	(12.94 – 12.97)	-0.13
70-74 años	8.57	(8.56 – 8.58)	-0.17	8.64	(8.63 – 8.65)	-0.09
75-79 años	4.54	(4.53 – 4.54)	-0.05	4.56	{4.55 – 4.57}	-0.03
	2030-2040			2030-2040		
50-54 años	25.74	(25.71 – 25.76)	-0.45	26.06	(26.04 – 26.09)	-0.12
55-59 años	21.35	(21.33 – 21.36)	-0.39	21.63	(21.61 – 21.65)	-0.10
60-64 años	17.11	(17.09 – 17.13)	-0.31	17.33	(17.32 – 17.35)	-0.08
65-69 años	12.86	(12.85 – 12.87)	-0.23	13.03	(13.01 – 13.04)	-0.06
70-74 años	8.58	(8.57 – 8.59)	-0.15	8.69	(8.68 – 8.70)	-0.04
75-79 años	4.54	(4.53 – 4.54)	-0.05	4.58	(4.57 – 4.58)	-0.01
	2040-2050			2040-2050		
50-54 años	25.77	(25.75 – 25.79)	-0.41	26.19	(26.17 – 26.21)	0.00
55-59 años	21.38	(21.36 – 21.40)	-0.35	21.73	(21.72 – 21.75)	0.00
60-64 años	17.13	(17.12 – 17.15)	-0.28	17.42	(17.40 – 17.43)	0.00
65-69 años	12.88	(12.87 – 12.89)	-0.21	13.09	(13.08 – 13.10)	0.00
70-74 años	8.59	(8.58 – 8.60)	-0.14	8.73	(8.72 – 8.74)	0.00
75-79 años	4.54	(4.54 – 4.55)	-0.05	4.59	(4.59 – 4.59)	0.00

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por mortalidad general en mujeres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por mortalidad general en mujeres con obesidad; $e_xOP - e_xPN$ = Diferencial en esperanzas de vida por mortalidad general y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

De acuerdo con el cuadro 6.8, en el periodo 2001-2012, el diferencial en esperanza de vida según la mortalidad general entre mujeres con peso normal y mujeres con obesidad es 0.6 años entre las edades 50-54, y 0.1 años para el grupo etario 75-79.

En el escenario 1 (Cuadro 6.9), para el grupo etario 50-54, incrementos constantes de 1.0% en las ${}_nM_x$ general relacionadas con la obesidad se traducen en diferencias de la esperanza de vida de 0.6 años en el periodo 2012-2020 y 0.7 años entre los años 2040-2050. Para el grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.1 años entre los periodos 2012-2020 y 2040-2050. Bajo

el escenario 2, para las edades 50-54, aumentos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ representan diferencias de 0.8 años en el periodo 2012-2020 y 1.4 años en el periodo 2040-2050. Para el grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.1 años en el periodo 2012-2020 y 0.2 años en el periodo 2040-2050.

Según el escenario 3 del cuadro 6.9, para el grupo etario 50-54, decrementos constantes de 1.0% en las ${}_nM_x$ se traducen en diferenciales de 0.5 años en el periodo 2012-2020 y 0.4 años entre los años 2040-2050. Mientras que en el grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.1 años entre los periodos 2012-2020 y 2040-2050. Considerando el escenario 4, para las edades 50-54, descensos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ indican diferencias de 0.4 años en el periodo 2012-2020, disminuyendo a cero entre los años 2040-2050. Para las edades 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.1 años en el periodo 2012-2020 y no mostrar diferencial entre 2040 y 2050.

En el cuadro 6.10 se muestran las diferencias en esperanzas de vida entre mujeres según las ${}_nM_x$ por ECV como causa de muerte específica en el periodo 2001-2012. Por su parte, el cuadro 6.11 resume los resultados de los escenarios 1 y 2, y en el cuadro 6.12 se presentan los escenarios 3 y 4 de la prospectiva.

Cuadro 6.10 Diferencias en esperanzas de vida por ECV como causa de muerte específica en mujeres: 2001-2012.

Grupo etario	e_xPN	IC 95%	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$
50-54 años	24.26	(24.13 – 24.40)	23.08	(22.95 – 23.21)	-1.18
55-59 años	20.08	(19.97 – 20.20)	19.06	(18.94 – 19.16)	-1.02
60-64 años	16.9	(16.00 – 16.18)	15.28	(15.19 – 15.37)	-0.82
65-69 años	12.11	(12.04 – 12.12)	11.5	(11.43 – 11.56)	-0.61
70-74 años	8.07	(8.03 – 8.11)	7.66	(7.61 – 7.71)	-0.41
75-79 años	4.37	(4.36 – 4.39)	4.23	(4.21 – 4.25)	-0.14

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en mujeres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en mujeres con obesidad; $e_xOP - e_xPN$ = Diferencial en las esperanzas de vida por ECV como causa de muerte y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Cuadro 6.11 Escenarios 1 y 2: Diferencias en esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en mujeres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.

Grupo etario	Escenario 1			Escenario 2		
	2012-2020			2012-2020		
	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$
50-54 años	23.03	(22.96 – 23.08)	-1.23	22.81	(22.74 – 22.88)	-1.45
55-59 años	19.01	(18.96 – 19.06)	-1.07	18.83	(18.78 – 18.88)	-1.25
60-64 años	15.25	(15.21 – 15.29)	-0.85	15.10	(15.06 – 15.14)	-1.00
65-69 años	11.47	(11.44 – 11.50)	-0.64	11.36	(11.33 – 11.39)	-0.75
70-74 años	7.64	(7.62 – 7.66)	-0.43	7.56	(7.54 – 7.59)	-0.51
75-79 años	4.22	(4.21 – 4.23)	-0.15	4.20	(4.19 – 4.21)	-0.17
	2020-2030			2020-2030		
50-54 años	22.97	(22.92 – 23.03)	-1.29	22.54	(22.49 – 22.60)	-1.72
55-59 años	18.97	(18.92 – 19.01)	-1.11	18.60	(18.55 – 18.64)	-1.48
60-64 años	15.21	(15.17 – 15.25)	-0.89	14.91	(14.87 – 14.95)	-1.19
65-69 años	11.44	(11.41 – 11.47)	-0.67	11.22	(11.19 – 11.25)	-0.89
70-74 años	7.62	(7.60 – 7.64)	-0.45	7.47	(7.45 – 7.49)	-0.60
75-79 años	4.22	(4.21 – 4.22)	-0.15	4.16	(4.16 – 4.17)	-0.21
	2030-2040			2030-2040		
50-54 años	22.92	(22.87 – 22.97)	-1.34	22.26	(22.21 – 22.31)	-2.00
55-59 años	18.92	(18.88 – 18.97)	-1.16	18.36	(18.31 – 18.40)	-1.72
60-64 años	15.17	(15.14 – 15.20)	-0.93	14.72	(14.69 – 14.75)	-1.38
65-69 años	11.41	(11.39 – 11.44)	-0.70	11.07	(11.05 – 11.10)	-1.04
70-74 años	7.60	(7.58 – 7.62)	-0.47	7.37	(7.35 – 7.39)	-0.70
75-79 años	4.21	(4.20 – 4.22)	-0.16	4.13	(4.12 – 4.14)	-0.24
	2040-2050			2040-2050		
50-54 años	22.86	(22.82 – 22.91)	-1.40	21.98	(21.64 – 21.74)	-2.28
55-59 años	18.87	(18.83 – 18.91)	-1.21	18.11	(17.82 – 17.85)	-1.97
60-64 años	15.13	(15.10 – 15.16)	-0.97	14.52	(14.29 – 14.36)	-1.58
65-69 años	11.38	(11.36 – 11.41)	-0.73	10.93	(10.75 – 10.80)	-1.18
70-74 años	7.58	(7.56 – 7.60)	-0.49	7.27	(7.15 – 7.18)	-0.80
75-79 años	4.20	(4.20 – 4.21)	-0.17	4.09	(4.05 – 4.06)	-0.28

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en mujeres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en mujeres con obesidad; $e_xOP - e_xPN$ = Diferencial en las esperanzas de vida por ECV como causa de muerte y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Cuadro 6.12 Escenarios 3 y 4: Diferencias en esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en mujeres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.

Grupo etario	Escenario 3 2012-2020			Escenario 4 2012-2020		
	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$
50-54 años	23.13	(23.07 – 23.19)	-1.13	23.35	(23.29 – 23.41)	-0.91
55-59 años	19.10	(19.06 – 19.15)	-0.97	19.29	(19.25 – 19.34)	-0.79
60-64 años	15.32	(15.28 – 15.36)	-0.78	15.47	(15.43 – 15.51)	-0.63
65-69 años	11.52	(11.49 – 11.55)	-0.58	11.64	(11.61 – 11.67)	-0.47
70-74 años	7.68	(7.65 – 7.70)	-0.40	7.75	(7.73 – 7.77)	-0.32
75-79 años	4.24	(4.23 – 4.24)	-0.14	4.26	(4.25 – 4.27)	-0.11
	2020-2030			2020-2030		
50-54 años	23.19	(23.13 – 23.24)	-1.08	23.61	(23.55 – 23.67)	-0.65
55-59 años	19.15	(19.10 – 19.20)	-0.93	19.52	(19.48 – 19.56)	-0.56
60-64 años	15.36	(15.32 – 15.39)	-0.74	15.65	(15.62 – 15.69)	-0.45
65-69 años	11.55	(11.52 – 11.58)	-0.55	11.77	(11.74 – 11.80)	-0.33
70-74 años	7.69	(7.68 – 7.71)	-0.38	7.84	(7.83 – 7.86)	-0.23
75-79 años	4.24	(4.23 – 4.25)	-0.13	4.29	(4.29 – 4.30)	-0.08
	2030-2040			2030-2040		
50-54 años	23.24	(23.19 – 23.29)	-1.03	23.87	(23.82 – 23.92)	-0.40
55-59 años	19.20	(19.15 – 19.24)	-0.88	19.74	(19.70 – 19.78)	-0.34
60-64 años	15.39	(15.36 – 15.43)	-0.70	15.83	(15.79 – 15.86)	-0.27
65-69 años	11.58	(11.55 – 11.60)	-0.53	11.90	(11.88 – 11.93)	-0.20
70-74 años	7.71	(7.70 – 7.73)	-0.36	7.93	(7.92 – 7.95)	-0.14
75-79 años	4.25	(4.24 – 4.25)	-0.12	4.32	(4.32 – 4.33)	-0.05
	2040-2050			2040-2050		
50-54 años	23.29	(23.24 – 23.34)	-0.97	24.12	(24.0724.16)	-0.15
55-59 años	19.24	(19.21 – 19.28)	-0.84	19.95	(19.91 – 19.99)	-0.13
60-64 años	15.43	(15.40 – 15.46)	-0.67	16.00	(15.97 – 16.03)	-0.10
65-69 años	11.61	(11.58 – 11.63)	-0.50	12.03	(12.01 – 12.05)	-0.08
70-74 años	7.73	(7.72 – 7.75)	-0.34	8.02	(8.01 – 8.04)	-0.05
75-79 años	4.25	(4.25 – 4.26)	-0.12	4.35	(4.35 – 4.36)	-0.02

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en mujeres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en mujeres con obesidad; $e_xOP - e_xPN$ = Diferencial en las esperanzas de vida por ECV como causa de muerte y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Los resultados del cuadro 6.10 indican que, en el periodo 2001-2012, el diferencial en esperanza de vida según las ${}_nM_x$ por ECV entre mujeres con peso normal y mujeres con obesidad es 1.2 años en el grupo etario 50-54, y 0.1 años entre las edades 75-79.

De acuerdo con el escenario 1, para el grupo etario 50-54, incrementos constantes de 1.0% en las ${}_nM_x$ por ECV en mujeres con obesidad equivalen a diferencias de 1.2 años en el 2012-2020 y 0.2 años entre los años 2040-2050 (Cuadro 6.11). Para las edades 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.2 años entre los periodos 2012-2020 y 2040-2050. Según el escenario 2,

para el grupo etario 50-54, incrementos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ por ECV se traducen en diferencias de 1.5 años en el periodo 2012-2020 y 2.3 años en el periodo 2040-2050. En las edades 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.2 años en el periodo 2012-202 y 0.3 años entre los años 2040 y 2050.

El escenario 3 del cuadro 6.12 muestra que para las edades 50-54, decrementos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ por ECV equivalen a diferenciales de 1.1 años en el periodo 2020-2030 y 1.0 años en el periodo 2040-2050. Para el grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.1 años entre los periodos 2012-2020 y 2040-2050. Considerando el escenario 4, para el grupo etario 50-54, decrementos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ por ECV representan diferencias de 1.0 años en el periodo 2012-2020 y 0.2 años entre los años 2040-2050. Con respecto al grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.1 años en el periodo 2012-2020 y un diferencial nulo para el periodo 2040-2050.

En el cuadro 6.13 se presentan los diferenciales en esperanzas de vida para las ${}_nM_x$ por DM2 como causa de muerte en mujeres en el periodo 2001-2012. Por su parte, en el cuadro 6.14 se presentan los resultados de los escenarios 1 y 2, mientras que en el cuadro 6.15 se muestran los diferenciales de los escenarios 3 y 4 de la prospectiva al año 2050.

Cuadro 6.13 Diferenciales en esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en mujeres: 2001-2012.

Grupo etario	e_xPN	IC 95%	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$
50-54 años	21.76	(21.69 – 21.84)	18.92	(18.85 – 18.98)	-2.84
55-59 años	17.94	(17.87 – 18.00)	15.49	(15.43 – 15.54)	-2.45
60-64 años	14.39	(14.34 – 14.45)	12.43	(12.38 – 12.48)	-1.96
65-69 años	10.83	(10.79 – 10.87)	9.35	(9.31 – 9.40)	-1.48
70-74 años	7.20	(7.16 – 7.23)	6.16	(6.14 – 6.19)	-1.04
75-79 años	4.06	(4.05 – 4.08)	3.69	(3.67 – 3.70)	-0.37

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en mujeres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en mujeres con obesidad; $e_xOP - e_xPN$ = Diferencial en las esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte y peso normal y obesidad.

Fuente: Elaboración propia.

Cuadro 6.14 Escenarios 1 y 2: Diferencias en esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en mujeres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.

Grupo etario	Escenario 1 2012-2020			Escenario 2 2012-2020		
	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$
50-54 años	18.85	(18.81 – 18.89)	-2.91	18.57	(18.54 – 18.61)	-3.19
55-59 años	15.43	(15.40 – 15.46)	-2.51	15.19	(15.16 – 15.23)	-2.75
60-64 años	12.39	(12.36 – 12.41)	-2.00	12.2	(12.17 – 12.22)	-2.19
65-69 años	9.32	(9.30 – 9.34)	-1.51	9.17	(9.15 – 9.19)	-1.66
70-74 años	6.14	(6.11 – 6.15)	-1.06	6.04	(6.02 – 6.05)	-1.16
75-79 años	3.68	(3.67 – 3.68)	-0.38	3.64	(3.63 – 3.65)	-0.42
2020-2030						
50-54 años	18.78	(18.74 – 18.81)	-2.98	18.23	(18.19 – 18.26)	-3.53
55-59 años	15.37	(15.34 – 15.40)	-2.57	14.89	(14.86 – 14.92)	-3.05
60-64 años	12.34	(12.31 – 12.36)	-2.05	11.96	(11.93 – 11.98)	-2.43
65-69 años	9.30	(9.26 – 9.30)	-1.53	8.99	(8.97 – 9.01)	-1.84
70-74 años	6.12	(6.10 – 6.13)	-1.07	5.91	(5.89 – 5.92)	-1.29
75-79 años	3.67	(3.60 – 3.67)	-0.39	3.59	(3.58 – 3.60)	-0.47
2030-2040						
50-54 años	18.71	(18.68 – 18.74)	-3.05	17.88	(17.85 – 17.91)	-3.88
55-59 años	15.31	(15.28 – 15.34)	-2.63	14.59	(14.57 – 14.62)	-3.35
60-64 años	12.29	(12.27 – 12.31)	-2.10	11.71	(11.69 – 11.73)	-2.68
65-69 años	9.24	(9.23 – 9.26)	-1.59	8.81	(8.79 – 8.82)	-2.02
70-74 años	6.09	(6.07 – 6.9)	-1.11	5.78	(5.77 – 5.79)	-1.42
75-79 años	3.66	(3.65 – 3.66)	-0.40	3.54	(3.53 – 3.55)	-0.52
2040-2050						
50-54 años	18.64	(18.61 – 18.67)	-3.12	17.52	(17.49 – 17.55)	-4.24
55-59 años	15.25	(15.27 – 15.27)	-2.69	14.29	(14.27 – 14.32)	-3.65
60-64 años	12.24	(12.22 – 12-26)	-2.15	11.47	(11.45 – 11.49)	-2.92
65-69 años	9.21	(9.19 – 9.22)	-1.62	8.62	(8.61 – 8.64)	-2.21
70-74 años	6.06	(6.05 – 6.07)	-1.14	5.65	(5.63 – 5.66)	-1.55
75-79 años	3.65	(3.64 – 3.65)	-0.41	3.49	(3.48 – 3.49)	-0.57

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en mujeres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en mujeres con obesidad; $e_xOP - e_xPN$ = Diferencial en las esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Cuadro 6.15 Escenarios 3 y 4: Diferencias en esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en mujeres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.

Grupo etario	Escenario 3 2012-2020			Escenario 4 2012-2020		
	e _x OP	IC 95%	e _x OP - e _x PN	e _x OP	IC 95%	e _x OP - e _x PN
50-54 años	18.99	(18.95 – 19.03)	-2.77	19.27	(19.24 – 19.31)	-2.49
55-59 años	15.55	(15.52 – 15.58)	-2.39	15.80	(15.73 – 15.86)	-2.14
60-64 años	12.48	(12.46 – 12.51)	-1.91	12.68	(12.65 – 12.71)	-1.71
65-69 años	9.39	(9.37 – 9.41)	-1.44	9.54	(9.52 – 9.56)	-1.29
70-74 años	6.19	(6.18 – 6.21)	-1.01	6.29	(6.28 – 6.31)	-0.90
75-79 años	3.70	(3.69 – 3.70)	-0.37	3.74	(3.73 – 3.74)	-0.33
	2020-2030			2020-2030		
50-54 años	19.06	(19.02 – 19.09)	-2.70	19.63	(19.59 – 19.66)	-2.14
55-59 años	15.61	(15.58 – 15.64)	-2.33	16.10	(16.07 – 16.13)	-1.84
60-64 años	12.53	(12.51 – 12.56)	-1.86	12.92	(12.90 – 12.95)	-1.47
65-69 años	9.43	(9.41 – 9.45)	-1.41	9.72	(9.70 – 9.74)	-1.11
70-74 años	6.22	(6.20 – 6.23)	-0.98	6.42	(6.41 – 6.44)	-0.77
75-79 años	3.71	(3.70 – 3.71)	-0.36	3.78	(3.78 – 3.79)	-0.28
	2030-2040			2030-2040		
50-54 años	19.13	(19.10 – 19.16)	-2.63	19.97	(19.94 – 20.00)	-1.79
55-59 años	15.67	(15.64 – 15.70)	-2.27	16.40	(16.37 – 16.42)	-1.54
60-64 años	12.58	(12.56 – 12.60)	-1.81	13.16	(13.14 – 13.18)	-1.23
65-69 años	9.46	(9.45 – 9.48)	-1.37	9.90	(9.89 – 9.92)	-0.93
70-74 años	6.24	(6.23 – 6.25)	-0.95	6.55	(6.54 – 6.56)	-0.64
75-79 años	3.72	(3.71 – 3.72)	-0.35	3.83	(3.82 – 3.84)	-0.23
	2040-2050			2040-2050		
50-54 años	19.20	(19.17 – 19.23)	-2.56	20.31	(20.28 – 20.34)	-1.45
55-59 años	15.73	(15.71 – 15.75)	-2.21	16.69	(16.66 – 16.71)	-1.25
60-64 años	12.63	(12.61 – 12.65)	-1.77	13.40	(13.38 – 13.42)	-1.00
65-69 años	9.50	(9.48 – 9.52)	-1.33	10.08	(10.07 – 10.10)	-0.75
70-74 años	6.27	(6.26 – 6.28)	-0.93	6.67	(6.66 – 6.69)	-0.52
75-79 años	3.73	(3.72 – 3.73)	-0.34	3.88	(3.87 – 3.88)	-0.19

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en mujeres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en mujeres con obesidad; e_xOP - e_xPN = Diferencial en las esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

De acuerdo con el cuadro 6.13, en el periodo 2001-2012, el diferencial en esperanza de vida de la mortalidad por DM2 entre mujeres con peso normal y obesidad es 2.8 años en el grupo etario 50-54, mientras que entre las edades 75-79 es 0.4 años.

En el escenario 1, para las edades 50-54, incrementos constantes de 1.0% en las ${}_nM_x$ por DM2 en mujeres con obesidad equivalen a diferenciales de 2.9 años en el periodo 2012-2020 y 0.4 años en el periodo 2040-2050 (Cuadro 6.14). Según el escenario 2, incrementos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ por DM2 representan diferencias de 3.2 años entre los años 2012-2020 y 4.2 años

en el periodo 2040-2050. Para las edades 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.4 años entre los periodos 2012-2020 y 2040-2050. Bajo el escenario 2, para las edades 50-54, incrementos constantes de 5.0% en las nM_x por DM2 se traducen en diferenciales de 3.2 años en el periodo 2012-2020 y 4.2 años en el periodo 2040-2050. Para el grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida en el periodo 2012-2020 es 0.4 años y 0.6 años para el periodo 2040-2050.

En el escenario 3 del cuadro 6.15, para el grupo etario 50-54, descensos constantes de 1.0% en las nM_x por DM2 representan diferenciales de 2.8 años en el periodo 2020-2030 y 2.6 años en el periodo 2040-2050. En cuanto al grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.4 años en el periodo 2012-202 y 0.3 años en el periodo 2040-2050. Según el escenario 4, para el grupo etario 50-54, decrementos constantes de 5.0% en las nM_x por DM2 equivalen a diferencias de 2.5 años en el periodo 2012-2020 y 1.5 años en el periodo 2040-2050. Con respecto al grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida en el periodo 2012-2020 es 0.3 años y 0.2 años para el periodo 2040-2050.

6.4.2 Prospectiva al 2050 de las esperanzas de vida y mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles en hombres mexicanos con peso normal y obesidad

El cuadro 6.16 resume los resultados del MLG con distribución de probabilidad Poisson correspondiente a los modelos A, B y C en hombres.

Cuadro 6.16 Modelo Lineal Generalizado con distribución Poisson.

	Modelo A		Modelo B		Modelo C	
	Coefficiente	IC 95%	Coefficiente	IC 95%	Coefficiente	IC 95%
IMC (Ref. Sobrepeso)						
Peso normal	-0.19†	(-0.31 – 0.07)				
Obesidad	-0.32**	(-0.48 – -0.16)				
IMC # ECV (Ref. Sobrepeso # No ECV)						
Peso normal # No ECV			-0.18	(-0.31 – -0.05)		
Peso normal # ECV			0.31*	(-0.02 – 0.36)		
Sobrepeso # ECV			0.09	(-0.16 – 0.35)		
Obesidad # No ECV			0.41†	(-0.12 – 0.70)		
Obesidad # ECV			0.58*	(0.10 – 0.91)		
IMC # DM2 (Ref. Sobrepeso # No DM2)						
Peso normal # No DM2					-0.08	(-0.27 – 0.11)
Peso normal # DM2					0.40*	(0.15 – 0.69)
Sobrepeso # DM2					-0.18	(-0.32 – 0.04)
Obesidad # No DM2					0.48*	(0.29 – 0.67)
Obesidad # DM2					0.71**	(0.50 – 0.92)
Grupo etario (Ref. 50-54 años)						
55-59 años	0.35**	(0.13 – 0.57)	0.35**	(0.13 – 0.57)	0.35**	(0.13 – 0.57)
60-64 años	0.72***	(0.50 – 0.93)	0.71***	(0.50 – 0.93)	0.72***	(0.51 – 0.93)
65-69 años	1.16***	(0.95 – 1.37)	1.16***	(0.94 – 1.37)	1.16***	(0.96 – 1.37)
70-74 años	1.63***	(1.42 – 1.84)	1.63***	(1.42 – 1.84)	1.63***	(1.42 – 1.84)
75-79 años	1.86***	(1.63 – 2.08)	1.86***	(1.64 – 2.09)	1.86***	(1.62 – 2.08)
Constante	-4.81		-4.81		-4.84	
N= 5,229; 1309 Eventos						
Deviance	0.78		0.78		0.78	
Pearson	2.65		2.64		2.65	
AIC	1.23		1.23		1.23	
BIC	-45949.39		-45934.80		-45933.49	

Nota. Coeficientes estimados mediante Modelos Lineales Generalizados con distribución de probabilidad Poisson y función vínculo ($\ln(\mu)$).

Modelo A ajustado por las variables ECV, DM2, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad; Modelo B ajustado por las variables DM2, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad; Modelo C ajustado por las variables ECV, HTA, consumo de tabaco, actividad física, enfermedad grave, pérdida de peso, auto-reporte del estado de salud, servicios de salud, escolaridad. Véase el punto 3.5.3 del capítulo tres para mayor detalla de las variables de control.

Fuente: Elaboración propia a partir de la submuestra seleccionada del ENASEM 2001.

Estimados los parámetros de los MLG con distribución Poisson, el cuadro 6.17 resume las nM_x por grupo etario entre hombres en el periodo 2001-2012. Adicionalmente se estiman las nM_x para los hombres entrevistados en ENASEM sin estratificar por IMC.

Cuadro 6.17 Tasas de mortalidad general y por ECV y DM2 como causas de muerte específicas en hombres por grupo etario: 2001-2012.

Grupo etario	Hombres ENASEM	Todas las causas de muerte		Causa de muerte: ECV		Causa de muerte: DM2	
		nM_x PN	nM_x OP	nM_x PN	nM_x OP	nM_x PN	nM_x OP
50-54 años	0.0093	0.0059	0.0067	0.0112	0.0145	0.0118	0.0162
55-59 años	0.0140	0.0083	0.0094	0.0158	0.0206	0.0168	0.0230
60-64 años	0.0213	0.0121	0.0137	0.0228	0.0296	0.0243	0.0332
65-69 años	0.0375	0.0188	0.0213	0.0356	0.0463	0.0379	0.0519
70-74 años	0.0538	0.0301	0.0340	0.0570	0.0740	0.0605	0.0828
75-79 años	0.0790	0.0377	0.0427	0.0715	0.0929	0.0758	0.1037

Nota. nM_x = tasas de mortalidad para hombres entrevistados en ENASEM, nM_x PN = tasas de mortalidad general con peso normal, nM_x OP = tasas de mortalidad general con obesidad; PN = peso normal, OP= obesidad; ECV= enfermedades cardiovasculares, DM2= diabetes mellitus tipo 2.

Fuente: Elaboración propia.

En el cuadro 6.18 se presentan los diferenciales en esperanzas de vida para las nM_x general relacionadas con peso normal y obesidad entre hombres en el periodo 2001-2012. Por su parte, el cuadro 6.19 resume los resultados de los escenarios 1 y 2, mientras que en el cuadro 6.20 se muestran los resultados de los escenarios 3 y 4 de la prospectiva al 2050.

Cuadro 6.18 Diferencias en esperanzas de vida en hombres por mortalidad general relacionada con peso normal y obesidad en hombres: 2001-2012.

Grupo etario	e_x PN	IC 95%	e_x OP	IC 95%	e_x OP - e_x PN
50-54 años	25.24	(25.19 – 25.28)	24.72	(24.65, 24.78)	-0.52
55-59 años	20.92	(20.88 – 20.96)	20.47	(20.41, 20.53)	-0.45
60-64 años	16.60	(16.67 – 16.64)	16.34	(16.28, 16.39)	-0.36
65-69 años	12.59	(12.56 – 12.62)	12.32	(12.26, 12.36)	-0.27
70-74 años	8.58	(8.56 – 8.60)	8.42	(8.38, 8.46)	-0.16
75-79 años	4.57	(4.56 – 4.58)	4.52	(4.51, 4.53)	-0.05

Nota. e_x PN = esperanzas de vida por mortalidad general en hombres con peso normal, e_x OP = esperanzas de vida por mortalidad general en hombres con obesidad; e_x OP - e_x PN = Diferencial en esperanzas de vida por mortalidad general y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Cuadro 6.19 Escenarios 1 y 2: Diferencias en esperanzas de vida por mortalidad general en hombres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.

x, x+n	Escenario 1 2012-2020			Escenario 2 2012-2020		
	e _x OP	IC 95%	e _x OP - e _x PN	e _x OP	IC 95%	e _x OP - e _x PN
50-54 años	24.67	(24.63 – 24.72)	-0.57	24.50	(24.45 – 24.55)	-0.74
55-59 años	20.43	(20.39 – 20.47)	-0.49	20.28	(20.24 – 20.33)	-0.64
60-64 años	16.31	(16.27 – 16.35)	-0.39	16.19	(16.15 – 16.23)	-0.51
65-69 años	12.29	(12.26 – 12.33)	-0.30	12.20	(12.16 – 12.23)	-0.39
70-74 años	8.40	(8.38 – 8.43)	-0.18	8.35	(8.32 – 8.37)	-0.23
75-79 años	4.51	(4.50 – 4.53)	-0.06	4.50	(4.48 – 4.51)	-0.07
	2020-2030			2020-2030		
50-54 años	24.63	(24.59 – 24.67)	-0.61	24.27	(24.24 – 24.31)	-0.97
55-59 años	20.39	(20.36 – 20.43)	-0.53	20.09	(20.05 – 20.12)	-0.83
60-64 años	16.28	(16.25 – 16.31)	-0.42	16.03	(16.00 – 16.06)	-0.67
65-69 años	12.27	(12.25 – 12.30)	-0.32	12.09	(12.06 – 12.11)	-0.50
70-74 años	8.39	(8.37 – 8.41)	-0.19	8.28	(8.26 – 8.30)	-0.30
75-79 años	4.51	(4.50 – 4.52)	-0.06	4.47	(4.46 – 4.48)	-0.10
	2030-2040			2030-2040		
50-54 años	24.58	(24.55 – 24.62)	-0.66	24.04	(24.01 – 24.07)	-1.20
55-59 años	20.36	(20.33 – 20.39)	-0.56	19.89	(19.86 – 19.92)	-1.03
60-64 años	16.25	(16.22 – 16.27)	-0.45	15.86	(15.84 – 15.89)	-0.84
65-69 años	12.25	(12.22 – 12.27)	-0.34	11.96	(11.94 – 11.99)	-0.63
70-74 años	8.38	(8.36 – 8.39)	-0.20	8.20	(8.19 – 8.22)	-0.38
75-79 años	4.50	(4.50 – 4.51)	-0.07	4.45	(4.44 – 4.46)	-0.12
	2040-2050			2040-2050		
50-54 años	24.54	(24.51 – 24.57)	-0.70	23.80	(23.77 – 23.83)	-1.44
55-59 años	20.32	(20.29 – 20.34)	-0.60	19.68	(19.66 – 19.71)	-1.24
60-64 años	16.21	(16.19 – 16.23)	-0.49	15.70	(15.67 – 15.72)	-1.00
65-69 años	12.22	(12.21 – 12.24)	-0.37	11.84	(11.82 – 11.86)	-0.75
70-74 años	8.36	(8.35 – 8.38)	-0.22	8.13	(8.11 – 8.14)	-0.45
75-79 años	4.50	(4.49 – 4.51)	-0.07	4.43	(4.42 – 4.43)	-0.14

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por mortalidad general en hombres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por mortalidad general en hombres con obesidad; e_xOP - e_xPN = Diferencial en esperanzas de vida por mortalidad general y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Cuadro 6.20 Escenarios 3 y 4: Diferencias en esperanzas de vida por mortalidad general en hombres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.

