



Gastroenterología y Hepatología

www.elsevier.es/gastroenterologia



DOCUMENTO DE CONSENSO

Recomendaciones sobre el manejo de la obesidad grave en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal del Grupo Español de Trabajo en Enfermedad Inflamatoria Intestinal (GETECCU), Sociedad Española de Obesidad (SEEDO), Asociación Española de Cirugía (AEC) y Sociedad Española de Endoscopia Digestiva (SEED)

Eugeni Domènech^{a,b,c,*}, Andreea Ciudin^{d,e,f}, José María Balibrea^h, Eduard Espinet-Collⁱ, Fiorella Cañete^{a,b}, Lilliam Flores^{g,j}, Manuel Ferrer-Márquez^k, Román Turró^l, Alejandro Hernández-Camba^m, Yamile Zabana^{b,n} y Ana Gutiérrez^{b,o}, en nombre del Grupo de Consenso GETECCU-SEEDO-AEC-SEED[◇]

^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^b Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD)

^c Departament de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^d Departament de Fisiologia i Immunologia, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^e Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

^f Diabetes and Metabolism Research Unit, Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR), Barcelona, España

^g Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM)

^h Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; Departamento de Cirugía, Universitat Autònoma de Barcelona, Badalona, Barcelona, España

ⁱ Unidad de Endoscopia Bariátrica, Hospital Universitario Dexeus y Clínica Diagonal, Barcelona, España

^j Unidad de Obesidad, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínic, Barcelona, España

^k Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería, España

^l Unidad de Endoscopia Digestiva, Bariátrica y Metabólica, Servicio de Aparato Digestivo, Centro Médico Teknon y Hospital Quirón, Barcelona, España

^m Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

ⁿ Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitari Mútua de Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

^o Servicio de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Dr. Balmis, ISABIAL, Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eugenidomenech@gmail.com (E. Domènech).

◇ Listado completo del Grupo de Consenso GETECCU-SEEDO-AEC-SEED en el [anexo](#).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2023.12.008>

0210-5705/© 2024 The Author(s). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cómo citar este artículo: E. Domènech, A. Ciudin, J.M. Balibrea et al., Recomendaciones sobre el manejo de la obesidad grave en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal del Grupo Español de Trabajo en Enfermedad Inflamatoria Intestinal (GETECCU),..., Gastroenterología y Hepatología, <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2023.12.008>

PALABRAS CLAVE

Obesidad;
Enfermedad
inflamatoria
intestinal;
Colitis ulcerosa;
Enfermedad de
Crohn;
Cirugía bariátrica;
Tratamiento
anti-obesidad

KEYWORDS

Obesity;
Inflammatory bowel
disease;
Ulcerative colitis;
Crohn's disease;
Bariatric surgery;
Anti-obesity
therapies

Resumen La obesidad es una enfermedad multifactorial, crónica, progresiva y recidivante considerada un problema de salud pública a nivel mundial y un importante determinante de discapacidad y muerte. En España su prevalencia actual en población adulta se sitúa en el 24%, y se estima su incremento hasta el 37% en 2035. La obesidad aumenta la probabilidad de diversas enfermedades vinculadas a una mayor mortalidad, como diabetes, enfermedades cardiovasculares, hiperlipidemia, hipertensión arterial, enfermedad del hígado graso no alcohólico, varios tipos de cáncer o apnea obstructiva del sueño. Por otra parte, aunque la incidencia de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se está estabilizando en los países occidentales, su prevalencia supera ya el 0,3%. Paralelamente a lo que ocurre en la población general, la prevalencia actual de obesidad en pacientes adultos con EII se estima en el 15-40%. La obesidad en pacientes con EII podría comportar, además de su impacto sobre la discapacidad y la mortalidad ya conocido, una peor evolución de la EII y una peor respuesta a los tratamientos. El objetivo del presente documento, elaborado en colaboración por cuatro sociedades científicas implicadas en la atención médica de la obesidad grave y la EII, es establecer unas recomendaciones claras y concisas sobre las posibilidades terapéuticas de la obesidad grave en pacientes con EII. En el documento se establecen recomendaciones generales sobre el tratamiento dietético, farmacológico, endoscópico y quirúrgico de la obesidad grave en pacientes con EII, así como la evaluación pre y postratamiento.

© 2024 The Author(s). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Recommendations on the management of severe obesity in patients with inflammatory bowel disease of the Spanish Group on Crohn's Disease and Ulcerative Colitis (GETECCU), Spanish Society of Obesity (SEEDO), Spanish Association of Surgery (AEC) and Spanish Society of Digestive Endoscopy (SEED)

Abstract Obesity is a multifactorial, chronic, progressive and recurrent disease considered a public health issue worldwide and an important determinant of disability and death. In Spain, its current prevalence in the adult population is about 24% and an estimated prevalence in 2035 of 37%. Obesity increases the probability of several diseases linked to higher mortality such as diabetes, cardiovascular disease, hyperlipidemia, arterial hypertension, non-alcoholic fatty liver disease, several types of cancer, or obstructive sleep apnea. On the other hand, although the incidence of inflammatory bowel disease (IBD) is stabilizing in Western countries, its prevalence already exceeds 0.3%. Paralleling to general population, the current prevalence of obesity in adult patients with IBD is estimated at 15-40%. Obesity in patients with IBD could entail, in addition to its already known impact on disability and mortality, a worse evolution of the IBD itself and a worse response to treatments. The aim of this document, performed in collaboration by four scientific societies involved in the clinical care of severe obesity and IBD, is to establish clear and concise recommendations on the therapeutic possibilities of severe or type III obesity in patients with IBD. The document establishes general recommendations on dietary, pharmacological, endoscopic, and surgical treatment of severe obesity in patients with IBD, as well as pre- and post-treatment evaluation.

© 2024 The Author(s). Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La Organización mundial de la Salud (OMS) y la Federación Mundial de Obesidad (*World Obesity Federation* [WOF]) definen a la obesidad como una enfermedad compleja, multifactorial, crónica, recurrente y progresiva que se caracteriza por una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud^{1,2}. La obesidad ha sido identificada como un problema de salud pública a nivel mundial y un importante determinante de discapacidad y muerte¹.

Recientemente, la OMS ha publicado el *World Obesity Atlas 2023* acerca del impacto de la obesidad. Según este informe, en España la prevalencia actual de obesidad en población adulta se sitúa en el 24%, y estima la prevalencia para el 2035 en del 37%. Además, reconoce que los costes relacionados con la obesidad y el sobrepeso en 2020 ascendieron a más de 29.784 millones de dólares, y estima que se incrementarán en un 47% hasta el año 2035, lo que equivaldrá al 2,4% del PIB español³.

De acuerdo a las recomendaciones de la OMS, para definir y diagnosticar la obesidad se utiliza el índice de masa cor-

poral (IMC) expresado en kg/m^2 . En adultos, la OMS define *sobrepeso* como un IMC de 25,0 a 29,9 y *obesidad* como un IMC $\geq 30,0$. Dentro de la obesidad, se diferencian tres clases: clase I (IMC 30-34,9), clase II (IMC 35-39,9) y clase III (IMC ≥ 40). Sin embargo, el IMC presenta serias limitaciones y se está replanteando el enfoque actual del diagnóstico de la obesidad, orientándose hacia el porcentaje de grasa corporal, su distribución y la funcionalidad muscular⁴.

La obesidad aumenta la probabilidad de diversas enfermedades vinculadas a una mayor mortalidad. Un informe de la Unión Europea de 2016 considera la obesidad como la cuarta causa independiente de muerte y responsable del 10-13% de las muertes prematuras. Estas incluyen, entre otras, la diabetes tipo 2 (DM2), las enfermedades cardiovasculares, la enfermedad renal crónica, la hiperlipidemia, la hipertensión arterial (HTA), la enfermedad del hígado graso no alcohólico, varios tipos de cáncer, la apnea obstructiva del sueño, la osteoartritis y la depresión⁵. El reciente estudio RESOURCE, una encuesta realizada en Francia, Alemania, Italia, España, Suecia y Reino Unido para evaluar las comorbilidades, el uso de recursos sanitarios y las estrategias de pérdida de peso de personas con obesidad, ha mostrado que más del 25% de las personas con obesidad presentan al menos tres comorbilidades de forma concomitante, siendo las más frecuentes DM2, HTA e hiperlipidemia⁶. El tratamiento específico de la obesidad que consigue una reducción de al menos el 10% del peso corporal total tiene un impacto significativo en la morbimortalidad. Además, la intervención exitosa sobre la obesidad puede prevenir hasta en un 80% el desarrollo de DM2, en un 55% la HTA, en un 35% la cardiopatía isquémica y aproximadamente en un 20% de cánceres en adultos⁷.

En los últimos años se han identificado más factores implicados en el desarrollo de la obesidad y se ha profundizado en cómo las hormonas intestinales, el tejido adiposo o la microbiota intestinal regulan el apetito y la saciedad en el hipotálamo. Además, sabemos que los factores genéticos juegan un papel fundamental en la determinación de la predisposición de un individuo al aumento de peso y estudios epigenéticos recientes han proporcionado herramientas muy útiles para comprender el aumento mundial de la obesidad⁸.

Epidemiología y relevancia clínica de la obesidad en la enfermedad inflamatoria intestinal

La incidencia y la prevalencia de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) están aumentando de forma acelerada y en paralelo con la epidemia mundial de obesidad⁹, sobre todo en los países recientemente industrializados cuyas sociedades han occidentalizado sus hábitos. Aunque la incidencia de EII se está estabilizando en los países occidentales, su impacto sigue siendo alto, ya que su prevalencia supera el 0,3%¹⁰. En España la incidencia de EII es superior a 16 casos/100.000 personas-año¹¹. Diversos factores ambientales se han implicado en estas tendencias epidemiológicas: el tabaquismo, la mejora de los estándares de higiene, las infecciones y el uso de antibióticos, y factores dietéticos como las dietas ricas en grasas o bajas en fibra^{12,13}.

Contrariamente a la elevada prevalencia de malnutrición que se observaba antaño en los pacientes con EII debido a la propia inflamación y a la malabsorción, la prevalencia actual de obesidad en pacientes con EII es considerable, estimándose que el 15-40% de los pacientes adultos con EII presentan obesidad y el 20-40% sobrepeso, sin diferencias según el tipo de EII^{9,12-16}. Esta tendencia también se comparte en pacientes pediátricos^{17,18}. Dos estudios transversales observaron que la prevalencia de obesidad grado II-IV en la EII es del 1-4,4%^{16,19}.

Esta elevada prevalencia de obesidad podría ser independiente de la propia EII, habiéndose relacionado con el cese de hábito tabáquico, la utilización de corticosteroides y el uso de fármacos biológicos²⁰. Sin embargo, la obesidad en la adolescencia y en la primera edad adulta, así como la previa al embarazo, se han considerado un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad de Crohn (EC), pero no para el de colitis ulcerosa (CU), si bien estos datos son controvertidos²¹⁻²⁵. La obesidad constituye un estado de inflamación crónica de bajo grado con aumento mantenido de la producción de mediadores inflamatorios. Más concretamente, el tejido adiposo central/visceral constituye un compartimento metabólicamente activo con un marcado patrón proinflamatorio y que podría predecir el riesgo de desarrollar EII mejor que la obesidad general determinada por el IMC^{22,26}. Por otra parte, al igual que en la EII, la obesidad se ha asociado a disfunción de la barrera intestinal, translocación bacteriana, pérdida de la homeostasis inmune intestinal y disbiosis, que podrían también contribuir al desarrollo y a la perpetuación de la inflamación intestinal^{12,13}.

Los datos sobre el impacto de la obesidad en la EII son contradictorios y limitados potencialmente por el uso del IMC^{12,15,24,27}. De forma general, en estudios de diseño transversal la obesidad se ha asociado de manera variable a fenotipos menos agresivos de EII, con una menor prevalencia de complicaciones penetrantes pero con un riesgo comparable de estenosis y de complicaciones perianales^{19,24,27,28}. Sin embargo, otros estudios muestran unos requerimientos terapéuticos mayores, cirugías más precoces, hospitalizaciones más largas y una mayor incidencia de complicaciones perianales y cáncer colorrectal, resultando en una mayor utilización de recursos sanitarios^{13,29-34}. La obesidad central/visceral, específicamente, se ha asociado a un mayor riesgo de complicaciones penetrantes y estenosantes, un intervalo de tiempo más corto hasta la cirugía y un mayor riesgo de recurrencia posquirúrgica de la EC^{35,36}. Específicamente la obesidad grado III se asocia con un mayor riesgo de actividad inflamatoria persistente con niveles de proteína C reactiva más elevados en ausencia de inflamación, mayor riesgo de recidiva clínica y peor calidad de vida en pacientes con EII, pero no parece incrementar la necesidad de inmunomoduladores ni de agentes biológicos, ni de las tasas de hospitalización y de cirugía^{16,29}.

