

Obésité, diabète de type 2 et chirurgie bariatrique : quels sont leurs effets sur la santé des os ?

Anne-Frédérique Turcotte et Claudia Gagnon, M.D.

Volume 17, numéro 1, printemps 2019

Nutrition, santé osseuse et dentaire : de la physiologie à la pratique

URI : <https://id.erudit.org/iderudit/1062454ar>

DOI : <https://doi.org/10.7202/1062454ar>

[Aller au sommaire du numéro](#)

Éditeur(s)

Ordre professionnel des diététistes du Québec

ISSN

2561-620X (numérique)

[Découvrir la revue](#)

Citer cet article

Turcotte, A.-F. & Gagnon, C. (2019). Obésité, diabète de type 2 et chirurgie bariatrique : quels sont leurs effets sur la santé des os ? *Nutrition Science en évolution*, 17(1), 20–24. <https://doi.org/10.7202/1062454ar>

OBÉSITÉ, DIABÈTE DE TYPE 2 ET CHIRURGIE BARIATRIQUE : QUELS SONT LEURS EFFETS SUR LA SANTÉ DES OS ?



Anne-Frédérique Turcotte, kinésiologue, Axe endocrinologie et néphrologie, Centre de recherche du CHU de Québec-Université Laval.
Claudia Gagnon, M.D., Axe endocrinologie et néphrologie, Centre de recherche du CHU de Québec-Université Laval, Département de médecine, Université Laval, Axe obésité et métabolisme, Centre de recherche de l'Institut universitaire de cardiologie et pneumologie de Québec-Université Laval, Institut sur la nutrition et les aliments fonctionnels.

Selon un mythe populaire, les personnes obèses ont de « gros os » et sont donc forcément à l'abri des fractures. En effet, plusieurs études ont démontré une association positive entre l'indice de masse corporelle (IMC) et la densité minérale osseuse (DMO). Cette relation s'explique, entre autres, par l'augmentation de la charge mécanique exercée par un poids corporel plus élevé^[1,2]. Cependant, la santé osseuse ne repose pas seulement sur la quantité, mais également sur la qualité des os. La qualité osseuse est déterminée par la composition et la microarchitecture de l'os ainsi que par la vitesse du remodelage osseux^[3]. De récentes études ont montré que l'obésité était associée à une augmentation du risque de fracture^[3,4]. Par ailleurs, l'obésité coexiste fréquemment avec le diabète de type 2, lequel est également associé à une plus grande fragilité osseuse^[5,6]. La première étape dans la prise en charge du diabète de type 2 et de l'obésité vise à modifier les habitudes de vie (alimentation, activité physique) pour induire une perte de poids^[8]. Pour traiter l'obésité morbide et ses complications métaboliques (comme le diabète de type 2), la chirurgie bariatrique est une option qui gagne en popularité en Amérique du Nord^[7]. Cependant, la perte de poids et la chirurgie bariatrique ont toutes deux été associées à

une augmentation du risque de fracture^[4,8]. Cette revue de la littérature vise à mettre en lumière les connaissances actuelles sur les répercussions de l'obésité, du diabète de type 2 et de la perte de poids sur la santé osseuse.

Obésité, diabète de type 2 et santé osseuse

Même en l'absence de comorbidité, l'obésité est associée à un risque accru de fracture^[1,9-11] à certains sites, comme le tibia, la cheville et l'humérus^[4,12-14]. Cette fragilité osseuse est observée autant chez l'enfant que chez l'adulte obèse, mais son effet est plus marqué chez les personnes âgées^[13]. La relation entre la DMO et l'obésité varie selon le stade de la vie^[15]. Les adultes obèses présentent une DMO plus élevée comparativement aux personnes ayant un IMC correspondant à un poids santé^[1]. Toutefois, cette DMO ne semble pas suffisante pour compenser l'excès de poids appliqué sur les os^[2]. À l'opposé, l'enfant obèse présente une DMO (après correction pour la taille) plus faible que celle de l'enfant non obèse^[16,17]. Rappelons que la méthode d'imagerie couramment utilisée pour quantifier la DMO, l'absorptiométrie à rayons X à double énergie, comporte plusieurs limites chez les personnes obèses. En effet, l'absorptiométrie à double énergie tend à surestimer la DMO et à sous estimer par conséquent le risque de fracture^[18].

