

«Nous sommes ce que nous mangeons» – comme beaucoup d'autres, cette sagesse populaire illustre la pertinence accordée à l'alimentation au sein de notre population. Par conséquent, les médecins de famille sont souvent confrontés dans leur activité à des questions portant sur la nutrition et les tendances alimentaires actuelles. Quels sont les aliments sains, quels sont ceux vraiment mauvais voire nuisibles pour la santé et quelles quantités doivent être respectées? Les avis d'experts divergent souvent à ce sujet et les propriétés positives d'aliments autrefois presque «diabolisés» se trouvent désormais au premier plan. Comment s'y retrouver? L'objectif du 1er symposium sur la prévention, organisé à l'hôpital cantonal de Baden, était de proposer aux médecins de famille de la région une mise à jour sur l'état actuel des connaissances ainsi que de présenter les derniers développements. Dans Primary and Hospital Care, six questions essentielles liées à l'alimentation sont désormais étudiées de manière approfondie dans un ordre libre.

1^{er} symposium sur la prévention de Baden

Fructose – the bad guy?

Michael Egloff, Franziska Anna Rutz, Andreas Bürgi, Jürg H. Beer

Département Innere Medizin, Kantonsspital Baden, Baden, Schweiz

Ces dernières années, l'utilisation du fructose à la place du saccharose dans les aliments et boissons a fortement augmenté dans le monde entier. Parallèlement, le diabète et l'adiposité ont connu une recrudescence à l'échelle planétaire. Cela est-il dû à la hausse de la consommation de fructose et le fructose est-il vraiment «the bad guy», comme beaucoup l'affirment?

Le fructose est contenu dans de nombreuses denrées (tab. 1) [1]. Dans l'industrie alimentaire, le sirop de maïs à haute teneur en fructose (high fructose corn syrup; HFCS) est principalement utilisé et très apprécié pour ses propriétés. Ce HFCS présente un pourcentage élevé de fructose (42 ou 55% pour les formes les souvent plus employées), est bon marché, a une longue durée de conservation, confère notamment aux pâtisseries l'humidité nécessaire et a un goût plus sucré que notre sucre de table, le saccharose [2]. Le fructose est un monosaccharide, contrairement au saccharose, un disaccharide constitué de la forme liée du fructose et du glucose.

Jusqu'aux années 1960, le saccharose était presque exclusivement utilisé comme édulcorant et la consommation de saccharose par tête s'élevait ainsi à environ 90 g/jour en 1970 [3]. Entre 1970-1985, la consommation de saccharose a diminué de près de 50%, tandis que

Résumé pour la pratique

Le métabolisme du fructose dans l'organisme diffère considérablement de celui du glucose malgré la même formule moléculaire. Le métabolisme du fructose recèle le potentiel de multiples effets délétères. Une consommation modérée de fructose (<1–1,5 g/kg/jour) dans le cadre d'une alimentation équilibrée semble être sans risque. En revanche, une consommation excessive de sucre est nocive, et ce indépendamment du type de sucre.

celle de HFCS a fortement augmenté pendant cette période. Selon l'enquête nationale sur l'examen de la santé et de la nutrition (NHANES) aux Etats-Unis, la consommation moyenne de fructose était estimée à 49g/jour en 2004. En seulement trois décennies, la consommation de HFCS2 est passée de 16% (années 1977/78) à près de 42% (années 1999–2004) de la consommation totale d'édulcorants. Le nombre de patients souffrant d'adiposité ou de diabète a lui aussi augmenté depuis les années 1970 [4, 5]. Tandis qu'aux USA, en fonction de l'état, jusqu'à 7,4% des adultes avaient été diagnostiqués diabétiques en 1994, ce nombre avait dépassé 9% dans certains états en 2015 [5].

Les ouvrages de référence décrivent de nombreux effets négatifs du fructose: résistance à l'insuline/diabète de type 2, adiposité, hyperuricémie, stéatopathies

Tableau 1: Aliments à teneur élevée en fructose (selon référence 1):

Aliment	Grammes de fructose	% de fructose
Jus de fruits (par ex. jus de raisin)	37,2 g dans un verre de 0,4 l	7,4
Boisson sucrée (par ex. coca)	28,7 g dans un verre de 0,4 l	5,8
Fruits secs (par ex. cranberries)	10,8 g dans env. ¼ tasse	27
Fruits (par ex. poires)	9 g dans 1 tasse	6,4
Miel	8,6 g par cuillère à café	40,9
Yaourts aux fruits sucrés	6,7 g pour 150 g	4,4
Sauces (par ex. pâtes)	3 g par ½ tasse	2,3
Vinaigrettes	2 g par cuillère à café	12,5



hépatiques non alcooliques (NAFLD), athérosclérose, inconfort abdominal, dégradation osseuse et potentiellement croissance tumorale accrue [6, 7].

