



Índice de masa corporal y su impacto en la evolución clínica de pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2: análisis *post hoc* de un estudio de cohorte prospectivo

Body mass index and its impact on the clinical evolution of patients with severe pneumonia due to SARS-CoV-2: a *post hoc* analysis of a prospective cohort study

Kim Rodríguez Relingh,* Karla Gabriela Peniche Moguel,* Jesús Salvador Sánchez Díaz,* José Manuel Reyes Ruiz,* María Verónica Calyeca Sánchez*

RESUMEN

Introducción: la obesidad es una enfermedad multisistémica, donde el índice de masa corporal (IMC) permite su diagnóstico y clasificación. La neumonía grave por SARS-CoV-2 marcó un hito en la historia de la humanidad moderna, impulsando el aumento del uso de la ventilación mecánica invasiva. **Objetivo:** identificar la asociación entre el IMC y la evolución de los pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2. **Material y métodos:** análisis *post hoc* de un estudio de cohorte prospectivo unicéntrico de pacientes con diagnóstico de neumonía grave por SARS-CoV-2 ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos entre el 1 de mayo y el 31 de diciembre de 2020. **Resultados:** se incluyeron 115 pacientes; se clasificaron según el IMC < 24.9 kg/m², 25-29.9 kg/m², 30-34.9 kg/m², 35-39.9 kg/m² y > 40 kg/m². Cada grupo estuvo compuesto por 9, 22, 47, 24 y 13 pacientes consecutivos. La mortalidad general fue de 53%; como variable dicotómica, un IMC > 33.7 kg/m² presentó un OR de 1.06 (IC95%: 0.996-1.131), $p = 0.065$ para desenlace fatal. **Conclusión:** el IMC no es un factor de riesgo de mortalidad; como variable independiente, influye en los parámetros pulmonares e impacta en la evolución clínica.

Palabras clave: índice de masa corporal, SARS-CoV-2, obesidad, unidades de cuidados intensivos, neumonía.

ABSTRACT

Introduction: obesity is a multisystem disease, where body mass index (BMI) allows its diagnosis and classification. Severe pneumonia due to SARS-CoV-2 was a milestone in modern human history, leading to the increased use of invasive mechanical ventilation. **Objective:** to identify the association between BMI and outcome of patients with severe pneumonia due to SARS-CoV-2.

Material and methods: this study is a *post hoc* analysis of a single-centre prospective cohort study of patients presenting diagnosis of severe pneumonia due to SARS-CoV-2 admitted to the Intensive Care Unit between May 1 and December 31, 2020. **Results:** a total of 115 patients were included; they were classified according to BMI < 24.9 kg/m², 25-29.9 kg/m², 30-34.9 kg/m², 35-39.9 kg/m², > 40 kg/m², each group consisted of 9, 22, 47, 24 and 13 patients consecutively. Overall mortality was 53%; as a dichotomous variable, BMI > 33.7 kg/m² presented OR 1.06 (95%CI 0.996-1.131) $p = 0.065$ for fatal outcome. **Conclusion:** BMI is not a risk factor for mortality; as an independent variable, it influences pulmonary parameters and impacts clinical evolution.

Keywords: body mass index, SARS-CoV-2, obesity, intensive care units, pneumonia.

Abreviaturas:

APPS = Age, PaO₂/FiO₂ ratio y Plateau Pressure Score (puntuación basada en edad, relación PaO₂/FiO₂ y presión plateau)

IC95% = intervalo de confianza de 95%

IMC = índice de masa corporal

LRA = lesión renal aguda

OR = Odds Ratio (razón de probabilidades)

PaCO₂ = presión parcial arterial de dióxido de carbono

PaO₂ = presión parcial arterial de oxígeno

PaO₂/FiO₂ = índice de presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno

RIC = rango intercuartílico

SAPS = Simplified Acute Physiologic Score (Puntuación Simplificada de Fisiología Aguda)

SARS-CoV-2 = Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave)

SOFA = Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica)

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

La obesidad es un problema de salud pública que impacta en la calidad de vida de las personas que la padecen. Así, a través de esta investigación original, buscamos brindar una perspectiva de la fisiopatología del sobrepeso y la obesidad, y de su impacto sistémico, especialmente cuando existe una enfermedad aguda que limita las funciones orgánicas, como ha sido el caso de la neumonía grave causada por el SARS-CoV-2.¹

La obesidad es una enfermedad sistémica caracterizada por el aumento de la grasa corporal total y visceral. Según la Organización Mundial de la Salud, el sobrepeso y la obesidad son el resultado de una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. El índice de masa corporal (IMC) es el indicador para diagnosticarla y clasificarla; es decir, en adultos, la obesidad significa tener un IMC > 30 kg/m².² Los cambios fisiopatológicos asociados con la obesidad son sistémicos y abarcan desde la afectación psiquiátrica-emocional hasta las repercusiones multiorgánicas.³

La palabra obesidad proviene del latín *obesitas*, que significa «cualidad de tener sobrepeso», sus componentes léxicos son el prefijo *ob* (encima, delante), *esus* (comido) y el sufijo *-dad* (cualidad).⁴ Se define como una enfermedad multifactorial y crónica caracteriza-

* Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 14, Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines», Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, México.

