



# Medicina de Familia SEMERGEN

[www.elsevier.es/semergen](http://www.elsevier.es/semergen)



## REVISIÓN

# Asociación entre obesidad y Long-Covid: una revisión narrativa



J.M. Fernández-García<sup>a,\*</sup>, A. Romero-Secin<sup>b</sup> y M. Rubín-García<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Centro de Salud de Valga, Área Sanitaria de Santiago de Compostela, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela, Coordinador del Grupo de Nutrición (Semergen), Santiago de Compostela, A Coruña, España

<sup>b</sup> Consultorio de Colloto, Centro de Salud de Ventanielles, Servicio de Salud del Principado de Asturias, Miembro del Grupo de Nutrición (Semergen), Oviedo, España

<sup>c</sup> Grupo de Investigación en Interacciones Gen-Ambiente y Salud (GIIGAS), Instituto de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León, León, España

Recibido el 19 de julio de 2024; aceptado el 19 de agosto de 2024

Disponible en Internet el 9 de diciembre de 2024

## PALABRAS CLAVE

Long-Covid;  
Síndrome post-Covid;  
Obesidad

**Resumen** Para analizar las evidencias en la literatura científica que relacionan el Long-Covid y la obesidad se ha realizado una revisión narrativa de artículos publicados en inglés y en español en Medline y Embase en los últimos 5 años. La infección por el virus SARS-CoV-2 ocasiona un estado inflamatorio sistémico y un aumento de la demanda nutricional que favorece la sarcopenia en el síndrome de Long-Covid, causando también disfunción endotelial y estado protrombótico que favorece la formación de microtrombos e hipoxia tisular. Una dieta saludable y equilibrada es fundamental para tratar la obesidad, además de modificar la microbiota en el Long-Covid y favorecer el bienestar físico y psíquico. La obesidad es un factor de riesgo independiente que incrementa la necesidad de hospitalización, el riesgo cardiovascular y la mortalidad, así como la susceptibilidad para padecer Long-Covid. El tejido adiposo es un buen reservorio del virus, potenciando las comorbilidades asociadas a la obesidad (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia o hígado graso). No existen evidencias suficientes para recomendar suplementos nutricionales con objeto de mejorar los síntomas del Long-Covid.

© 2024 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jose.manuel.fernandez.garcia@sergas.es](mailto:jose.manuel.fernandez.garcia@sergas.es) (J.M. Fernández-García).

**KEYWORDS**

Long-Covid;  
Post-Covid 19  
syndrome;  
Obesity

**Association between obesity and Long-Covid: A narrative review**

**Abstract** To analyze the evidence in the scientific literature that relates Long-Covid and obesity, a narrative review of articles published in English and Spanish in Medline and Embase in the last 5 years has been carried out. Infection with the SARS-CoV-2 virus causes a systemic inflammatory state increasing nutritional demand that favors sarcopenia in Long-Covid syndrome. It also causes endothelial dysfunction and a prothrombotic state that favors the formation of microthrombi and tissue hypoxia. A healthy and balanced diet is essential to treat obesity in addition to modifying the microbiota in Long-Covid and promoting physical and mental well-being. Obesity is an independent risk factor that increases the need for hospitalization, cardiovascular risk and mortality, as well as susceptibility to Long-Covid. Adipose tissue is a good reservoir of the virus, enhancing the comorbidities associated with obesity (high blood pressure, diabetes mellitus, dyslipidemia or fatty liver). There is insufficient evidence to recommend nutritional supplements to improve Long-Covid symptoms.

© 2024 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

**Introducción**

El inicio de la pandemia Covid-19 estuvo marcado por el esfuerzo de los profesionales sanitarios centrado en frenar la propagación del virus SARS-CoV-2, evitar los contagios y tratar a los enfermos y su entorno. Superadas las sucesivas olas epidémicas identificadas durante la pandemia y la menor severidad de los nuevos casos debido a la menor virulencia de las nuevas variantes del virus, el objetivo de los sanitarios tuvo que centrarse en las secuelas provocadas por la infección, fuera sintomática o asintomática su presentación<sup>1</sup>.