Grupo etario	Escenario 3 2012-2020			Escenario 4 2012-2020		
	e _x OP	IC 95%	e _x OP - e _x PN	e _x OP	IC 95%	e _x OP - e _x PN
50-54 años	24.76	(24.71 – 24.81)	-0.48	24.87	(24.83 – 24.92)	-0.37
55-59 años	20.51	(20.47 – 20.55)	-0.41	20.60	(20.57 – 20.65)	-0.31
60-64 años	16.37	(16.33 – 16.41)	-0.33	16.45	(16.41 – 16.49)	-0.26
65-69 años	12.34	(12.30 – 12.38)	-0.25	12.40	(12.36 – 12.43)	-0.19
70-74 años	8.43	(8.41 – 8.46)	-0.15	8.47	(8.44 – 8.49)	-0.11
75-79 años	4.52	(4.51 – 4.53)	-0.05	4.53	(4.52 – 4.54)	-0.04
	2020-2030			2020-2030		
50-54 años	24.80	(24.77 – 24.84)	-0.43	25.02	(24.99 – 25.06)	-0.21
55-59 años	20.55	(20.51 – 20.58)	-0.37	20.73	(20.70 – 20.77)	-0.18
60-64 años	16.40	(16.37 – 16.43)	-0.30	16.55	(16.52 – 16.58)	-0.15
65-69 años	12.36	(12.33 – 12.39)	-0.22	12.48	(12.45 – 12.50)	-0.11
70-74 años	8.45	(8.43 – 8.47)	-0.13	8.51	(8.50 – 8.53)	-0.07
75-79 años	4.53	(4.52 – 4.54)	-0.04	4.55	(4.54 – 4.56)	-0.02
	2030-2040			2030-2040		
50-54 años	24.85	(24.82 – 24.88)	-0.39	25.17	(25.14 – 25.20)	-0.07
55-59 años	20.58	(20.55 – 20.61)	-0.33	20.86	(20.83 – 20.89)	-0.06
60-64 años	16.43	(16.04 – 16.46)	-0.27	16.66	(16.63 – 16.68)	-0.05
65-69 años	12.38	(12.36 – 12.41)	-0.20	12.55	(12.53 – 12.57)	-0.03
70-74 años	8.46	(8.44 – 8.47)	-0.12	8.56	(8.54 – 8.58)	-0.02
75-79 años	4.53	(4.52 – 4.54)	-0.04	4.56	(4.56 – 4.57)	-0.01
	2040-2050			2040-2050		
50-54 años	24.89	(24.86 – 24.92)	-0.35	25.32	(25.29 – 25.34)	0.08
55-59 años	20.62	(20.59 – 20.65)	-0.30	20.98	(20.96 – 21.01)	0.07
60-64 años	16.46	(16.44 – 16.48)	-0.24	16.76	(16.74 – 16.78)	0.05
65-69 años	12.41	(12.39 – 12.43)	-0.18	12.63	(12.61 – 12.65)	0.04
70-74 años	8.47	(8.46 – 8.49)	-0.11	8.60	(8.59 – 8.62)	0.02
75-79 años	4.54	(4.53 – 4.54)	-0.03	4.58	(4.57 – 4.58)	0.01

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por mortalidad general en hombres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por mortalidad general en hombres con obesidad; e_xOP - e_xPN = Diferencial en esperanzas de vida por mortalidad general y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia

En el cuadro 6.18 se observa que, en el periodo 2001-2012, el diferencial en esperanza de vida tomando en cuenta la mortalidad general entre hombres con peso normal y obesidad es 0.5 años en el grupo etario 50-54, y 0.1 años para las edades 75-79.

De acuerdo con el escenario 1 en el cuadro 6.19, para el grupo etario 50-54, incrementos constantes de 1.0% en las ${}_nM_x$ general en hombres con obesidad representan diferenciales de 0.6 años en el periodo 2012-2020 y 0.7 años entre los años 2040-2050. Para el grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.1 años y no muestra cambios entre los periodos 2012-2020 y

2040-2050. Bajo el escenario 2, aumentos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ representan diferenciales de 0.7 años en el periodo 2012-2020 y 1.4 años en el periodo 2040-2050 para las edades 50-54. Para el grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.1 años entre el periodo 2012-2020 y el periodo 2040-2050.

Según el cuadro 6.20, en el escenario 3 para el grupo etario 50-54, decrementos constantes de 1.0% en las ${}_nM_x$ representa diferenciales de 0.5 años entre los años 2012-2020 y 0.1 años en el periodo 2040-2050. En cuanto al grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.1 años en el periodo 2012-2020 y prácticamente igual a cero en el periodo 2040-2050. Considerando el escenario 4, para las edades 50-54, decrementos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ se traducen en diferencias de 0.4 años en el periodo 2012-2020 y de 0.1 años entre los años 2040 y 2050. Con respecto al grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es prácticamente nulo entre los periodos 2012-2020 y 2040-2050.

El cuadro 6.21 resume los diferenciales en esperanzas de vida para las ${}_nM_x$ por ECV como causa de muerte entre hombres con peso normal y obesidad en el periodo 2001-2012. Por su parte, el cuadro 6.22 presenta los resultados de los escenarios 1 y 2, y en el cuadro 6.23 se muestran los resultados de los escenarios 3 y 4 de la prospectiva al año 2050.

Cuadro 6.21 Diferenciales en esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en hombres: 2001-2012.

Grupo etario	e_xPN	IC 95%	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$
50-54 años	22.00	(21.87 – 22.13)	20.41	(20.29 – 20.54)	-1.59
55-59 años	18.13	(18.01 – 18.24)	16.76	(16.66 – 16.87)	-1.37
60-64 años	14.43	(14.33 – 14.52)	13.31	(13.23 – 13.39)	-1.12
65-69 años	10.88	(10.81 – 10.96)	10.04	(9.98 – 10.10)	-0.84
70-74 años	7.54	(7.49 – 7.60)	7.01	(6.96 – 7.06)	-0.53
75-79 años	4.24	(4.21 – 4.26)	4.06	(4.04 – 4.08)	-0.18

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en hombres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en hombres con obesidad; $e_xOP - e_xPN$ = Diferencial en las esperanzas de vida por ECV como causa de muerte y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Cuadro 6.22 Escenarios 1 y 2: Diferencias en esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en hombres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.

$x, x+n$	Escenario 1 2012-2020			Escenario 2 2012-2020		
	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$
50-54 años	20.35	(20.26 – 20.44)	-1.65	20.09	(19.99 – 20.18)	-1.91
55-59 años	16.71	(16.62 – 16.79)	-1.42	16.48	(16.93 – 16.56)	-1.65
60-64 años	13.26	(13.19 – 13.33)	-1.17	13.08	(13.01 – 13.14)	-1.35
65-69 años	10.00	(9.95 – 10.05)	-0.88	9.86	(9.81 – 9.91)	-1.02
70-74 años	6.99	(6.95 – 7.03)	-0.55	6.90	(6.86 – 6.94)	-0.64
75-79 años	4.05	(4.03 – 4.07)	-0.19	4.02	(4.00 – 4.03)	-0.22
	2020-2030			2020-2030		
50-54 años	20.28	(20.20 – 20.35)	-1.72	19.76	(19.68 – 19.83)	-2.24
55-59 años	16.65	(16.58 – 16.72)	-1.48	16.20	(16.13 – 16.27)	-1.93
60-64 años	13.21	(13.16 – 13.27)	-1.22	12.84	(12.79 – 12.90)	-1.59
65-69 años	9.97	(9.92 – 10.01)	-0.91	9.68	(9.64 – 9.72)	-1.20
70-74 años	6.96	(6.93 – 6.99)	-0.58	6.78	(6.76 – 6.81)	-0.76
75-79 años	4.04	(4.03 – 4.06)	-0.20	3.98	(3.97 – 3.99)	-0.26
	2030-2040			2030-2040		
50-54 años	20.22	(20.15 – 20.28)	-1.78	19.43	(19.36 – 19.49)	-2.57
55-59 años	16.59	(16.53 – 16.65)	-1.54	15.91	(15.85 – 15.97)	-2.22
60-64 años	13.17	(13.12 – 13.22)	-1.26	12.61	(12.56 – 12.65)	-1.82
65-69 años	9.93	(9.90 – 9.96)	-0.95	9.50	(9.47 – 9.54)	-1.38
70-74 años	6.94	(6.92 – 6.97)	-0.60	6.67	(6.64 – 6.69)	-0.87
75-79 años	4.03	(4.02 – 4.05)	-0.21	3.94	(3.93 – 3.95)	-0.30
	2040-2050			2040-2050		
50-54 años	20.15	(20.09 – 20.21)	-1.85	19.09	(19.03 – 19.15)	-2.91
55-59 años	16.53	(16.48 – 16.58)	-1.60	15.62	(15.57 – 15.66)	-2.51
60-64 años	13.12	(13.08 – 13.16)	-1.31	12.36	(12.33 – 12.40)	-2.07
65-69 años	9.89	(9.86 – 9.92)	-0.99	9.32	(9.29 – 9.35)	-1.56
70-74 años	6.92	(6.90 – 6.94)	-0.62	6.55	(6.53 – 6.57)	-0.99
75-79 años	4.03	(4.02 – 4.04)	-0.21	3.90	(3.89 – 3.91)	-0.34

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en hombres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en hombres con obesidad; $e_xOP - e_xPN$ = Diferencial en las esperanzas de vida por ECV como causa de muerte y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Cuadro 6.23 Escenarios 3 y 4: Diferencias en esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en hombres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.

Grupo etario	Escenario 3 2012-2020			Escenario 4 2012-2020		
	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$
50-54 años	20.48	(20.39 – 20.57)	-1.52	20.75	(20.66 – 20.84)	-1.25
55-59 años	16.82	(16.73 – 16.90)	-1.31	17.05	(16.97 – 17.14)	-1.08
60-64 años	13.35	(13.29 – 13.42)	-1.07	13.54	(13.47 – 13.62)	-0.88
65-69 años	10.07	(10.01 – 10.12)	-0.81	10.22	(10.16 – 10.27)	-0.67
70-74 años	7.03	(6.99 – 7.07)	-0.51	7.12	(7.08 – 7.16)	-0.42
75-79 años	4.07	(4.05 – 4.08)	-0.17	4.10	(4.08 – 4.11)	-0.14
	2020-2030			2020-2030		
50-54 años	20.55	(20.47 – 20.62)	-1.45	21.08	(21.00 – 21.16)	-0.92
55-59 años	16.88	(16.80 – 16.95)	-1.25	17.33	(17.27 – 17.40)	-0.79
60-64 años	13.40	(13.35 – 13.46)	-1.03	13.78	(13.72 – 13.84)	-0.65
65-69 años	10.11	(10.07 – 10.15)	-0.78	10.39	(10.35 – 10.43)	-0.49
70-74 años	7.05	(7.02 – 7.08)	-0.49	7.24	(7.21 – 7.26)	-0.31
75-79 años	4.07	(4.06 – 4.09)	-0.16	4.13	(4.12 – 4.15)	-0.10
	2030-2040			2030-2040		
50-54 años	20.61	(20.55 – 20.67)	-1.38	21.40	(21.33 – 21.46)	-0.60
55-59 años	16.93	(16.88 – 16.99)	-1.19	17.61	(17.55 – 17.67)	-0.51
60-64 años	13.45	(13.40 – 13.50)	-0.98	14.01	(13.96 – 14.05)	-0.42
65-69 años	10.14	(10.11 – 10.18)	-0.74	10.57	(10.53 – 10.60)	-0.32
70-74 años	7.08	(7.05 – 7.10)	-0.46	7.34	(7.32 – 7.37)	-0.20
75-79 años	4.08	(4.07 – 4.09)	-0.16	4.17	(4.16 – 14.18)	-0.07
	2040-2050			2040-2050		
50-54 años	20.68	(20.62 – 20.74)	-1.32	21.71	(21.66 – 21.78)	-0.28
55-59 años	16.99	(16.94 – 17.04)	-1.14	17.88	(17.83 – 17.94)	-0.24
60-64 años	13.49	(13.46 – 13.53)	-0.93	14.23	(14.19 – 14.27)	-0.20
65-69 años	10.18	(10.15 – 10.21)	-0.71	10.73	(10.70 – 10.76)	-0.15
70-74 años	7.10	(7.08 – 7.12)	-0.44	7.45	(7.43 – 7.47)	-0.09
75-79 años	4.09	(4.08 – 4.10)	-0.15	4.20	(4.20 – 4.21)	-0.03

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en hombres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en hombres con obesidad; $e_xOP - e_xPN$ = Diferencial en las esperanzas de vida por ECV como causa de muerte y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Según el cuadro 6.21, en el periodo 2001-2012, el diferencial en esperanza de vida por la mortalidad por ECV entre hombres con peso normal y obesidad es 1.6 años en el grupo etario 50-54, y 0.2 años para las edades 75-79.

En el escenario 1, se observa que, para las edades 50-54, aumentos constantes de 1.0% en las ${}_nM_x$ por ECV en hombres con obesidad indican diferencias en las esperanzas de vida de 1.7 años en el periodo 2020-2030 y 1.9 años en el periodo 2040-2050 (Cuadro 6.22). Para el grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es igual a 0.2 años en el periodo 2012-2020 y 0.3

años en el periodo 2040-2050. En el escenario 2, para las edades 50-54, incrementos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ por ECV se traducen en diferencias en las esperanzas de vida de 1.9 años entre los años 2012 y 2020 y 2.9 años en el periodo 2040-2050. Por último, para el grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.2 años en el periodo 2012-2020 y 0.3 años en el periodo 2040-2050.

Según el cuadro 6.23, en el escenario 3 para el grupo etario 50-54, decrementos constantes de 1.0% en las ${}_nM_x$ por ECV representa diferencias de 1.5 años entre los años 2012-2020 y 1.3 años en el periodo 2040-2050. En cuanto al grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.2 años entre el periodo 2012-2020 y 2040-2050. Considerando el escenario 4, para el grupo etario 50-54, decrementos constantes del 5.0% en las ${}_nM_x$ por ECV equivalen a diferenciales en las esperanzas de vida de 1.3 años en el periodo 2012-2020 y 0.3 años en el periodo 2040-2050. Para el grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.1 años en el periodo 2012-2020 y prácticamente igual a cero en el periodo 2040-2050.

Por último, en el cuadro 6.24 se exponen los diferenciales en esperanzas de vida para las ${}_nM_x$ por DM2 entre hombres con peso normal y obesidad en el periodo 2001-2012. En el cuadro 6.25 se resumen los resultados de los escenarios 1 y 2, y en el cuadro 6.26, se muestran los resultados de los escenarios 3 y 4 de la prospectiva al año 2050.

Cuadro 6.24 Diferenciales en esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en hombres: 2001-2012.

Grupo etario	e_xPN	IC 95%	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$
50-54 años	21.69	(21.60 – 21.77)	19.66	(19.59 – 19.73)	-2.03
55-59 años	17.86	(17.78 – 17.93)	16.11	(16.04 – 16.17)	-1.75
60-64 años	14.21	(14.15 – 14.27)	12.77	(12.71 – 12.83)	-1.44
65-69 años	10.72	(10.67 – 10.77)	9.63	(9.58 – 9.67)	-1.09
70-74 años	7.44	(7.40 – 7.48)	6.75	(6.71 – 6.79)	-0.69
75-79 años	4.20	(4.18 – 4.22)	3.97	(3.95 – 3.99)	-0.23

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en hombres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en hombres con obesidad; $e_xOP - e_xPN$ = Diferencial en las esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Cuadro 6.25 Escenarios 1 y 2: Diferencias en esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en hombres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.

Grupo etario	Escenario 1 2012-2020			Escenario 2 2012-2020		
	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$
50-54 años	19.59	(19.54 – 19.64)	-2.10	19.32	(19.27 – 19.39)	-2.36
55-59 años	16.05	(16.00 – 16.9)	-1.81	15.82	(15.77 – 15.87)	-2.04
60-64 años	12.72	(12.68 – 12.76)	-1.49	12.53	(12.48 – 12.57)	-1.68
65-69 años	9.59	(9.55 – 9.63)	-1.13	9.45	(9.41 – 9.49)	-1.27
70-74 años	6.73	(6.70 – 6.76)	-0.71	6.64	(6.60 – 6.67)	-0.81
75-79 años	3.96	(3.95 – 3.98)	-0.24	3.93	(3.92 – 3.94)	-0.27
2020-2030						
50-54 años	19.52	(19.48 – 19.57)	-2.16	18.98	(18.94 – 19.03)	-2.70
55-59 años	15.99	(15.95 – 16.03)	-1.87	15.52	(15.48 – 15.57)	-2.33
60-64 años	12.67	(12.64 – 12.71)	-1.53	12.29	(12.25 – 12.33)	-1.92
65-69 años	9.55	(9.52 – 9.59)	-1.17	9.26	(9.23 – 9.29)	-1.46
70-74 años	6.70	(6.68 – 6.73)	-0.74	6.52	(6.49 – 6.54)	-0.93
75-79 años	3.95	(3.94 – 3.97)	-0.25	3.89	(3.88 – 3.90)	-0.31
2030-2040						
50-54 años	19.45	(19.42 – 19.49)	-2.23	18.64	(18.60 – 18.68)	-3.05
55-59 años	15.93	(15.90 – 15.96)	-1.93	15.23	(15.19 – 15.26)	-2.63
60-64 años	12.62	(12.59 – 12.65)	-1.58	12.04	(12.01 – 12.07)	-2.16
65-69 años	9.52	(9.49 – 9.54)	-1.20	9.07	(9.05 – 9.10)	-1.65
70-74 años	6.68	(6.66 – 6.70)	-0.76	6.39	(6.37 – 6.42)	-1.05
75-79 años	3.95	(3.94 – 3.96)	-0.26	3.85	(3.84 – 3.86)	-0.36
2040-2050						
50-54 años	19.39	(19.30 – 19.42)	-2.30	18.29	(18.26 – 18.33)	-3.40
55-59 años	15.87	(15.84 – 15.90)	-1.99	14.93	(14.90 – 14.96)	-2.93
60-64 años	12.58	(12.55 – 12.60)	-1.63	11.80	(11.77 – 11.82)	-2.41
65-69 años	9.48	(9.46 – 9.50)	-1.24	8.88	(8.86 – 8.90)	-1.84
70-74 años	6.66	(6.64 – 6.67)	-0.78	6.27	(6.25 – 6.29)	-1.17
75-79 años	3.94	(3.93 – 3.95)	-0.27	3.80	(3.79 – 3.81)	-0.40

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en hombres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en hombres con obesidad; $e_xOP - e_xPN$ = Diferencial en las esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

Cuadro 6.26 Escenarios 3 y 4: Diferencias en esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en hombres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.

Grupo etario	Escenario 3 2012-2020			Escenario 4 2012-2020		
	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$	e_xOP	IC 95%	$e_xOP - e_xPN$
50-54 años	19.73	(19.66 – 19.79)	-1.96	20.01	(19.95 – 20.07)	-1.68
55-59 años	16.17	(16.10 – 16.22)	-1.69	16.41	(16.36 – 16.46)	-1.45
60-64 años	12.82	(12.77 – 12.86)	-1.39	13.02	(12.97 – 13.06)	-1.19
65-69 años	9.67	(9.63 – 9.71)	-1.05	9.82	(9.78 – 9.86)	-0.90
70-74 años	6.78	(6.74 – 6.81)	-0.67	6.87	(6.84 – 6.91)	-0.57
75-79 años	3.98	(3.96 – 3.99)	-0.22	4.01	(4.00 – 4.03)	-0.19
	2020-2030			2020-2030		
50-54 años	19.80	(19.75 – 19.84)	-1.89	20.35	(20.30 – 20.39)	-1.34
55-59 años	16.23	(16.19 – 16.27)	-1.63	16.70	(16.66 – 16.74)	-1.15
60-64 años	12.87	(12.83 – 12.90)	-1.34	13.26	(13.22 – 13.30)	-0.95
65-69 años	9.70	(9.67 – 9.73)	-1.02	10.00	(9.97 – 10.03)	-0.72
70-74 años	6.80	(6.77 – 6.83)	-0.64	6.99	(6.96 – 7.02)	-0.45
75-79 años	3.99	(3.98 – 4.00)	-0.22	4.05	(4.04 – 4.06)	-0.15
	2030-2040			2030-2040		
50-54 años	19.86	(19.82 – 19.90)	-1.82	20.69	(20.65 – 20.73)	-1.00
55-59 años	16.28	(16.25 – 16.32)	-1.57	16.99	(16.96 – 17.02)	-0.86
60-64 años	12.92	(12.88 – 12.95)	-1.29	13.50	(13.47 – 13.53)	-0.71
65-69 años	9.74	(9.71 – 9.77)	-0.98	10.18	(10.16 – 10.21)	-0.54
70-74 años	6.82	(6.80 – 6.84)	-0.62	7.10	(7.08 – 7.13)	-0.34
75-79 años	4.00	(3.99 – 4.00)	-0.21	4.09	(4.08 – 4.10)	-0.11
	2040-2050			2040-2050		
50-54 años	19.93	(19.90 – 19.97)	-1.75	21.02	(20.98 – 21.05)	-0.67
55-59 años	16.34	(16.31 – 16.37)	-1.51	17.28	(17.25 – 17.31)	-0.58
60-64 años	12.96	(12.94 – 12.99)	-1.24	13.73	(13.71 – 13.76)	-0.48
65-69 años	9.78	(9.76 – 9.80)	-0.94	10.36	(10.34 – 10.38)	-0.36
70-74 años	6.75	(6.73 – 6.76)	-0.59	7.22	(7.20 – 7.23)	-0.23
75-79 años	4.00	(4.00 – 4.01)	-0.20	4.13	(4.12 – 4.14)	-0.07

Nota. e_xPN = esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en hombres con peso normal, e_xOP = esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en hombres con obesidad; $e_xOP - e_xPN$ = Diferencial en las esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte y peso normal y obesidad.

IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Fuente: Elaboración propia.

De acuerdo con el cuadro 6.24, en el periodo 2001-2012, el diferencial en esperanza de vida considerando la mortalidad por DM2 entre hombres con peso normal y obesidad es 2.0 años en el grupo etario 50-54, mientras que entre las edades 75-79 es 0.2 años.

En el escenario 1 (Cuadro 6.25), para el grupo de edades 50-54, incrementos constantes de 1.0% en las ${}_nM_x$ por DM2 en hombres con obesidad se traducen en diferencias de 2.1 años en el periodo 2012-2020 y 2.3 años en el periodo 2040-2050. Para el grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.2 años entre los años 2012 y 2020 y 0.3 años en el periodo 2040-2050.

Bajo el escenario 2, entre las edades 50-54, incrementos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ por DM2 como causa de muerte representan diferencias de 2.4 años en el periodo 2012-2020 y 3.4 años entre los años 2040 y 2050. Para el grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.3 años en el periodo 2012-202 y 0.4 años entre los años 2040-2050.

De acuerdo con el cuadro 6.26, en el escenario 3, decrementos constantes de 1.0% en las ${}_nM_x$ por DM2 indican diferenciales de 2.0 años en el periodo 2012-2020 y 1.8 años en el periodo 2040-2050. En cuanto al grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.2 años entre los periodos 2012-202 y 2040-2050. Bajo el escenario 4, entre las edades 50-54, decrementos constantes de 5.0% en las ${}_nM_x$ por DM2 equivalen a diferencias de 1.7 años en el periodo 2012-2020 y 0.7 años en el periodo 2040-2050. Con respecto al grupo etario 75-79, el diferencial en esperanza de vida es 0.1 años entre los periodos 2012-2020 y 2040-2050.

6.5 CONCLUSIONES DEL CAPÍTULO

En los puntos siguientes se muestran las conclusiones principales de la prospectiva al 2050 de los diferenciales de las esperanzas de vida, bajo diversos escenarios de variaciones en las ${}_nM_x$ general y por ECV o DM2 como causas de muerte específicas. En general, los resultados del capítulo permiten verificar la hipótesis de la tesis: como resultado del aumento de las prevalencias de obesidad y de ECV y DM2, las esperanzas de vida de personas con obesidad, teniendo en cuenta todas las causas de muerte y por ECV o DM2 como causas de muerte específicas, serían menores a las esperanzas de vida de individuos con peso normal. Adicionalmente, los escenarios planteados permiten cuantificar posibles diferenciales en esperanzas de vida según incrementos o decrementos de las ${}_nM_x$.

Prospectiva al 2050 de las esperanzas de vida y mortalidad general o bien por ECV o DM2 como causas de muerte específicas en mujeres con obesidad

Los resultados de la prospectiva indican que, entre las edades 50-54, el diferencial en esperanza de vida tomando la mortalidad por todas las causas en mujeres con peso normal y obesidad es 0.6 años en el periodo 2001-2012. Sin embargo, bajo los escenarios de incremento de las ${}_nM_x$ de 1.0% en el periodo 2040-2050, el diferencial sería 0.7 años y con un aumento de 5.0% de las ${}_nM_x$, el diferencial sería 1.4 años. Considerando un decremento de las ${}_nM_x$ de 1.0%, el

diferencial sería 0.4 años, mientras que un descenso de 5.0% de las ${}_nM_x$, representan que el diferencial sería nulo.

Con respecto a las esperanzas de vida según mortalidad por ECV entre mujeres con peso normal y obesidad, los diferenciales se incrementan al año 2050. En el grupo etario 50-54, el diferencial en esperanza de vida es 1.2 años en el periodo 2001-2012, y bajo el escenario 1 (incremento de 1.0% de las ${}_nM_x$), el diferencial sería 1.4 años en el periodo 2040-2050. Según el escenario 2 (incremento de 5.0% de las ${}_nM_x$), el diferencial sería 2.3 años en el periodo 204-2050. En cuanto a los escenarios de reducciones de las ${}_nM_x$, según el escenario 3 (decremento de 1.0% de las ${}_nM_x$), el diferencial en esperanza de vida entre mujeres del grupo etario 50-54 sería 1.0 años en el periodo 2040-2050. En este sentido, de acuerdo con el escenario 4, reducciones de 5.0% en las ${}_nM_x$ del periodo 2001-2012, indicarían diferenciales de 0.2 años en el periodo 2040-2050.

En cuanto a los diferenciales en esperanzas de vida de la mortalidad por DM2 entre mujeres con peso normal y obesidad y DM2, para el grupo etario 50-54, el diferencial en esperanza de vida es 2.8 años en el periodo 2001-2012. De acuerdo con el escenario 1, el diferencial sería 3.1 años en el periodo 2040-2050, mientras que con el escenario 2, el diferencial en esperanza de vida sería 4.2 años en el periodo 2040-2050. Bajo las hipótesis sobre descensos en las ${}_nM_x$, según el escenario 3, el diferencial en esperanza de vida sería 2.6 años en el periodo 2040-2050, mientras que bajo el escenario 4, el diferencial sería 1.5 años en el periodo 2040-2050.

Prospectiva al 2050 de las esperanzas de vida y mortalidad general o bien por ECV o DM2 como causas de muerte específicas en hombres con obesidad

Según los resultados de la prospectiva al 2050, el diferencial en esperanza de vida tomando la mortalidad general entre hombres con peso normal y obesidad entre las edades 50-54, es 0.5 años en el periodo 2001-2012. Bajo el escenario 1, un aumento de 1.0% de las ${}_nM_x$ del periodo 2001-2012 representaría un diferencial de 0.7 años, mientras que un aumento de 5.0% de las ${}_nM_x$ se traduciría en un diferencial de 1.4 años en el periodo 2040-2050.

Para la mortalidad por ECV entre hombres con peso normal y obesidad de las edades 50-54, el diferencial en esperanza de vida es 1.6 años en el periodo 2001-2012. De acuerdo con el escenario 1, el diferencial sería 1.9 años en el periodo 2040-2050, y bajo el escenario 2, el diferencial se incrementaría un año más (2.9 años) para el periodo 2040-2050. Al realizar el análisis bajo los supuestos del escenario 3, reducciones de 1.0% en las ${}_nM_x$ del periodo 2001-2012,

el diferencial en esperanza de vida sería 1.3 años en el periodo 2040-2050. Finalmente, en el escenario 4, lograr reducciones de 5.0% en las nM_x en hombres con obesidad, representarían diferenciales de 0.3 años en el periodo 2040-2050.

Finalmente, la prospectiva en esperanzas de vida considerando las nM_x por DM2 entre hombres con peso normal y obesidad indican un diferencial de 2.0 años entre las edades 50-54 en el periodo 2001-2012. En este sentido, de incrementarse las nM_x según el escenario 2, el diferencial sería 2.9 años en el periodo 2040-2050. Al realizar el análisis bajo los supuestos del escenario 3, el diferencial en esperanza de vida sería 1.8 años en el periodo 2040-2050 y con reducciones de 5.0% de las nM_x el diferencial sería 0.6 años para el periodo 2040-2050.

El efecto de la mortalidad relacionada con la obesidad en la esperanza de vida es motivo de debate porque las estimaciones se asocian con el tipo de datos utilizados, con las técnicas estadísticas empleadas, pero también con factores como las categorías de clasificación del IMC (Calle et al., 1999; Berrington de Gonzalez et al., 2010; Greenberg, 2013) o los efectos del consumo de tabaco (Breeze et al., 2006; Stewart et al., 2009; Song et al., 2016). A pesar de que factores como los mencionados dificultan comparaciones con los resultados de este capítulo, es importante comparar los resultados de esta investigación con los de otros trabajos. En el caso de la mortalidad general relacionada con la obesidad, se han encontrado mayores riesgos de mortalidad por todas las causas en personas con obesidad comparados con individuos sin obesidad (Flegal et al., 2013; Global BMI Mortality Collaboration, 2016; Song et al., 2016) por lo que puede esperarse que las esperanzas de vida de las personas con obesidad sean menores que las esperanzas de vida de individuos sin obesidad o con peso normal. Según las estimaciones realizadas, el diferencial en esperanzas de vida en mujeres es 0.6 años y 0.5 años en hombres en el periodo 2001-2012. Tales resultados pueden compararse con las estimaciones de Olshansky y colaboradores (2005) quienes calculan entre 0.3 y 1.1 años las ganancias en las esperanzas de vida al nacimiento de eliminarse la obesidad en adultos estadounidenses.

