

Régime pauvre en hydrates de carbone et douleurs articulaires: quel rapport?

Antoine Schneider^a, Jacques Cornuz^a, Jean Dudler^b, Bernard Favrat^a

^a Polyclinique Médicale Universitaire, Département de Médecine et de Santé communautaire, Université de Lausanne

^b Service de Rhumatologie, Médecine physique et Réhabilitation, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne

Summary

Low-carb diet and joint pain: how are they related?

We report the case of a 69-year-old male who presented with acute bilateral ankle pain treated as acute gouty arthritis but resistant to colchicine and NSAIDs. In view of very high inflammatory parameters, septic arthritis was initially suspected but ruled out by joint aspiration; the final diagnosis was gouty arthritis. He finally responded well to a short course of oral prednisone. We found this case interesting in view of the initial differential diagnosis and association with a low-carb diet, known to be associated with many metabolic complications among which gout is frequent.

Cas clinique

Un homme de 69 ans, connu pour une insuffisance artérielle des membres inférieurs, une cardiopathie hypertensive, un diabète non insulino-dépendant (DNID) et une hyperuricémie, présente une douleur localisée au niveau des deux chevilles avec, quelques jours plus tard, l'apparition d'œdème des membres inférieurs. Il n'y a pas de notion d'état fébrile, de frisson, de baisse d'état général ou de traumatisme. En raison d'une notion de crise de goutte survenue un mois plus tôt, le patient reprend dans un premier temps de la colchicine en automédication, sans succès. Son médecin traitant lui prescrit alors des AINS (indométacine à dose maximale), également sans grande amélioration. Un bilan sanguin réalisé à ce moment met en évidence un syndrome inflammatoire avec une leucocytose à 11,9 G/L, dont 10,5% de neutrophiles non segmentés, et une CRP à 259 mg/L. Le patient est alors référé à la Polyclinique Médicale Universitaire de Lausanne pour investigations d'œdèmes des membres inférieurs associés à un important syndrome inflammatoire.

L'anamnèse complémentaire est non contributive. Il n'y a notamment pas de facteurs de risques pour des maladies sexuellement transmissibles, ni d'atteintes oculaires, digestives ou urogénitales pouvant faire évoquer une arthrite réactive. Il présente par contre un excès pondéral (BMI 28 kg/m²) et suit actuellement un régime pauvre en hydrates de carbone (type «low carb») avec une perte pondérale d'environ 13 kg en trois mois. Son traitement habituel comporte une association d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion et d'un diurétique de l'anse, un bêta-

bloqueur, de l'aspirine[®] cardio, du clopidogrel et de la metformine.

A l'examen clinique, mis à part une discrète turgescence jugulaire, il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque. L'auscultation cardiopulmonaire est sans particularité et les pouls périphériques difficilement palpés sont retrouvés au doppler. Le status abdominal ne révèle pas d'hépatosplénomégalie ni de masse pathologique. On note par contre une tuméfaction bilatérale des chevilles qui sont rouges et discrètement chaudes. La douleur est peu reproductible à la palpation, mais la mobilisation des articulations tibio-astragaliennes est très douloureuse. Il n'y a pas de porte d'entrée cutanée ou d'adénopathie inguinale et l'atteinte n'est pas évocatrice d'une dermo-hypodermite.


Les examens de laboratoire démontrent un syndrome inflammatoire avec une CRP à 242 mg/L et une vitesse de sédimentation à 78 mm/h. Les leucocytes sont à 9,2 G/L, la glycémie à 6,8 mmol/L et l'acide urique 487 µmol/L. Les autres examens sont dans les limites de la norme, y compris l'hémoglobine, les plaquettes, la créatinine, le sodium, le potassium et les tests hépatiques.


