

ANNÉE 2017

N° 001

**THÈSE**  
**pour le**  
**DIPLÔME D'ÉTAT**  
**DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**par**

*Coralie Bovet*

-----

*Présentée et soutenue publiquement le 22 mars 2017*

**Aspects botaniques, applications et perspectives  
thérapeutiques de *Cocos nucifera L.***

**Président :** Mr Yves-François POUCHUS, Professeur de  
Mycologie et Botanique

**Membres du jury :** Mme Claire SALLENAVE-NAMONT, Maître de  
Conférences en Mycologie et Botanique

Mme Anne LELAN-YOCK, Pharmacien

## Sommaire

Glossaire .....	5
Liste de figure .....	7
Liste des tableaux.....	8
Introduction.....	9
1 <sup>ère</sup> partie : Aspect botanique de <i>Cocos nucifera</i> L. ....	10
I- Classification botanique du cocotier .....	10
I.1. Caractéristiques de la famille des Arecaceae.....	11
I.2. <i>Cocos nucifera</i> L. ou cocotier : description botanique .....	12
I.2.1. Origine .....	12
I.2.2. Répartition géographique .....	12
I.2.3. Principales variétés.....	13
I.2.4. Description de l'appareil végétatif .....	15
I.2.5. Description de l'appareil reproductif .....	18
I.2.6. Description du fruit du cocotier .....	21
II- Exploitation du cocotier.....	24
II.1. Culture du cocotier.....	24
II.2. Modes d'obtention des différentes ressources du cocotier .....	24
II.2.1. Obtention du coir .....	25
II.2.2. Obtention de l'eau de coco .....	26
II.2.3. Obtention traditionnelle du coprah et de l'huile de coco.....	26
2 <sup>ème</sup> partie : Compositions chimiques de <i>Cocos nucifera</i> L. ....	28
I- Composition de l'eau de coco, albumen liquide.....	28
II- Composition de l'albumen solide .....	31
II.1. Albumen frais.....	31
II.2. Albumen séché ou coprah.....	32
III- Composition de l'huile de coco.....	33
III.1. Composition en acides gras.....	33
III.2. Composition en insaponifiables .....	34
III.3. Caractéristiques physico-chimiques.....	34
IV- Composition du péricarpe.....	36
IV.1. Composition du coir .....	36
IV.2. Composition de la coque .....	38

3 <sup>ème</sup> partie : Le cocotier, sujet de recherche dans de nombreux domaines.....	39
I- Impact de la noix de coco sur le système cardiovasculaire .....	39
I.1. Les risques cardio-vasculaires et l'athérosclérose .....	39
I.1.1. Définition des risques cardio-vasculaires .....	39
I.1.2. Physiopathologie de l'athérosclérose et ses conséquences .....	40
I.1.3. Variations métaboliques des différents acides gras.....	42
I.2. Intérêt controversé de l'huile de coco dans la prévention de l'athérosclérose .....	44
I.3. Endocrinologie.....	46
I.3.1. Définition et épidémiologie du diabète.....	47
I.3.2. Métabolisme du glucose et action de l'insuline.....	48
I.3.3. Facteurs prédisposant d'un diabète de type II.....	49
I.3.4. Complications du diabète.....	50
I.3.5. Protéines de chair de coco à potentiel anti-diabétique.....	51
II- Recherches sur le cocotier en infectiologie.....	53
II.1. Action de l'acide laurique sur divers micro-organismes .....	53
II.1.1. Mode d'action de la monolaurine .....	53
II.1.2. Utilisation chez les patients séropositifs au VIH .....	54
II.2. Noix de coco et paludisme .....	55
II.2.1. Physiopathologie du paludisme .....	55
II.2.2. Utilisation des noix de coco contre l'anophèle .....	56
II.2.3. Recherches sur des propriétés anti-paludéennes.....	57
II.3. Activité anti-infectieuse du coir.....	58
II.3.1. Intérêt dans la lutte contre les résistances bactériennes et fongiques .....	58
II.4. Applications bucco-dentaires des propriétés antibactériennes du coir et de l'huile de coco.....	58
II.4.1. Intérêt du brossage des dents avec la fibre de coco.....	58
II.4.2. Oil pulling.....	59
III- Huile de coco et dermatologie.....	60
III.1. Utilisation dans la dermatite atopique.....	60
III.1.1. Définition de la dermatite atopique.....	60
III.1.2. Implication de S. aureus dans la maladie .....	60
III.1.3. Modes d'action de l'acide laurique sur le traitement de l'eczéma.....	61
III.2. Acide laurique et acné.....	62
III.2.1. Physiopathologie de l'acné.....	62

III.2.2.	Evaluation de l'huile de coco des propriétés anti-acnéiques.....	63
III.3.	Huile de coco et cicatrisation : Utilisation sur les brulures .....	63
III.4.	Application thérapeutique en néonatalogie .....	64
IV-	Propriétés anti-oxydantes, anti-inflammatoires et antalgiques de la noix de coco .....	65
IV.1.	Activité anti-inflammatoire et anti-nociceptive du coir .....	65
IV.2.	Activité anti-radicalaire de l'eau de coco .....	66
V-	Propriétés thérapeutiques de l'eau de coco.....	68
V.1.	L'eau de coco : soluté de réhydratation.....	68
V.1.1.	Soluté de réhydratation orale .....	68
V.1.2.	Utilisation intraveineuse de l'eau de coco .....	69
VI-	Le charbon activé .....	71
VI.1.	Mécanisme d'adsorption du charbon activé.....	71
VI.2.	Aspects structuraux du charbon activé .....	71
VI.3.	Utilisation du charbon activé dans les intoxications aiguës.....	72
VI.3.1.	Mode d'action toxicologique du charbon activé.....	72
VI.3.2.	Réalisation pratique.....	73
VI.3.3.	Contre-indications .....	73
VI.3.4.	Effets indésirables.....	74
VI.4.	Utilisation du charbon activé en gastro-entérologie .....	74
VI.4.1.	Mécanisme de formation de gaz intestinaux et symptômes associés.....	74
VI.4.2.	Action sur les troubles dyspeptiques du charbon activé .....	75
VI.4.3.	Utilisation du charbon activé dans le traitement des diarrhées.....	77
VI.5.	Interactions médicamenteuses .....	77
VI.6.	Charbon actif et dispositif médical.....	78
VII-	Huile de coco : galénique, principe actif et ingrédient cosmétique .....	79
VII.1.	Spécialités pharmaceutiques contenant de l'huile de coco et ses dérivés .....	79
VII.2.	Applications en dermocosmétologie et dermatopharmacie .....	80
VII.2.1.	Utilisation de l'huile de coco en soins capillaires .....	81
VII.2.2.	Dérivés de l'huile de coco et traitement contre les poux.....	83
VII.2.3.	Liste de quelques excipients dérivés du coco utilisés en dermocosmétologie .....	85
VII.2.4.	Le monoï.....	87
VIII-	Allergies à la noix de coco et ses dérivés .....	88
VIII.1.	Physiopathologie de l'allergie.....	88

VIII.1.1.	Phase de sensibilisation .....	88
VIII.1.2.	La réaction allergique.....	88
VIII.2.	Effets indésirables de la noix de coco et ses dérivés .....	89
VIII.2.1.	Mécanisme de réaction croisée .....	89
VIII.2.2.	Allergène identifié de la noix de coco.....	90
VIII.3.	Dermites liées aux dérivés d'huile de coco.....	90
Conclusion	.....	92
Bibliographie	.....	93

## Glossaire

Acuminé	Se dit de tout organe végétal dont le sommet est terminé brusquement en une pointe fine
Albumen	Tissu nourricier de la graine, aux cellules non différenciées, issu de la fécondation du noyau secondaire et qui servira d'aliment à la plantule
Allogamie	Pollinisation d'une fleur par le pollen d'une autre fleur, y compris dans le cas d'une fleur de la même plante
Anémophile	Se dit des espèces végétales dont le pollen est transporté par le vent
Anthère	Partie supérieure fertile de l'étamine des fleurs, où se forment les grains de pollen, et qui s'ouvre à maturité par déhiscence en libérant ces derniers
Autogamie	Fécondation du pistil d'une fleur par les étamines de la même fleur
Bourgeon	Forme initiale d'un rameau à feuilles ou à fleurs, avant sa période de développement.
Bractée	Feuille située à la base (ou aisselle) d'un pédoncule de fleur ou d'inflorescence
Bulbe radicaire	Organe végétal souterrain pérennant, riche en réserves nutritives, et formé de plusieurs couronnes de gaines foliaires charnues entourant une très courte tige qui émet en outre quelques racines adventives
Coir	Fibre textile constituée par l'enveloppe de la noix de coco
Cotylédon	Organe embryonnaire commun à toutes les espèces de plantes à graines
Cultivar	Type végétal résultant d'une sélection, d'une mutation ou d'une hybridation (naturelle ou provoquée) et cultivé pour ses qualités agricoles
Drupe	Fruit charnu à noyau tel que la pêche, la cerise ou la prune. (Issu de la paroi interne de l'épicarpe, le noyau contient la graine, ou amande)
Epi	Inflorescence à croissance axiale prolongée et dont les fleurs ou les épillets sont serrés en manchon autour de l'axe
Epithélialisation	Régénération de l'épithélium (tissu de revêtement de la surface externe des muqueuses et des cavités internes de l'organisme) après une ulcération ou, plus généralement, une perte de substance
Etamine	Organe mâle de la fleur constitué du filet et de l'anthère
Fasciculé	Qui est réuni en touffe, ou en faisceau, en particulier les racines, lorsqu'elles sont égales, nombreuses et peu ramifiées
Gamète	Cellule reproductrice, mâle ou femelle, dont le noyau ne contient qu'un seul chromosome de chaque paire et qui s'unit au gamète de sexe opposé (fécondation) pour donner naissance à un œuf (zygote)
Imparipenné	Se dit des feuilles pennées qui se terminent par une foliole impaire, comme c'est souvent le cas chez les légumineuses
<i>In vitro</i>	Se dit des réactions chimiques, physiques, immunologiques ou de toutes les expériences et recherches pratiquées au laboratoire, en dehors d'un organisme vivant

<i>In vivo</i>	Se dit des réactions chimiques, physiques ou des interventions pratiquées sur l'être vivant, soit à titre d'expérimentation ou de recherche, soit dans un dessein diagnostique ou thérapeutique
Lancéolé	Se dit de tout organe végétal dont la forme rappelle celle d'un fer de lance
Monoaperturé	Se dit du grain de pollen ayant un seul sillon ou pore germinatif et présentant une symétrie bilatérale (typique des monocotylédones et présent aussi chez quelques rares dicotylédones)
Monoïque	Se dit des plantes dont les fleurs mâles et femelles sont distinctes, mais réunies sur le même pied
Monosperme	Se dit des fruits et des divisions des fruits qui ne contiennent qu'une seule graine
Pétiole	Partie de la feuille, généralement rétrécie, qui unit le limbe à la gaine chez les plantes dicotylédones
Pinnule	Division de dernier ordre d'une feuille
Pore germinatif	Petit orifice dans un grain de pollen permettant l'émergence du tube pollinique
Prophyllé	Bractée à la base du pédoncule floral des palmiers
Protandre	Se dit des fleurs hermaphrodites chez lesquelles les étamines arrivent à maturité avant le pistil
Rachis	Nervure principale d'une fronde de fougère ou d'une feuille
Radicelle	Fine ramification des racines
Sclérenchyme	Tissu lignifié de soutien, formant le squelette des plantes, surtout constitué de fibres et de cellules mortes à membrane épaisse
Spadice	Inflorescence des aracées et des palmiers, sorte d'épi, aux fleurs mâles et femelles séparées, enveloppé d'une ample bractée, la spathe
Spathe	Bractée en cornet, qui enveloppe l'inflorescence des aracées, palmiers, etc
Stigmate	Chez les angiospermes, partie supérieure terminale du pistil, souvent élargie et visqueuse, sur laquelle les grains de pollen sont retenus et amenés à germer
Style	Région moyenne du pistil, comprise entre l'ovaire et le stigmate, et qui forme généralement une colonne cylindrique à l'intérieur de laquelle se développent les tubes polliniques après la pollinisation
Tégument séminal	Membrane protectrice située entre la coque et l'albumen
Tépale	Pièce florale qui n'est ni sépale ni pétale, constituant le périanthe de nombreuses monocotylédones
Tricarpellé	en botanique, comportant trois carpelles, enveloppes protectrices d'origine foliacée enfermant les ovules chez les Angiospermes
Verticille	Ensemble des ramifications secondaires apparaissant sur le même nœud de l'axe primaire d'un végétal

## Liste de figure

Figure 1 : Classification de <i>Cocos nucifera</i> L. selon l'APG IV .....	10
Figure 2 : Distribution mondiale du cocotier (Jonsson, 2009) .....	13
Figure 3 : Fruits de diverses variétés de <i>Cocos nucifera</i> (AFD, 2009) .....	14
Figure 4 : Base renflée du stipe de cocotier (AFD, 2009).....	15
Figure 5 : Stipe d'un cocotier jeune (à gauche) et âgé (à droite) (DORIS) .....	16
Figure 6 : Couronne de feuilles du cocotier (AFD, 2009) .....	17
Figure 7 : Pétiole de cocotier (à gauche), Foliole de cocotier (à droite) (AFD, 2009).....	17
Figure 8: schématisation de la feuille du cocotier (Demol <i>et al.</i> , 2002) .....	18
Figure 9 : Spadice du cocotier (USDA, 2014).....	18
Figure 10 : schématisation de l'inflorescence du cocotier (Demol <i>et al.</i> , 2002) .....	19
Figure 11: Schématisation des fleurs femelles de <i>Cocos nucifera</i> L (Demol <i>et al.</i> , 2002) .....	20
Figure 12 : Schématisation d'une fleur mâle du cocotier (Demol <i>et al.</i> , 2002).....	20
Figure 13 : Grappe de fruits à l'aisselle des feuilles (AFD, 2009) .....	21
Figure 14 : Schéma anatomique d'une noix de coco entière (Université Pierre et Marie Curie, 2010).....	21
Figure 15 : Etapes d'obtention des différentes ressources du cocotier (Ministère de la coopération, 1995).....	25
Figure 16 : Structure chimique de l'acide shikimique.....	30
Figure 17 : Structure de l'acide laurique (Center for Research on Lauric Oils).....	33
Figure 18 : structure chimique générale d'un flavan-3 ol (Bruneton, 2009) .....	37
Figure 19 : Exemples de structures procyanidoliques dimères (Bruneton, 2009).....	37
Figure 20 : Schématisation d'une artère saine et malade avec formation d'une plaque d'athérome (Fédération Française de Cardiologie) .....	41
Figure 21 : Configurations <i>cis</i> et <i>trans</i> d'un acide gras .....	43
Figure 22 : Schéma général de l'homéostasie du glucose (Jaspard, 2016).....	48
Figure 23 : Composition en acides aminés des protéines de la chair de coco (Salil, <i>et al.</i> , 2011).....	51
Figure 24 : Cycle parasitaire de <i>Plasmodium sp</i> (Center for Disease Control and Prevention) .....	56
Figure 25 : Schéma récapitulatif de l'action du concentré d'eau de coco (CWC) et d'acide shikimique (SA) sur les mécanismes oxydatifs cellulaires induits par le H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> (Manna, <i>et al.</i> , 2014).....	67
Figure 26 : noix de coco fraîche reliée à un système de perfusion (Campbell-Falck, <i>et al.</i> , 2000).....	69
Figure 27 : coupes transversales de la coque de coco brute (n°1), carbonisée (n°2) puis activée (n°3) (Achaw, <i>et al.</i> , 2008) .....	72
Figure 28 : Structure de la tige capillaire (Rimouche, 2013).....	81
Figure 29 : Comparaison de la perte protéique de cheveux sains et décolorés traités ou non (Rele, <i>et al.</i> , 2003) .....	82
Figure 30 : Structure du cocamide DEA.....	85
Figure 31 : Structure chimique du cocamidopropyl betaine .....	85



Figure 32 : Structure chimique du Lauryl Sulfate de Sodium.....	86
Figure 33 : structure d'une IgE .....	89

## Liste des tableaux

Tableau 1 : Top 5 des pays producteurs de noix de coco dans le monde en 2013 (FAO of the UN).....	24
Tableau 2: Composition chimique de l'eau de coco. (Yong, <i>et al.</i> , 2009).....	29
Tableau 3: Composition nutritive de la chair de coco fraîche (United States Department of Agricultural Research Service, 2016) .....	31
Tableau 4 : Composition nutritive de la chair de coco séchée et râpée (United States Department of Agricultural Research Service, 2016).....	32
Tableau 5 : Composition en acides gras de l'huile de coco (Kappally <i>et al.</i> , 2015) .....	33
Tableau 6 : composition en insaponifiables de l'huile de coco vierge et de coprah (Krishna <i>et al.</i> , 2010).....	34
Tableau 7 : Caractéristiques physico-chimiques de l'huile de coco (Krishna <i>et al.</i> , 2010) .....	35
Tableau 8 : Composition chimique de la fibre de coco (Rawangkul, <i>et al.</i> , 2010).....	36
Tableau 9 : liste des facteurs de risques cardio-vasculaires (ANAES, 2004).....	40
Tableau 10 : Principales substances carbo-adsorbables (EPURATION DIGESTIVE LORS DES INTOXICATIONS AIGUËS, 1992).....	73
Tableau 11 : Spécialités pharmaceutiques composées de charbon activé (Thériaque).....	76
Tableau 12 : Exemple de spécialités utilisant de l'huile de coco, du coprah ou des dérivés comme excipient ou tensioactifs (Thériaque ).....	79

## Introduction

La noix de coco, surnommée « arbre de la vie » ou encore « arbre aux mille usages » dans les pays tropicaux, figure comme une saveur exotique néanmoins intégrée dans la cuisine moderne. Le cocotier évoque quant à lui les plages tropicales où se prélassent de nombreux voyageurs et touristes.

Derrière l'usage culinaire de son amande râpée et séchée, connu par tous, *Cocos nucifera* Linnaeus, 1753 est une plante utilisée traditionnellement dans de nombreuses régions du globe. Elle est une véritable panacée : infusion de bourre pour le traitement des diarrhées et des états inflammatoires, eau de coco en guise d'ersatz de soluté de réhydratation, huile de coco pour contrer la sécheresse cutanée...

La noix de coco fait partie des aliments les plus produits dans le monde, les matières premières exploitables en sont diverses et variées. Outre la noix de coco consommée pour sa chair et son eau, boisson désaltérante, sont utilisées : les fibres de coco pour la confection de balais, paillasons et matériaux isolants ; la sève pouvant être bue fraîche, sous forme de sirop voire fermentée pour donner du vin de palme ; la coque carbonisée formant du charbon activé ; les feuilles de cocotier tressées pour la construction de toits et de murs en Océanie etc.

Il est intéressant de constater que le cocotier est un sujet passionnant les chercheurs du monde entier, *a fortiori* dans les zones tropicales. Ces derniers justifient peu à peu scientifiquement les usages ancestraux des diverses parties de la plante, complexe tant sur l'aspect botanique que dans la composition chimique des différentes ressources qui la constituent, comme le sera démontré dans cet ouvrage.

# I<sup>ère</sup> partie : Aspect botanique de *Cocos nucifera* L.

En botanique, la classification la plus communément utilisée pour caractériser une plante est l'APG (Angiosperm Phylogeny Group) basée sur des analyses phylogénétiques moléculaires complétées et enrichies au fur et à mesure de l'avancée des découvertes.

## I- Classification botanique du cocotier

Le cocotier est classifié selon l'APG IV de 2016, 4<sup>ème</sup> version de l'APG, de la manière suivante :

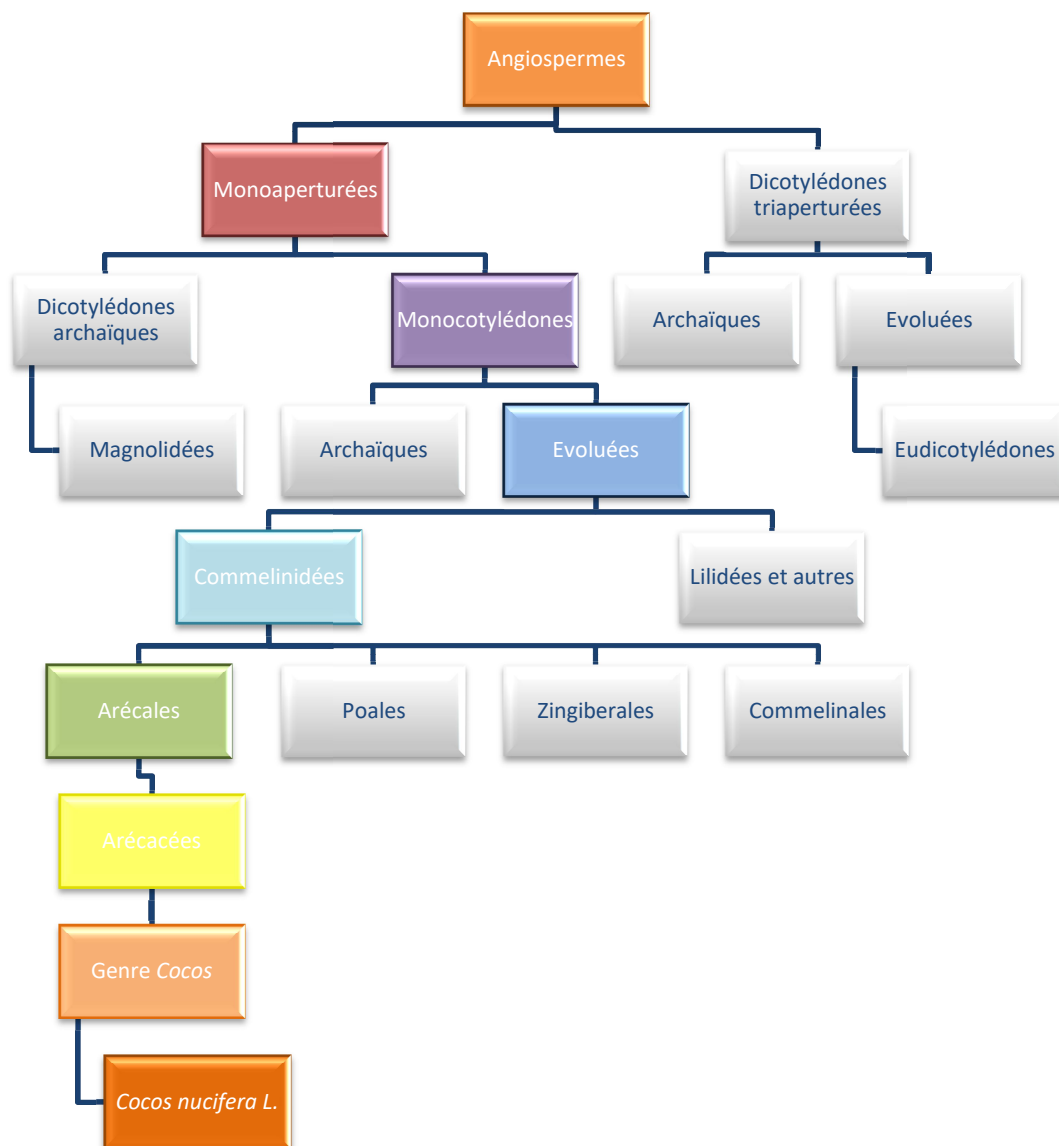


Figure 1 : Classification de *Cocos nucifera* L. selon l'APG IV

La division des Angiospermes, encore appelée Magnoliophytes regroupent l'ensemble des plantes à fleurs, par conséquent tout végétal produisant des fruits est un angiosperme.

La classe des Monocotylédones inclut les végétaux dont la jeune pousse ne comporte qu'un cotylédon, première feuille de l'embryon. Toutes les Monocotylédones possèdent des grains de pollen monoaperturés c'est-à-dire ayant un seul pore germinatif, ils ont donc une symétrie bilatérale.

### I.1. Caractéristiques de la famille des Acéracées

La famille des Arécacées/Arecaceae ou Palmacées, communément appelée « palmiers » regroupent les monocotylédones à tige non ramifiée dénommée stipe qui maintient une couronne de feuilles pennées ou palmées. Elle est la seule famille représentative de l'ordre des Arécales.

Il s'agit d'une famille de plantes des plus anciennes mais aussi des plus évoluées, elle est en effet apparue au Crétacé et s'est étendue dès le Tertiaire dans toute les zones tropicales du globe ; elle comprend 3000 espèces et plus de 200 genres.

Les palmiers vivent généralement en zone équatoriale et tropicale dans des forêts humides de basse altitude mais aussi dans des déserts à proximité d'oasis, dans les mangroves (*Nypa frutescens*) ou encore dans des forêts de haute montagne tel que *Ceroxylon andicola* survivant jusqu'à 4000 mètres d'altitude. Seule *Chamaeropsis humilis* est une espèce européenne capable d'atteindre 44° de latitude nord (Encyclopaedia Universalis, 2000).

Les plantes de cette famille sont retrouvées :

- En Amérique : sur les côtes brésiliennes, l'Amazonie et les Antilles
- En Afrique : sur les côtes équatoriales
- En Asie : au Sud de l'Inde et en Asie du Sud-Est
- Sur les îles de l'Océanie (Botineau, 2010)

Du fait de leur appartenance aux Monocotylédones, les palmiers ne présentent pas de croissance secondaire, le diamètre maximal est donc en théorie atteint avant que le stipe ne croît en longueur. Cependant leur épiderme durci forme une couche protectrice qui n'est pas véritablement une écorce mais une gaine sclérenchymateuse contenant les faisceaux conducteurs avec un cortex central souple conférant à ces plantes une résistance aux cyclones. De plus, la paroi des cellules peut s'épaissir ou se charger d'eau et augmenter ainsi la circonférence du palmier (Encyclopaedia Universalis, 2000) (Ferguson's, 1923).