De manera similar que la mortalidad por todas las causas relacionada con la obesidad, las mujeres y los hombres con obesidad y ECV tienen mayores riesgos de mortalidad que los individuos con peso normal (Manson et al., 1995; Stevens et al., 1998; Calle et al., 1999; Song et al., 2014). En este sentido, podría esperarse que las esperanzas de vida de las personas con obesidad y ECV serían menores a las esperanzas de vida de individuos con peso normal. Las estimaciones realizadas en este capítulo muestran que, en el periodo 2001-2012, el diferencial en esperanzas de

vida entre los 50-54 años para mujeres es 1.2 años y 1.6 años en hombres. Peeters y colaboradores (2003) calculan que, entre adultos estadounidenses fumadores, la obesidad y las ECV se asocian con una disminución de 6 años en la esperanza de vida a la edad 40, en comparación con personas con peso normal y no fumadores. Si bien se trata de diferenciales más altos que los estimados en adultos mexicanos, esto puede asociarse a que las estimaciones de Peeters y colaboradores (2003) mezclan los efectos de la obesidad y del consumo de tabaco en la mortalidad por ECV.

Como se comenta en el capítulo dos, el exceso de peso corporal es uno de los factores más asociados con el riesgo de desarrollo de DM2 (Sosenko et al., 1993; Haffner et al., 1998; ADA, 2015) A pesar de diferencias en los métodos de evaluación de la obesidad, en general, los individuos con DM2 y obesidad tienen mayores riesgos de mortalidad que las personas sin DM2 ni obesidad (Carnethon et al., 2012; Tobias et al., 2013; Chang et al., 2015; Menke et al., 2016). Específicamente, se encuentra que en el periodo 2001-2012, los diferenciales en esperanzas de vida entre los 50-54 años para mujeres es 2.8 años y 2.0 años en hombres. Tales resultados pueden compararse con los obtenidos por Palloni y colaboradores (2015) quienes estiman entre 2 y 3 años las reducciones en esperanza de vida a la edad 50, asociado el riesgo de mortalidad por DM2 y por obesidad.

Un aspecto importante de la prospectiva realizada es considerar que los resultados dependen de las estimaciones y diferenciales obtenidos para el periodo 2001-2012 pues constituyen la base de los cambios propuestos en las nM_x .

Finalmente, las estimaciones realizadas presentan diversas limitaciones, entre las que pueden citarse:

1) A pesar de que se realizaron pruebas estadísticas para encontrar diferencias estadísticamente significativas entre las estimaciones del IMC con datos de auto-reporte y antropometría del ENASEM⁵, la prevalencia de obesidad puede ser mayor a la estimada dado que suele subestimarse el peso y sobrestimarse la altura (Lee, 2005; Shields et al., 2009; Dijkshoorn et al., 2011). En todo caso, tendrían que ampliarse los análisis para evidenciar los problemas de la declaración pues entre otros factores se hipotetiza que el auto-reporte toma como referencia mediciones anteriores o porque algunas respuestas son reflejo del peso y altura deseados (Ziebland et al., 1996; Kuczmarski et al., 2001; Villareal et al., 2001).

⁵ Véase los cuadros A.4 y A.5 del Anexo Estadístico y Metodológico.

2) Otra limitación de las estimaciones es considerar constantes las ${}_nM_x$ general y por ECV y DM2 como causas de muerte específicas relacionadas con el peso normal a los niveles observados en el periodo 2001-2012. Sin embargo, al igual que con las ${}_nM_x$ relacionadas con la obesidad, puede ocurrir que las ${}_nM_x$ ECV y DM2 como causas de muerte específicas relacionadas con peso normal se incrementen o disminuyan.

En el capítulo siguiente se presentan algunas de las conclusiones de la investigación y se comenta el alcance de los principales resultados de la tesis y las necesidades de información para continuar y ampliar esta línea de investigación.

CONCLUSIONES GENERALES Y RECOMENDACIONES

A lo largo del siglo XX la esperanza de vida de la población mexicana se incrementa como resultado del descenso de la mortalidad por enfermedades infecciosas, transmisibles y parasitarias. Por ejemplo, mientras que en 1950 la esperanza de vida al nacimiento para las mujeres era 51.0 años y 48.1 años para los hombres (Benítez y Cabrera, 1967), para el año 2014 era 77.6 años para las mujeres y 72.1 años para los hombres (CONAPO, 2015a).

Sin embargo, desde hace tres décadas el perfil de morbilidad y de causas de muerte en México se caracteriza por una mayor participación de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) relacionadas con la obesidad (Rivera et al., 2002; Barquera et al., 2005; Stevens et al., 2008). Algunos autores han propuesto que el incremento de la mortalidad relacionada con la obesidad y las ECNT puede asociarse con reducciones en la esperanza de vida (Peeters et al., 2003; Olshansky et al., 2005; Preston et al., 2011). Por ejemplo, Olshansky y colaboradores (2005) estiman que la hipotética eliminación de la obesidad se traduciría en ganancias de entre 0.4 y 1.3 años en la esperanza de vida al nacimiento en adultos estadounidenses. Por su parte, Preston y colaboradores (2014b) calculan que la mortalidad relacionada con la obesidad representaría pérdidas en la esperanza de vida a la edad 40 de 0.3 años en 2020 para adultos estadounidenses. Si bien el impacto de la mortalidad en la esperanza de vida no ha sido tan amplio, éste se relaciona con diversos mecanismos compensadores como la reducción de la mortalidad por ECV o de la mortalidad por consumo de tabaco (Gregg et al., 2005; Romero-Corral et al., 2006; Preston et al., 2014).

A diferencias de países de ingresos altos, en países como México, el aumento de factores de riesgos para la obesidad y las ECNT (Flores et al., 2010; Beltrán et al., 2013b; Medina et al., 2013), la tendencia creciente de las prevalencias de ECV, DM2 y HTA (Acosta et al., 2010; Hernández et al., 2013), así como los aumentos en la prevalencia de obesidad en las cohortes más jóvenes (del Río et al., 2004; Bonvecchio et al., 2009; Aceves et al., 2016) pueden resultar un factor importante que podría incrementar la mortalidad relacionada con la obesidad, reduciendo la esperanza de vida.

El objetivo principal de esta tesis es mostrar que la mortalidad relacionada con la obesidad y todas las causas de muerte o bien por ECV o DM2 constituirían uno de los riesgos principales para la disminución de la esperanza de vida en la población mexicana. Para lograr el objetivo se realizó un ejercicio de prospectiva estimando posibles diferenciales en esperanzas de vida a partir

de las tasas de mortalidad (${}_nM_x$) general o bien por ECV o por DM2 como causas de muerte específicas entre personas con obesidad y peso normal. Considerando diversos escenarios de cambios en las ${}_nM_x$ estimadas a partir del Estudio Nacional de Salud y Envejecimiento en México (ENASEM) 2001-2012, los resultados indican que: comparando con las ${}_nM_x$ observadas en el periodo 2001-2012, incrementos constantes de 5.0% de las ${}_nM_x$ general en personas con obesidad, representan un diferencial entre las edades 50-54 equivalente a 1.4 años para mujeres y hombres en el periodo 2040-2050. Considerando incrementos de 5.0% de las ${}_nM_x$ por ECV, para el periodo 2040-2050, los diferenciales para el grupo etario 50-54 serían 2.3 años para mujeres y 2.9 años para hombres. Mientras que incrementos de 5.0% en las ${}_nM_x$ por DM2, el diferencial entre las edades 50-54 sería equivalente a 4.2 años en mujeres y 3.4 años en hombres en el periodo 2040-2050.

Como parte de los objetivos de la tesis, se proyectó la distribución del IMC y de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC en el periodo 2012-2050. En general, los resultados indican que tanto la prevalencia de obesidad como las prevalencias de ECV y DM2 en individuos con obesidad se incrementarían en los próximos años. En conjunto a los resultados del ejercicio de prospectiva, los resultados de las proyecciones realizadas proporcionan elementos para plantear que la obesidad podría reducir la esperanza de vida de los adultos mexicanos.

En los puntos siguientes se resumen los principales hallazgos de esta investigación.

Morbilidad y mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con la obesidad

En el capítulo cuatro se llevó a cabo el análisis de morbilidad por ECV, DM2 y HTA según IMC. Los resultados indican una mayor prevalencia de ECV en mujeres mayores de 65 años, situación que puede asociarse a una mayor incidencia de ECV en mujeres postmenopáusicas (Kannel et al., 1976; Bush, 1990; van der Schouw, 2009), si bien los cambios en las prevalencias no fueron significativos entre las submuestras basal y la submuestra 2012, tanto en mujeres como en hombres (Cuadros 4.1 y 4.4). En cuanto a la HTA, a pesar de que se encuentra una mayor prevalencia en mujeres y hombres de los grupos etarios 65-69, 70-74 y 75-79 (Cuadros 4.1 y 4.4), los cambios entre las submuestras basal y 2012 no son estadísticamente significativos. Sin embargo, se observa que la obesidad incrementa la propensión a HTA en ambas submuestras (Cuadros 4.2, 4.3, 4.5 y 4.6) (Ochoa, 2008; Bonneux, 2011; Dyson et al., 2013). Finalmente, se

encuentra que la DM2 es el padecimiento que más se ha incrementado entre mujeres y hombres en México (Cuadros 4.1 y 4.4) (Escobedo et al., 2011; Hernández et al., 2013), así como que la obesidad incrementa la propensión a tener DM2 (Cuadros 4.2, 4.3, 4.5 y 4.6) (Haffner et al., 1998; ADA, 2015; Pinto et al., 2015). El aparente incremento de DM2 puede asociarse con aumento en la detección de la enfermedad o por la disponibilidad y afiliación de los servicios de salud (Brenes, 2006; Fernández-Olano et al., 2006; Beltrán et al., 2015). Evidencia de investigaciones para la población mexicana muestran que la derechohabiencia y la mayor cobertura de los servicios de salud han influido en la realización de pruebas diagnósticas de DM2 y HTA (Bleich et al., 2007b; Sosa et al., 2009; Beltrán et al., 2015). Específicamente, Salinas (2015) con datos del ENASEM encuentra que los individuos sin *Seguro Popular* en 2001 y 2012 tienen menor propensión a la realización de prueba diagnóstica para DM2 (OR= 0.61, $p < 0.05$) que los individuos con *Seguro Popular* en 2012.

Después de realizar diversos ajustes asociados con la causalidad inversa (Manson, 1995; Greenberg, 2006; Flanders et al., 2008) o el consumo de tabaco (Albanes et al., 1987; Chiolero et al., 2008; Flegal et al., 2011), las estimaciones de esta tesis muestran que los riesgos de mortalidad de mujeres y hombres con ECV y obesidad son mayores que los riesgos de mortalidad de individuos con peso normal y sin diagnóstico de ECV (en mujeres: RR= 1.48, IC 95%= 0.99-2.20, en hombres: RR= 1.30, IC 95%= 0.99-1.71). Los resultados son consistentes con la literatura sobre el tema ya que entre mujeres con obesidad y ECV se han calculado riesgos de mortalidad 42.0% (RR= 1.42, IC 95%= 1.15-1.75) mayores a los riesgos de mortalidad de mujeres con peso normal y sin ECV (Jonsson et al., 2002; Batty et al., 2006). En cuanto a hombres con obesidad y ECV se han calculado riesgos de mortalidad entre 21.0% (RR= 1.21, IC 95%= 1.01-1.50) y 25.0% (RR= 1.42, IC 95%= 1.15-1.75) mayores a los riesgos de mortalidad de hombres con peso normal y sin ECV (Batty et al., 2006; Breeze, et al., 2006).

Los análisis para DM2 muestran que con independencia del IMC, en mujeres con DM2 se multiplican los riesgos de mortalidad por 1.4 con peso normal (RR= 1.42, IC 95%= 0.82-2.19), por 1.9 con sobrepeso (RR= 1.91, IC 95%= 1.34-2.69) y por 2.1 con obesidad (RR= 2.10, IC 95%= 1.50-2.80). En el caso de hombres tener DM2 multiplica los riesgos de mortalidad por 1.4 con peso normal (RR= 1.44, IC 95%= 1.08-1.91), por 1.6 con sobrepeso (RR= 1.57, IC 95%= 1.26-1.97), y por 1.7 con obesidad (RR= 1.74, IC 95%= 1.43-2.13) comparados con los riesgos de mortalidad de hombres con peso normal y sin DM2. Los valores de los riesgos relativos de mortalidad pueden

considerarse como elevados, sin embargo, tales resultados pueden deberse a que las estimaciones se realizan para individuos con diagnóstico previo de DM2 lo cual se asocia con comorbilidades como insuficiencia cardiaca, infartos, HTA, enfermedades cerebrovasculares o padecimientos renales, que podrían interactuar e influir en los riesgos de mortalidad por DM2 (Sowers et al., 2001; Carson et al., 2014; Sung et al., 2015).

Proyección del IMC y de las prevalencias de ECV y DM2 según IMC

En el capítulo cinco se realizó la proyección del IMC y ECV y DM2 según IMC en adultos mexicanos. La proyección elaborada indica que tanto la prevalencia de obesidad como las prevalencias de ECV y DM2 según IMC entre mujeres y hombres de 50-79 años estarían en aumento. En este sentido, puede decirse que el incremento de la obesidad se acompañaría de aumentos en las prevalencias de ECV y DM2.

Los resultados de la proyección del IMC pueden traducirse en que, para el año 2050, entre 53 y 55 de cada 100 mujeres de las edades 50 y 59 tendrían obesidad (Cuadro 5.2). Para los hombres, la proyección es que para el año 2050, 43 de cada 100 de las edades 50-59 tendrían obesidad (Cuadro 5.4). Aunque sería interesante comparar las proyecciones con resultados de otras investigaciones, salvo por el trabajo de Rtveldze y colaboradores (2014) y pese a las discrepancias en los resultados, no se encuentran trabajos de investigación que proyecten la distribución del IMC entre adultos mexicanos.

En el escenario de proyección del IMC propuesto, se observan diferencias en las proyecciones tomando como base la submuestra para la población estadounidense (submuestra NHANES) en lugar de la submuestra para la población mexicana (submuestra ENSANUT) (Cuadros 5.5 y 5.6). Tales diferencias son notorias entre los grupos etarios más antiguos. Por ejemplo, para el año 2050, entre mujeres del grupo etario 50-54, aproximadamente 55 de cada 100 mujeres tendrían obesidad con ambas submuestras. Sin embargo, entre las edades 75-79 existirían cambios notables ya que cerca de 33 por cada 100 mujeres con la submuestra ENSANUT y 50 de cada 100 mujeres con la submuestra NHANES tendrían obesidad. De manera similar, en los hombres del grupo etario 50-54, cerca de 43 por cada 100 tendrían obesidad con ambas submuestras. Por el contrario, en las edades 75-79, 36 de cada 100 tendrían obesidad según la submuestra ENSANUT y 42 por cada 100 tendrían obesidad de acuerdo con la submuestra NHANES.

Los resultados anteriores muestran diferencias en la prevalencia de obesidad entre cohortes en ambas poblaciones. Podrían indicar también, parte de los efectos de exposiciones diferenciadas a factores de riesgo y condiciones socioeconómicas que se asocian con la mortalidad relacionada con la obesidad. Por ejemplo, Johnson y colaboradores (2015) estiman que, en Estados Unidos e Inglaterra, las cohortes nacidas después de 1980 tienen mayor propensión a exposiciones para obesidad durante la mayor parte de su vida y, por lo tanto, riesgos más altos de desarrollar ECV y DM2 en las edades adultas que las cohortes nacidas antes de 1980. Por otro lado, Monteverde y colaboradores (2010), encuentran que, asociado con el nivel socioeconómico medido a través de la escolaridad, el exceso de riesgo de mortalidad entre adultos mexicanos de 60 años con obesidad es más alto que el de adultos estadounidenses.

Las proyecciones de las prevalencias de ECV y DM2 permiten ver que entre mujeres del grupo etario 50-54, alrededor de 6 de cada 100 con peso normal y 11 por cada 100 con obesidad tendrían ECV en el año 2050. Para las edades 75-79, cerca de 18 por cada 100 con peso normal y 27 de cada 100 con obesidad tendrían ECV en el año 2050. En el caso de la DM2, es interesante notar que, si bien la prevalencia del padecimiento es mayor en mujeres con obesidad, las mujeres con peso normal manifestarían elevadas prevalencias de la enfermedad. Para el año 2050, entre mujeres de las edades 50-54, alrededor de 23 por cada 100 con peso normal y 25 de cada 100 con obesidad tendrían DM2. Entre mujeres del grupo etario 75-79, la proyección indica que 26 de cada 100 con peso normal y 35 por cada 100 con obesidad tendrían DM2 (Cuadros 5.10 y 5.11).

Las proyecciones para las prevalencias de ECV y DM2 según IMC permiten ver que entre hombres del grupo de edades 50-54, 6 de cada 100 con peso normal y 8 de cada 100 con obesidad tendría ECV para el año 2050. Para hombres de las edades 75-79, 20 por cada 100 con peso normal y 21 de cada 100 con obesidad tendrían ECV. Con respecto a la DM2, para el año 2050, en hombres de edades 50-54, 22 por cada 100 con peso normal y 27 de cada 100 con obesidad tendrían DM2. Para el grupo etario 75-79, se observa que 23 de cada 100 con peso normal y 26 por cada 100 hombres con obesidad tendrían DM2 para el año 2050 (Cuadros 5.14 y 5.15).

Prospectivas de los diferenciales en esperanzas de vida

En el capítulo seis se desarrolló el ejercicio de prospectiva de diferenciales en las esperanzas de vida. Un aspecto importante de la prospectiva realizada es que los resultados dependen de las estimaciones para el periodo 2001-2012 dado que son la base para los cambios

propuestos en las ${}_nM_x$ del periodo 2001-2012. Los cambios en las ${}_nM_x$ se plantean en cuatro escenarios: escenario 1= incrementos constantes de 1.0%, escenario 2= incrementos constantes de 5.0%, escenario 3= decrementos constantes de 1.0%, escenario 4= decrementos constantes de 5.0%.

En el periodo 2001-2012, entre las edades 50-54, el diferencial en esperanza de vida tomando las ${}_nM_x$ general en mujeres con peso normal y obesidad es 0.6 años, mientras que en hombres el diferencial es 0.5 años. Los resultados obtenidos son consistentes con el trabajo de Preston y colaboradores (2014b) que estiman la mortalidad relacionada con la obesidad representaría pérdidas en la esperanza de vida a la edad 40 de 0.3 años en 2020 para adultos estadounidenses. Otros trabajos como Reuser y colaboradores (2008) estiman que a la edad 55, la mortalidad relacionada con la obesidad se traduce en pérdidas en la esperanza de vida de 0.8 años en adultos estadounidense. Los resultados de la prospectiva realizada, muestran que para el periodo 2040-2050, de acuerdo con el escenario 1 en mujeres, el diferencial sería 0.7 años y 1.4 años según el escenario 2. Por el contrario, el diferencial sería 0.4 años según el escenario 1, mientras que con el escenario 4, el diferencial sería nulo. En cuanto a los hombres, con el escenario 1, el diferencial sería 0.7 años, mientras que el escenario 2 indica un diferencial de 1.4 años. De acuerdo con el escenario 3, el diferencial sería 0.4 años y con el escenario 4 el diferencial es nulo.

Con respecto a la mortalidad por ECV, entre mujeres del grupo etario 50-54, el diferencial en esperanza de vida es 1.2 años y 1.6 años entre hombres en el periodo 2001-2012. Peeters y colaboradores (2003) estiman que, entre adultos estadounidenses fumadores, la obesidad y las ECV se asocian con una disminución de 6 años en la esperanza de vida a la edad 40, en comparación con personas con peso normal y no fumadores. Aunque los diferenciales son más altos que los estimados en adultos mexicanos, esto puede asociarse a que Peeters y colaboradores (2003) mezclan los efectos de la mortalidad relacionada con la obesidad y con el consumo de tabaco. De acuerdo con el escenario 1 en mujeres, el diferencial sería 1.9 años y 2.9 años con el escenario 2. Al realizar el análisis bajo los supuestos del escenario 3, el diferencial sería 1.3 años, y de acuerdo con el escenario 4, el diferencial sería 0.3 años. En el caso de los hombres, para el periodo 2040-2050, los diferenciales serían 1.4 años con el escenario 1 y 2.3 años con el escenario 2. Según el escenario 3, el diferencial en esperanza de vida sería 1.0 años y 0.2 años de acuerdo con el escenario 4.

En cuanto a la mortalidad por DM2 en el periodo 2001-2012, entre mujeres del grupo etario 50-54, los diferenciales en esperanza de vida son 2.8 años y 2.0 años entre hombres. Los resultados anteriores son compatibles con los obtenidos por Palloni y colaboradores (2015) quienes estiman entre 2 y 3 años las reducciones en esperanza de vida a la edad 50, asociado el riesgo de mortalidad por DM2 y por obesidad en adultos mexicanos. Considerando el escenario 1 de la prospectiva, en mujeres de edades 50-54, el diferencial sería 3.1 años y 4.2 años con el escenario 2. Según el escenario 3, el diferencial sería 2.6 años y 1.5 años según el escenario 4. En el caso de los hombres, los diferenciales serían 2.3 años con el escenario 1 y 3.4 años con el escenario 2. Finalmente, según el escenario 3, el diferencial sería 1.8 años y de acuerdo con el escenario 4, el diferencial sería 0.7 años.

En resumen, los resultados obtenidos en los capítulos cuatro, cinco y seis de la tesis indican que la obesidad y las ECNT relacionadas como las ECV o la DM2 podrían tener efectos negativos en la esperanza de vida de los adultos mexicanos. El desarrollo e implementación de políticas públicas se presentan como alternativas para reducir la prevalencia de obesidad y la mortalidad por ECV y por DM2.

Políticas públicas y mortalidad relacionada con la obesidad

Ante el incremento de la obesidad en la población mexicana, se han desarrollado una serie de programas y políticas públicas de prevención, basadas en la modificación de los patrones de consumo alimentario y reducción del sedentarismo. Sin embargo, se trata de recomendaciones centradas en el individuo que generalmente no consideran los efectos de los ámbitos sociales, económicos y culturales. El fomento y adopción de patrones de consumo alimentario nutritivamente adecuados y un mayor nivel de actividad física requiere de enfoques que involucren diversos niveles de la sociedad, la economía, la producción, la distribución y comercialización de alimentos, la investigación y los tomadores de decisiones políticas (Flynn et al., 2006; Sallis et al., 2009; Cleland et al., 2013; Jebb et al., 2013).

El desarrollo y probable implementación de programas o políticas de salud enfocados a la reducción de la obesidad se enfrenta a la presencia de intereses en conflicto, a nivel comercial-económico y probablemente políticos, que conlleva a la implementación de intervenciones segmentadas con escaso o nulo efecto sobre la problemática. Si bien en México existen políticas promisorias, cada una presenta limitaciones. Por ejemplo, la prohibición del consumo de productos

chatarra e industrializados en los centros escolares tiene como limitación centrarse en los mismos espacios. El etiquetado de valores nutricionales de los alimentos adolece ante la carencia de educación sobre nutrición adecuada pues esto último ha mostrado su efectividad en la reducción de la obesidad (Cleland et al., 2013; Williams et al., 2013). Mientras que el incremento tributario a bebidas con 5 gramos de azúcares por cada 100 mililitros se enfrenta a las presiones de la industria de las bebidas azucaradas que buscan reducir las cargas fiscales a sus productos (INSP, 2016).

Las recomendaciones en torno a la prevención de la obesidad en la población mexicana se enfrentan a complejidades que superan las elaboradas por programas como *Cinco pasos por tu salud*¹ o la *Estrategia Nacional para la Prevención y el Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes*², o por las *Guías alimentarias y de actividad física en contexto de sobrepeso y obesidad en la población mexicana*³ o la *Guía de alimentos para la población mexicana*⁴. Por ejemplo, en todos se sugiere el consumo de frutas, verduras, cereales o carne magra. Como se muestra en la literatura analizada, sólo 15.0% de la población mexicana tendría el ingreso necesario para adquirir tales alimentos (Torres, 2010). Además, alimentos como las frutas y verduras han incrementado sus precios en las últimas tres décadas (Mendoza, 2012; Wiggins et al., 2015), mientras las bebidas azucaradas y los carbohidratos muestran descensos en sus costos (Cummins et al., 2005; Bleich et al., 2007a, Drenowski, 2007; Mendoza, 2012; Wiggins et al., 2015). Entonces, una primera observación tendría que orientarse a reducir desigualdades sociales para la adquisición, asequibilidad y disponibilidad de patrones de consumo alimentario adecuados (Hillier-Brown et al., 2014).

Otra ruta posible consiste en el desarrollo de intervenciones combinadas para mejorar los patrones de consumo alimentario y aumentar la actividad física en niños. Existe evidencia de que el desarrollo de actividades nutricionales y de disminución del sedentarismo en menores de 11 años se asocian con reducciones en el IMC, sobre todo cuando las actividades se realizan en los centros escolares (Williams et al., 2013). Sin embargo, es importante considerar que si las intervenciones diseñadas para reducir la obesidad en niños y jóvenes podrían influir en la prevalencia en el futuro, los avances logrados podrían afectarse por factores como la disponibilidad

¹ <http://www.5pasos.mx/>

² <http://promocion.salud.gob.mx/dgps/interior1/estrategia.html>

³ <http://www.insp.mx/epppo/blog/3878-guias-alimentarias.html>

⁴ <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/salud/guia-alimentos.pdf>

y comercialización de alimentos, los espacios disponibles para el desarrollo de actividad física, el efecto del transporte público en la movilidad, la influencia de las redes sociales en la elección y consumo de alimentos o las actitudes hacia las acciones de política pública (Flynn et al., 2005; Jebb et al., 2013; Hillier-Brown et al., 2014; Raine et al., 2014; Seiders et al., 2014).

Por otro lado, una primera aproximación a la reducción de la ECNT relacionadas con la obesidad se asocia con la disminución de los factores de riesgo como ingestas altas de grasas, azúcares y sal, la reducción del sedentarismo o el consumo de tabaco. Sin embargo, a diferencia de países de ingresos altos en los que los factores de riesgo para las ECV o la DM2 se han reducido, en naciones como México los factores de riesgo asociados a las ECNT muestran una alta prevalencia (Flores et al., 2010; Rodríguez et al., 2012; Medina et al., 2013). Como se comentó con anterioridad, otros factores que podrían desarrollarse en la población mexicana se relacionan con el acceso a la atención médica y la disponibilidad de medicamentos pues en los países de ingresos altos tales factores se asocian con parte de la reducción de la mortalidad por ECV (Gillies et al., 2007; Moran et al., 2014; Gregg et al., 2015).

Aunque existe evidencia de que el *Seguro Popular*⁵ ha contribuido a incrementar el diagnóstico de DM2 y HTA, particularmente entre mayores de 65 años (Beltrán et al., 2015; Salinas, 2015), deben reforzarse las acciones entre las cohortes más jóvenes pues se sabe que un diagnóstico y tratamiento temprano de la DM2 se traduce en una menor propensión a desarrollar comorbilidades (González et al., 2010; Pinto et al., 2015). En específico, las intervenciones públicas para reducir las ECNT en México se centrarían en elementos como la prevención, la educación para la salud, el desarrollo de indicadores de salud, la integración de criterios de salud, así como la reducción de las inequidades sanitarias y de atención a la salud de la población (Kershenobich et al., 2013).

Limitaciones de la tesis

La tesis presenta varias limitaciones, parte de las cuales se relacionan con el uso de datos del Estudio Nacional de Salud y Envejecimiento en México (ENASEM) que, sin embargo, resaltan la necesidad de continuar con el desarrollo de estudios panel similares al ENASEM.

⁵ <http://www.seguropopular.org/>

1) A pesar de realizarse pruebas estadísticas para probar diferencias de proporciones,⁶ evaluar el IMC con datos del auto-reporte podría presentar limitaciones ya que existe evidencia de sesgos en los que se subestima el peso y se sobrestima la altura (Lee, 2005; Shields et al., 2009; Dijkshoorn et al., 2011). Si bien un resultado consistente es encontrar una mayor prevalencia de obesidad con medidas objetivas que la prevalencia calculada con auto-reporte (Ziebland et al., 1996; Kuczmarski et al., 2001; Sahyoun et al., 2008) o que las discrepancias se asocian mayormente a personas menores de 20 y mayores de 80 años (Sahyoun et al., 2008; Merrill et al., 2009; Gildner et al., 2015), pueden existir afectaciones en el cálculo del IMC. Otros factores a considerar se relacionarían con determinadas características de la declaración pues se hipotetiza que el auto-reporte toma como referencia mediciones anteriores o porque algunas respuestas son reflejo del peso y altura deseados (Ziebland et al., 1996; Kuczmarski et al., 2001; Villareal et al., 2001).

2) Evaluar la mortalidad relacionada con la obesidad a partir del peso corporal basal puede inducir a estimaciones sesgadas pues el peso corporal muestra un comportamiento dinámico que varía con la edad y el sexo (Clarke et al., 2009; Østbye et al., 2011; Li et al., 2015). Se ha propuesto que la inclusión de medidas del peso corporal históricas puede mejorar las estimaciones de los efectos reales del exceso de peso corporal en los riesgos de mortalidad (Lawlor et al., 2006; Abdullah et al., 2011; Song et al., 2016; Stokes et al., 2016). Sin embargo, el ENASEM no contiene información sobre medidas del peso corporal en edades menores a 50 años o edades menores a la edad de la entrevista.

3) Es probable que evaluar la prevalencia de ECNT con auto-reporte presente sesgos pues se ha encontrado que el sexo (DECODE Study Group, 2003; Goldman et al., 2003; Finkelstein et al., 2014), la edad (Goldman et al., 2003; Yoon et al., 2012; Johnson et al., 2014), la percepción del estado de salud y la disponibilidad y afiliación a los servicios médicos (Brenes, 2006; Fernández-Olano et al., 2006; Leong et al., 2013) influyen en el auto-reporte de ECNT. Otro factor a considerar es que los criterios del diagnóstico médico de enfermedad pudieron ser diferentes según la edad al diagnóstico. Adicionalmente, existe un sesgo de selección pues ENASEM no contiene cronicidad entre la obesidad y las ECNT, por lo que se asumió que la enfermedad es posterior a la obesidad. De manera similar al no existir cronicidad sobre la aparición o diagnóstico de las ECNT existe un desbalance en la trayectoria de las enfermedades.