La obesidad se ha asociado a una menor respuesta al tratamiento de forma general. Los pacientes con obesidad, en particular aquellos con obesidad grado III, presentan una menor probabilidad de recibir una terapia óptima adecuada al peso. En este sentido, se han descrito concentraciones subóptimas de los metabolitos de tiopurinas de forma más frecuente en pacientes con obesidad³⁷, pero no en

otras pequeñas moléculas como tofacitinib^{38,39}. Probablemente por esta razón se ha descrito un mayor riesgo de fallo primario y pérdida secundaria de respuesta a algunos agentes biológicos, como los anti-TNF y anti-integrinas, independientemente del método de administración y de los regímenes de dosificación^{12,15,40-45}, si bien estos hallazgos no se han corroborado en todos los estudios^{46,47}. En el caso de ustekinumab, los pacientes con obesidad presentan niveles más bajos de fármaco pero sin repercusión en su eficacia clínica⁴⁷. En cuanto a la seguridad, no se ha descrito un mayor riesgo de hospitalización, de cirugía ni de infecciones graves en pacientes con obesidad tratados con fármacos biológicos^{48,49}. Por último, la cirugía abdominal en pacientes con obesidad es técnicamente más compleja, con un mayor tiempo operatorio y una mayor tasa de reconversión a cirugía abierta y riesgo de complicaciones postoperatorias⁵⁰⁻⁵³.

Cómo y cuándo evaluar la obesidad en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal

Las peculiaridades de la asociación entre la obesidad y la EII residen en el alto riesgo de obesidad sarcopénica⁵⁴, asociado a su vez con resistencia a insulina y síndrome metabólico. La pérdida de masa y de función muscular es multifactorial (ingesta dietética deficiente, hipercatabolismo proteico, malabsorción durante las fases activas de la enfermedad y falta de carga mecánica en el músculo)⁵⁵. Además, los corticosteroides utilizados para el tratamiento de la EII favorecen el depósito selectivo de grasa visceral, así como una mayor pérdida neta de masa muscular⁵⁶. La evaluación de la obesidad en pacientes con EII debe realizarse en la primera visita, y reevaluarse al menos anualmente. La adecuada evaluación de los pacientes con EII y obesidad debería incluir los siguientes aspectos:

1. *Diagnóstico de obesidad y sarcopenia* mediante antropometría (cálculo del IMC, perímetro de la cintura), técnicas de composición corporal (por ejemplo, bioimpedancia eléctrica multifrecuencia) y test de funcionalidad (*hand grip*, test de la silla)⁵⁶.
2. *Evaluación de enfermedad metabólica asociada a la obesidad* (DM2, HTA, dislipemia, enfermedades cardiovasculares, hígado graso). Serán necesarias una historia clínica detallada y análisis de sangre que incluyan hemograma, glucemia basal, hemoglobina glucosilada, insulinemia, cálculo del índice de resistencia a la insulina, perfil hepático y cálculo de índices de enfermedad metabólica hepática⁵⁷, hormonas tiroideas, estudio de anemias, proteínas, perfil lipídico y función renal (incluida microalbuminuria). Por último, deberían realizarse ecografía y elastografía hepáticas para evaluar el grado de esteatosis y fibrosis hepática⁵⁸.

Tratamiento dietético de la obesidad grave

Hasta hace poco se ha considerado erróneamente que la obesidad era una condición relacionada con la elección voluntaria del estilo de vida y un problema de exceso de

peso, por lo que las recomendaciones se basaban en «comer menos y moverse más»⁵⁹⁻⁶¹. El tratamiento dietético sigue siendo la opción de primera línea en el manejo de la obesidad. El tratamiento dietético puede conseguir hasta un 5% en la reducción del peso corporal, aunque es necesario un seguimiento y un apoyo conductual de los pacientes para garantizar el mantenimiento del peso perdido; de lo contrario, puede recuperarse la mayor parte del peso en un plazo de 3 a 5 años⁶²⁻⁶⁴. Esto se debe a que, cuando se realiza restricción calórica, se activa el mecanismo de adaptación metabólica (aumento de hambre y reducción de gasto energético en reposo) de forma proporcional a la velocidad de la pérdida de peso⁶⁵.

En la actualidad, la Sociedad Española de Obesidad (SEEDO)⁶⁶ recomienda el uso de la *dieta hipocalórica equilibrada* (basada en un déficit de 500-600 kcal/día sobre el gasto energético en reposo medido mediante métodos directos)⁶⁷ y la *dieta mediterránea* (baja en ácidos grasos saturados, trans y glúcidos simples, rica en fibra vegetal y ácidos grasos monoinsaturados)⁶⁸. Existen otros tipos de dietas, como las disociativas, las excluyentes, las *very low calory diet*) que no disponen de evidencia científica suficiente en pacientes con EII.

La evidencia científica sobre la pérdida de peso intencional mediante dieta en pacientes con EII y obesidad es escasa. Se ha observado disminución en el peso corporal y la circunferencia de la cintura, así como una mejoría de la enfermedad metabólica hepática en pacientes con EII que siguieron dieta mediterránea durante seis meses, con un impacto positivo sobre la EII⁶⁹. Estos efectos también se han comunicado en otras enfermedades inmunomediadas⁷⁰. Sin embargo, no disponemos de evidencia específica sobre la eficacia y la seguridad de estrategias dietéticas supervisadas para el tratamiento de la obesidad grado III en pacientes con EII.

Las recomendaciones dietéticas para los pacientes con EII y obesidad, al igual que en pacientes con obesidad en general, se deben basar en objetivos claros de perder masa grasa y preservar masa magra, que incorporen proteína de alto valor biológico y control de la densidad energética de los alimentos, y sean variadas y fraccionadas. La falta de respuesta o la recuperación ponderal no deben atribuirse necesariamente a la falta de voluntad o de cumplimiento de los pacientes.

Recomendaciones sobre el tratamiento dietético de la obesidad en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal

- En pacientes con EII y obesidad se recomienda un abordaje temprano de la obesidad para mitigar su impacto tanto sobre su salud en general como sobre la EII.
- El tratamiento dietético de la obesidad en pacientes con EII debe llevarse a cabo preferiblemente en la fase de remisión clínica de la EII.
- Es recomendable promover una pérdida de peso de manera gradual mediante estrategias dietéticas supervisadas y adaptadas e incrementando la actividad física.
- El soporte dietético para el tratamiento de la obesidad grado III en pacientes con EII debe llevarse a cabo en centros de referencia que puedan garantizar el abordaje

nutricional y el seguimiento de la EII, siempre dentro de un equipo multidisciplinar.

- Se recomienda fomentar hábitos dietéticos saludables:
 - o Consumo de carnes magras y pescados blancos. Se recomienda el consumo de pescado 3-4 veces/semana y limitar a 2 veces/semana el consumo de carne roja.
 - o Evitar el consumo de bollería industrial y alimentos ultra-procesados.
 - o Incorporar a la dieta alimentos preferiblemente de origen vegetal. En función de la tolerancia digestiva, valorar el consumo de cereales integrales, frutas, verduras, hortalizas y legumbres.
 - o Fomentar el consumo de lácteos bajos en grasa.

Tratamiento farmacológico de la obesidad grave

Entre los denominados medicamentos anti-obesidad (MAO), la *European Medicines Agency* (EMA) ha aprobado como tratamientos farmacológicos a largo plazo de la obesidad: orlistat, liraglutida, semaglutida, la combinación de bupropión y naltrexona, y setmelanotida⁷¹. Lorcaserina y la combinación fentarmina/topiramato, disponibles únicamente en Estados Unidos, no han sido aprobados por la EMA.

Los MAO están indicados en combinación con la modificación del estilo de vida para el control del sobrepeso y la obesidad en aquellas personas que han intentado mejorar su estilo de vida y continúan con un IMC ≥ 30 kg/m² o ≥ 27 kg/m² asociado a una comorbilidad relacionada con la obesidad como HTA, DM2, dislipemia o apnea del sueño. Las reacciones adversas y las contraindicaciones más comunes de estos fármacos se resumen en las [tablas 1 y 2](#).

Orlistat es un inhibidor de la lipasa pancreática, por lo que disminuye la absorción de grasas provenientes de la dieta. Su eficacia en relación con la pérdida de peso es escasa y su utilización como MAO ha caído en desuso.

Liraglutida es un análogo del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1). El GLP-1 se libera en respuesta a la ingesta de alimentos y tiene receptores en el hipotálamo y en el intestino a través de los cuales aumenta la sensación de saciedad. Está contraindicado en cáncer de tiroides, neoplasias endocrinas múltiples de tipo 2, pancreatitis y durante el embarazo y la lactancia. Los efectos adversos asociados más comunes son de tipo gastrointestinal, como náuseas y dolor abdominal. Su eficacia se sitúa en torno al 5-8% de pérdida del peso basal⁷². Se administra por vía subcutánea diariamente mediante una pluma precargada multidosis, incrementándose la dosis semanalmente según la tolerancia digestiva. Otro análogo de GLP-1 es *semaglutida*, con mecanismos de acción y contraindicaciones similares a liraglutida pero con una mayor eficacia, alcanzando pérdidas de peso en torno al 9-16% del peso inicial⁷³. Se administra por vía subcutánea de forma semanal mediante una pluma precargada multidosis, incrementándose la dosis mensualmente según la tolerancia digestiva.

La combinación de *naltrexona* y *bupropión* actúa a nivel del hipotálamo estimulando la saciedad por un mecanismo dual: estimula la producción de proopiomelanocortina y melanocortina, y bloquea los receptores endorfinicos y el

Tabla 1 Reacciones adversas más comunes de los medicamentos anti-obesidad

Liraglutida	<i>Efectos gastrointestinales:</i> náuseas, vómitos, diarrea, coledocitis, pancreatitis aguda. Fatiga, mareo Hipoglucemia cuando se usa con insulina o sulfonilureas
Semaglutida	<i>Efectos gastrointestinales:</i> náuseas, vómitos, diarrea, coledocitis, pancreatitis aguda Fatiga, mareo Empeoramiento de la retinopatía diabética Hipoglucemia cuando se usa con insulina o sulfonilureas
Bupropión/ naltrexona	<i>Efectos gastrointestinales:</i> náuseas, estreñimiento, boca seca, dolor abdominal <i>Efectos sistema nervioso:</i> cefalea, somnolencia/insomnio, ansiedad, ideación suicida (rara), ansiedad, vértigo <i>Otros:</i> alopecia, fatiga, palpitaciones
Setmelanotida	<i>Efectos gastrointestinales:</i> náuseas, vómitos <i>Piel:</i> hiperpigmentación, alergia en el lugar de inyección, prurito, sequedad cutánea <i>Otros:</i> fatiga, astenia, vértigo, cefalea

placer asociado a comer. Su eficacia en relación con la pérdida de peso se sitúa alrededor del 5% del peso inicial⁷⁴.

Por último, *setmelanotida* es un agonista selectivo de los receptores MC4 cerebrales que intervienen en la regulación del hambre, la saciedad y el gasto energético. Está indicado para el tratamiento de la obesidad monogénica debida al déficit de proopiomelanocortina, de la proproteína convertasa subtilisin/kexin type 1 (PCSK1) y del receptor de la leptina (LEPR)⁷¹.

Los datos publicados sobre el tratamiento farmacológico de la obesidad en la EII son escasos. Un estudio retrospectivo norteamericano reciente halló una baja tasa de prescripción MAO en pacientes con EII. De un total de 286.760 individuos adultos con EII, el 37% presentaban obesidad; entre ellos, únicamente se había prescrito MAO en el 2,8% durante el período de estudio. Las tasas de prescripción pasaron del 1,4% al 3,6% entre 2010 y 2019, reflejando una clara discrepancia entre el aumento exponencial de la obesidad en pacientes con EII y la prescripción de MAO, probablemente en relación con la falta actual de recomendaciones al respecto⁷⁵.

Hasta la fecha, no se ha realizado ningún ensayo clínico aleatorizado (ECA) con MAO en pacientes con EII. Por tanto, no es posible formular indicación específica alguna al respecto y las recomendaciones deben basarse en el mecanismo de acción de los fármacos, en los efectos adversos conocidos y en los pocos datos disponibles en este escenario.

Tabla 2 Contraindicaciones generales de los medicamentos anti-obesidad

	Contraindicaciones	Precauciones (por falta de suficientes datos de seguridad y eficacia)
Liraglutida	Hipersensibilidad al producto y/o excipientes	Edad > 75 años Insuficiencia renal grave Insuficiencia hepática grave Pancreatitis previa Enfermedad tiroidea Trastornos de conducta alimentaria o endocrinos relacionados con aumento de peso Enfermedad inflamatoria intestinal
Semaglutida	Hipersensibilidad al producto y/o excipientes	Insuficiencia renal grave Pancreatitis Diabetes tipo 1 Retinopatía diabética Insuficiencia cardíaca congestiva clase IV Enfermedad inflamatoria intestinal
Bupropión/naltrexona	Hipersensibilidad al producto y/o excipientes Hipertensión arterial Trastornos convulsivos Neoplasia conocida en el sistema nervioso central Síndrome de abstinencia del alcohol o las benzodiazepinas Trastorno bipolar Tratamiento simultáneo que contenga bupropión o naltrexona Bulimia o anorexia nerviosas Dependencia a los opiáceos Tratamiento simultáneo con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) Insuficiencia hepática grave Insuficiencia renal terminal	Comportamiento suicida Trastornos cardiovasculares Edad > 65 años
Setmelanotida	Hipersensibilidad al producto y/o excipientes	Control de la presión arterial Depresión Población pediátrica

La *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) y la *United European Gastroenterology* (UEG) han publicado recientemente sus recomendaciones conjuntas sobre el manejo de la obesidad en pacientes con enfermedades digestivas⁷⁶. En ellas se considera que cualquiera de los fármacos anteriormente descritos, excepto orlistat, puede ser utilizado en pacientes con EII. Orlistat, por su mecanismo de acción, puede producir síntomas gastrointestinales como aumento del número de deposiciones, urgencia, incontinencia y esteatorrea marcada, por lo que se contraindica en pacientes con malabsorción y no se recomienda en pacientes con EII. Liraglutida podría afectar positivamente la homeostasis del sistema inmune intestinal^{77,78}; sin embargo, al igual que con semaglutida, no se dispone de datos acerca de la pérdida de peso inducida con estos fármacos en pacientes con EII y obesidad. Además, un estudio poblacional danés comparó la estimación de incidencia de un objetivo combinado (utilización

de corticoides, anti-TNF, cirugía o ingreso hospitalario) en pacientes con EII y DM2 según se hubiesen tratado con análogos GLP-1 u otros antidiabéticos, observando una menor incidencia del objetivo combinado en los tratados con análogos GLP-1, sugiriendo un posible impacto positivo sobre la evolución de la EII⁷⁹.