## I.2. *Cocos nucifera* L. ou cocotier : description botanique

Au sein du genre *Cocos*, seule l'espèce *nucifera* est officiellement reconnue ce qui fait du cocotier l'arbre le plus nourricier existant (des Abbayes *et al* , 1963).

### I.2.1. *Origine*

Le cocotier s'est répandu le long des côtes marines à travers le monde car son fruit, la « noix de coco », est capable de flotter longtemps, donc de suivre les courants marins et de germer lorsqu'il arrive sur terre (Raven P.H., 2007).

Cette plante est évoquée pour la première fois dans la littérature en 545 dans la *Topographie Chrétienne* de Cosmas Indicopleustès qui, durant ses missions d'exportations de marchandises, fait référence à « l'arbre d'Argell » et à sa drupe « la grande noix d'Inde ».

En 1280, Marco Polo la nomme *Nux indica* lorsqu'il la décrit sur l'île de Sumatra (Rosengarten, 2004).

Une description précise du cocotier est initialement faite par l'explorateur italien Ludovico Di Varthema dans son ouvrage *Itinario* publié en 1510. Il utilise le terme malayam et tamoul « *Tenga* » pour caractériser l'arbre.

Le terme « *Cocos* » semble venir du mot espagnol « *coco* » signifiant « tête de singe ». En effet les explorateurs espagnols et portugais du XVIème siècle ont donné ce nom à la drupe car les 3 orifices qu'elle présente à sa surface leur évoquaient le visage d'un singe (Rosengarten, 2004).

### I.2.2. *Répartition géographique*

L'origine géographique du palmier fut sujette à de nombreuses controverses compte tenu de son étendue globale. Il est communément admis que le cocotier se serait disséminé à travers l'océan Indien jusqu'en Afrique via le Pacifique et l'Extrême-Orient. Il a par ailleurs été introduit par l'est et par l'ouest en Amérique latine.

L'hypothèse actuelle du mécanisme de dispersion des cocotiers est la suivante : *Cocos nucifera* L., originaire des atolls coralliens peuple les îles émergentes hostiles à toute forme de végétation. Les noix sont transportées par les vagues sur les roches et suffisamment exposées au soleil. Une sélection naturelle se fait pour le développement d'individus dont la graine contient une cavité assurant une flottabilité mais aussi une enveloppe épaisse permettant d'augmenter sa protection ainsi que de fournir un milieu d'enracinement qui retient l'humidité pour le jeune plant. Il a été préalablement prouvé que la noix de coco était capable de germer après 110 jours de flottaison.

De plus la plante ne rencontre pas de phénomènes de compétition vis-à-vis d'autres végétaux et n'est pas encore en contact avec des parasites car le milieu est hostile à la vie. Les tsunamis et ouragans ont permis le transport secondaire des graines dans des contrées plus lointaines, le temps de flottaison élevé des graines assure un *turn-over* des populations pouvant être détruites par les intempéries. Ces différents phénomènes ont permis l'expansion tropicale du cocotier à travers les côtes terrestres. (Harries, *et al.*, 2013)

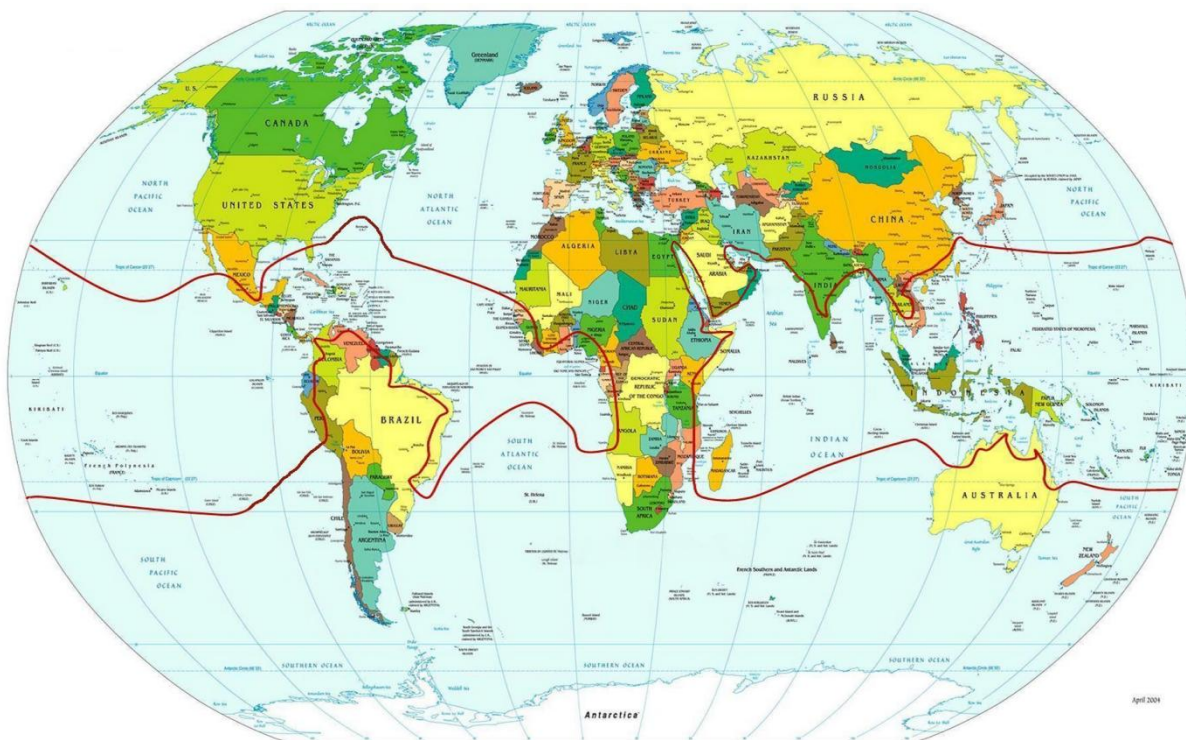


Figure 2 : Distribution mondiale du cocotier (Jonsson, 2009)

Le cocotier pousse majoritairement sur les plaines côtières des zones tropicales humides. Afin de se développer convenablement, il nécessite un ensoleillement accompagné de chaleur et de pluies abondantes. Sa culture exige une altitude inférieure à 250m. (Harries, 1978)

### ***1.2.3. Principales variétés***

Environ 80 variétés de cocotiers sont décrites dans la littérature, ceci étant expliqué notamment par la capacité d'adaptation environnementale de ces plantes évoluées au fil des générations.

Les différentes variétés furent initialement classifiées en fonction des caractéristiques du fruit (couleur, taille...) mais aussi de la taille du stipe ou de l'aspect de l'inflorescence.

Cependant la caractérisation phylogénétique découverte ultérieurement a permis une distinction plus exacte des variétés de la plante.



Figure 3 : Fruits de diverses variétés de *Cocos nucifera* (AFD, 2009)

Néanmoins, il est d'usage de classier de la manière suivante : les variétés dites Grandes sont assimilées au mode de reproduction allogame (ou pollinisation croisée) et les variétés Naines, qui comme leur nom l'indique sont de plus petite taille, au mode autogame encore dénommé autopollinisation (Grimwood, *et al.*, 1975).

#### I.2.3.1. Variétés allogames

Les variétés allogames de cocotiers, de grande taille, possèdent une pollinisation croisée, la fécondation n'a lieu qu'entre gamètes provenant de cocotiers différents. Les spécimens vivent généralement entre 60 et 80 ans, mettent 6 à 10 ans après plantation à atteindre le stade de maturité et produisent leur quantité maximale de noix de coco qu'après 15 à 20 ans d'existence. Ces variétés allogames sont classées en fonction de la taille et la forme des noix de coco produites par la plante.

#### I.2.3.2. Variétés autogames

Les variétés autogames, de petite taille, sont dotées de capacité d'autofécondation, ce qui signifie que les gamètes proviennent du même cocotier. Leur croissance est plus lente que celle des variétés allogames ce qui justifie leur relatif nanisme.

## *I.2.4. Description de l'appareil végétatif*

Le cocotier se présente comme étant un palmier solitaire monoïque sans ramifications pouvant atteindre 20 à 30 mètres et qui a la capacité de fleurir alors que le tronc n'est pas encore développé. Son appareil végétatif se compose du système racinaire, du stipe et de ses feuilles.

### *I.2.4.1. Le système racinaire*

Le bulbe racinaire épais d'une trentaine de centimètres correspond à la base du stipe, il possède une forme de cône renversé et initie un véritable système racinaire formant une touffe abondante.

L'appareil racinaire est fasciculé ce qui est représentatif des Monocotylédones, c'est-à-dire qu'il ne présente pas une racine principale mais de nombreuses racines primaires d'égales importances. Ces racines primaires minces, sinueuses et cylindriques de 5 à 10 mètres de long et dont le diamètre est de l'ordre du centimètre portent les racines secondaires qui elles même portent des racines d'ordre supérieur pour terminer par le port des radicelles, lieu d'absorption des nutriments nécessaires à la plante.

Si les racines primaires et secondaires ne sont pas de vrais organes d'absorption, elles possèdent en revanche à leur surface des pneumatophores, petits organes assurant les échanges gazeux avec l'air du sol. (Fremond *et al.*, 1966)

### *I.2.4.2. Le stipe*

Le stipe (faux-tronc) du cocotier de 25 à 40 cm de diamètre, est droit et souvent incliné. Son « écorce » qui est en réalité un épiderme durci est lisse et grise, contient de nombreuses cicatrices foliaires en forme de croissant autour des feuilles que le stipe porte. Sa base est de forme conique renflée.



Figure 4 : Base renflée du stipe de cocotier (AFD, 2009)



Comme vu précédemment, le diamètre de la tige atteint son seuil maximal avant que le stipe ne croît en longueur si bien que le phénomène d'épaississement secondaire est absent chez les Monocotylédones. En revanche la paroi des cellules peut s'épaissir ou encore se charger d'eau ce qui explique les légères variations d'épaisseur.

Il est à la fois robuste par la présence d'anneaux périphériques de fibres lignifiées et son cortex central est suffisamment souple pour résister aux cyclones.



Figure 5 : Stipe d'un cocotier jeune (à gauche) et âgé (à droite) (DORIS)

#### I.2.4.3. Les feuilles

Le stipe du cocotier est couronné d'une trentaine de feuilles imparipennées mesurant entre 3 et 6 mètres et pouvant peser 15 kilogrammes autrement appelées palmes. Celles-ci possèdent notamment un rôle de protection du bourgeon central dont le rôle est de fabriquer les feuilles et inflorescences et constituant un élément vital pour la plante.



Figure 6 : Couronne de feuilles du cocotier (AFD, 2009)

Le pétiole au duvet caduc dissymétrique, dont la face postérieure est arrondie et la face antérieure creusée en gouttière, se renfle sur sa face convexe pour s'attacher solidement à l'insertion du stipe afin de pouvoir soutenir non seulement le poids des feuilles mais aussi celui du régime de noix. Ce pétiole est prolongé par un rachis allongé robuste portant sur sa face anguleuse 200 à 300 folioles simples qui se déchirent le long des plis et formant des pinnules ce qui donne l'aspect composé penné du cocotier.



Figure 7 : Pétiole de cocotier (à gauche), Foliole de cocotier (à droite) (AFD, 2009)

Les nombreux folioles de la palme du cocotier sont raides, linéaires, lancéolés, acuminés, généralement bifides et possèdent une extrémité légèrement asymétrique. Leur nervure centrale est très rigide, proéminente sur la face antérieure. (Dransfield *et al*, 2008).

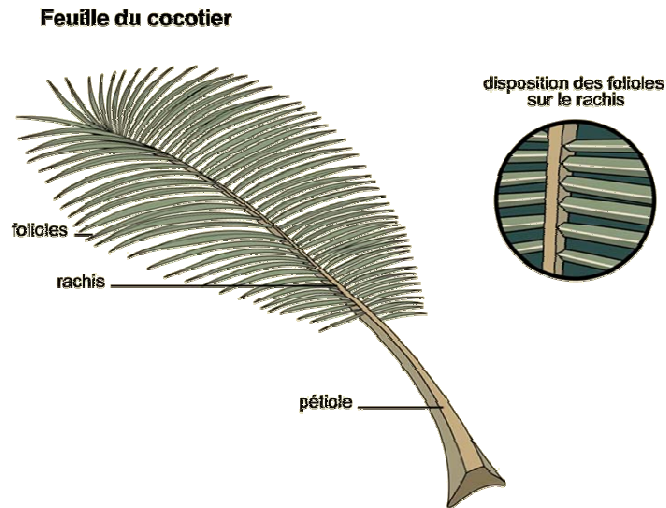


Figure 8: schématisation de la feuille du cocotier (Demol *et al.*, 2002)

## ***1.2.5. Description de l'appareil reproductif***

### **1.2.5.1. Structure des inflorescences**



Figure 9 : Spadice du cocotier (USDA, 2014)

Les fleurs mâles et femelles du cocotier sont séparées mais portées dans la même inflorescence au sein d'un individu contrairement au palmier à huile les portant sur des structures séparées, il s'agit donc d'une plante monoïque. Ces fleurs forment un spadice composé situé dans l'aisselle des feuilles du palmier, dévoilé suite à l'ouverture longitudinale de la spathe englobant l'inflorescence solitaire et interfoliaire.

Chaque inflorescence est en réalité initialement entourée de 2 spathes, la spathe externe s'ouvre au stade du grand allongement du spadice. La spathe interne l'enveloppe

jusqu'à son épanouissement mesurant alors 1,20m de longueur et 15cm de diamètre sur sa partie la plus épaisse.

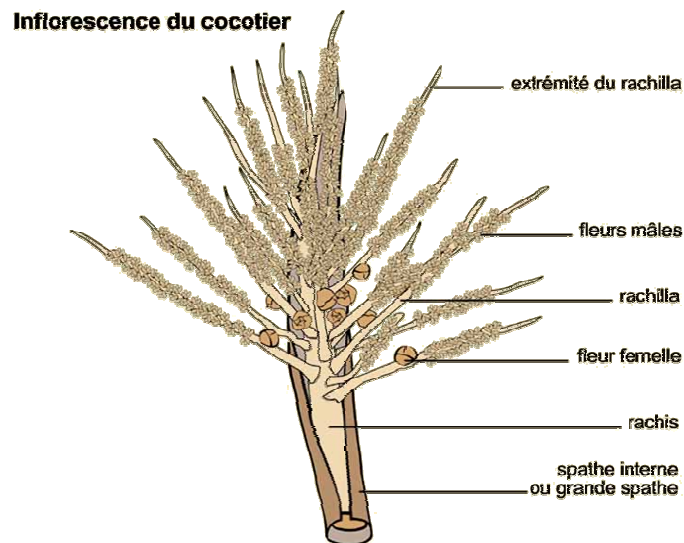


Figure 10 : schématisation de l'inflorescence du cocotier (Demol *et al.*, 2002)

Le spadice est soutenu par un axe composé de nombreux et longs épis, portant à leur base quelques fleurs femelles et sur la longueur jusqu'à 300 fleurs mâles.

Au sein de l'inflorescence, les fleurs mâles libèrent le pollen avant que les fleurs femelles deviennent réceptives. Elle est donc définie comme étant protandre.

#### I.2.5.2. Structure des fleurs mâles et femelles

Les fleurs femelles blanc cassé à gris-jaune globuleuses de 25mm, souvent entourées de 2 petites fleurs mâles accompagnatrices, sont protégées par un périanthe formé de 3 sépales et de 3 pétales distincts dont la bractée est qualifiée de prophylle. Les sépales plus ou moins arrondis sont semblables aux pétales mais moins longs que ces derniers. La fleur femelle du cocotier est généralement accompagnée de deux petites fleurs mâles dites "accompagnatrices".

Le gynécée est composé d'un ovaire tricarpellé contenant donc 3 ovules dont un seul est fertile, surmonté d'un style très court possédant en son extrémité 3 stigmates.

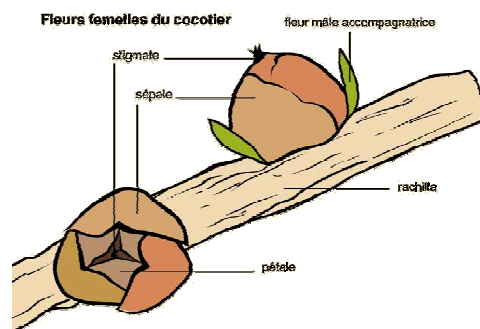


Figure 11: Schématisation des fleurs femelles de *Cocos nucifera L* (Demol *et al.*, 2002)

Les fleurs mâles mesurent 8mm de longueur, comprennent 6 étamines à anthères sagittées et sont entourées de 2 verticilles de 3 tépales libres. (Demol *et al.*, 2002)

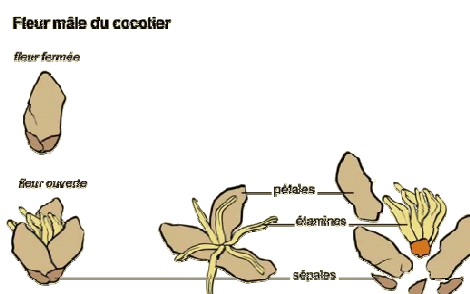


Figure 12 : Schématisation d'une fleur mâle du cocotier (Demol *et al.*, 2002)

### I.2.5.3. Fécondation

Les cultivars Grands nécessitent une pollinisation croisée basée sur la protéandrie. En effet, la phase mâle correspondant au moment où les fleurs mâles s'ouvrent en premier et libèrent un pollen abondant durant près de deux semaines et survient dès l'ouverture de l'inflorescence. Les fleurs femelles ne sont réceptives qu'au bout de trois semaines, donnant la phase femelle de la fécondation suivant l'ouverture de l'inflorescence de manière à permettre une pollinisation anémophile croisée.

Chez certaines variétés, les fleurs mâles tombent avant l'activation de la phase femelle. La fécondation a ainsi lieu entre deux gamètes provenant de cocotiers différents. Cependant, pour d'autres cultivars, il existe une possibilité de fécondation entre deux inflorescences successives d'une même plante où la phase femelle coïncide partiellement avec la phase mâle suivante. Les cultivars Nains se reproduisent généralement par autofécondation.

Les fleurs femelles non fécondées ou se développant anormalement se détachent de l'inflorescence dans les 10 à 12 semaines suivant son épanouissement. Dans des conditions favorables, les fleurs fécondées mûrissent afin de donner un an plus tard un régime de noix de coco (Grimwood, *et al.*, 1975).



Figure 13 : Grappe de fruits à l'aisselle des feuilles (AFD, 2009)

### 1.2.6. Description du fruit du cocotier

Le fruit est communément appelé « noix de coco » à tort puisqu'il ne s'agit pas d'une noix mais d'une drupe monosperme, c'est-à-dire renfermant une seule graine entourée d'un endocarpe et d'un mésocarpe charnu. Sa couleur, sa forme et sa taille varient selon les variétés. Une noix mûre pèse entre 1 et 1,5 kilogrammes, son volume moyen est de 4-5 litres et sa forme ovoïde à ellipsoïdale est légèrement anguleuse. (Grimwood, *et al.*, 1975)

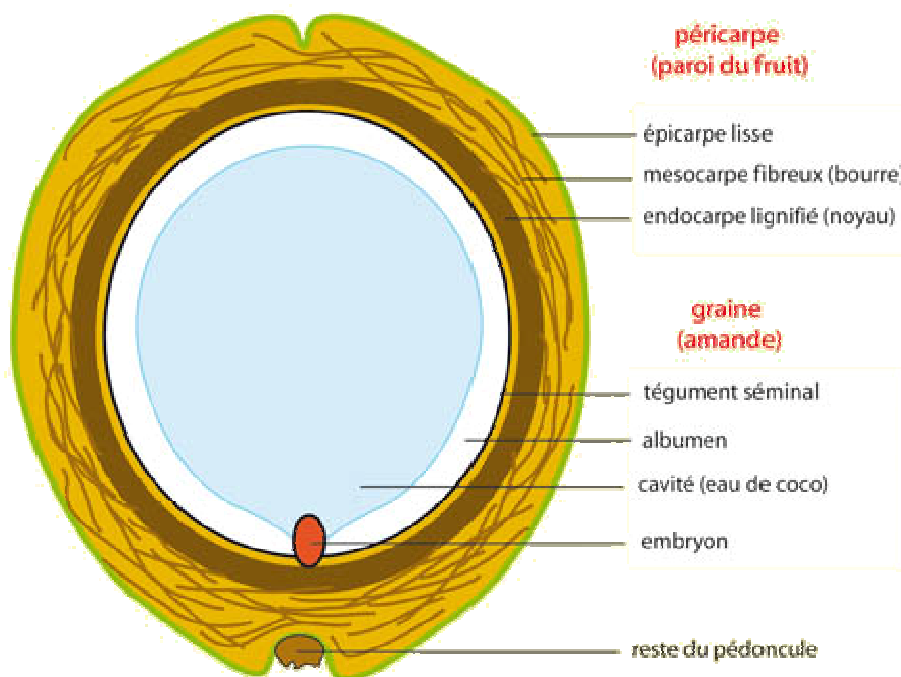


Figure 14 : Schéma anatomique d'une noix de coco entière (Université Pierre et Marie Curie, 2010)



### I.2.6.1. Description du péricarpe

L'épicarpe ou épiderme est lisse, d'un aspect cireux et peut être jaune, rouge, vert, brun avant maturité devenant gris brun à ivoire lorsque le fruit est mûr.

Le mésocarpe est également désigné sous le nom de coir ou bourre de coco. Il est constitué de fibres sèches très résistantes brun-rougeâtre.

L'endocarpe ou coque est ligneux, noirâtre à brun foncé est très résistant et contient l'amande du fruit. Il présente un aspect oblong et sphérique renforcé par trois stries longitudinales plus ou moins larges dont l'une des 2 bases supporte 3 pores germinatifs operculés et disposés en triangle qui correspondent aux restes du pédoncule floral. Deux de ces orifices sont petits et indurés, le troisième à proximité de l'embryon est très tendre afin de permettre la germination. (Dransfield, *et al.*, 2008)

### I.2.6.2. Description de la graine

Le tégument séminal entourant la graine est mince, brun-rougeâtre et adhère fortement à la coque.

L'albumen blanc solide encore dénommé chair du fruit est la partie consommée dans l'alimentation. Il est sous forme gélifié quand le fruit est jeune et s'épaissit et devient fibreux au cours de la maturation. Il mesure 10 à 15 millimètres d'épaisseur.

L'albumen liquide ou eau de coco est un liquide opalescent remplissant la cavité interne à ses trois-quarts. Son volume et sa composition varient selon le degré de maturation, se transformant en albumen solide avec le temps.

L'embryon d'environ 5 millimètres de long est inséré dans l'albumen sous le pore germinatif tendre au niveau du point d'attache du fruit au pédoncule.

### I.2.6.3. Développement du fruit

La phase liquide de l'albumen de la drupe du cocotier en fait un fruit singulier. Cette phase liquide dure 4 à 5 mois, lors du développement de la coque blanche et de l'enveloppe. Le fruit est alors rempli d'eau de coco.

Au 6<sup>ème</sup> ou 8<sup>ème</sup> mois, l'albumen solide se forme peu à peu lors du durcissement de la coque brunissant. Cet albumen, d'abord gélatineux, se solidifie peu à peu grâce à la formation progressive des membranes cellulosiques partant du tégument séminal, au détriment de la partie liquide de l'albumen s'appauvrissant en matières organiques. (Fremond, *et al.*, 1966)

La noix atteint son stade de maturité après 9 mois de croissance. Environ 35% du poids du fruit est alors attribué à l'enveloppe, 12% à la coque, 28% à la chair et 25% à l'eau de coco.

A maturité, elle tombe spontanément sur le sol, bien qu'en pratique la récolte se fait généralement sur les régimes des arbres. La germination s'effectuera si les conditions d'humidité et de température y sont favorables.

La partie médiane de l'embryon s'allonge lors de la germination laissant sortir de la graine la plantule, simultanément se développe un suçoir, masse bulbeuse digérant progressivement l'albumen pour permettre à la plantule de se nourrir, se développant de manière à occuper en 10 mois la cavité totale de la graine.

La singularité de la noix de coco vient de sa grande contenance en eau, lui conférant une robustesse et une capacité de développement dans des conditions défavorables. (Grimwood, *et al.*, 1975)



## II- Exploitation du cocotier

### II.1. Culture du cocotier

Les cocotiers sont cultivés dans plus de 90 pays à travers le monde avec une production annuelle moyenne d'environ 62 millions de tonnes de noix de coco. 83,6% des fruits sont cultivés en Asie, 8,4% en Amérique, 4,7% en Océanie et 3,3% en Afrique. (FAO of the UN)

Tableau 1 : Top 5 des pays producteurs de noix de coco dans le monde en 2013 (FAO of the UN)

<b>Pays</b>	<b>Production (en tonnes)</b>
<b>Indonésie</b>	18 300 000
<b>Philippines</b>	15 353 200
<b>Inde</b>	11 930 000
<b>Brésil</b>	2 890 286
<b>Sri Lanka</b>	2 513 000

Les cocotiers donnent des fruits au bout de 6 ans et ce pendant 70 ans. La récolte se faisant tous les 2 mois, 150 à 200 noix en moyenne sont produites par arbre.