Se observó que algunos pacientes padecían ciertos síntomas que persistían tras superar la fase aguda de la infección y que perduraban, aparecían o reaparecían tras tres meses desde el inicio de la infección. Surgía una nueva inquietud o concepto que dieron en llamar secuelas post-agudas de la Covid-19, síndrome post-Covid, Covid persistente o *Long-Covid*, con mecanismos desconocidos y con evolución y consecuencias inciertas<sup>2</sup>.

La fisiopatología del síndrome *Long-Covid* es compleja y se debe a disfunción autonómica, alteraciones endocrinas y del estado emocional que se combinan con una predisposición genética, ambiental y socioeconómica. La incidencia y la prevalencia presentan una amplia variabilidad según el país analizado<sup>3</sup>, la variante del SARS-CoV-2 predominante<sup>4</sup>, y estar o no vacunado<sup>5</sup>.

Dicho síndrome se caracteriza por malnutrición, pérdida de masa magra y estado inflamatorio de baja intensidad que ocasiona fatiga muscular, cansancio, disfagia, pérdida de apetito y alteraciones en el gusto y el olfato<sup>6</sup>.

Se trata de una enfermedad debilitante que afecta al 10% de las personas que padecieron el síndrome agudo respiratorio severo por coronavirus 2 (SARS-CoV-2), y que puede presentar más de 200 síntomas diferentes (fig. 1)<sup>7,8</sup>, solos o combinados, que pueden afectar a distintos sistemas del organismo, y que pueden perdurar durante años. La incidencia estimada fue del 10-30% de casos Covid-19 no hos-

pitalizados, 50-70% entre los casos hospitalizados y 10-12% en las personas vacunadas. Estas prevalencias pueden estar sobreestimadas debido a que muchos de los síntomas asociados al *Long-Covid* son de presentación común, como quedó demostrado en un estudio realizado en Escocia en el que consideraron que la verdadera prevalencia de *Long-Covid* era del 6,6%, del 6,5% y del 10,4%, respectivamente, a los 6, 9 y 12 meses tras el inicio de la infección<sup>9</sup>. El diagnóstico de *Long-Covid* predomina en pacientes en el grupo de edad entre los 36 y 50 años, y la mayoría de los casos se dieron en pacientes que tuvieron síntomas moderados durante la fase aguda de la infección y que no precisaron ser hospitalizados, posiblemente por representar, esos grupos, la mayoría de los casos Covid-19 durante la pandemia<sup>10</sup>. Sin embargo, las formas leves y asintomáticas de la infección también pueden ser susceptibles de desarrollar *Long-Covid*<sup>11</sup>.

La Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>12</sup> unificó los diferentes criterios definitorios de *Long-Covid* como una variedad de síntomas que algunas personas presentan después de haber padecido la enfermedad, que pueden persistir desde el inicio o presentarse después de la recuperación. Pueden aparecer y desaparecer, o reaparecer en los 3 meses siguientes a la infección por Covid-19, pero deben persistir durante un mínimo de 2 meses<sup>12</sup>, siendo la definición que se viene aceptando por la comunidad científica<sup>13</sup>. La mayoría de estos pacientes habían sido ingresados en el hospital por la infección y, una vez dados de alta, presentaban principalmente fatiga y alteraciones del sueño, aunque también se han descrito disnea, palpitaciones, artralgias, dolor torácico, alteraciones del humor, ansiedad, pérdida de cabello, enfermedad renal crónica y tromboembolismo pulmonar. Además, se han descrito otros síntomas, como la presencia de cefalea; alteraciones cognitivas o embotamiento; parkinsonismo; trastornos de memoria a corto plazo, dificultades de concentración o de cálculo y en la función ejecutiva; fatiga mental; vértigos; zumbido de oídos, y síntomas de ansiedad o depresión<sup>14</sup>. Todos estos síntomas se debían al daño viral directo a nivel celular, a las secuelas inmunoló-