Par ailleurs, le site d'accumulation du gras (viscéral, sous-cutané, musculaire) affecte différemment la DMO de l'adulte et de l'enfant^[11,19,20]. Alors que l'adiposité viscérale est associée à une DMO plus faible, en particulier au niveau vertébral^[21], les données tendent à démontrer une association positive entre le tissu adipeux sous-cutané et la DMO à divers sites^[22]. L'adiposité viscérale est associée à un état inflammatoire chronique et à un stress oxydatif qui augmentent la résorption osseuse^[22,23] et diminuent la DMO. Par ailleurs, la présence de

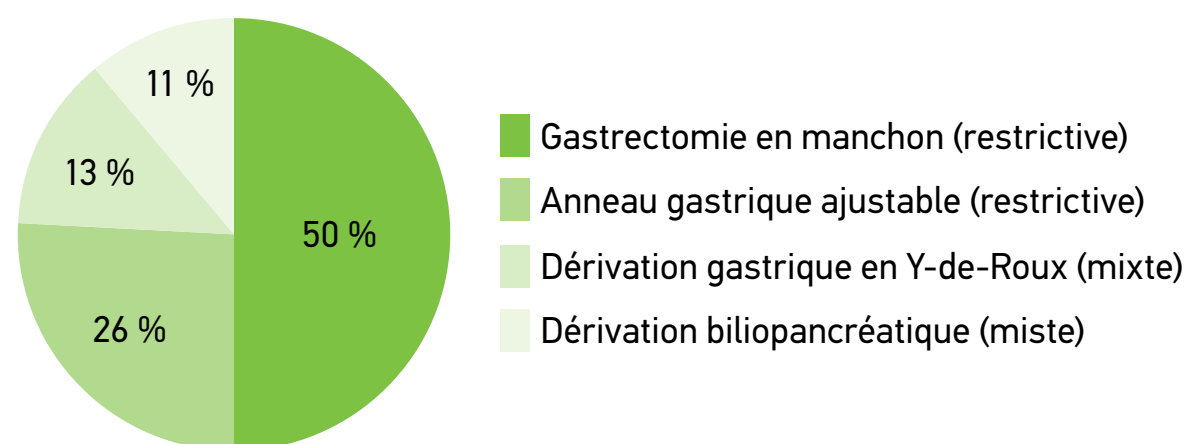


Figure 1. Les types de chirurgies bariatriques les plus pratiquées au Québec, selon les données de 2013-2014

tissu adipeux intramusculaire altère la fonction musculaire; cette infiltration adipeuse dans les muscles de la cuisse a été associée à une faible DMO au niveau de la hanche, ce qui pourrait contribuer à un risque accru de chute et de fracture^[24,25].

Le diabète de type 2 est l'un des désordres métaboliques qui prévalent chez les personnes obèses^[26]. Il mène à des changements métaboliques qui peuvent influencer le métabolisme osseux et conduire parfois à l'ostéopathie diabétique. Comparativement à une personne normoglycémique ayant la même DMO, la personne diabétique présentant une ostéopathie diabétique affichera une fragilité osseuse^[27]. Cet état se présente généralement par une diminution du remodelage osseux, une diminution de l'épaisseur de l'os et une augmentation de la porosité corticale (partie externe de l'os)^[28-29]. De plus, l'hyperglycémie chronique engendrée par le diabète entraîne une production accrue de cytokines pro-inflammatoires. Ces molécules stimulent la résorption osseuse, favorisant ainsi une diminution de la DMO^[30]. Cette hyperglycémie chronique provoque aussi une accumulation de produits terminaux de la glycation (AGE, de l'anglais Advanced Glycation End Products). Les AGE sont associés à une diminution du remodelage osseux et de la qualité de l'os^[31].