### II.2. Modes d'obtention des différentes ressources du cocotier

Il est à noter qu'à cause de la taille de l'arbre, la cueillette est pénible et potentiellement dangereuse, mais dans beaucoup de pays, notamment en Afrique et dans le Pacifique, on laisse les noix tomber de l'arbre. C'est également la raison pour laquelle des hybrides sont effectués avec les cultivars Nains pour diminuer la hauteur des arbres. La récolte des noix est passive par ramassage des noix tombées à terre, ou alors active par l'utilisation d'une faucille montée sur une longue perche, depuis le sol ou en grimpant en haut de l'arbre afin de couper 1 à 3 régimes de noix (Ministère de la coopération, 1995)

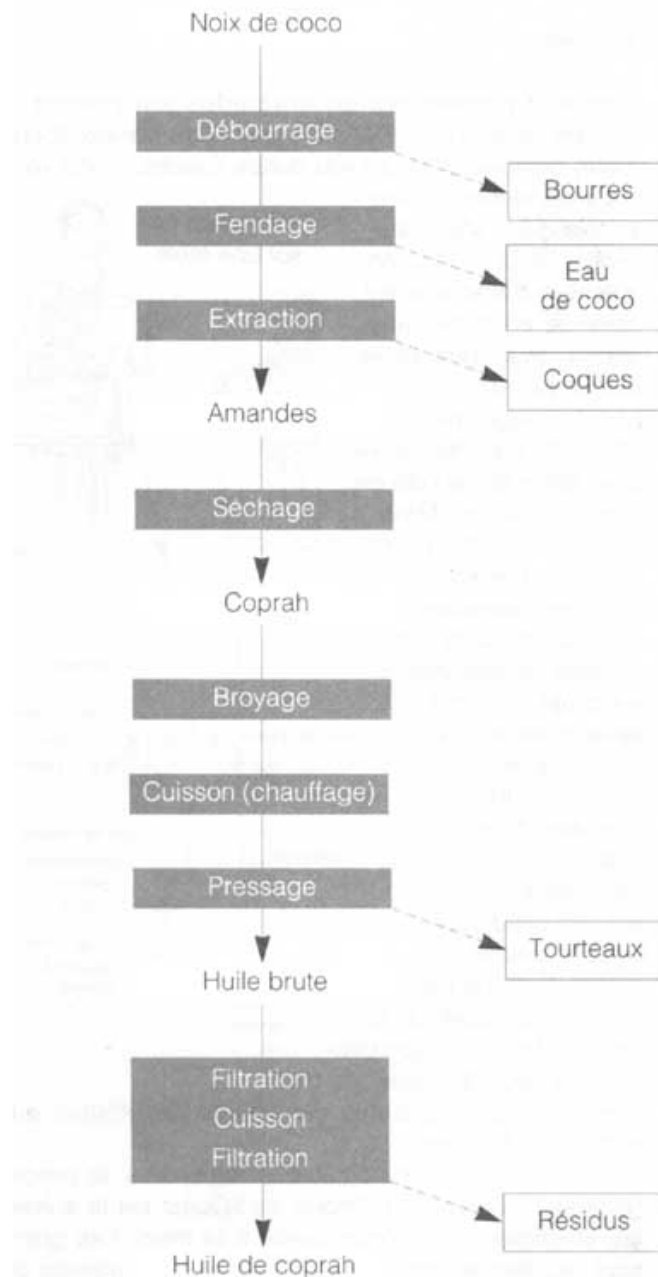


Figure 15 : Etapes d'obtention des différentes ressources du cocotier (Ministère de la coopération, 1995)

### II.2.1. *Obtention du coir*

L'opération de débouillage se fait dans un premier temps afin d'ôter le mésocarpe fibreux protecteur de la graine qui sera trempé, cette étape de rouissage permet de faciliter le détachement des fibres. Puis le tout est séché au soleil durant plusieurs mois en vue d'être filé à la main et transporté sous forme de bobine.

Les longues fibres grossières sont utilisées pour la confection de cordes, de tapis, de matelas, de brosses et de balais, dans l'insonorisation, mais aussi en tant que substrat pour certaines plantes environnementales telles que les orchidées.

La poussière de coir constituée de fines particules possède un grand pouvoir de rétention hydrique et est couramment utilisé en culture hors sol en tant que substrat de croissance. (Prasad, 1997)

### *II.2.2. Obtention de l'eau de coco*

L'eau de coco est extraite à partir des noix jeunes et fraîches car comme vu précédemment elle est plus abondante à ce stade de maturité dans l'endocarpe du fruit.

Dans les pays tropicaux, elle est fréquemment consommée directement dans la noix après son ouverture à l'aide d'une machette découpant un couvercle. Elle est particulièrement appréciée pour ses propriétés désaltérantes, son arôme délicat et sa richesse en minéraux.

Au contact de l'air, l'eau de coco fermente très rapidement ce qui oblige les exportateurs à stériliser à ultra haute température, procédé altérant partiellement les propriétés vitaminiques et organoleptiques. C'est pourquoi une technique de microfiltration a été mise au point afin de conserver durant 10 à 21 jours sous réfrigération la boisson. (FAO, 2007)

### *II.2.3. Obtention traditionnelle du coprah et de l'huile de coco*

Pour extraire l'huile de coco, il faut préalablement débourrer la noix et casser l'enveloppe externe à l'aide d'un pieu ou d'une machette. Puis l'albumen oléagineux est détaché de la coque, dont la teneur en huile est de l'ordre de 35 %. Il existe deux grands types de procédés d'extraction : le procédé par voie humide et par voie sèche.

Le procédé ancestral par voie humide consiste tout d'abord à l'extraction de l'amande à l'aide d'un couteau légèrement incurvé. L'albumen frais est trié, nettoyé puis râpé à la main. La pulpe râpée est ensuite remuée dans l'eau froide, puis chauffée, malaxée et pressée à la main ou foulée au pied. Ces gestes sont répétés jusqu'à l'obtention d'une émulsion blanchâtre constituant le lait de coco et constitué de 50% d'eau, pouvant être utilisé tel quel dans de nombreuses recettes de cuisine.

Le lait de coco est exposé au soleil afin d'être chauffé et de subir une décantation. La crème se formant à la surface est récoltée puis chauffée pour pouvoir extraire l'huile se séparant de la phase aqueuse. L'huile est chauffée doucement en vue de la sécher. Après refroidissement, la filtration donne l'huile de coco.

Une autre méthode dite par voie sèche est couramment utilisée pour obtenir de l'huile de coprah. Elle est caractérisée par le séchage initial de la pulpe fraîche afin de diminuer son humidité résiduelle et l'albumen solide prend le nom de coprah. Le séchage est

solaire ou se fait par passage d'un courant d'air chaud. Le coprah est ensuite broyé puis chauffé avant d'être pressé à la main pour séparer l'huile des tourteaux. L'huile est successivement filtrée et broyée. Faiblement insaturée, elle résiste au rancissement par oxydation. (Ministère de la coopération, 1995)

L'huile de coco vierge, également appelée huile de première pression, ne peut être obtenue qu'en utilisant de la chair de coco fraîche, qu'on désigne également comme du non-coprah. Elle est obtenue par pression à froid. Ni produits chimiques ni chauffage fort ne sont utilisés dans la suite du raffinage. Il y a actuellement deux principales méthodes d'obtention de l'huile de coco vierge :

- Séchage rapide de la chair fraîche de coco qui est ensuite pressée pour obtenir l'huile. Avec cette méthode, une température minimale est utilisée pour sécher rapidement la chair de coco, et l'huile est ensuite obtenue par pressage mécanique.
  
- Broyage au mouillé. Avec cette méthode, l'huile est extraite de la chair fraîche de coco sans séchage préalable. Le « lait de coco » est d'abord obtenu par pressage. L'huile est ensuite séparée de l'eau. Cette séparation peut s'effectuer par ébullition, fermentation, réfrigération, enzymes et centrifugation mécanique. (Coconut Oil UK)

# 2<sup>ème</sup> partie : Compositions chimiques de *Cocos nucifera* L.

---

Dans certains écrits, les termes « eau de coco » et « lait de coco » sont confondus à tort, or la distinction entre ces 2 constituants est indispensable car leur mode d'obtention et leur composition diffèrent : l'eau de coco étant l'albumen liquide de la drupe du cocotier constitué comme vu ultérieurement d'environ 94% d'eau ; le lait de coco quant à lui est obtenu par pression de l'albumen solide, chair comestible, et contient 50% d'eau mais aussi des lipides et des protéines.

Cette deuxième partie est consacrée à l'étude quantitative et qualitative des différents constituants du cocotier.

## I- Composition de l'eau de coco, albumen liquide

L'eau de coco, partie liquide de l'endosperme de la drupe, est caractérisée comme étant un liquide opalescent et sucré dont le pH se situe aux alentours de 5,6.

Les débuts de l'étude de l'eau de coco au sein de la communauté scientifique datent de 1941 par Van Overbeek *et al.* qui ont découvert l'effet stimulateur de la croissance des tissus végétaux de ce composé, ce qui a suscité de nombreux chercheurs à investiguer sur cette propriété de développement cellulaire et ainsi la découverte ultérieure des phytohormones.

Le tableau suivant présente la composition nutritionnelle de l'eau de coco en termes de valeurs énergétiques et de teneurs en lipides, glucides, protides et minéraux ainsi que les variations quantitatives qu'il peut y avoir entre une noix jeune et mature.

Tableau 2: Composition chimique de l'eau de coco. (Yong, *et al.*, 2009)

Type de noix de coco	Jeune (6 mois)	Mature (12 mois)
<b>Poids approximatif(g)</b>	565	393
<b>Teneur en eau (en g/100g)</b>	94,18	94,45
<b>Résidu sec (g/100g)</b>	5,82	5,55
<b>Valeur énergétique (g/100g)</b>	19 kcal	19 kcal
<b>Protéines</b>	0,12	0,52
<b>Lipides</b>	0,07	0,15
<b>Glucides totaux</b>	5,23	3,42
<b>Fibres</b>	Non détectées	Non détectées
<b>Polyols (mg/L)</b>		
<b>Sorbitol</b>	15	15
<b>Minéraux (mg/100g)</b>		
<b>Calcium</b>	27,35	31,64
<b>Fer</b>	0,02	0,02
<b>Magnésium</b>	6,40	9,44
<b>Phosphore</b>	4,66	12,77
<b>Potassium</b>	203,70	257,52
<b>Sodium</b>	1,75	16,10
<b>Vitamines (mg/mL)</b>		
<b>Vitamine C</b>	7,41	7,08
<b>Acides aminés (g/kg dégraissé)</b>		
<b>Alanine</b>	1,13	3,88
<b>Arginine</b>	0,13	0,81
<b>Acide aspartique</b>	1,16	0,76
<b>Acide glutamique</b>	3,44	3,75
<b>Lysine</b>	4,72	3,41
<b>Sérine</b>	0,64	1,06
<b>Acide <math>\gamma</math>-aminobutyrique</b>	820	820
<b>(<math>\mu</math>g/mL)</b>		
<b>Acide malique (mEq/mL)</b>	31,7	30,7

L'eau de coco est une boisson peu calorique riche en potassium et vitamine C, pauvre en sodium et s'enrichissant en minéraux au cours de la maturation.

DebMandal et Mandal ont noté la présence d'enzymes telles que les catalases, les diastases, les phosphatases et des composants antioxydants tels que l'acide shikimique et quinique.

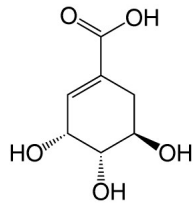


Figure 16 : Structure chimique de l'acide shikimique

L'albumen liquide de la drupe contient également différentes phytohormones responsables de la croissance cellulaire telles que l'auxine, la gibbérélline, la kinétine et la trans-zéatine. (Yong, et al., 2009)

## II- Composition de l'albumen solide

### II.1. Albumen frais

Il correspond à l'amande blanche et fibreuse de la noix de coco, celle-ci étant gainée par l'endocarpe. La pulpe du fruit est la partie consommée en cuisine et constitue un élément majeur dans l'alimentation de nombreux pays tropicaux.

Il existe une variation de la composition chimique de l'albumen en fonction de l'état de développement et du degré de maturité du fruit. (Grimwood, 1976).

Tableau 3: Composition nutritive de la chair de coco fraîche (United States Department of Agricultural Research Service, 2016)

Nutriment (unité de mesure)	Valeur pour 100g de noix de coco séchée
Teneur en eau (en %)	46,99
Valeur énergétique	354kcal
Protéines (g)	3,30
Lipides totaux (g)	33,49
Saturés	29,698
Mono-insaturés	1,425
Poly-insaturés	0,366
Glucides totaux (g)	15,23
Dont sucres	6,23
Fibres (g)	9,0
<b>Minéraux</b>	
Calcium (mg)	14
Fer (mg)	2,43
Magnésium (mg)	32
Phosphore (mg)	113
Potassium (mg)	356
Sodium (mg)	20
Zinc(mg)	1,10
<b>Vitamines</b>	
Vitamine C (mg)	3,3
Vitamine B1 (mg)	0,06
Vitamine B2 (mg)	0,02
Vitamine PP (mg)	0,540
Vitamine B6 (mg)	0,054
Folates (µg)	26
Vitamine E (mg)	0,24
Vitamine K (µg)	0,2



## II.2. Albumen séché ou coprah

L'albumen séché possède une composition proche de la chair fraîche si ce n'est sa teneur en eau réduite faisant varier les concentrations pour 100g de produit comme le montre le tableau suivant :

Tableau 4 : Composition nutritive de la chair de coco séchée et râpée (United States Department of Agricultural Research Service, 2016)

Nutriment (unité de mesure)	Valeur pour 100g de noix de coco séchée
Teneur en eau (en %)	3
Valeur énergétique	660 kcal
Protéines (g)	6,88
Lipides totaux (g)	64,53
Saturés	57,22
Mono-insaturés	2,74
Poly-insaturés	0,706
Glucides totaux (g)	23,65
Dont sucres	7,35
Fibres (g)	16,3
<i>Minéraux</i>	
Calcium (mg)	26
Fer (mg)	3,32
Magnésium (mg)	90
Phosphore (mg)	206
Potassium (mg)	543
Sodium (mg)	37
<i>Vitamines</i>	
Vitamine C (mg)	1,5
Vitamine B1 (mg)	0,06
Vitamine B2 (mg)	0,1
Vitamine PP (mg)	0,603
Vitamine B6 (mg)	0,3
Folates (µg)	9
Vitamine E (mg)	0,44
Vitamine K (µg)	0,3

### III- Composition de l'huile de coco

Elle est généralement extraite à partir de l'amande fraîche, du lait de coco ou obtenue par pression du coprah. Sa composition chimique varie en fonction de la variété, de l'âge, du degré de maturité et du lieu d'origine du fruit.

Depuis quelques années, le mode d'obtention à partir du lait de coco de l'amande fraîche est utilisé pour extraire l'huile de coco vierge permettant de conserver les éléments sensibles à la chaleur et à la lumière ce qui la distingue de l'huile de coprah.

#### III.1. Composition en acides gras

L'huile de coco contient une variété d'acides gras définis comme étant des acides carboxyliques à chaîne hydrocarbonée; caractérisés par le nombre d'atomes de carbone qu'ils possèdent (ex : C12 signifie que l'acide gras contient 12 atomes de carbone) mais aussi par le nombre de doubles liaisons présentes ( :1 peut être traduit par la présence d'une double liaison au sein de la chaîne aliphatique). Les acides gras saturés ne possèdent pas de doubles liaisons contrairement aux acides gras insaturés en ayant une ou plusieurs. (Kappally, et al., 2015)

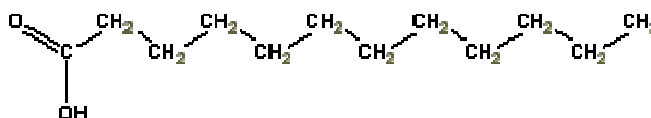


Figure 17 : Structure de l'acide laurique (Center for Research on Lauric Oils)

Tableau 5 : Composition en acides gras de l'huile de coco (Kappally *et al*, 2015)

Nature de l'acide gras	Teneur de l'AG (en %)			
<b>C6 :0 acide caproïque</b>	0,5-1	} AG à chaînes courtes 14,3%	} AG saturés 90%	
<b>C8 :0 acide caprylique</b>	5-10			
<b>C10 :0 acide caprique</b>	4-8			
<b>C12 :0 acide laurique</b>	45-52	} AG à chaînes moyennes 75,5%		
<b>C14 :0 acide myristique</b>	16-21			
<b>C16 :0 acide palmitique</b>	7-10			
<b>C18 :0 acide stéarique</b>	2-4	} AG à chaînes longues 10,2%		} AG mono- et poly-insaturés 10%
<b>C18 :1 acide oléique</b>	5-8			
<b>C18 :2 acide linoléique</b>	1-3			
<b>C18 :3 acide linoléique</b>	<0,2			

La caractéristique notable de l'huile de coco est sa teneur élevée en acides gras saturés et tout particulièrement les acides gras à chaînes moyennes/longues, le composant majoritaire étant l'acide laurique ou dodécanoïque (C12), suivi de l'acide myristique (C14). Ces acides gras se lient aux glycérols par estérification pour former les triglycérides. (Kappally, *et al.*, 2015)

### III.2. Composition en insaponifiables

Les insaponifiables sont les substances résiduelles qui ne sont pas solubles dans l'eau après réaction de saponification.

Tableau 6 : composition en insaponifiables de l'huile de coco vierge et de coprah (Krishna et al, 2010)

	Huile de coco vierge	Huile de coprah raffinée
<b>Fraction insaponifiable</b>	0,5%	0,2%
<b>Phytostérols (mg/kg)</b>	400-1200	400-1200
<b>Tocophérols (mg/kg)</b>	150-200	4-100
<b>Polyphénols totaux (mg/kg)</b>	640	20

La baisse importante de la teneur en polyphénols de l'huile de coco raffinée s'explique par le séchage long qu'elle subit ce qui dénature ses composants photo- et thermo-instables tels que les tocophérols ou tocotriénols.

### III.3. Caractéristiques physico-chimiques

L'huile de coco se présente comme telle à une température supérieure à 24°C, mais du fait de sa forte teneur en triglycérides d'acides gras saturés, elle devient une masse cireuse blanchâtre en dessous de ces 24°C. C'est la raison pour laquelle elle est dénommée huile de coco dans les pays tropicaux et beurre de coco dans les zones plus tempérées.

Tableau 7 : Caractéristiques physico-chimiques de l'huile de coco (Krishna *et al*, 2010)

<b>Couleur</b>	Blanc ivoire (huile coco vierge et huile coprah raffinée désodorisée) à brunâtre (huile coprah non désodorisée)
<b>Point de fusion</b>	24°C
<b>Taux d'humidité</b>	<0,1%
<b>Densité relative à 40°C</b>	0,908-0,920
<b>Indice de réfraction à 40°C</b>	1,448-1,450
<b>Taux d'acides gras libres par masse</b>	0,3%
<b>Indice de saponification</b>	248-265

Il est à noter que l'huile de coprah possède l'indice de saponification le plus élevé des huiles, c'est la raison pour laquelle elle est massivement utilisée en savonnerie et comme source de production de nombreux tensioactifs.

## IV- Composition du péricarpe

### IV.1. Composition du coir

La bourre de coco ou coir représente le mésocarpe de la drupe. Son aspect fibreux et solide rend néanmoins le fruit capable de flottaison. La fibre de coco présente l'une des teneurs en lignine les plus élevées de toutes les fibres végétales, ce qui la rend plus solide que le coton, mais empêche de la teindre (FAO of the UN). Elle est utilisée pour la confection de paillassons ou de balais, en tant que fertiliseur et support en plantation et cultures, et agent desséchant dans l'air conditionné. De nombreux chercheurs aspirent à trouver des usages alternatifs de la bourre en tant que matériau de construction, dans la mesure où 36% du coir est jeté lors de la culture des noix de coco, ce qui constitue un manque à gagner pour les agriculteurs.

Le fruit mûr possède une bourre brune, sèche, très fibreuse, avec une haute teneur en pentosanes, cellulose et lignine.

Tableau 8 : Composition chimique de la fibre de coco (Rawangkul, *et al.*, 2010)

Nature du composé	Teneur en %
Lignine	35,3
Cellulose	51,5
Pentosane	16,9
Cendres	4,8

Le pentosane correspond à une hémicellulose, polymère branché constitué de pentoses, sucres à 5 atomes de carbone (ex : arabinose, xylose).

La cellulose est un polymère glucidique constitué d'une chaîne linéaire de D-glucose et représente le principal constituant pariétal dans le monde végétal.

La lignine est un réseau tridimensionnel de polymères à sous-unités phénylpropaniques conférant à la plante sa rigidité, son imperméabilité et sa résistance à la putréfaction. Elle se situe entre mais aussi dans les cellules végétales. (Rawangkul, *et al.*, 2010)

Les diverses analyses chromatographiques d'extraction de coir avec divers solvants montrent la présence de tanins condensés dont le catéchol, l'épicatéchol et d'autres procyanidols de type B dimériques et trimériques. (Esquenazi, *et al.*, 2002)

Les tanins condensés sont aussi dénommés proanthocyanidols et sont définis comme étant des polymères flavaniques constitués de sous-unités flavan-3-ols liés entre eux par des liaisons carbone-carbone en 4→8 ou 4→6, présents dans tous les groupes végétaux. Les éléments de bases polymériques sont pour le coir des catéchols et épicatechols.

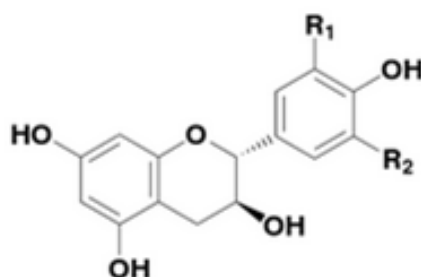


Figure 18 : structure chimique générale d'un flavan-3 ol (Bruneton, 2009)

- Série 2-R, 3-S : R1=OH R2=H → catéchol
- Série 2-R, 3-R (OH 3- $\alpha$ ) R1=OH R2=H → épicatechol

Les oligomères se forment donc par additions successives d'unités flavaniques. Les proanthocyanidols type B sont les procyanidols B1, B2, B3, B4 pour leur forme la plus simple et sont constitués de 2 sous-unités 2-R, 3-S (+) catéchol et/ ou 2-R, 3-R (-) épicatechol liés entre eux en C4→ C8. (Bruneton, 2009)

Il a été montré que pour les polyphénols de la bourre de coco, les épicatechols et catéchols sont les 2 sous-unités terminales rencontrées et que l'unité d'extension est l'épicatechol.

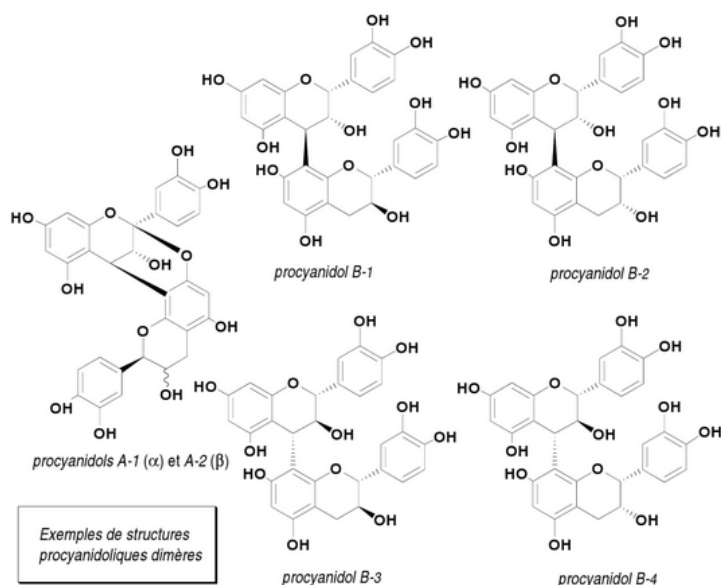


Figure 19 : Exemples de structures procyanidoliques dimères (Bruneton, 2009)

Les tanins condensés sont capables de former des complexes macromoléculaires avec notamment les protéines telles que les enzymes digestives, les protéines fongiques et virales... Les proanthocyanidols oligomériques sont pour la plupart non absorbés et atteignent le côlon de manière intacte, alors dégradés en composés phénylpropioniques et phénylacétiques, ce qui explique l'action locale de ce type de tanins. Seuls quelques dimères peuvent être absorbés, avec une biodisponibilité très diminuée par rapport à l'épicatéchol à quantité équivalente.

Leur propriété astringente découle de leur affinité pour les protéines. Ils imperméabilisent les couches les plus externes de la peau et des muqueuses par voie locale et assurent une protection des couches plus profondes. Ils permettent également la vasoconstriction des vaisseaux superficiels et limitent la perte de fluide ce qui est intéressant pour soigner les blessures superficielles et brûlures mais aussi les syndromes diarrhéiques lorsqu'ils sont utilisés par voie orale. Ils sont par ailleurs antiseptiques.

## IV.2. Composition de la coque

La coque correspond à l'endocarpe du fruit du cocotier et contient la graine. Elle est constituée de :

- Composés carbonés et inorganiques sous forme de sels et d'oxydes à plus de 50%
- Fibres brutes à plus de 30%
- Humidité de l'ordre de 10%
- Présence de minéraux et d'autres composants

Le carbone joue un rôle très important dans l'adsorption de nombreuses substances, du fait de sa nature poreuse, vis-à-vis des ions métalliques, des odeurs et d'autres particules.