Recibido: 18/09/2025. Aceptado: 20/10/2025.

Citar como: Rodríguez RK, Peniche MKG, Sánchez DJS, Reyes RJM, Calyeca SMV. Índice de masa corporal y su impacto en la evolución clínica de pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2: análisis *post hoc* de un estudio de cohorte prospectivo. Med Crit. 2025;39(4):256-262. <https://dx.doi.org/10.35366/122455>

da por el aumento de la grasa corporal asociado con complicaciones físicas, psicológicas y orgánicas.⁵ La grasa corporal está representada por el tejido adiposo, considerado un órgano endocrino compuesto por adipocitos, fibroblastos, células endoteliales y células inmunitarias, que secretan hormonas y citocinas que ejercen funciones endocrinas, paracrinas y autocrinas.⁶ El exceso de tejido adiposo se asocia con la producción de varias proteínas proinflamatorias. Citocinas como el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α), la interleucina 1 β (IL-1 β) y la interleucina 6 (IL-6), que promueven la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) por macrófagos y monocitos, en conjunto desencadenan la inflamación y la muerte celular programada. Por otro lado, la leptina es una hormona secretada por los adipocitos con la capacidad de iniciar o perpetuar la liberación de estas citocinas, por lo que la obesidad se considera un estado proinflamatorio que puede conducir a disfunción endotelial con las consiguientes repercusiones sistémicas.^{7,8} En cuanto al sistema respiratorio, el exceso de grasa facial puede dificultar el flujo adecuado de oxígeno administrado a través de dispositivos de vía aérea no invasivos o invasivos, favoreciendo la hipoventilación alveolar.⁹ Al mismo tiempo, los pulmones también sufren debido al peso excesivo de la caja torácica sobre ellos; aunque el volumen corriente se mantiene constante e independiente del peso corporal del paciente, puede haber una reducción en el volumen de reserva espiratorio junto con la capacidad residual funcional con el consiguiente riesgo de hipoventilación, atelectasia y disminución de la compliancia y la elastancia pulmonar.¹⁰ Así, si se requiere una intubación orotraqueal, hay una reducción en el umbral para desarrollar lesión pulmonar inducida por ventilador (VILI);¹¹ los demás órganos y sistemas de la economía humana también se ven afectados en diversos grados y proporciones.¹²

La ventilación mecánica invasiva (VMI) es la terapia extracorpórea empleada universalmente dentro y fuera de una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) como soporte de la insuficiencia respiratoria, ya sea en el marco de una cirugía programada o incluso en el escenario de una patología que comprometa la vía aérea del paciente en un servicio de urgencias, UCI o área de hospitalización; la monitorización de la VMI se centra en mantener metas u objetivos en cuanto a volumen y presiones administradas a través del ventilador mecánico, así como dispositivos que permiten la medición de éstas.^{13,14} La neumonía por SARS-CoV-2 marcó un hito en la era actual de la humanidad –no sólo a nivel socio-cultural, sino también en el ámbito médico–, permitió romper o mantener viejos paradigmas en el soporte respiratorio invasivo y posibilitó observar cómo la presencia de comorbilidades influía en menor o mayor medida en la evolución y desenlace de los pacientes.^{15,16}

MATERIAL Y MÉTODOS

Objetivo: identificar la asociación entre el IMC y el pronóstico en pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2.

Diseño del estudio: análisis *post hoc* de un estudio de cohorte prospectivo de un solo centro (Centro Médico Nacional, Hospital de Especialidades No. 14 «Adolfo Ruiz Cortines» del Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, México). El Comité Local de Investigación aprobó el protocolo del estudio con el número R-2022-3001-049. La investigación se realizó con base en la metodología STROBE (Fortalecimiento del Reporte de Estudios Observacionales en Epidemiología) para estudios observacionales.

Población y objetivo del estudio: se realizó un muestreo por conveniencia, que incluyó los expedientes de pacientes ingresados en la UCI con diagnóstico de neumonía grave por SARS-CoV-2, mayores de 18 años, del 1 de mayo al 31 de diciembre de 2020. Consistió en la revisión de los expedientes médicos de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, por lo que no se requirió el consentimiento informado. Los criterios de exclusión fueron los expedientes de pacientes embarazadas o en puerperio, pacientes con diagnóstico de enfermedad oncológica, enfermedad hematológica o reumatológica en fase terminal. Se eliminaron los casos con historial clínico o análisis de sangre incompletos, los registros de pacientes que completaron su tratamiento en otra UCI o que fallecieron antes de las primeras 24 horas de estancia en la unidad.