⁶ Véase los cuadros A.4 y A.5 del Anexo Estadístico y Metodológico.

4) Si bien ENASEM contiene datos sobre diversas ECNT y otros padecimientos, no brinda información precisa para la causa de muerte por lo cual asumir que las defunciones se deben a las ECNT seleccionadas supone una limitación.

5) Ante la falta de datos de una cuarta ronda del ENASEM no es posible corroborar la consistencia de las probabilidades de transición en el IMC o las ECNT seleccionadas según IMC. Autores como Preston y colaboradores (2014b) sugieren verificar la consistencia de las probabilidades de transición en el IMC con datos de igual o aproximado espacio en el tiempo.

6) Finalmente, las diferencias entre las esperanzas de vida calculadas con datos de la Conciliación Demográfica de la SOMEDE (2011) y con datos del ENASEM indican que en esta última fuente la mortalidad estaría sobrestimada con lo cual las esperanzas de vida se subestimarían. Sin embargo, los análisis realizados no estarían afectados dado que sólo se calculan diferenciales en esperanzas de vida entre individuos con peso normal o con obesidad.

Futuras líneas de investigación

Como se comenta en el capítulo cuatro, entre las futuras líneas de investigación se propone que en los modelos de mortalidad pueden probarse los efectos de variables socioeconómicas como el ingreso o el estado marital (Kvamme et al., 2012; Cao, 2015).

Explorar los efectos de la mortalidad relacionada con la obesidad y con el tabaquismo es otra futura línea de investigación (Flegal, 2007; Stewart et al., 2009; Preston et al., 2014). El consumo de tabaco se asocia con cambios en el peso corporal por lo que una mayor prevalencia de bajo peso entre los fumadores puede subestimar la relación positiva entre un mayor peso corporal y la mortalidad (Goulart et al., 2007; Willi et al., 2007). El análisis podría ampliarse pues en México, el tabaquismo se asocia con el nivel socioeconómico y con diferencias entre grupos de edad y entre sexos, lo que indicaría que la epidemia del tabaquismo podría estar en diferentes etapas entre subgrupos de la población (Kuri et al., 2006; Beltrán, et al., 2013b).

Por último, aunque no se analizaron efectos de la obesidad en la esperanza de vida libre de discapacidad (Launer et al., 1994; Reuser et al., 2009; Rejeski et al., 2010), el incremento de las prevalencias de obesidad entre las cohortes más jóvenes podría tener efectos negativos sobre la esperanza de vida libre de discapacidad.

ANEXO ESTADÍSTICO Y METODOLÓGICO

Cuadro A.1 Tasas de mortalidad^(a) por Enfermedades del corazón y por Diabetes mellitus para la población total y por sexo en el periodo 1998-2013.

Año	Población total		Mujeres		Hombres	
	Enfermedades del corazón ^(b)	Diabetes mellitus ^(b)	Enfermedades del corazón ^(b)	Diabetes mellitus ^(b)	Enfermedades del corazón ^(b)	Diabetes mellitus ^(b)
1998	69.7	42.5	68.3	46.6	71.2	38.3
1999	69.5	45.8	67.8	50.2	71.2	41.2
2000	68.1	46.2	66.8	50.3	69.4	42.0
2001	69.0	48.9	66.6	53.1	71.5	44.5
2002	71.9	53.1	69.0	56.5	74.8	49.6
2003	74.1	56.5	71.0	60.7	77.3	52.1
2004	73.1	58.7	69.6	62.6	76.7	54.7
2005	75.8	62.7	71.8	66.3	80.0	58.9
2006	74.9	63.1	70.2	65.9	79.9	60.2
2007	79.4	64.2	74.6	66.3	84.4	62.1
2008	83.3	68.0	77.3	70.2	89.5	65.7
2009	86.1	68.8	80.5	70.5	91.9	67.1
2010	92.0	72.6	85.9	74.0	98.4	71.1
2011	91.4	69.8	84.9	70.9	98.1	68.8
2012	93.4	72.7	87.3	73.2	99.8	72.1
2013	98.0	75.5	90.9	76.0	105.3	75.0

^(a) Tasas por cada 100 000 habitantes.

^(b) Clasificación de enfermedades de acuerdo con la 10ª revisión del CIE.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos de SSA / SIN AIS (2016).

Cuadro A.2 Submuestra basal y submuestra 2012: Cuartiles de la distribución del IMC.

	Submuestra basal		Submuestra 2012	
	LI	LS	LI	LS
Mujeres				
Q1	12.91	24.21	11.71	23.89
Q2	24.22	27.29	23.90	27.09
Q3	27.30	30.49	27.10	30.40
Q4	30.50	57.78	30.41	57.67
Hombres				
Q1	13.71	24.18	10.61	23.97
Q2	24.19	26.50	23.98	26.92
Q3	26.51	29.92	26.93	19.73
Q4	29.93	57.35	19.74	56.48

Nota. LI = Límite inferior, LS = Límite superior.

Fuente: Elaboración propia a partir de ENASEM 2001 y 2012.

Cuadro A.3 Características de las variables de control y su recodificación en ENASEM.

Variable	Tipo de variable y categorías	Variable nueva
“Consumo de tabaco”	Un fumador es individuo que declara “actualmente fuma”, un fumador en el pasado es un individuo que “alguna vez fumó 100 o más cigarros” y declara “no fumar actualmente” y, un individuo que “nunca ha fumado” es una persona que en la encuesta declara “nunca ha fumado”.	Categoría Fumador= 1, Fumador en el pasado= 2 Nunca ha fumado= 3
“Pérdida de peso”	Categoría ¿Comparado con hace dos años, usted pesa? -5 kilos más. -5 kilos menos -Más o menos lo mismo.	Dicotómica 5 kilos más = 1 Más o menos lo mismo= 0
“Enfermedad grave”	Dicotómica ¿Algún médico le ha diagnosticado cáncer?	Dicotómica Sí= 1 No= 0
“Percepción de salud”	Dicotómica ¿Diría usted que su salud es? -Excelente -Muy buena -Buena -Regular -Mala	Dicotómica Excelente/muy buena/buena= 1 Regular/mala= 0
“Actividad física”	Dicotómica ¿En las últimas dos semanas ha practicado ejercicio o trabajo físico intenso?	Dicotómica Sí= 1 No= 0
“Servicios de salud”	Dicotómica Seguro Social (IMSS), ISSSTE/ISSSTE Estatal, Seguro Popular, Pemex, Defensa o Marina, Seguro Médico Privado, Otro. No tiene servicio médico.	Dicotómica Sí= 1 No= 0
“Escolaridad”	Continúa Último grado escolar aprobado por el entrevistado.	Categoría 0 años= 1 5 y menos años = 2 6 y más años= 3

Fuente: Elaboración propia a partir de los cuestionarios del ENASEM.

Cuadro A.4 IMC por auto-reporte y antropometría en mujeres por grupo etario de la submuestra 2001 y submuestra 2012.

Grupo etario	Submuestra 2001			Submuestra 2001			Submuestra 2012		
	Auto-reporte Peso normal	Antropometría Peso normal	t-Student	Auto-reporte Sobrepeso	Antropometría Sobrepeso	t-Student	Auto-reporte Obesidad	Antropometría Obesidad	t-Student
50-54 años	26.8	24.9		41.6	39.2		31.6	35.9	†
55-59 años	29.3	27.8		40.1	38.8		30.6	33.4	
60-64 años	30.2	27.7		42.6	41.3		27.2	31.0	
65-69 años	35.5	32.4		41.7	41.2		22.8	26.5	
70-74 años	42.3	39.8		33.7	36.8		24.1	23.4	
75-79 años	42.1	39.4		33.9	30.3		24.0	30.3	*
50-54 años	28.5	26.8		41.4	38.8		30.1	34.4	†
55-59 años	29.4	26.8		39.8	40.3		30.8	32.9	
60-64 años	28.9	23.4		38.3	39.8		32.8	36.8	†
65-69 años	32.1	27.8		38.3	34.1		29.6	38.1	
70-74 años	37.4	33.3		37.8	32.7		24.8	34.0	*
75-79 años	40.5	40.9		33.5	31.9		26.0	27.2	

Significancia estadística: ***p<0.001; **p<0.01; *p<0.05; †p<0.1.

Fuente: Elaboración propia a partir de dos submuestras seleccionadas del ENASEM 2001 y ENSA-2000.

Cuadro A.5 IMC por auto-reporte y antropometría en hombres por grupo etario de la submuestra 2001 y submuestra 2012.

Grupo etario	Submuestra 2001			Submuestra 2001			Submuestra 2012		
	Auto-reporte Peso normal	Antropometría Peso normal	t-Student	Auto-reporte Sobrepeso	Antropometría Sobrepeso	t-Student	Auto-reporte Obesidad	Antropometría Obesidad	t-Student
50-54 años	30.2	25.8		45.7	49.2		24.1	25.0	
55-59 años	29.5	28.6		47.5	50.7		23.1	20.7	
60-64 años	35.6	28.4		43.7	47.7		20.7	23.9	
65-69 años	35.8	35.7		44.8	46.5		19.4	17.8	
70-74 años	43.3	37.5	†	42.7	51.8		14.0	10.7	
75-79 años	45.0	46.8		43.4	43.5		11.7	9.7	
50-54 años	26.5	22.0	†	45.0	42.7		28.6	35.3	*
55-59 años	29.3	24.7	†	40.9	44.1		29.9	31.2	
60-64 años	30.0	27.1		42.4	42.4		27.6	30.5	†
65-69 años	36.1	29.5		41.8	44.4		22.1	26.1	
70-74 años	34.7	31.2		44.6	44.5		20.7	24.3	†
75-79 años	40.0	41.5		44.9	39.5		15.1	19.0	

Significancia estadística: ***p<0.001; **p<0.01; *p<0.05; †p<0.1.

Fuente: Elaboración propia a partir de dos submuestras seleccionadas del ENASEM 2001 y ENSA-2000.

Cuadro A.6 Prevalencia de ECV, DM2 o HTA según IMC en mujeres por grupo etario de la submuestra basal y submuestra ENSA^(a)

	Peso normal			Sobrepeso			Obesidad		
	Submuestra basal	Submuestra ENSA	t-Student	Submuestra basal	Submuestra ENSA	t-Student.	Submuestra 2001	Submuestra ENSA	t-Student
DM2									
50-54 años	13.3	13.7		13.3	14.8		17.4	16.5	
55-59 años	15.6	17.9		15.7	17.8		18.8	17.6	
60-64 años	18.0	16.9		21.0	22.9		23.3	21.2	
65-69 años	19.5	19.1		21.4	21.9		18.4	20.6	
70-74 años	19.4	18.4		18.8	20.3		27.8	24.5	
75-79 años	14.5	16.6		20.8	18.5		22.4	19.2	
HTA									
50-54 años	31.2	26.4		37.7	29.0	*	49.9	42.9	†
55-59 años	32.8	28.5		41.8	38.9		57.5	52.8	
60-64 años	43.0	32.3	*	47.1	39.7	*	64.3	62.8	
65-69 años	33.3	28.0		50.2	46.1		65.3	57.9	†
70-74 años	48.3	36.7	*	51.7	42.7	†	59.5	45.9	†
75-79 años	52.9	40.8	*	47.2	36.6	†	68.4	59.1	

^(a)ENSA 2000 no contiene información sobre enfermedades o padecimientos del corazón.

Significancia estadística: ***p<0.001; **p<0.01; *p<0.05; †p<0.1.

Fuente: Elaboración propia a partir de dos submuestras seleccionadas del ENASEM 2001 y ENSA 2000.

Cuadro A.7 Prevalencia de ECV, DM2 o HTA según IMC en hombres por grupo etario de la submuestra basal y submuestra ENSA^(a)

	Peso normal			Sobrepeso			Obesidad		
	Submuestra basal	Submuestra ENSA	t-Student	Submuestra basal	Submuestra ENSA	t-Student	Submuestra 2001	Submuestra ENSA	t-Student
DM2									
50-54 años	13.3	10.1		13.3	12.5		17.4	12.8	
55-59 años	15.6	12.8		15.7	14.1		18.8	13.7	
60-64 años	18.0	14.8		21.0	19.7		23.3	19.5	
65-69 años	19.5	18.3		21.4	19.5		18.4	19.2	
70-74 años	19.4	21.0		18.8	22.8		27.8	20.4	†
75-79 años	14.5	12.5		20.8	15.1		22.4	19.1	
HTA									
50-54 años	31.2	27.1		37.7	32.3		49.9	35.1	**
55-59 años	32.8	29.4	†	41.8	37.3		57.5	44.2	*
60-64 años	43.0	32.8	*	47.1	33.5	*	64.3	53.5	*
65-69 años	33.3	32.2		50.2	45.1		65.3	54.2	†
70-74 años	48.3	37.1	*	51.7	48.1		59.5	51.3	†
75-79 años	52.9	42.6	†	47.2	37.3	†	68.4	54.0	†

^(a)ENSA 2000 no contiene información sobre enfermedades o padecimientos del corazón.

Significancia estadística: ***p<0.001; **p<0.01; *p<0.05; †p<0.1.

Fuente: Elaboración propia a partir de dos submuestras seleccionadas del ENASEM 2001 y ENSA 2000.

Cuadro A.8 Prevalencia de ECV, DM2 y HTA según IMC en mujeres por grupo etario de la submuestra basal y submuestra ENSANUT.

	Submuestra 2012	Peso normal Submuestra ENSANUT	t-Student	Submuestra 2012	Sobrepeso Submuestra ENSANUT	t-Student	Submuestra 2012	Obesidad Submuestra ENSANUT	t-Student
ECV									
<i>50-54 años</i>	3.9	2.6		3.9	6.5	†	3.6	6.1	
<i>55-59 años</i>	4.2	4.5		4.9	6.4		4.4	9.0	
<i>60-64 años</i>	5.0	5.9		3.9	7.9	†	6.0	8.5	
<i>65-69 años</i>	5.0	10.8	†	4.4	6.8		7.9	11.9	
<i>70-74 años</i>	6.7	10.7		6.0	13.2	†	8.3	14.8	
<i>75-79 años</i>	10.3	10.2		7.2	10.4		13.6	18.2	
DM2									
<i>50-54 años</i>	17.3	14.2		17.0	17.2		18.3	19.1	
<i>55-59 años</i>	23.1	21.7		20.0	23.4		26.0	24.4	
<i>60-64 años</i>	24.2	25.7		28.4	27.5		31.7	25.0	
<i>65-69 años</i>	27.1	25.2		32.6	33.8		30.0	26.6	†
<i>70-74 años</i>	22.6	21.9		32.6	28.6		34.2	31.6	
<i>75-79 años</i>	18.0	14.5		25.2	23.4		24.8	27.0	
HTA									
<i>50-54 años</i>	28.3	14.0		29.9	25.0		42.7	36.9	
<i>55-59 años</i>	27.9	22.2		36.3	29.5		48.5	41.4	
<i>60-64 años</i>	39.9	28.8		50.5	37.7		60.2	49.8	
<i>65-69 años</i>	44.1	31.9		54.4	41.3		63.1	57.0	
<i>70-74 años</i>	53.4	41.3		60.8	44.1		68.8	60.0	
<i>75-79 años</i>	53.2	34.5		57.9	47.5		69.1	56.3	

Significancia estadística: *** $p < 0.001$; ** $p < 0.01$; * $p < 0.05$; † $p < 0.1$.

Fuente: Elaboración propia a partir de dos submuestras seleccionadas del ENASEM-2012 y ENSANUT-2012.

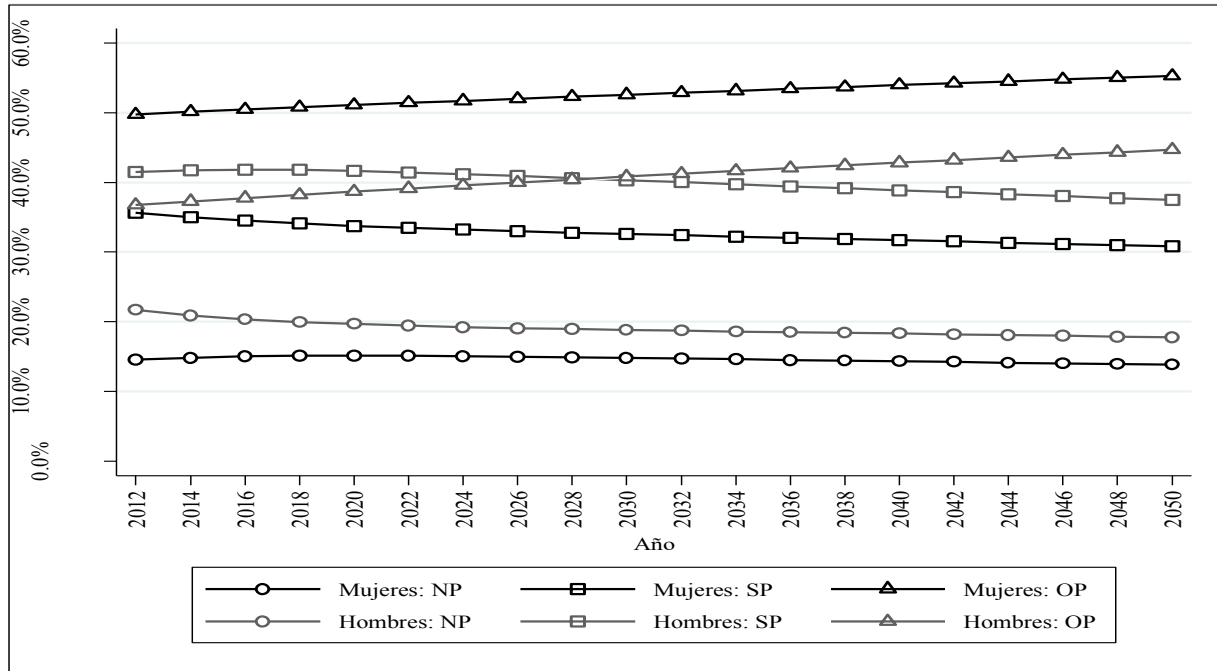
Cuadro A.9 Prevalencia de ECV, DM2 y HTA según IMC en hombres por grupo etario de la submuestra basal y submuestra ENSANUT.

	Submuestra 2012	Peso normal Submuestra ENSANUT	t-Student	Submuestra 2012	Sobrepeso Submuestra ENSANUT	t-Student	Submuestra 2012	Obesidad Submuestra ENSANUT	t-Student
ECV									
50-54 años	3.6	3.7		3.0	5.3		5.1	6.6	
55-59 años	5.4	2.8		3.9	4.7		5.5	6.2	
60-64 años	6.6	3.9		5.9	6.1		8.5	8.4	
65-69 años	7.5	6.7		9.1	8.1		12.3	10.7	
70-74 años	7.4	6.9		8.2	9.6		10.7	12.0	
75-79 años	9.9	12.6		11.9	14.4		18.3	13.3	
DM2									
50-54 años	13.5	12.7		14.1	16.6		15.1	15.6	
55-59 años	14.7	11.0		17.2	19.0		22.4	25.0	
60-64 años	25.0	16.4		24.6	20.3		21.7	20.5	
65-69 años	19.4	17.2		23.6	22.1		26.1	25.3	
70-74 años	17.2	18.0		26.3	22.9		27.8	16.8	
75-79 años	15.9	14.9		21.1	22.9		20.2	17.8	
HTA									
50-54 años	18.3	10.2		25.6	14.8		36.6	25.3	
55-59 años	23.6	11.6		27.2	19.8		38.9	32.2	
60-64 años	32.0	15.2		38.5	24.7		47.0	33.5	
65-69 años	32.4	21.0		44.4	30.6		53.0	38.8	
70-74 años	31.7	17.1		46.7	35.1		54.0	41.6	
75-79 años	39.4	22.7		47.6	34.6		46.4	49.3	

Significancia estadística: ***p<0.001; **p<0.01; *p<0.05; †p<0.1.

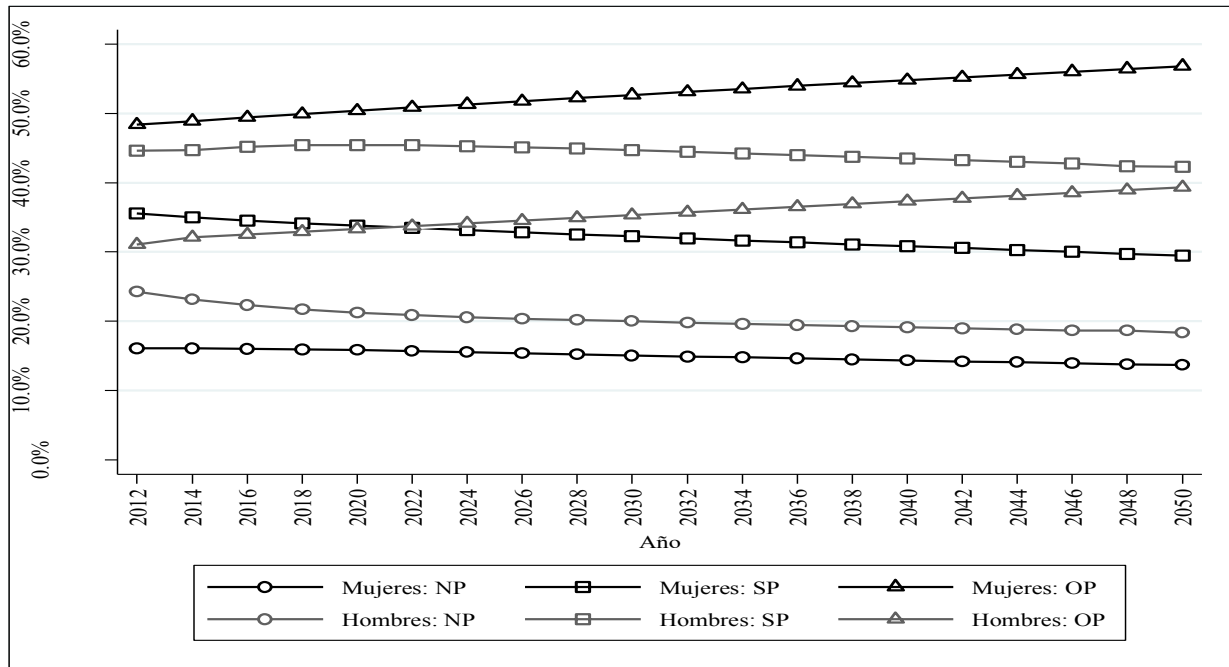
Fuente: Elaboración propia a partir de dos submuestras seleccionadas del ENASEM-2012 y ENSANUT-2012.

Gráfica A.1 Proyección del IMC en mujeres y hombres mexicanos del grupo etario 50-54 en el periodo 2012-2050.



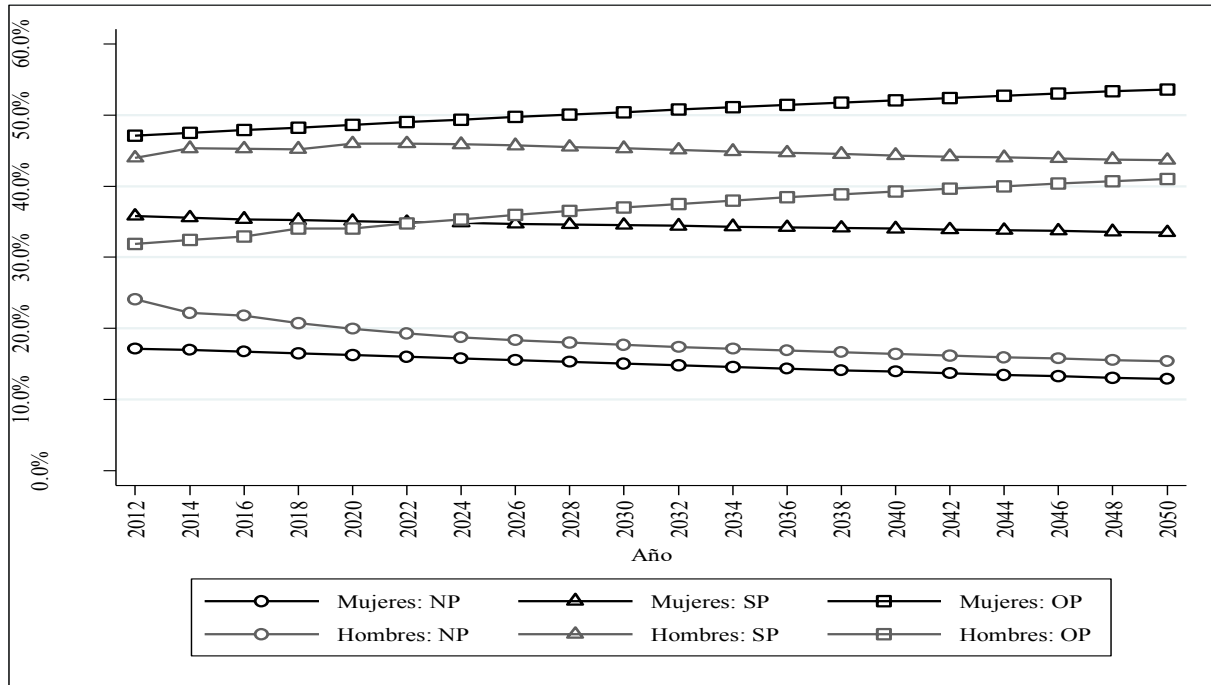
Fuente: Elaboración propia.

Gráfica A.2 Proyección del IMC en mujeres y hombres mexicanos del grupo etario 55-59 en el periodo 2012-2050.



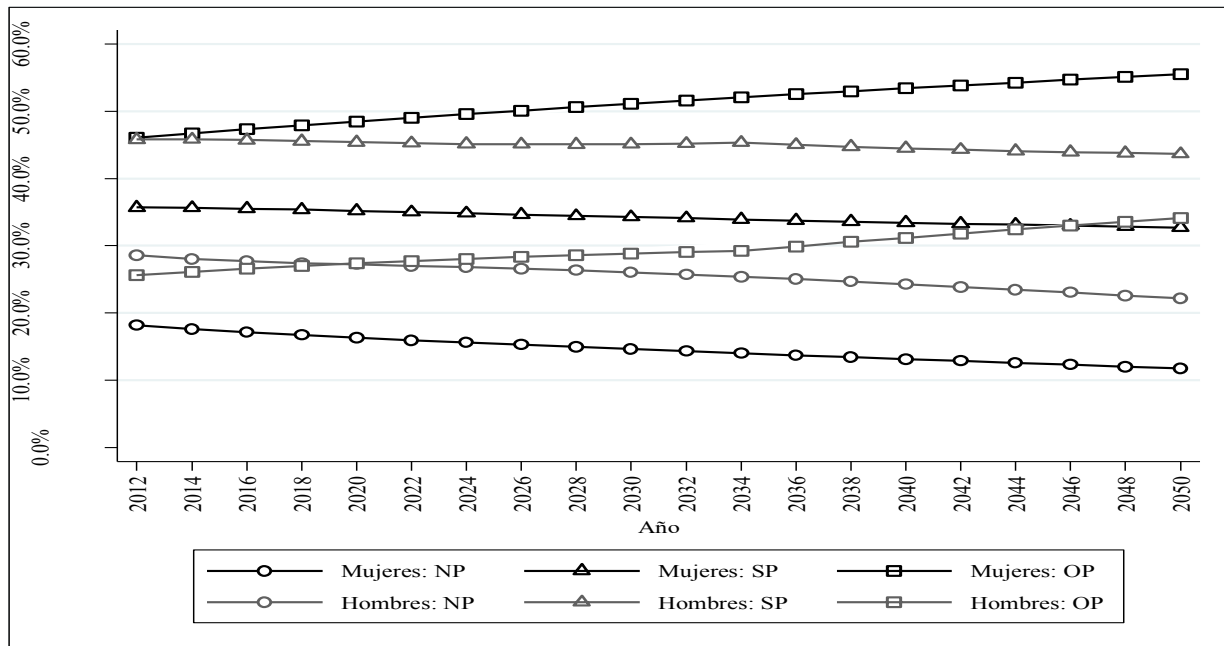
Fuente: Elaboración propia.

Gráfica A.3 Proyección del IMC en mujeres y hombres mexicanos del grupo etario 60-64 en el periodo 2012-2050.



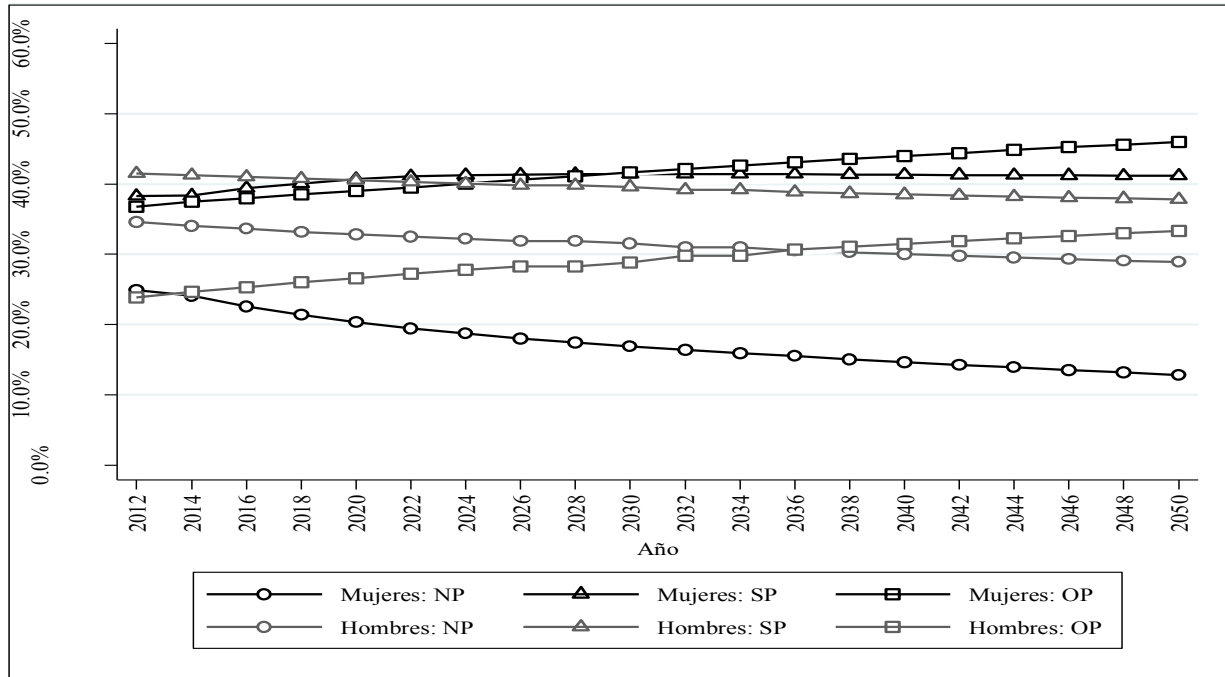
Fuente: Elaboración propia.