Les fibres quant à elles justifient la dureté et la rigidité nécessaire à la protection de l'embryon. Elles contribuent à l'effet de membrane semi-perméable capable alors de retenir les particules lourdes d'une solution.

Le chlorure de fer ( $\text{FeCl}_3$ ) qu'elle contient peut aider à la purification des métaux lourds pouvant être présents dans les eaux usées.

Ces différents éléments expliquent que l'endocarpe du fruit du cocotier peut être utilisé en tant qu'agent purifiant et détoxifiant dans la gestion des eaux usées ou encore sous forme de charbon activé. (Ewansiha, *et al.*, 2012).

# 3<sup>ème</sup> partie : Le cocotier, sujet de recherche dans de nombreux domaines

---

Cette partie relate de l'utilisation des produits du cocotier dans le domaine médico-pharmaceutique où chaque item est introduit par un rappel de la physiopathologie en lien avec l'usage potentiel que la ressource peut apporter.

## I- Impact de la noix de coco sur le système cardiovasculaire

### I.1. Les risques cardio-vasculaires et l'athérosclérose

Les maladies cardio-vasculaires font partie des premières causes de mortalité dans le monde industrialisé, notamment en France. 11% des dépenses de soins et de biens médicaux sont consacrés à ces pathologies. En 2003, 32% des décès enregistrés sur le territoire français y sont liés, dont 27% de cardiopathies ischémiques, 25% d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), 23% d'insuffisance cardiaque et 25% d'autres pathologies cardio-vasculaires. (ANAES, 2004)

Ces données non exhaustives justifient l'importance qualitative et quantitative des recherches scientifiques et médicales en termes de prévention primaire consistant à limiter les facteurs pouvant entraîner ces maladies, mais aussi de prévention secondaire visant les individus à hauts risques d'entraîner ce type de pathologies ; ainsi que pour les prévention tertiaire pour éviter les récives.

#### *I.1.1. Définition des risques cardio-vasculaires*

La terminologie « cardio-vasculaire » fait allusion à de nombreuses pathologies liées directement à un phénomène d'athérosclérose. Il peut s'agir de maladies coronariennes (angor d'effort ou instable, infarctus du myocarde, mort subite), d'AVC hémorragique ou ischémique, de pathologies vasculaires périphériques (artériopathie oblitérante des membres inférieurs, anévrisme aortique) ou d'insuffisance cardiaque.



Tableau 9 : liste des facteurs de risques cardio-vasculaires (ANAES, 2004)

Lien de causalité	Facteur de risque identifié	Impact du facteur de risque
Facteurs de risque <b>majeurs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tabagisme</li> <li>- Hypertension artérielle</li> <li>- Élévation du cholestérol total</li> <li>- Élévation du LDL-cholestérol</li> <li>- Diminution du HDL-cholestérol</li> <li>- Diabète de type 2</li> <li>- Âge</li> </ul>	- Effet multiplicateur du risque cardio-vasculaire indépendamment des autres facteurs de risque
Facteurs de risque <b>prédisposants</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Obésité androïde</li> <li>- Sédentarité</li> <li>- Antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce (H &lt; 55 ans, F &lt; 65 ans)</li> <li>- Origine géographique</li> <li>- Précarité</li> <li>- Ménopause</li> </ul>	- Effet potentialisateur lorsqu'ils sont associés aux facteurs de risque majeurs
Facteurs de risque <b>discutés</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Élévation des triglycérides</li> <li>- Lipoprotéines LDL petites et denses</li> <li>- Élévation de l'homocystéine</li> <li>- Élévation de la lipoprotéine A</li> <li>- Facteurs prothrombotiques (fibrinogène, inhibiteur de l'activateur du plasminogène)</li> <li>- Marqueurs de l'inflammation (CRP, IL-6)</li> <li>- Facteurs génétiques</li> <li>- Facteurs infectieux (<i>Chlamydia pneumoniae</i>, <i>Helicobacter pylori</i>, cytomégalo virus)</li> </ul>	- Associé à un risque augmenté de maladie cardio-vasculaire (coronarienne et/ou vasculaire cérébrale) mais le degré d'imputabilité est méconnu

(H) = homme ; F = femme ; CRP = C reactive protein ; IL-6 = interleukine 6 ; LDL = low density lipoproteins cholesterol .

L'augmentation des HDL considéré comme étant un facteur bénéfique, l'effet protecteur de ces lipoprotéines à faible densité est largement attribué dans son rôle clé du transport du cholestérol des tissus périphériques vers le foie pour sa réutilisation, par ailleurs il améliore l'inhibition de l'oxydation des LDL, a un effet préventif sur l'adhésion monocytaire et a un effet positif sur l'endothélium et l'apoptose (Nevin, *et al.*, 2004).

## **I.1.2. Physiopathologie de l'athérosclérose et ses conséquences**

### **I.1.2.1. Définition**

L'athérosclérose est définie par l'OMS comme étant une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôt calcaire ; le tout s'accompagnant de modifications de la média. Il s'agit donc d'une maladie inflammatoire chronique au niveau de l'intima des grosses artères initiée par stress oxydatif et vectorisée par des cholestérol-LDL modifiés responsables de la formation de la plaque d'athérome.

### I.1.2.2. Formation de la plaque d'athérome

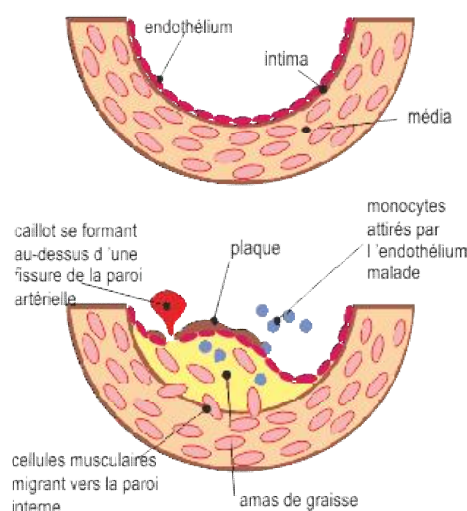


Figure 20 : Schématisation d'une artère saine et malade avec formation d'une plaque d'athérome (Fédération Française de Cardiologie)

Ce phénomène débute par une infiltration et une rétention pré-lésionnelle de lipoprotéines athérogènes (Apo B100 lié au cholestérol) dans l'intima sur les sites préférentiels à la formation de plaques d'athéromes, notamment sur les bifurcations artérielles et les courbures à l'origine des branches. Cette accumulation de LDL intimal peut être causée par une augmentation de la perméabilité endothéliale par altération du tonus vasomoteur ; suite au stress oxydatif induit par des facteurs de risque notamment le tabac, l'hypertension, l'hypercholestérolémie, le diabète qui augmentent la présence des radicaux libres. Cette rétention peut également être due à une diminution de la perméabilité de la média, à l'augmentation des protéines d'adhésion à la surface endothéliale et des protéoglycanes de la matrice extracellulaire capables de fixer les LDL ; aux facteurs hémodynamiques favorisant la stase sanguine et augmentant le temps de résidence des molécules athérogènes et à une augmentation de la concentration plasmatique des LDL ; avec la possibilité d'une combinaison de ces différents processus.

La conséquence de l'accumulation de LDL-cholestérol dans l'intima artérielle amène à une modification structurale de ces derniers via une succession d'oxydations possible grâce à la proximité avec les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses et les macrophages producteurs de radicaux libres. Ils deviennent ainsi des lipides oxydés pro-inflammatoires induisant l'expression par les cellules endothéliales de protéines d'adhésion recrutant les monocytes par chimio-attraction devenant macrophages arrivés dans l'intima. Ces macrophages internalisent les LDL oxydés en grande quantité augmentant donc la concentration intracellulaire de cholestérol ce qui les transforme en cellules spumeuses productrices de facteurs pro-inflammatoires et pro-thrombogènes, capables de favoriser la progression de la plaque d'athérome et la fragilisation de la matrice extracellulaire.

A un stade plus avancé, celui d'athérosclérose, une chape fibreuse épaisse cicatricielle constituée de cellules musculaires lisses et de collagène provenant de la média entoure les cellules spumeuses de l'intima pour donner la plaque fibro-lipidique. Les cellules musculaires perdent alors leur capacité de contractilité, deviennent sécrétrices de protéines extracellulaires et sont plus sensibles à l'apoptose ce qui explique l'instabilité des plaques.

### I.1.2.3. Conséquences de l'athérosclérose

La formation de plaques athéromateuses n'est pas sans conséquence pour l'organisme. Il y a augmentation de production d'anticorps auto-immuns, mais aussi du processus apoptotique responsable de la présence de débris cellulaires augmentant le risque thrombotique à l'origine d'accidents ischémiques aigus. De plus le remodelage vasculaire compensateur mis en place devient insuffisant et le phénomène d'obstruction progressive de la lumière croit (Toussaint, *et al.*, 2003).

L'athérosclérose est donc une pathologie directement influencée par la concentration sanguine de lipides et des différentes lipoprotéines les transportant au sein de l'organisme. Il est nécessaire de distinguer les acides gras à chaîne moyenne et courte des acides gras à chaîne longue par leur métabolisme différent.

## I.1.3. Variations métaboliques des différents acides gras

### I.1.3.1. Les acides gras à chaînes moyenne et courte

Les acides gras à chaîne moyenne sont définis comme étant des acides carboxyliques à chaîne hydrocarbonée comprise entre 7 et 12 atomes de carbone. Au-delà de ces 12 atomes, ils sont dénommés acides gras à longue chaîne et en deçà de 7 atomes, acides gras à chaîne courte.

Les triglycérides (TG) sont constitués de 3 acides gras associés à une fonction glycérolée. Les TG à chaîne moyenne et courte sont plus rapidement hydrolysés dans le tractus intestinal que ceux à longue chaîne et ne sont pas incorporés dans les chylomicrons mais transportés directement par la veine portale vers le foie où ils sont rapidement métabolisés. Ils se lient moins aux protéines plasmatiques, ne nécessitent pas de protéines de transport ou de translocation membranaire et leur transport mitochondrial se fait indépendamment de la carnitine contrairement aux acides gras à chaîne longue. En diffusant plus aisément et rapidement dans la mitochondrie, site de la  $\beta$ -oxydation, ces acides gras à chaîne moyenne et courte sont une meilleure source énergétique utilisée préférentiellement au stockage adipocytaire. De plus ils sont capables de traverser la barrière hémato-encéphalique et favorisent la sensibilité tissulaire à l'insuline. (Schoenfeld, *et al.*, 2016)

### I.1.3.2. Les acides gras à chaîne *trans* et conséquences sur l'organisme

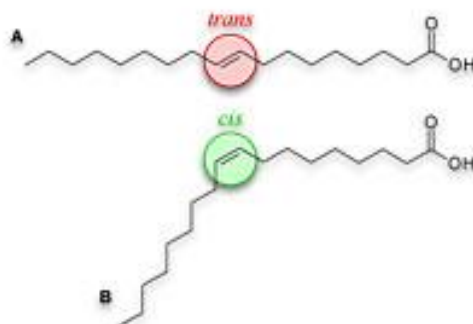


Figure 21 : Configurations *cis* et *trans* d'un acide gras

Les acides gras *trans* sont des acides gras insaturés, dont au moins une double liaison est en position *trans*, contrairement aux acides gras insaturés synthétisés par l'organisme dont les doubles liaisons sont en position *cis*. Ils peuvent avoir des origines très différentes :

- Acides gras *trans* naturels, produits dans l'estomac des ruminants (vaches, moutons) par les bactéries qui y résident, puis incorporés dans les graisses corporelles des animaux et dans leur lait. Ils sont par conséquent présents dans la viande, le lait et les produits laitiers.
- Acides gras *trans* d'origine technologique, synthétisés *via* des procédés industriels comme l'hydrogénation des huiles végétales. Ce type de procédé permet de faire passer des graisses de l'état liquide à l'état solide, ce qui facilite leur utilisation et leur stockage et les rend moins sensibles à l'oxydation. Ils sont utilisés par l'industrie agro-alimentaire comme stabilisateurs et conservateurs. Ce sont les acides gras trouvés dans les produits dits « transformés » : margarines, viennoiseries, biscuits, plats cuisinés...
- Acides gras *trans* formés lors du chauffage et de la cuisson des huiles végétales à haute température, au cours de procédés industriels de transformation ou lors de l'utilisation domestique de ces huiles.

Les études épidémiologiques ont montré qu'une consommation excessive d'acides gras *trans* (apports supérieurs à 2% de l'apport énergétique total) est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire (augmentation des LDL et baisse des HDL). Cependant, aucune augmentation du risque cardiovasculaire n'a été mise en évidence avec la consommation d'acides gras *trans* d'origine naturelle, aux niveaux de consommation actuellement constatés en France. (ANSES)

## I.2. Intérêt controversé de l'huile de coco dans la prévention de l'athérosclérose

### I.2.1. Méta-analyse de l'impact cardiovasculaire de l'huile de coco

L'huile de coco, et tout particulièrement l'acide laurique dont il est le constituant majoritaire, fait toujours débat au sein de la communauté scientifique. Proclamée par de nombreuses sources destinées au public comme super-aliment santé et minceur, elle reste néanmoins considérée vis-à-vis des autorités de santé françaises comme étant l'une des huiles les plus athérogènes. (ANSES, 2011)

Eyres, connu pour avoir déterminé en 1979 les compositions chimiques de différentes huiles, a analysé en 2016 une trentaine d'études relatant d'effets cardiovasculaires bénéfiques ou néfastes de l'huile de coco.

La problématique initiale qu'il a mis en exergue est que l'acide laurique est classé tantôt dans les acides gras à chaîne moyenne tantôt dans les acides gras à chaîne longue et que de nombreux articles scientifiques associent par conséquent l'huile de coco aux propriétés intéressantes d'un point de vue nutritionnel de ces AGCM à savoir leur transport et utilisation rapide au détriment du stockage sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux et du dépôt athérogène. En réalité, l'acide laurique se comporte dans l'organisme comme un acide gras à chaîne longue (AGCL) car il est absorbé au niveau intestinal par l'intermédiaire des chylomicrons à plus de 70%. Les propriétés des AGCM ne peuvent donc être extrapolées à l'huile de coco du fait de la singularité de l'acide laurique majoritaire, mis dans la catégorie des AGCL par les autorités de santé telles que l'ANSES.

Le second point mis en évidence est que de nombreuses populations indigènes consommant de grandes quantités de noix de coco présentent peu de maladies cardiovasculaires. L'association semble pertinente de première vue, mais elle ne tient pas compte des autres aliments consommés dans ces régions tropicales, tels que les fruits et légumes abondants apportant des fibres, ou du poisson riche en oméga-3 (DHA et EPA) contribuant au maintien des fonctions cardio-vasculaires ; ainsi que la non-consommation de produits raffinés (sodas, frites...) dont l'impact défavorable n'est plus à prouver sur le syndrome métabolique, l'obésité intra-abdominale, l'hypertension ou l'hypertriglycéridémie. De plus ces personnes consomment le fruit frais et le constat peut être difficilement extrapolé à l'huile de coco vierge, dont le mode d'obtention est très récent. Par ailleurs, les études sur ces populations sont de plus en plus difficiles à mettre en œuvre à cause de l'importation massive de la nourriture occidentale ce qui homogénéise les habitudes alimentaires à travers le monde et augmente donc globalement le risque cardiovasculaire.

Mensick et son équipe ont comparé en 2003 l'impact de l'acide laurique, myristique, palmitique et stéarique sur les paramètres lipidiques chez l'homme. Il confirme que l'acide dodécanoïque est l'acide gras augmentant le plus le taux de LDL sérique mais aussi le HDL-C, il est donc considéré comme le plus hypercholestérolémiant. Néanmoins, il est celui dont le

rapport  $\frac{\text{Cholestérol total}}{\text{HDL}}$  est le plus diminué, ce qui est un effet favorable sur le plan cardiovasculaire, mais dans une moindre mesure par rapport aux huiles d'olive, de soja ou de colza riches en acides gras insaturés.

### *1.2.2. Comparaison de l'huile de coco vierge et raffinée sur le plan cardio-vasculaire*

Nevin *et al* tendent à comparer en 2004 les effets de l'huile de coco vierge à ceux de l'huile de coprah sur les différents paramètres lipidiques chez le rat conjointement à l'étude de la prévention de l'oxydation in vitro des LDL par la fraction polyphénolique de l'huile étudiée.

Les résultats ne montrent pas de variation de poids entre les 3 groupes de rats étudiés : ceux nourris à l'huile de coco vierge (HCV) et ceux à l'huile de coprah raffinée (HCR) durant 45 jours. En revanche le groupe nourri à l'HCV possède une concentration diminuée en cholestérol total dans le sérum, le foie et le cœur, ainsi qu'une augmentation des HDL et une diminution des LDL. Sur l'effet préventif vis-à-vis de l'oxydation in vitro des LDL par le  $\text{CuSO}_4$ , la fraction polyphénolique de l'huile de coco vierge est plus efficace que celle de l'huile de coprah et du témoin. Ces résultats se superposent avec l'étude in vitro de la peroxydation lipidique et de la formation de carbonyles réduites.

Ce constat peut être expliqué par le mode d'obtention des 2 huiles. En effet lors du raffinement de l'huile de coprah, celle-ci subit un séchage ou une exposition à des températures très élevées durant plusieurs jours afin d'ôter toute l'humidité ; ce que ne subit pas l'huile de coco vierge extraite à partir du lait de coco à des températures plus tempérées et ne dénaturant pas ainsi les composants antioxydants tels que les polyphénols, tocophérols et tocotriénols sensibles à la lumière et la chaleur. Ces insaponifiables ne sont donc plus présents dans l'huile de coprah. Or il a été démontré que l' $\alpha$ -tocophérol possède un effet antioxydant synergique associé avec ces mêmes composés polyphénoliques. Par ailleurs, il est possible que les insaponifiables de l'huile de coco vierge influent sur le taux de synthèse et d'oxydation des acides gras dans le foie.

L'étude précédente du même auteur, montre une activité diminuée de l'HMG Co-A réductase, enzyme limitant dans la synthèse du cholestérol, ainsi qu'une diminution de la lipogénèse lors de l'administration d'huile de coco vierge.

Tous ces résultats concordent vers une influence positive de l'huile de coco vierge par rapport à l'huile de coprah raffinée sur le profil lipidique in vitro mais aussi in vivo chez le rat, par sa présence en insaponifiables aux propriétés antioxydantes.

### **I.2.3. Comparaison de l'usage de l'huile de coco et d'acides gras trans-saturés sur les paramètres lipidiques**

En 2001 a été comparé l'impact sur les paramètres lipidiques d'un régime riche en acides gras saturés avec celui d'un régime riche en acides gras *trans*-hydrogénés. Pour cela, 32 sujets sains, hommes et femmes, ont successivement suivi 2 régimes durant 4 semaines. Pour le premier régime, 9,2% des apports énergétiques étaient constitués d'acide gras *trans* et 12,9% d'acides gras saturés. Le second régime était élaboré de manière à apporter 22,9% de l'énergie quotidienne sous forme d'acides gras saturés dont un tiers d'acide laurique.

L'étude d'apport mixte d'acides gras saturés et *trans* laisse apparaître une baisse des HDL de 0,36mmol/L par rapport à l'étude avec l'apport au tiers en acide laurique. Celle-ci fait baisser le cholestérol total de 0,31mmol/L par rapport à l'apport mixte. Le profil lipidique est moins défavorable avec la consommation d'acides gras saturés (dont l'acide laurique) qu'avec les acides gras *trans*-hydrogénés. Il est donc nécessaire, pour la santé du consommateur, que l'industrie agro-alimentaire les substitue par des acides gras saturés pouvant avoir une forme solide, démarche qu'elle a entamée suite aux informations auprès de la population relatives à ce sujet. (de Roos, *et al.*, 2001)

Ces différentes études amènent à la conclusion incertaine du lien entre la survenue de risques cardiovasculaires et d'une alimentation riche en huile de coprah. Les discours élogieux de l'huile de coco vierge semblent être assimilés aux caractéristiques des acides gras à chaîne moyenne dont le doute persiste sur la classification de l'acide laurique au sein de ces lipides. L'interprétation des résultats des études nécessite une rigueur scientifique afin d'objectiver les données, le protocole expérimental et les résultats qui en découlent ; en tenant compte des différents biais pouvant fausser les résultats.

Il n'est pas justifié de remplacer les huiles végétales riches en AGMI et ACPI par l'huile de coco, elle reste cependant moins athérogène que les matières grasses d'origine animale et les acides gras *trans*-hydrogénés. Il reste pertinent de varier ses apports d'acides gras tout en privilégiant les acides gras insaturés (oméga 3 et 6 notamment).

## **I.3. Endocrinologie**

L'augmentation de l'incidence et du nombre de patients atteints de diabète du fait de l'augmentation du taux d'obésité, de la sédentarité et des mauvaises habitudes alimentaires incitent les chercheurs en ethnopharmacologie à développer de nouveaux traitements peu onéreux et pallier l'insuffisance de l'arsenal thérapeutique pour certains patients.

### *1.3.1. Définition et épidémiologie du diabète*

En 2014, 8,5% de la population adulte mondiale était diabétique. En 2012, le diabète a été la cause directe de 1,5 million de décès et l'hyperglycémie a causé 2,2 millions de décès supplémentaires (WHO Media centre, 2016).

En 2011, la prévalence du diabète traité en France a été estimée à 4,6%, soit plus de 3 millions de personnes. 5,5% des Français déclaraient être traités pour un diabète de type 2 (diabète traité médicalement + diabète traité par régime seul).

La prévalence du diabète augmente avec l'âge : < 1% avant 44 ans, comprise entre 3% et 10% entre 45 et 64 ans et de 10% à 20% après 65 ans. À âge égal, elle était plus élevée chez l'homme que chez la femme, excepté dans les départements d'Outre-mer (DOM) où, à ancienneté de diabète égale, la prévalence du diabète était plus élevée chez les femmes. Elle était plus élevée chez les sujets en surpoids (prévalence multipliée par 3) et les obèses (prévalence multipliée par 7). 40% des hommes et 47% des femmes diabétiques de type 2 étaient obèses.

Le diabète est défini comme étant une élévation chronique de la concentration de glucose dans le sang (hyperglycémie) causée par un trouble de la sécrétion et/ou de l'action de l'insuline. Il est défini, selon les critères proposés en 2006 par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) par :

- glycémie > 1,26 g/l (7,0 mmol/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises
- présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie  $\geq$  2 g/l (11,1 mmol/l)
- glycémie  $\geq$  2 g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose

Le diabète est donc un trouble de l'assimilation, de l'utilisation et du stockage des sucres apportés par l'alimentation. Il se caractérise par la perte progressive des capacités sécrétoires de l'insuline, accompagnée d'une augmentation de la résistance à l'insuline.

Le diabète de type 2 est secondaire soit à une résistance prédominante à l'action de l'insuline, soit à un déficit de sécrétion insulinaire prédominant bien que souvent les 2 phénomènes coexistent. Son développement s'effectue généralement en trois étapes :

- insulino-résistance
- hyperinsulinisme (adaptation du pancréas à la demande accrue par l'insulino-résistance)
- insulino-déficience



Le diabète de type 1 est quant à lui secondaire à la destruction auto-immune des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans pancréatiques, conduisant habituellement à une carence en insuline absolue, il est donc nécessairement insulino-dépendant.

D'autres types de diabètes spécifiques ont été identifiés : secondaires à une maladie pancréatique (cancer du pancréas, pancréatopathie), une hémochromatose, un diabète induit (antipsychotiques atypiques, corticoïdes). (HAS, 2014)

### I.3.2. Métabolisme du glucose et action de l'insuline

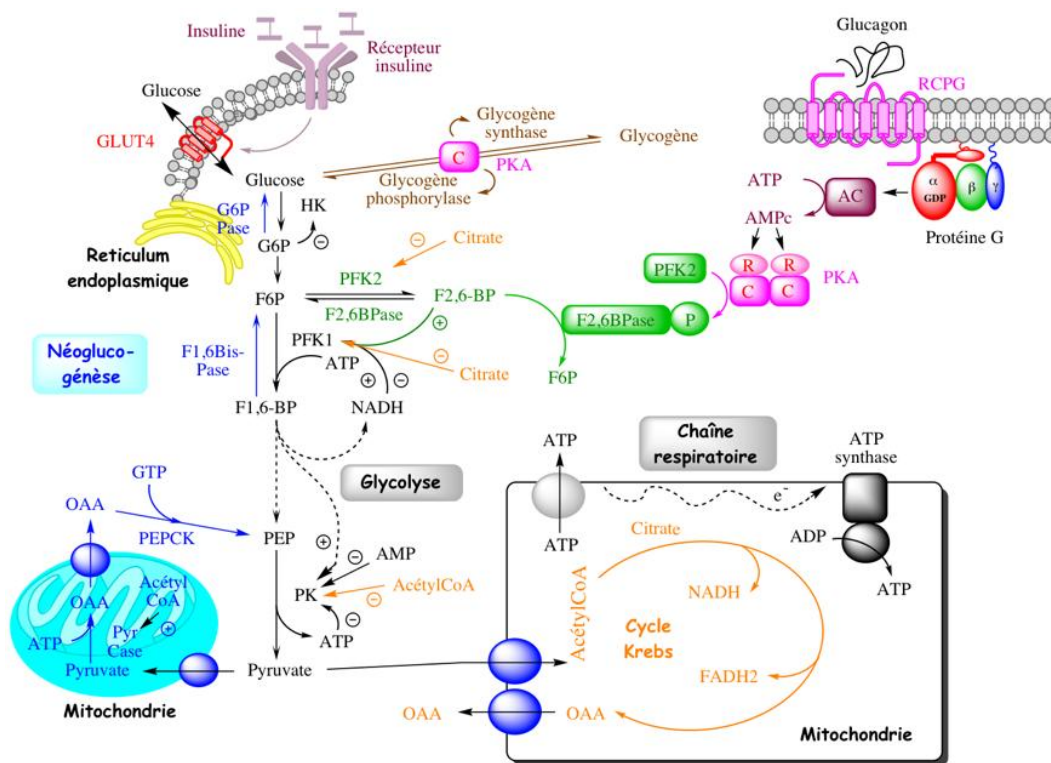


Figure 22 : Schéma général de l'homéostasie du glucose (Jaspard, 2016)

L'insuline est une hormone sécrétée par les cellules  $\beta$  de Langerhans au niveau du pancréas. Elle a un rôle majeur dans la régulation de l'homéostasie du glucose et agit au niveau de trois cibles organiques : le foie, le muscle et le tissu adipeux. Elle stimule l'entrée du glucose dans les tissus cibles, son stockage sous forme de glycogène et de triglycérides et son oxydation via la glycolyse. (HAS, 2014)

En période postprandiale, l'insuline stimule la conversion des glucides en acides gras, en vue de leur stockage dans le tissu adipeux ; l'insuline bloque la production de glucose par le foie. Par la mise en stock du glucose alimentaire et l'arrêt de la production de glucose par le foie, la glycémie baisse. À distance des repas, la baisse de la sécrétion de l'insuline permet la libération des stocks de glucose (la glycogénolyse du foie) et la production *de novo* de glucose par le foie (la néoglucogénèse). Cette synthèse *de novo* de glucose hépatique

mobilise préférentiellement les muscles plutôt que les réserves énergétiques quantitativement bien plus importantes du tissu adipeux.