Un estudio prospectivo de 47 pacientes con EII activa y refractaria al tratamiento médico convencional mostró que naltrexona reduce la actividad clínica y mejora los hallazgos endoscópicos⁸⁰. Actualmente está en marcha un ECA en pacientes con EC leve-moderada que tiene como objetivo evaluar la eficacia de la naltrexona en inducir remisión clínico-endoscópica⁸¹. Aunque estos datos respaldarían la seguridad de naltrexona en pacientes con EII, no aportan evidencia sobre su eficacia en cuanto a la pérdida de peso. Bupropión también se ha asociado a remisión clínica en algunos casos con EC descritos en la literatura^{82,83}, sin describirse tampoco su efecto sobre la pérdida de peso.

Tabla 3 Requerimientos generales para el tratamiento endoscópico de la obesidad

Dependientes del paciente	Complemento al tratamiento dietético con valoración favorable por los Servicios de Nutrición-Dietética y/o Endocrinología Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso tras el tratamiento endoscópico. Aceptación y entendimiento de los objetivos del tratamiento (muchas veces no es alcanzar el peso ideal u óptimo, sino un peso saludable) Compromiso de adhesión al seguimiento a realizar
Dependientes del grado de obesidad	Sobrepeso grado II (casos seleccionados) Obesidad moderada grado I (IMC 30-34,9 kg/m ²) Obesidad severa grado II (IMC 35-39,9 kg/m ²) sin enfermedades metabólicas asociadas o < 3 comorbilidades mayores Obesidad grado II (IMC 35-39,9 kg/m ²) con > 3 comorbilidades mayores y en obesidad grave (IMC > 40 kg/m ²) cuando: <ul style="list-style-type: none">• El paciente rechaza la cirugía• Contraindicación para la cirugía• En el período pre-cirugía, para disminuir la morbilidad quirúrgica (especialmente IMC > 50 kg/m²)
Dependientes del equipo médico	Necesidad de unidad multidisciplinar en el tratamiento de la obesidad Experiencia clínica y técnica de cada centro Disponibilidad permanente de Servicio de Urgencias en Endoscopia y Cirugía bariátricas

Recomendaciones sobre el tratamiento farmacológico de la obesidad en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal

- Los MAO actualmente pueden considerarse en pacientes con un IMC ≥ 30 kg/m² o un IMC ≥ 27 kg/m² asociado a comorbilidades relacionadas con la obesidad como HTA, DM2 o apnea del sueño.
- Antes de iniciar el tratamiento de la obesidad con MAO, se recomienda que el paciente haya permanecido con la EII en remisión clínica durante un periodo mínimo de 6 meses.
- Las contraindicaciones generales a los tratamientos con MAO en pacientes con EII son las mismas que las establecidas para pacientes sin EII.
- En pacientes con EII se pueden utilizar MAO a excepción de orlistat, por su mecanismo de acción y por los efectos adversos gastrointestinales asociados, sin existir recomendación a favor de ningún fármaco específico contra la obesidad en estos pacientes, dada la falta de estudios controlados en pacientes con EII. En estos pacientes parece razonable que la prescripción y el seguimiento de estos tratamientos se realice en centros de referencia dentro de un equipo multidisciplinar que pueda garantizar el correcto seguimiento del tratamiento y de la EII.

Tratamiento endoscópico de la obesidad

El tratamiento endoscópico de la obesidad se posiciona habitualmente en aquellos casos con respuesta insuficiente al tratamiento exclusivamente médico y no candidatos al tratamiento quirúrgico; por tanto, como procedimiento transoral y endoluminal debe posicionarse entre el manejo clínico y el quirúrgico⁸⁴⁻⁸⁶. Los requerimientos generales

para la realización de estas técnicas se especifican en la [tabla 3](#).

Como tratamiento de primera línea estaría indicado en casos seleccionados de sobrepeso, en obesidad grado I y en la obesidad grado II con menos de tres comorbilidades. También puede indicarse como alternativa en pacientes con obesidad grado II con comorbilidades y obesidad grado III que rechacen la cirugía o en los que esté contraindicada. Por último, puede constituir una opción en casos de súper-obesidad (IMC > 50 kg/m²) como terapia puente a una posterior cirugía bariátrica. En la [tabla 4](#) se resumen las principales contraindicaciones del tratamiento endoscópico de la obesidad.

En cualquier caso, debe realizarse una valoración previa individualizada por un equipo multidisciplinar, incluyendo evaluación dietética y/o endocrinológica, psicológica, anestésica y endoscópica. Además, se considera desaconsejable realizar estas técnicas en centros que no dispongan de una experiencia mínima acreditada o posibilidad de subsanar potenciales complicaciones.

En la [tabla 5](#) se muestran las técnicas actualmente disponibles para el tratamiento endoscópico de la obesidad. Entre ellas, las más desarrolladas son los balones intragástricos y los sistemas de sutura. El *balón intragástrico* es un dispositivo intraluminal ocupante de espacio que actúa mediante reducción del volumen y retraso del vaciamiento gástricos y la regulación de las hormonas gastrointestinales⁸⁷⁻⁹⁰. Existen más de 15 modelos comercializados que difieren en duración, morfología, material, tipo y volumen de relleno, capacidad de reajuste y requerimiento endoscópico para su introducción/retirada^{86,91}. Globalmente consiguen una pérdida media de peso > 10% en > 75% de pacientes tratados^{92,93} y una mejoría significativa de las comorbilidades relacionadas con el síndrome metabólico⁹⁴⁻⁹⁷.

A pesar de que el balón intragástrico ha sido el más utilizado en la práctica clínica y el más estudiado para el

Tabla 4 Contraindicaciones generales del tratamiento endoscópico de la obesidad

Generales

Absolutas

- Pacientes no colaboradores o con incapacidad para entender los objetivos y seguir las normas establecidas en el protocolo
- Enfermedades sistémicas que impidan un correcto seguimiento
- Contraindicación psicológico-psiquiátrica en enfermedades psiquiátricas mayores
- Toxicomanías, alcoholismo y/o drogadicción activos
- Embarazo (actual o en el siguiente año) y lactancia
- Contraindicación absoluta anestésica
- Negación del paciente a firmar el consentimiento, después de haber recibido toda la información, tanto oral como escrita

Relativas

- Tratamiento con fármacos anticoagulantes (cuando no puedan suspenderse) y valorar en casos de fármacos gastrolesivos o antiagregantes
- Alteración de la coagulación sanguínea (cuando no sea reversible)
- Contraindicación psicológico-psiquiátrica en enfermedades psiquiátricas menores
- Causas hormonales, endocrinas o genéticas de la obesidad
- Ámbito social-familiar desfavorable

Digestivas

Absolutas

Patología esofagogástrica activa^a:

- Inflamatoria: esofagitis severa, úlcera gástrica y/o duodenal, enfermedad de Crohn
- Vascular: lesiones potencialmente sangrantes (varices, angiomas, angiectasias)
- Neoplasia

Alteraciones anatómicas: hernia de hiato grande (principalmente en balones y POSE) o estenosis u oclusión digestiva

Alergia a alguno de los componentes implantables

Centros sin experiencia, acreditación ni posibilidad de solucionar complicaciones

Las propias de una gastroscopia convencional o sedación/anestesia

Relativas

Algunas alteraciones anatómicas del tracto digestivo superior

Radioterapia abdominal previa

^a Podría realizarse el tratamiento una vez resuelta la inflamación activa.

tratamiento de la obesidad, no existen estudios que valoren la eficacia y la seguridad en pacientes con EII. De hecho, la presencia de afectación esofagogastroduodenal de la EC ha representado clásicamente una contraindicación absoluta para esta técnica^{86,98,99}. Solo existe un caso publicado sobre la exacerbación de CU en un paciente en tratamiento con mesalazina a quien se colocó un balón intragástrico, obligando a su retirada precoz, habiéndose relacionado con una liberación inadecuada del fármaco secundaria al ententamiento del vaciamiento gástrico¹⁰⁰.

Son diversos los *sistemas de sutura* disponibles en la actualidad. El *método POSE* inicial, con el que se creaban 8-10 pliegues transmurales en fundus gástrico y otros 2-4 en cuerpo distal, ha dado paso al *POSE 2.0™* (endomanga) que realiza 16-20 plicaturas en curvatura mayor de cuerpo gástrico, reduciendo el volumen gástrico y acortándolo en longitud. Estas técnicas ejercen un efecto mecánico restrictivo, disminuyen la capacidad de ingesta e inducen cambios hormonales que se traducen en un aumento precoz de la saciedad. Se ha descrito una pérdida media del 15-18% del peso corporal total en 6-12 meses^{101,102}. La tasa de efectos adversos se sitúa en el 1-5%, siendo la hemorragia autolimitada por la misma presión de las suturas la más frecuente¹⁰³⁻¹⁰⁶. La *gastroplastia vertical endoscópica* (Endosleeve, Sistema Apollo®) consiste en la realización

de 4-6 suturas continuas transmurales en curvatura mayor de cuerpo gástrico, consiguiendo una restricción gástrica tubular¹⁰⁷. Se ha descrito una pérdida media del 18% del peso corporal total a los 18 meses¹⁰⁸⁻¹¹⁰, manteniendo una pérdida del 16% a los cinco años con disminución de las comorbilidades asociadas¹¹¹⁻¹¹³. La tasa de complicaciones descrita se sitúa en el 1-2%, principalmente hemorragia digestiva, dolor abdominal y colecciones perigástricas¹⁰⁸⁻¹¹⁰.

En la actualidad no existe evidencia de calidad con respecto a la eficacia y la seguridad de otros procedimientos endoscópicos para la pérdida de peso en pacientes con EII y obesidad grado III. Pugliese et al.¹¹⁴ reportaron un caso de una paciente con CU en remisión clínica bajo tratamiento con infliximab sometida a la realización de una endomanga endoscópica con buenos resultados en términos de pérdida ponderal y sin impacto negativo sobre su EII.

Recomendaciones sobre el tratamiento endoscópico de la obesidad en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal

- La indicación de tratamiento endoscópico para la obesidad grados II y III en pacientes con EII debe seguir, en general,

Tabla 5 Principales posibilidades actuales en el tratamiento endoscópico de la obesidad

Balones y prótesis gástricas	Balones intragástricos estándar Balones intragástricos con sistema antimigración Balones intragástricos ajustables Balones intragástricos rellenos de aire Balones intragástricos ingeribles
Inyección de sustancias	Toxina botulínica A Ácido hialurónico
Sistemas de sutura	Gastroplastia vertical endoluminal y variantes Cirugía primaria endoluminal de la obesidad Gastroplastia vertical «en manga» <i>Transoral endoscopic restrictive system</i> EndoZip Endomina
Técnicas malabsortivas	Endobarrier Aspire Assist ValenTx <i>Duodenal mucosa resurfacing</i>
Otras	Neuroelectroestimuladores - marcapasos gástrico Sistema Butterfly Membranas tubulares NOTES Magnets - anastomosis

los mismos criterios que los establecidos para pacientes sin EII.

- Antes de considerar cualquier procedimiento endoscópico para el tratamiento de la obesidad, se recomienda que el paciente haya permanecido con la EII en remisión clínica durante un periodo mínimo de 6 meses.
- Las contraindicaciones generales a los tratamientos endoscópicos para la obesidad grados II y III en pacientes con EII son muy similares a las establecidas para pacientes sin EII.
- Las técnicas endoscópicas bariátricas en pacientes con EII y obesidad grado III están contraindicadas cuando la EII u otra enfermedad sistémica asociada pueda impedir un correcto seguimiento, presente signos de actividad durante los últimos 6 meses, antecedente de EII con afectación esofagogástrica o de intestino delgado proximal y sospecha y/o existencia de estenosis/oclusión digestiva.
- Los tratamientos endoscópicos para la obesidad en pacientes con EII deben realizarse en centros de referencia con experiencia clínica y técnica, y disponibilidad de manejo conjunto del tratamiento endoscópico bariátrico y de la EII.
- Los pacientes con EII a los que se ha colocado un balón intragástrico deben recibir ininterrumpidamente tratamiento con inhibidores de la bomba de protones mientras el balón persista colocado.
- En los pacientes con EII a los que se ha colocado un balón intragástrico que presenten un brote de actividad de la

EII, debe valorarse su retirada según la afectación y la gravedad del brote.