Gráfica A.4 Proyección del IMC entre mujeres y hombres mexicanos del grupo etario 65-69 en el periodo 2012-2050.



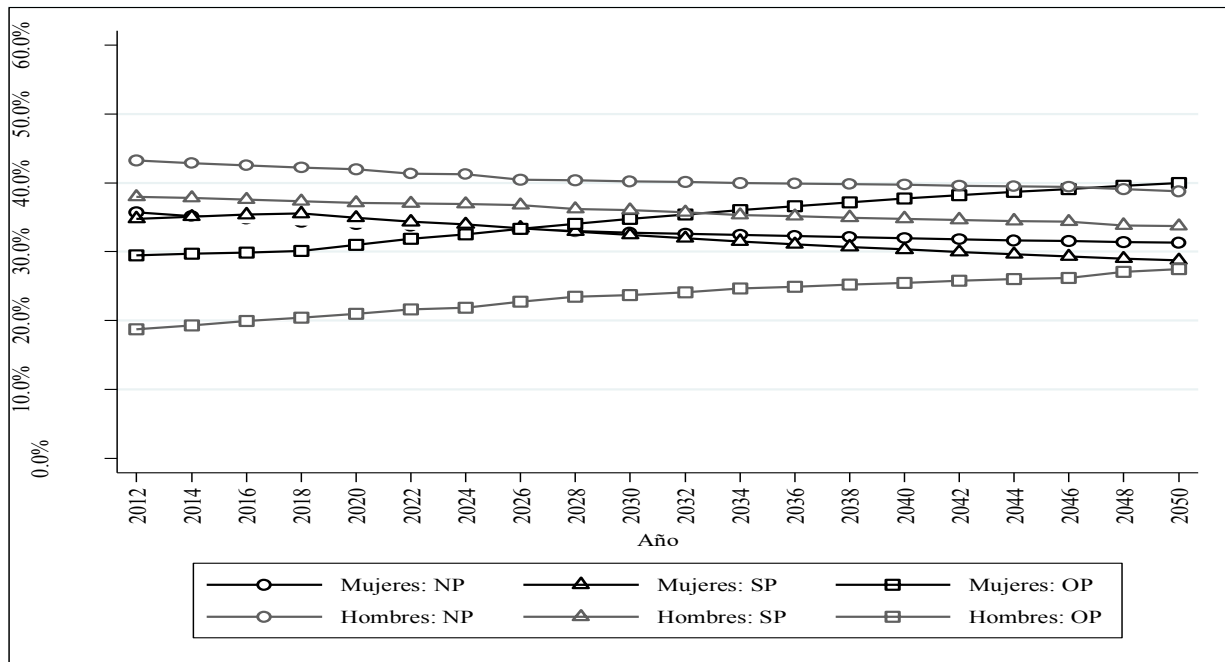
Fuente: Elaboración propia.

Gráfica A.5 Proyección del IMC en mujeres y hombres mexicanos del grupo etario 70-74 en el periodo 2012-2050.



Fuente: Elaboración propia.

Gráfica A.6 Proyección del IMC en mujeres y hombres mexicanos del grupo etario 75-79 en el periodo 2012-2050.



Fuente: Elaboración propia.

BIBLIOGRAFÍA

- Abdullah, Asnawi, Rory Wolfe, Johannes Stoelwinder, Maximilan de Courten, Christopher Stevenson... Anna Peeters (2011), "The number of years lived with obesity and the risk of all-cause and cause-specific mortality", *International Journal of Epidemiology*, vol. 40, núm. 4, pp. 985-996. doi: 10.1093/ije/dyr018
- Abegunde, Dele, Colin Mathers, Taghreed Adam, Monica Ortegón y Kathleen Strong (2007), "The burden of costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries", *The Lancet*, vol. 370, núm. 9603, pp. 1929-1938.
- Aceves, Magaly, Elisabet Llauradó, Lucia Tarro, Rosa Sólà y Montse Giralt (2016), "Obesity-promoting factors in Mexican children and adolescents: challenges and opportunities", *Global Health Action*, vol. 9, pp. 29625-29636.
- Acosta, Benjamín y Jorge Escobedo (2010), "High burden of cardiovascular disease risk factors in Mexico: An epidemic of ischemic heart disease that may be on its way?", *American Heart Journal*, vol. 160, núm. 2, pp. 230-236.
- Albanes, Demetrius, Yvonne Jones, Marc Micozzi y Margaret Mattson (1987), "Associations between Smoking and Body Weight in the US Population: Analysis of NHANES II", *American Journal of Public Health*, vol. 77, núm. 4, pp. 439-445.
- Alimadad, Azadeh, Carrie Matterson, Warren Hare, Ozge Karanfil y Diane Finegood (2012), "A novel algorithm for describing population level trends in body weight", *Scientific Research*, vol. 4, núm. 12A, pp. 1514-1521.
- Allison, David, Kevin Fontaine, Joann Manson, June Stevens y Theodore Van Itallie (1999a), "Annual Deaths Attributable to Obesity in the United States", *Journal of American Medical Association*, vol. 293, núm. 15, pp. 1861-1867.
- Allison, David, Myles Faith, Moonseong Heo, Diana Townsend-Butterworth y David Williamson (1999b), "Meta Analysis of the Effect of Excluding Early Details on the Estimated Relationship between Body Mass Index and Mortality", *Obesity Research*, vol. 7, núm. 4, pp. 342-354.
- American Diabetes Association (2015), "Classification and Diagnosis of Diabetes", *Diabetes Care*, vol. 38, sup. 1, pp. S8-S16.
- Amuna, Paul y Francis Zotor (2008), "Epidemiological and nutrition transition in developing countries: impact on human health and development", *Proceedings of the Nutrition Society*, vol. 67, núm. 01, pp. 82-90.
- Andersen, Per y Niels Keiding (2002), "Multi-state models for event history analysis", *Statistical Methods in Medical Research*, vol. 11, núm. 2, pp. 91-115.
- Anderson, Gerard, Hugh Waters, Patricia Pittman, Robert Herbert, Ed Chu y Kristina Das (2009), "Non-Communicable Chronic Diseases In Latin America and the Caribbean", Bloomberg School of Public Health, John Hopkins University.
- Andreev, Evgeny y Vladimir Shkolnikov (2010), *Spreadsheet for calculation of confidence limits for any life table or healthy-life table quantity*, MPIDR TECHNICAL REPORT 2010-005.
- Apenteng, Ofosuhene y Ismail Azina (2015), "A Markov Chain Monte Carlo Approach to Estimate AIDS after HIV Infection", *PLoS ONE*, vol. 10, núm. 7, pp. e0131950.
- Arriaga, Eduardo (1996) "Los Años de Vida Perdidos: Su utilización para medir el nivel y cambio de la mortalidad", *Notas de Población*, vol. 24, núm. 63, pp. 7-38.
- Arroyo, Pedro, Alvar Loria, Victoria Fernández, Katherine Flegal, Pablo Kuri, Gustavo Olaiz y Roberto Tapia (2000), "Prevalence of Pre-Obesity in Urban Adult Mexicans in Comparison with Other Large Surveys", *Obesity Research*, vol. 8, núm. 2, pp. 179-185.
- Artaud-Wild, Sabine, Sonja Connor, Gary Sexton y William Connor (1993), "Differences in Coronary Mortality Can Be Explained by Differences in Cholesterol and Saturated Fat Intakes in 40 Countries but Not in France and Finland", *Circulation*, vol. 88, núm. 6, pp. 2771-2779.

- Artham, Surya, Carl Lavie, Aiban De Schutter, Hector Ventura Richard y Milani (2011), "Obesity, Age, and Cardiac Risk", *Current Cardiovascular Risk Reports*, vol. 5, núm. 2, pp. 128-137.
- Aune, Dagfinn, Abhijit Sen, Manya Prasad, Teresa Norat, Imre Janszky, Serena Tonstad, Pal Romundstad y Lars Vatten (2016), "BMI and all cause mortality: systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of 230 cohort studies with 3.74 million deaths among 30.3 million participants", *BMJ*, vol.353, pp. i2156. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.i2156>
- Avila, Alberto, Luis Gutierrez y Sergio Ponce de Leon (2004), "Validity of height and weight self-report in Mexican adults: results from the national health and aging study", *The Journal of Nutrition, Health and Aging*, vol. 8, núm. 5, pp. 355-361.
- Ayanian, John, Alan Zaslavsky, Joel Weissman, Eric Schneider y Jack Ginsburg (2004), "Undiagnosed Hypertension and Hypercholesterolemia Among Uninsured and Insured Adults in the Third National Health and Nutrition Examination Survey", *American Journal of Public Health*, vol. 93, núm. 12, pp. 2051-2054.
- Bai, Do Sun (1975), "Efficient Estimation of Transition Probabilities in a Markov Chain", *The Annals of Statistics*, vol. 3, núm. 6, pp. 1305-1317.
- Balkau, Beverley, John Deanfield, Jean-Pierre Després, Jean-Pierre Bassand, Keith Fox y Steven Haffner (2007), "International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): A Study of Waist Circumference, Cardiovascular Disease, and Diabetes Mellitus in 168 000 Primary Care Patients in 63 Countries", *Circulation*, vol. 116, núm 17, pp. 1942-1951.
- Banatvala, Nicholas y Liam Donaldson (2007), "Chronic diseases in developing countries", *The Lancet*, vol. 370, núm. 9605, pp. 2076-2078.
- Barceló, Alberto, Cristian Aedo, Swanpil Rajpathak y Sylvia Robles (2003), "The cost of diabetes in Latin America and the Caribbean", *Bulletin of the World Health Organization*, vol. 81, núm. 1, pp. 19-29.
- Barker, David (1997), "Fetal nutrition and cardiovascular disease in later life", *British Medical Bulletin*, vol. 53, núm. 1, pp. 96-108.
- Barker, David (1999), "Early growth and cardiovascular disease", *Archives of Disease in Childhood*, vol. 80, pp. 305-310.
- Barquera, Simón y Lizbeth Tolentino (2005), "Geografía de las enfermedades asociadas con la nutrición en México", *Papeles de Población*, vol. 11, núm. 43, pp. 133-149.
- Barquera Simón, Ismael Campos, Lucía Hernández, Andrés Pedroza y Juan Rivera (2013), "Prevalencia de obesidad en adultos mexicanos, ENSANUT 2012", *Salud Pública de México*, vol. 55, núm. 2, pp. S151-S160.
- Barrett, Elizabeth (1985), "Obesity, atherosclerosis, and coronary artery disease", *Annals of Internal Medicine*, vol. 103, núm. 6, pp. 1010-1119.
- Baschetti, Riccardo (1998), "Diabetes epidemic in newly westernized populations: is it due to thrifty genes or to genetically unknown foods?", *Journal of the Royal Society of Medicine*, vol. 91, pp. 622-625.
- Basu, Anirban (2010), "Forecasting Distribution of Body Mass Index in the United States: Is There More Room for Growth?", *Medical Decision Making*, vol. 9, núm. 3, pp. E1-E11.
- Basu, Sanjay, Paula Yoffe, Nancy Hills y Robert Lustig (2013), "The Relationship of Sugar to Population-Level Diabetes Prevalence: An Econometric Analysis of Repeated Cross-Sectional Data", *PLoS ONE*, vol. 8, núm. 2, pp. e57873.
- Batsis, John, Saul Singh y Francisco Lopez (2014), "Anthropometric measurements and survival in older Americans: results from the third national health and nutrition examination survey", *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, vol. 18, núm. 2, pp. 123-130.
- Batty David, Martin Shipley, Richard Jarrett, Elizabeth Breeze, Michael Marmot y George Davey Smith (2006), "Obesity and overweight in relation to disease specific mortality in men with and without existing coronary heart disease in London: the original Whitehall Study", *Heart*, vol 96, 886-892.
- Bell, Colin, Keyou Ge y Barry Popkin (2002), "The Road to Obesity or the Path to Prevention: Motorized Transportation and Obesity in China", *Obesity Research*, vol. 10, pp. 277-284.

- Beltrán, Hiram y Eileen Crimmins (2013a), "Biological Risk in the Mexican Population at the Turn of the 21st Century", *Journal of Cross-Cultural Gerontology*, vol. 28, núm. 3, pp. 229-316.
- Beltrán, Hiram, Duncan Thomas, Graciela Teruel, Felicia Wheatin y Eileen Crimmins (2013b), "Links Between Socio-Economic Circumstances and Changes in Smoking Behavior in the Mexican Population", *Journal of Cross-Cultural Gerontology*, vol. 28, núm. 3, pp. 339-358.
- Beltrán, Hiram, Flavia Drumond y Fernando Riosmena (2015), "Contribution of socioeconomic factors and health care access to the awareness and treatment of diabetes and hypertension among older Mexican adults", *Salud Pública de México*, vol. 57, sup. I, pp. S6-S14.
- Benítez, Raúl y Gustavo Cabrera (1967), *Tablas abreviadas de la mortalidad de la población de México, 1930, 1940, 1950, 1960*, México, El Colegio de México.
- Berber, Arturo, Héctor Gómez, Guillermo Fanghanel y Luisa Sánchez (2001), "Anthropometric indexes in the prediction of type 2 diabetes mellitus, hypertension and dyslipidemia in a Mexican population", *International Journal of Obesity*, vol. 25, núm. 12, pp. 1794-1799.
- Berlin, Jesse y Graham Colditz (1990), "A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease", *American Journal of Epidemiology*, vol. 132, pp. 612-628.
- Berrington de Gonzalez, A., Hartge, P., Cerhan, J., Flint, A., Hannan, L., MacInnis, R... Michael Thun (2010), Body-Mass Index and Mortality among 1.46 Million White Adults, *The New England Journal of Medicine*, vol. 363, pp. 2211-2219. DOI: 10.1056/NEJMoa1000367
- Bertoia, Monica, Kenneth Mukamal, Leah Cahill, Tao Hou, David Ludwig, Dariush Mozaffarian... Eric rim (2014), "Changes in Intake of Fruits and Vegetables and Weight Change in United States Men and Women Followed for Up to 24 Years: Analysis from Three Prospective Cohort Studies", *PLoS Medicine*, vol. 12, núm. 9, pp. e1001878. doi:10.1371/journal.pmed.1001878
- Bizzotto, Roberto, Stefano Zamuner, Enrica Mezzalana, Guisepe De Nicolao, Roberto Gomeni, Andrew Hooker y Mats Karlsson (2011), "Multinomial Logistic Functions in Markov Chain Models of Sleep Architecture: Internal and External Validation and Covariate Analysis", *The AAPS Journal*, vol. 13, núm. 3, pp. 445-463.
- Black, Christina, Graham Moon y Janis Baird (2014), "Dietary inequalities: What is the evidence for the effect of the neighbourhood food environment?", *Health & Place*, vol. 27, pp. 229-242.
- Bleich, Sara, David Cutler, Christopher Murray y Alice Adams (2007a), "Why is the Developed World Obese?", Working Paper No. 12954. The National Bureau of Economic Research. <<http://www.nber.org/papers/w12954>> (23 de Julio de 2014).
- Bleich, Sara, David Cutler, Alice Adams; Rafael Lozano y Christopher Murray (2007b), "Impact of insurance and supply of health professionals on coverage of treatment for hypertension in Mexico: population based study", *BMJ*, vol. 33, núm. 7625, pp. 875-881.
- Bodor, Nicholas, Janet Rice, Thomas Farley, Chris Swalm y Donald Rose (2010), "The Association between Obesity and Urban Food Enviroments", *Journal of Urban health: Bulletin of the New York Academy of Medicine*, vol. 87, núm. 5, pp. 771-781.
- Bonneux, Luc (2011), "Mortality Affected by Health Care and Public Health Policy Interventions", en Richard Rogers y Eileen Crimmins (editors), *International Handbook of Adult Mortality*. New York, Springer, pp. 583-608.
- Bonvecchio, Anabelle, Margarita Safdie, Eric Monterrubio, Tiffany Gust, Salvador Villalpando y Juan Rivera (2009), "Overweight and Obesity trends in Mexican children 2 to 18 years of age from 1988 to 2006", *Salud Pública de México*, vol. 51, núm. 4, pp. S586-S594.
- Bouchard, Claude (2007), "BMI, fat mass, abdominal adiposity and visceral fat: where is the 'beef'?", *International Journal of Obesity*, vol. 31, pp. 1552-1553.
- Bourgues, Héctor (2004), "Abasto y consumo de alimentos: una perspectiva nutricional", en M. Del Valle (coordinadora), *El Desarrollo Agrícola y Rural del Tercer Mundo en el Contexto de la Mundialización*, México, Universidad Nacional Autónoma de México, pp. 1-23.
- Boutelle, Kerry, Jaine Fulkerson, Dianne Neumark, Mary Story y Simone French (2007), "Fast food for family meals: relationships with parent and adolescent food intake, home food availability and weight status", *Public Health Nutrition*, vol. 10, núm. 1, pp. 16-23.

- Boyle, James, Theodore Thompson, Edward Gregg, Lawrence Barker y David Williamson (2010), "Projection of the year 2050 burden of diabetes in the US adult population: dynamic modelling of incidence, mortality, and prediabetes prevalence", *Population Health Metrics*, vol. 8, pp. 29.
- Breeze, Elizabeth, Robert Clarke, Martin Shipley, Michael marmot y Astrid Fletcher (2006), "Cause-specific mortality in old age in relation to body mass index in middle age and in old age: follow-up of the Whitehall cohort of male civil servants", *International Journal of Epidemiology*, vol. 35, pp. 169-178.
- Brenes, Gilbert (2006), "Differences between Self-Reported Diabetes and Clinical Test Results: The Usefulness of Bio-markers in Researching in Developing Countries", Working Paper, Center for Demography and Ecology, University of Wisconsin-Madison.
- Brenes, Gilbert (2008), "The Effect of Early Life Events on the Burden of Diabetes Mellitus Among Costa Rican Elderly: Estimates and Projections", tesis de doctorado en Sociología, Estados Unidos, University of Wisconsin-Madison.
- Brisbois, Tristin, Anna Farmer y Linda McCargar (2012), "Early markers of adult obesity: a review", *Obesity Reviews*, vol. 13, núm. 4, pp. 347-367.
- Brown, Clarice, Millicent Higgins, Karen Donato, Frederick Rohde, Robert Garrison, Eva Obarzanek y Michael Horan (2000), "Body Mass Index and the Prevalence of Hypertension and Dyslipidemia", *Obesity Research*, vol. 8, núm. 9, pp. 605-619.
- Brown, Hole y Roberts (2010). "Going the same 'weigh': spousal correlations in obesity in the UK". Working Paper. Sheffield Economic Research Paper Series 2010012. Department of Economics, University of Sheffield. ISSN 1749-8368.
- Brownson, Ross, Tegan Boehmer y Douglas Luke (2005), "Declining rates of physical activity in the United States: what are the contributors?", *Annual Review of Public Health*, vol. 26, pp. 421-423.
- Bush, Trudy (1980), "The Epidemiology of Cardiovascular Disease in Postmenopausal Women", *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 592, pp. 263-271.
- Calle, Eugenia, Michael Thun, Jennifer Petrelli, Carmen Rodriguez y Clark Heath (1999), "Body-Mass Index and Mortality in a Prospective Cohort of U.S. Adults", *The New England Journal of Medicine*, vol. 341, núm. 15, pp. 1097-1105.
- Cameron, Colin y Pravin Trivedi (2009), *Microeconometrics Using Stata*, Texas, Stata Press Publication.
- Campos, Ismael, Antonio González y Simón Barquera (2008), "Asociación de la obesidad y la insulinoresistencia a los factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles en México", *Revista Médica del Hospital General de México*, vol. 71, núm. 3, pp. 126-136.
- Campos, Ismael, Simón Barquera y Carlos Aguilar (2012), "Efecto de la obesidad sobre otras enfermedades crónicas y la mortalidad", en Juan Rivera, Mauricio Hernández, Carlos Aguilar, Felipe Vadillo y Ciro Murayama, *Obesidad en México: Recomendaciones para una política de Estado*, México, Universidad Nacional Autónoma de México, pp. 259-278.
- Camposortega, Sergio (1992), *Análisis demográfico de la mortalidad en México 1940-1980*, México, Centro de Estudios Demográficos y de Desarrollo / El Colegio de México.
- Cañizales, Samuel, Carlos Aguilar, Gustavo Ortíz, Mauricio Rodríguez, María Villareal, Rafael Coral... y María Tusié (2007), "Association of PPAR2 Pro12Ala Variant with Larger Body Mass Index in Mestizo and Amerindian Populations of Mexico", *Human Biology*, vol. 79, núm. 1, pp. 111-119.
- Cao, Bochen (2015), "Estimating the Effects of Obesity and Weight Change on Mortality Using a Dynamic Causal Model", *PLoS ONE*, vol. 10, núm. 6, pp. e0129946.
- Cárdenas, Rosario (2001), "Las causas de muerte en México", en José Gómez de León y Cecilia Rabell (coordinadores), *La población de México: tendencias y perspectivas sociodemográficas hacia el siglo XXI*, México, Fondo de Cultura Económica, pp. 109-144.
- Cárdenas, Rosario (2014a), "Mortalidad: niveles, cambios y necesidades en materia de política pública", en Cecilia Rabell (coordinadora), *Los mexicanos. Un balance del cambio demográfico*. México, Fondo de Cultura Económica, pp. 115-133.

- Cárdenas, Rosario (2014b), “Desigualdad en la salud, escenarios y acciones”, en Cecilia Rabell (coordinadora), *Los mexicanos. Un balance del cambio demográfico*. México, Fondo de Cultura Económica, pp. 134-183.
- Carnethon, Mercedes, Peter De Chavez, Mary Biggs, Cora Lewis, James Pankow, Alain Bertoni... y Alan Dyer (2012), “Association of Weight Status With Mortality in Adults With Incidence Diabetes”, *The Journal of American Medical Association*, vol. 308, núm. 6, pp. 581-590.
- Carr, Deborah y Michael Friedman (2005), “Is Obesity Stigmatizing? Body Weight, perceived Discrimination, and Psychological Well-Being in the United States”, *Journal of Health and Social Behavior*, vol. 46, pp. 244-259.
- Carson, April, Rikki Tanner, Huifeng Yun, Stephen Classer, Michael Woolley, Evan Tracker... y Paul Muntner (2014), “Declines in coronary heart disease incidence and mortality among middle-aged adults with and without diabetes”, *Annals of Epidemiology*, vol. 24, núm. 8, pp. 581-587.
- Center for Disease Control and Prevention (1996), “Physical Activity and Health. A Report of the Surgeon General”, U.S. <<http://www.cdc.gov/nccdphp/sgr/prerep.htm>> (1 de Febrero de 2014), Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, CDC.
- Center for Disease Control and Prevention (2013), *Heart Disease Risk Factors*, U.S. <http://www.cdc.gov/heartdisease/risk_factors.htm> (1 de Febrero de 2014).
- Center for Disease Control and Prevention / National Center for Health Statistics (2013), *National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2012. Overview*, http://www.cdc.gov/nchs/nhanes/about_nhanes.htm (12 de Noviembre de 2015).
- Chang, Su-Hsin, Lisa Pollack y Graham Colditz (2013), “Life Years Lost Associated with Obesity-Related Diseases for U.S. Non-Smoking Adults”, *PLoS ONE*, vol. 8, núm. 6, pp. e66550.
- Chang, Hsaio-Wen, Yi-HwenLi, Chang-Hsun Hsieh, Pang-Yen Liu y Gen-Min Lin (2015), “Association of body mass index with all-cause mortality in patients with diabetes: a systemic review and meta-analysis”, *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, vol. 6, núm. 2, pp. 109-119. doi: 10.21037/cdt.2015.12.06
- Charney, Evan, Helen Chamblee, Margaret McBride, Barbro Lyon y Rosalie Pratt (1976), “Childhood Antecedents of Adult Obesity -Do Chubby Infants Become Obese Adults?”, *The New England Journal of Medicine*, vol. 295, núm. 1, pp. 6-9.
- Chávez, Adolfo (1982). “La alimentación y los problemas nutricionales”, en Federico Ortíz (editor). *Vida y muerte del mexicano. Volumen I*, México, Folio Ediciones, pp. 59-87.
- Chávez, Manuel (2002), “The Transformation of Mexican Retailings with NAFTA”, *Development Policy Review*, vol. 20, núm. 4, pp. 503-513.
- Cheadle, Allen, Bruce Psaty, Susan Curry, Edward Wagner, Paula Diehr y Alan Kristal (1991), “Community-level comparisons between the grocery store environment and individual dietary practices”, *Preventive Medicine*, vol. 20, núm. 2, pp. 250-261.
- Chiang, Chin Long (1984), *The Life Table and its Applications*. Robert E. Krieger, Florida.
- Chiolero, Arnaud, David Faeh, Fred Paccaud y Jacques Cornuz (2008), “Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance”, *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 87, pp. 801-809.
- Chowdhury, Rafiqui, Ataharul Islam, Shahariar Huda y Laurent Briollais (2012), “Parameter Estimation in Logistic Regression for Transition, Reverse Transition and Repeated Transition from Repeated Outcomes”, *Applied Mathematics*, vol. 3, pp. 1739-1749.
- Clarke, Philippa, Patrick O'Malley, Lloyd Johnston y John Schulenberg (2009), “Social disparities in BMI trajectories across adulthood by gender, race/ethnicity and lifetime socio-economic position: 1986-2004”, *International Journal of Epidemiology*, vol. 38, pp. 499-509.
- Cleland, Verity, Briohny McNeilly, David Crawford y Kylie Ball (2013), “Obesity Prevention Programs and Policy-Maker Perceptions: of Feasibility and Effectiveness”, *Obesity*, vol. 21, pp. E448-E455.
- Cleves, Mario, William Gould, Roberto Gutierrez y Yulia Marchenko (2010), *An Introduction to Survival Analysis Using Stata* (tercera edición), Texas, Stata Press Publication.

- Consejo Nacional para la Evaluación de la Política de Desarrollo Social (2010), *Dimensiones de la seguridad alimentaria: Evaluación Estratégica de Nutrición y Abasto*, México, CONEVAL.
- Consejo Nacional de Población (2015a), *Estimaciones y proyecciones de población*, México, Consejo Nacional de Población.
- Consejo Nacional de Población (2015b), *La situación demográfica de México*, México, Consejo Nacional de Población.
- Cooper, Richard (2008), “Which factors confound or modify the relationship between body weight and mortality?”, *International Journal of Obesity*, vol. 32, pp. S47-S51.
- Cordain, Lorein, Boyd Eaton, Anthony Sebastian, Neil Mann, Staffan Lindeberg, Bruce Watkins y Jannette Brand-Miller (2005), “Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century”, *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 81, núm. 2, pp. 341-354.
- Cummins, Steven y Sally Macintyre (2005), “Food environments and obesity-neighbourhood or nation?”, *International Journal of Epidemiology*, vol. 35, núm. 1, pp. 100-104.
- D’Adamo, Ebe y Sonia Caprio (2011), “Type 2 Diabetes in Youth: Epidemiology and Pathophysiology”, *Diabetes Care*, vol. 34, núm. 2, pp. S161-S165.
- Daniel, Mark, Catherine Paquet, Nathalie Auger, Geng Zang y Yan Kastens (2010), “Association of fast-food restaurant and fruit and vegetable store densities with cardiovascular mortality in a metropolitan population”, *European Journal of Epidemiology*, vol. 25, núm. 10, pp. 711-719.
- DECODE Study Group (2003), “Age- and Sex-Specific Prevalence of Diabetes and Impaired Glucose Regulation in 13 European Cohorts”, *Diabetes Care*, vol. 26, núm. 1, pp. 61-69.
- del Carmen, María, Bernardo Hernández, Luz Gómez, Teresa Shamah y Lucía Cuevas (2009), “Obesity, overweight, screen time, and physical Activity in Mexican adolescents”, *Salud Pública de México*, vol. 51, núm. 1, pp. S613-S620.
- De Maio, Fernando (2011), “Understanding chronic non-communicable diseases in Latin America: towards an equity-based research agenda”, *Globalization and Health*, vol. 7, pp. 36-43.
- Del Río, Blanca, Oscar Velázquez, Claudia Sánchez, Agustín Lara, Arturo Berber, Guillermo Fanghänel... y The Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000 Working Group (2004), “The High Prevalence of Overweight and Obesity in Mexican Children”, *Obesity Research*, vol. 12, núm. 2, pp. 215-220.
- Denova, Edgar, Juan Talavera, Gerardo Huitrón, Pablo Méndez y Jorge Salmerón (2010), “Sweetened beverage consumption and increased risk of metabolic syndrome in Mexican adults”, *Public Health Nutrition*, vol. 13, núm. 6, pp. 835-842.
- Denova, Edgar, Susana Castañón, Juan Talavera, Mario Flores, Nayeli Macías, Sonia Rodríguez... y Jorge Salmerón (2011), “Dietary Patterns Are Associated with Different Indexes of Adiposity and Obesity in an Urban Mexican Population”, *The Journal of Nutrition*, vol. 141, núm. 5, pp. 921-927.
- Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española (2014), *Página oficial de la Real Academia de la Lengua Española*, <<http://www.rae.es/recursos/diccionarios/drae>> (5 de Mayo de 2015).
- Dietz, William (1994), “Critical periods in childhood for the development of obesity”, *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 59, núm. 5, pp. 955-959.
- Dijkshoorn, Henriette, Joanne Ujcic-Voortman, Lucie Viet, Arnoud Verhoeff y Dann Uitenbroek (2011), “Ethnic variation in validity of the estimated obesity prevalence using self-reported weight and height measurements”, *BMC Public Health*, vol. 11, pp. 408-416.
- Drenjancevic-Peric, Ines, Bojan Jelakovic, Julian Lombard, Mary Kunert, Aleksandar Kibel y Marine Gros (2011), “High-Salt Diet and Hypertension: Focus on the Renin-Angiotensin System”, *Kidney y Blood Pressure Research*, vol. 34, núm. 1, pp. 1-11.
- Drenowski, Adam (2007), “The cost of healthy diets: What guidelines for the working poor?”, *Salud Pública de México*, vol. 49, núm. 1, pp. E55-E57.
- Duana, Danae (2010), “Cambios en los patrones de consumo en México (1992-2004)”, en Gilberto Aboites (coordinador), *Patrones de consumo alimentario en México. Retos y realidades*, México, Trillas, pp. 121-138.