Análisis estadístico: se utilizó estadística descriptiva e inferencial. Para el análisis de variables numéricas, se calcularon las medias o medianas mediante pruebas *t* según la distribución paramétrica o no paramétrica de la población, respectivamente; para el número de pacientes, se utilizó la prueba de Kolmogórov-Smirnov para las pruebas de normalidad. Se utilizó el ANOVA para grupos independientes o la prueba de Kruskal-Wallis para determinar la significancia estadística entre los cinco grupos de estudio. La regresión logística binaria determinó las variables como factores de riesgo para los desenlaces durante la estancia en la UCI. Para todas las variables, se consideró un valor $p < 0.05$ para la significancia estadística. Se utilizó el programa SPSS versión 26.

RESULTADOS

Se incluyeron 115 pacientes, de los cuales 61.7% eran hombres (71 pacientes) y 38.3% mujeres (44 pacientes). La población se clasificó según el índice de masa corporal (IMC) en cinco grupos: IMC < 24.9 kg/m² (normal), IMC 25-29.9 kg/m² (sobrepeso), IMC 30-34.9 kg/m² (obesidad clase 1), IMC 35-39.9 kg/m² (obesidad

clase 2) e IMC > 40 kg/m² (obesidad clase 3); cada grupo estuvo compuesto por 9, 22, 47, 24 y 13 pacientes consecutivos. La mortalidad general fue de 53% (61 pacientes). La comorbilidad documentada con mayor frecuencia fue hipertensión arterial sistémica (HAS) en 69% de la población (79 pacientes), seguida de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) con 52% (60 pacientes) y tabaquismo en 38.2%. Otras características de interés se resumen en la [Tabla 1](#).

Análisis de las variables metabólicas y las puntuaciones según el grupo de IMC

Al analizar las variables metabólicas según el valor del IMC, la urea y la creatinina no mostraron signifi-

cación estadística entre los grupos, lo que coincide con las puntuaciones que traducen fallos orgánicos múltiples, como SOFA (Evaluación Secuencial de Fallos Orgánicos) y SAPS II (Puntuación Simplificada de Fisiología Aguda II), con $p > 0.05$ para todos los grupos. En el caso de la APPS (edad, PaO₂/FiO₂, puntuación de presión meseta), mostró significación estadística con un valor de $p = 0.045$ al comparar la media de cada grupo. Por otro lado, se comparó la media de los marcadores que representan la inflamación sistémica, que no presentaron significación estadística. En todos los casos se obtuvo un valor de $p > 0.05$; sin embargo, como valor absoluto, la media más alta se encontró en el grupo con clases de obesidad 1, 2 y 3 ([Tabla 2](#)).

Tabla 1: Características demográficas del grupo según el índice de masa corporal.

	Índice de masa corporal, n (%)						p
	Total N = 115	18-24.9 kg/m ² N = 9 (7.8%)	25-29.9 kg/m ² N = 22 (19%)	30-34.9 kg/m ² N = 47 (41%)	35-39.9 kg/m ² N = 24 (21%)	40 kg/m ² N = 13 (11%)	
Sexo							0.001*
Masculino	71 (62)	2 (22)	16 (73)	34 (72)*	16 (76)	3 (23)	
Femenino	44 (38)	7 (78)	6 (27)	13 (28)	8 (33)	10 (77)*	
Comorbilidades							
Tabaquismo	44 (38)	3 (7)	10 (23)	15 (34)	11 (25)	5 (11)	0.743
DM2	60 (52)	6 (10)	11 (18)	19 (32)	15 (25)	9 (15)	0.204
HAS	79 (69)	6 (7)	13 (16)	30 (38)	20 (25)	10 (13)	0.370
Mortalidad							0.507
Sobrevivientes	54 (47)	5 (56)	11 (50)	25 (53)	9 (37.5)	4 (31)	
No sobrevivientes	61 (53)	4 (44)	11 (50)	22 (47)	15 (62.5)	9 (69)	

DM2 = diabetes mellitus tipo 2. HAS = hipertensión arterial sistémica.

* Prueba de χ^2 .

Tabla 2: Variables metabólicas y puntuaciones según el grupo de índice de masa corporal.