Quand la cellule n'est pas stimulée ou lorsque l'insuline est à faible concentration, le transporteur insulino-dépendant de glucose GLUT-4 est localisé dans des vésicules de stockage dans les cellules hépatiques et musculaires. Lorsque le taux de glucose sérique augmente, l'insuline libérée par les îlots de Langerhans facilite l'entrée du glucose circulant dans la cellule par augmentation de synthèse et translocation des transporteurs GLUT-4 vers la membrane cytoplasmique. Elle favorise globalement l'utilisation et la consommation du glucose par la cellule comme le montre le schéma précédent.

Lors du jeûne prolongé, au-delà de quelques jours chez l'adulte, mais seulement quelques heures chez le nouveau-né et le nourrisson, la poursuite de la baisse de l'insuline induit la production des corps cétoniques, ce qui permet l'épargne musculaire car les corps cétoniques sont dérivés des acides gras du tissu adipeux. L'insuline a par ailleurs des effets importants sur le métabolisme des protéines, elle inhibe la dégradation des protéines et favorise la captation des acides aminés. Enfin, elle inhibe la lipolyse et favorise la lipogenèse, c'est-à-dire la fabrication de triglycérides à partir d'acides gras. L'insuline est donc une hormone favorisant le stockage des graisses. (Jaspard, 2016)

### *1.3.3. Facteurs prédisposant d'un diabète de type II*

Les facteurs de risque de diabète de type 2 sont associés à un risque de diabète augmenté avec un lien de causalité défini. Ces facteurs sont :

- l'âge > 45 ans
- l'origine géographique (personne d'origine non caucasienne et/ou migrante ayant adopté un mode de vie occidental)
- le surpoids (indice de masse corporelle > 28 kg/m<sup>2</sup>)
- la sédentarité
- antécédent de diabète gestationnel
- antécédent familial de diabète chez un apparenté du premier degré
- anomalie de la glycorégulation ou état de prédiabète (glycémie à jeun comprise entre 1,10 g/l (6,1 mmol/l) et 1,26 g/l (7,0 mmol/l)).

Il existe des marqueurs de risque de diabète de type 2 associés à un risque de diabète augmenté mais dont le lien de causalité n'a pas été clairement démontré :

- une hypertension artérielle (pression artérielle systolique > 140 mmHg ou pression artérielle diastolique > 90 mmHg)
- une dyslipidémie (HDL-cholestérolémie < 0,35 g/l [0,9 mmol/L] ou triglycéridémie > 2 g/l [2,3 mmol/L])

- un tabagisme chronique
- antécédent d'accouchement d'un enfant de faible poids de naissance ou de grossesse avec un retard de croissance intra-utérin
- antécédent de syndrome des ovaires polykystiques.

### *1.3.4. Complications du diabète*

Le diabète est une pathologie grave par l'entraînement de ses nombreuses complications.

Les altérations micro et macro-angiopathiques secondaires au diabète touchent les organes cibles suivants : le rein, l'œil, le pied, le système nerveux périphérique, l'appareil cardiovasculaire, les dents et leur tissu de soutien. Leur survenue dépend du degré d'hyperglycémie et de la durée d'exposition à l'hyperglycémie.

Les complications microangiopathiques associées au diabète peuvent engendrer :

- une rétinopathie diabétique qui évolue en 15 à 20 ans vers une diminution de l'acuité visuelle voire une cécité,
- une néphropathie diabétique évoluant vers une protéinurie persistante puis une insuffisance rénale au stade terminal. Le risque d'insuffisance rénale est d'autant plus élevé que le sujet diabétique est âgé ou qu'il a une hypertension artérielle
- une neuropathie périphérique au début infraclinique puis donnant lieu à une symptomatologie distale prédominant aux membres inférieurs (troubles sensitivomoteurs) ou une neuropathie du système nerveux autonome qui a une expression clinique variable et souvent latente, avec atteinte des petites fibres amyéliniques des systèmes sympathique et parasympathique. Elle peut toucher le système cardiovasculaire, le tractus digestif, le système urogénital, le système sudoral et la motricité pupillaire.

Les complications macroangiopathiques associées au diabète sont cardiovasculaires (insuffisance coronarienne, artériopathie oblitérante des membres inférieurs) et cérébrovasculaires (accident vasculaire cérébral). Le risque cardiovasculaire global des sujets diabétiques est multiplié par un facteur 2 à 3 par rapport à la population générale. Les infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux sont responsables de plus de 50% des décès des personnes diabétiques.

Le diabète est également un facteur de risque à l'apparition de gingivite et de parodontite, responsables d'une perte précoce de dents. L'infection parodontale influe sur l'équilibre glycémique en induisant une insulino-résistance. Les facteurs aggravants sont une mauvaise hygiène bucco-dentaire, la consommation régulière de sucres, un manque de suivi dentaire.

Les lésions des pieds du sujet diabétique sont à type de mal perforant plantaire avec ulcération et altération de la capacité de cicatrisation, induites par des chaussures

inadaptées, une hygiène insuffisante, des blessures liées à l'hypoesthésie, des ongles mal coupés. Ces maux perforants peuvent aller jusqu'à l'amputation. (HAS, 2014)

### ***1.3.5. Protéines de chair de coco à potentiel anti-diabétique***

Il a été prouvé que les acides aminés apportés par une diète protéinée sont des régulateurs importants dans le métabolisme glucidique et la sensibilité à l'insuline. Ils sont impliqués notamment dans le transport musculaire du glucose, dans la production de glycogène hépatique, dans la sécrétion d'insuline et de glucagon et dans l'expression génique au niveau tissulaire.

Sous forme extraite, la chair de coco contient 22,8% de protéines brutes dont il a été démontré chez le rat mais aussi l'humain des effets cardioprotecteurs vis-à-vis de l'alcool et de la peroxydation.

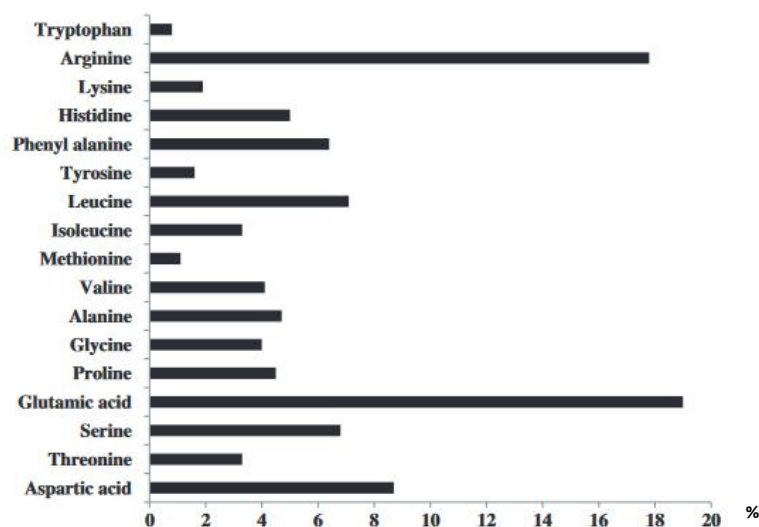


Figure 23 : Composition en acides aminés des protéines de la chair de coco (Salil, *et al.*, 2011)

Sur la figure ci-dessus, les acides aminés sont quantifiés par rapport à la quantité totale de protéines. Les acides aminés basiques sont majoritaires avec une proportion seule d'arginine de 17%, le taux d'acides aminés acides est de 24,7% et le taux d'acides aminés polaires est de 28,8% en proportion égale.

Dans l'étude de Salil *et al* de 2011, les protéines de la chair de coco sont étudiées pour déterminer leur impact sur un diabète induit par l'alloxane chez le rat. En effet, cette molécule administrée chez l'animal augmente le taux de glucose en exerçant une toxicité sélective sur les cellules productrices d'insuline ce qui mime l'état d'un sujet diabétique.

Les protéines de la chair de coco (CKP) n'ont pas d'influence sur la glycémie des rats sains mais tendent à normaliser les taux de glucose sérique à 100mg/dL (équivalent au taux des sujets sains) chez les sujets traités par l'alloxane dont le taux avoisinait les 350mg/dL.

Le taux de glycogène hépatique des rats diabétiques est bas et lorsqu'ils sont traités par les protéines, leur foie augmente sa capacité de stockage.

Des taux importants de glucose sérique altèrent l'activité du G6PD dans les cellules endothéliales et rénales entraînant une diminution du taux de survie cellulaire, associés à une augmentation de l'activité des glucose-6-phosphatase (G6Pase) et de la glycogène phosphorylase (GPase), liés à une faible entrée de glucose intracellulaire. Lorsque les rats sont traités par les protéines de chair de coco, un retour à des valeurs basales est constaté pour ces 2 composés ainsi qu'une augmentation de l'utilisation du G6PD.

L'examen histopathologique pancréatique des sujets sains avec ou sans administration de protéines ne montre pas d'anomalies sur les cellules  $\beta$  alors intactes. Une hypoplasie des ilots de Langerhans est visible au microscope pour les sujets dont le diabète est induit par l'alloxane. De nombreux vaisseaux sanguins congestionnés et des nodules lymphatiques sont également visibles dans quelques ilots. Pour les rats diabétiques traités par les protéines de coco, les ilots granuleux sont certes allongés mais ne présentent pas de signes d'hypo ou d'hyperplasie, constat d'une régénération des dommages induits par l'hyperglycémie.

Ces effets positifs sur le diabète pourraient être dus à la proportion importante d'arginine dont certaines études précédentes ont montré que son administration sous forme lévogyre restaurait les taux altérés d'insuline et de glucose en agissant sur la voie du NO. La L-arginine permet la néogénèse des cellules  $\beta$  et la différenciation des cellules exocrines en ce type de cellule pour les pancréas défaillants avec activation du NF- $\kappa$ B. Ces nouvelles données prouvent que les protéines de la chair de coco sont impliquées dans le métabolisme glucidique en agissant sur les enzymes clés. Les fonctions pancréatiques sont améliorées par régénération des ilots de Langerhans ce qui normalise le métabolisme glucidique chez le rat. Le mécanisme d'action de ces protéines doit être élucidé par des études complémentaires afin de pouvoir élaborer de nouvelles thérapeutiques anti-diabétiques.

## II- Recherches sur le cocotier en infectiologie

### II.1. Action de l'acide laurique sur divers micro-organismes

Comme vu précédemment, l'huile de coco est constituée d'environ 50% d'acide laurique, acide gras se transformant en monolaurine une fois ingéré par l'homme. Egalement qualifié de glycérol monolaurate, il est le monoglycéride de l'acide dodécanoïque. Le mécanisme de formation de monolaurine au sein de l'organisme n'est à ce jour pas élucidé, néanmoins il est désormais certain qu'il est obtenu de manière endogène (Lieberman, *et al.*, 2006). La monolaurine possède des propriétés antivirales, antibactériennes et antiprotozoaires au vu des études qui vont être présentées.

#### II.1.1. Mode d'action de la monolaurine

##### II.1.1.1. Action virucide

Il a été montré depuis longtemps que l'acide laurique, sous forme de monolaurine (monoglycéride), était l'acide gras possédant la meilleure activité antivirale. Les di- et triglycérides sont inactifs, en revanche sous forme d'acide gras libre, une activité a été constatée.

Les acides gras et les monoglycérides possèdent un effet inhibiteur vis-à-vis de la prolifération des agents pathogènes et sont capables de lyse membranaire.

La monolaurine solubilise les lipides et les phospholipides de l'enveloppe lipidique des virus ce qui déstabilise leur structure en augmentant la fluidité et la perméabilité de la membrane et conduit à la désintégration virale. Un autre mécanisme synergique a été mis en évidence par Hornung *et al.* en 1994 par constat d'une interférence de l'acide laurique avec l'assemblage et la maturation virale.

Il est certain que la monolaurine plus efficacement que d'autres monoglycérides à chaîne moyenne agit par désorganisation des membranes lipidiques des virus enveloppés, tels que le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH), le virus de la rougeole, l'*Herpes Simplex Virus 1* et 2 (HSV-1 et HSV-2), le Cytomégalovirus (CMV) le virus de la stomatite vésiculaire et le virus visna (Hornung *et al.*, 1994). Cette lyse de la bicouche lipidique de la membrane virale est attribuée à la capacité du glycérol monolaurate de solubiliser les lipides et les phospholipides ce qui amène à sa désintégration (Enig, 2001). Il semblerait que ce mode d'action soit synergique avec l'impact de l'acide laurique sur l'assemblage du virus et de la maturation virale (Hornung, *et al.*, 1994).

Il est à noter que les virus précédemment cités sont responsables d'infections opportunistes pour les patients séropositifs au VIH co-infectés. Ceci justifie partiellement la pertinence de l'usage de l'acide laurique pour ces patients.

#### II.1.1.2. Action bactéricide

La monolaurine semble interagir sur les bactéries en interférant avec le signal de transduction (Projan *et al.*, 1994).

Isaacs *et al.* 1994, constatent que la monolaurine ne possède pas d'action lytique sur la flore commensale du tube digestif mais exclusivement sur les bactéries potentiellement pathogènes telles que *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*.

Des études ont précisé par la suite que le monoglycéride possédait une action contre le staphylocoque doré sur des souches sensibles mais aussi résistantes aux antibiotiques. La monolaurine inhibe par ailleurs la production de la toxine-1 responsable du choc toxique staphylococcique, mais lutte aussi contre des facteurs de virulence tels que la protéine A, l' $\alpha$ -hémolysine, ou la  $\beta$ -lactamase (Lieberman, et al., 2006).

#### II.1.2. Utilisation chez les patients séropositifs au VIH

Au sein de l'hôpital Lazaro à Manille, la monolaurine a été utilisée et étudiée durant 6 mois en monothérapie pour des patients ne pouvant recevoir les traitements antirétroviraux conventionnels par manque de moyens. Les patients sont séparés selon 3 groupes de traitements étudiés :

- « High Dose Monolaurin » (HML) correspond au groupe recevant 7,2g de monolaurine 3 fois par jour soit 22g quotidien
- « Low Dose Monolaurin » (LML) recevant 2,4g 3 fois par jour soit 7,2g dans la journée
- « Coconut Oil » (CNO) dont on administre 15mL - une cuillère à soupe - 3 fois par jour soit 45 mL, ce qui équivaut à la dose en monolaurine du HML

Pour la moitié des patients à l'issue des 6 mois d'études, une diminution de la charge virale est observée que ce soit avec la monolaurine ou l'huile de coco administrée quotidiennement, même à faible dosage. Les taux de CD4 et de CD8 s'améliorent pour 66% des patients et pour 73% d'entre eux est constaté un gain de poids.

Cette étude initiale prouve l'efficacité antivirale relative de la monolaurine chez les patients infectés par le VIH, mais surtout constituerait un traitement abordable et

potentiellement intéressant sur le plan thérapeutique. Il s'agirait par ailleurs d'un traitement non toxique et ne présentant que très peu d'effets indésirables. (Dayrit, 2000)

## II.2. Noix de coco et paludisme

Le paludisme est une maladie infectieuse causée par les protozoaires du genre *Plasmodium* et transmis à l'homme de manière vectorielle par piqûre des femelles moustiques *Anopheles* sévissant entre le crépuscule et l'aube afin d'obtenir un repas sanguin pour ses œufs pondus dans les eaux des régions chaudes du globe.

En 2015, 3,2 milliards de personnes sont exposées au risque de contracter le paludisme et ce majoritairement en Afrique Subsaharienne mais aussi en Asie, en Amérique Latine et au Moyen-Orient. La lutte contre cette maladie est un véritable enjeu mondial si bien que les mesures prises pour ce faire ont permis de diminuer de plus de la moitié la mortalité à travers le monde.

### II.2.1. Physiopathologie du paludisme

L'immunité contre l'agent infectieux se développe après des années d'exposition et diminue ainsi le risque d'apparitions de troubles sévères. C'est la raison pour laquelle il existe une prédisposition des symptômes paludéens chez les enfants de moins de 5 ans, les femmes enceintes, les personnes séropositives au VIH, les migrants non immunisés et les voyageurs.

L'accès palustre simple apparaît 7 à 15 jours après la piqûre et est caractérisé par une affection fébrile aiguë mais aussi des frissons, des céphalées, des myalgies, des troubles digestifs et une asthénie. *Plasmodium falciparum* présent en Afrique subsaharienne est l'espèce entraînant la symptomatologie la plus sévère avec *P. vivax* présent hors de l'Afrique, avec des signes d'insuffisance rénale aiguë, une perte de conscience, une détresse respiratoire, une alternance de bien-être et de fièvre très sévère, des troubles du comportement, des convulsions, un coma voire un décès.



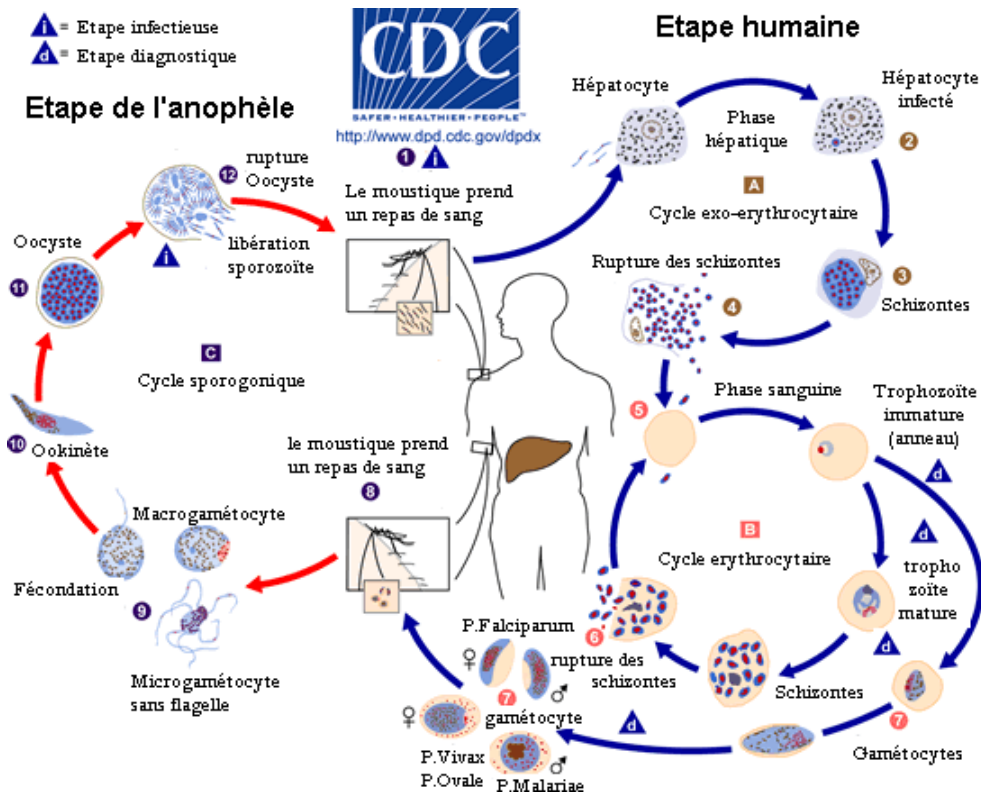


Figure 24 : Cycle parasitaire de *Plasmodium sp* (Center for Disease Control and Prevention)

L'homme, hôte définitif, reçoit l'injection du parasite sous forme de sporozoïte à travers la salive de l'anophèle lors du repas sanguin, qui va migrer vers le foie pour pénétrer dans les hépatocytes où ils vont se développer sous forme de schizontes. Lors de leur rupture, les parasites se trouvent dans la circulation sanguine et vont pouvoir s'introduire dans les hématies afin de se développer sous forme de trophozoïtes annulaires et constituer un cycle érythrocytaire avec rupture des schizontes et hémolyse induite. Certains trophozoïtes vont se différencier en cellules sexuées sous forme de gamétocytes qui vont être ingérés par un anophèle. La fécondation se fera au sein du moustique pour former un ookyste qui se rompra pour libérer les sporozoïtes migrant vers les glandes salivaires de l'hôte intermédiaire.

## II.2.2. Utilisation des noix de coco contre l'anophèle

Au Pérou, la noix de coco, aussi surprenant soit-il, constitue un outil de lutte contre la propagation du paludisme. En effet, Palmira Ventosilla et son équipe ont mis au point une véritable alternative aux insecticides par le contrôle du développement du moustique à l'aide d'une méthode simple, économique, écologique présentée ci-dessous.

Le *Bacillus thuringiensis* variété *israelensis* H14 (ou Bti) est une bactérie sporulée produisant une toxine mortelle pour les larves de l'anophèle mais inoffensive pour l'homme.

Bien que cette bactérie soit chère à l'importation, il est aisé de la développer localement par incubation naturelle dans des noix de coco.

Les villageois sont d'ailleurs formés pour apprendre à enduire des tampons imprégnés de bacilles et à les insérer après entaille de la noix qui sera par la suite scellée avec de la cire.

Après 2 à 3 jours de fermentation, les locaux apportent 2 à 3 noix incubées dans un étang où les insectes se reproduisent. Le bacille va alors proliférer dans l'eau, les larves ingèrent les microorganismes ce qui leur est fatal. Cela permet une éradication quasi complète des larves de moustiques durant 45 jours.

Cette méthode permet de compléter l'arsenal mis en œuvre pour lutter contre le vecteur. Mais il ne peut se substituer à l'usage de moustiquaires et vêtements imprégnés de répulsifs, de l'utilisation de produits à mettre sur la peau pour empêcher la piqûre... Elle suscite un intérêt tout particulier dans les zones rurales où les cocotiers poussent abondamment bien qu'elle nécessite de former les autochtones. (Zighelboim, 1995)

### **II.2.3. Recherches sur des propriétés anti-paludéennes**

L'activité anti-paludéenne et la potentielle toxicité de plusieurs extraits de fibres de coco ont été évalués d'abord *in vitro* sur cultures cellulaires puis *in vivo* par inoculation du parasite à des murins.

L'extrait méthanolique de la fibre de la variété Naine Rouge a été étudié, il a présenté une diminution de la parasitémie de 39,2 à 45,8% aux doses de 250 et 500 mg/kg corporel mais il a altéré les fonctions rénales, hépatiques et prédisposé les souris aux risques cardiovasculaires par augmentation des paramètres lipidiques et ce chez les sujets sains. L'extrait méthanolique de la variété Grande d'Afrique de l'Ouest fut également criblé, il ne présente pas d'activité vis-à-vis du *Plasmodium* per os, ni de toxicité.

En revanche, l'extrait fractionné d'éthylacétate du coir de la variété Grande de l'Afrique de l'Ouest possède une activité contre le *Plasmodium falciparum* W2 avec un index sélectif de 30,3 mais aussi contre *Plasmodium berghei* NK65 avec une diminution de plus de 50% de la parasitémie après 4 à 6 jours d'inoculation. Il n'altère pas les fonctions hépatiques et cardiovasculaires à toutes doses administrées mais peut affecter la fonction rénale à 250 et 500mg/kg d'extrait par constatation d'une augmentation de la créatinine plasmatique des souris. Cet extrait semble le meilleur candidat quant à l'élaboration de nouvelles thérapeutiques permettant de compléter les produits existants contre la malaria et des études complémentaires sont nécessaires pour isoler les principes actifs bien que l'étude confirme la présence d'alcaloïdes, de tanins et de flavonoïdes. (Adebayo, *et al.*, 2013)

## II.3. Activité anti-infectieuse du coir

### II.3.1. Intérêt dans la lutte contre les résistances bactériennes et fongiques

L'extrait aqueux brut des fibres de *Cocos nucifera var typica* a subi un criblage de l'action inhibitrice sur les microorganismes *C. albicans*, *E. coli*, *S. aureus* et *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) par la méthode de diffusion sur l'agar. Ce screening montre que l'extrait est actif sur le *S. aureus* et le SARM. Par ailleurs, l'action conjointe de l'extrait et de certains antibiotiques agissant ou non sur le SARM (vancomycine et méticilline entre autres) est mesurée à travers le dosage de la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI). Le SARM est défini par une CMI >4µg/ml vis-à-vis de la méticilline.