Le fructose peut se retrouver dans les aliments en tant que monosaccharide sous forme libre, associé au glucose dans le disaccharide saccharose ou comme polysaccharide (fructane). De même, le sorbitol présent dans les fruits et légumes est converti en fructose. Tandis que le métabolisme est régulé par l'insuline dans le cas du glucose, il est essentiellement indépendant de l'insuline avec le fructose. La majeure partie du fructose absorbé est transformée en glucose dans le foie via le fructose-1-phosphate, puis soit stockée sous forme de glycogène, soit libérée sous forme de glucose plasmatique.

Une autre partie est oxydée en lactate dans les entérocytes de l'intestin grêle ou dans le foie. Le lactate stimule l'absorption de glucose dans les muscles squelettiques, ce qui peut entraîner une résistance à l'insuline et un diabète de type 2. Par ailleurs, le lactate réduit la disponibilité de l'oxygène et favorise les processus inflammatoires. Pour finir, une petite partie du fructose absorbé est transformée en acides gras dans les cellules hépatiques lors du processus de lipogenèse *de novo*. Ce processus a plus souvent lieu lors de l'absorption du fructose par rapport à l'absorption du glucose.

Les quantités élevées d'acides gras libres favorisent à leur tour l'athérosclérose, les stéatopathies hépatiques non alcooliques et le dysfonctionnement mitochondrial [1, 6].

Ces propriétés spéciales du fructose agissent-elles également *in vivo* sur les processus métaboliques qui accroissent le risque cardiovasculaire? Stanhope *et al.* l'ont examiné dans une étude exemplaire, au cours de laquelle des adultes obèses ou adipeux ont consommé pendant 10 semaines des boissons sucrées soit avec du glucose, soit avec du fructose, qui couvraient 25% des besoins énergétiques. Des différences significatives entre les deux types de sucre ont été observées en termes de métabolisme des lipides [8, 9]. Les taux de triglycérides sanguins à jeun avaient certes augmenté d'environ 10% au bout de 10 semaines de consommation accrue de glucose, mais pas après consommation de fructose. En revanche, il a été mis en évidence que, dans le groupe fructose, le taux postprandial de triglycérides ainsi que d'autres marqueurs d'un risque cardiovasculaire accru étaient significativement plus élevés que dans le groupe glucose [8, 9]. Les données indiquent que le fructose diététique augmente spécifiquement la lipogenèse *de novo*, favorise la dyslipidémie, réduit la sensibilité à l'insuline et accroît l'adiposité viscérale chez les adultes obèses/en surpoids.

En opposition aux études mentionnées ci-dessus, il existe toutefois des indications claires illustrant l'hypothèse que ce n'est pas le fructose qui est nocif, mais les quantités élevées de sucre *per se*, l'alimentation hypercalorique et le manque d'activité physique [10–12]. En réalité, les effets métaboliques du fructose qui ont été observés et sont sujets à inquiétude reposent principalement sur des modèles d'expériences menées sur des animaux et des études interventionnelles chez l'humain avec des doses excessives de fructose. En outre, les études ne disposent souvent d'aucun bras de contrôle du glucose.

De nouvelles études humaines issues des 5 dernières années montrent une relation dose-efficacité entre la consommation de fructose et les modifications du métabolisme [10, 12–14]. En quantité modérée (<100 g/jour), le fructose ne semble avoir aucun effet significatif, tandis que des doses supérieures (>150 g/jour) présentent des indications d'une diminution de la sensibilité à l'insuline et d'une hausse des lipides, en particulier des triglycérides [10, 14].