	Índice de masa corporal Media $\pm$ desviación estándar					p
	18-24.9 kg/m ² N = 9	25-29.9 kg/m ² N = 22	30-34.9 kg/m ² N = 47	35-39.9 kg/m ² N = 24	40 kg/m ² N = 13	
IMC (kg/m ²)	23.07 $\pm$ 2.12*	27.64 $\pm$ 1.39	32.62 $\pm$ 1.47	37.10 $\pm$ 1.43	49.16 $\pm$ 7.14	0.000**
Edad (años)	74.44 $\pm$ 7.98	62.82 $\pm$ 16.06	62.13 $\pm$ 11.9	64.79 $\pm$ 11.61	64.85 $\pm$ 11.2	0.082
HbA1C (%)	7.62 $\pm$ 1.73	7.06 $\pm$ 2.16	7.11 $\pm$ 1.85	7.50 $\pm$ 1.97	7.00 $\pm$ 1.12	0.552
Ferritina (μ g/mL)	958.00 $\pm$ 481.39	183.6 $\pm$ 778.28	1,160.34 $\pm$ 691.35	1,030.13 $\pm$ 487.94	1,352 $\pm$ 869.61	0.742
Dímero-D (μ g/mL)	2,482.67 $\pm$ 1,429.72	2,437.41 $\pm$ 2,499.41	2,719.00 $\pm$ 3,457.53	2,727.79 $\pm$ 2,590.07	1,533.69 $\pm$ 1,328.63	0.703
Urea (mg/dL)	50.00 $\pm$ 33.21	54.70 $\pm$ 32.36	45.72 $\pm$ 37.60	53.91 $\pm$ 37.69	56.69 $\pm$ 31.42	0.152
Cr (mg/dL)	0.98 $\pm$ 0.81	1.18 $\pm$ 1.00	1.30 $\pm$ 2.84	1.33 $\pm$ 1.24	1.13 $\pm$ 0.59	0.130
Na ⁺ (mEq/L)	137.56 $\pm$ 6.18	137.86 $\pm$ 4.58	136.19 $\pm$ 4.83	136.83 $\pm$ 5.14	136.38 $\pm$ 4.71	0.854
Cl ⁻ (mEq/L)	105.89 $\pm$ 6.17	103.23 $\pm$ 5.70	110.96 $\pm$ 4.77	102.21 $\pm$ 5.54	100.31 $\pm$ 5.28	0.102
Cl ⁻ /Na ⁺ (índice)	0.76 $\pm$ 0.02	0.74 $\pm$ 0.03	0.74 $\pm$ 0.01*	0.74 $\pm$ 0.03	0.73 $\pm$ 0.02*	0.020**
APPS (puntos)	7.00 $\pm$ 0.86	6.27 $\pm$ 0.82	6.47 $\pm$ 0.92	6.75 $\pm$ 0.98	6.92 $\pm$ 0.49	0.045**
SOFA (puntos)	12.44 $\pm$ 1.94	12.27 $\pm$ 2.54	11.64 $\pm$ 2.17	12.54 $\pm$ 2.12	11.69 $\pm$ 2.25	0.516
SAPS II (puntos)	80.33 $\pm$ 7.31	74.72 $\pm$ 10.46	73.80 $\pm$ 10.15	77.12 $\pm$ 8.79	75.23 $\pm$ 3.24	0.235
Días en la UCI	5.89 $\pm$ 3.18	8.73 $\pm$ 5.03	8.15 $\pm$ 4.93	7.75 $\pm$ 4.10	8.38 $\pm$ 5.30	0.857

APPS = Age, PaO₂/FiO₂ ratio y Plateau pressure Score (puntuación basada en edad, relación PaO₂/FiO₂ y presión plateau). Cl⁻/Na⁺ = relación cloruro/sodio. Cr = creatinina. HbA1C = hemoglobina glucosilada. IMC = índice de masa corporal. SAPS = Simplified Acute Physiologic Score II (Puntuación Simplificada de Fisiología Aguda II). SOFA = Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica). UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

* Prueba de Bonferroni. ** Prueba de Kruskal-Wallis.

Tabla 3: Variables de oxigenación y ventilación según el grupo de índice de masa corporal.