Les résultats de l'étude montrent que l'extrait co-administré avec la méticilline agit de manière synergique contre le SARM en faisant diminuer la CMI de l'antibiotique de 512 à 96µg/ml mais que cet effet n'est pas suffisant pour contrer la résistance à ce traitement vis-à-vis de cette souche de staphylocoque doré. De plus, il n'y a pas de potentialisation de l'action de la vancomycine contre la bactérie.

Néanmoins, la séparation des composants de l'extrait ainsi que l'étude pharmacologique des molécules obtenues pourraient permettre une amélioration des résultats constatés précédemment, voire même initier le développement de nouveaux phytomédicaments peu onéreux ; ou bien même être sujet à des pharmaco-modulations et ainsi produire des modèles hémi-synthétiques.

Cet extrait présente donc un potentiel dans la lutte contre les résistances bactériennes (notamment sur *S.aureus* vancomycin-intermediate) et pourrait compléter l'arsenal thérapeutique. Ces thérapies doivent être développées rapidement à cause de l'expansion du phénomène. (Silvia *et al*, 2013)

## II.4. Applications bucco-dentaires des propriétés antibactériennes du coir et de l'huile de coco

### II.4.1. Intérêt du brossage des dents avec la fibre de coco

Le brossage des dents avec la bourre de coco en bâton à mâcher est couramment pratiqué dans les zones rurales du sud de l'Inde. L'étude de Jose *et al*. publiée en 2014, tend à prouver cette activité antimicrobienne vis-à-vis des bactéries de la flore buccale, s'ajoutant au retrait mécanique de la plaque dentaire lors du brossage.

L'extrait alcoolique des fibres séchées du coir est testé sur les bactéries cariogènes et pathogènes responsables de maladies parodontales (soit *S. mutans*, *S. salivarius*, *S. mitis*, *L. acidophilus*, *Prevotella intermedia*, *Actinomyces species* et *Candida sp.*) par méthode de diffusion sur agarose afin de mesurer la zone d'inhibition ; s'ensuit la détermination des CMI vis-à-vis des souches sensibles.

Les résultats de l'étude montrent que l'activité antimicrobienne de l'extrait est dose-dépendante par inhibition de tous les organismes testés sauf *Actinomyces*, avec toutefois une action moindre sur *Prevotella*. Les effets sont moindres que ceux de la chlorhexidine mais ciblés sur les bactéries cariogènes et *Candida*. Pour ces microorganismes, la CMI est estimée entre 50 et 75 mg/ml.

Pour expliquer ces effets antibactériens, il est supposé que la propriété hydrophobe de l'extrait puisse perturber la structure cellulaire par leur répartition au sein des lipides de la membrane cellulaire et mitochondriale, rendant le microorganisme plus perméable. Par ailleurs les tanins présents dans l'extrait forment une couche protectrice de l'émail et possèdent un effet astringent sur la muqueuse buccale.

#### **II.4.2. Oil pulling**

Le « oil pulling » ou bain de bouche à l'huile, est une pratique inspirée de la médecine ayurvédique, très en vogue depuis quelques années grâce à quelques personnalités célèbres et influentes qui en sont adeptes. La méthodologie consiste en un rinçage de la bouche durant 10 minutes d'affilée avec une huile végétale : coco, sésame, tournesol, olive.

3 études du même auteur, Asokan et son équipe, concluent à des effets bénéfiques, comparables au bain de bouche à la chlorhexidine, sur l'halitose (nom scientifique de la mauvaise haleine), sur la formation de la plaque dentaire, plus particulièrement sur *S. mutans* et sur les gingivites.

Cette pratique est controversée au sein de la communauté scientifique, bien que les résultats précédents sur l'activité antibactérienne de l'huile de coco donnent au « oil pulling » une certaine crédibilité. Elle ne dispense pas bien évidemment du brossage pluriquotidien des dents avec un dentifrice fluoré.

### III- Huile de coco et dermatologie

#### III.1. Utilisation dans la dermatite atopique

##### III.1.1. Définition de la dermatite atopique

La dermatite atopique ou eczéma est une maladie chronique touchant un nombre croissant de patients. Elle est généralement présente dès la petite enfance. Plusieurs gènes ont été mis en relation avec le dysfonctionnement de la barrière épidermique ou le système immunitaire intrinsèque à la pathologie.

Elle se manifeste par une xérose sévère ainsi que la survenue d'un prurit pouvant durer toute la journée et s'intensifiant la nuit. Les lésions eczémateuses sont en phase aiguë suintantes, crouteuses avec la présence de papules ou de vésicules sur des plaques érythémateuses. Il y a présence de plaques lichénifiées, excoriées et pigmentées dans la phase chronique. Cette symptomatologie amène fréquemment à une surinfection des lésions de grattage ; la sensibilité accrue à ce phénomène étant expliquée par la baisse de l'immunité à médiation cellulaire et une carence en peptides antimicrobiens propres à la maladie. Les lésions s'impétignisent alors pour former des croûtes jaunâtres témoins de la présence de *Staphylococcus aureus*. L'aspect disgracieux de la peau ainsi que le prurit associé à des troubles du sommeil altèrent considérablement la qualité de vie des patients (Bieber, 2010).

##### III.1.2. Implication de *S. aureus* dans la maladie

Il a été démontré que les patients au terrain atopique sont porteurs dans la majorité des cas du staphylocoque doré causant des surinfections au niveau des lésions de grattage, la fragilisation de la barrière cutanée étant globale. Il est d'usage de traiter ces surinfections par une antibiothérapie topique, bien que le phénomène de résistance bactérienne se développe lors d'une utilisation importante. Il a été montré que la colonisation par le *Staphylococcus aureus* entretenait le phénomène d'inflammation chronique ainsi que l'altération de la barrière cutanée caractéristique de l'eczéma. Elle complète ainsi les causes génétiques et environnementales de la sécheresse cutanée.

### III.1.3. Modes d'action de l'acide laurique sur le traitement de l'eczéma

Les lipases présentes dans la flore aérobie de la peau normale diminuent le pH de la peau par utilisation des lipides cutanés ce qui confère à l'organe ses propriétés acides. Le staphylocoque doré est également producteur de lipases capables d'hydrolyser les triglycérides de l'huile de coco en amenant les monoglycérides à des taux plus élevés. La taille des lipides formés est suffisamment petite pour s'introduire dans l'enveloppe lipidique des bactéries ce qui perturbe la membrane cellulaire de la bactérie mais inhibe également des enzymes impliquées dans la production énergétique et le transfert des nutriments aboutissant à la mort cellulaire.

Pour juger de la pertinence de ces mécanismes, 52 patients ont reçu un traitement de 4 semaines d'huile de coco vierge (pour 26 d'entre eux) ou d'huile d'olive vierge pour les 26 autres, à usage topique. Parmi ces patients, 32 sont positifs au staphylocoque doré (20 utilisent l'huile de coco, 12 l'huile d'olive). Après un mois d'utilisation des huiles, seulement 5% des sujets traités à l'huile de coco sont restés porteurs de la bactérie contre 50% pour ceux traités à l'huile d'olive. (Verallo-Rowell, *et al.*, 2008)

Une équipe scientifique islandaise avait déjà préalablement constaté par microscopie électronique que la bactérie incubée en milieu lipidique change d'aspect en 5 minutes après contact avec les monoglycérides, la membrane cellulaire est quant à elle désintégrée en 10 minutes. (Bergsson, *et al.*, 2001)

L'usage thérapeutique traditionnel de l'huile de coco sur les peaux sèches surinfectées est largement pratiqué à travers le monde. La propriété émollissante de l'huile est intéressante car elle est capable de prévenir de la déshydratation des couches superficielles de l'épiderme et de restituer la fonction protectrice de la barrière cutanée par effet occlusif. De plus, elle agglomère les cellules desquamées et les fixe à la peau la rendant moins rugueuse.

Il n'est plus à démontrer l'effet des huiles sur la diminution de la xérose mais aussi sur l'excoriation, la lichénification, l'érythème et l'apparition de papules propres à la pathologie. Elles peuvent être utilisées en traitement d'entretien sans effets indésirables et limiter la corticothérapie topique aux périodes de crises. (Verallo-Rowell, *et al.*, 2008)

L'ensemble des données étudiées sont concluantes quant à la pertinence de l'utilisation de l'huile de coco à usage topique dans la dermatite atopique, tant sur ses propriétés émollissantes, son effet barrière que sur ses propriétés anti-infectieuses vis-à-vis de l'agent le plus fréquemment responsable de surinfections, le staphylocoque doré. Elle constitue par ailleurs un traitement peu onéreux et dénué de toxicité.

## III.2. Acide laurique et acné

### III.2.1. Physiopathologie de l'acné

L'acné est une dermatose chronique touchant majoritairement les adolescents à plus de 70% en France. Evoluant par poussées, elle peut affecter les adultes en particulier les femmes à hauteur de 20%. Elle est le trouble cutané humain le plus fréquent, touche le plus souvent le visage mais aussi le dos, le cou et la partie antérieure du thorax.

Il s'agit d'une maladie du follicule pilosébacé caractérisée par une cascade de mécanismes physiopathologiques. En effet lors de l'adolescence, l'augmentation du taux de production d'androgènes amène à une hypersécrétion de sébum par les glandes sébacées. Cela amène à l'obstruction du canal folliculaire et forme des lésions rétentionnelles telles que les comédons ouverts ou points noirs et les comédons fermés ou microkystes blancs (AFSSAPS, 2007). Lorsque l'épithélium des comédons se bouche, *Propionibacterium acnes*, bactérie anaérobie à Gram positif peut se développer dans le follicule pilosébacé et former des lésions inflammatoires superficielles (papule voire pustule) ou profondes (nodule). Bien que présente dans la flore commensale cutanée, elle joue un rôle dans le processus de l'acné inflammatoire lorsqu'elle se développe à des taux anormalement élevés.

Le processus inflammatoire est en réalité induit par la réaction immunitaire de l'hôte vis-à-vis de la bactérie productrice de métabolites et enzymes entraînant des lésions tissulaires ainsi que stimulant la production de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-8, TNF- $\alpha$ ). *P. acnes* produit notamment la triacylglycerol lipase extracellulaire permettant la formation d'acides gras libres à partir de triglycérides produits par le sébum. Lors d'une surproduction séborrhéique, ces acides gras libres formés (majoritairement l'acide palmitoléique) deviennent pro-inflammatoires ce qui donne à la bactérie la capacité d'adhésion nécessaire à la colonisation folliculaire ; par ailleurs ils inhibent *S. aureus* et *Streptococcus sp.* mais n'ont pas d'action sur *P. acnes* ce qui contribue à une sélection positive sur cette dernière.

Ces lésions inflammatoires peuvent amener à des formes sévères et engendrer sur le long terme des lésions cicatricielles atrophiques ou hypertrophiques préjudiciables avec retentissement psychosocial important et altération globale de la qualité de vie. (Nakatsuji, *et al.*, 2009)

### III.2.2. Evaluation de l'huile de coco des propriétés anti-acnéiques

L'acide laurique, composant majoritaire de l'huile de coco, a été évalué *in vitro* et *in vivo* quant à l'efficacité contre le développement folliculaire pro-inflammatoire présent dans l'acné. Les résultats de l'étude montrent que la CMI de l'acide vis-à-vis de *P. acnes*, *S. aureus* et *S. epidermidis* est quinze fois inférieure à celle du peroxyde de benzoyle, agent oxydant fréquemment utilisé dans le traitement de l'acné modérée. Par ailleurs *P. acnes* est la bactérie la plus sensible lorsqu'elle est en contact avec l'acide gras. L'acide laurique n'induit pas de toxicité contre les sébocytes de l'homme. Elle agit notamment sous forme de monolaurine produite par contact de l'acide dodécanoïque avec la lipase sécrétée par *P. acnes*.

De plus l'injection intradermique mais aussi l'application cutanée d'acide laurique diminue le nombre de bactéries ainsi que l'apparition d'une inflammation granulomateuse induite sur les oreilles de souris.

Ces résultats semblent très prometteurs sur le développement d'une nouvelle thérapeutique contrant les phénomènes de résistance bactérienne dont certains patients sont confrontés. Il serait pertinent de développer une forme liposomale afin de pallier la non solubilité en milieu aqueux de l'acide laurique et ainsi pouvoir envisager son utilisation à usage topique. Des études complémentaires sur l'action de l'acide gras pourraient être intéressantes sur les autres agents pathogènes incriminés dans le développement de l'acné. (Nakatsuji, *et al.*, 2009)

### III.3. Huile de coco et cicatrisation : Utilisation sur les brûlures

L'étude de Srivastava *et al.* datant de 2008 compare l'usage de l'huile de coco combinée à la sulfadiazine argentique et celui de la sulfadiazine seule utilisée pour le traitement topique des plaies superficielles telles que les brûlures en prévention de la surinfection (il s'agit d'un principe actif antibactérien). Les produits testés sont appliqués sur des plaies cicatricielles ou sur greffe de peau de rats.

Le temps de cicatrisation, plus précisément la phase d'épithélialisation où les berges sont déjà rapprochées, est amélioré de manière significative chez les groupes traités avec l'huile de coco et la sulfadiazine argentique par rapport à l'utilisation seule de l'antibiotique, mais aussi chez les sujets traités avec l'huile de coco seule.

L'huile de coco suscite donc un intérêt en tant qu'adjuvant thérapeutique topique pour la phase d'épithélialisation du processus cicatriciel. Elle présente l'avantage d'être à la fois peu onéreuse et efficace grâce aux propriétés anti-inflammatoires et antiseptiques qu'elle possède.



### III.4. Application thérapeutique en néonatalogie

Un nouveau-né est défini comme étant prématuré par l'OMS s'il est né avant 37 semaines de gestation.

L'hypoxie périnatale liée à l'immaturation des voies respiratoires et la difficulté de succion chez ces bébés expliquent leur tendance à la perte de poids et à la malnutrition.

Il est prouvé que l'application d'huile par voie topique a un effet favorable sur leur croissance. L'étude de Saeedi *et al.* de 2011 analyse l'efficacité des massages à l'huile de coco sur le gain de poids des nouveau-nés prématurés. 3 groupes sont analysés pour mettre à bien cette étude, le groupe A reçoit 4mL d'huile de coco appliquée sur toute la surface de la peau durant 5 minutes, 4 fois par jour pendant 7 jours ; le groupe B reçoit les massages sans huile à la même fréquence et le personnel soignant n'intervient pas sur le groupe C. Les bébés du groupe A sont placés sur une feuille plastifiée pour éviter l'absorption d'huile du support.

Le groupe ayant été massé par l'huile de coco montre en 7 jours une augmentation de poids de 212,4g en moyenne contre 7,4g pour les massages seuls et 28g pour le groupe témoin. Cet effet sur le gain de poids est expliqué par le fait que l'huile de coco et ses acides gras à chaîne moyenne sont une source importante d'énergie cellulaire. Par ailleurs l'acide laurique est l'acide gras majoritaire dans le lait maternel, il est donc bien adapté au métabolisme du nouveau-né. Des études complémentaires doivent être faites pour obtenir davantage de précision sur l'impact en fonction du degré de prématurité ou de la gravité du faible poids afin de pouvoir établir de nouvelles recommandations relatives à cet usage.

## IV- Propriétés anti-oxydantes, anti-inflammatoires et antalgiques de la noix de coco

Des infusions de la bourre de coco sont traditionnellement utilisées pour le traitement de l'arthrite et d'autres inflammations telles que les diarrhées. Les connaissances actuelles justifient désormais la pertinence de ces utilisations ancestrales grâce aux recherches pharmacognosiques.

### IV.1. Activité anti-inflammatoire et anti-nociceptive du coir

L'étude de Silvia *et al.* a voulu confirmer l'activité anti-inflammatoire sur l'extrait aqueux brut des fibres de *Cocos nucifera* var. *typica*. Elle consiste en la mesure du temps de léchage de souris causé par l'injection sous-cutanée de formol suivant l'ingestion de l'extrait aqueux dosé à 10, 50 ou 100mg/kg, ou de morphine à 1mg/kg, afin de comparer l'activité anti-nociceptive sur la phase douloureuse neurogène (5 minutes post-injection) et sur la phase douloureuse inflammatoire (15-30 minutes post-injections).

Il n'y a aucune diminution de temps de léchage sur la phase douloureuse neurogène pour l'extrait aqueux, ce temps diminue légèrement lors de la prise de morphine ; ce qui signifie que l'extrait n'agit pas sur les fibres afférentes de la douleur. En revanche, le temps de léchage de la phase inflammatoire décroît dès 10mg/kg d'extrait, continue de décroître de manière significative à 50mg/kg pour stagner à 100mg/kg. Ce constat suppose donc l'inhibition de la formation ou de la libération des médiateurs de l'inflammation, ou encore en bloquant leurs récepteurs.

L'étude est complétée par l'injection sous-cutanée, dans un premier temps, d'air stérile dans la zone intra-scapulaire de souris ayant ingéré préalablement l'extrait aqueux (10, 50, 100 mg/kg) ou l'acide acétylsalicylique (100mg/kg) ; puis dans un second temps des carraghénanes sont injectés dans la poche pour augmenter le processus inflammatoire. Les souris sont ensuite sacrifiées ; un comptage cellulaire de la poche d'air sous-cutanée, proche de la synovie en termes de structure, est effectué afin de déterminer le nombre de leucocytes. A 50 et 100mg/kg d'extrait, le taux de leucocytes diminue significativement, ce qui manifeste d'une diminution importante de la migration cellulaire inflammatoire.

A ce comptage cellulaire s'ajoute le dosage des protéines de l'inflammation et du TNF- $\alpha$  en fonction de la quantité d'extrait aqueux de fibres de coco ingéré par les souris ; au sein de leurs poches d'air sous-cutanées. Les résultats de l'étude montrent une diminution du taux de protéines pouvant être due à une perturbation de la formation des médiateurs de l'inflammation ou une inhibition des récepteurs d'activation. Par ailleurs, le taux de TNF-

$\alpha$ , médiateur impliqué dans l'activation des monocytes et macrophages et dans l'augmentation de la perméabilité vasculaire, diminue lorsque la quantité d'extrait est à 100mg/kg.

La mesure de l'absorbance par dosage photométrique de l'extrait brut de *Cocos nucifera* var. *typica* est comparée à celle d'autres antioxydants tels que l'acide ascorbique, la quercétine et la rutine. Cette absorbance est corrélée à l'activité antioxydante *in vitro*. L'extrait a une activité antioxydante comparable aux autres produits testés grâce aux tanins condensés présents. Ils contribuent à neutraliser les espèces réactives de l'oxygène impliquées dans la formation de la réponse généralisée de l'inflammation.

Les différents aspects de cette analyse révèlent ainsi une activité anti-inflammatoire de l'extrait aqueux brut de *Cocos nucifera* var. *typica*, tant sur l'inhibition de la migration cellulaire, sur l'extravasation que sur l'inhibition des récepteurs des médiateurs ou de leur production.

#### IV.2. Activité anti-radicalaire de l'eau de coco

Manna et son équipe ont voulu connaître en 2014 les mécanismes d'action de l'eau de coco, en particulier l'acide shikimique qu'elle contient, sur l'oxydation cellulaire induite par le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) *in vitro*. Leur analyse du concentré d'eau de coco (extrait successivement par différents solvants) par chromatographie en phase inverse révèle la présence de 5 composants majoritaires : l'acide shikimique à 58%, l'acide quinique, l'acide gibbéréllique, la zéatine et la kinétine.

L'extrait présente une action antioxydante comparable à la quercétine, flavonoïde de référence dans la détermination du pouvoir de captation des espèces réactives de l'oxygène ; cette propriété augmente avec la concentration de l'extrait. Ce dernier présente une  $CI_{50}$  (concentration inhibant 50% du paramètre étudié) de l'ordre de 110 $\mu$ g/mL.

L'ajout de concentré d'eau de coco (CWC en anglais) prévient du clivage de l'ADN plasmidique superenroulé étudié, phénomène étant induit par des radicaux  $\cdot OH$ , ce qui montre un effet protecteur des dommages génétiques.

Il prévient également de la cytotoxicité hépatocytaire induite par le peroxyde d'hydrogène chez la souris à 0,2 et 0,4 mg/mL d'extrait. La protection cellulaire par le pré-traitement à l'acide shikimique (SA) ne devient significative qu'à partir de 40 $\mu$ M de celui-ci. De plus, une inhibition de la formation d'espèces réactives de l'oxygène (ROS en anglais) et de la peroxydation lipidique causée par le  $H_2O_2$  est constaté lors d'administration préalable de CWC et de SA.

Le concentré d'eau de coco tout comme l'acide shikimique entraîne une augmentation de la phosphorylation via les enzymes Akt également nommées PKB, en

présence de radicaux libres. S'ajoute à cela une augmentation de l'accumulation intra-nucléaire des facteurs de transcription Nrf2 protecteurs contre le stress oxydatif ; de plus les superoxydes dismutases dépendantes du manganèse ou du complexe cuivre-zinc sont davantage exprimées et réduisent efficacement la concentration de superoxydes potentiellement toxiques.

Par ailleurs, le CWC et SA préviennent de la translocation du NF-κB et induisent par conséquent une inhibition de l'up-régulation de la transcription ce qui diminue la réponse au stress oxydatif. Enfin, le CWC prévient de l'induction de l'apoptose par H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> en diminuant l'activation du Cdc42 précurseur du mécanisme.

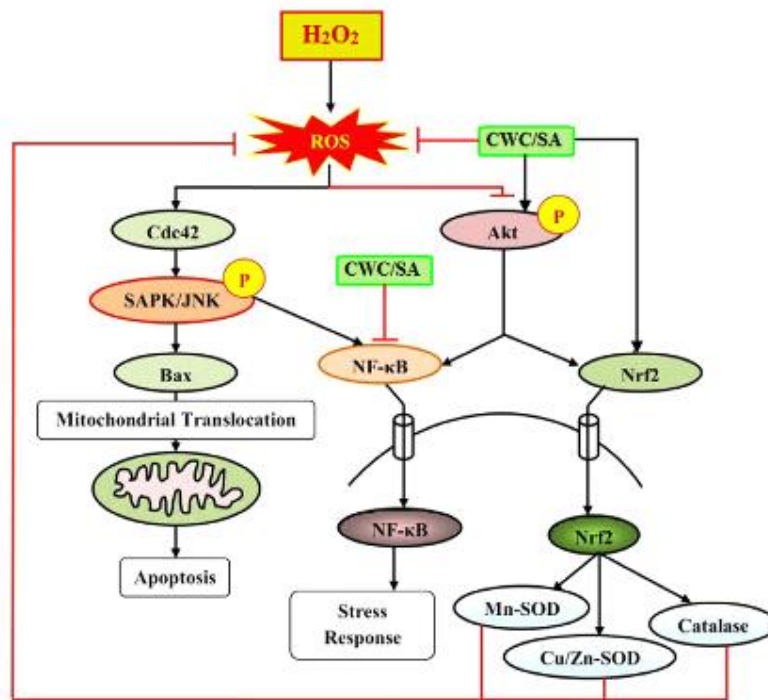


Figure 25 : Schéma récapitulatif de l'action du concentré d'eau de coco (CWC) et d'acide shikimique (SA) sur les mécanismes oxydatifs cellulaires induits par le H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (Manna, *et al.*, 2014)

Le concentré d'eau de coco semble avoir des propriétés hépatoprotectrices induites par l'acide shikimique qu'il contient, vis-à-vis du stress oxydatif. Des données *in vivo* sont inéluctables pour approfondir les connaissances sur le sujet et des investigations supplémentaires sont nécessaires afin de pouvoir utiliser à bon escient cet extrait et peut-être élargir cela à d'autres fonctions organiques.

## V- Propriétés thérapeutiques de l'eau de coco

### V.1. L'eau de coco : soluté de réhydratation

Les pathologies en lien avec des symptômes de diarrhées profuses ou de vomissements incoercibles entraînent un taux de mortalité conséquent dans les pays en voie de développement, si bien que la lutte contre ces symptômes sont un véritable enjeu de santé publique afin de pallier ces taux de mortalité infantile majeurs. L'utilisation de soluté de réhydratation orale a permis de passer de 4,5 à 1,8 millions de décès par déshydratation chez les enfants de moins de 5 ans.

#### V.1.1. Soluté de réhydratation orale

Depuis 2008, l'OMS recommande une solution de réhydratation orale (SRO) à osmolarité réduite (les anciennes recommandations annonçaient 311 mOsmol/L, seuil désormais passé à 245 mOsmol/L) contenant 13,5g/L de glucose anhydre, 2,6g/L de chlorure de sodium, 2,9 g/L de bicarbonate ou du citrate de sodium et 1,5g/L de chlorure de potassium. (Fontaine, 2008).

Mais dans ces régions tropicales, les moyens et les conditions d'accès viennent à manquer si bien que des alternatives sont recherchées en vue d'une substitution des solutés conventionnels, à la fois viable et facile d'accès, minimisant les risques d'utilisation et pouvant être trouvés localement.

Face à une épidémie de choléra sur l'atoll de Tarawa, Kuberski et son équipe ont pu démontrer que l'utilisation de l'eau de coco en tant que soluté de réhydratation orale ne présentait pas d'effets secondaires notables et permet un maintien hydro-électrolytique des patients déshydratés lorsque les produits conventionnels font défaut.