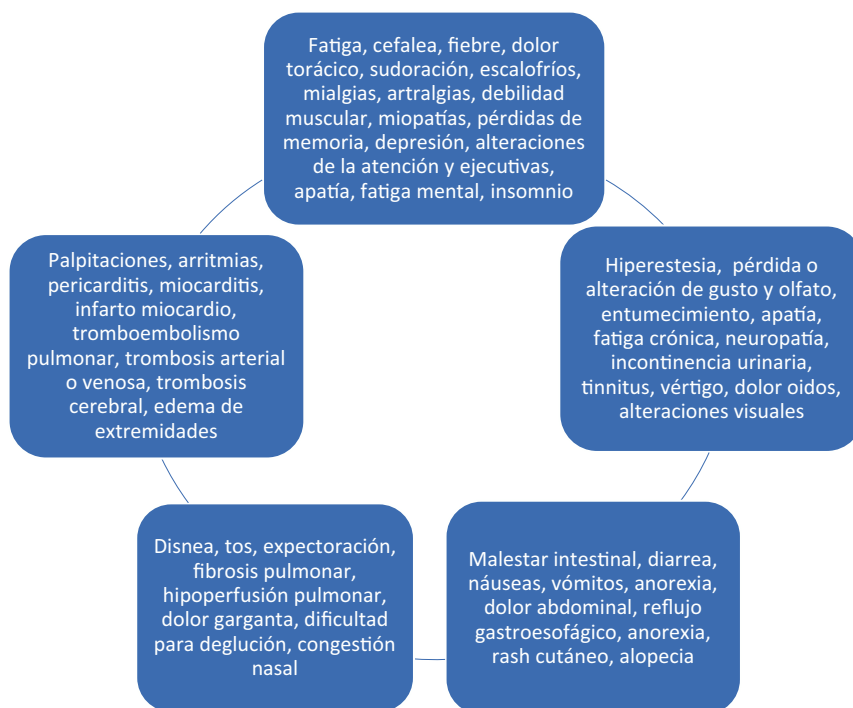


Figura 1 Potenciales síntomas de Long-Covid<sup>7,8</sup>.

gicas e inflamatorias de la infección y a la iatrogenia de los tratamientos empleados.

## Factores asociados con la presencia de Long-Covid

Se han descrito numerosos factores que pueden incrementar el riesgo de padecer Long-Covid, como son la obesidad, el sexo femenino, la edad, la presencia de comorbilidades mentales o físicas y la severidad de la enfermedad aguda (hospitalización, necesidad de oxigenoterapia, neumonía o presencia de lesiones torácicas)<sup>15</sup>. Otros estudios mencionan factores como padecer asma, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, ansiedad, depresión, hipotiroidismo, haber padecido síntomas severos de Covid-19 o haber sido hospitalizados por la infección. La presencia en la fase aguda de la infección de síntomas como disnea, mialgias, anosmia, fatiga o cefalea también pueden predisponer al Long-Covid. En todo caso, la relación entre los distintos factores y el Long-Covid ha mostrado ser muy compleja<sup>15</sup>.

## Objetivo

El principal objetivo de este artículo fue analizar la relación existente entre el Long-Covid y la obesidad.

## Metodología

Se llevó a cabo una revisión narrativa<sup>16</sup> recopilando los artículos publicados en Medline (vía Pubmed) y Embase en los últimos 5 años, tanto en inglés como en español. Las palabras clave empleadas en la búsqueda fueron los términos Mesh:

«Obesity», «Long-Covid», «post-Covid-19 Syndrome» en los títulos. Tras un primer cribado de los artículos por su título y lectura de resúmenes, se realizó una selección basada en la revisión del texto, de la cual se extrae la información que se presenta.