	Índice de masa corporal Media $\pm$ desviación estándar					p
	18-24.9 kg/m ² N = 9	25-29.9 kg/m ² N = 22	30-34.9 kg/m ² N = 47	35-39.9 kg/m ² N = 24	40 kg/m ² N = 13	
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)						
Preprono	127.33 $\pm$ 65.72*	82.91 $\pm$ 22.40	84.32 $\pm$ 31.23	84.79 $\pm$ 35.07	70.85 $\pm$ 23.13	0.036**
Postprono	188.00 $\pm$ 60.26	170.50 $\pm$ 80.00	178.91 $\pm$ 70.06	153.17 $\pm$ 60.33	119.85 $\pm$ 49.11*	0.032**
PaCO ₂ (mmHg)						
Preprono	42.00 $\pm$ 8.80	477.00 $\pm$ 14.88	44.06 $\pm$ 11.71	43.54 $\pm$ 10.20	50.31 $\pm$ 12.05	0.360
Postprono	41.56 $\pm$ 6.96	43.05 $\pm$ 9.60	48.13 $\pm$ 12.39	46.08 $\pm$ 11.58	48.15 $\pm$ 15.34	0.028**
Distensibilidad (mL/cmH ₂ O)						
Preprono	31.77 $\pm$ 8.84	34.40 $\pm$ 10.65	32.66 $\pm$ 9.28	30.70 $\pm$ 7.62	24.92 $\pm$ 11.28	0.062
Postprono	34.22 $\pm$ 9.52	32.86 $\pm$ 9.01	33.05 $\pm$ 8.58	30.33 $\pm$ 7.44	23.54 $\pm$ 8.32*	0.012**
FR (rpm)						
Preprono	23.22 $\pm$ 2.90	24.54 $\pm$ 3.09	24.87 $\pm$ 2.52	24.70 $\pm$ 2.13	25.07 $\pm$ 1.93	0.491
Postprono	22.80 $\pm$ 8.19	26.30 $\pm$ 2.78	26.72 $\pm$ 2.57	27.83 $\pm$ 2.27	27.00 $\pm$ 2.04	0.066
DP (cmH ₂ O)						
Preprono	14.33 $\pm$ 4.06	16.04 $\pm$ 2.90*	14.48 $\pm$ 3.35	13.33 $\pm$ 2.47	16.46 $\pm$ 3.75	0.019**
Postprono	13.55 $\pm$ 3.87	15.86 $\pm$ 2.99*	14.34 $\pm$ 3.30	13.87 $\pm$ 2.73	14.38 $\pm$ 3.37	0.265
EV						
Preprono	1.92 $\pm$ 0.50	1.94 $\pm$ 0.53	2.00 $\pm$ 0.68	1.90 $\pm$ 0.46	2.26 $\pm$ 0.47	0.234
Postprono	1.74 $\pm$ 0.72	1.92 $\pm$ 0.48	2.30 $\pm$ 0.69	2.20 $\pm$ 0.55	2.32 $\pm$ 0.57	0.064
PM (J/min)						
Preprono	18.40 $\pm$ 4.88	21.18 $\pm$ 5.70	20.35 $\pm$ 5.60	18.00 $\pm$ 4.13	19.89 $\pm$ 3.59	0.173
Postprono	19.53 $\pm$ 5.25	22.09 $\pm$ 4.89	21.40 $\pm$ 6.09	20.09 $\pm$ 5.77	18.94 $\pm$ 5.90	0.477

DP = Driving Pressure (presión de conducción). EV = eficiencia ventilatoria. FR = frecuencia respiratoria. PaCO₂ = presión parcial arterial de dióxido de carbono. PaO₂/FiO₂ = índice de presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno. rpm = respiraciones por minuto. VE = Ventilatory Efficiency (eficiencia ventilatoria).

* Prueba de Bonferroni. ** Prueba de Kruskal-Wallis.

Análisis de las variables ácido-base, oxigenación y microcirculación según el grupo de IMC

Para analizar las variables ácido-base, oxigenación y microcirculación, se tomaron las mediciones de gases en sangre arterial y venosa tras la intubación orotraqueal en decúbito supino. Posteriormente, los pacientes fueron colocados en decúbito prono de forma continua durante un periodo de 72 a 96 horas. Después, se registraron las mediciones de gases en sangre arterial y venosa al volver a colocarse en decúbito supino. Entre las variables con relevancia estadística, destacan la PaO₂ (presión parcial de oxígeno) pre decúbito prono y la PaO₂/FiO₂ (índice de presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno), así como la PaCO₂ (presión parcial arterial de dióxido de carbono) y la PaO₂/FiO₂ post decúbito prono. La FR (frecuencia respiratoria) mostró una tendencia a valores más altos a medida que aumentaba el IMC (Tabla 3).

Análisis del índice de masa corporal como factor de riesgo para el pronóstico

La muestra se analizó según el IMC calculado (cinco grupos) con la variable de resultado (sobreviviente y no sobreviviente); el IMC no se consideró un factor de riesgo para los no sobrevivientes (Tabla 4).

Tabla 4: Índice de masa corporal como factor de riesgo de mortalidad.

IMC (kg/m ²)	B	OR	IC95%	p
18-24.9	-0.374	0.688	0.175-2.704	0.592
25-29.9	-1.034	0.356	0.061-2.077	0.251
30-34.9	-0.811	0.444	0.105-1.884	0.271
35-39.9	-0.939	0.391	0.106-1.449	0.160
> 40	-0.300	0.741	0.176-3.123	0.683

B = exponente B. IC95% = intervalo de confianza de 95%. IMC = índice de masa corporal. OR = Odds Ratio (razón de probabilidades).

Otros análisis según el IMC

Se analizaron variables pulmonares como distensibilidad pulmonar, compliancia pulmonar y frecuencia respiratoria, así como su grado de correlación con el IMC; se observó una relación entre ellas con un valor de p < 0.05 en todos los casos (Tabla 5). Se determinaron otros factores de riesgo para el desenlace de la población, encontrando como factores de riesgo para no supervivencia un IMC > 33.7 kg/m² con OR (odds ratio) 1.06 (IC95% 0.996-1.131) p = 0.06, así como variables de oxigenación y ventilación como pH postprono < 7.35 con OR 2.997 (IC95% 0.959-9.369) p = 0.059, PaO₂ postprono < 85 mmHg con OR 2.623 (IC95% 1.072-6.422) p = 0.035, distensibilidad pulmonar preprono de

32 mL/cmH₂O con OR 3.667 (IC95% 1.087-12.368) p = 0.036 (Tabla 5).