- Dyer, Alan y Patrick Elliot (1989), “The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure. INTERSALT Co-operative Research”, *Journal of Human Hypertension*, vol. 3, núm. 5, pp. 299-308.
- Dyson, Pamela, Denis Anthony, Brenda Fenton, David Matthews y Denise Stevens (2013), “High rates of child hypertension associated with obesity: a community survey in China, India and Mexico”, *Pediatrics and International Child Health*, pp. 1-7. DOI 10.1179/2046905513Y.0000000079
- Dziak, John, Donna Coffman, Stephanie Lanza y Runze Li (2012), *Sensitivity and Specificity of Information Criteria*, The Methodology Center, The Pennsylvania State University.
- Eckel, Robert, Steven Kahn, Ele Ferrannini, Allison Goldfine, David Nathan, Michael Schwartz... Steven Smith (2011), “Obesity and Type 2 Diabetes: What Can Be Unified and What Needs to Be Individualized?”, *Diabetes Care*, vol. 34, núm. 1, pp. 1424-1430.
- Efron, Bradley y Rob Tibshirani (1986), “Bootstrap Methods for Standard Errors, Confidence Intervals, and Other Measures of Statistical Accuracy”, *Statistical Science*, vol. 1, núm. 1, pp. 54-77.
- Emberson, Jonathan, Peter Whincup, Richard Morris, Goya Wannamethee y Gerald Shaper (2005), “Lifestyle and cardiovascular disease in middle-aged British men: the effect of adjusting for within-person variation”, *European Heart Journal*, vol. 26, pp. 1774-1782.
- Eriksson, Johan, Tom Forsén, Jaakko Tuomilehto, Clive Osmond y David Barker (2001), “Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study”, *BMJ (Clinical Research)*, vol. 322, pp. 949-954.
- Escobedo, Jorge, Luisa Buitrón, Jesús Ramírez, Raymundo Chavira; Herman Schargrotsky y Beatriz Marcet (2011), “Diabetes en México. Estudio CARMELA”, *Cirugía y Cirujanos*, vol. 79, núm. 5, pp. 424-431.
- Estudio Nacional de Salud y Envejecimiento en México (2013), *Estudio Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México ENASEM, (Descripción de los archivos de datos, Versión 1)*, <www.ENASEM.org> (10 de junio de 2013).
- Everitt, Brian y Anders Skrondal (2010), *The Cambridge Dictionary of Statistics* (Fourth edition), Cambridge University Press, New York.
- Ezzatti, Majid, Stephen Vander Hoom, Alan Lopez, Goodarz Danaei, Anthony Rodgers, Collin Mathers y Christopher Murray (2006), “Comparative Quantification of Mortality and Burden of Disease Attributable to Selected Risk Factors”, en Alan Lopez, Christopher Mathers, Majid Ezzati, David Jamison y Christopher Murray (editors), *Global Burden of Disease and Risk Factors*, Washington, The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank, pp. 241-376.
- Faissol, Daniel, Paul Griffin y Julie Swann (2009), “Bias in Markov model diseases”, *Mathematical Biosciences*, vol. 220, núm. 2, pp. 143-156.
- Feinstein, Alban (1970), “The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease”, *Journal of Chronic Diseases*, vol. 23, núm. 7, pp. 455-468.
- Felber, Jean y Alain Golay (2002), “Pathways from obesity to diabetes”, *International Journal of Obesity*, vol. 26, núm. 2, pp. S39-S45.
- Fernández, Denise y Susan Ozanne (2006), “Mechanisms by which poor early growth programs Type 2 diabetes, obesity and the metabolic syndrome”, *Physiology & Behavior*, vol. 88, núm. 3, pp. 234-243.
- Fernández-Olano, Carlos, Jesús López, Raúl Cerdá, María Requena-Gallo, Carlos Sánchez, Luis Urbistondo y Arturo Otero (2006), “Factors associated with health care utilization by the elderly in a public health care system”, *Health Policy*, vol. 75, núm. 2, pp. 131-139.
- Fernández, Sonia, Ana Hernández y Ricardo Viguri (2011), “Mortalidad por diabetes mellitus en menores de 15 años, México, 2000-2009”, *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, vol. 68, núm. 5, pp. 405-407.
- Figueroa, Alejandro, Miguel Ángel González y José Alarcón (2016), “Medical Expenditure for Chronic Diseases in Mexico: The Case of Selected Diagnoses Treated by the Largest Care Providers”, *PLoS*, vol. 11, núm. 1, pp. e0145177. doi: 10.1371/journal.pone.0145177

- Filozof, Claudia, Claudio Gonzalez, Maria Sereday, Carmen Mazza y Jorge Braguinsky (2001), "Obesity prevalence and trends in Latin-America countries", *Obesity Reviews*, vol. 2, núm. 2, pp. 99-106.
- Finkelstein, Eric, Derek Brown, Lisa Wraage, Benjamin Allaire y Thomas Hoerger (2010), "Individual and Aggregate Years-of-life-lost Associated With Overweight and Obesity", *Obesity*, vol. 18, núm. 2, pp. 333-339.
- Finkelstein, Eric, Olga Khavjou, Hope Thompson, Justin Trogdon, Liping Pan, Bettylou Sherry y William Dietz (2012), "Obesity and Severe Obesity Forecasts through 2030", *American Journal of Preventive Medicine*, vol. 42, núm. 6, pp. 563-570.
- Finkelstein, Eric, Junxing Chay y Shailendra Bajpai (2014), "The Economic Burden of Self-Reported and Undiagnosed Cardiovascular Disease and Diabetes on Indonesian Households", *PLoS ONE*, vol. 9, núm. 6, e99572.
- Flanders, Dana y Liv Augestad (2008), "Adjusting for reverse causality in the relationship between obesity and mortality", *International Journal of Obesity*, vol. 32, núm. 3, pp. S42-S46.
- Flegal, Katherine (2007), "The Effects of Change in Smoking Prevalence on Obesity Prevalence in the United States", *American Journal of Public Health*, vol. 97, núm. 8, pp. 1510-1515.
- Flegal, Katherine, Barry Graubard, David Williamson y Richard Cooper (2011), "Reverse Causation and Illness-related Weight Loss in Observational Studies of Body Weight and Mortality", *American Journal of Epidemiology*, vol. 173, núm. 1, pp. 1-9.
- Flegal, Katherine, Brian Kit, Heather Orpana y Barry Graubard (2013), "Association of All-Cause Mortality with Overweight and Obesity Using Standard Body Mass Index Categories. A Systematic Review and Meta-analysis", *The Journal of the American Medical Association*, vol. 309, núm. 1, pp. 71-83.
- Flier, Jeffrey (2004), "Obesity Wars: Molecular Progress Confronts an Expanding Epidemic", *Cell*, vol. 116, pp. 337-350.
- Flier, Jeffrey y Eleftheria Maratos-Flier (2010), "Biology of Obesity", en Larry Jameson (editor), *Harrison's Endocrinology* (Second Edition), México, McGraw-Hill, pp. 242-250.
- Flores, Mario, Citlalli Carrión y Simón Barquera (2005), "Sobrepeso materno y obesidad en escolares mexicanos. Encuesta Nacional de Nutrición, 1999", *Salud Pública de México*, vol. 47, núm. 6, pp. 447-450.
- Flores, Mario, Nayeli Macías, Marta Rivera, Ana Lozada, Simón Barquera, Juan Rivera y Katherine Tucker (2010), "Dietary Patterns in Mexican Adults are Associated with Risks of Beign Overweight or Obese", *The Journal of Nutrition*, vol. 140, núm. 10, pp. 1869-1873.
- Flynn, Mary, Deborah McNeil, Donatus Matusingwa, Catherine Ford y Suzanne Tough (2006), "Reducing obesity and related chronic disease risk in children and youth: a synthesis of evidence with 'best practice' recommendations", *Obesity Reviews*, vol. 7, núm. 1, pp. 7-66
- Fogelholm, Mikael y Katriina Kukkonen-Harluja (2000), "Does physical activity prevent weight gain - a systematic review", *Obesity Reviews*, vol. 1, núm. 2, pp. 95-111.
- Fontaine, Kevin, David Redden, Chenxi Wang, Andrew Westfall y David Allison (2003), "Years of Life Lost Due to Obesity", *The Journal of the American Medical Association*, vol. 289, núm. 2, pp. 187-193.
- Fontaine, Kevin, Samuel Keith, James Greenberg, Jay Olshansky y David Allison (2010), "Obesity's Final Toll: Influence on Mortality Rate, Attributable Deaths, Years of Life Lost and Population Life expectancy", en Victor Preedy y Ronald Watson (editors), *Handbook of Disease Burdens and Quality of Life Measures*, New York, Springer, pp. 1086-1106.
- Foster, Gary, Mark Sanders, Richard Millman, Gary Zammit, Kelley Borradaile, Anne Newman... y For The SLEEP AHEAD RESEARCH GROUP (2009), "Obstructive Sleep Apnea Among Obese Patients with Type 2 Diabetes", *Diabetes Care*, vol. 32, pp. 1017-1019.
- Framingham Heart Study (2015), *Página oficial de Framingham Heart Study*, <<http://www.framinghamheartstudy.org>> (3 de Marzo de 2015).
- Frank, Lawrence y Peter Engelke (2001), "How Land Use and Transportation Systems Impact Public Health: A literature Review of the Relationships Between Physical Activity and Built Form",

- ACES: Active Community Environments Initiative Working Paper #1, Georgia Institute of Technology.
- Fraser, Lorna, Kimberly Edwards, Janet Cade y Graham Clarke (2010), "The Geography of Fast Food Outlets: A Review", *International Journal of Environmental Research and Public Health*, vol. 7, núm. 5, pp. 2290-2308.
- French, Simone, Mary Story y Robert Jeffery (2001), "Environmental Influences on Eating and Physical Activity", *Annual Review of Public Health*, vol. 22, núm. 1, pp. 309-335.
- Frenk, Julio, José Bobadilla y Jaime Sepúlveda (1988), "Salud y enfermedad / La transición de la salud en México un modelo propio", *Demos*, núm. 001, pp. 28-29.
- Frezza, Eldo, Mitchell Wachtel y Maurizion Chiriva (2006), "Influence of the Obesity on the Risk Developing Colon Cancer", *International Journal in Gastroenterology*, vol. 55, núm. 2, pp. 285-291.
- Frome, Edward y Harvey Checkoway (1985), "Use of Poisson Regression Models in Estimating Incidence Rates and Ratios", *American Journal of Epidemiology*, vol. 121, núm. 2, pp. 309-323.
- Fuh, C. (1993), "Statistical Inquiry for Markov Chains by Bootstrap Methods", *Statistica Sinica*, vol. 3, pp. 53-66.
- García, Pedro (2012), *La alimentación de los mexicanos. Cambios sociales y económicos, y su impacto en los hábitos alimenticios*, México, Canacintra.
- Garrison, Robert, Manning Feinleib, William Castelli y Patricia McNamara (1983), "Cigarette Smoking as a Confounder of the Relationship Between Relative Weight and Long-term Mortality. The Framingham Heart Study", *The Journal of American Medical Association*, vol. 249, núm. 16, pp. 2199-2203.
- Garrow, John (1988), "Health implications of obesity", en John Garrow (coordinador), *Obesity and Related Diseases*, London, Churchill Livingstone, pp. 1-16.
- Gatineau, Mary, Caroline Hancock, Naomi Holman, Helen Outhwaite, Lorraine Oldridge, Anna Christie y Louisa Ells (2014), *Adult obesity and type 2 diabetes*, Public Health England, <https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/338934/Adult_obesity_and_type_2_diabetes_.pdf> (2 de Agosto de 2015).
- Gersh, Bernard, Karen Swila, Bongani Mayosi y Salim Yusuf (2010), "The epidemic of cardiovascular disease in the developing world: global implications", *European Heart Journal*, vol. 31, pp. 642-648.
- Gildner, Theresa, Tyler Barrett, Melissa Liebert, Paul Kowal y Josh Snodgrass (2015), "Does BMI generated by self-reported height and weight measure up in older adults from middle-income countries? Results from the study on global AGEing and adult health (SAGE)", *BMC Obesity*, vol. 2, pp. 44-56.
- Gillies, Clare, Keith Abrams, Paul Lambert, Nicola Cooper, Alex Sutton y Ron Hsu (2007), "Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis", *BMJ (Clinical Research)*, vol. 334, núm. 7588, pp. 299-306.
- Global BMI Mortality Collaboration (2016), "Body-mass index and all-cause mortality: individual participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents", *The Lancet*. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30175-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30175-1)
- Golden, Sherita, Nae-Yuh Wang, Michael Klag, Lucy Meoni y Frederick Brancati (2004), "Blood Pressure in Young Adulthood and the Risk of Type 2 Diabetes in Middle Age", *Diabetes Care*, vol. 26, núm. 4, pp. 1110-1115.
- Goldman, Noreen y I-fen Lin (2003), "Evaluating the Quality of Self-Reports of Hypertension and Diabetes", Working paper No. 2002-3, Office of Population Research Population, Princeton University.
- Gómez de León, José y Virgilio Partida (2001), "Niveles, tendencias y diferenciales de la mortalidad", en José Gómez de León y Cecilia Rabell (coordinadores), *La población de México. Tendencias y*

- perspectivas sociodemográficas hacia el siglo XXI*, México, Consejo Nacional de Población / Fondo de Cultura Económica, pp. 81-108.
- Gómez, Ana, Verónica Vázquez y Margarita Montes (2005), “La alimentación en México: enfoques y visión a futuro”, *Estudios Sociales*, vol. 13, núm. 25, pp. 8-34.
- Gómez, Luz, Bernardo Hernández, Carmen Morales y Teresa Shamah (2009), “Physical activity and overweight/obesity in adult Mexican population. The Mexican National Health and Nutrition Survey 2006”, *Salud Pública de México*, vol. 51, núm. 4, pp. S621-S629.
- González, Clicerio, David Rivera, Martín Cisneros, María González, Jesús Simón, Ken Williams, Steven Haffner y Michael Stern (2003), “Seven-Year Incidence and Progression of Obesity, Characterization of Body Fat Pattern Evolution in Low-Income Mexico City Urban Population”, *Archives of Medical Research*, vol. 34, pp. 348-353.
- González, Clicerio, Ruy López, Julio César Campuzano y María Elena González (2010), “The status of diabetes care in Mexican population: Are we making a difference? Results of the National Health and Nutrition Survey 2006”, *Salud Pública de México*, vol. 52, núm. 1, pp. S36-S43.
- Greenberg, James (2001), “Biases in the mortality risk versus body mass index relationship in the NHANES-1 Epidemiologic Follow-up Study”, *International Journal of Obesity*, vol. 25, núm. 7, pp. 1071-1078.
- Greenberg, James (2006), “Correcting Biases in Estimates of Mortality Attributable to Obesity”, *Obesity*, vol. 14, núm. 11, pp. 2071-2079.
- Greenberg, James (2013), “Obesity and Early Mortality in the United States”, *Obesity*, vol. 21, núm. 2, pp. 405-412.
- Greenland, James (1996), “Basic Methods for Sensitivity Analysis of Biases”, *International Journal of Epidemiology*, vol. 25, núm. 6, pp. 1107-1126.
- Gregg, Edward, Betsy Cadwell, Yiling Cheng, Catherine Cowie, Desmond Williams, Linda Geiss... y Fank Vinicor (2004), “Trends in the Prevalence and Ratio of Diagnosed to Undiagnosed Diabetes According to Obesity Levels in the U.S.”, *Diabetes Care*, vol. 27, pp. 2806-2812.
- Gregg, Edward, Yiling Cheng, Betsy Cadwell, Giuseppina Imperatore, Desmond Williams, Katherine Flegal y David Williamson (2005), “Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults”, *The Journal of American Medical Association*, vol. 293, núm. 15, pp. 1868-1874.
- Grimes, Carley, Dieuwerke Bolhuis, Feng He y Caryl Nowson (2016), “Dietary sodium intake and overweight and obesity in children and adults: a protocol for a systematic review and meta-analysis”, *Systematic Reviews*, vol. 5, pp. 7-12.
- Grover, Steven, Mohammed Kaouache, Philip Rempel, Lawrence Joseph, Martin Dawes, David Lau y Ilka Lowensteyn (2014), “Years of life lost and healthy life-years lost from diabetes and cardiovascular disease in overweight and obese people: a modelling study”, *Lancet Diabetes Endocrinology*, vol. 3, núm. 2, pp. 114-122.
- Grupo Consenso en Prevención de Complicaciones Crónicas de la Diabetes Mellitus Tipo 2 (2004), “Diabetes y menopausia”, *Revista de Endocrinología y Nutrición*, vol. 12, núm. 2, pp. S50-S56.
- Gutiérrez, Luis y David Castro (2010), “El consumo alimentario y los gastos en el cuidado a la salud de los adultos mayores en México”, en Gilberto Abiotes (coordinador), *Patrones de consumo alimentario en México. Resto y realidades*, México, Trillas, pp. 175-191.
- Haakinson, Danielle, Steven Leeds, Amylou Deck, Richard Gray, Nabil Wasif, Chee-Chee Stucky... y Barbara Pockaj (2012), “The Impact of Obesity on Breast Cancer: A Retrospective Review”, *Annals of Surgical Oncology*, vol. 19, núm. 9, pp. 3012-3018.
- Haapanen-Niemi, N, S Miilunpalo, M Pasanen, I Vuori, P Oja y J Malmberg (2000), “Body mass index, physical inactivity and low level of physical fitness as determinants of all-cause and cardiovascular disease mortality: 16 years follow-up of middle-aged and elderly men and women”, *International Journal of Obesity*, vol. 24, núm. 11, pp. 1465-1474.
- Haffner, Steven, Michael Stern, Helen Hazuda, Jacqueline Pugh y Judith Patterson (1987), “Do Upper-Body and Centralized Adiposed measure Different Aspects of Regional Body-Fat Distribution?”

- Relationship to Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus, Lipids, and Lipoproteins”, *Diabetes*, vol. 36, núm. 1, pp. 43-51.
- Haffner, Steven (1998), “Epidemiology of Type 2 Diabetes: Risk Factors”, *Diabetes Care*, vol. 21, núm. 3, pp. c3-c6.
- Hales, John y David Barker (1992), “Type 2 (non insulin dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis”, *Diabetologia*, vol. 35, pp. 595-601.
- Halter, Jeffrey, Nicolas Musi, Frances McFarland, Jill Crandall, Andrew Goldberg, Lawrence Harkless, William Hazzard... y Kevin Hugh (2014), “Diabetes and Cardiovascular Disease in Older Adults: Current Status and Future Directions”, *Diabetes Care*, vol. 63, núm. 8, pp. 2578-2589.
- Hardin, James y Joseph Hilbe (2007), *Generalized Linear Models and Extensions*, Texas, Stata Press.
- Hazen, Gordon (2011), “Cohort Decomposition for Markov Cost-Effectiveness Models”, *Medical Decision Making*, vol. 31, núm. 1, pp. 19-34.
- He, Michael, Frank Hu, Graham Colditz, Walter Willett, Lei Liu (2004), “Changes in intake of fruits and vegetables in relation to risk of obesity and weight gain among middle-aged women”, *International Journal of Obesity*, vol. 28, pp. 1569-1574. doi:10.1038/sj.ijo.0802795
- Heini, Adrian y Roland Weinsier (1997), “Divergent trends in obesity and fat intake patterns: The american paradox”, *The American Journal of Medicine*, vol. 102, núm. 3, pp. 259-264.
- Hernández, Bernardo, Steven Gortmaker, Graham Colditz, Karen Peterson, Nan Laird y Socorro Parra (1999), “Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico city”, *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, vol. 23, núm. 8, pp. 845-854.
- Hernández, Mauricio, Juan Gutiérrez y Nancy Reynoso (2013), “Diabetes mellitus en México. El estado de la epidemia”, *Salud Pública de México*, vol. 55, núm. 2, pp. S129-S136.
- Hilbe, Joseph (2014), *Modelling Count Data*, New York, Cambridge University Press.
- Hill, James, Holly Wyatt, George Reed y John Peters (2003), “Obesity and the Environment: Where Do We Go from Here?”, *Science*, vol. 299, núm. 5608, pp. 853.
- Hillier-Brown, Frances, Clare Bambra, Joanne Cairns, Adetayo Kasim, Helen Moore y Carolyn Summerbell (2014), “A systematic review of the effectiveness of individual, community and social level interventions at reducing socioeconomic inequalities in obesity amongst children”, *BMC Public Health*, vol. 14, pp. 834.
- Himes, Christine (2000), “Obesity, Disease, and Functional Limitation in Later Life”, *Demography*, vol. 37, núm. 1, pp. 73-82.
- Hippisley-Cox, Julia y Mike Pringle (1998), “Are spouses of patients with hypertension at increased risk of having hypertension? A population-based case-control study”, *British Journal of General Practice*, vol. 46, pp. 1580-1584.
- Hirko, Kelly, Elizabeth Kantor, Sarah Cohen, William Blot, Meir Stampfer y Lisa Signorello (2015), “Body Mass Index in Young Adulthood, Obesity Trajectory, and Premature Mortality”, *American Journal of Epidemiology*, doi: 10.1093/aje/kwv084.
- Hodge, Allison, Maximilian de Courten y Paul Zimmet (2001), “Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus”, en Per Bjorntop (editor), *International Textbook of Obesity*, West Sussex, John Wiley & Sons, pp. 351-364.
- Honeycutt, Amanda, James Boyle, Kristine Broglio, Theodore Thompson, Thomas Hoerger, Linda Geiss y Venkat Narayan (2003), “A Dynamic Markov Model For Forecasting Diabetes Prevalence in the United States through 2050”, *Health Care Management Science*, vol. 6, núm. 3, pp. 155-164.
- Hougaard, Philip (1999), “Multi-state Models: A Review”, *Lifetime Data Analysis*, vol. 5, núm. 3, pp. 239-264.
- Hu, Frank, Rob Dam y Simin Liu (2001) “Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate”, *Diabetologia*, vol. 44, núm. 7, pp. 805-817.
- Hu, Frank (2011), “Globalization of diabetes. The role of diet, lifestyle, and genes”, *Diabetes Care*, vol. 34, núm. 6, pp. 1249-1257.

- Hubert, Helen, Maning Feinleib, Patricia McNamara y William Castelli (1983), “Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study”, *Circulation*, vol. 67, núm. 5, pp. 968-977.
- Instituto Nacional de Salud Pública (2013), *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales* (Segunda edición), Cuernavaca, INSP.
- Isganaitis, Elvira y Robert Lustig (2005), Fast Food, Central Nervous System Insulin Resistance, and Obesity”, *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, vol. 25, pp. 2451-2462.
- International Physical Activity Questionnaire (2014), *Página oficial de International Physical Activity Questionnaire*, <<https://sites.google.com/site/theipaq/home>> (3 de Marzo de 2014).
- Jakicic, John, Kristine Clark, Ellen Coleman, Joseph Donnelly, John Foreyt, Edward Melanson... y Stella Volpe (2001), *Appropriate Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults*, American College of Sports Medicine. Position Stand, pp. 2145-2156.
- Janssen, Ian, Peter Katzmarzyk y Robert Ross (2005), “Body mass index is inversely related to mortality in older people after adjustment for waist circumference”, *Journal of the American Geriatrics Society*, vol. 53, núm. 12, pp. 2112-2118.
- Jasso, Irma y Pedro Becerra (2003) “La alimentación en México: un estudio a partir de la Encuesta Nacional de Ingresos y Gastos en los Hogares”, *Notas. Revista de Información y Análisis*, vol. 21, pp. 26-37.
- Jebb, Susan, Paul Aveyard y Corinna Hawkes (2013), “The evolution of policy and actions to tackle obesity in England”, *Obesity Reviews*, vol. 14, sup. 2, pp. 42-59.
- Jetter, Karen y Diana Cassady (2006), “The Availability and Cost of Healthier Food Alternatives”, *American Journal of Preventive Medicine*, vol. 30, núm. 1, pp. 38-44.
- Jiménez, René (1995), *La desigualdad de la mortalidad en México: tablas de mortalidad para la República Mexicana y sus entidades federativas* (Primera edición), Cuernavaca, Universidad Nacional Autónoma de México / Centro Regional de Investigación Multidisciplinaria.
- Johnson, William, Li Leah, Diana Kuh y Rebecca Hardy (2015), “How Has the Age-Related Process of Overweight or Obesity Development Changed over Time? Co-ordinated Analyses of Individual Participant Data from Five United Kingdom Birth Cohorts”, *PLoS Medicine*, vol. 12, núm. 5, pp. e1001828. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001828
- Jonsson, S, B Hedblad, G Engström, P Nilsson y G Janzon (2002), “Influence of obesity on cardiovascular risk. Twenty-three-year follow-up of 22 025 men from an urban Swedish population”, *International Journal of Obesity*, vol. 26, núm. 8, pp. 1046-1053.
- Jousilahti, Pekka, Erkki Vartiainen, Jaakko Tuomilehto y Pekka Puska (1999), “Sex, Age, Cardiovascular Risk Factors, and Coronary Heart Disease. A Prospective Follow-Up Study of 14 786 Middle-Aged Men and Women in Finland”, *Circulation*, vol. 99, pp. 1165-1172.
- Jousilahti, Pekka, Tiina Laatikainen, Markku Peltonen, Katja Borodulin, Satu Männistö, Antti Jula, Veikko Salomaa... Erkki Vartiainen (2015), “Primary prevention and risk factor reduction in coronary heart disease mortality among working aged men and women in eastern Finland over 40 years: population based observational Study”, *BMJ Open*, vol. 352, pp.i721-i.728
- Jung, Juergen (2006), “Estimating Markov Transitions Probabilities between Health States in the HRS Dataset”, Working Paper, Indiana University.
- Kahn, Ronald, David Vicent y Alessandro Doria (1996), “Genetics of non-insulin-dependent (type II) diabetes mellitus”, *Annual Review of Medicine*, vol. 47, núm. 1, pp. 509-531.
- Kain, Juliana, Fernanda Vio y Cecilia Albala (2003), “Obesity trends and determinants factors in Latin America”, *Cádernos Saude Pública*, vol. 19, núm. 1, pp. S77-S86.
- Kaleta, Dorota y Anna Jegier (2005), “Occupational Energy Expenditure and Leisure-Time Physical Activity”, *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, vol. 18, núm. 4, pp.351-356.
- Kalwij, Adriaan (2014), “An empirical analysis of the importance of controlling for unobserved heterogeneity when estimating the income-mortality gradient”, *Demographic Research*, vol. 31, núm. 30, pp. 913-940.

- Kannel, William, Marthana Hjortland, Patricia McNamara y Tavia Gordon (1976), "Menopause and Risk of Cardiovascular Disease: The Framingham Study", *Annals of Internal Medicine*, vol. 85, núm. 4, pp. 447-452.
- Kannel, William, Tingjie Zhang y Robert Garrison (1990), "Is obesity-related hypertension less of a cardiovascular risk? The Framingham Study", *American Heart Journal*, vol. 120, núm. 5, pp. 1195-1201.
- Katzmaryk, Peter, Ian Janssen y Chris Ardern (2003), "Physical inactivity, excess adiposity and premature mortality", *Obesity Reviews*, vol. 4, núm. 4, pp. 257-290.
- Kearney, Patricia, Megan Whelton, Kristi Reynolds, Paul Whelton y Jiang He (2004), "Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review", *Journal of Hypertension*, vol. 22, núm. 1, pp. 11-19.
- Kenchaiah, Satish, Jane Evans, Daniel Levy, Peter Wilson, Emelia Benjamin, Martin Larson... y Ramachandran Vasan (2002), "Obesity and the Risk of Heart Failure", *The New England Journal of Medicine*, vol. 347, núm. 5, pp. 305-314.
- Kennedy, Lee, Kamal Chokkalingham y Ramalingam Srinivasan (2004), "Obesity in the elderly: who should we be treating, and why, and how?", *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, vol. 7, núm. 1, pp. 3-9.
- Kershenovich, David y Salomón Chertorivski (2013), *Políticas de salud para la prevención de las enfermedades crónicas no transmisibles en México*, México, Centro de Investigación y Docencia Económicas.
- Khan, Asya, Shawarna Lasker y Thaseen Chowdhury (2003), "Are Spouses of Patients With Type 2 Diabetes at Increased Risk of Developing Diabetes?", *Diabetes Care*, vol. 26, pp.710-712.
- Kiselak, John, Matthew Clark, Vincent Pera, Cynthia Rosenberg y Susan Redline (1993), "The Association Between Hypertension and Sleep Apnea in Obese Patients", *Chest*, vol. 104, núm. 3, pp. 775-780.
- Kleinbaum, David y Mitchel Klein (2012), *Survival Analysis. A Self-Learning Text*, New York, Springer.
- Kohler, Iliana y Beth Soldo (2005), "Childhood Predictors of Late-Life Diabetes: The Case of Mexico", *Social Biology*, vol. 52, núm. 3-4, pp. 112-131.
- Kuczmarski, Marie, Robert Kuczmarski y Matthew Najjar (2001), "Effects of Age on Validity of Self-Reported Height, Weight, and Body Mass Index. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994", *Journal of the American Dietetic Association*, vol. 101, núm. 1, pp. 28-34.
- Kumate, Jesús (2002), "La transición epidemiológica del siglo XX: ¿vino nuevo en odres viejos?", *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, vol. 45, núm. 3, pp. 97-103.
- Kvamme, Jan, Jostein Holmen, Tom Wilsgaard, Jon Florholmen, Kristian Midthjell y Bjarne Jacobsen (2012), "Body mass index and mortality in elderly men and women: the Tromso and HUNT studies", *Social and psychosocial factors and health*, vol. 66, pp. 611-617.
- Landsberg, Lewis, Louis Aronne, Lawrence Beilin, Valerie Burke, Leon Igel, Donald Lloyd-Jones y James Sowers (2013), "Obesity-Related Hypertension: Pathogenesis, Cardiovascular Risk, and Treatment. A Position Paper of The Obesity Society and the American Society of Hypertension", *The Journal of Clinical Hypertension*, vol. 15, núm. 1, pp.14-34.
- Larsson, Susanna y Alicja Wolk (2007), "Obesity and colon and rectal cancer risk: a meta-analysis of prospective studies", *American Society for Clinical Nutrition*, vol. 86, núm. 3, pp. 556-565.
- Larson, Nicole, Mary Story y Melissa Nelson (2009), "Neighborhood Environments. Disparities in Access to Healthy Foods in the U.S.", *American Journal of Preventive Medicine*, vol. 36, núm. 1, pp. 74-81.
- Launer, Lenore, Tamara Harris, Catherine Rumpel y Jennifer Madans (1994), "Body Mass Index, Weight Change, and Risk of Mobility Disability in Middle-aged and Older Women. The Epidemiological Follow-up Study of NHANES I", *The Journal of American Medical Association*, vol. 271, núm. 14, pp. 1093-1098.