- En los pacientes con EII y obesidad grado III en los que se plantee la realización de tratamiento endoscópico bariátrico, la sutura endoscópica (endomanga o endosleeve) debería ser la técnica recomendada como alternativa a la cirugía al ser mínimamente invasiva, segura y reversible.

Tratamiento quirúrgico de la obesidad grave

La cirugía bariátrica y metabólica (CBM) representa el tratamiento más efectivo para pacientes con obesidad grave sin respuesta a tratamiento conservador (dieta, ejercicio, modificación del comportamiento o tratamiento farmacológico). Consigue una pérdida de peso adecuada y mantenida en el tiempo en un porcentaje muy elevado de pacientes, con una tasa elevada de resolución de las comorbilidades, y mejorando significativamente su calidad de vida y la supervivencia, aunque un porcentaje importante de pacientes recuperan el peso perdido tras el tratamiento quirúrgico^{115,116}.

En 1991, el comité de expertos del *National Institutes of Health* (NIH) convocó una conferencia de consenso tras la cual establecieron las indicaciones de cirugía de la obesidad que fueron aceptadas por las diferentes sociedades quirúrgicas y en las que, durante muchos años, se han apoyado la mayor parte de los equipos quirúrgicos bariátricos¹¹⁷. Estas indicaciones fueron posteriormente revisadas y aceptadas por la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO) en las declaraciones de Salamanca¹¹⁸ y de Vitoria-Gasteiz¹¹⁹. En 2022, la *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery* (ASMBS) y la *International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders* (IFSO) elaboraron un nuevo documento que actualiza las indicaciones previamente descritas, destacando las siguientes¹²⁰:

- La CBM está recomendada para los individuos con IMC $\geq 35 \text{ kg/m}^2$, independientemente de la presencia, ausencia o gravedad de las comorbilidades asociadas.
- La CBM se considerará en individuos con enfermedad metabólica e IMC entre 30 y 34,9 kg/m^2 que no alcancen una pérdida de peso suficiente o mantenida, o mejoría de sus comorbilidades mediante tratamientos no quirúrgicos.
- Los resultados a largo plazo de la CBM demuestran de manera consistente su seguridad y su eficacia, así como la durabilidad de esta en el tratamiento de la obesidad grave y sus comorbilidades.
- No existe límite de edad superior para la CBM. Los individuos ancianos que se puedan beneficiar de CBM deben ser considerados para la misma tras un estudio cuidadoso de sus comorbilidades y de su fragilidad.
- Mediante una selección adecuada, el colectivo infantojuvenil puede ser considerado posible candidato para CBM.

En el caso de los pacientes con EII y obesidad, las recientes guías europeas establecen que la CBM está indicada en caso de IMC $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ o $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ asociado a comorbilidades y con fallo previo a medidas anti-obesidad dietéticas y farmacológicas⁷⁶. Una revisión sistemática reciente mostró que la CBM es segura y eficaz para los pacientes con EII y obesidad, consiguiendo una pérdida de peso significativa tanto

a los 6 meses como a los 12 meses de la intervención¹²¹. Esta pérdida de peso reduce la inflamación en los pacientes con EII y, por tanto, puede mejorar el curso de su enfermedad, así como de las comorbilidades asociadas, por lo que la EII no es una contraindicación de CBM^{122,123}.

Desde sus inicios, la CBM ha evolucionado técnicamente aportando, en la actualidad, una fuerte evidencia en cuanto a eficacia y seguridad¹²⁴. Siguiendo las recomendaciones de consenso de la Asociación Española de Cirujanos (AEC) y la SECO¹²⁵, la mortalidad de la cirugía bariátrica debe ser inferior al 0,5%. La tasa global de morbilidad precoz (los primeros 30 días) se sitúa por debajo del 7% en los centros con mayor experiencia (siendo dependiente de la técnica quirúrgica, así como del volumen de procedimientos realizados). Los resultados de pérdida de peso de la CBM se mantienen durante años después de la cirugía de forma consistente en cifras mayores de un 60% de pérdida de exceso de peso, con algunas variaciones en función de la cirugía realizada¹²⁰.

Actualmente, la cirugía bariátrica debe realizarse mediante cirugía mínimamente invasiva (laparoscopia y/o robótica), consiguiendo, de esta manera, ventajas para el paciente en cuanto a recuperación precoz y menor número de complicaciones postoperatorias. De forma funcional, se podrían dividir las técnicas quirúrgicas en *restrictivas puras*, *mixtas* (con componente restrictivo e hipoabsorptivo) y *mixtas con predominio malabsorptivo*. Dentro de las primeras (donde el objetivo principal es la reducción del volumen gástrico), la *gastrectomía vertical laparoscópica* y la *banda gástrica ajustable* (cada vez en porcentaje menor) conforman los principales procedimientos. Como técnicas mixtas (donde además de la restricción gástrica se realiza una derivación intestinal destinada a disminuir la absorción principalmente de grasas), el *by-pass gástrico laparoscópico*, así como en *by-pass de una anastomosis* (BAGUA), son sus principales representantes. Como técnicas mixtas con predominio malabsorptivo, la *derivación biliopancreática de Scopinaro*, así como el *cruce duodenal*, se ven desplazados actualmente por el *SADIs* (*Single Anastomosis Duodeno-Ileal Bypass with Sleeve Gastrectomy*).

Actualmente no existen contraindicaciones absolutas para la CMB más allá del excesivo riesgo quirúrgico, la presencia de una expectativa de vida inferior a 5 años o un proceso oncológico que no haya estado en remisión completa más de 5 años o bien un proceso infeccioso grave activo, cirrosis hepática descompensada, depresión grave o psicosis no tratadas, trastornos alimentarios no controlados ni tratados, consumo patológico activo de drogas y alcohol, coagulopatías graves y, fundamentalmente, la imposibilidad de cumplir los requisitos nutricionales, especialmente la sustitución vitamínica de por vida. Asimismo, no existen límites de edad para la CMB; sin embargo, la fragilidad se considera el mejor predictor de la aparición de complicaciones. Conviene recordar que la CMB es un tratamiento eficaz para la obesidad clínicamente grave en pacientes que necesitan otra cirugía especializada, como artroplastia articular, reparación de patología de la pared abdominal o trasplante de órganos. Del mismo modo, no existen contraindicaciones totales respecto a la elección de la técnica quirúrgica, si bien suelen evitarse las técnicas restrictivas en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico grave, esófago de Barrett, trastornos motores esofágicos o hernia hiatal

de gran tamaño. En el caso de las técnicas hipoabsorptivas o mixtas, la presencia enfermedades que alteren la absorción o la hepatopatía descompensada suelen considerarse habitualmente como contraindicaciones¹²⁶.

En pacientes seleccionados y con EII controlada la CBM es segura, con baja tasa de complicaciones postoperatorias (comparables a la de pacientes sin dicha enfermedad) y efectivas en relación con buena pérdida de peso a los 12 meses (siendo algo mejor para el *by-pass* gástrico que para las técnicas restrictivas). En relación con los pacientes con EII, un estudio poblacional americano evaluó el tipo de CBM realizada en pacientes con EII y obesidad, describiendo que en el 48% de los pacientes se realizó una gastrectomía tubular, en el 35% un *by-pass* gástrico en Y de Roux y en el 17% la banda gástrica¹²³. Sin embargo, no se dispone de ECA ni de estudios prospectivos que comparen las diferentes técnicas quirúrgicas bariátricas en pacientes con EII. La evidencia científica actual en relación con el fenotipo, las características clínicas de la EII y el impacto de la CBM sobre el curso y los requerimientos terapéuticos de la EII se basan en escasos casos clínicos reportados.

Existen múltiples series y revisiones publicadas acerca de las características de los pacientes con EII y obesidad sometidos a CBM, así como de su eficacia y seguridad¹²⁷⁻¹³⁷. El tipo de EII más frecuentemente sometida a CBM es la EC, contando con aproximadamente dos tercios de los casos. En el caso de la EC, la localización de la enfermedad es predominantemente ileocolónica y de fenotipo inflamatorio o estenosante. El procedimiento quirúrgico más frecuentemente utilizado es la gastrectomía tubular. Dado que aproximadamente la mitad de los pacientes con EC precisarán en algún momento de su evolución una resección intestinal (principalmente con resección de válvula ileocecal e íleon terminal), parece razonable evitar la realización de CBM malabsorptivas, recomendándose técnicas quirúrgicas restrictivas, siendo la técnica de elección la gastrectomía tubular. Además, la posibilidad de desarrollo de complicaciones intestinales propias de la enfermedad, como estenosis, abscesos o fístulas, tanto a nivel del intestino excluido como del intestino «funcional» en caso de técnicas malabsorptivas, podría constituir un importante problema de manejo y de evaluación. En pacientes con CU existe una mayor proporción de casos a los que se ha practicado gastrectomía en Y de Roux.

En un estudio reciente norteamericano realizado en dos centros de referencia se evaluó la evolución clínica de la EII en un grupo de pacientes con obesidad grave; aquellos pacientes sometidos a CBM presentaron una menor tasa de complicaciones relacionadas con la EII en comparación con aquellos que no se operaron, sugiriendo un impacto positivo de la pérdida de peso sobre la evolución de la enfermedad¹³⁶. Reenaers et al.¹³⁴, en un estudio multicéntrico francés, compararon la eficacia y la seguridad de la CBM en pacientes obesos con y sin EII concomitante, observando que no existieron diferencias en cuanto a la pérdida de peso, el desarrollo de anemia, el déficit de hierro o de cobalamina en el seguimiento entre ambos grupos de estudio. Bazerbachi et al.¹³³, en un estudio realizado a partir de un registro de pacientes ingresados entre 2011 y 2013, compararon el riesgo de complicaciones precoces y tardías tras CBM en un total de 314.864 pacientes obesos, de los cua-

les 790 con EII; el estudio mostró que la única diferencia en cuanto a complicaciones posquirúrgicas fue una mayor tasa de obstrucción de intestino delgado en los pacientes con EII. Finalmente, un metaanálisis reciente comparó la seguridad de la gastrectomía tubular con el *by-pass* en Y de Roux en 168 pacientes con EII, demostrando una tasa de complicaciones mucho mayor en la segunda (45,6% frente a 21,6%), a expensas tanto de complicaciones precoces como tardías¹³⁷.

Recientemente se ha descrito la posibilidad de desarrollar una EII posteriormente a la realización de CBM. Hasta la fecha se han reportado 17 casos de CU, 60 de EC y 3 de EII inclasificable¹³⁸⁻¹⁴⁷. La mayor serie publicada incluyó 44 casos incidentes de EII (31 con EC) de un registro prospectivo americano de 3.709 pacientes sometidos a CBM¹⁴⁶. Del total de casos reportados, se han podido inferir las características basales de 73 pacientes¹⁴⁸, con una mediana de IMC previo a la CBM de 47 y una mediana de edad de 45 años. El *by-pass* en Y de Roux fue el procedimiento quirúrgico más utilizado (80% de los casos). Los síntomas potencialmente relacionados con la EII (diarrea, dolor abdominal y pérdida de peso no explicada por el procedimiento bariátrico) ocurrieron entre 1 mes y 16 años posteriores al procedimiento quirúrgico. Fenotípicamente, la localización más común en la EC fue ileocólica (44%) e ileal (31%), y la extensión de la CU fue extensa en el 50% e izquierda en el 25%. Los pacientes con EC precisaron mayoritariamente (90%) terapias farmacológicas avanzadas (25% tiopurinas y 32% biológicos), y solo el 11% requirieron cirugía en el seguimiento.

Los casos reportados sugieren una posible asociación entre CBM y desarrollo de EII *de novo*, particularmente de EC, postulándose como posibles mecanismos fisiopatológicos precipitantes la disbiosis intestinal y la liberación de citocinas procedente del tejido adiposo secundarios a los cambios anatómicos y a la pérdida de peso masiva, en pacientes genéticamente susceptibles. Otra hipótesis sugerida es la existencia de una EII en fase preclínica previamente a la CBM. La aparición de una EII tras la CBM y los mecanismos que la explican aún no están lo suficientemente aclarados y no se puede descartar que se deba a la propia obesidad o a una cuestión del azar.

Finalmente, es importante recordar que la CBM puede inducir deficiencias nutricionales, especialmente a corto y a medio plazo, por lo que se deben seguir las recomendaciones establecidas por la SEEDO en relación con la suplementación sistemática tras la CBM¹⁴⁹, que adquiere una relevancia todavía mayor en el caso de los pacientes con EII subyacente.

Recomendaciones sobre el tratamiento quirúrgico de la obesidad en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal

- En pacientes con EII y obesidad, la cirugía bariátrica está indicada en caso de $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ o $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ asociado a comorbilidades y con fallo previo a medidas anti-obesidad dietéticas y farmacológicas.
- Los pacientes con EII candidatos a cirugía bariátrica deben encontrarse sin enfermedad activa en el momento de la cirugía, así como en el mejor estado nutricional posible, con la intención de minimizar las complicaciones postoperatorias.

