

La Health Professionals Follow-Up Study révèle que les fruits, les jus de fruits et les sodas favorisent la goutte

Une nouvelle analyse des résultats de la célèbre "Health Professionals Follow-Up Study" conduite aux Etats-Unis prouve que la consommation de grandes quantités de fructose à l'état pur ou sous forme de fruits, de jus de fruits et de sodas fait fortement augmenter le risque de goutte (1).

La goutte fait partie du groupe des maladies rhumatismales, mais y occupe une place à part en ce sens qu'elle a pour origine un trouble du métabolisme des purines.

L'hyperuricémie, autrement dit la concentration excessive d'acide urique dans le sérum (>6 mg/dl chez la femme et de >7 mg/dl chez l'homme), est par conséquent le «facteur de risque» le plus important de la goutte.

Au cours des dernières décennies, la prévalence de l'hyperuricémie et de la goutte ont progressé dans les sociétés occidentales (2). Les causes de ce phénomène sont controversées: dans les milieux de la diététique, un excès d'acide urique est en général imputé à une surconsommation de viande, de graisses et d'alcool (en particulier de bière et d'alcools forts).

Un facteur clé: la résistance à l'insuline

Au cours de ces dernières années, les données scientifiques suggérant également une association de l'hyperuricémie et de la goutte avec le syndrome métabolique n'ont cessé de s'accumuler. L'anomalie à la base du syndrome métabolique est une résistance à l'insuline, laquelle entraîne une hyperinsulinémie compensatoire. Or des taux élevés d'insuline inhibent l'élimination rénale de l'acide urique, ce qui provoque une accumulation de celui-ci dans le sang (3). Autrement dit, tous les facteurs qui favorisent la résistance à l'insuline (comme l'âge, la stéatose abdominale et la sédentarité) prédisposent également à l'hyperuricémie et à la goutte. Par ailleurs, des concentrations élevées de cholestérol VLDL inhibent l'élimination rénale de l'acide urique (4, 5), tout comme inversement, une hyperinsulinémie compensatoire fait également augmenter la production hépatique de cholestérol VLDL (6). Enfin, l'obésité va également de pair avec une augmentation de la synthèse des purines (3).



Le fructose favorise la résistance à l'insuline et l'hyperuricémie

Un aspect largement délaissé par la consultation diététique est le fait que le fructose agit directement sur ces mécanismes et favorise autant l'hyperuricémie que la résistance à l'insuline. Le fructose est en effet absorbé sans régulation dans les cellules et transformé sous l'effet de la fructokinase en fructose-1-phosphate, un dérivé qui ne peut plus traverser la membrane cellulaire. Les réserves de phosphates énergétiques s'épuisent rapidement. La déperdition rapide d'ATP, d'ADP et d'AMP stimule l'AMP désaminase, et donc le catabolisme des purines, laquelle est compensée par une plus forte production d'acide urique. A noter aussi que l'hyperuricémie provoque un dysfonctionnement endothélial avec diminution de la biodisponibilité du monoxyde d'azote, lequel est indispensable pour l'action de l'insuline sur les récepteurs d'insuline. C'est ainsi qu'en faisant augmenter le taux d'acide urique et diminuer celui du monoxyde d'azote, le fructose provoque une résistance à l'insuline et par là une hyperinsulinémie. Enfin, en stimulant la production de triglycrides et la lipogenèse hépatique, le fructose provoque une résistance à l'insuline, une hyperinsulinémie et une dyslipoprotéinémie (7).

Principales sources de fructose

Les principales sources de fructose dans notre alimentation moderne sont le saccharose, les fruits, les jus de fruits naturels et sucrés ainsi que les sodas sucrés. Pour vérifier la corrélation existant entre l'absorption de fructose provenant des diverses sources disponibles et le risque de goutte, l'Université de Harvard a récemment dépouillé les données d'une étude d'observation de longue durée menée sur des sujets de sexe masculin. La 'Health Professionals Follow-up Study' portait sur 46'393 hommes en parfaite santé au début de l'enquête. Pendant les 12 ans d'observation, 755 cas de goutte furent enregistrés. Les apports de fructose pur ou absorbé sous forme de boissons et de fruits frais ont ensuite été mis en relation avec l'incidence de la goutte. L'analyse statistique intégrait en même temps tous les facteurs de risque connus de la goutte.