- Law, David Barker, Clive Osmond, Caroline Fall y Shirley Simmonds (1992), "Early growth and abdominal fatness in adult life", *Journal of Epidemiology and Community Health*, vol. 46, núm. 3, pp. 184-186.
- Lawlor, Debbie, Richard Martin, David Gunnell, Bruna Galobardes, Shah Ebrahim, Jat Sandhu... George Davey Smith (2006), "Association of body mass index measured in childhood, adolescence, and young adulthood with risk of ischemic heart disease and stroke: findings from 3 historical cohort studies", *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 83, núm. 4, pp. 767-773.
- Leather, Suzi (1995), "Fruit and vegetables: consumption patterns and health consequences", *British Food Journal*, vol. 97, núm. 7, pp. 10-17.
- Ledikwe, Jenny, Julia Ello-Martin y Barbara Rolls (2005), "Portion Sizes and the Obesity Epidemic", *The Journal of Nutrition*, vol. 135, núm. 4, pp. 905-909.
- Lee, James y Laurence Kolonel (1984), "Are Body Mass Indices Interchangeable In Measuring Obesity-Disease Associations?", *American Journal of Public Health*, vol. 74, núm. 4, pp. 376-377.
- Lee, Soo (2005), "Validity of Self-Reported Weight and Height: Comparison Between Immigrant and Non-Immigrant Mexican Americans in NHANES III", *Journal of Immigrant Health*, vol. 7, núm. 2, pp. 127-131.
- Leong, Aaron, Kaberi Dasgupta, Jean-Louis Chiasson y Elham Rahme (2013), "Estimating the Population Prevalence of Diagnosed and Undiagnosed Diabetes", *Diabetes Care*, vol. 36, núm. 10, pp. 3002-3008.
- Levy, David, Patricia Mabry, Claire Wang, Steven Gortmaker, Tianxiang Huang, Tim Marsh... y Boyd Swinburn (2011), "Simulation models of obesity: a review of the literature and implications for research and policy", *Obesity Reviews*, vol. 12, núm. 5, pp. 378-394.
- Li, Lea, Rebecca Hardy, Diana Kuh y Chris Power (2015), "Life-course body mass index trajectories and blood pressure in mid life in two British birth cohorts: stronger associations in the later-born generation", *International Journal of Epidemiology*, vol. 44, núm. 3, pp. 1018-1026.
- Lissner, Lauren y Berit Heitmann (1995), "Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology", *European Journal of Clinical Nutrition*, vol. 49, núm. 2, pp. 79-90.
- Lo, Ernest, Denis Hamel, Yun Jen, Patricia Lamontagne, Sylvie Martel, Collin Steensma... y Rusell Steel (2014), "Projection scenarios of body mass index (2013-2030) for Public Health Planning in Quebec", *BMC Public Health*, vol. 14, pp. 996-1009.
- López, Francisco (2006), *Epidemiología. Enfermedades transmisibles y crónico-degenerativas*, México, El Manual Moderno.
- López, Mardia y Maricela Rodríguez (2008), "Epidemiología y genética del sobrepeso y la obesidad. Perspectiva de México en el contexto mundial", *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, vol. 65, núm. 6, 421-431.
- Lorenzo, Carlos, Manel Serrano, María Martínez, Rafael Gabriel, Clicerio González, Michel Stern ... y Steven Hafner (2001), "Was the historic Contribution of Spain to mexican Gene Pool Partially Responsible for the Higher Prevalence of Type 2 Diabetes in Mexican-Origin Populations?", *Diabetes Care*, vol. 24, núm. 12, pp. 2059-2064.
- Lyssenko, Valerya, Peter Almgren, Dragi Anevski, Marju Orho-Melander, Marketa Sjögren, Carola Saloranta... y the Bosnia Study Group (2005), "Genetic Prediction of Future of Type 2 Diabetes", *PLoS Medicine*, vol. 2, núm. 12, pp. e345.
- Ma, Jiemin, Dana Flanders, Elizabeth Ward y Ahmedin Jemal (2011), "Body Mass Index in Young Adulthood and Premature Death: Analyses of the US National Health Interview Survey Linked Mortality Files", *American Journal of Epidemiology*, DOI: 10.1093/aje/kwr169, pp. 1-11.
- Mackett, Roger y Belinda Brown (2011), *Transport, Physical Activity and Health: Present knowledge and the way ahead*, Centre for Transport Studies, London.
- Malik, Vasanti, Barry Popkin, George Bray, Jean-Pierre Després, Walter Willett y Frank Hu (2010), "Sugar-Sweetened Beverages and Risk of Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes", *Diabetes Care*, vol. 33, núm. 11, pp. 2477-2483.

- Manson, Joann, Graham Colditz, Meir Stampfer, Walter Willett, Bernard Rosner, Richard Monson... y Charles Hennekens (1990), "A Prospective Study of Obesity and Risk of Coronary Heart Disease in Women", *The New England Journal of Medicine*, vol. 322, núm. 13, pp. 882-889.
- Manson, Joann, Walter Willett, Meir Stampfer, Graham Colditz, David Hunter, Susan Hankinson... y Frank Speizer (1995), "Body Weight and Mortality Among Women", *The New England Journal of Medicine*, vol. 333, núm. 11, pp. 677-686.
- Martorell, Reynaldo, Laura Kettel, Morgen Hughes y Laurence Grummer-Strawn (1998), "Obesity in Latin American Women and Children", *Community and International Nutrition*, vol. 128, núm. 9, pp. 1464-1473.
- McAdams, Mara, Josef Coresh, Mark Woodward, Kenneth Butler, Linda Kao, Thomas Mosley... Cheryl Anderson (2011), "Hypertension Status, Treatment, and Control Among Spousal Pairs in Middle-aged Adult Cohort", *American Journal of Epidemiology*, DOI: 10.1093/aje/kwr167
- McMahon, Stephen, Jay Cutler, Edward Birttain y Mary Higgins (1987), "Obesity and hypertension: epidemiological and clinical issues", *European Heart Journal*, vol. 8, supl. B, pp. 57-70.
- Medina, Catalina, Ian Janssen, Ismael Campos y Simón Barquera (2013), "Physical inactivity prevalence and trends among Mexican adults: results from the National Health and Nutrition Survey (ENSANUT) 2006 and 2012", *BMC Public Health*, vol. 13, pp. 1063-1072.
- Mehta, Neil y Virginia Chang (2009), "Mortality Attributable to Obesity Among Middle-Aged Adults in the United States", *Demography*, vol. 46, núm. 4, pp. 851-872.
- Mehta, Neil y Virginia Chang (2011a), "Secular declines in the association between obesity and mortality in the United States", *Population and Development Review*, vol. 37, núm. 3, pp. 435-451.
- Mehta, Neil y Virginia Chang (2011b), "Reverse Causation and Illness-related Weight Loss in Observational Studies of Body Weight and Mortality", *American Journal of Epidemiology*, vol. 173, núm. 1, pp. 1-9.
- Mehta, Tapan (2013), "Apparent Change in Obesity-Mortality Associations: Methodological Issues in Survival Analyses with Censored Outcomes", tesis para obtener el grado de Doctor en Bioestadística, University of Alabama at Birmingham.
- Mehta, Tapan, Kevin Fontaine, Scott Keith, Sai Santosh, Gustavo de los Campos, Alfred Bertolucci... y David Allison (2014), "Obesity and Mortality: Are the Risks Declining? Evidence from Multiple Prospective Studies in the US", *Obesity Reviews*, vol. 15, núm. 8, pp. 619-629.
- Mendez, Michelle y Barry Popkin (2004), "Globalization, Urbanization and Nutritional Change in the Developing World", *Journal of Agricultural and Development Economics*, vol. 1, núm. 2, pp. 220-241.
- Mendoza, Alfonso (2012), "Índice de Paridad Poder de Compra Nutricional: comparación de los precios calóricos entre dietas habituales y saludables", *Revista Panamericana de Salud Pública*, vol. 31, núm. 1, pp. 17-24.
- Menke, Andy, Sarah Casagrande y Catherine Cowie (2016), "Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies", *BMJ Open*, vol. 4, pp. e005671. doi:10.1136/bmjopen-2014-005671
- Merrill, Ray y John Richardson (2009), "Validity of Self-Reported Height, Weight, and Body Mass Index: Findings From the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2006", *Preventing Chronic Disease. Public Health Research, Practice, and Policy*, vol. 6, núm. 4, pp. A121-A130.
- Microsoft (2016), EXCEL (Microsoft Office 2016) [Software PC].
- Mills, Terence (2009), Forecasting obesity trends in England", *Journal of the Royal Statistics Society. Series A: Statistics in Society*, vol. 172, pp. 107-117.
- Mina, Alejandro (2010), "Evolución de la mortalidad: pasado, presente y futuro", en Brigida García y Manuel Ordorica (coordinadores), *Los grandes problemas de México, vol. 1: Población*, México, El Colegio de México, pp. 79-104.
- Mina, Alejandro (2011), "Ley de mortalidad mexicana. Funciones de supervivencia", *Estudios Demográficos y Urbanos*, vol. 21, núm. 2, pp. 431-456.

- Minten, Bart y Thomas Reardon (2008), "Food Prices, Quality, and Quality's Pricing in Supermarkets versus Traditional Markets in Developing Countries", *Review of Agricultural Economics*, vol. 30, núm. 3, pp. 480-490.
- Monsivais, Pablo y Adam Drewnowski (2007), "The rising cost of low-energy density foods", *The Journal of American Diet Association*, vol. 107, núm. 12, pp. 2071-2076.
- Montani, Jean-Pierre, Vladan Antic, Zheng Yang y Abdul Dulloo (2002), "Pathways from obesity to hypertension: from the perspective of a vicious triangle", *International Journal of Obesity*, vol. 26, núm. 2, pp. S28-S38.
- Monteverde, Malena y Beatriz Novak (2008), "Obesidad y esperanza de vida en México", *Población y salud en Mesoamérica*, vol. 6, núm. 1, pp. 1-13.
- Monteverde, Malena, Kenya Noronha, Alberto Palloni y Beatriz Novak (2010), "Obesity and excess mortality among the elderly in the United States and Mexico", *Demography*, vol. 47, núm. 1, pp. 79-96.
- Montonen, Jukka, Paul Knekt, Tommi Härkänen, Ritva Järvinen, Makku Heliövaara, Arpo Aromaa, y Anti Reunanen (2005), "Dietary Patterns and the Incidence of Type 2 Diabetes", *American Journal of Epidemiology*, vol. 161, núm. 3, pp. 219-227.
- Moodithaya, Shailaja y Sandhaya Avadhany (2012), "Gender Differences in Age-Related Changes in Cardiac Autonomic Nervous Function", *Journal of Aging Research*, Article ID 679345, pp. 1-7. doi:10.1155/2012/679345
- Moran, Andrew, Dongfeng Gu, Dong Zhao, Pamela Coxson, Claire Wang, Chung-Shiuan Chen... y Lee Goldman (2013), "Future cardiovascular disease in China: Markov model and risk factor scenario projections from the Coronary Heart Disease Policy Model-China", *Circulation*, vol. 128, núm. 3, pp. 243-252.
- Moran, Andrew, Mohammad Forouzanfar, Gregory Roth, George Mensah, Majid Ezzati, Christopher Murray... Mohsen Naghavi (2014), "Temporal Trends in Ischemic Heart Disease Mortality in 21 World Regions, 1980 to 2010 The Global Burden of Disease 2010 Study", *Circulation*, vol. 129, núm. 14, pp. 1483-1492. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004042.
- Mosca, Lori, Elizabeth Barrett-Connor y Nanette Kassebaum Wenger (2011), "Sex/Gender Differences in Cardiovascular Disease Prevention. What a Difference a Decade Makes", *Circulation*, vol. 124, pp. 2145-2154.
- Murakami, Yoshitaka y Yasuo Ohashi (2001), "Projected number of diabetic renal disease patients among insulin-dependent diabetes mellitus children in Japan using a Markov model with probabilistic sensitivity analysis", *International Journal of Epidemiology*, vol. 30, núm. 5, pp. 1078-1083.
- Murguía, Miguel, Rafael Jiménez, Rafael Villalobos, María Mendoza, Julia Reyes, Santiago Sigríst y Adolfo Méndez (2012), "The Body Mass Index (BMI) as a public health tool to predict metabolic syndrome", *Open Journal of Preventive Medicine*, vol. 2, núm. 1, pp. 59-66.
- National Heart Lung and Blood Institute (2003), *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*, Publication No. 03-5233, U.S., <<http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/jnc7full.pdf>> (3 de Enero de 2013).
- National Heart Lung and Blood Institute (2012), *Morbidity and Mortality: 2012 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases*, U.S., <https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/research/2012_ChartBook_508.pdf> (20 de Junio de 2014).
- National Heart Lung and Blood Institute (2013), *Who Is at Risk for High Blood Pressure?*, U.S., <<http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/hbp/atrisk.html>> (1 de junio de 2014).
- Neel, James (1962), "Diabetes Mellitus: A 'Thrifty' Genotype Rendered Detrimental by Progress?", *American Journal of Human Genetic*, vol. 14, núm. 4, pp. 353-362.
- Nielsen, Samara y Barry Popkin (2003), "Patterns and Trends in Food Sizes, 1977-1998", *The Journal of American Medical Association*, vol. 289, núm. 4, pp. 450-453.
- Norris, James (1997), *Markov Chains*, Washington, US, Cambridge University Press.

- Ochoa, César (2008), “Diabetes mellitus tipo 2, obesidad y enfermedad cardiovascular. Importancia del riesgo cardiometabólico, oportunidad de diagnóstico temprano y prevención del mismo. Primera parte”, *Diabetes Hoy para el médico y el profesional de la salud*, vol. IX, núm. 1, pp. 1958-1965.
- Odegaard, Andrew, Woon Puay Koh, Jian-Min Yuan Myron Gross y Mark Pereira (2012), “Western-Style Fast Food Intake and Cardiometabolic Risk in an Eastern Country”, *Circulation*, vol. 126, núm. 2, pp. 182-188.
- O'Donnell, Martin, Andrew Mente, Andrew Smyth y Salim Yusuf (2013), “Salt intake and cardiovascular disease: why are the data inconsistent?”, *European Heart Journal*, vol. 34, pp. 1034-1040.
- Okifuji, Akiko, Gary Donaldson, Lynn Barck y Perry Fine (2010), “Relationship between Fibromyalgia and Obesity in Pain, Function, Mood and Sleep”, *The Journal of Pain: Official Journal of the American Pain Society*, vol. 11, núm. 12, pp. 1329-1337.
- Olaíz, Gustavo, Rosalba Rojas, Carlos Aguilar, Juan Rauda y Salvador Villalpando (2007), “Diabetes mellitus en adultos mexicanos: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000”, *Salud Pública de México*, vol. 49, núm. 3, pp. S331-S337.
- Olshansky, Jay y Brian Ault (1986), “The Fourth Stage of the Epidemiological Transition: The Age of Delayed Degenerative Diseases”, *The Milbank Quarterly*, vol. 64, núm. 3, pp. 355-391.
- Olshansky, Jay, Douglas Passaro, Ronald Hershov, Jennifer Layden, Bruce Carnes, Jacob Brody... y David Ludwig (2005), “A Potential Decline in Life Expectancy in the United States in the 21st Century”, *The New England Journal of Medicine*, vol. 352, núm. 11, pp. 1138-1145.
- O'Toole, Marie (Editor), (2013), *Mosby's Medical Dictionary (novena edición)*, Elsevier, Canada.
- Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (2014), “Obesity Update”, <<http://www.oecd.org/health/Obesity-Update-2014.pdf>> (10 de Enero de 2015).
- Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (2015), “Health at a Glance 2015”, <http://www.oecd-ilibrary.org/social-issues-migration-health/health-at-a-glance_19991312> (10 de Enero de 2015).
- Organización Mundial de la Salud (1998), *Obesity, Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity*, Geneva, OMS.
- Organización Mundial de la Salud (2008), “El aumento de la actividad física reduce el riesgo de enfermedades cardíacas y diabetes. Una guía de enfoques basados en población para incrementar los niveles de actividad física : aplicación de la estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud”, Informe, Roma, OMS, <www.who.int/dietphysicalactivity/PAGuide-2007-spanish.pdf> (4 de Marzo de 2014).
- Organización Mundial de la Salud (2011a), *Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control*, OMS, http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/atlas_cvd/en/ (12 de Septiembre de 2013).
- Organización Mundial de la Salud (2013), *A global brief of hypertension. Silent killer, global public health crisis*, WHO Reference Number: WHO/DCO/WHD/2013.2, OMS, <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79059/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_eng.pdf?ua=1> (3 de Agosto de 2014).
- Organización Mundial de la Salud (2014), *Global Status Report on Communicable Diseases*, OMS, <<http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/en/>> (3 de Agosto de 2014).
- Organización Mundial de la Salud (2015), *Estrategia Mundial para la Salud de la Mujer, El Niño y el Adolescente (2016-2030)*, Genova, OMS.
- Organización Panamericana de la Salud (2003), *Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (Décima Revisión), Volumen 1*. Washington, Organización Panamericana de la Salud.
- Ortíz, Ana, Verónica Vázquez y Margarita Montes (2005), “La alimentación en México: enfoques y visión a futuro”, *Estudios Sociales*, vol. 13, núm. 25, pp. 8-34.
- Ortiz, Luis y Blanca Gomez (2008), “Food consumption in Mexican adolescents”, *Revista Panamericana de Salud Pública*, vol. 24, núm. 2, pp. 127-135.

- Osmond, Clive, David Barker, Paul Winter, Caroline Fall, y Shirley Simmonds (1993), “Early growth and death from cardiovascular disease in women”, *British Medical Journal*, vol. 307, núm. 6918, pp. 1519-1524.
- Østbye, Truls, Rahul Malhotra y Lawrence Landerman (2011), “Body mass trajectories through adulthood: results from the National Longitudinal Survey of Youth 1979 Cohort (1981-2006)”, *International Journal of Epidemiology*, vol. 40, núm. 5, pp. 240-250.
- Palloni, Alberto, Beth Soldo y Rebeca Wong (2004), “The Accuracy of Self-Reported Anthropometry: Obesity among Older Mexicans”, CDE Working Paper No. 2004-23, Center for Demography and Ecology, University of Wisconsin-Madison, <<https://www.ssc.wisc.edu/cde/cdewp/2004-23.pdf>> (3 de Agosto de 2014)
- Palloni, Alberto, Hiram Beltrán, Beatriz Novak, Guido Pinto y Rebeca Wong (2015), “Adult obesity, disease and longevity in Mexico”, *Salud Pública de México*, vol. 57, núm. I, pp. S22-S30.
- Parrillo, Mario y Gabriele Ricardi (2004), “Diet composition and the risk of type 2 diabetes: epidemiological and clinical evidence”, *British Journal of Nutrition*, vol. 92, núm. 1, pp. 7-19.
- Parsons, Tim, Charles Power, Stuart Logan y Carolyn Summerbell (1999), “Childhood predictors of adult obesity: a systematic review”, *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the Association of the Study of Obesity*, vol. 23, núm. 8, pp. S1-S107.
- Partida, Virgilio (2005), “La transición demográfica y el proceso de envejecimiento en México”, *Papeles de Población*, vol. 045, pp. 9-27.
- Pedersen, Bente (2007), “Body mass index-independent effect of fitness and physical activity for all-cause mortality”, *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, vol. 17, núm. 3, pp. 196-204.
- Peeters, Anna, Jan Barendregt, Frans Willekens y the Netherlands Epidemiology and Demography Compression of Morbidity Research Group (2003), “Obesity in Adulthood and Its Consequences for Life Expectancy: A Life Table Analysis”, *Annals of Internal Medicine*, vol. 138, núm. 1, pp. 24-32.
- Pereira, Mark, Alex Kartashov, Cara Ebbeling, Linda Van Horn, Martha Slattery, David Jacobs y David Ludwig (2005), “Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis”, *The Lancet*, vol. 365, núm. 9453, pp. 36-42.
- (2014), “Current patterns of water and beverage consumption among Mexican children and adolescents aged 1-18 years: analysis of the Mexican National Health and Nutrition Survey 2012”, *Public Health Nutrition*, vol. 17, núm. 10, pp. 2166-2175.
- Pinto, Guido y Hiram Beltrán (2015), “Prospective study of the link between overweight/obesity and diabetes incidence among Mexican older adults: 2001-2012”, *Salud Pública de México*, vol. 57, Sup. I, pp. S15-S21.
- Pol, Louis y Richard Thomas (2013), *The Demography of Health and Healthcare* (third edition), The Springer Series On Demographic Methods and Population Analysis, New York, Springer.
- Power, Chris y Claudia Thomas (2011), “Changes in BMI, Duration of Overweight and Obesity, and Glucose Metabolism: 45 Years of Follow-up of a Birth Cohort”, *Diabetes Care*, vol. 34, pp. 1986-1911.
- Preston, Samuel, Patrice Heuveline y Michelle Guillot (2001), *Demography: measuring and modelling population processes*, Massachusetts, Blackwell Publishers.
- Preston, Samuel y Andrew Stokes (2011), “Contribution of Obesity to International Differences in Life Expectancy”, *American Journal of Public Health*, vol. 101, núm. 11, pp. 2137-2144.
- Preston, Samuel, Andrew Stokes, Neil Mehta y Bochen Cao (2014), “Projecting the Effect of Changes in Smoking and Obesity on Future Life Expectancy in the United States”, *Demography*, vol. 51, núm. 1, pp. 27-49.
- Prospective Studies Collaboration (2009), “Body-mass index and cause-specific mortality in 900,000 adults: collaborative analysis of 57 prospective studies”, *The Lancet*, vol. 373, núm. 9669, pp. 1083-1096.
- Puhl, Rebecca y Kelly Browner (2001), “Bias, Discrimination, and Obesity”, *Obesity Research*, vol. 9, núm. 12, pp. 788-807.

- Ravelli, Anita, Jan van der Meulen, Clive Osmond, David Barker, Charles Hales y Ott Bleker (1998), "Glucose tolerance in adults after prenatal exposure to famine", *The Lancet*, vol. 351, núm. 9097, pp. 173-177.
- Reardon, Thomas, Peter Timmer y Julio Berdegue (2004), "The Rapid Rise of Supermarkets in Developing Countries: Induced Organizational, Institutional, and Technological Change in Agrifood Systems", *Journal of Agricultural and Development Economics*, vol. 1, núm. 2, pp. 168-183.
- Reaven, Gerald (1998), "Hypothesis: muscle insulin resistance is the ("not so") thrifty genotype.", *Diabetologia*, vol. 41, núm. 4, pp. 482-484.
- Reddy, Srinath (2002), "Cardiovascular diseases in the developing countries: dimensions, determinants, dynamics and directions for public health action", *Public Health Nutrition*, vol. 5, núm. 1A, pp. 231-237.
- Reed, David (1990), "The paradox of high risk of stroke in population with low risk of coronary heart disease", *American Journal of Epidemiology*, vol. 131, núm. 4, pp. 579-588.
- Reilly, John y John Kelly (2011), "Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: systematic review", *International Journal of Obesity*, vol. 35, pp. 891-898.
- Rejeski, Jack, Anthony Marsh, Elizabeth Chmelo y Jared Rejeski (2010), "Obesity, Intentional Weight Loss, and Physical Disability in Older Adults", *Obesity Reviews*, vol. 11, núm. 9, pp. 671-685.
- Reuser, Micke, Leuc Bonneux y Frans Willekens (2008), "The burden of mortality of obesity at middle and old age is small. A life table analysis of the US Health and Retirement Study", *European Journal of Epidemiology*, vol. 23, núm. 9, pp. 601-607.
- Reuser, Micke, Leuc Bonneux y Frans Willekens (2009), "Smoking Kills, Obesity Disables: A Multistate Approach of the US Health and Retirement Study", *Obesity*, vol. 17, núm. 4, pp. 783-789.
- Revicki, Dennis y Richard Israel (1986), "Relationship between Body Mass Index and Measures of Body Adiposity", *American Journal of Public Health*, vol. 76, núm. 8, pp. 992-995.
- Rivera, Juan, Teresa Shamah, Salvador Villalpando, Teresa González, Bernardo Hernández y Juan Sepúlveda (2001), *Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricional de niños y mujeres en México*, Cuernavaca, INSP.
- Rivera Juan, Simón Barquera, Fabricio Campirano, Ismael Campos, Margarita Safdie y Victor Tovar (2002), "Epidemiological and nutritional transition in Mexico: rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity", *Public Health Nutrition*, vol. 5, núm. 1 (A), pp. 113-122.
- Rivera, Juan, Ismael Campos, Simón Barquera y Teresa González (2012), "Epidemiología de la obesidad en México: magnitud, distribución, tendencias y factores de riesgo", en Juan Rivera, Mauricio Hernández, Carlos Aguilar, Federico Vadillo y Ciro Murayama (editores), *Obesidad en México. Recomendaciones para una política de Estado*, México, Universidad Nacional Autónoma de México, pp. 79-99.
- Rodríguez, Francisco (2006), "Hipertensión arterial sistémica y sensibilidad a la sal", *Archivos de Cardiología de México*, vol. 7, núm. 2, pp. S161-S163.
- Rodríguez, Raymundo, José Salazar y Ariel Cruz (2012), "Determinantes de la actividad física en México", *Estudios Sociales*, vol. 21, núm. 41, pp. 189-213.
- Roh, Lucienne, Julia Braun, Arnaud Chiolero, Matthias Bopp, Sabine Rohrmann, David Faeh...the Swiss National Cohort Study Group (2014), "Mortality risk associated with underweight: a census-linked cohort of 31,578 individuals with up to 32 years of follow-up", *BMC Public Health*, vol. 14, pp. 371-379.
- Rolland-Cachera, Marie, Michele Deheeger, France Bellisle, Michel Sempe, Michel Guillaud y Elisabeth Patois (1984), "Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity", *The American Journal of clinical Nutrition*, vol. 39, núm. 1, pp. 129-135.
- Rolland-Cachera, Marie, Michele Deheeger, Marie Maillot y France Bellisle (2006), "Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults", *International Journal of Obesity*, vol. 30, sup. 4, pp. S11-S17.

- Romero, Camila, Tomas Romero, Judith Shlay, Lorraine Ogden y Dana Dabelea (2012), “Changing Trends in the Prevalence and Disparities of Obesity and Other Cardiovascular Disease Risk Factors in Three Racial/Ethnic Groups of USA Adults”, *Advances in Preventive Medicine*, article ID 172423, doi: 10.1155/172423.
- Romero-Corral, Abel, Victor Montori, Virend Somers, Josef Korinek, Randal Thomas, Thomas Allison... y Francisco Lopez-Jimenez (2006), “Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies”, *International Journal of Cardiology*, vol. 162, núm. 1, pp. 20-26.
- Romero-Corral, Abel, Sean Caples, Francisco López y Virend Somers (2010), “Interactions Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea”, *American College of Chest Physicians*, vol. 173, núm. 3, pp. 711-719.
- Rtveladze, Ketevan, Tim Marsh, Simón Barquera, Luz Sanchez, David Levy, Guillermo Melendez... y Martin Brown (2014), “Obesity prevalence in Mexico: impact on health and economic burden”, *Public Health Nutrition*, vol. 17, núm. 1, pp. 233-239.
- Ruhm, Christopher (2007), “Current and Future Prevalence of Obesity and Severe Obesity in the United States”, *Forum for Health Economics and Policy*, vol. 10, núm. 2, pp. 1-26.
- Rull, Juan, Carlos Aguilar, Rosalba Rojas, Juan Ríos, Francisco Gómez y Gustavo Olaiz (2005), “Epidemiology of Type 2 Diabetes in Mexico”, *Archives of Medical Research*, vol. 36, núm. 001, pp. 188-196.
- Sahyoun, Nadine, Leah Maynard, Xao Zhang y Mary Serdula (2008), “Factors Associated with Errors in Self-Reported Height and Weight in Older Adults”, *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, vol. 12, núm. 2, pp. 109-116.
- Saidi, Olfa, Martin O’Flaherty, Nadia Ben Mansour, Wafa Aissi, Olfa Lassoued y on behalf of EC FP7 funded MEDCHAMPS project (2015), “Forecasting Tunisian type 2 diabetes prevalence to 2027: validation of a simple model”, *BMC Public Health*, vol. 15, pp. 104.
- Salinas, Jennifer (2015), “Preventive health screening utilization in older Mexicans before and after healthcare reform”, *Salud Pública de México*, vol. 57, sup. I, pp. S70-S78.
- Sallis, James y Karen Glanz (2009), “Physical Activity and Food Environments: Solutions to the Obesity Epidemic”, *The Milbank Quarterly*, vol. 87, núm. 1, pp. 123-154.
- Sallis, James, Myron Floyd, Daniel Rodriguez y Brian Saelens (2012), “The Role of Built Environment in Physical Activity, Obesity, and CVD”, *Circulation*, vol. 125, núm. 5, pp. 729-737. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.969022.
- Sánchez, Claudia, José Lara, Antonio Villa, Jesús Aguirre, María Escobar, Héctor Gutiérrez... y Phillip James (2001), “Unusual high prevalence rates of Obesity in four Mexican rural communities”, *European Journal of Clinical Nutrition*, vol. 55, núm. 10, pp. 833-840.
- Sánchez, Claudia, Oscar Velásquez, Arturo Berber, Agustín Lara, Roberto Tapia, Philip James y Encuesta Nacional de Salud 2000 Working Group (2003), “Anthropometric Cutoff Points for Predicting Chronic Diseases in the Mexican National Health Survey 2000”, *Obesity Research*, vol. 11, núm. 3, pp. 442-451.
- Sánchez, Claudia, Edgar Pichardo y Patricia Asdfz (2004). “Epidemiología de la obesidad”. *Gaceta Médica de México*, vol. 140, núm. 2, pp. S3-S20.
- Sánchez, Claudia, Oscar Velásquez, Agustín Lara, Arturo Berber, Jaime Sepúlveda, Roberto Tapia y Philip James (2005), “Diabetes and hypertension increases in a society with abdominal obesity: results of the Mexican National Health Survey 2000”, *Public Health Nutrition*, vol. 8, núm. 1, pp. 53-60.
- Scherbov, Sergei y Dalkhat Ediev (2011), “Significance of life table estimates for small populations: Simulation-based study of standard errors”, *Demographic research*, vol. 24, pp. 527-550.
- Schmidhuber, Joseph y Prakash Shetty (2007), “The nutrition transition to 2030. Why developing countries are likely to bear the major burden”, *Food Economics-Acta Agriculturae Scandinavica, Section C*, vol. 2, núm. 3-4, pp. 150-166.
- Schwarz, Gideon, (1978), “Estimating the Dimension of a Model”, *The Annals of Statistics*, vol. 6, núm. 2, pp. 461-464.