- La cirugía bariátrica para el tratamiento de la obesidad en pacientes con EII debe llevarse a cabo en centros de referencia con experiencia en cirugía bariátrica y en los que pueda realizarse el seguimiento de la EII, siempre dentro de un equipo multidisciplinar.
- En pacientes con colitis ulcerosa puede realizarse cualquier tipo de cirugía bariátrica. En pacientes con un mayor riesgo de colectomía, las técnicas restrictivas son de elección.
- En pacientes con enfermedad de Crohn se recomienda una detallada evaluación de la localización de la enfermedad antes de la cirugía para descartar formas de afectación gastrointestinal alta mediante enteroRM o cápsula endoscópica.
- En pacientes con enfermedad de Crohn se recomienda evitar técnicas con componente malabsortivo. La gastrectomía vertical laparoscópica constituye una buena opción, ya que preserva las opciones quirúrgicas futuras al no alterar la anatomía intestinal.
- Tras la cirugía bariátrica deben seguirse las recomendaciones existentes sobre suplementación y monitorización de nutrientes.

Cómo y cuándo evaluar el tratamiento de la obesidad grave en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal

El manejo del paciente con EII y obesidad grave debe seguir un enfoque similar a los pacientes sin EII. Se recomienda derivar a la unidad multidisciplinar especializada en obesidad aquellos pacientes con EII y un $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$, al menos, para un abordaje personalizado de las opciones terapéuticas, así como los casos con $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ con enfermedad metabólica asociada (fundamentalmente la enfermedad hepática por depósito de grasa y la DM2) u otras complicaciones de la obesidad (reflujo gastroesofágico, artropatía —en particular osteoartritis de rodilla—, apnea obstructiva del sueño).

Cuando los pacientes proceden de atención primaria, se utilizarán los criterios de derivación y circuitos propuestos por SEEDO-SEMERGEN¹⁵⁰. Asimismo, es recomendable la participación de todos los profesionales implicados en la atención de estos pacientes en los comités multidisciplinarios en los que se diseñe la estrategia terapéutica.

Teniendo en cuenta que la obesidad es una enfermedad crónica y recurrente y que en su manejo se debe promover la toma de decisiones compartidas, se recomienda aplicar la «estrategia de las 5 A» (del inglés *ask, assess, advise, agree, and assist* [preguntar, evaluar, aconsejar, acordar y ayudar]). Durante este proceso es recomendable evitar enfoques simplistas del origen de la enfermedad o sin evidencia científica que los sustente, así como la estigmatización de los pacientes.

Así, la evaluación de las opciones terapéuticas de la obesidad grave en los pacientes con EII se hará conforme a las guías de práctica clínica vigentes^{120,151,152} de manera personalizada, teniendo en cuenta los riesgos/beneficio en el contexto de la EII (impacto potencial sobre la evolución de la enfermedad, riesgo de malnutrición, sarcopenia asociada, etc.) previamente mencionados.

Del mismo modo, todos los pacientes que sean diagnosticados de EII durante el proceso de evaluación previa a cirugía bariátrica o que hayan sido remitidos para tratamiento de la obesidad y no sigan controles o no hayan sido evaluados recientemente de su EII, deben ser evaluados por una unidad asistencial especializada en EII. Con la escasa evidencia disponible y con el objetivo de minimizar el riesgo de complicaciones asociadas al tratamiento de la obesidad, sería necesario que el paciente con EII y obesidad se encuentre en remisión clínica, biológica y endoscópica/morfológica como mínimo 6 meses antes de someterse a tratamiento endoscópico o CBM. Por tanto, parece razonable recomendar que el paciente durante los 6-12 meses previos al procedimiento endoscópico o quirúrgico se mantenga con: 1) ausencia de síntomas digestivos relacionados con su EII (fundamentalmente en lo que se refiere a ritmo deposicional y dolor abdominal en la EC y rectorragia y número de deposiciones en la CU), y 2) normalidad de marcadores biológicos (calprotectina fecal o proteína C reactiva). Asimismo, en los 6 meses previos a la realización del tratamiento de la obesidad (farmacológico, endoscópico o quirúrgico) debe constatar la ausencia de lesiones inflamatorias activas en las pruebas de imagen (colonoscopia en caso de afectación del colon o del ileon terminal y enteroRM o ecografía intestinal en intestino delgado).

Posteriormente a la realización del procedimiento endoscópico o CBM se recomienda una monitorización estrecha con una primera evaluación clínico-biológica a los 3 meses del procedimiento. En este sentido, debe tenerse en cuenta que existen escasos datos sobre el impacto de la CBM o los tratamientos endoscópicos sobre los niveles de calprotectina fecal. En la EC se ha descrito un incremento inmediato de la calprotectina fecal tras la resección ileocólica que suele normalizarse a partir de los 3 meses de la cirugía¹⁵³, por lo que debe tenerse en cuenta si se utiliza este biomarcador en la monitorización precoz del paciente. Por otra parte, un estudio reciente efectuado en 30 pacientes sometidos a *by-pass* en Y de Roux por obesidad (sin EII conocida) evaluó distintos biomarcadores plasmáticos y fecales antes y 6 meses después de la CBM. Entre los biomarcadores fecales se determinaron los niveles de calprotectina, demostrándose un incremento significativo a los 6 meses (mediana de 38 $\mu\text{g/g}$ basales, 297 $\mu\text{g/g}$ a los 6 meses)¹⁵⁴. Sin embargo, no se disponía de evaluación endoscópica ni monitorización posterior.

Recomendaciones sobre la evaluación de tratamiento de la obesidad grave en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal

- Los pacientes con EII y un $\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$, así como aquellos con $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ y enfermedad metabólica asociada, deben derivarse a centros con una unidad multidisciplinar especializada en obesidad y unidad acreditada de EII para un abordaje personalizado de las opciones terapéuticas.
- Los pacientes que sean diagnosticados de EII durante el proceso de evaluación previa a cirugía bariátrica o que hayan sido remitidos para tratamiento de la obesidad y no sigan controles o no hayan sido evaluados

recientemente de su EII, deben ser evaluados por una unidad acreditada de EII.

- Durante los 6-12 meses previos a cualquier procedimiento endoscópico o quirúrgico para la obesidad, el paciente debe mantenerse sin síntomas digestivos relacionados con su EII y con marcadores biológicos de la EII dentro de la normalidad.
- Asimismo, en los 6 meses previos al inicio del tratamiento de la obesidad (farmacológico, endoscópico o quirúrgico) debe constatar la ausencia de lesiones inflamatorias activas en las pruebas de imagen.

Financiación

El presente trabajo no ha recibido soporte financiero alguno para su realización.

Conflicto de intereses

Eugeni Domènech ha recibido honorarios por la realización de conferencias o consejo de experto, asistencia a cursos o congresos, donaciones o ayudas para la realización eventos o para proyectos de investigación de AbbVie, Adacyte Therapeutics, Biogen, Celltrion, Galapagos, Gilead, Good-Gut, Imidomics, Janssen, Kern Pharma, MSD, Pfizer, Roche, Samsung, Takeda, Tillots.

Andreea Ciudin ha recibido honorarios por la realización de conferencias, asistencia a cursos o congresos de NovoNordisk, Eli Lilly, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Esteve, Menarini, MSD.

José María Balibrea ha recibido honorarios por la realización de conferencias o consejo de experto, asistencia a cursos o congresos, donaciones o ayudas para la realización eventos o para proyectos de investigación de iVascular, Johnson & Johnson, Medtronic, Abex, BBraun, Smith & Nephew.

Eduard Espinet-Coll es consultor médico de Apollo Endosurgery.

Fiorella Cañete ha recibido honorarios por la realización de conferencias, asistencia a cursos o congresos de AbbVie, Adacyte Therapeutics, Janssen, Pfizer, Takeda, Tillots.

Lilliam Flores ha recibido honorarios por la realización de conferencias y asistencia a cursos o congresos de Novo Nordisk y Eli Lilly España.

Román Turró es consultor de USGI Medical, GI Windows y Nitinotes.

Alejandro Hernández Camba ha recibido honorarios por la realización de conferencias, asistencia a cursos o congresos de AbbVie, Adacyte Therapeutics, Janssen, Pfizer, Ferring, Kern Farma, Takeda, Galapagos y Tillots.

Ana Gutiérrez ha recibido honorarios por la realización de conferencias o consejo de experto, asistencia a cursos o congresos, donaciones o ayudas para la realización eventos o para proyectos de investigación de AbbVie, Adacyte Therapeutics, Celltrion, Galapagos, Janssen, Kern Pharma, MSD, Pfizer, Takeda, Tillots y Lilly.

Yamile Zabana ha recibido honorarios por la realización de conferencias o consejo de experto, asistencia a cursos o congresos, o ayudas para la realización eventos de AbbVie, Adacyte, Ammirall, Amgen, Dr Falk Pharma, FAES Pharma, Ferring, Janssen, MSD, Otsuka, Pfizer, Shire, Takeda, Galapagos, Boehringer Ingelheim y Tillots.

El resto de autores no declaran conflicto de intereses.

Anexo. Listado completo de miembros y filiaciones del Grupo de Consenso GETECCU-SEEDO-AEC-SEED

José María Balibrea. Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona; Departamento de Cirugía, Universitat Autònoma de Barcelona.

Manuel Barreiro-de Acosta. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Javier Butragueño. LFE Research Group, Department of Health and Human Performance, Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte (INEF), Universidad Politécnica de Madrid.

Fiorella Cañete. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona; Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD).

Andreea Ciudin Mihai. Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona; Diabetes and Metabolism Research Unit, Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR), Barcelona; Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM); Departament de Fisiologia i Immunologia, Universitat Autònoma de Barcelona.

Ana B. Crujeiras. Grupo de Epigenómica en Endocrinología y Nutrición, Unidad de Epigenómica, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS), Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS) y CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn), Santiago de Compostela.

Andrés J. del Pozo-García. Unidad de Endoscopia, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid; Hospital Viamed Santa Elena, Madrid.

Eugení Domènech, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona; Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD); Departament de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona.

José Miguel Esteban López-Jamar. Unidad de Endoscopia, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Eduard Espinet-Coll. Unidad de Endoscopia Bariátrica, Hospital Universitario Dexeus y Clínica Diagonal, Barcelona.

Manuel Ferrer-Márquez. Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería.

Lilliam Flores. Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínic, Barcelona.

M. Dolores Frutos. Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia; Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM).

Ana Gutiérrez. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Dr. Balmis, ISABIAL, Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante, Alicante; Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD).

Alejandro Hernández-Camba. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Miriam Mañosa. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona; Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD); Departament de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona.

Francisco Rodríguez-Moranta. Hospital Univesitari de Bellvitge, l'Hospitalet de Llobregat.

Fátima Sabench. Servicio de Cirugía y Anestesia, Hospital Sant Joan, Reus; Universitat Rovira i Virgili, Reus.

Román Turró. Unidad de Endoscopia Digestiva, Bariátrica y Metabólica, Servicio de Aparato Digestivo, Centro Médico Teknon, Barcelona, y Hospital Quirón, Badalona.

Yamile Zabana. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitari Mútua de Terrassa, Terrassa; Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD).