Les raisons de ces atteintes osseuses chez les personnes obèses ne sont pas totalement comprises; il s'agirait principalement d'une altération de la microarchitecture et d'un faible remodelage osseux^[29]. L'alimentation, souvent de faible qualité chez ces personnes, peut aussi s'avérer insuffisante en micronutriments nécessaires à la santé osseuse, comme le calcium et la vitamine D^[32]. À cela s'ajoute la faible biodisponibilité de la vitamine D chez les personnes ayant une obésité sévère. Elle s'expliquerait par la séquestration de cette vitamine lipophile dans l'excès de tissu adipeux et la faible exposition au soleil^[33]. Certains facteurs de risque de fracture propres aux personnes ayant un diabète de type 2 s'ajoutent : la présence de complications microvasculaires (neuropathie, rétinopathie)^[34], un mauvais contrôle glycémique (hémoglobine glyquée trop élevée ou trop basse) et un risque de chute augmenté (hypoglycémie, hypotension orthostatique, neuropathie périphérique).

Perte de poids, chirurgie bariatrique et santé osseuse

Bien que l'atteinte d'un poids santé soit généralement recommandée, des données probantes semblent indiquer un effet délétère de la perte de poids sur la santé des os. Les mécanismes par lesquels la perte de poids

Tableau 1. Apports quotidiens recommandés en certains micro et macronutriments selon le type de chirurgie bariatrique

NUTRIMENT	TYPE DE CHIRURGIE		
	Gastrectomie en manchon	Dérivation gastrique en Y-de-Roux	Dérivation biliopancréatique
Citrate de calcium	1 200-1 500 mg	1 200-1 500 mg	1 800-2 400 mg
Vitamine D3	3 000 UI	3 000 UI	3 000 UI
Vitamine B1	50 mg	50 mg	50 mg
Vitamine B12	350-500 µg	350-500 µg	350-500 µg
Acide folique	400-800 µg	400-800 µg	400-800 µg
Fer	45-60 mg	45-60 mg	45-60 mg
Vitamine A	5 000-10 000 UI	5 000-10 000 UI	10 000 UI
Vitamine K	90-120 µg	90-120 µg	300 µg
Vitamine E	15 mg	15 mg	15 mg
Zinc	8-11 mg	8-22 mg	16-22 mg
Protéines	60 g – 1,5 g/kg poids	60 g – 1,5 g/kg poids	60 g – 1,5 g/kg poids

diminuerait la DMO ne sont pas tous élucidés; la réduction de la charge mécanique sur les os et les changements hormonaux consécutifs à la perte de poids pourraient être des facteurs contributifs. Pendant la perte de poids, le taux des hormones favorisant la formation osseuse (dont les œstrogènes, la leptine et l'insuline) diminue alors que le taux des hormones activant la perte osseuse (dont l'adiponectine) s'élève^[35-37]. Néanmoins, le recours à une perte de poids induite par une restriction calorique modérée en combinaison avec l'activité physique suscite la controverse. Il est supposé que cette combinaison associée à un apport adéquat en protéines, en calcium et en vitamine D pourrait limiter la perte de DMO^[38-40]. En effet, puisque la DMO est principalement déterminée par la masse maigre^[20], une perte de poids modérée pourrait limiter la perte de DMO si la masse maigre est maintenue avec l'entraînement physique^[43].

Les effets de la perte de poids induite par la chirurgie bariatrique sur la santé osseuse semblent plus impor-

tants, et ce, selon le type de chirurgie. La figure 1 illustre la prévalence des quatre types de chirurgie bariatrique les plus pratiqués au Québec. Les chirurgies de type «mixte» (impliquant une restriction alimentaire et une malabsorption des nutriments) induiraient une plus grande perte de DMO que celles purement restrictives^[41,42]. Néanmoins, plusieurs études ont montré que tous les types de chirurgie bariatrique affectent le métabolisme osseux, excepté la bande gastrique ajustable. Cela s'explique principalement par une perte de poids et des changements hormonaux de moindres importances comparativement aux autres types d'intervention chirurgicale^[45,46]. En concordance avec les changements du métabolisme osseux, les interventions chirurgicales de type malabsorptive augmentent le risque de fracture (la dérivation gastrique en Y-de-Roux et la dérivation biliopancréatique)^[5,46,47]. Toutefois, les données sont insuffisantes pour conclure sur le risque de fracture associé à la gastrectomie en man-

chon^[4,8]. Enfin, les femmes ménopausées sembleraient plus sujettes aux atteintes osseuses après une chirurgie malabsorptive^[43].