Comme le démontre Fagundes en 1993, il est à noter que le grand intérêt de l'eau de coco est sa stérilité si la noix n'est pas ouverte, non fissurée, et peut ainsi être de manière plus générale un apport d'eau sain d'un point de vue bactériologique, *a fortiori* dans les zones du monde où les eaux sont souillées. Cependant sa composition chimique, en termes de teneurs glucidiques élevées (35g/L de monosaccharides) peut potentiellement entraîner des diarrhées. De plus le facteur limitant de l'absorption du SRO est sa faible teneur en sodium, or les diarrhées causées par *Escherichia coli* et *Vibrio cholerae* amènent à une excrétion fécale importante de  $\text{Na}^+$ . Il est néanmoins tout à fait possible pour pallier ce problème d'ajouter au soluté du sel de table. Enfin, une hyperkaliémie avec un impact grave sur le système cardiovasculaire est possible compte tenu de la teneur élevée en  $\text{K}^+$ .

Dans les situations d'urgence des régions isolées où les moyens financiers sont limités, l'eau de coco est un bon substitut des SRO classiques, bien qu'il ne s'agisse pas du soluté idéal et présentant par conséquent quelques inconvénients quant à son usage.

### V.1.2. Utilisation intraveineuse de l'eau de coco

Il a été démontré auparavant que l'eau de coco administrée par voie parentérale ne présentait pas d'activités hémolytiques, elle possède des caractéristiques chimiques similaires à celles d'un liquide intracellulaire hypotonique par sa concentration en potassium, en magnésium et en calcium. Son usage intraveineux débuta durant la seconde guerre mondiale à Ceylan et à Sumatra par les Anglais et les Japonais, et son utilisation avec succès a été initialement montrée en Thaïlande dans les années 50.

L'utilisation intraveineuse de l'eau de coco sur une courte durée a été étudiée sur les îles Salomon, dans des zones où l'accès aux soins peut être difficile par l'absence de routes et la zone montagneuse que l'île représente. Le liquide injecté est extrait à partir de noix de coco jeunes contenant entre 500mL et 1L d'eau par noix. Il est prélevé avec une aiguille pour conserver ses propriétés stériles et l'administration intraveineuse se fait directement à partir de la noix.

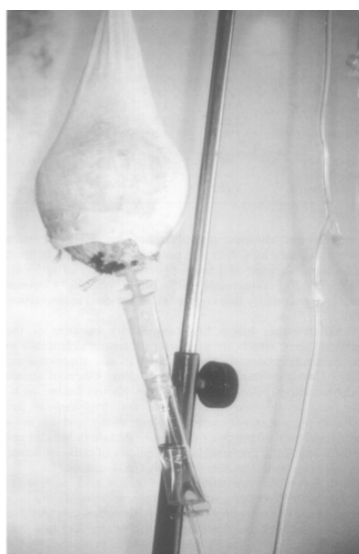


Figure 26 : noix de coco fraîche reliée à un système de perfusion (Campbell-Falck, *et al.*, 2000)

Hormis quelques réactions inflammatoires locales, aucun problème quant à l'utilisation du liquide intraveineux n'a été constaté et il n'y a pas eu de variations hydro-électrolytiques constatées chez ces patients. Là encore le risque d'hyperkaliémie n'est pas à écarter et nécessite donc un monitoring. Son utilisation est contre-indiquée en cas d'hyperkaliémie, d'insuffisance rénale aiguë, de brûlures sévères et de rhabdomyolyse. Son

pH bas peut aggraver une acidose métabolique présente lors de signes de déshydratation. Il ne s'agit donc pas d'une solution de réhydratation idéale mais présente un intérêt par sa teneur en minéraux et glucides lors de situation où l'équilibre hydro-électrolytique doit être rétabli au plus vite lorsque les autres moyens thérapeutiques ne sont disponibles. (Campbell-Falck, *et al.*, 2000)

## VI- Le charbon activé

Le charbon actif est obtenu par étapes de carbonisation puis d'activation à partir de bois, d'écorce, de coques de noix de coco et de cacahuètes, de noyaux d'olives, ou encore de houille, de tourbe, de résidus pétroliers... Il est notamment utilisé dans la purification d'eau potable en ôtant les composants organiques qui affectent son goût et son odeur, mais aussi dans l'hydrométallurgie pour l'extraction des métaux précieux tels que l'or ou l'argent.

### VI.1. Mécanisme d'adsorption du charbon activé

Le charbon actif possède une structure spongieuse et est constitué majoritairement d'atomes de carbones formant des microcristaux de graphite. Il possède une surface considérable à pouvoir adsorbant très élevé vis-à-vis des composés organiques (800 à 1500 m<sup>2</sup>/g), autrement dit, 50g de charbon activé peut adsorber une surface équivalente à 7 terrains de football. La carbonisation se fait à des températures très élevées (600-900°C) et l'activation du mésocarpe de la noix de coco est possible par contact avec de la vapeur ou de l'air chaud pour augmenter la surface d'adsorption.

L'adsorption est un phénomène de surface par lequel des molécules se fixent sur la paroi de l'adsorbant par des liaisons de faibles intensités dénommées forces de Van der Waals. Par conséquent, les composés organiques ou volumineux et lipophiles tels que les acides gras vont être fortement adsorbés contrairement aux composés ionisés, polaires ou de petite taille ne subissant pas les forces de Van der Waals. Le pH jouant sur l'ionisation des molécules présente une importance notamment pour les salicylés qui en milieu acide sont bien mieux résorbés car sous forme non-ionisée. (Achaw, *et al.*, 2008) (Olson, 2010)

### VI.2. Aspects structuraux du charbon activé

La structure des pores de la coque brute (image n°1) évoque un tube cylindrique (K) dont les parois sont constituées de nombreux feuillets distincts les uns des autres (F). Lors de la carbonisation (image n°2), les feuillets se superposent et fusionnent pour donner une structure matricielle indifférenciée (F' et F''). La structure cylindrique est perdue (K') lors de l'activation du charbon de coco (image n°3) et les macropores (A) s'ouvrent (A') ce qui engendre une augmentation importante de la surface de contact.



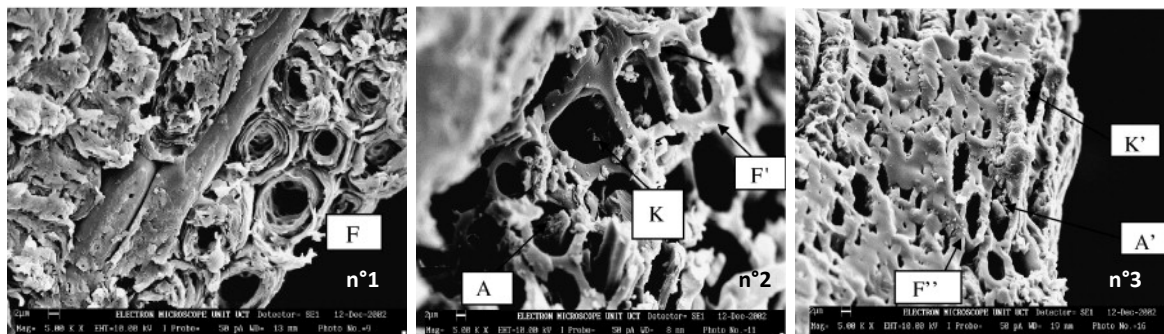


Figure 27 : coupes transversales de la coque de coco brute (n°1), carbonisée (n°2) puis activée (n°3) (Achaw, *et al.*, 2008)

Ce changement de structure matricielle est lié à la rupture de la structure polymérique cellulo-ligneuse, suivi d'une reconstitution ultérieure lors de la carbonisation et l'activation. (Achaw, *et al.*, 2008)

### VI.3. Utilisation du charbon activé dans les intoxications aiguës

#### VI.3.1. Mode d'action toxicologique du charbon activé

La prise en charge des intoxications aiguës consiste généralement en l'utilisation :

- D'un traitement symptomatique en vue de limiter le déséquilibre homéostasique
- D'un traitement évacuateur diminuant l'absorption du composé toxique et épurateur qui augmente son élimination, que constitue notamment le charbon activé
- D'un traitement spécifique à la substance délétère par l'utilisation d'un antidote

Le charbon activé permet l'adsorption de toxiques au niveau gastrique et dans la lumière intestinale des substances ingérées massivement par formation de complexes inactifs charbon-toxiques entraînant une rupture du cycle entéro-hépatique pour certains toxiques et leurs métabolites ; auquel s'ajoute le phénomène de "dialyse intestinale" pour certains xénobiotiques, par liaison aux molécules diffusant du sang vers la lumière intestinale, lors d'une administration du charbon à doses répétées.

Il induit une inhibition plus ou moins complète des effets toxiques propres au produit ingéré si toutefois ce dernier peut être adsorbé par le charbon. L'efficacité du charbon sera d'autant plus grande s'il est donné rapidement, préférentiellement dans l'heure suivant l'ingestion. (SAMU 38- Toxicologie Clinique- CHU Grenoble Alpes, 2016)

### VI.3.2. Réalisation pratique

Le charbon activé s'utilise en suspension dans l'eau (240 ml d'eau pour 20 g de charbon) à raison de 0.5 à 1 g de charbon par kg de poids corporel chez l'enfant, 30 à 50 g chez l'adulte. Cette posologie est tout à fait empirique. Pour rendre le mélange plus acceptable par l'enfant, on peut y ajouter du sirop ou du yaourt. (Centre Antipoisons Belge)

La spécialité disponible qu'en milieu hospitalier présentée sous forme de bouteille de 500 mL contenant 50g de charbon activé se dénomme Carbomix®.

Le charbon s'utilise le plus souvent en dose unique. L'administration répétée de charbon toutes les 4 à 6 h peut être envisagée lors d'ingestion massive de carbamazépine, théophylline, phénobarbital, dapsonne et quinine.

Tableau 10 : Principales substances carbo-adsorbables (EPURATION DIGESTIVE LORS DES INTOXICATIONS AIGUËS, 1992)

Antidépresseurs tricycliques	Chloroquine
Paraquat	Barbituriques
Colchicine	Phénothiazines
Benzodiazépines	Digitaliques
Salicylés	Bêta-bloquants
Méprobamate	Théophylline
Carbamazépine	Paracétamol

La liste ci-dessus est non-exhaustive. Des banques de données spécifiques existent pour les autres substances dans les centres Anti-Poisons.

Un certain nombre de molécules comme l'éthanol, les sels de fer, les sels de lithium, les chlorates ne sont pas adsorbés sur charbon.

### VI.3.3. Contre-indications

Le charbon activé ne sera pas utilisé en cas d'ingestion de caustiques car il adhère aux muqueuses altérées par ces toxiques et complique l'évaluation endoscopique des lésions, ni lorsque les toxiques ingérés entraînent des vomissements pour limiter le risque d'inhalation bronchique. En cas d'ingestion de solvants pétroliers à fort potentiel d'aspiration pulmonaire, il est préférable de ne pas donner de charbon: la consistance grenue de la suspension pourrait favoriser l'apparition de vomissements. (Centre Antipoisons Belge)

Chez le patient somnolent ou inconscient, les voies respiratoires doivent être protégées avant d'administrer le charbon par une sonde gastrique.

### **VI.3.4. Effets indésirables**

L'administration de charbon activé ne doit pas être trop rapide afin de limiter le risque d'apparition de nausées et de vomissements entraînant un risque d'inhalation bronchique. Des troubles du transit intestinal peuvent apparaître tels que la constipation qui dans les cas les plus sévères entraîne une subocclusion intestinale, ou au contraire des diarrhées ainsi que l'apparition de selles noires. (SAMU 38- Toxicologie Clinique- CHU Grenoble Alpes, 2016)

## **VI.4. Utilisation du charbon activé en gastro-entérologie**

L'emploi du charbon activé se répandit dans le monde médical suite aux observations du Dr Belloc sur ses potentielles applications thérapeutiques en gastro-entérologie, et donna son nom au premier médicament à base de charbon.

### **VI.4.1. Mécanisme de formation de gaz intestinaux et symptômes associés**

Plusieurs symptômes sont corrélés à la présence de gaz intestinaux tels que l'aérophagie, l'éructation, les ballonnements (gonflements épigastrique et abdominal) et les flatulences. Bien que ces phénomènes soient généralement physiologiques, ils sont un motif de consultations répétées en gastro-entérologie et peuvent être source d'inconfort voire avoir un impact psychosocial important.

La quantité de gaz présente dans l'intestin est en réalité assez constante et ne représente qu'une petite fraction des volumes réellement produits. Le volume total des gaz intestinaux s'élève à seulement 100 à 200 mL. Les gaz entrent dans l'organisme par déglutition, par production interne suite à des réactions biochimiques mais aussi par fermentations bactériennes. La sortie des gaz se fait quant à elle par absorption à travers la paroi intestinale, par excrétion respiratoire, par la consommation du microbiote intestinal et par évacuation anale.

Le météorisme est défini comme étant un ballonnement abdominal dû à un excès de gaz digestifs, via plusieurs mécanismes :

- Un surcroît d'apport de gaz : augmentation de l'aérophagie (mastication de chewing-gum, sécheresse buccale et troubles anxieux élevant le nombre de déglutitions), prise importante de boissons gazeuses.

- Une production interne de gaz accrue : modification de la flore intestinale (consécutif à une antibiothérapie par exemple), malabsorption du lactose devenant davantage fermentescible arrivé au colon.
- Facteurs d'ordre digestif : constipation augmentant le temps de passage des matières fécales et donc la fermentation ; difficulté d'élimination des gaz par troubles péristaltiques mais aussi par incoordination de relâchement du sphincter anal.

## **VI.4.2. Action sur les troubles dyspeptiques du charbon activé**

### **VI.4.2.1. Etudes cliniques**

Durant les années 80, plusieurs études ont traité de l'efficacité du charbon activé sur les gaz intestinaux, agissant théoriquement par adsorption de ces derniers à sa surface.

L'étude conte placebo de Hall, 1981, montre une baisse significative des flatulences ainsi que du taux d'hydrogène dans l'air émis après un repas constitué d'aliments fermentescibles tels que les haricots. Jain et son équipe ont comparé en 1986 l'efficacité du charbon activé et du siméticone (médicament facilitant la coalescence des bulles de gaz) contre placebo et ont conclu à une diminution de la sévérité des symptômes liés à l'ingestion de haricots lors de l'administration de charbon activé, mais que le siméticone avait une efficacité comparable au placebo.

Ces études amènent à conclure que le charbon activé peut diminuer les ballonnements et le nombre de flatulences suite à une stimulation alimentaire de production de gaz, mais elles furent menées chez le sujet sain qui ne présente pas de plaintes ou d'inconfort intestinal.

Plus récemment, le Carbosylane<sup>®</sup>, association de charbon activé et de siméticone, a été sujet à une étude randomisée contre placebo, durant 3 mois d'administration, chez des patients atteints de dyspepsie fonctionnelle. Une diminution de la pesanteur abdominale, de distension ainsi que de sensation de digestion lente a été constatée. A l'issue de l'étude, seulement 7% des patients ont mentionné des plaintes digestives contre 21,43% pour le groupe placebo. Ce médicament améliore donc de manière significative les symptômes liés aux excès de gaz intestinaux, l'amélioration persistant 2 mois après la fin du traitement. (Lecuyer, *et al.*, 2009)

## VI.4.2.2. Liste des spécialités utilisées en gastro-entérologie au charbon actif

Tableau 11 : Spécialités pharmaceutiques composées de charbon activé (Thériaque)

Nom de la spécialité	Composition en principe actif	Posologie
<b>Arkogélules Charbon végétal®</b>	Charbon	Adulte: 4 gélules par jour. La posologie peut être portée à 6 gélules par jour si nécessaire.  Enfant de plus de 12 ans : 1 à 4 gélules par jour.
<b>Carbolevure®</b>	Charbon + levure	<i>Forme adulte</i> : 3 gélules par jour, voie orale <i>Forme Enfant</i> (Réservé à l'enfant de plus de 6 ans) : 1 à 3 gélules par jour, voie orale
<b>Carbosylane®</b>	Charbon + Siméticone	Réservé à l'adulte et à l'enfant de plus de 6 ans. Voie orale L'unité de prise comprend une gélule bleue gastro-soluble et une gélule rouge gastro-résistante à prendre simultanément. La posologie habituelle est de 3 unités de prises par jour (soit une gélule bleue et une gélule rouge 3 fois par jour à prendre avant ou après les principaux repas).
<b>Carbosymag®</b>	Gélule verte : Charbon + Siméticone + Oxyde de magnésium Gélule orange gastrorésistante: Charbon + Siméticone	Voie orale. L'unité de prise comprend une gélule verte gastrosoluble et une gélule orange gastro-résistante à prendre simultanément. La posologie habituelle est de 3 unités de prises par jour, soit 1 gélule verte et une gélule orange, à prendre avant ou après les principaux repas.
<b>Charbon de Belloc®</b>	Charbon	Réservé à l'adulte et à l'enfant de plus de 6 ans 2 capsules, deux à trois fois par jour.

### **VI.4.3. Utilisation du charbon activé dans le traitement des diarrhées**

L'intérêt du charbon activé dans le traitement des diarrhées est au sein de la communauté scientifique très controversé, en effet plusieurs études n'ont pas été concluantes quant à son efficacité potentielle, le service médical rendu pour cette indication étant insuffisant au regard de la HAS.

Néanmoins une piste pour le développement d'une nouvelle Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) est en cours d'exploitation. Gallegos et son équipe ont en effet démontré que l'utilisation de charbon activé pour les enfants sous irinotécan, cytotoxique entraînant une hypersécrétion luminale de la muqueuse intestinale avec induction de malabsorption d'eau et d'électrolytes, avait un effet bénéfique sur ces effets indésirables.

Les 22 patients ont chacun 3 cycles de chimiothérapie sous irinotécan. Ceux recevant en traitement adjoint 250mg 3 fois par jour de charbon activé voient diminuer la fréquence de leurs diarrhées à 28,8% contre 77,1% pour le groupe témoin. De plus, seulement 4,4% ont un grade sévère de diarrhées contre 52,3% pour le groupe contrôle, ce qui a également considérablement limité l'arrêt de la chimiothérapie lié aux effets indésirables.

Le charbon activé semblerait limiter l'apparition mais aussi l'intensité des états diarrhéiques généralement présents sous irinotécan.

### **VI.5. Interactions médicamenteuses**

Les capacités d'adsorption du charbon actif engendrent de nombreuses interactions médicamenteuses, notamment avec les principes actifs précédemment cités, si bien que lorsqu'ils sont co-administrés avec le charbon, l'absorption du médicament peut être considérablement affectée.

C'est pourquoi il est recommandé aux patients de prendre le charbon activé à distance d'au moins 2 heures des autres traitements.

## VI.6. Charbon actif et dispositif médical

Certains pansements pour les plaies infectées fortement exsudatives et malodorantes contiennent du charbon activé pour adsorber les composés malodorants.

Exemples : Mepilex Ag<sup>®</sup>, Mepilex Border Ag<sup>®</sup> pansements hydrocellulaires siliconés avec mousse absorbante de polyuréthane imprégnée de sulfate d'argent et de charbon ; Actisorb Plus<sup>®</sup> pansement sans adhésif, composé d'une couche de charbon actif, obtenue par carbonisation d'un tricot de viscose et d'une enveloppe en nylon non tissé, thermoformée, contenant la couche de charbon.

De nombreux masques respiratoires sont constitués entre autres de charbon activé car il forme un bon système de filtration par ses capacités d'adsorption, y compris de petites molécules.

Exemple : Respur<sup>®</sup>, dispositif en plastique hypoallergénique médical composé de filtres traités au charbon actif végétal, se plaçant dans les narines et permettant de capter les particules en suspension dans l'air respiré. Respur repose sur le principe simple de la purification d'air.

Utilisation à visée préventive en cas d'affections des voies respiratoires.

- Allergies respiratoires (acariens, pollen). Asthme. Ronflement d'origine nasale. Nez bouché.
- Pollution atmosphérique et domestique : poussières, produits d'entretien, bricolage....
- Agit comme une barrière contre les gouttelettes pathogènes (contenant bactéries et virus).

## VII- Huile de coco : galénique, principe actif et ingrédient cosmétique

### VII.1. Spécialités pharmaceutiques contenant de l'huile de coco et ses dérivés

Comme le montre le tableau suivant, l'huile de coco et ses dérivés sont utilisés dans de nombreuses spécialités pharmaceutiques :

Tableau 12 : Exemple de spécialités et dispositifs médicaux utilisant de l'huile de coco, du coprah ou des dérivés comme excipient ou tensioactifs (Thériaque )

Spécialités (liste non exhaustive)	Partie de l'huile de coco utilisée	Huile de noix de coco	Diéthanolamide (DEA) d'acides gras de coprah	Huile de coco hydrogénée
Berocca <sup>®</sup> cp		X		
Maalox maux d'estomac <sup>®</sup> buv. sach.		X		
Ciclopirox olamine Biogaran <sup>®</sup> 1% crème 30g			X	
Mycoster <sup>®</sup> 1% crème 30g			X	
Ketoderm <sup>®</sup> 2% gel sachet-dose			X	
Parasidose <sup>®</sup> 0,2% shampooing fl 200mL			X	
Para spécial poux <sup>®</sup> shampooing 125 et 250mL			X	
Septivon <sup>®</sup> 1,5% sol flacon 250 et 500mL			X	
Clopixol AP <sup>®</sup> 200mg/mL sol inj amp				X
Fluanxol LP 100 et 200mg/mL sol. inj.				X



## VII.2. Applications en dermocosmétologie et dermatopharmacie

Une des caractéristiques des corps gras en cosmétologie est de posséder des propriétés adoucissantes et assouplissantes vis-à-vis de la barrière cutanée, par ailleurs l'effet occlusif empêche l'évaporation de l'eau et donc de la déshydratation de la peau.

Les huiles végétales sont affines pour l'épiderme ce qui induit la persistance d'un film protecteur léger lubrifiant la peau et justifiant la sensation de souplesse cutanée. (Lancelot, 2007)

Face à différentes polémiques en lien avec des produits cosmétiques industriels, dont certains excipients affolent le grand public par l'étendue de l'information relative à ce sujet (soupçonnés entre autres, pour certains, d'être perturbateurs endocriniens ou cancérigènes) ; un grand nombre de consommateurs tendent à revenir à des produits naturels dont la composition est minimaliste. C'est ce que prône le Slow Cosmétique<sup>®</sup>, état d'esprit mais aussi marque gérée par l'association Slow Cosmétique AISBL. Ces derniers revendiquent une cosmétique :

- Intelligente, pour éviter les ingrédients inactifs, inutilement transformés ou nuisant à la santé afin de correspondre aux besoins réels de la peau.
- Raisonnable, sans fausses promesses quant à ses propriétés, et limité sur le nombre d'excipients utilisés à l'essentiel
- Ecologique, où la production locale est privilégiée afin de minimiser l'impact écologique
- Humaine, avec un retour au naturel et une revendication d'une transparence de la composition et de la production. (Slow Cosmétique AISBL)

S'ajoute à cela une volonté du consommateur de maîtriser sa production cosmétique à travers le phénomène *Do It Yourself – DIY* (littéralement, bricolage, ou « faites-le vous-même » en anglais) par manque de confiance vis-à-vis des industries cosmétiques.

L'huile de coco est un incontournable produit utilisé par ces militants du produit cosmétique naturel, avec un développement marketing parallèle aux industries conventionnelles.

## VII.2.1. Utilisation de l'huile de coco en soins capillaires

En moyenne, 100 000 cheveux composent la chevelure humaine. Avec un cycle de vie de 3 ans chez l'homme et 4 à 7 ans chez la femme, 50 à 150 cheveux sont perdus quotidiennement.

La coiffure au sens large a un impact social fondamental et ce, depuis toujours. Elle manifeste d'une appartenance ethnique ou sociale et son entretien est devenu, dans nos sociétés, indispensable au conformisme auquel chacun doit appartenir. (Rimouche, 2013)

L'huile de coco est utilisée traditionnellement dans les pays tropicaux pour embellir les cheveux longs et les protéger des éventuels dégâts qu'ils peuvent subir lors du brossage, une exposition trop importante aux produits chimiques ou à la chaleur. (Rele, *et al.*, 2003)

### VII.2.1.1. Structure du cheveu

La partie visible du cheveu, la tige, se décompose en 3 couches successives :

- La cuticule, couche la plus externe, est composée d'écailles protectrices accolées les unes aux autres. Ces écailles sont des cellules anucléées adhérant entre elles et à la tige et dont la kératine est riche en soufre.
- Le cortex, couche médiane, est constitué de cellules mortes fasciculaires partagées en macrofibrilles elles-mêmes constituées de microfibrilles contenant les molécules de kératine. Les cellules corticales contiennent les pigments mélaniques et sont responsables de la carnation naturelle du cheveu.
- La moelle, couche la plus interne, n'est pas constamment présente chez l'homme et se présente comme étant un canal médullaire vide avec toutefois quelques cellules mortes non kératinisées.