Bibliografía

1. WHO Regional office for Europe. WHO European Regional Obesity Report 2022. Disponible en: <http://apps.who.int/bookorders>
2. Bray GA, Kim KK, Wilding JPH. Obesity: A chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obes Rev.* 2017;18:715–23, <http://dx.doi.org/10.1111/obr.12551>.
3. Tim Lobstein HBMN. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2023. Disponible en: <https://data.worldobesity.org/publications/?cat=19>
4. Bony-Westphal A, Müller MJ. Diagnosis of obesity based on body composition-associated health risks – Time for a change in paradigm. *Obes Rev.* 2021;22 Suppl 2:e13190, <http://dx.doi.org/10.1111/obr.13190>.
5. Obesity: Preventing, managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:i-i1 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11234459>
6. Evans M, de Courcy J, de Laguiche E, Faurby M, Haase CL, Matthiessen KS, et al. Obesity-related complications, healthcare resource use and weight loss strategies in six European countries: The RESOURCE survey. *Int J Obes (Lond).* 2023;47:750–7, <http://dx.doi.org/10.1038/s41366-023-01325-1>.
7. Scheneider P, Popkin B, Shekar M, Eberwein JD, Block C, Okamura KS. Health and economic impacts of overweight/obesity. En: Popkin B, Shekar M, editores. *Obesity*. E-Library; 2020. p. 69–94 <https://doi.org/10.1596/978-1-4648-1491-4.ch3>
8. Lin X, Li H. Obesity: Epidemiology, pathophysiology and therapeutics. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12:706978, <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2021.706978>.
9. Singh S, Picardo S, Seow CH. Management of inflammatory bowel diseases in special populations: Obese, old, or obstetric. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18:1367–80, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2019.11.009>.
10. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: A systematic review of population-based studies. *Lancet.* 2017;390:2769–78, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32448-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32448-0).
11. Chaparro M, Garre A, Núñez Ortiz A, Diz-Lois Palomares LT, Rodríguez C, Riestra S, et al. Incidence, clinical characteristics and management of inflammatory bowel disease in Spain: Large-scale epidemiological study. *J Clin Med.* 2021;10:2885, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm10132885>.
12. Singh S, Dulai PS, Zarrinpar A, Ramamoorthy S, Sandborn WJ. Obesity in IBD: Epidemiology, patho-

- genesis, disease course and treatment outcomes. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2017;14:110–21, <http://dx.doi.org/10.1038/nrgastro.2016.181>.
13. Khakoo NS, Ioannou S, Khakoo NS, Vedantam S, Pearlman M. Impact of obesity on inflammatory bowel disease. *Curr Gastroenterol Rep.* 2022;24:26–36, <http://dx.doi.org/10.1007/s11894-022-00840-x>.
 14. Johnson AM, Loftus EV. Impact of obesity on the management of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol (NY).* 2020;16:350–9. PMID: 34035739.
 15. Flores A, Burstein E, Cipher DJ, Feagins LA. Obesity in inflammatory bowel disease: A marker of less severe disease. *Dig Dis Sci.* 2015;60:2436–45, <http://dx.doi.org/10.1007/s10620-015-3629-5>.
 16. Seminerio JL, Koutroubakis IE, Ramos-Rivers C, Hashash JG, Dudekula A, Reguerio M, et al. Impact of obesity on the management and clinical course of patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2015;21:2857–63, <http://dx.doi.org/10.1097/MIB.0000000000000560>.
 17. Kugathasan S, Nebel J, Skelton JA, Markowitz J, Keljo D, Rosj J, et al. Body mass index in children with newly diagnosed inflammatory bowel disease: Observations from two multicenter North American inception cohorts. *J Pediatr.* 2007;151:523–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.04.004>.
 18. Long MD, Crandall WV, Leibowitz IH, Duffy L, del Rosario F, Kim SC, et al. Prevalence and epidemiology of overweight and obesity in children with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2011;17:2162–8, <http://dx.doi.org/10.1002/ibd.21585>.
 19. Steed H, Walsh S, Reynolds N. A brief report of the epidemiology of obesity in the inflammatory bowel disease population of Tayside, Scotland. *Obes Facts.* 2009;2:370–2, <http://dx.doi.org/10.1159/000262276>.
 20. Kim JH, Oh CM, Yoo JH. Obesity and novel management of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2023;29:1779–94, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v29.i12.1779>.
 21. Jensen CB, Ängquist LH, Mendall MA, Sorensen TIA, Baker JL, Jess T. Childhood body mass index and risk of inflammatory bowel disease in adulthood: A population-based cohort study. *Am J Gastroenterol.* 2018;113:694–701, <http://dx.doi.org/10.1038/s41395-018-0031-x>.
 22. Khalili H, Ananthakrishnan AN, Konijeti GG, Higuchi LM, Fuchs SC, Richter JM, et al. Measures of obesity and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis.* 2015;21:361–8, <http://dx.doi.org/10.1097/MIB.0000000000000283>.
 23. Harpsøe MC, Basit S, Andersson M, Nilesen NM, Frisch M, Wohlfahrt J, et al. Body mass index and risk of autoimmune diseases: A study within the Danish National Birth Cohort. *Int J Epidemiol.* 2014;43:843–55, <http://dx.doi.org/10.1093/ije/dyu045>.
 24. Hemminki K, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Risk of asthma and autoimmune diseases and related conditions in patients hospitalized for obesity. *Ann Med.* 2012;44:289–95, <http://dx.doi.org/10.3109/07853890.2010.547515>.
 25. Chan SS, Luben R, Olsen A, Tjønneland A, Kaaks R, Teucher B, et al. Body mass index and the risk for Crohn's disease and ulcerative colitis: Data from a European Prospective Cohort Study (the IBD in EPIC Study). *Am J Gastroenterol.* 2013;108:575–82, <http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2012.453>.
 26. Van der Sloot KW, Joshi AD, Bellavance DR, Stewart KO, Lochhead P, Garber JJ, et al. Visceral adiposity, genetic susceptibility, and risk of complications among individuals with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2017;23:82–8, <http://dx.doi.org/10.1097/MIB.0000000000000978>.
 27. Stabroth-Akil D, Leifeld L, Pfützner R, Morgenstern J, Kruijs W. The effect of body weight on the severity and clinical course of ulcerative colitis. *Int J Colorectal Dis.* 2015;30:237–42, <http://dx.doi.org/10.1007/s00384-014-2051-3>.
 28. Nic Suibhne T, Raftery TC, McMahon O, Walsh C, O'Morain C, O'Sullivan M. High prevalence of overweight and obesity in adults with Crohn's disease: Associations with disease and lifestyle factors. *J Crohns Colitis.* 2013;7:e241–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.crohns.2012.09.009>.
 29. Jain A, Nguyen NH, Proudfoot JA, Martin CF, Sandborn WJ, Kappelman MD, et al. Impact of obesity on disease activity and Patient-Reported Outcomes Measurement Information System (PROMIS) in inflammatory bowel diseases. *Am J Gastroenterol.* 2019;114:630–9, <http://dx.doi.org/10.14309/ajg.000000000000197>.
 30. Hass DJ, Brensinger CM, Lewis JD, Lichtenstein GR. The impact of increased body mass index on the clinical course of Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4:482–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2005.12.015>.
 31. Blain A, Cattán S, Beaugerie L, Carbonnel F, Gendre JP, Cosnes J. Crohn's disease clinical course and severity in obese patients. *Clin Nutr.* 2002;21:51–7, <http://dx.doi.org/10.1054/clnu.2001.0503>.
 32. Dahiya DS, Kichloo A, Wani F, Singh J, Solanki D, Shaka H. A nationwide analysis on the influence of obesity in inflammatory bowel disease hospitalizations. *Intest Res.* 2022;20:342–9, <http://dx.doi.org/10.5217/ir.2021.00046>.
 33. Nguyen NH, Ohno-Machado L, Sandborn WJ, Singh S. Obesity is independently associated with higher annual burden and costs of hospitalization in patients with inflammatory bowel diseases. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019;17:709–18.e7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2018.07.004>.
 34. Nadeem MS, Kumar V, al-Abbasi FA, Kamal MA, Anwar F. Risk of colorectal cancer in inflammatory bowel diseases. *Semin Cancer Biol.* 2020;64:51–60, <http://dx.doi.org/10.1016/j.semcancer.2019.05.001>.
 35. Li Y, Zhu W, Gong J, Zhang W, Gu L, Guo Z, et al. Visceral fat area is associated with a high risk for early postoperative recurrence in Crohn's disease. *Colorectal Dis.* 2015;17:225–34, <http://dx.doi.org/10.1111/codi.12798>.
 36. Uko V, Vortia E, Achkar JP, Karakas P, Fiocchi C, Worley S, et al. Impact of abdominal visceral adipose tissue on disease outcome in pediatric Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2014;20:2286–91, <http://dx.doi.org/10.1097/MIB.0000000000000200>.
 37. Poon SS, Asher R, Jackson R, Kneebone A, Collins P, Probert C, et al. Body mass index and smoking affect thioguanine nucleotide levels in inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis.* 2015;9:640–6, <http://dx.doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjv084>.
 38. Farraye FA, Qazi T, Kotze PG, Moore GT, Mundayat R, Lawendy N, et al. The impact of body mass index on efficacy and safety in the tofacitinib OCTAVE ulcerative colitis clinical programme. *Aliment Pharmacol Ther.* 2021;54:429–40, <http://dx.doi.org/10.1111/apt.16439>.
 39. López-Sanromán A, Esplugues JV, Domènech E. Pharmacology and safety of tofacitinib in ulcerative colitis. *Gastroenterol Hepatol.* 2021;44:39–48, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.04.012>.
 40. Sharma S, Eckert D, Hyams JS, Mensing S, Thakkar RB, Robinson AM, et al. Pharmacokinetics and exposure-efficacy relationship of adalimumab in pediatric patients with moderate to severe Crohn's disease: Results from a randomized, multicenter, phase-3 study. *Inflamm Bowel Dis.* 2015;21:783–92, <http://dx.doi.org/10.1097/MIB.0000000000000327>.
 41. Colombel JF, Sandborn WJ, Allez M, Dupas JL, Dewit O, d'Haens G, et al. Association between plasma concentrations of certolizumab pegol and endoscopic outcomes of patients with Crohn's

- disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2014;12:423–31.e1, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2013.10.025>.
42. Xu ZH, Lee H, Vu T, Hu C, Yan H, Baker D, et al. Population pharmacokinetics of golimumab in patients with ankylosing spondylitis: Impact of body weight and immunogenicity. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2010;48:596–607, <http://dx.doi.org/10.5414/cpp48596>.
 43. Rosario M, Dirks NL, Gastonguay MR, Fasanmade AA, Wyant T, Parikh A, et al. Population pharmacokinetics-pharmacodynamics of vedolizumab in patients with ulcerative colitis and Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;42:188–202, <http://dx.doi.org/10.1111/apt.13243>.
 44. Dai ZH, Xu XT, Ran ZH. Associations between obesity and the effectiveness of anti-tumor necrosis factor- α agents in inflammatory bowel disease patients: A literature review and meta-analysis. *Ann Pharmacother.* 2020;54:729–41, <http://dx.doi.org/10.1177/1060028019900660>.
 45. Kurnool S, Nguyen NH, Proudfoot J, Dulai PS, Boland BS, Vande Castele N, et al. High body mass index is associated with increased risk of treatment failure and surgery in biologic-treated patients with ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2018;47:1472–9, <http://dx.doi.org/10.1111/apt.14665>.
 46. Singh S, Facciorusso A, Singh AG, Vande Castele N, Zarrinpar A, Prokop LJ, et al. Obesity and response to anti-tumor necrosis factor- α agents in patients with select immune-mediated inflammatory diseases: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2018;13:e0195123, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0195123>.
 47. Wong ECL, Marshall JK, Reinisch W, Narula N. Body mass index does not impact clinical efficacy of ustekinumab in Crohn's disease: A post hoc analysis of the IM-UNITI trial. *Inflamm Bowel Dis.* 2021;27:848–54, <http://dx.doi.org/10.1093/ibd/izaa214>.
 48. Gu P, Luo J, Kim J, Paul P, Limketkai B, Suak JS, et al. Effect of obesity on risk of hospitalization, surgery, and serious infection in biologic-treated patients with inflammatory bowel diseases: A CA-IBD cohort study. *Am J Gastroenterol.* 2022;117:1639–47, <http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000001855>.
 49. Singh S, Heien HC, Sangaralingham L, Shah ND, Sandborn WJ. Obesity is not associated with an increased risk of serious infections in biologic-treated patients with inflammatory bowel diseases. *Clin Transl Gastroenterol.* 2011;12:e00380, <http://dx.doi.org/10.14309/ctg.0000000000000380>.
 50. McKenna NP, Mathis KL, Khasawneh MA, Dozois EJ, Lrson DW, Pemberton JH, et al. Obese patients undergoing ileal pouch-anal anastomosis: Short-and long-term surgical outcomes. *Inflamm Bowel Dis.* 2017;23:2142–6, <http://dx.doi.org/10.1097/MIB.0000000000001238>.
 51. Jain A, Limketkai BN, Hutfless SJG. Mo1243 The effect of obesity on post-surgical complications during hospitalizations for inflammatory bowel disease: A nationwide analysis. *Gastroenterology.* 2014;146:S-5595, [http://dx.doi.org/10.1016/S0016-5085\(14\)62158-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0016-5085(14)62158-2).
 52. Jiang K, Chen B, Lou D, Zhang M, Shi Y, Dai W, et al. Systematic review and meta-analysis: association between obesity/overweight and surgical complications in IBD. *Int J Colorectal Dis.* 2022;37:1485–96, <http://dx.doi.org/10.1007/s00384-022-04190-y>.
 53. Efron JE, Uriburu JP, Wexner SD, Pikarsky A, Hamel C, Weiss EG, et al. Restorative proctocolectomy with ileal pouch anal anastomosis in obese patients. *Obes Surg.* 2001;11:246–51, <http://dx.doi.org/10.1381/096089201321336520>.
 54. Szilagy A. Relationship(s) between obesity and inflammatory bowel diseases: Possible intertwined pathogenic mechanisms. *Clin J Gastroenterol.* 2020;13:139–52, <http://dx.doi.org/10.1007/s12328-019-01037-y>.
 55. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, Cederholm T, Ballesteros-Pomar MD, Batsis JA, et al. Definition and diagnostic criteria for sarcopenic obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts.* 2022;15:321–35, <http://dx.doi.org/10.1159/000521241>.
 56. Dhaliwal A, Quinlan JI, Overthrow K, Greig C, Lord JM, Armstrong MJ, et al. Sarcopenia in inflammatory bowel disease: A narrative overview. *Nutrients.* 2021;13:656, <http://dx.doi.org/10.3390/nu13020656>.
 57. Rojano A, Sena E, Manzano-Nuñez R, Pericàs JM, Ciudin A. NAFLD as the metabolic hallmark of obesity. *Intern Emerg Med.* 2023;18:31–41, <http://dx.doi.org/10.1007/s11739-022-03139-x>.
 58. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol.* 2016;64:1388–402, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2015.11.004>.
 59. Frühbeck G, Busetto L, Dicker D, Yumuk V, Goossens GH, Hebebrnad J, et al. The ABCD of obesity: An EASO position statement on a diagnostic term with clinical and scientific implications. *Obes Facts.* 2019;12:131–6, <http://dx.doi.org/10.1159/000497124>.
 60. Caterson ID, Alfadda AA, Auerbach P, Coutinho W, Cuevas A, Dicker D, et al. Gaps to bridge: Misalignment between perception, reality and actions in obesity. *Diabetes Obes Metab.* 2019;21:1914–24, <http://dx.doi.org/10.1111/dom.13752>.
 61. Rubino F, Puhl RM, Cummings DE, Eckel RH, Ryan DH, Mechanick JI, et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. *Nat Med.* 2020;26:485–97, <http://dx.doi.org/10.1038/s41591-020-0803>.
 62. Kraschnewski JL, Boan J, Esposito J, Sherwood NE, Lehman EB, Kephart DK, et al. Long-term weight loss maintenance in the United States. *Int J Obes.* 2010;34:1644–54, <http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2010.94>.
 63. Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Long-term weight-loss maintenance: A meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr.* 2001;74:579–84, <http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/74.5.579>.
 64. Weiss EC, Galuska DA, Kettel Khan L, Gillespie C, Serdula MK. Weight regain in U.S. adults who experienced substantial weight loss, 1999–2002. *Am J Prev Med.* 2007;33:34–40, <http://dx.doi.org/10.1016/j.amepre.2007.02.040>.
 65. Busetto L, Bettini S, Makaronidis J, Roberts CA, Halford JCG, Batterham RL. Mechanisms of weight regain. *Eur J Intern Med.* 2021;93:3–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2021.01.002>.
 66. Lecube A, Monereo S, Rubio MA, Martínez-de-Icaya P, Martí A, Salvador J, et al. Prevention, diagnosis, and treatment of obesity. 2016 position statement of the Spanish Society for the Study of Obesity. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2017;64 Suppl 1:15–22, <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2016.07.002>.
 67. Fidilio E, Comas M, Giribés M, Cárdenas G, Villalonga R, Palma F, et al. Evaluation of resting energy expenditure in subjects with severe obesity and its evolution after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2021;31:4347–55, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-021-05578-5>.
 68. Martínez-González MA, Salas-Salvadó J, Estruch R, Corella D, Fitó M, Ros E, et al. Benefits of the Mediterranean diet: Insights from the PREDIMED study. *Prog Cardiovasc Dis.* 2015;58:50–60, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2015.04.003>.
 69. Chicco F, Magri S, Cingolani A, Paduano D, Pesenti M, Zara F, et al. Multidimensional impact of Mediterranean diet on IBD patients. *Inflamm Bowel Dis.* 2021;27:1–9, <http://dx.doi.org/10.1093/ibd/izaa097>.
 70. Upala S, Sanguaneko A. Effect of lifestyle weight loss intervention on disease severity in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond).* 2015;39:1197–202, <http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2015.64>.