Mécanismes potentiels impliqués dans la fragilité osseuse après la chirurgie bariatrique

Les principaux mécanismes de cette diminution de la DMO sont principalement l'importante augmentation du remodelage osseux et la détérioration de la microarchitecture osseuse^[8,41,44]. Puisque la charge mécanique est un déterminant important de la masse osseuse, sa diminution rapide après une chirurgie bariatrique pourrait expliquer en partie la diminution de la DMO observée^[45]. De plus, les changements anatomiques induits par l'intervention chirurgicale et la perte de poids modifient les niveaux circulants de plusieurs hormones gastro-intestinales, pancréatiques et du tissu adipeux. Ces fluctuations affecteraient négativement la santé des os. Par ailleurs, les personnes obèses présentent souvent une faible

biodisponibilité de la vitamine D^[33]. Ainsi, après une chirurgie bariatrique principalement malabsorptive, une diminution de l'absorption intestinale de calcium et de vitamine D se traduirait par un manque de substrats minéraux pour la santé osseuse et une augmentation de la parathormone qui favorise la résorption osseuse^[46,47]. La faible quantité d'aliments ingérée quotidiennement complique l'atteinte des recommandations nutritionnelles en matière de protéines, nécessaires au maintien de la masse osseuse^[48]. Une supplémentation en calcium et en vitamine D3, mais également multivitaminique (p. ex. Centrum Forte EssentielsMD), est prescrite à tous les individus avant et après la chirurgie bariatrique^[49].

Recommandations nutritionnelles après la chirurgie bariatrique pour optimiser la santé osseuse

Peu d'études ont évalué l'effet d'interventions nutritionnelles ou de l'activité physique visant à minimiser les effets de la chirurgie bariatrique sur la santé osseuse. Ainsi, la plupart des recommandations reposent sur des données peu probantes ou sur l'opinion d'experts. Une seule étude, à notre connaissance, a évalué les effets d'une intervention multimodale (supplément de citrate de calcium de 1 000 mg/jour, supplément de vitamine D3 de 16 000 UI/semaine, 35 à 60 g de protéines/jour et activité physique) pendant deux ans sur la santé osseuse après la gastrectomie en manchon et la dérivation gastrique en Y-de-Roux^[50]. L'activité physique consistait en un entraînement aérobique (marche de 45 minutes, 3 fois/semaine) et un entraînement musculaire (30 minutes, 2 fois/semaine). Cette intervention multimodale a minimisé la perte osseuse et la perte musculaire après l'intervention chirurgicale, comparativement au groupe contrôle. Ce résultat démontre qu'un apport adéquat en macro et en micronutriments est essentiel.

En dépit du peu de données, la Société américaine de chirurgie métabolique et bariatrique a émis des recommandations pour guider le clinicien sur l'apport quotidien en micronutriments et en protéines à viser après les divers types de chirurgie bariatrique (tableau 1)^[51,52]. Les apports recommandés diffèrent selon le type : ils sont plus élevés pour les patients ayant une chirurgie du type dérivation biliopancréatique, principalement en ce qui a trait au calcium. En ce qui concerne l'apport en protéines, une récente revue systématique a établi qu'une consommation d'au moins 60 g par jour permet de limiter la perte de masse maigre après la chirurgie bariatrique^[48].