## Resultados

Hay que considerar que la relación entre la obesidad y el Long-Covid podría venir determinada por la mayor severidad de la Covid-19 observada en los pacientes que presentaban obesidad y sus mayores ratios de hospitalización frente a los que no la padecían<sup>7</sup>.

La infección por el virus SARS-CoV-2 ocasiona un excesivo catabolismo muscular y un significativo estado inflamatorio sistémico con efectos negativos en la síntesis proteica muscular. A esto se añade un incremento de la demanda nutricional por el propio proceso inflamatorio, que es difícil de compensar por la falta de apetito, la pérdida de olfato y de gusto. Por lo tanto, la pérdida de masa muscular y su funcionalidad (sarcopenia), junto con el descenso de la ingesta debido al estado de fragilidad, cambios de humor y alteraciones en la microbiota pueden ocasionar malnutrición, repercutiendo en la recuperación de todos los sistemas afectados por el síndrome Long-Covid<sup>17</sup>.

Con independencia de la obesidad, la sarcopenia provoca una pérdida progresiva de la fuerza muscular, principalmente en las personas mayores tras la infección Covid-19. El uso de esteroides parenterales en pacientes graves también contribuyó a disminuir las reservas proteicas musculares. Una revisión al respecto concluyó que el aporte proteico de 0,83 gramos diarios por kilo de peso era necesario para incrementar la masa y la fuerza muscular, así como favorecer la

recuperación con una dieta equilibrada y saludable con proteínas de alta calidad o con suplementos<sup>18</sup>. Por otro lado, la alteración de la microbiota, implicada en los procesos crónicos y observada en la Covid-19<sup>19</sup> y en el *Long-Covid*<sup>20</sup>, puede emitir a nivel cerebral ciertas señales neuronales, inflamatorias y hormonales que influyen en el bienestar psicológico. El uso de probióticos y de polifenoles induce cambios saludables en la microbiota intestinal, por lo que una dieta equilibrada favorecerá el bienestar físico y psíquico entre los pacientes con el síndrome *Long-Covid*<sup>21</sup>.

La obesidad presenta una asociación fuerte e independiente con un mayor riesgo de enfermedad grave y muerte por Covid-19. Los cambios fisiopatológicos que resultan del peso corporal elevado conducen a disfunción metabólica, inflamación crónica, respuestas inmunológicas alteradas y trastornos multisistémicos que aumentan la vulnerabilidad a enfermedades graves. El efecto de la hipoxia, el daño endotelial y la inflamación trombótica están ampliamente reconocidos durante la fase aguda de la infección, e incluso en la lenta recuperación por *Long-Covid*. Los adipocitos y las células de la inmunidad promueven y perpetúan una inflamación persistente en el *Long-Covid*<sup>22</sup>. Además, el acúmulo central de grasa restringe la expansión de los alvéolos, exacerbando la disfunción pulmonar, el proceso inflamatorio local y el edema pulmonar. También empeora la disfunción endotelial y el estado protrombótico con una actividad procoagulante que promueve la formación de microtrombos que causan pequeñas obstrucciones vasculares, prolonga la duración de los síntomas e incrementa el riesgo de secuelas tras la hospitalización. La persistencia viral, el mantenimiento del estado inflamatorio, los microtrombos y la hipoxia podrían contribuir al desarrollo de síntomas persistentes, sugiriendo la mayor susceptibilidad de padecerla entre los que padecen *Long-Covid*. De hecho, los fármacos que reducen la inflamación, los antitrombóticos y la oxigenoterapia son clave para evitar secuelas<sup>22</sup>.

Las personas con obesidad tienen mayores niveles de citoquinas proinflamatorias y células inflamatorias que infiltran el tejido adiposo, así como mayor resistencia a la leptina y bajos niveles de adiponectina antiinflamatoria, que pueden modular la respuesta inmune, afectando a todos los tejidos y órganos. Además, esta enfermedad suele acompañarse de resistencia a la insulina, alteración del metabolismo lipídico, hipertensión arterial, hígado graso y enfermedad coronaria<sup>23</sup>.