71. Chakhtoura M, Haber R, Ghezzawi M, Rhayem C, Tcheroyan R, Mantzoros CS. Pharmacotherapy of obesity: An update on the available medications and drugs under investigation. *EClinicalMedicine*. 2023;58:101882, <http://dx.doi.org/10.1016/j.eclinm.2023.101882>.
72. Lin Q, Xue Y, Zou H, Ruan Z, Ung COL, Hu H. Efficacy and safety of liraglutide for obesity and people who are overweight: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2022;15:1461–9, <http://dx.doi.org/10.1080/17512433.2022.2130760>.
73. Wadden TA, Bailey TS, Billings LK, Davies M, Frias JP, Koroleva A, et al. Effect of subcutaneous semaglutide vs placebo as an adjunct to intensive behavioral therapy on body weight in adults with overweight or obesity: The STEP 3 randomized clinical trial. *JAMA*. 2021;325:1403–13, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2021.1831>.
74. Kulak-Bejda A, Bejda G, Waszkiewicz N. Safety and efficacy of naltrexone for weight loss in adult patients – a systematic review. *Arch Med Sci*. 2020 10;17:940–53, <http://dx.doi.org/10.5114/aoms.2020.96908>.
75. Elangovan A, Shah R, Ali SMJ, Katz J, Cooper GS. High burden of obesity and low rates of weight loss pharmacotherapy in inflammatory bowel disease: 10-year trend. *Crohns Colitis*. 2023;360:otad007, <http://dx.doi.org/10.1093/crocol/otad007>.
76. Bischoff SC, Barazzoni R, Busetto L, Campmans-Kuijpers M, Cardinale V, Chermesh I, et al. European guideline on obesity care in patients with gastrointestinal and liver diseases – Joint ESPEN/UEG guideline. *United European Gastroenterol J*. 2022;10:663–720, <http://dx.doi.org/10.1002/ueg2.12280>.
77. Duan L, Rao X, Braunstein Z, Toomey AC, Zhong J. Role of incretin axis on inflammatory bowel disease. *Front Immunol*. 2017;8:1734, <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2017.01734>.
78. Kuwata H, Tsujii S, Fujita N, Okamura S, Iburi T, Mashitani T, et al. Switching from insulin to liraglutide improved glycemic control and the quality of life scores in a case of type 2 diabetes and active Crohn's disease. *Intern Med*. 2014;53:1637–40, <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.53.2306>.
79. Villumsen M, Schelde AB, Jimenez-Solem E, Jess T, Allin KH. GLP-1 based therapies and disease course of inflammatory bowel disease. *EClinicalMedicine*. 2021;37:100979, <http://dx.doi.org/10.1016/j.eclinm.2021.100979>.
80. Lie MRKL, van der Giessen J, Fuhler GM, de Lima A, Peppelenbosch MP, van der Ent C, et al. Low dose Naltrexone for induction of remission in inflammatory bowel disease patients. *J Transl Med*. 2018;16:55, <http://dx.doi.org/10.1186/s12967-018-1427-5>.
81. Paulides E, Lie MRKL, van der Woude CJ. Low-dose naltrexone for the induction of remission in patients with mild to moderate Crohn's disease: Protocol for the randomised, double-blinded, placebo-controlled, multicentre LDN Crohn study. *BMJ Open*. 2022;12:e058358, <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2021-058358>.
82. Kast RE, Altschuler EL. Remission of Crohn's disease on bupropion. *Gastroenterology*. 2001;121:1260–1, <http://dx.doi.org/10.1053/gast.2001.29467>.
83. Kane S, Altschuler EL, Kast RE. Crohn's disease remission on bupropion. *Gastroenterology*. 2003;125:1290, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastro.2003.02.004>.
84. Espinet-Coll E, López-Nava G, Nebreda J, Marra-López C, Turró R, Esteban JM, et al. Spanish consensus document on bariatric endoscopy. Part 1. General considerations. *Rev Esp Enferm Dig*. 2018;110:386–99, <http://dx.doi.org/10.17235/reed.2018.4503/2016>.
85. Espinet-Coll E, López-Nava G, Nebreda J, Marra-López C, Turró R, Esteban JM, et al. Spanish consensus document on bariatric endoscopy. Part 2. Specific endoscopic treatments. *Rev Esp Enferm Dig*. 2019;111:140–54, <http://dx.doi.org/10.17235/reed.2019.4922/2017>.
86. Espinet-Coll E, Del Pozo AJ, Turró R, Nebreda J, Cortés X, Serrano A, et al. Spanish Intra-gastric Balloon Consensus Statement (SIBC): Practical guidelines based on experience of over 20,000 cases. *Rev Esp Enferm Dig*. 2023;115:22–34, <http://dx.doi.org/10.17235/reed.2022.9322/2022>.
87. Bonazzi P, Petrelli MD, Lorenzini I, Peruzzi E, Nicolai A, Galeazzi R. Gastric emptying and intra-gastric balloon in obese patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2005;9 Suppl 1:15–21. PMID: 16457125.
88. Mathus-Vliegen EM, Eichenberger RI. Fasting and meal-suppressed ghrelin levels before and after intra-gastric balloons and balloon-induced weight loss. *Obes Surg*. 2014;24:85–94, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-013-1053-5>.
89. Mathus-Vliegen EM, Spångeus A, Walter S, Ericson AC. Weight loss with or without intra-gastric balloon causes divergent effects on ghrelin cell expression. *Obes Sci Pract*. 2021;13:199–207, <http://dx.doi.org/10.1002/osp4.478>.
90. Vargas EJ, Bazerbachi F, Calderon G, Prokop LJ, Gomez V, Murad MH, et al. Changes in time of gastric emptying after surgical and endoscopic bariatrics and weight loss: A systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020;18:57–680000, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2019.03.047>.
91. Martínez MÁ, Cancer E, Bretón I, Alvarez V, Abilés V, Abilés J, et al. Intra-gastric balloon: A review concerning alternative balloons compared to the classical ones (bioenterics). *Nutr Hosp*. 2014;31:84–91, <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2015.31.1.8090>.
92. Moura D, Oliveira J, de Moura EGH, Bernardo W, Neto MG, Campos J, et al. Effectiveness of intra-gastric balloon for obesity: A systematic review and meta-analysis based on randomized control trials. *Surg Obes Relat Dis*. 2016;12:420–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2015.10.077>.
93. Imaz I, Martínez-Cervell C, García-Alvarez EE, Sendra-Gutiérrez JM, González-Enríquez J. Safety and effectiveness of the intra-gastric balloon for obesity. A meta-analysis. *Obes Surg*. 2008;18:841–6, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-007-9331-8>.
94. Genco A, Bruni T, Doldi SB, Forestieri P, Marino M, Busetto L, et al. BioEnterics Intra-gastric Balloon: The Italian experience with 2,515 patients. *Obes Surg*. 2005;15:1161–4, <http://dx.doi.org/10.1381/096089205002202>.
95. Crea N, Pata G, della Casa D, Minelli L, Maifregi G, di Betta E, et al. Improvement of metabolic syndrome following intra-gastric balloon: 1 year follow-up analysis. *Obes Surg*. 2009;19:1084–8, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-009-9879-6>.
96. Fuller NR, Pearson S, Lau NS, Włodarczyk J, Halstead MB, Tee H-P, et al. An intra-gastric balloon in the treatment of obese individuals with metabolic syndrome: A randomized controlled study. *Obesity*. 2013;21:1561–70, <http://dx.doi.org/10.1002/oby.20414>.
97. Genco A, López-Nava G, Wahlen C, Włodarczyk J, Halstead MB, Tee HP, et al. Multi-centre European experience with intra-gastric balloon in overweight populations: 13 years of experience. *Obes Surg*. 2013;23:515–21, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-012-0829-3>.
98. Popov VB, Thompson CC, Kumar N, Ciarleglio MM, Deng Y, Laine L. Effect of intra-gastric balloons on liver enzymes: A systematic review and meta-analysis. *Dig Dis Sci*. 2016;61:2477–87, <http://dx.doi.org/10.1007/s10620-016-4178-2>.
99. Neto MG, Silva LB, Grecco E, de Quadros LG, Teixeira A, Souza T, et al. Brazilian Intra-gastric Balloon Consensus Statement (BIBC): Practical guidelines based on experience