Conclusion

En conclusion, la diminution de la qualité osseuse est le principal facteur contribuant à la fragilité osseuse chez les personnes obèses. Selon la littérature, perdre du poids en restreignant uniquement l'apport énergétique, sans un apport adéquat en calcium et en vitamine D et sans maintien de la masse maigre (par un apport suffisant en protéines et par l'activité physique), ou par l'entremise d'une chirurgie bariatrique, entraîne inévitablement une perte de DMO. Un suivi nutritionnel rigoureux est nécessaire avant et après une chirurgie bariatrique. Ce suivi est également essentiel auprès des personnes obèses qui ont le diabète de type 2 pour maintenir un apport adéquat en nutriments en vue de préserver la santé osseuse. D'autres études sont nécessaires pour évaluer l'effet d'une activité physique régulière pendant la perte de poids sur le maintien de la masse osseuse et musculaire. Certains résultats suggèrent déjà qu'une alimentation saine et équilibrée combinée à des exercices qui stimulent le remodelage osseux et le maintien de la masse musculaire pourrait protéger contre la perte de masse osseuse^[50]. ■

Références

1. Evans AL, Paggiosi MA, Eastell R, Walsh JS. Bone density, microstructure and strength in obese and normal weight men and women in younger and older adulthood. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2015;30(5):920-8.
2. Walsh JS, Vilaca T. Obesity, Type 2 Diabetes and Bone in Adults. *Calcified tissue international*. 2017;100(5):528-35.
3. Nielson CM, Srikanth P, Orwoll ES. Obesity and fracture in men and women: an epidemiologic perspective. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2012;27(1):1-10.
4. Rousseau C, Jean S, Gamache P, Lebel S, MacWay F, Biertho L, et al. Change in fracture risk and fracture pattern after bariatric surgery: nested case-control study. *BMJ (Clinical research ed)*. 2016;354:i3794.
5. Compston J. Type 2 diabetes mellitus and bone. *Journal of internal medicine*. 2017.
6. Vestergaard P. Discrepancies in bone mineral density and fracture risk in patients with type 1 and type 2 diabetes--a meta-analysis. *Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2007;18(4):427-44.
7. Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, Rubino F. Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*. 2011;28(6):628-42.
8. Lu CW, Chang YK, Chang HH, Kuo CS, Huang CT, Hsu CC, et al. Fracture Risk After Bariatric Surgery: A 12-Year Nationwide Cohort Study. *Medicine*. 2015;94(48):e2087.
9. Cao JJ. Effects of obesity on bone metabolism. *Journal of orthopaedic surgery and research*. 2011;6:30.
10. Viljakainen H, Ivaska KK, Paldanius P, Lipsanen-Nyman M, Saukkonen T, Pietilainen KH, et al. Suppressed bone turnover in obesity: a link to energy metabolism? A case-control study. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2014;99(6):2155-63.
11. Palermo A, Tuccinardi D, Defeudis G, Watanabe M, D'Onofrio L, Lauria Pantano A, et al. BMI and BMD: The Potential Interplay between Obesity and Bone Fragility. *International journal of environmental research and public health*. 2016;13(6).
12. Premaor MO, Comim FV, Compston JE. Obesity and fractures. *Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia*. 2014;58(5):470-7.
13. Shapses SA, Pop LC, Wang Y. Obesity is a concern for bone health with aging. *Nutrition research (New York, NY)*. 2017;39:1-13.
14. Prieto-Alhambra D, Premaor MO, Fina Aviles F, Hermosilla E, Martinez-Laguna D, Carbonell-Abella C, et al. The association between fracture and obesity is site-dependent: a population-based study in postmenopausal women. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2012;27(2):294-300.