- Schwentesius, Rita y Manuel Gómez (2002), *Supermercados y su impacto sobre la comercialización de hortofrutícolas y pequeños productores en México*, Reporte de investigación 73, Centro de Investigaciones Económicas, Sociales y Tecnológicas de la Agroindustria y la Agricultura Mundial, Universidad Autónoma de Chapingo.
- Secretaría de Salud (2010), *Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria. Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad*, México, SSA.
- Secretaría de Salud/ Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (2015a), *Anuarios de morbilidad*, <<http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/html/anuarios.html>> (Agosto de 2015).
- Secretaría de Salud/ Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (2015b), *Mortalidad. Estadísticas por tema*, <<http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad/>> (Agosto de 2014).
- Seidell, Jacob (1998), “Dietary fat and obesity: an epidemiological perspective”, *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 67, núm. 3, pp. 546S-550S.
- Sepúlveda, Jaime, José Valdespino, Gustavo Olaiz, María López, Laura Mendoza, Oswaldo Palma y Óscar Velázquez (2003), *Encuesta Nacional de Salud 2000. Vivienda, población y utilización de los servicios de salud. Tomo I*, Cuernavaca, INSP.
- Serdula, Mary, Donna Ivery, Ralph Coates, David Freedman, David Williamson y Tim Byers (1993), “Do Obese Children Become Obese Adults? A Review of the Literature”, *Preventive Medicine*, vol. 22, pp. 167-177.
- Shields, Margot, Sarah Gorber y Mark Tremblay (2009), “Methodological Issues in Anthropometry: Self-reported versus Measured Height and Weight”, *Proceedings of Statistics Canada Symposium 2008. Data Collection: Challenges, Achievements and New Directions*, vol. 11, pp. 522-532.
- Shih, Hui-Chuan, Pesus Chou, Chi-Ming Liu y Tao-Hsin Tung (2007), “Estimation of progression of multi-state chronic disease using the Markov model and prevalence pool concept”, *BMC Medical Informatics and Decision Making*, vol. 7, pp. 34-45.
- Silcocks, Paul, Dominic Jenner y Razavi Reza (2001), “Life expectancy as a summary of mortality in a population: statistical considerations and suitability for use by health authorities”, *Journal of Epidemiology & Community Health*, vol. 55, núm. 1, pp. 38-43.
- Singh, Gitanlaji, Renata Micha, Shahab Khatibzadeh, Stephen Lim, Majid Ezzatti, Dariush y the Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group (2015a), “Estimated Global, Regional, and National Disease Burden Related to Sugar-Sweetened Beverage Consumption in 2010”, *Circulation*, vol. 132, pp. 639-666.
- Sjöström, Lars, Anna-Karin Lindroos, Markku Peltonen, Jarl Torgerson, Claude Bouchard, Björn Carlsson, Sven Dahlgren... Hans Wedel (2004), “Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery”, *The New England Journal of Medicine*, vol. 351, núm. 26, pp. 2683-2693.
- Smalley, Karl, Anita Knerr, Zebulon Kendrick, Jerry Colliver y Oliver Owen (1990), “Reassessment of body mass index”, *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 52, núm. 3, pp. 405-408.
- Smyth, Andrew, Martin O'Donnell, Andrew Mente y Salim Yusuf (2015), “Dietary Sodium and Cardiovascular Disease”, *Current Hypertension Reports*, vol. 17, pp. 47-54.
- Sociedad Mexicana de Demografía [SOMEDE] (2011), *Conciliación demográfica de México y entidades federativas 1990-2010*, México, Sociedad Mexicana de Demografía.
- Song, Xin, Adam Tabák, Björn Zethelius, John Yudkin, Stefan Söderberg, Tiina Laatikainen... y DECODE Study Group (2014), “Obesity attenuates gender differences in cardiovascular mortality”, *BioMed Central*, vol. 13, pp. 144-153.
- Song, Mingyang, Frank Hu, Kana Wu, Aviva Must, Andrew Chan, Walter Willett y Edward Giovannucci (2016), “Trajectory of body shape in early and middle life and all cause and cause specific mortality: results from two prospective US cohort studies”, *BMJ*, vol. 353, pp. i21195. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.i21195>
- Sorocco, Kristen, Reginald Labossiere y Karen Ross (2009), “Obesity and Older Adults: To Lose or Not Lose?”, en Larry James y John Clinton (editors), *Handbook of Obesity Intervention for the Lifespan*, New York, Springer, pp. 93-102.

- Sosa, Sandra, Omar Galárraga y Ruy López (2009), “Diabetes treatment and control: the effect of public health insurance for the poor in Mexico”, *Bulletin of the World Health Organization*, vol. 87, pp. 512-519.
- Sosenko, Jay, Martha Kato, Gilberto Soto y Lyssa Goldberg (1993), “A comparison of adiposity measures for screening non-insulin dependent diabetes mellitus”, *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, vol. 17, núm. 8, pp. 441-444.
- Sowers, James, Murray Epstein y Edward Frohlich (2001), “Diabetes; Hypertension, and Cardiovascular Disease. An Update”, *Hypertension*, vol. 37, pp. 1053-1059.
- Staiano, Amanda, Bruce Reeder, Susan Elliot, Michael Joffres, Susan Kirkland, Gilles Paradis y Peter Katzmarzyk (2012), “Body mass index versus waist circumference as predictors of mortality in Canadian adults”, *International Journal of Obesity*, vol. 36, núm. 11, pp. 1450-1454.
- Steen, Bertil (1988), “Body Composition and Aging”, *Nutrition Review*, vol. 46, núm. 2, pp. 45-51.
- Stern, Dalia, Carmen Piernas, Simón Barquera, Juan Rivera y Barry Popkin (2014), “Caloric Beverages Were Major Sources of Energy among Children and Adults in Mexico, 1999-2012”, *The Journal of Nutrition. Nutritional Epidemiology*, vol. 144, núm. 6, pp. 949-956.
- Stevens, June, Jianwen Cai, Elsie Thun, David Williamson, Michael Thun y Joy Wood (1998), “The effect of age on the association between body-mass index and mortality”, *American Journal of epidemiology*, vol. 338, núm. 1, pp. 1-7.
- Stevens, June, Jianwen Cai, Michael Thun, David Williamson y Joy Wood (1999), “Consequences of the Use of Different Measures of Effect to Determine the Impact of Age on the Association between Obesity and Mortality”, *American Journal of epidemiology*, vol. 150, núm. 4, pp. 399-407.
- Stevens, Gretchen, Rodrigo Dias, Kevin Thomas, Juan Rivera, Natalie Carvalho, Simón Barquera... y Majid Ezzati (2008), “Characterizing the Epidemiological Transition in Mexico: National and Subnational Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors”, *PLoS Med*, vol. 5, núm. 6, pp. e125.
- Stewart, Susan, David Cutler y Allison Rosen (2009), “Forecasting the Effects of Obesity and Smoking on U.S. Life Expectancy”, *The New England Journal of Medicine*, vol. 361, pp. 2252-2260.
- Stokes, Andrew y Samuel Preston (2016). “Revealing the burden of obesity using weight histories”, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 113, núm. 3, pp. 572-577.
- Strong, Kathleen, Colin Mathers, Stephen Leeder y Robert Beaglehole (2005), “Preventing chronic diseases: how many lives can we save?”, *The Lancet*, vol. 336, pp. 1578-1582.
- Sturm, Roland y Aiko Hattori (2013), “Morbid Obesity Rates Continue to Rise Rapidly in the US”, *International Journal of Obesity*, vol. 37, núm. 6, pp. 889-891.
- Sung, Ki-Chul, Eun-Jung Rhee, Seungho Ryu, Byung-Jin Kim, Bum-Soo Kim, Won-Young Lee... Sung-Woo Park (2015), “Increased Cardiovascular Mortality in Subjects With Metabolic Syndrome Is Largely Attributable to Diabetes and Hypertension in 159 971 Korean Adults”, *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, vol. 100, núm. 7, pp. 2606-2612. doi: 10.1210/jc.2014-4031.
- Sutharsan, Ratneswary, Michael O’Callaghan; Gail Williams, Jake Najman y Abdullah Mamun (2015), “Rapid growth in early childhood associated with young adult overweight and obesity - evidence from a community based cohort study”, *Journal of Health, Population and Nutrition*, vol. 33, pp. 13-21.
- Sutin, Angelina y Antonio Terraciano (2013), “Perceived Weight Discrimination and Obesity”, *PLoS ONE*, vol. 8 núm. 7, pp. e70048
- Swinburn, Boyd, Garry Eger y Fezeela Raza (1999), “Dissecting Obesogenic Environments: The Development and Application of a Framework for Identifying and Prioritizing Environmental Interventions for Obesity”, *Preventive Medicine*, vol. 29, núm. 6, pp. 563-570.
- Swinburn, Boyd, Ian Caterson, Claus Seidell y Walter James (2004), “Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity”, *Public Health Nutrition*, vol. 7, núm. 1A, pp. 123-146.
- Tanofsky-Kraff, Marian, Tracy Sbrocco, Kelly Theim, Adelyn Cohen, Eleanor Mackey, Eric Stice... Mark Stephens (2013), “Obesity and the US Military Family”, *Obesity*, vol. 21 pp. 2205-2220.

- Tetens, Inge y SevilAlinia (2009), "The role of fruit consumption in the prevention of obesity", *Journal of Horticultural Science & Biotechnology*, Special Issue, pp. 47-51.
- The, Natalie, Andrea Richardson y Penny Gordon-Larsen (2013), "Timing and Duration of Obesity in Relation to Diabetes. Findings from an ethnically diverse, nationally representative sample", *Diabetes Care*, vol. 36, pp. 865-872.
- Thomas, Diana, Marion Weederman, Bernard Fuemmeler, Corby Martin, Nikhil Dhurandhar, Carl Bredlau... y Claude Bouchard (2014), "Dynamic Model Predicting Overweight, Obesity, and Extreme Obesity Prevalence Trends", *Obesity*, vol. 22, núm. 2, pp. 590-597.
- Tobias, Deirdre, An Pan, Chandra Jackson, Eilis O'Reily, Eric Ding, Walter Willett... Frank Hu (2013), "Body-Mass Index and Mortality among Adults with Incident Type 2 Diabetes", *The New England Journal of Medicine*, vol. 37, 233-244. DOI: 10.1056/NEJMoa1304501
- Torres, Felipe (2010), "El patrón alimentario de México en la transición", en Gilberto Aboites (coordinador), *Patrones de consumo alimentario en México: retos y realidades*, México, Trillas, pp. 73-94.
- Truthmann, Julia, Markus Busch, Christa Scheidt-Nave, Gert Mensink, Antje Gobwald, Matthias Endres y Hannelore Neuhauser (2015), "Modifiable cardiovascular risk factors in adults aged 40-79 years in Germany with and without prior coronary heart disease or stroke", *BMC Public Health*, vol. 15, pp. 701-708
- Twells, Laurie, Deborah Gregory, Jacinta Reddigan y William Midodzi (2014), "Current and predicted prevalence of obesity in Canada: a trend analysis", *CMAJ Open*, vol. 2, núm. 1, pp. E18-E26.
- Ueshima, Hirotsugu, Akira Sekikawa, Katsuyuki Miura, Tanvir Chowdhury, Naoyuki Takashima, Yoshikuni Kita... Tomonori Okamura (2008), "Cardiovascular Disease and Risk Factors in Asia. A Selected Review", *Circulation*, vol. 118, pp. 2702-2709.
- Uusitalo, Ulla, Pirjo Pietinen y Pekka Puska (2002), "Dietary Transition in Developing Countries: Challenges for Chronic Disease Prevention", en Organización Mundial de la Salud, *Globalization, diets and noncommunicable diseases*, Genova, Organización Mundial de la Salud.
- Vague, Jean, Phillipe Vague, Martine Tramoni, Bernard Vialletes y Pierre Mercier (1980), "Obesity and Diabetes", *Acta Diabetologia Latina*, vol. 17, núm. 2, pp. 87-99.
- van Dam, Rob y Jacob Seidell (2007), "Carbohydrate intake and obesity", *European Journal of Clinical Nutrition*, vol. 61, núm. 1, pp. S75-S99.
- van Dijk, Susan, Peter Molloy, Hilal Varinli, Janna Morrison, Beverley Muhlhausler y EpiSCOPE (2015), "Epigenetics and human obesity", *International Journal of Obesity*, vol. 39, pp. 85-97.
- van der Gaag, Nicole, Govert Bijwaard, Joop de Beer y Luc Bonneux (2015), "A multistate model to project elderly disability in case of limited data", *Demographic Research*, vol. 32, núm. 3, pp. 75-106.
- van de Kastelee, Jean, Rudolf Hoongenveen, Marc Engelfriet, Pieter van Baal y Hendrieck Boshuizen (2012), "Estimating net transition probabilities from cross-sectional data with application to risk factors in chronic disease modeling", *Statistics in Medicine*, vol. 31, núm. 6, pp. 533-543.
- van der Schouw, Yvonne (2009), "Incidence and mortality of cardiovascular disease in postmenopausal women world-wide and relevance for preventive strategies", *Climateric*, vol. 12, pp. 1-5.
- Vaupel, James y Triffon Missov (2014), "Unobserved population heterogeneity: A review of formula relationships", *Demographic Research*, vol. 31, núm. 22, pp. 659-710.
- Villareal, Elmer (2001), "The validity of self-reported weight in US adults: a population based cross-sectional study", *BMC Public Health*, vol. 1, pp. 11-21.
- Villareal, Dennis, Caroline Apovian, Robert Kushner y Samuel Klein (2005), "Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society of Nutrition and NAASO, The Obesity Society", *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 82, núm. 5, pp. 923-934.
- Visser, Marjolein y Tamara Harris (2012), "Body Composition and Aging", en Anne Newman y Jane Cauley (editores), *The Epidemiology of Aging*, New York, Springer, pp. 275-292.
- Walls, Helen, Kathryn Backholer, Joseph Proietto y John McNeil (2012), "Obesity and Trends in Life Expectancy", *Journal of Obesity*, Article ID 107989, pp. 4-7.

- Wang, Claire, Graham Colditz y Karen Kuntz (2007), "Forecasting the Obesity Epidemic in the Aging U.S. Population", *Public Health and Public Policy*, vol. 15, núm. 11, pp. 2885-2865.
- Wang, Youfa, May Beydoun, Lan Liang, Benjamin Caballero y Shiriki Kumanyika (2008), "Will All Americans Become Overweight or Obese? Estimating the Progression and Cost of the US Epidemic Obesity", *Obesity*, vol. 16, núm. 10, pp. 2323-2230.
- Wang, Claire, Klim McPherson, Tim Marsh, Steven Gortmaker y Martin Brown (2011), "Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK", *The Lancet*, vol. 378,
- Warburton, Darren, Crystal Nicol y Shannon Bredin (2006), "Health Benefits of Physical Activity: The Evidence", *Canadian Medical Association Journal*, vol. 174, núm. 6, pp. 801-809.
- Waters, Debra, Aimee Ward y Dennis Villareal (2013), "Weight loss in obese adults 65 years and older: A review of the controversy", *Experimental Gerontology*, vol. 48, núm. 10, pp. 1054-1061.
- Wearing, Scott, Ewald Hennig, Byrne, David Steele y Andrew Hills (2006), "Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective", *Obesity Reviews*, vol. 7, núm. 3, pp. 239-250.
- Webber, Laura, Fanny Kilpi, Tim Marsh, Ketevan 121e, Klim Brown y Martin McPherson (2012), "Modelling obesity trends and related diseases in Eastern Europe", *Obesity Reviews*, vol. 13, núm. 8, pp. 744-751.
- Wells, Jonathan y Mary Frewtrell (2006), "Measuring body composition", *Archives of Disease in Childhood*, vol. 9, núm. 7, pp. 612-617.
- Welton, Nicky y Albert Ades (2005), "Estimation of Markov Chain Transition Probabilities and Rates from Fully and Partially Observed Data: Uncertainty Propagation, Evidence Synthesis, and Model Calibration", *Medical Decision Making*, vol. 25, núm. 6, pp. 633-645.
- Wennberg, Patrick, Per Gustafsson, David Duxnstan, Maria Wennberg y Anne Hammarstrom (2013), "Television Viewing and Low Leisure-Time Physical Activity in Adolescence Independently Predict the Metabolic Syndrome in Mid-Adulthood", *Diabetes Care*, vol. 36, núm. 7, pp. 2090-2097.
- Wildman, Rachel, Paul Muntner, Kristi Reynolds, Aileen McGinn, Swapnil Rajpathak, Judith Wylie-Rosett y MaryFran Sowers (2008), "The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering: prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999-2004)", *Archives of Internal Medicine*, vol. 168, núm. 15, pp. 1617-1624.
- Wiggins, Steven, Sharada Keats, Euna Han, Satoru Shimokawa, Joel Vargas y Rafael Moreira (2015), *The rising cost of a healthy diet: Changing relative prices of foods in high-income and emerging economies*, Overseas Development Institute <<http://www.odi.org/sites/odi.org.uk/files/odi-assets/publications-opinion-files/9580.pdf>> (20 de Febrero de 2016).
- Williamson, David, Jennifer Adams, Robert Anda, Joel Kleinman, Gary Giovino y Tim Byers (1991), "Smoking Cessation and Severity of Weight Gain in a National Cohort", *The New England Journal of Medicine*, vol. 324, núm. 11, pp. 739-745.
- Williams, Andrew, William Henley, Craig Williams, Alison Hurst, Stuart Logan y Katrina Wyatt (2013), "Systematic review and meta-analysis of the association between childhood overweight and obesity and primary school diet and physical activity policies", *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, vol. 10, pp. 101-122.
- Wilson, Peter, Ralph D'Agostino, Lisa Sullivan, Helen Parise y William Kannel (2002), "Overweight and Obesity as Determinants of Cardiovascular Risk. The Framingham Experience", *The Journal of American Medical Association*, vol. 162, núm. 16, pp. 1867-1882.
- Wong, Edwin, Bruce Wang, Rafael Alonso, David Flum, Sean Sullivan, Louis Garrison y David Arterburn (2012), "BMI Trajectories Among the Severely Obese: Results From an Electronic Medical Record Population", *Obesity*, vol. 20, pp. 2107-2112.
- Yahaya, Ganiyu, Alero Roberts y Victor Inem (2013), "Spouses of patients with diabetes mellitus type 2 at increased risk of high blood glucose levels", *Open Journal of Preventive Medicine*, vol. 3, núm. 1, pp. 58-63.

- Yaturu, Subhashini (2011), "Obesity and type 2 diabetes", *Journal of Diabetes Mellitus*, vol. 1, núm. 4, pp. 79-95.
- Ye, Jianping (2013), "Mechanisms of insulin resistance in obesity", *Frontiers of Medicine*, vol. 7, núm. 1, pp. 14-24.
- Yoon, Paula, Cathleen Gillespie, Mary George y Hilary Wall (2012), "Control of Hypertension Among Adults - National Health and Nutrition Examination Survey, United States, 2005-2008", *Morbidity and Mortality Weekly Report*, vol. 61, mpum. 02, pp. 19-25.
- Yu, Junhua, Bijal Shah, Eric Ip y James Chan (2013), "A Markov Model of the Cost-Effectiveness of Pharmacist Care for Diabetes in Prevention of Cardiovascular Diseases: Evidence from Kaiser Permanente Northern California", vol. 19, núm. 2, 102-114.
- Yunus, Muhammad, Sule Arslan y Jean Aldag (2002), "Relationship between body mass index and fibromyalgia features", *Scandinavian Journal of Rheumatology*, vol. 31, núm. 1, pp. 27-31.
- Zhang, Ping, Xinzhi Zhang, Jonathan Brown, Dorte Vistisen, Richard Sicree, Jonathan Shaw y Gregory Nichols (2010), "Global healthcare expenditure on diabetes for 2010 and 2030", *Diabetes Research and Clinical Practice*, vol. 87, pp. 293-301.
- Zhang, Yong, Fenxia Li, Fu-Qiang Liu, Chao Chu, Yang Wang, Dan Wang... Jian-Jun Mu (2016), "Elevation of Fasting Ghrelin in Healthy Human Subjects Consuming a High-Salt Diet: A Novel Mechanism of Obesity?", *Nutrients*, vol. 8, pp. 323-330.
- Ziebland, Sue, Margaret Thorogood, Alice Fuller y John Muir (1996), "Desire for the body normal: body image and discrepancies between self reported and measured height and weight in a British population", *Journal of Epidemiology & Community Health*, vol. 50, núm. 1, pp. 105-106.

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1.1	Clasificación del IMC en adultos según criterios de la OMS.	14
Cuadro 1.2	10 principales causas de morbilidad general en México en el periodo 1984-2011.....	17
Cuadro 1.3	10 principales causas de mortalidad general en México en el periodo 1980-2012.....	18
Cuadro 3.1	Ejemplos de metodologías estadísticas para proyectar la distribución del IMC y/o prevalencia de obesidad.	49
Cuadro 3.2	Estados y probabilidades de transición para proyectar la distribución del IMC.....	53
Cuadro 3.3	Estados y probabilidades de transición para proyectar la prevalencia de ECV.	54
Cuadro 3.4	Submuestra basal: Características por sexo y diferencias estadísticas (porcentaje sin ponderación e IC 95%).	67
Cuadro 3.5	Submuestra basal: Efectos de ponderación y de diseño de encuesta (IC 95%).	67
Cuadro 3.6	Submuestra 2012: Características por sexo y diferencias estadísticas (porcentaje sin ponderación e IC 95%).	69
Cuadro 3.7	Submuestra ENSA: Características por sexo y diferencias estadísticas (porcentaje sin ponderación e IC 95%).	70
Cuadro 3.8	Submuestra ENSANUT: Características por sexo y diferencias estadísticas (porcentaje sin ponderación e IC 95%).	71
Cuadro 3.9	Submuestra NHANES: Características por sexo y diferencias estadísticas (porcentaje sin ponderación e IC 95%).	73
Cuadro 4.1	Submuestra basal y submuestra 2012: Prevalencia de ECV, DM2 y HTA por grupo etario e IMC en mujeres (IC 95%).....	78
Cuadro 4.2	Submuestra basal: Razones de momios asociados a la probabilidad de ECNT en mujeres.	79
Cuadro 4.3	Submuestra 2012: Razones de momios asociados a la probabilidad de ECNT en mujeres..	80
Cuadro 4.4	Submuestra basal y submuestra 2012: Prevalencia de ECV, DM2 y HTA por grupo etario e IMC en hombres (IC 95%).	83
Cuadro 4.5	Submuestra basal: Razones de momios asociados a la probabilidad de ECNT en hombres.	84
Cuadro 4.6	Submuestra 2012: Razones de momios asociados a la probabilidad de ECNT en hombres.	85
Cuadro 4.7	Estadísticos AIC y BIC para diversas funciones paramétricas.	87
Cuadro 4.8	Función Gompertz: Riesgos relativos de mortalidad según IMC e interacción con ECV y DM2 en mujeres en el periodo 2001-2012.....	89
Cuadro 4.9	Función Gompertz: Riesgos relativos de mortalidad según IMC e interacción con ECV y DM2 en hombres en el periodo 2001-2012.	91
Cuadro 5.1	Probabilidades de transición en el IMC y al estado muerte en mujeres por grupo etario en el periodo 2001-2003.	98
Cuadro 5.2	Distribución del IMC por grupo etario en mujeres en el periodo 2012-2050.	99
Cuadro 5.3	Probabilidades de transición en el IMC y al estado muerte en hombres por grupo etario en el periodo 2001-2003.	101
Cuadro 5.4	Distribución del IMC por grupo etario en hombres en el periodo 2012-2050.....	102
Cuadro 5.5	Escenario propuesto para la distribución del IMC en mujeres por grupo etario en el periodo 2012-2050.	105
Cuadro 5.6	Escenario propuesto para la distribución del IMC en hombres por grupo etario en el periodo 2012-2050.	107

Cuadro 5.7 Submuestra ENSA y submuestra ENSANUT: Diferencias en la proyección del IMC por sexo y grupo etario.....	109
Cuadro 5.8 Probabilidades de transición a ECV y al estado muerte en mujeres por grupo etario en el periodo 2001-2003.....	112
Cuadro 5.9 Probabilidades de transición a DM2 y al estado muerte en mujeres por grupo etario en el periodo 2001-2003.....	113
Cuadro 5.10 Prevalencias de ECV según IMC por grupo etario en mujeres en el periodo 2012-2050.	114
Cuadro 5.11 Prevalencias de DM2 según IMC por grupo etario en mujeres en el periodo 2012-2050.	115
Cuadro 5.12 Probabilidades de transición a ECV y al estado muerte en hombres por grupo etario en el periodo 2001-2003.....	118
Cuadro 5.13 Probabilidades de transición a DM2 y al estado muerte en hombres por grupo etario en el periodo 2001-2003.....	119
Cuadro 5.14 Prevalencias de ECV según IMC por grupo etario en hombres en el periodo 2012-2050.	120
Cuadro 5.15 Prevalencias de DM2 según IMC por grupo etario en hombres en el periodo 2012-2050.	121
Cuadro 6.1 Diferencias en las esperanzas de vida entre estimaciones de SOMEDE y cálculos propios del ENASEM.....	130
Cuadro 6.2 Estadísticos AIC y BIC para los modelos Poisson versus un modelo Gompertz.....	131
Cuadro 6.3 Residuos del estadístico de devianza para los modelos Poisson y Gompertz.....	131
Cuadro 6.4 Estadísticos de dispersión para los modelos Poisson.....	133
Cuadro 6.5 Modelo Lineal Generalizado con distribución Poisson en mujeres: 2001-2012.....	135
Cuadro 6.6 Tasas de mortalidad general y por ECV y DM2 como causas de muerte específicas en mujeres por grupo etario: 2001-2012.....	136
Cuadro 6.7 Diferencias en esperanzas de vida por mortalidad general en mujeres: 2001-2012.....	136
Cuadro 6.8 Escenarios 1 y 2: Diferencias en esperanzas de vida por mortalidad general en mujeres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.....	137
Cuadro 6.9 Escenarios 3 y 4: Diferencias en esperanzas de vida por mortalidad general en mujeres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.....	138
Cuadro 6.10 Diferencias en esperanzas de vida por ECV como causa de muerte específica en mujeres: 2001-2012.....	139
Cuadro 6.11 Escenarios 1 y 2: Diferencias en esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en mujeres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.....	140
Cuadro 6.12 Escenarios 3 y 4: Diferencias en esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en mujeres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.....	141
Cuadro 6.13 Diferenciales en esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en mujeres: 2001-2012.....	142
Cuadro 6.14 Escenarios 1 y 2: Diferencias en esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en mujeres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.....	143
Cuadro 6.15 Escenarios 3 y 4: Diferencias en esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en mujeres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.....	144
Cuadro 6.16 Modelo Lineal Generalizado con distribución Poisson.....	146
Cuadro 6.17 Tasas de mortalidad general y por ECV y DM2 como causas de muerte específicas en hombres por grupo etario: 2001-2012.....	147

Cuadro 6.18	Diferencias en esperanzas de vida en hombres por mortalidad general relacionada con peso normal y obesidad en hombres: 2001-2012.	147
Cuadro 6.19	Escenarios 1 y 2: Diferencias en esperanzas de vida por mortalidad general en hombres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.	148
Cuadro 6.20	Escenarios 3 y 4: Diferencias en esperanzas de vida por mortalidad general en hombres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.	149
Cuadro 6.21	Diferenciales en esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en hombres: 2001-2012.	150
Cuadro 6.22	Escenarios 1 y 2: Diferencias en esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en hombres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.....	151
Cuadro 6.23	Escenarios 3 y 4: Diferencias en esperanzas de vida por ECV como causa de muerte en hombres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.....	152
Cuadro 6.24	Diferenciales en esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en hombres: 2001-2012.	153
Cuadro 6.25	Escenarios 1 y 2: Diferencias en esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en hombres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.....	154
Cuadro 6.26	Escenarios 3 y 4: Diferencias en esperanzas de vida por DM2 como causa de muerte en hombres en los periodos 2012-2020, 2020-2030, 2030-2040 y 2040-2050.....	155
Cuadro A.1	Tasas de mortalidad ^(a) por Enfermedades del corazón y por Diabetes mellitus para la población total y por sexo en el periodo 1998-2013.	173
Cuadro A.2	Submuestra basal y submuestra 2012: Cuartiles de la distribución del IMC.	173
Cuadro A.3	Características de las variables de control y su recodificación en ENASEM.	174
Cuadro A.4	IMC por auto-reporte y antropometría en mujeres por grupo etario de la submuestra 2001 y submuestra 2012.	175
Cuadro A.5	IMC por auto-reporte y antropometría en hombres por grupo etario de la submuestra 2001 y submuestra 2012.	175
Cuadro A.6	Prevalencia de ECV, DM2 o HTA según IMC en mujeres por grupo etario de la submuestra basal y submuestra ENSA ^(a)	176
Cuadro A.7	Prevalencia de ECV, DM2 o HTA según IMC en hombres por grupo etario de la submuestra basal y submuestra ENSA ^(a)	177
Cuadro A.8	Prevalencia de ECV, DM2 y HTA según IMC en mujeres por grupo etario de la submuestra basal y submuestra ENSANUT.....	178
Cuadro A.9	Prevalencia de ECV, DM2 y HTA según IMC en hombres por grupo etario de la submuestra basal y submuestra ENSANUT.	179

ÍNDICE DE GRÁFICAS Y FIGURAS

Gráfica 2.1 ENSA 2000 y ENSANUT 2012: Prevalencias de obesidad en mujeres mexicanas de 20 años o más.....	27
Gráfica 2.2 ENSA 2000 y ENSANUT 2012: Prevalencias de obesidad en hombres mexicanos de 20 años o más.....	28
Gráfica A.1 Proyección del IMC en mujeres y hombres mexicanos del grupo etario 50-54 en el periodo 2012-2050.....	180
Gráfica A.2 Proyección del IMC en mujeres y hombres mexicanos del grupo etario 55-59 en el periodo 2012-2050.....	180
Gráfica A.3 Proyección del IMC en mujeres y hombres mexicanos del grupo etario 60-64 en el periodo 2012-2050.....	181
Gráfica A.4 Proyección del IMC entre mujeres y hombres mexicanos del grupo etario 65-69 en el periodo 2012-2050.....	181
Gráfica A.5 Proyección del IMC en mujeres y hombres mexicanos del grupo etario 70-74 en el periodo 2012-2050.....	182
Gráfica A.6 Proyección del IMC en mujeres y hombres mexicanos del grupo etario 75-79 en el periodo 2012-2050.....	182
Figura 2.1 Marco conceptual para el estudio del incremento de la obesidad y su relación con la morbilidad y mortalidad por ECNT.....	24
Figura 3.1 Estrategia metodológica de la tesis.....	44
Figura 3.2 Escenarios de cambio en la mortalidad y efectos en esperanzas de vida.....	63
Figura 3.3 Procedimiento de selección de la submuestra basal.....	66
Figura 3.4 Procedimiento de selección de la submuestra 2012.....	68
Figura 3.5 Procedimiento de selección de la submuestra ENSA.....	70
Figura 3.6 Procedimiento de selección de la submuestra ENSANUT.....	71
Figura 3.7 Procedimiento de selección de la submuestra NHANES.....	72
Figura 6.1 Residuos del estadístico de devianza para el modelo Poisson versus el modelo Gompertz por sexo.....	132