Bien que les preuves disponibles indiquent que la consommation de boissons sucrées s'accompagne d'une prise de poids et que le fructose fasse partie des principaux composants de ces boissons, l'équilibre entre l'énergie absorbée et l'énergie utilisée est bien plus important dans le contexte de l'épidémie d'adiposité. Les augmentations de poids et de graisse corporelle observées dans les études semblent être plutôt un effet de la suralimentation qu'une conséquence de la consommation de fructose. En effet, les boissons sucrées de l'étude de Stanhope couvraient 25% des besoins énergétiques, tandis que les recommandations préconisent 5–10%. La méta-analyse publiée par Te Morenga *et al.* en 2012 parvient également à la conclusion que ce n'est pas le type de sucre qui est déterminant. Une réduction de la consommation de sucre dans l'alimentation était associée à une réduction significative du poids (–0,80 kg (IC à 95% –1,21 jusqu'à –0,39); $p < 0,001$) [12]. L'analyse n'a toutefois montré aucune différence dans la variation du poids due aux divers types de sucre lorsque l'apport énergétique était égal (0,04 kg (IC à 95% –0,04 jusqu'à 0,13).

Par conséquent, les recommandations et mesures de la santé publique ayant pour objectif uniquement de réduire la consommation de fructose, sans modification supplémentaire du régime et du mode de vie, sont contestées et inefficaces [10, 11].

Crédit photo

© Agneskantaruk | Dreamstime.com

Références

- 1 <https://www.myfooddata.com/articles/high-fructose-foods.php>
- 2 Parker K, Salas M, Nwosu VC. High fructose corn syrup: Production, uses and public health concerns. *Biotechnology and Molecular Biology Review*. 2010;5(5):71–8.
- 3 Tappy L, Lê KA. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev*. 2010;90(1):23–46.
- 4 <https://www.niddk.nih.gov/health-information/health-statistics/overweight-obesity>
- 5 https://www.cdc.gov/diabetes/statistics/slides/maps_diabetesobesity_trends.pdf
- 6 Zhang DM, Jiao RQ, Kong LD. High Dietary Fructose: Direct or Indirect Dangerous Factors Disturbing Tissue and Organ Functions. *Nutrients*. 2017;9(4):335.
- 7 Yerlikaya A, Dägel T, King C, Kuwabara M, Lanaspä MA, Andres-Hernando A3, Covic A, Manitius J, Sag AA, Kanbay M. Dietary and commercialized fructose: Sweet or sour? *Int Urol Nephrol*. 2017;49(9):1611–20.
- 8 Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, Hatcher B, Cox CL, Dyachenko A, Zhang W, McGahan JP, Seibert A, Krauss RM, Chiu S, Schaefer EJ, Ai M, Otokozawa S, Nakajima K, Nakano T, Beysen C, Hellerstein MK, Berglund L, Havel PJ. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest*. 2009;119(5):1322–34.
- 9 Hieronimus B, Griffen SC, Keim NL, Bremer AA, Berglund L, Nakajima K, Havel PJ, Stanhope KL. Effects of Fructose or Glucose on Circulating ApoCIII and Triglyceride and Cholesterol Content of Lipoprotein Subfractions in Humans. *J Clin Med*. 2019;8(7):913.
- 10 Macdonald IA. A review of recent evidence relating to sugars, insulin resistance and diabetes. *Eur J Nutr*. 2016;55(Suppl 2):17–23.
- 11 van Buul VJ, Tappy L, Brouns FJ. Misconceptions about fructose-containing sugars and their role in the obesity epidemic. *Nutr Res Rev*. 2014;27(1):119–30.
- 12 Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ*. 2012;15;346:e7492.
- 13 Khan TA, Tayyiba M, Agarwal A, Mejia SB, de Souza RJ, Wolever TMS, Leiter LA, Kendall CWC, Jenkins DJA, Sievenpiper JL. Relation of Total Sugars, Sucrose, Fructose, and Added Sugars With the Risk of Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(12):2399–414.
- 14 Johnston RD, Stephenson MC, Crossland H, Cordon SM, Palcidi E, Cox EF, Taylor MA, Aithal GP, Macdonald IA. No difference between high-fructose and high-glucose diets on liver triacylglycerol or biochemistry in healthy overweight men. *Gastroenterology*. 2013;145(5):1016–25.

Correspondance:
Prof. Dr. med. Jürg H. Beer
Chefarzt Departement
Innere Medizin
Kantonsspital Baden
Im Ergel 1
CH-5404 Baden
[hansjuerg.beer\[at\]ksb.ch](mailto:hansjuerg.beer[at]ksb.ch)