15. Gower BA, Casazza K. Divergent effects of obesity on bone health. *Journal of clinical densitometry: the official journal of the International Society for Clinical Densitometry*. 2013;16(4):450-4.
16. Dimitri P, Wales JK, Bishop N. Fat and bone in children: differential effects of obesity on bone size and mass according to fracture history. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2010;25(3):527-36.
17. Kim SJ, Ahn J, Kim HK, Kim JH. Obese children experience more extremity fractures than non-obese children and are significantly more likely to die from traumatic injuries. *Acta paediatrica (Oslo, Norway: 1992)*. 2016;105(10):1152-7.
18. Knapp KM, Welsman JR, Hopkins SJ, Fogelman I, Blake GM. Obesity increases precision errors in dual-energy X-ray absorptiometry measurements. *Journal of clinical densitometry: the official journal of the International Society for Clinical Densitometry*. 2012;15(3):315-9.
19. Junior IF, Cardoso JR, Christofaro DG, Codogno JS, de Moraes AC, Fernandes RA. The relationship between visceral fat thickness and bone mineral density in sedentary obese children and adolescents. *BMC pediatrics*. 2013;13:37.
20. Janicka A, Wren TA, Sanchez MM, Dorey F, Kim PS, Mittelman SD, et al. Fat mass is not beneficial to bone in adolescents and young adults. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2007;92(1):143-7.
21. Wang L, Wang W, Xu L, Cheng X, Ma Y, Liu D, et al. Relation of visceral and subcutaneous adipose tissue to bone mineral density in Chinese women. *International journal of endocrinology*. 2013;2013:378632.
22. Gilsanz V, Chalfant J, Mo AO, Lee DC, Dorey FJ, Mittelman SD. Reciprocal relations of subcutaneous and visceral fat to bone structure and strength. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2009;94(9):3387-93.
23. Chun KJ. Bone densitometry. *Seminars in nuclear medicine*. 2011;41(3):220-8.
24. Lang T, Cauley JA, Tylavsky F, Bauer D, Cummings S, Harris TB. Computed tomographic measurements of thigh muscle cross-sectional area and attenuation coefficient predict hip fracture: the health, aging, and body composition study. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2010;25(3):513-9.
25. Farr JN, Funk JL, Chen Z, Lisse JR, Blew RM, Lee VR, et al. Skeletal muscle fat content is inversely associated with bone strength in young girls. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2011;26(9):2217-25.
26. Prevalence of overweight and obesity among adults with diagnosed diabetes--United States, 1988-1994 and 1999-2002. *MMWR Morbidity and mortality weekly report*. 2004;53(45):1066-8.
27. Epstein S, Defeudis G, Manfrini S, Napoli N, Pozzilli P. Diabetes and disordered bone metabolism (diabetic osteodystrophy): time for recognition. *Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2016;27(6):1931-51.
28. Shanbhogue VV, Hansen S, Frost M, Jorgensen NR, Hermann AP, Henriksen JE, et al. Compromised cortical bone compartment in type 2 diabetes mellitus patients with microvascular disease. *European journal of endocrinology*. 2016;174(2):115-24.
29. Napoli N, Chandran M, Pierroz DD, Abrahamson B, Schwartz AV, Ferrari SL. Mechanisms of diabetes mellitus-induced bone fragility. *Nature reviews Endocrinology*. 2017;13(4):208-19.
30. Gonzalez Y, Herrera MT, Soldevila G, Garcia-Garcia L, Fabian G, Perez-Armendariz EM, et al. High glucose concentrations induce TNF-alpha production through the down-regulation of CD33 in primary human monocytes. *BMC immunology*. 2012;13:19.
31. Tanaka K, Yamaguchi T, Kanazawa I, Sugimoto T. Effects of high glucose and advanced glycation end products on the expressions of sclerostin and RANKL as well as apoptosis in osteocyte-like MLO-Y4-A2 cells. *Biochemical and biophysical research communications*. 2015;461(2):193-9.
32. Bone health and nutrition: Introduction to the special issue. *Molecular and cellular endocrinology*. 2015;410:1-2.