La obesidad central supone acumulación de grasa en la pared torácica y el abdomen que restringe la expansión pulmonar e impide el movimiento total del diafragma reduciendo su volumen. La grasa visceral también incrementa la resistencia en la vía aérea disminuyendo la capacidad funcional y el volumen total pulmonar<sup>24</sup>.

Todo lo anteriormente expuesto favorece una situación de susceptibilidad para padecer *Long-Covid*, siendo la obesidad un factor independiente asociado a la falta de recuperación completa tras la enfermedad. Existen estudios que relacionan el índice de masa corporal (IMC) con la severidad y la mortalidad por Covid-19<sup>25</sup>, siendo un factor de riesgo que incrementa la necesidad de hospitalización, asistencia en unidades de cuidados intensivos y mortalidad. Además, en la fase aguda de la enfermedad se incrementa la prevalencia de trombosis venosa profunda y de tromboembolismo pulmonar.

Con frecuencia, la obesidad se asocia a otras comorbilidades, como la resistencia insulínica, la alteración del metabolismo lipídico, la hipertensión arterial, el hígado graso o la enfermedad coronaria, que tienen efectos aditivos sobre las complicaciones en la Covid-19. Aunque hacen falta más investigaciones que relacionen la obesidad con el *Long-Covid*, existen evidencias sobre el potencial del tejido adiposo para ser un buen reservorio de virus<sup>22</sup>.

Un estudio en trabajadores sanitarios demostró que la persistencia de síntomas de *Long-Covid* era superior entre los que presentaban un elevado IMC y enfermedad pulmonar previa<sup>26</sup>. Además, las complicaciones de la Covid-19 son más intensas en personas que padecen diabetes y obesidad, sugiriendo que la disfunción inflamatoria y metabólica provocada causa mayor severidad de la enfermedad<sup>27</sup>.

Se intuye que la globalización<sup>28</sup> y el cambio climático<sup>29</sup> estarían en la base del retorno de las epidemias. Este nuevo entorno obliga a adoptar medidas preventivas encaminadas a minimizar la aparición y las consecuencias de futuras pandemias.

La susceptibilidad a las enfermedades infecciosas en los pacientes con obesidad se debe básicamente al deterioro de la respuesta inmune (innata y adaptativa) y a la deficiencia de la vitamina D<sup>30</sup>. Datos recientes muestran que pérdidas de peso, aunque fueran modestas, mejoran la respuesta inmune en los pacientes con obesidad<sup>31,32</sup>. Por todo ello, será preciso retomar las recomendaciones sobre nutrición y estilos de vida en la prevención de enfermedades crónicas y cáncer, previniendo la obesidad y las alteraciones del sistema inmune<sup>33</sup>.

La dieta es un factor clave en las enfermedades cardiovasculares, y seguir una dieta saludable ayuda a reducir su incidencia, así como las complicaciones tras padecer la Covid-19<sup>34</sup>. Puesto que las personas con obesidad tienen mayor riesgo cardiovascular y de *Long-Covid*, lo más recomendable es seguir una dieta basada en alimentos de origen vegetal, como la dieta mediterránea, aunque se precisan estudios al respecto.

No disponemos de evidencia suficiente que apoye el uso de suplementos nutricionales o dietas modificadas para mejorar los síntomas del síndrome de fatiga post-Covid-19, salvo si existen carencias nutricionales específicas<sup>35</sup>. Los estados carenciales de algunos nutrientes (vitamina B o C, sodio, magnesio, cinc, ácido fólico o ácidos grasos esenciales, entre otros) influyen en la severidad y la progresión de los síntomas asociados al incrementar el estrés oxidativo. Adoptar una nutrición equilibrada y saludable aporta todos los micro y macronutrientes que ayudan a aliviar sus síntomas. Una dieta rica en frutas y verduras, así como en componentes bioactivos, como los ácidos grasos omega-3, con una ingesta pobre en grasas trans y azúcares refinados, puede mejorar el bienestar físico y emocional necesario en la recuperación del *Long-Covid*, principalmente en pacientes que padecen obesidad.