DISCUSIÓN

La obesidad presenta compromiso multiorgánico; por lo tanto, consideraríamos un mayor riesgo de complicaciones, ya que el cuerpo es más vulnerable a la respuesta metabólica a traumas, como un proceso infeccioso y, en consecuencia, evoluciona a disfunción multiorgánica con mayor rapidez que una persona con un IMC normal.¹⁷ Sin embargo, en nuestra investigación, observamos que las variables metabólicas, como la función renal, sanguínea (hemoglobina) y ácido-base, son similares en todos los grupos; incluso los marcadores inflamatorios como el dímero D y la ferritina no mostraron significancia estadística comparativamente entre los grupos, ni siquiera en valores absolutos. De acuerdo con estos hallazgos, existe evidencia en la literatura médica del concepto de «obesidad metabólicamente sana», que se refiere a un subtipo de

obesidad que puede presentarse en 10 a 34% de los pacientes con obesidad, caracterizado por la ausencia de enfermedad cardiovascular o trastornos metabólicos como diabetes mellitus tipo 2 o hígado graso, así como una evolución y un riesgo de desenlace fatal similares a los de los pacientes con IMC < 24.9 kg/m², o del concepto de «obesidad metabólicamente no sana» cuando está presente alguno de los componentes del síndrome metabólico.¹⁸ Estos fenotipos podrían explicar por qué el IMC no es una variable que aumente la mortalidad en pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2, lo cual también se observa en el análisis de las puntuaciones que reflejan disfunción multiorgánica, como SAPS II y SOFA, y la puntuación APPS. La «paradoja de la obesidad» es otro término para referirse a esta condición, en la que no hay incremento de la mortalidad, sino aumento de las comorbilidades o de los recursos económicos y humanos asociados con la atención de estos pacientes.¹⁹

Entre las comorbilidades más frecuentemente desarrolladas en la UCI se encuentra la lesión renal aguda (LRA), como lo describen Danziger y su grupo²⁰ en un estudio observacional con una inclusión sustancial de pacientes (n = 14,986), clasificándolos según el IMC y determinando la razón de probabilidades (OR) para LRA. Se destaca que por cada 5 kg/m² por encima del IMC normal, la OR aumenta en 1.10 (IC95%: 1.06-1.24), p < 0.001 para desarrollar o progresar a LRA. Sin embargo, a pesar de ser un estudio a gran escala de pacientes, presenta la limitación de no ser una prueba estadística que establezca causalidad entre el IMC y la LRA. Por otro lado, Wang y colaboradores,²¹ en una cohorte de 15,174 pacientes, identificaron el IMC como un factor independiente para el desarrollo de LRA, principalmente en estadio II; no obstante, la mortalidad por cualquier causa fue similar a la de los pacientes con IMC normal. Según nuestros resultados, no identificamos el IMC como un factor de riesgo para el desenlace, ya que en todos los grupos se observó una relación inversa con dicho factor.

Al parecer, el paciente con obesidad crítica no parece estar más enfermo *per se* que el paciente con IMC normal o con sobrepeso;²² sin embargo, las principales diferencias fisiológicas se observan a nivel pulmonar, donde no solo puede existir una vía aérea difícil debido a la cantidad de tejido adiposo en la circunferencia del cuello, sino que también aumenta el consumo de oxígeno,²³ la producción de dióxido de carbono y la presión en la vía aérea, en contraste con la disminución de la distensibilidad pulmonar y la capacidad pulmonar residual.^{24,25}

Esto último se observó en nuestra investigación mediante el análisis de gases en sangre arterial, donde al comparar las variables de distensibilidad pulmonar, eficiencia ventilatoria y dióxido de carbono, se obser-

Tabla 5: Variables de oxigenación y ventilación como factores de riesgo de mortalidad.

Variables	B	OR	IC95%	p
IMC > 33.7 kg/m ²	0.60	1.06	0.996-1.131	0.065
pH < 7.35				
Preprono	0.759	2.137	0.769-5.935	0.145
Postprono	1.098	2.997	0.959-9.369	0.059
PaO ₂ < 85 mmHg				
Preprono	1.196	3.307	0.944-11.581	0.061
Postprono	0.964	2.623	1.072-6.422	0.035*
PaCO ₂ > 45 mmHg				
Preprono	-0.430	0.650	0.240-1.761	0.397
Postprono	0.517	1.677	0.692-4.065	0.252
PaO ₂ /FiO ₂ < 100 mmHg				
Preprono	-0.867	0.420	0.102-1.729	0.230
Postprono	0.561	1.752	0.491-6.256	0.388
FR > 25 rpm				
Preprono	-0.227	0.797	0.318-1.997	0.628
Postprono	-0.797	0.451	0.114-1.786	0.257
EV > 2				
Preprono	-0.333	0.717	0.303-1.698	0.449
Postprono	-0.346	0.708	0.294-1.702	0.440
PM > 17 J/min				
Preprono	-0.436	0.646	0.196-1.491	0.475
Postprono	-0.183	0.833	0.220-3.154	0.788
DP > 15 cmH ₂ O				
Preprono	-0.073	0.929	0.289-4.644	2.985
Postprono	-0.328	0.721	0.254-2.046	0.538
Distensibilidad < 32 mL/cmH ₂ O				
Preprono	1.299	3.667	1.087-12.368	0.036*
Postprono	-0.195	0.823	0.258-2.629	0.742