- of over 40,000 cases. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14:151-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2017.09.528>.
100. Manguso F, Picascia S, Balzano A. Ulcerative colitis exacerbating after placement of intragastric balloon for the treatment of obesity. *Inflamm Bowel Dis.* 2008;14:872-3, <http://dx.doi.org/10.1002/ibd.20373>.
101. Jirapinyo P, Thompson CC. Endoscopic gastric body plication for the treatment of obesity: Technical success and efficacy of a novel technique. *Gastrointest Endosc.* 2020;91:1388-94, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2020.01.030>.
102. López-Nava G, Asokkumar R, Laster J, Negi A, Normand E, Fook-Chong S, et al. Primary Obesity Surgery Endoluminal (POSE-2) for treatment of obesity in clinical practice. *Endoscopy.* 2021;53:1169-73, <http://dx.doi.org/10.1055/a-1324-8498>.
103. Espinós JC, Turró R, Mata A, Cruz M, da Costa M, Villa V, et al. Early experience with the Incisionless Operating Platform (IOP) for the treatment of obesity: The Primary Obesity Surgery Endoluminal (POSE) procedure. *Obes Surg.* 2013;23:1375-83, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-013-0937-8>.
104. Espinós JC, Delgado-Aros S, Turró R, Bronstone A, Buchwald JN, Mearin F, et al. Gastrointestinal physiological changes and their relationship to weight loss following the POSE procedure. *Obes Surg.* 2015;4:1863-8, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-015-1863-8>.
105. Miller K, Turró R, Greve JW, Bakker CM, Buchwald JN, Espinós JC. MILEPOST multicenter randomized controlled trial: 12-month weight loss and satiety outcomes after POSE vs. medical therapy. *Obes Surg.* 2017;27:310-22, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-016-2295-9>.
106. López-Nava G, Bautista-Castaño I, Jimenez A, de Grado T, Fernández-Corbelle JP. The Primary Obesity Surgery Endoluminal (POSE) procedure: One-year patient weight loss and safety outcomes. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11:861-5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2014.09.026>.
107. Abu Dayyeh BK, Bazerbachi F, Vargas EJ, Sharaiha R, Thompson CC, Thamer BC, et al. Endoscopic sleeve gastroplasty for treatment of class 1 and 2 obesity (MERIT): A prospective, multicentre, randomised trial. *Lancet.* 2022 6;400:441-51, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01280-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01280-6).
108. Hedjoudje A, Abu Dayyeh BK, Cheskin LJ, Adam A, Neto MG, Badurdeen D, et al. Efficacy and safety of endoscopic sleeve gastroplasty: A systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18:1043-530000, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2019.08.022>.
109. Li P, Ma B, Gong S, Zhang X, Li W. Efficacy and safety of endoscopic sleeve gastroplasty for obesity patients: a meta-analysis. *Surg Endosc.* 2020;34:1253-60, <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-019-06889-6>.
110. De Miranda Neto AA, Hourneaux de Moura DT, Braga I, Khan A, Singh S, da Ponte Neto AM, et al. Efficacy and safety of endoscopic sleeve gastroplasty at mid term in the management of overweight and obese patients: A systematic review and meta-analysis. *Obes Surg.* 2020;30:1971-87, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-020-04449-9>.
111. Sharaiha RZ, Kumta NA, Saumoy M, Desai AP, Sarkisian AM, Benevenuto A, et al. Endoscopic sleeve gastroplasty significantly reduces body mass index and metabolic complications in obese patients. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2017;15:504-10, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2016.12.012>.
112. Espinet-Coll E, Vila C, Díaz Galán P, Gómez Valero JA, Bacchiddu S, Quintana C, et al. Bariatric and metabolic endoscopy in the handling of fatty liver disease. A new emerging approach? *Rev Esp Enferm Dig.* 2019;111:283-93, <http://dx.doi.org/10.17235/reed.2019.5949/2018>.
113. Sharaiha RZ, Hajifathalian K, Kumar R, Saunders K, Mehta A, Ang B, et al. Five-year outcomes of endoscopic sleeve gastroplasty for the treatment of obesity. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2021;19:1051-7.e2, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2020.09.055>.
114. Pugliese D, Schepis T, Bove V, Privitera G, Boskoski I, Armuzzi A. Morbidly obese patient with ulcerative colitis treated with endoscopic gastroplasty: A case report. *Inflamm Bowel Dis.* 2021;27:e49-50, <http://dx.doi.org/10.1093/ibd/izaa334>.
115. El Khoury L, Chouillard E, Chahine E, Saikaly E, Debs T, Kassir R. Metabolic surgery and diabetes: A systematic review. *Obes Surg.* 2018;28:2069-77, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-018-3252-6>.
116. Carlsson LMS, Sjöholm K, Jacobson P, Andersson-Assarsson JC, Svensson PA, Taube M, et al. Life expectancy after bariatric surgery in the Swedish obese subjects study. *N Engl J Med.* 2020;383:1535-43, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2002449>.
117. NIH conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med.* 1991;115:956-61. PMID: 1952493.
118. Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía bariátrica (Declaración de Salamanca). *Cir Esp.* 2004;75:312-4 <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-pdf-S0009739X04723283>
119. Díez I, Martínez C, Sánchez-Santos R, Ruiz J.C, Frutos M.D. de la Cruz F. et al. Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad y de las enfermedades metabólicas (SECO). Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía bariátrica y metabólica (Declaración de Vitoria-Gasteiz, 2015). BMI-2015, 5.3.3 (842-845).
120. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV, et al. 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) indications for metabolic and bariatric surgery. *Obes Surg.* 2023;33:3-14, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-022-06332-1>.
121. Mian A, Khan S. Systematic review: Outcomes of bariatric surgery in patients with inflammatory bowel disease and de-novo IBD development after bariatric surgery. *Surgeon.* 2023;21:e71-7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.surge.2022.04.008>.
122. Shoar S, Shahabuddin Hoseini S, Naderan M, Mahmoodzadeh H, Man FY, Shoar N, et al. Bariatric surgery in morbidly obese patients with inflammatory bowel disease: A systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13:652-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2016.10.017>.
123. Aelfers S, Janssen IMC, Aarts EO, Smids C, Groenen MJ, Berends FJ. Inflammatory bowel disease is not a contraindication for bariatric surgery. *Obes Surg.* 2018;28:1681-7, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-017-3076-9>.
124. Arterburn DE, Telem DA, Kushner RF, Courcoulas AP. Benefits and risks of bariatric surgery in adults: A review. *JAMA.* 2020;324:879-87, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2020.12567>.
125. Sabench Pereferrer F, Domínguez-Adame Lanuza E, Ibarzabal A, Socas M, Valentí V, García Ruiz de Gordejuela A, et al. Quality criteria in bariatric surgery: Consensus review and recommendations of the Spanish Association of Surgeons and the Spanish Society of Bariatric Surgery. *Cir Esp.* 2017;95:4-16, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2016.09.007>.
126. Sharma P, McCarty TR, Njei B. Impact of bariatric surgery on outcomes of patients with inflammatory bowel disease: A nationwide inpatient sample analysis, 2004-2014. *Obes Surg.* 2018;28:1015-24, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-017-2959-0>.
127. Tenorio Jiménez C, Manzano García M, Prior Sánchez P, Sierra Corpas M, Molina Puerta MJ, Benito López P. Bariatric surgery in inflammatory bowel disease: Case report and review of the literature. *Nutr Hosp.* 2013;28:958-60, <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2013.28.3.6408>.

128. Keidar A, Hazan D, Sadot E, Kashtan H, Wasserberg N. The role of bariatric surgery in morbidly obese patients with inflammatory bowel disease. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11:132–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2014.06.022>.
129. Aminian A, Andalib A, Ver MR, Corcelles R, Schauer PR, Bretbauer SA. Outcomes of bariatric surgery in patients with inflammatory bowel disease. *Obes Surg.* 2016;6:1186–90, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-015-1909-y>.
130. Colombo F, Rizzi A, Ferrari C, Frontali A, Casiraghi S, Corsi F, et al. Bariatric surgery in patients with inflammatory bowel disease: An accessible path? Report of a case series and review of the literature. *J Crohns Colitis.* 2015;9:185–90, <http://dx.doi.org/10.1093/ecco-jcc/jju011>.
131. Ungar B, Kopylov U, Goitein D, Lahat A, Bardan E, Avidan B, et al. Severe and morbid obesity in Crohn's disease patients: Prevalence and disease associations. *Digestion.* 2013;88:26–32, <http://dx.doi.org/10.1159/000351529>.
132. Lascano CA, Soto F, Carrodegua L, Szomstein S, Rosenthal RJ, Wexner SD. Management of ulcerative colitis in the morbidly obese patient: Is bariatric surgery indicated? *Obes Surg.* 2006;16:783–6, <http://dx.doi.org/10.1381/096089206777346718>.
133. Bazerbachi F, Sawas T, Vargas EJ, Haffar S, Deepak P, Kisiel JB, et al. Bariatric surgery is acceptably safe in obese inflammatory bowel disease patients: Analysis of the nationwide inpatient sample. *Obes Surg.* 2018;28:1007–14, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-017-2955-4>.
134. Reenaers C, de Roover A, Kohonen L, Nachury M, Simon M, Pourcher G, et al. Bariatric surgery in patients with inflammatory bowel disease: A case-control study from the GETAID. *Inflamm Bowel Dis.* 2022;8:1198–206, <http://dx.doi.org/10.1093/ibd/izab249>.
135. Hudson JL, Barnes EL, Herfarth HH, Isaacs KL, Jain A. Bariatric surgery is a safe and effective option for patients with inflammatory bowel diseases: A case series and systematic review of the literature. *Inflamm Intest Dis.* 2019;3:173–9, <http://dx.doi.org/10.1159/000496925>.
136. Braga Neto MB, Gregory MH, Ramos GP, Bazerbachi F, Bruining DH, Abu Dayyeh BK, et al. Impact of bariatric surgery on the long-term disease course of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2020;26:1089–97, <http://dx.doi.org/10.1093/ibd/izz236>.
137. Garg R, Mohan BP, Ponnada S, Singh A, Aminian A, Regueiro M, et al. Safety and efficacy of bariatric surgery in inflammatory bowel disease patients: A systematic review and meta-analysis. *Obes Surg.* 2020;30:3872–83, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-020-04729-4>.
138. Papakonstantinou A, Stratopoulos G, Terzis I, Papadimitriou N, Spiliadi C, Katsou G, et al. Ulcerative colitis and acute stroke: Two rare complications after Mason's vertical banded gastroplasty for treatment of morbid obesity. *Obes Surg.* 1999;9:502–5, <http://dx.doi.org/10.1381/096089299765552828>.
139. Ahn LB, Huang CS, Forse RA, Hess DT, Andrews C, Farraye FA. Crohn's disease after gastric bypass surgery for morbid obesity: Is there an association? *Inflamm Bowel Dis.* 2005;11:622–4, <http://dx.doi.org/10.1097/01.mib.0000165113.33557.3a>.
140. Janczewska I, Nekzada Q, Kapraali M. Crohn's disease after gastric bypass surgery. *BMJ Case Rep.* 2011;3168–70, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr.07.2010.3168>.
141. Dodell GB, Albu JB, Attia L, McGinty J, Pi-Sunyer FX, Laferrère B. The bariatric surgery patient: Lost to follow-up; from morbid obesity to severe malnutrition. *Endocr Pract.* 2012;18:21–5, <http://dx.doi.org/10.4158/EP11200.CR>.
142. Kotze PG, Bremer-Nones R, Kotze LM. Is there any relation between gastric bypass for morbid obesity and the development of Crohn's disease? *J Crohns Colitis.* 2014;8:712–3, <http://dx.doi.org/10.1016/j.crohns.2013.12.003>.
143. Bernstein GR, Pickett-Blakely O. De novo inflammatory bowel disease after bariatric surgery: A case series and literature review. *Dig Dis Sci.* 2017;62:817–20, <http://dx.doi.org/10.1007/s10620-016-4412-y>.
144. Korelitz BL, Sonpal N, Schneider J, Swaminath A, Felder J, Rolsin M, et al. Obesity/Bariatric surgery and Crohn's disease. *J Clin Gastroenterol.* 2018;52:50–4, <http://dx.doi.org/10.1097/MCG.0000000000000765>.
145. Braga Neto MB, Gregory M, Piovezani Ramos GP, Lof-tus EV Jr, Ciorba MA, Bruining DH, et al. De-novo inflammatory bowel disease after bariatric surgery: A large case series. *J Crohns Colitis.* 2017;12:452–7, <http://dx.doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjx177>.
146. Ungaro R, Fausel R, Chanq HL, Chang S, Chen LA, Nakad A, et al. Bariatric surgery is associated with increased risk of new-onset inflammatory bowel disease: Case series and national database study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2018;47:1126–34, <http://dx.doi.org/10.1111/apt.14569>.
147. Brcic I, Todoroff A, Baumgartner K, Langner C, Gröchenig HP. P547 Is there an association between bariatric surgery and Crohn's disease? *J Crohns Colitis.* 2017;11 Suppl.1:S358–9, <http://dx.doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjx002.671>.
148. Cañete F, Mañosa M, Clos A, Cabré E, Domènech E. Review article: The relationship between obesity, bariatric surgery, and inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2018;48:807–16, <http://dx.doi.org/10.1111/apt.14956>.
149. Vilallonga R, Pereira-Cunill JL, Morales-Conde S, Alarcón I, Breton I, Domínguez-Adame E, et al. A Spanish Society joint SECO and SEEDO approach to the post-operative management of the patients undergoing surgery for obesity. *Obes Surg.* 2019;29:3842–53, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-019-04043-8>.
150. Caixàs A, Villaró M, Arraiza C, Montalvá JC, Lecube A, Fernández-García JM, et al. SEEDO-SEMERGEN consensus document on continuous care of obesity between Primary Care and Specialist Hospital Units 2019. *Med Clin (Barc).* 2020;155:267.e1–11, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2019.10.014>.
151. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell-Scherer D, et al. Obesity in adults: A clinical practice guideline. *CMAJ.* 2020;192:E875–91, <http://dx.doi.org/10.1503/cmaj.191707>.
152. Di Lorenzo N, Antoniou SA, Batterham RL, Busetto L, Godoroja D, Iossa A, et al. Clinical practice guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES) on bariatric surgery: Update 2020 endorsed by IFSO-EC, EASO and ESPCOP. *Surg Endosc.* 2020;34:2332–58, <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-020-07555-y>.
153. Lamb CA, Mohiuddin MK, Gicquel J, Neely D, Bergin FG, Hanson JM, et al. Faecal calprotectin or lactoferrin can identify postoperative recurrence in Crohn's disease. *Br J Surg.* 2009;96:663–74, <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.6593>.
154. Härma MA, Adeshara K, Istomin N, Lehto M, Blaut M, Savolainen MJ, et al. Gastrointestinal manifestations after Roux-en-Y gastric bypass surgery in individuals with and without type 2 diabetes. *Surg Obes Relat Dis.* 2021;17:585–94, <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2020.10.021>.