33. Earthman CP, Beckman LM, Masodkar K, Sibley SD. The link between obesity and low circulating 25-hydroxyvitamin D concentrations: considerations and implications. *International journal of obesity (2005)*. 2012;36(3):387-96.
34. Sellmeyer DE, Civitelli R, Hofbauer LC, Khosla S, Lecka-Czernik B, Schwartz AV. Skeletal Metabolism, Fracture Risk, and Fracture Outcomes in Type 1 and Type 2 Diabetes. *Diabetes*. 2016;65(7):1757-66.
35. Shapses SA, Riedt CS. Bone, body weight, and weight reduction: what are the concerns? *The Journal of nutrition*. 2006;136(6):1453-6.
36. Kotidis EV, Koliakos GG, Baltzopoulos VG, Ioannidis KN, Yovos JG, Papavramidis ST. Serum ghrelin, leptin and adiponectin levels before and after weight loss: comparison of three methods of treatment--a prospective study. *Obesity surgery*. 2006;16(11):1425-32.
37. Zhao X, Han Q, Gang X, Lv Y, Liu Y, Sun C, et al. The Role of Gut Hormones in Diet-Induced Weight Change: A Systematic Review. *Hormone and metabolic research = Hormon- und Stoffwechselforschung = Hormones et metabolisme*. 2017;49(11):816-25.
38. Hamilton KC, Fisher G, Roy JL, Gower BA, Hunter GR. The effects of weight loss on relative bone mineral density in premenopausal women. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2013;21(3):441-8.
39. Von Thun NL, Sukumar D, Heymsfield SB, Shapses SA. Does bone loss begin after weight loss ends? Results 2 years after weight loss or regain in postmenopausal women. *Menopause (New York, NY)*. 2014;21(5):501-8.
40. Pop LC, Sukumar D, Tomaino K, Schlussek Y, Schneider SH, Gordon CL, et al. Moderate weight loss in obese and overweight men preserves bone quality. *The American journal of clinical nutrition*. 2015;101(3):659-67.
41. Bredella MA, Greenblatt LB, Eajazi A, Torriani M, Yu EW. Effects of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy on bone mineral density and marrow adipose tissue. *Bone*. 2017;95:85-90.
42. Yu EW, Wewalka M, Ding SA, Simonson DC, Foster K, Holst JJ, et al. Effects of Gastric Bypass and Gastric Banding on Bone Remodeling in Obese Patients With Type 2 Diabetes. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2016;101(2):714-22.
43. Schafer AL, Kazakia GJ, Vittinghoff E, Stewart L, Rogers SJ, Kim TY, et al. Effects of Gastric Bypass Surgery on Bone Mass and Microarchitecture Occur Early and Particularly Impact Postmenopausal Women. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2018;33(6):975-86.
44. Ivaska KK, Huovinen V, Soinio M, Hannukainen JC, Saunavaara V, Salminen P, et al. Changes in bone metabolism after bariatric surgery by gastric bypass or sleeve gastrectomy. *Bone*. 2017;95:47-54.
45. Stein EM, Silverberg SJ. Bone loss after bariatric surgery: causes, consequences, and management. *The lancet Diabetes & endocrinology*. 2014;2(2):165-74.
46. Tardio V, Blais JP, Julien AS, Douville P, Lebel S, Biertho L, et al. Serum Parathyroid Hormone and 25-Hydroxyvitamin D Concentrations Before and After Biliopancreatic Diversion. *Obesity surgery*. 2018;28(7):1886-94.
47. Schafer AL. Vitamin D and intestinal calcium transport after bariatric surgery. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*. 2017;173:202-10.
48. Ito MK, Goncalves VSS, Faria S, Moize V, Porporatti AL, Guerra ENS, et al. Effect of Protein Intake on the Protein Status and Lean Mass of Post-Bariatric Surgery Patients: a Systematic Review. *Obesity surgery*. 2017;27(2):502-12.
49. Gagnon C, Schafer AL. Bone Health After Bariatric Surgery. *JBMR Plus*. 2018;2(3):121-33.
50. Muschitz C, Kocijan R, Haschka J, Zendeli A, Pirker T, Geiger C, et al. The Impact of Vitamin D, Calcium, Protein Supplementation, and Physical Exercise on Bone Metabolism After Bariatric Surgery: The BABS Study. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2016;31(3):672-82.
51. Parrott J, Frank L, Rabena R, Craggs-Dino L, Isom KA, Greiman L. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery*. 2017;13(5):727-41.
52. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon MM, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2013;21 Suppl 1:S1-27.