B = exponente B. DP = Driving Pressure (presión de conducción). EV = eficiencia ventilatoria. FR = frecuencia respiratoria. IC95% = intervalo de confianza de 95%. IMC = índice de masa corporal. OR = Odds Ratio (razón de probabilidades). PaCO₂ = presión parcial arterial de dióxido de carbono. PaO₂ = presión parcial de oxígeno. PaO₂/FiO₂ = índice de presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno. PM = potencia mecánica. rpm = respiraciones por minuto.

varon valores más bajos antes y después de la maniobra de reclutamiento alveolar en decúbito prono, con cifras más bajas en pacientes con IMC > 40 kg/m². En contraste con la evidencia médica reciente descrita por Wolf y asociados²⁶ a través de una cohorte retrospectiva de pacientes con COVID-19 grave y obesidad en la que no se identificaron alteraciones clínicas significativas en el sistema respiratorio entre los grupos IMC < 29.9 kg/m² e IMC > 30 kg/m², respectivamente, al compararlos con el día uno de ingreso en la UCI, destacando la mediana de la relación PaO₂/FiO₂ de 208 mmHg (RIC 135.0-266.0) versus 83.3 mmHg (RIC 136.6-243.8 mmHg) p = 0.16, la presión de conducción con mediana 10.5 cmH₂O (RIC 9.0-12.0) versus 11.0 cmH₂O (RIC 9.0-13.8) p = 0.07 y la distensibilidad estática de 36.0 cmH₂O (RIC 29.0-44.0) versus 33.0 cmH₂O (RIC 17.0-41.0) p = 0.06, lo que concluye que no existen diferencias en mortalidad y alteraciones del sistema respiratorio.

Finalmente, en nuestra investigación, establecimos puntos de corte para nuestra población a fin de identificar las variables respiratorias como factores de riesgo de desenlace fatal, destacando la tendencia de un IMC > 33.7 kg/m² con OR 1.06 (IC95%: 0.996-1.131) p = 0.06, un pH postprono con OR 2.99 (IC95%: 0.959-9.369) p = 0.059 y una distensibilidad preprono < 32 mL/cmH₂O con OR 3.667 (IC95%: 1.087-12.368) p = 0.036. La evolución clínica de los pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2 parece atribuirse más a la respuesta inflamatoria desencadenada por el huésped a nivel pulmonar y sistémico que al valor del IMC.

A pesar de los prometedores resultados, la limitación de nuestros hallazgos radica en que solo se consideró la población de Veracruz, por lo que el análisis de otras zonas de nuestro país sería esencial para comparar la epigenética local y establecer el mapa epigenómico mexicano. Asimismo, no se realizó seguimiento mediante espirometría con los pacientes sobrevivientes antes del alta hospitalaria.

CONCLUSIONES

El IMC no es un factor de riesgo de mortalidad ni de disfunción multiorgánica en pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2; sin embargo, durante la evolución clínica de la enfermedad, los pacientes con sobrepeso y obesidad presentan mayor afectación pulmonar, como se observa en las variables de oxigenación, ventilación alveolar y distensibilidad pulmonar antes y después del decúbito prono. Por lo tanto, los principales órganos afectados por el aumento del IMC son los pulmones, lo que convierte al IMC en una variable que influye en la evolución clínica de los pacientes con morbilidad.