## Conclusiones

El síndrome de *Long-Covid* abarca un amplio espectro de síntomas que afectan a múltiples órganos mediante complejos mecanismos. La hipoxia, el daño endotelial y la inflamación trombótica, así como la predisposición del virus a permane-



cer como reservorio en el tejido adiposo, son clave en su aparición en personas que padecen obesidad. Además, los niveles de citoquinas inflamatorias, adiponectina y leptina que modulan la respuesta inmune y el acúmulo de grasa a nivel central favorecen la aparición de complicaciones al disminuir la expansión pulmonar y aumentar las resistencias de la vía aérea. Las complicaciones cardiovasculares de la obesidad empeoran las propiamente inherentes a la Covid-19, siendo la obesidad un factor de susceptibilidad asociado a la falta de recuperación completa tras la enfermedad. Es necesario realizar más estudios para comprender la asociación del *Long-Covid* con otra compleja enfermedad como es la obesidad, y cómo abordarlo para disminuir su morbilidad.

## Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

## Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses por parte de ninguno de los autores.

## Bibliografía

- Working group for the surveillance and control of COVID-19 in Spain; Members of the Working group for the surveillance and control of COVID-19 in Spain. The first wave of the COVID-19 pandemic in Spain: Characterisation of cases and risk factors for severe outcomes, as at 27 April 2020. *Euro Surveill.* 2020;25:2001431, <http://dx.doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.50.2001431>.
- Mendelson M, Nel J, Blumberg L, Madhi SA, Dryden M, Stevens W, et al. Long-COVID: An evolving problem with an extensive impact. *S Afr Med J.* 2020;111:10–2, <http://dx.doi.org/10.7196/SAMJ.2020.v111i11.15433>.
- Hanson SW, Abbafati C, Aerts JG, al-Aly Z, Ashbaugh C, Ballouz T, et al. A global systematic analysis of the occurrence, severity, and recovery pattern of long COVID in 2020 and 2021. *medRxiv.* 2022, <http://dx.doi.org/10.1101/2022.05.26.22275532>. Actualización en: *JAMA.* 2022 Oct 25;328(16):1604–1615. doi: 10.1001/jama.2022.18931.
- Antonelli M, Pujol JC, Spector TD, Ourselin S, Steves CJ. Risk of long COVID associated with delta versus omicron variants of SARS-CoV-2. *Lancet.* 2022;399:2263–4, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00941-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00941-2).
- Català M, Mercadé-Besora N, Kolde R, Trinh NTH, Roel E, Burn E, et al. The effectiveness of COVID-19 vaccines to prevent long COVID symptoms: Staggered cohort study of data from the UK, Spain, and Estonia. *Lancet Respir Med.* 2024;12:225–36, [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600\(23\)00414-9](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600(23)00414-9).
- Douaud G, Lee S, Alfaro-Almagro F, Arthofer C, Wang C, McCarthy P, et al. SARS-CoV-2 is associated with changes in brain structure in UK Biobank. *Nature.* 2022;604:697–707, <http://dx.doi.org/10.1038/s41586-022-04569-5>.
- Notarte KI, de Oliveira MHS, Peligro PJ, Velasco JV, Macaranas I, Ver AT, et al. Age, sex and previous comorbidities as risk factors not associated with SARS-CoV-2 infection for Long COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Med.* 2022;11:7314, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm11247314>.
- Nittas V, Gao M, West EA, Ballouz T, Menges D, Wulf-Hanson S, et al. Long COVID through a public health lens: An umbrella review. *Public Health Rev.* 2022;43:1604501, <http://dx.doi.org/10.3389/phrs.2022.1604501>.