Résultats

Le risque de goutte augmentait de manière significative avec l'augmentation des apports de fructose. Dans le cas du « fructose libre », le risque augmentait de 102 % (RR=2.02; IC=1.49-2.75) dans le quintile supérieur (> 6.6 % des apports énergétiques) en comparaison du quintile inférieur (< 3.5 % des apports énergétiques). Si l'on considère l'ensemble des apports de fructose, le risque dans le quintile supérieur était supérieur de 81 % (>11.8 %) par rapport au quintile inférieur (<6.9 %) (RR=1.81; IC =1.31-2.50). Des interactions ont également pu être constatées: le risque de goutte diminuait significativement lorsque la quantité de lait et de produits laitiers



Suisse. Naturellement.



www.swissmilk.ch

consommés en association avec le fructose augmentait. Par contre, le risque de goutte dû au fructose était nettement plus élevé chez les sujets obèses et lorsque la quantité d'alcool consommée simultanément augmentait.

Le risque de goutte augmentait également avec la consommation de sodas sucrés. Chez les sujets consommant 5 à 6 sodas par semaine, le risque était augmenté de 29 % par rapport à ceux qui en consommaient moins d'un par mois (RR=1.29; 95 % ; IC=1.00 - 1.68). Il était déjà plus élevé de 45 % (RR=1.45; IC =1.02-2.08) pour un soda par jour, et de 85 % (RR=1.85; IC=1.08-3.16) pour deux sodas par jour ou plus. On n'a constaté par contre aucune corrélation entre la goutte et la consommation de sodas édulcorés artificiellement.

Les principales sources naturelles de fructose étaient également associées à la goutte. Le risque de goutte augmentait ainsi de 81 % (RR=1.81; IC=1.12-2.93) pour une consommation de plus de deux boissons à base de jus de fruits par jour en comparaison d'une consommation de moins d'une boisson par mois. Pour les mêmes quantités, le risque augmentait de 82 % (RR=1.82; IC=1.11-3.00) dans le cas du jus de pomme et/ou d'orange. Même la consommation de pommes et d'oranges au naturel faisait augmenter le risque de goutte: la consommation d'un fruit par jour faisait augmenter le risque de 64 % par rapport à la consommation de moins d'un fruit par mois (RR=1.64; IC=1.05-2.56).

Ces constats devraient porter à conséquence pour les conseils diététiques. A noter qu'il ne s'agit là que de corrélations, et un lien de cause à effet ne peut être prouvé. Les mécanismes d'action ont cependant été établis avec certitude et les résultats sont physiologiquement plausibles.

Prévention et traitement

Pour la prévention et le traitement de l'hyperuricémie et de la goutte, il faudra se référer dorénavant aux liens de causalité. Il s'agit en premier lieu de stimuler la sensibilité à l'insuline et de casser la résistance à l'insuline afin d'abaisser le taux d'insuline. Les principales mesures permettant d'y parvenir sont le contrôle pondéral et l'activité musculaire. Une réduction des apports glucidiques peut en même temps abaisser les taux diurnes de la glycémie et par là de l'insulinémie, ce qui favorisera l'élimination de l'acide urique. De plus, la consommation d'aliments à faible teneur en glucides peut faire baisser la synthèse lipidique du corps ainsi que le taux de cholestérol VLDL et de triglycérides. Et il faut enfin contrôler ses apports de fructose absorbé sous forme de fruits, de boissons ou de saccharose pur.

Bibliographie

1. Choi HK, Curhan G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. *BMJ* 2008;336:309-12.
2. Rott KT, Agudelo CA. Gout. *Jama* 2003;289:2857-60.
3. Fam AG. Gout, diet, and the insulin resistance syndrome. *J Rheumatol* 2002;29:1350-5.
4. Tinahones FJ, Vazquez F, Soriguer FJ, Collantes E. Lipoproteins in patients with isolated hyperuricemia. *Adv Exp Med Biol* 1998;431:61-7.
5. Cardona F, Tinahones FJ, Collantes E, Escudero A, Garcia-Fuentes E, Soriguer FJ. The elevated prevalence of apolipoprotein E2 in patients with gout is associated with reduced renal excretion of urates. *Rheumatology (Oxford)* 2003;42:468-72.
6. Reaven GM. The kidney: an unwilling accomplice in syndrome X. *Am J Kidney Dis* 1997;30:928-31.
7. Stanhope KL, Havel PJ. Fructose consumption: potential mechanisms for its effects to increase visceral adiposity and induce dyslipidemia and insulin resistance. *Curr Opin Lipidol* 2008;19:16-24.

Pour de plus amples informations

Fédération des Producteurs Suisses de Lait PSL
Swissmilk
Relations publiques /Centre de compétences «lait»
Regula Thut Borner
Diététicienne diplômée ES
Weststrasse 10
3000 Berne 6

Téléphone 031 359 57 58
factsandnews@swissmilk.ch
www.swissmilk.ch

Maillaiter juin 2008



Suisse. Naturellement.

www.swissmilk.ch