REFERENCIAS

1. Barquera S, Hernández-Barrera L, Trejo-Valdivia B, Shamah T, Campos-Nonato I, Rivera-Dommarco J. Obesidad en México, prevalencia y tendencias en adultos. *Ensanut 2018-19. Salud Publica Mex.* 2020;62(6):682-692.
2. World Health Organization. Obesidad y sobrepeso [Internet]. Geneva: WHO; 2021. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
3. Cristancho Gómez W. Fisiología respiratoria: lo esencial en la práctica clínica. 3ª edición. Bogotá, Colombia: Manual Moderno; 2012.
4. deChile.net. Radicación de la palabra obesidad [Internet]. deChile.net; 2001. Disponible en: <http://etimologias.dechile.net/?obesidad>
5. Sáinz Gómez B. Nutrición en la cirugía bariátrica. Ciudad de México: Manual Moderno; 2017.
6. Fernández-Sánchez A, Madrigal-Santillán E, Bautista M, Esquivel-Soto J, Morales-González A, Esquivel-Chirino C, et al. Inflammation, oxidative stress, and obesity. *Int J Mol Sci.* 2011;12(5):3117-3132. doi: 10.3390/ijms12053117.
7. Mafort TT, Rufino R, Costa CH, Lopes AJ. Obesity: systemic and pulmonary complications, biochemical abnormalities, and impairment of lung function. *Multidiscip Respir Med.* 2016;11:28. doi: 10.1186/s40248-016-0066-z.
8. Masmiquel L, Leiter LA, Vidal J, Bain S, Petrie J, Franek E, et al. Leader 5: Prevalence and cardiometabolic impact of obesity in cardiovascular high-risk patients with type 2 diabetes mellitus: baseline global data from the LEADER trial. *Cardiovasc Diabetol.* 2016;15:29. doi: 10.1186/s12933-016-0341-5.
9. Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, Bensalame N, Marks D, Raymonds K, et al. Influence of body mass index on outcome of the mechanically ventilated patients. *Thorax.* 2011;66(1):66-73. doi: 10.1136/thx.2010.145086.
10. De Prost N, Dreyfuss D. How to prevent ventilator-induced lung injury? *Minerva Anesthesiol.* 2012;78(9):1054-1066.
11. Shashaty MG, Stapleton RD. Physiological and management implications of obesity in critical illness. *Ann Am Thorac Soc.* 2014;11:1286-1297. doi: 10.1513/AnnalsATS.201404-159FR.
12. De Jong A, Chanques G, Jaber S. Mechanical ventilation in obese ICU patients: from intubation to extubation. *Crit Care.* 2017;21(1):63. doi: 10.1186/s13054-017-1641-1.
13. Petrucci N, De Feo C. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(2):CD003844. doi: 10.1002/14651858.CD003844.pub4.
14. Anderson MR, Shashaty MGS. Impact of obesity in critical illness. *Chest.* 2021;160(6):2135-2145. doi: 10.1016/j.chest.2021.08.001.
15. Gattinoni L, Marini JJ, Collino F, Maiolo G, Rapetti F, Tonetti T, et al. The future of mechanical ventilation: lessons from the present and the past. *Crit Care.* 2017;21(1):183. doi: 10.1186/s13054-017-1750-x.
16. Ochani R, Asad A, Yasmin F, Shaikh S, Khalid H, Batra S, et al. COVID-19 pandemic: from origins to outcomes. A comprehensive review of viral pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic evaluation, and management. *Infez Med.* 2021;29(1):20-36.
17. Muñoz-Garach A, Cornejo-Pareja I, Tinahones FJ. Does metabolically healthy obesity exist? *Nutrients.* 2016;8(6):320. doi: 10.3390/nu8060320.
18. Mayoral LP, Andrade GM, Mayoral EP, Huerta TH, Canseco SP, Rodal Canales FJ, et al. Obesity subtypes, related biomarkers & heterogeneity. *Indian J Med Res.* 2020;151(1):11-21. doi: 10.4103/ijmr.IJMR_1768_17.
19. Schetz M, De Jong A, Deane AM, Druml W, Hemelaar P, Pelosi P, et al. Obesity in the critically ill: a narrative review. *Intensive Care Medicine.* 2019;45(6):757-769. doi: 10.1007/s00134-019-05594-1.
20. Danziger J, Chen KP, Lee J, Feng M, Mark RG, Celi LA, et al. Obesity, acute kidney injury and mortality in critical illness. *Crit Care Med.* 2016;44(2):328-334. doi: 10.1097/CCM.0000000000001398.

21. Wang B, Li D, Gong Y, Ying B, Cheng B, Sun L. Body mass index is associated with the severity and all-cause mortality of acute kidney injury in critically ill patients: an analysis of a large critical care database. *Biomed Res Int*. 2021;2021:6616120. doi: 10.1155/2021/6616120.
22. Kacmarek RM, Wanderley HV, Villar J, Berra L. Weaning patients with obesity from ventilatory support. *Curr Opin Crit Care*. 2021;27(3):311-319. doi: 10.1097/MCC.0000000000000823.
23. Falls C, Melander S. Obesity in the critical care setting. *Nurs Clin North Am*. 2021;56(4):573-581. doi: 10.1016/j.cnur.2021.08.002.
24. Malhotra A, Hillman D. Obesity and the lung: 3. Obesity, respiration and intensive care. *Thorax*. 2008;63(10):925-931. doi: 10.1136/thx.2007.086835.
25. Dixon AE, Peters U. The effect of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med*. 2018;12(9):755-767. doi: 10.1080/17476348.2018.1506331.
26. Wolf M, Alladina J, Navarrete-Welton A, Shoults B, Brait K, Ziehr D, et al. Obesity and critical illness in COVID-19: respiratory pathophysiology. *Obesity (Silver Spring)*. 2021;29(5):870-878. doi: 10.1002/oby.23142.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses relacionado con el estudio.

Patrocinios: los autores declaran no tener ningún tipo de patrocinio.

Correspondencia:

Kim Rodríguez Relingh

E-mail: kimrel@outlook.com