- Hastie CE, Lowe DJ, McAuley A, Mills NL, Winter AJ, Black C, et al. True prevalence of long-COVID in a nationwide, population cohort study. *Nat Commun.* 2023;14:7892, <http://dx.doi.org/10.1038/s41467-023-43661-w>.
- Davis HE, McCorkell L, Vogel JM, Topol EJ. Long COVID: major findings, mechanisms and recommendations. *Nat Rev Microbiol.* 2023;21:133–46, <http://dx.doi.org/10.1038/s41579-022-00846-2>. Fe de erratas en: *Nat Rev Microbiol.* 2023 Jun;21(6):408. doi: 10.1038/s41579-023-00896-0.
- Malkova A, Kudryavtsev I, Starshinova A, Kudlay D, Zinchenko Y, Glushkova A, et al. Post COVID-19 syndrome in patients with asymptomatic/mild form. *Pathogens.* 2021;10:1408, <http://dx.doi.org/10.3390/pathogens10111408>.
- Enfermedad por coronavirus (COVID-19): afección posterior a la COVID-19 [consultado 26 Jun 2024]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/questions-and-answers/item/coronavirus-disease-\(covid-19\)-post-covid-19-condition](https://www.who.int/es/news-room/questions-and-answers/item/coronavirus-disease-(covid-19)-post-covid-19-condition)
- Augustin M, Schommers P, Stecher M, Dewald F, Gieselmann L, Gruell H, et al. Post-COVID syndrome in non-hospitalised patients with COVID-19: A longitudinal prospective cohort study. *Lancet Reg Health Eur.* 2021;6:100122, <http://dx.doi.org/10.1016/j.lanepe.2021.100122>.
- Zadeh FH, Wilson DR, Agrawal DK. Long COVID: Complications, underlying mechanisms, and treatment strategies. *Arch Microbiol Immunol.* 2023;7:36–61.
- Perumal R, Shunmugam L, Naidoo K, Abdool Karim SS, Wilkins D, Garzino-Demo A, et al. Long COVID: A review and proposed visualization of the complexity of long COVID. *Front Immunol.* 2023;14:1117464, <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2023.1117464>.
- Green BN, Johnson CD, Adams A. Writing narrative literature reviews for peer reviewed journals: Secrets of the trade. *J Chiropr Med.* 2006;5:101–17, [http://dx.doi.org/10.1016/S0899-3467\(07\)60142-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0899-3467(07)60142-6).
- Carretero Gómez J, Mafé Noguerol MC, Garrachón Vallo F, Escudero Álvarez E, Maciá Botejara E, Miramontes González JP, en representación del grupo de Diabetes, Obesidad y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). La inflamación, la desnutrición y la infección por SARS-CoV-2: una combinación nefasta [Inflammation, malnutrition, and SARS-CoV-2 infection: A disastrous combination]. *Rev Clin Esp.* 2020;220:511–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2020.07.007>.
- Gielen E, Beckwée D, Delaere A, de Breucker S, Vandewoude M, Bautmans I, Sarcopenia Guidelines Development Group of the Belgian Society of Gerontology and Geriatrics (BSGG). Nutritional interventions to improve muscle mass, muscle strength, and physical performance in older people: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Nutr Rev.* 2021;79:121–47, <http://dx.doi.org/10.1093/nutrit/nuaa011>.
- Wang M, Zhang Y, Li C, Chang W, Zhang L. The relationship between gut microbiota and COVID-19 progression: New insights into immunopathogenesis and treatment. *Front Immunol.* 2023;14:1180336, <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2023.1180336>.
- Liu Q, Mak JWY, Su Q, Yeoh YK, Lui GC, Ng SSS, et al. Gut microbiota dynamics in a prospective cohort of patients with post-acute COVID-19 syndrome. *Gut.* 2022;71:544–52, <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2021-325989>.
- Singh RK, Chang HW, Yan D, Lee KM, Ucmak D, Wong K, et al. Influence of diet on the gut microbiome and implications for human health. *J Transl Med.* 2017;15:73, <http://dx.doi.org/10.1186/s12967-017-1175-y>.