A ce stade, il apparaît s'agir avant tout d'un problème articulaire avec une biarthrite inflammatoire évoquant avant tout une arthrite microcristalline, mais également une arthrite septique ou une arthrite réactive. Le patient est référé en rhumatologie où la ponction articulaire montre un liquide inflammatoire stérile contenant de nombreux cristaux d'urate de sodium posant le diagnostic de crise de goutte.

Un traitement de corticostéroïdes (prednisone 20 mg puis en schéma dégressif sur 10 jours) par voie orale est alors mis en route avec rapide résolution de la symptomatologie. Des conseils diététiques sont prodigués au patient, proposant notamment la cessation du régime «low carb».

Discussion

Cette situation clinique de goutte aiguë est intéressante pour plusieurs raisons: la résistance au traitement classique par colchicine ou anti-inflammatoires non stéroïdiens, l'importance du syndrome inflammatoire qui peut constituer une difficulté dans le diagnostic différentiel initial et finalement le rôle du régime «low carb» dans le déclenchement de la crise.

La goutte est une maladie connue par les médecins depuis de nombreux siècles et peut être, de ce fait, banalisée et un peu oubliée. C'est une maladie très fréquente dont l'incidence semble encore augmenter ces dernières décennies et qui survient le plus souvent en présence de facteurs de risque (tab. 1 ). Elle se présente sous forme d'attaques récurrentes d'inflammation mono ou oligoarticulaire très douloureuses pouvant concerner toutes les articulations. Comme notre cas clinique l'illustre, les signes inflammatoires peuvent être importants, typiquement dans les atteintes oligoarticulaires, et parfois associés à un état fébrile pouvant faire évoquer une arthrite septique.

Le diagnostic repose sur la suspicion clinique et notamment l'évaluation des facteurs de risque (tab. 2 ). Il est bon de rappeler que la mise en évidence d'une hyperuricémie ne permet pas de poser le diagnostic et qu'un taux sanguin normal d'acide urique pendant une crise ne l'exclut pas. Le diagnostic définitif repose sur la démonstra-

tion de cristaux biréfringents négatifs (urate) dans le liquide articulaire. La numération cellulaire du liquide articulaire est parfois importante, et seule la culture permet d'exclure formellement un processus septique, une co-occurrence des deux processus ayant été décrite.

Le traitement de la crise aiguë repose essentiellement sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens à dose adéquate. Il doit être instauré le plus rapidement possible. En cas d'échec, on peut utiliser les corticostéroïdes per os. La littérature recommande des doses initiales de 40-60 mg de prednisone per os, mais l'attitude locale est de prescrire des doses plus faibles et aussi efficaces de 15 à 20 mg de prednisone une fois par jour à diminuer progressivement sur 7 à 10 jours. L'utilisation d'un corticostéroïde en injection intramusculaire unique est une alternative, alors que la corticotropine (ACTH), souvent recommandée dans la littérature anglo-saxonne, n'est pas disponible en Suisse. La colchicine, longtemps considérée comme le traitement spécifique de la crise de goutte, est de moins en moins prescrite pour cette indication en raison d'une marge thérapeutique étroite. Finalement, pour les rares cas résistants à tout traitement, l'uricase recombinante a été utilisée dans quelques cas avec succès. La découverte d'une goutte doit faire rechercher et traiter des facteurs favorisants et notamment la prise de médicaments diminuant l'excrétion d'acide urique, une consommation excessive d'alcool, une insuffisance rénale ou plus rarement un trouble myéloprolifératif (tab. 1). Une cause génétique comme un déficit en hypoxanthine guanine phosphoribosyltransférase (HGPRT) sera évoquée en présence d'une crise dans la 1^{re} ou 2^e décennie.

Dans notre cas clinique, il existait plusieurs facteurs de risque, la prise d'un diurétique, la prise d'aspirine®, et surtout le régime amaigrissant de type «low carb».