22. Xiang M, Wu X, Jing H, Novakovic VA, Shi J. The intersection of obesity and (long) COVID-19: Hypoxia, thrombotic inflammation, and vascular endothelial injury. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:1062491, <http://dx.doi.org/10.3389/fcvm.2023.1062491>.
23. Gregor MF, Hotamisligil GS. Inflammatory mechanisms in obesity. *Annu Rev Immunol.* 2011;29:415–45, <http://dx.doi.org/10.1146/annurev-immunol-031210-101322>.
24. Ealey KN, Phillips J, Sung HK. COVID-19 and obesity: Fighting two pandemics with intermittent fasting. *Trends Endocrinol Metab.* 2021;32:706–20, <http://dx.doi.org/10.1016/j.tem.2021.06.004>.
25. Sharma JR, Yadav UCS. COVID-19 severity in obese patients: Potential mechanisms and molecular targets for clinical intervention. *Obes Res Clin Pract.* 2021;15:163–71, <http://dx.doi.org/10.1016/j.orcp.2021.01.004>.
26. Vimercati L, De Maria L, Quarato M, Caputi A, Gesualdo L, Migliore G, et al. Association between Long COVID and overweight/obesity. *J Clin Med.* 2021;10:4143, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm10184143>.
27. Barrea L, Vetrani C, Caprio M, Cataldi M, Ghoch ME, Elce A, et al. From the Ketogenic diet to the Mediterranean diet: The potential dietary therapy in patients with obesity after COVID-19 infection (Post COVID syndrome). *Curr Obes Rep.* 2022;11:144–65, <http://dx.doi.org/10.1007/s13679-022-00475-z>.
28. Buj Buj A. Los riesgos epidémicos actuales desde una perspectiva geográfica. *Pap Poblac.* 2001;7:193–223.
29. Romanello M, di Napoli C, Drummond P, Green C, Kennard H, Lampard P, et al. The 2022 report of the Lancet Countdown on health and climate change: health at the mercy of fossil fuels. *Lancet.* 2022;400:1619–54, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01540-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01540-9).
30. Pugliese G, Liccardi A, Graziadio C, Barrea L, Muscogiuri G, Colao A. Obesity and infectious diseases: pathophysiology and epidemiology of a double pandemic condition. *Int J Obes (Lond).* 2022;46:449–65, <http://dx.doi.org/10.1038/s41366-021-01035-6>.
31. Al-Sharif FM, Abd El-Kader SM, Neamatallah ZA, AlKhateeb AM. Weight reduction improves immune system and inflammatory cytokines in obese asthmatic patients. *Afr Health Sci.* 2020;20:897–902, <http://dx.doi.org/10.4314/ahs.v20i2.44>.
32. Viardot A, Lord RV, Samaras K. The effects of weight loss and gastric banding on the innate and adaptive immune system in type 2 diabetes and prediabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:2845–50, <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2009-2371>.
33. World Health Organization. OMS serie de informes técnicos 916. 2003. Régimen alimentario, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe de una consulta mixta FAO/OMS de expertos. Organización Mundial de la Salud. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/42755>
34. Tholla TS, Sawicki CM, Bhupathiraju SN. The intersection between COVID-19, cardiovascular disease, and diet: A review. *Curr Atheroscler Rep.* 2023;25:643–52, <http://dx.doi.org/10.1007/s11883-023-01138-7>.
35. Barrea L, Grant WB, Frias-Toral E, Vetrani C, Verde L, de Alteriis G, et al. Dietary recommendations for Post-COVID-19 syndrome. *Nutrients.* 2022;14:1305, <http://dx.doi.org/10.3390/nu14061305>.