Le régime «low carb» ou régime Atkins, du nom de son inventeur américain, bannit les hydrates de carbones autant rapides que lents. Il autorise en revanche les graisses et les viandes sans limitation de quantité. Il est généralement considéré comme agréable à suivre, car il ne frustre pas les patients et leur évite de compter les calories. Il produit une perte pondérale rapide, notamment en raison d'une plus rapide sensation de satiété liée à une cétose. Par contre, la reprise pondérale est de règle à l'arrêt du régime.

Chez notre patient, le régime amaigrissant riche en viande a certainement eu un rôle causal dans le déclenchement des crises. En effet, une étude récente [3] a montré une plus grande incidence de crises de goutte chez les patients dont le régime est riche en viande ou en fruits de mer, et ceci de manière indépendante des autres facteurs de risque. Un plat de viande quotidien supplémentaire augmente de 21% le risque de crise de goutte, alors qu'un plat de fruits de mer heb-

Tableau 1. Facteurs de risque pour l'arthrite goutteuse (additifs).

<i>Absorption d'alcool</i>
<i>Médicaments</i>
Diurétiques (notamment thiazides, mais aussi diurétiques de l'anse)
Aspirine® (diminue l'excrétion rénale)
Cytotoxiques
Acide nicotinique
Cyclosporine
Ethambutol
Pyrazinamide
<i>Période postopératoire</i>
<i>Insuffisance rénale</i>
<i>Ingestion excessive de purines (viande, fruits de mer, abats, sardines, anchois)</i>
<i>Perte de poids rapide (régime)</i>
<i>Syndrome myéloprolifératif</i>

Tableau 2. Critères pour le diagnostic de l'arthrite goutteuse (adapté de Wallace et al. [4]).

<i>Présence de cristaux d'acide urique dans le liquide articulaire</i>
<i>ou</i>
<i>Présence d'un tophus contenant des cristaux d'urate</i>
<i>ou</i>
<i>Six des critères ci-dessous:</i>
Plus d'une attaque d'arthrite aiguë
Développement maximal de l'inflammation sur une journée
Attaque d'arthrite monoarticulaire
Observation d'une rougeur articulaire
Douleur ou tuméfaction de la 1 ^{re} articulation métatarso-phalangienne
Attaque unilatérale concernant le tarse
Suspicion de tophus
Hyperuricémie
Tuméfaction asymétrique dans une articulation
Kystes sous cutanés sans érosion (radiographie conventionnelle)
Culture de liquide articulaire stérile pendant une crise

domadaire supplémentaire l'augmente de 7%. Par contre, l'incidence n'est pas augmentée par des régimes comprenant beaucoup de légumes riches en purines ou des protéines d'origines variées. De même, la consommation de produits laitiers diminue l'incidence de crise de goutte, probablement via un effet uricosurique. Le régime de type «low carb» est non seulement discutable par sa faible efficacité pour l'ensem-

ble des patients, mais également contre-indiqué en présence de facteurs de risque pour la goutte. Si la normalisation du poids avec diminution de la consommation d'alcool est un but important, celui-ci devrait être atteint par la prescription d'un régime pauvre en viande et en fruits de mer, varié et riche en produits laitiers.

Correspondance:
Dr Antoine Schneider
Département de Médecine interne
Centre Hospitalier
Universitaire Vaudois
Rue du Bugnon 46
CH-1011 Lausanne
antoine.schneider@chuv.ch

Références

- 1 Wortmann RL. Treatment of acute gouty arthritis. One physician's approach and where this management stands relative to developments in the field. *Current Rheumatology Reports* 2004;6:235-9.
- 2 Terkeltaub RA. Gout. *NEJM* 2003;349:1647-55.
- 3 Choi HK, et al. Purine-rich foods, dairy and protein intake and the risk of gout in men. *NEJM* 2004;350:1093-103.
- 4 Wallace SL, Robinson H, Masi AT, Decker JL, McCarty DJ, Yu TF. Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of primary gout *Arthritis Rheum* 1977;20:895-900.