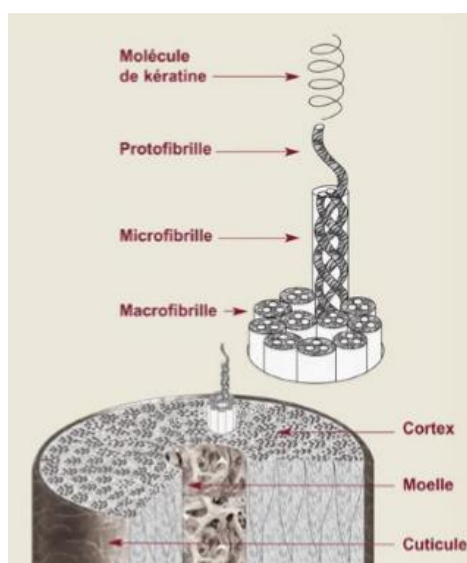


Figure 28 : Structure de la tige capillaire (Rimouche, 2013)

Sous l'effet d'agressions extérieures successives telles que les décolorations et colorations, la chaleur, les UV, mais aussi le brossage répété ; les écailles cuticulaires vont être altérées mais aussi se soulever. Le cheveu devenant poreux n'est alors plus protégé contre ces mêmes agressions, le cheveu est alors abimé et sec car la kératine endommagée le constituant ne peut plus retenir l'eau. (Rimouche, 2013)

### VII.2.1.2. Huile de coco et soin capillaire

L'efficacité de l'huile de coco sur la prévention des dégâts capillaires en tant que soin de pré-lavage a été comparée à celle de l'huile de tournesol et d'une huile minérale ; sur cheveux sains, décolorés, traités à l'eau bouillante et aux UV pour justifier les potentielles propriétés protectrices vis-à-vis des dégâts thermiques ou chimiques. L'étude porte plus précisément sur la mesure de perte protéique et la capacité de rétention d'eau complétée par une microscopie électronique pour visualiser les dégâts capillaires. En effet, la rétention d'eau du cheveu est directement corrélée à sa perte protéique.

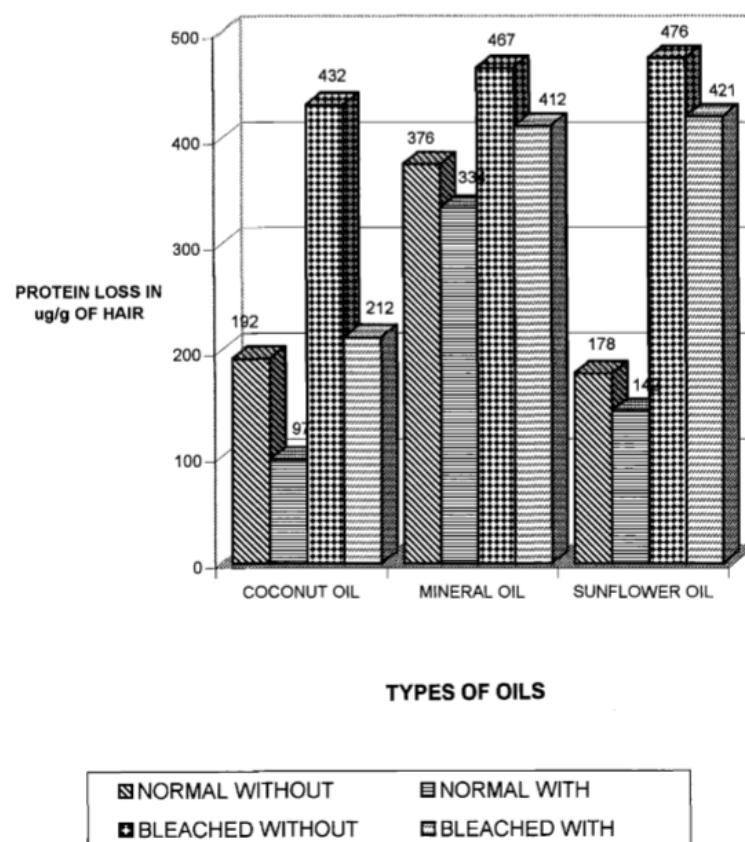


Figure 29 : Comparaison de la perte protéique de cheveux sains et décolorés traités ou non (Rele, *et al.*, 2003)

La diminution de la perte protéique est la plus flagrante pour l'huile de coco de l'ordre de 50%, sur le cheveu décoloré mais aussi sur le cheveu sain au vu de l'histogramme. Elle est par conséquent plus performante que l'huile minérale ou l'huile de tournesol dans la diminution de la perte protéique et équivaut à une protection capillaire accrue.

Les autres résultats montrent une protection sur cheveux sains mais aussi sous traitements chimiques, thermiques et aux UV. L'effet est majoré en utilisation du produit en pré-lavage plutôt qu'utilisé avant le brossage des cheveux. La capacité à pénétrer au sein de la cuticule semble responsable de cet effet et prévient ainsi de l'arrachage des protéines lorsque le cheveu est peigné. (Rele, *et al.*, 2003)

## **VII.2.2. Dérivés de l'huile de coco et traitement contre les poux**

### **VII.2.2.1. Généralités sur la pédiculose**

*Pediculus humanus var capitis* est un parasite hématophage spécifiquement humain, responsable de la pédiculose, infestation du cuir chevelu par l'arthropode. Cosmopolite, elle touche tout particulièrement mais de manière non exclusive les enfants en âge d'aller à l'école ou vivant en collectivité.

La transmission interhumaine du parasite est possible par l'intermédiaire de peignes, brosses à cheveux, bonnets et écharpes partagés. La pathologie est très contagieuse et prend rapidement de l'ampleur, en effet une femelle pond 5 à 10 œufs par jour et ce durant un mois. Le diagnostic se fait par examen du cuir chevelu et présence de poux ou lentes. Le signe clinique évocateur est un prurit temporal et occipital avec risque de surinfection. La pédiculose possède un impact psychosocial important, car associée à tort à des conditions de vie précaires et une mauvaise hygiène.

Le traitement idéal est pédiculicide et lenticide, c'est-à-dire tuant les poux et les lentes, stade larvaire de l'insecte. Mais apparaît depuis quelques années des phénomènes de résistances acquises aux insecticides conventionnels neurotoxiques et leur innocuité pour les patients est remise en question. C'est la raison pour laquelle sont privilégiés désormais des produits agissant de manière mécanique sur le pou et des produits d'origine naturelle à la composition complexe et potentiellement synergique en termes d'efficacité. (Guitton, 2015)

### **VII.2.2.2. Huile de coco pédiculicide**

Comme évoqué précédemment, quelques produits pharmaceutiques commercialisées en France telles que Parasidose® 0,2% shampooing et Para spécial poux® sont utilisées pour

lutter contre les infestations de poux et contiennent entre autres des dérivés de l'huile de coco.

L'huile de coco agit sur la pédiculose en immobilisant les poux et lentes et en les recouvrant d'un film occlusif, tout comme les dérivés siliconés destinés à cet usage. Elle entre également dans les spiracles, orifices abdominaux du pou et des lentes et bloque ainsi l'excrétion d'eau entraînant une asphyxie et une hyperhydratation létale pour l'arthropode. De plus, elle a une action sur la spumaline qui permet à la lente d'être solidement fixée aux cheveux. L'huile de coco dissout la spumaline décrochant les lentes du cheveu ce qui bloque leur développement et facilite leur élimination lors du lavage. Aussi, l'huile de coco en laissant un film riche en triglycérides rend plus efficace le lavage par les tensioactifs du shampoing qui éliminent plus facilement les poux et lentes morts ou vivants. Elle a donc un effet pédiculicide et un effet lenticide plus prononcé.

En France, on retrouve l'huile de coco sur le marché seule ou associée à la diméthicone ou à des huiles essentielles.

L'efficacité du Paranix® shampoing, produit associant l'huile de coco à l'huile essentielle d'anis, sur les poux et lentes a été comparée *in vitro* à 2 produits : un produit à base de perméthrine 0,43% (neurotoxique pour le parasite) et le Paraplus® associant 2,5% de perméthrine à 0,2% de malathion. Ces études ont été menées par l'équipe de Burgess en 2010 ainsi que celle de Mumcuoglu en 2002. Les résultats montrent un taux de guérison de 82% pour le Paranix® et le Paraplus® contre 42% pour le produit à 0,43% de perméthrine. L'huile de coco associée à l'huile essentielle d'anis est aussi efficace qu'un produit fortement dosé en insecticide.

Les effets indésirables sont peu nombreux et peu graves: démangeaisons, irritations du cuir chevelu, sensation de brûlures. Pour l'instant, aucune étude n'a montré de résistance à ce type de traitement et il n'y a aucun mécanisme connu selon lequel les poux pourraient développer une résistance. Les produits à base d'huile de coco en association peuvent être utilisés dès l'âge de 6 mois. La forme spray est contre indiquée chez les patients asthmatiques. Les modalités de traitement reposent sur deux applications espacées de 7 jours en respectant les temps de pose des différents produits.

### VII.2.3. Liste de quelques excipients dérivés du coco utilisés en dermocosmétologie

La liste suivante d'excipients est couramment utilisée pour des fins cosmétiques et n'est pas exhaustive.

#### VII.2.3.1. Cocamide diethanolamide

Il est communément appelé cocamide DEA et est obtenu par réaction de condensation d'acide gras ou d'ester de méthyle provenant d'huile de coco, avec la diéthanolamine.

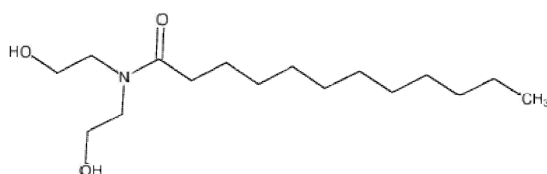


Figure 30 : Structure du cocamide DEA

Il est un agent émulsifiant, c'est-à-dire favorisant la formation de mélanges entre des liquides non miscibles tels que l'huile et l'eau ; est un stabilisateur d'émulsion, un synergiste de mousse (améliorant la qualité de la mousse en termes de volume, texture, stabilité...) ; un tensioactif réduisant la tension de surface et favorisant une répartition uniforme du produit fini. (National Center for Biotechnology Information)

#### VII.2.3.2. Coco-bétaïne

Egalement nommé cocamidopropyl betaine, la bêtaïne de cocamidopropyle est un tensioactif anionique dérivé de l'huile de noix de coco et de la diméthylaminopropylamine.

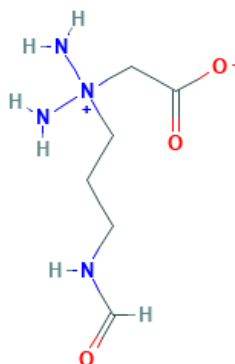


Figure 31 : Structure chimique du cocamidopropyl betaine

C'est un agent modifiant également la tension superficielle de l'eau, il est donc tensioactif, agent nettoyant, synergiste de mousse, anti-statique et conditionneur. (National Center for Biotechnology Information)

### VII.2.3.3. Lauryl Sulfate de Sodium et Laureth Sulfate de Sodium

Egalement dénommé Sodium Dodecyl Sulfate (SDS), le Sodium Lauryl Sulfate (SLS) est un tensioactif anionique amphiphile utilisé comme émulsifiant liposoluble, agent mouillant, détergent et moussant dans les cosmétiques, produits pharmaceutiques et dentifrices; mais aussi comme outil de recherche en biochimie des protéines. Il abaisse la tension superficielle des solutions aqueuses et est utilisé en tant que dispersant des ingrédients dans les crèmes et pâtes.

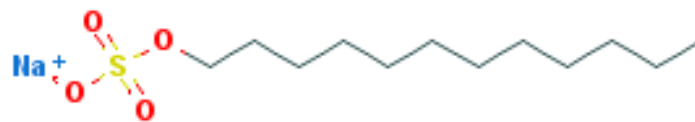


Figure 32 : Structure chimique du Lauryl Sulfate de Sodium

Dérivé naturel de l'huile de noix de coco et/ou de palmiste, le SDS est préparé par sulfonation du dodécanol (alcool de lauryl,  $C_{12}H_{25}OH$ ), suivie par une neutralisation par du carbonate de sodium.

Le SDS peut être converti en laureth sulfate de sodium (également nommé *Sodium Lauryl Ether Sulfate* ou SLES) par éthoxylation ; ce dernier est moins irritant pour la peau, probablement parce qu'il provoque moins de dénaturation des protéines par rapport à la substance non-éthoxylée (SDS). (National Center for Biotechnology Information)

## VII.2.4. Le monoï

### VII.2.4.1. Définition et mode d'obtention

Initialement utilisé de manière ancestrale par les polynésiens comme parfum, soin dermocosmétique et capillaire et dénommant ce produit ainsi car signifiant huile parfumée, le monoï est aujourd'hui un incontournable produit cosmétique dont l'odeur agréable caractéristique est associée au soleil des îles et aux vacances estivales. Du fait de sa très forte teneur en huile de coco, il se liquéfie à 25°C.

Le monoï est obtenu par macération de fleurs de tiaré (*Gardenia taitensis*) séchées au soleil, dans de l'huile de coprah raffinée et ce durant au moins 10 jours. Le tiaré est un arbuste à fleurs blanc neige dont les feuilles d'un vert profond ont un aspect lisse et vernis.

Le monoï de Tahiti est soumis à une Appellation d'Origine Protégée (AOP) garantissant que les matières premières ainsi que la fabrication proviennent de Polynésie française et que 90% du monoï doit être constitué de macérât de fleur de tiaré dans l'huile de coprah. Il fait partie des matières premières présentes dans la pharmacopée polynésienne.

### VII.2.4.2. Conseils d'utilisation

Ce cosmétique possède une très bonne tolérance cutanée et peut être utilisé à tout âge. Il a des propriétés protectrices et hydratantes de longue durée, raffermi la peau et restructure le cheveu. Il présente un intérêt galénique dans son incorporation dans des produits solaires et après-soleil (huiles bronzantes et autobronzants), produits de soins corporels ou capillaires tels que les crèmes hydratantes, des baumes à lèvres, des shampooings, des gels-douche...

Il lutte efficacement contre le dessèchement lié aux effets du sel, du soleil, du vent après une baignade notamment. En revanche, utilisé sans indice de protection solaire, le monoï ne protège en aucun cas des méfaits de l'exposition aux UV.

Exemples d'utilisation :

- Soins du corps : application quotidienne de monoï sur l'ensemble du corps en massant légèrement, après la douche ou le bain. Massage après tiédissement entre les mains. Soin après soleil réhydratant et apaisant...
- Soins capillaires : en avant shampooing sur cheveux secs, pose d'au moins 20 minutes sur la chevelure. Après le shampooing, application en masque capillaire sur les longueurs durant au moins 20 minutes, l'excédant devant être rincé par la suite. Application quotidienne d'une petite quantité de produit sur les pointes sans rinçage pour les cheveux très secs, frisés ou crépus... (Lancelot, 2007)



## VIII- Allergies à la noix de coco et ses dérivés

### VIII.1. Physiopathologie de l'allergie

Le phénomène biologique conduisant au développement d'une allergie se réalise à partir de 2 phases successives : une phase initiale de « sensibilisation » asymptomatique et une 2<sup>e</sup> phase de « réaction allergique » symptomatique.

#### VIII.1.1. Phase de sensibilisation

Quand l'individu entre pour la première fois en contact avec l'allergène, celui-ci est reconnu par certaines cellules du système immunitaire présentes en grande quantité au niveau de la peau et des muqueuses. Ces cellules vont présenter l'allergène à leur surface et permettre la production d'immunoglobulines E (IgE) par d'autres cellules, ce qui explique la surproduction d'IgE des personnes au terrain atopique.

Les anticorps IgE produits spécifiques à l'allergène vont migrer par voie sanguine et se déposer à la surface des mastocytes qui siègent notamment au niveau de la peau et des muqueuses, localisations où les allergènes sont susceptibles de pénétrer.

Le processus de liaison des IgE est appelé « sensibilisation », car il rend les mastocytes sensibles à une activation en cas de rencontre ultérieure avec le même antigène. Cette première phase est muette, c'est-à-dire que le sujet en phase de sensibilisation est asymptomatique.

#### VIII.1.2. La réaction allergique

Lors d'un contact ultérieur entre l'allergène et l'organisme « sensibilisé », l'allergène va se fixer sur les IgE présentes à la surface des mastocytes, provoquant l'activation des mastocytes. Ces derniers entraînent une libération d'histamine, molécule clé de la réaction allergique, ainsi que des médiateurs de l'inflammation.

Lors de manifestations allergiques, l'histamine se fixe principalement sur les récepteurs H<sub>1</sub> présents dans les muqueuses nasales, pulmonaires et au niveau cutané. L'activation histaminique provoque ainsi potentiellement :

- Un œdème et une obstruction amenant à des démangeaisons, des éternuements et des sécrétions de mucus nasal
- Des larmoiements
- Un érythème, un œdème et des démangeaisons cutanées
- Une bronchoconstriction (Menarini France)

## VIII.2. Effets indésirables de la noix de coco et ses dérivés

Les manifestations allergiques survenant lors d'ingestion de certains aliments sont liées à des protéines qu'ils contiennent caractérisées d'allergènes. 3 familles principales existent : les prolamines, les cupines et les homologues d'allergènes polliniques.

### VIII.2.1. Mécanisme de réaction croisée

Il existe des allergies croisées observées entre fruits à coque très éloignés d'un point de vue botanique. Pour comprendre ce phénomène, il est nécessaire de prendre en compte l'aspect structural et spatial de l'épitope également appelé déterminant antigénique ; partie protéique réagissant avec l'IgE produit par l'organisme.

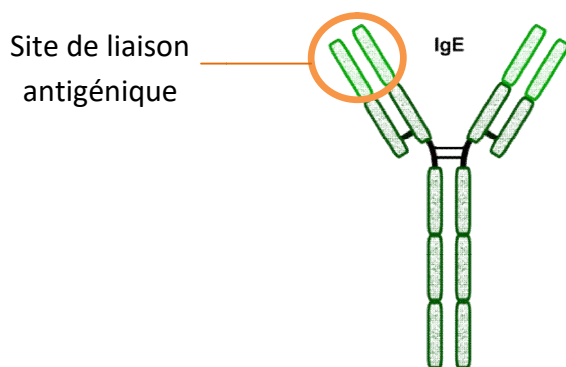


Figure 33 : structure d'une IgE

Face à deux protéines à fort pourcentage d'homologie, plusieurs cas de figures sont possibles :

- L'épitope est une région commune aux deux protéines, la réaction croisée est alors possible et la même IgE définie par un site de liaison antigénique spécifique peut réagir
- L'épitope est localisé dans des régions différentes entre les 2 protéines, la réaction croisée n'a donc pas lieu
- Il existe des épitopes communs conformationnels mais avec des séquences protéiques différentes. La structure spatiale est reconnue comme identique pour les deux protéines, ce qui amène à une activation antigénique et explique le phénomène de réactions croisées pour des protéines issues de plantes à familles botaniquement éloignées. (Jacquenot, *et al.*, 2007)

## VIII.2.2. Allergène identifié de la noix de coco

Cinq cas d'allergie ont été reportés dans la littérature scientifique. Afin d'identifier la protéine responsable de réactions sévères chez ces sujets, un profil IgE a été effectué puis comparé chez 2 de ces patients : un patient aux antécédents d'allergie au pollen a présenté des symptômes oropharyngés sévères ; l'autre patient est quant à lui un enfant avec une allergie connue aux noix, non allergique au pollen qui a développé un choc anaphylactique lors d'ingestion de noix de coco.

Ces 2 patients ont tous deux une réaction IgE-site de liaison antigénique avec une protéine de 29kDa. Cette dernière a été identifiée comme étant similaire à la globuline 7S présente dans *Elaeis guineensis* (Arecaceae) (Benito, *et al.*, 2007)

Les globulines 7S sont des protéines trimériques généralement glycosylées classées dans les cupines. Elle est la principale source de stockage de la graine et est très résistante à la chaleur et à la digestion. (Jacquenot, *et al.*, 2007)

D'un point de vue clinique, il a été démontré que la sensibilisation de la noix de coco était corrélée à celle d'autres fruits à coque, surtout la noisette, l'amande, le macadamia, le sésame et la noix. Des études complémentaires doivent être poursuivies pour définir chez ces patients des régimes d'évictions raisonnés, le plus spécifique possible et adapté à chaque individu. (Benito, *et al.*, 2007)

## VIII.3.Dermites liées aux dérivés d'huile de coco

Le sodium lauryl sulfate (SLS) est utilisé dans l'industrie cosmétique depuis les années 1930, lors du développement de produits nettoyants alternatifs au savon traditionnel. Il s'agit d'un composant extrêmement décrié auprès de l'opinion public car soupçonné d'être néfaste pour la santé. Bondi et son équipe ont fait une synthèse des connaissances actuelles sur le sujet.

Accusé d'engendrer des dommages oculaires pouvant conduire à la cécité, le SLS entraîne en réalité un ralentissement du processus de cicatrisation de l'œil ayant subi au préalable des lésions. De plus à une concentration inférieure à 0,1%, il n'entraîne pas d'irritation oculaire.

Il a été démontré que l'exposition cutanée d'une solution de SLS à 1-2% durant 24 heures augmentait la perte d'eau transépidermique du *stratum corneum*, couche la plus superficielle de la peau, ce qui amène à une inflammation cutanée légère mais toutefois réversible. A plus de 2%, elle provoque des irritations sur les peaux saines, phénomène qui

croit avec le temps de contact. Il est d'ailleurs utilisé en tant qu'irritant de référence dans les tests dermatologiques. Mais son utilisation dans les produits destinés à être rincés minimiserait le risque d'irritation cutanée.

Bien que le SLS se dépose sur la gaine racinaire du follicule pileux, aucune conclusion n'a pu être tirée sur une potentielle induction de la perte de cheveu, comme il l'est souvent décrit. Le risque d'engendrer une calvitie potentielle est minimisée par la concentration devant être inférieure à 1% de produit devant être rincé.

Malgré sa réputation de produit cancérigène, reprotoxique, neurotoxique, ou entraînant des troubles endocriniens, il n'y a aucune preuve scientifique suggérant que ce produit soit cancérigène. Il n'est d'ailleurs pas répertorié en tant que tel par le Centre National de Recherche contre le Cancer. De plus, aucun effet toxique systémique n'a été démontré, le SLS est rapidement métabolisé au niveau hépatique en composé hydrosoluble et éliminé par les urines ou les fèces ; si bien qu'il n'est pas sujet au phénomène de bioaccumulation dans l'organisme.

En somme, les tests cutanés d'irritation du produit complet sont indispensables, une formulation correcte introduisant du SLS nécessite des co-tensioactifs atténuant l'irritation du produit. Il y a auprès du grand public de nombreuses confusions, la plus fréquente étant celle mêlant dermite et phénomène allergique avec activation antigénique. A ce jour, aucune preuve ne stipule que l'excipient entraîne une quelconque sensibilisation. (Bondi, *et al.*, 2015)

## Conclusion

Il est fascinant de constater qu'un produit de consommation aussi simple et répandu que la noix de coco soit toujours controversé quant à son impact sur la santé humaine. Tantôt « superaliment » soignant tous les maux, à consommer sans modération au détriment parfois d'une alimentation variée et équilibrée, tantôt poison cardiovasculaire, il est difficile pour les consommateurs de faire la part des choses sur l'abondance des informations qu'il reçoit. En effet, pléthores d'extrapolations non fondées et de termes non nuancés peuvent le faire paniquer et mal interpréter les données. Les utilisations ancestrales sont peu à peu justifiées d'un point de vue scientifique dans diverses disciplines : la biochimie, l'infectiologie, la dermatologie...

L'huile de coco, produit comestible intéressant à ajouter dans son alimentation mais ne devant pas être source exclusive de lipides, possède des propriétés anti-infectieuses uniques et se présente comme un produit cosmétique multi-usage efficace et sans intolérance utilisé depuis des millénaires.

La recherche sur les autres produits exploitables issus du cocotier est en pleine expansion. Il s'agit de matières premières peu onéreuses ce qui est d'autant plus intéressant dans les pays en voie de développement pour la création potentielle de nouvelles thérapeutiques accessibles pour tous. Les polyphénols contenus dans la bourre de coco et dans l'albumen liquide sont des molécules à potentiel pharmacognosique considérable et la connaissance médico-scientifique à leur sujet ne cesse d'être étoffée à travers le monde. La noix de coco, utilisée en urgence en perfusion pour lutter contre la déshydratation ou en tant que vecteur antipaludéen, n'aura pas fini de surprendre celui qui s'y intéresse de plus près.

## Bibliographie

**Achaw, Osei-Wusu et Afrane, George. 2008.** The evolution of the pore structure of coconut shells during the preparation of coconut shell-based activated carbons. *Microporous and Mesoporous Materials*. 1 Juillet 2008, Vol. 112, pp. 284-290.

**Adebayo, J. O., et al. 2013.** Antimalarial activity of Cocos nucifera husk fibre: further studies. *Evidence Based Complementary and Alternative Medicine*. 2013.

**AFD. 2009.** Connaissance des végétaux - Cocotier (Cocos nucifera) feuillage . *Appui à la Formation et au Développement*. [En ligne] 12 Juin 2009. [Citation : 2 Décembre 2016.] <http://www.afd.be/~plant-ch/cocotier/conaiss/feucocos.htm>.

—. **2009.** Les Plantes cultivées en régions chaudes > Cocotier (Cocos nucifera) > Connaissance des végétaux > Aspect général. *Appui à la Formation et au Développement*. [En ligne] 12 Juin 2009. [Citation : 2 Décembre 2016.] <http://www.afd.be/~plant-ch/cocotier/conaiss/AGcocos.htm>.

—. **2009.** Les Plantes cultivées en régions chaudes > Cocotier (Cocos nucifera) > La sexualité chez les plantes > Fructification. *Aide à la Formation et au Développement*. [En ligne] 12 Juin 2009. [Citation : 2 Décembre 2016.] <http://www.afd.be/~plant-ch/cocotier/sexualit/frucocos.htm>.

**AFSSAPS. 2007.** *Recommandations de bonne pratique: Traitement de l'acné par voie locale et générale* . 2007.

**ANAES. 2004.** *Méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire global*. 2004. pp. 9-34.

**ANSES. 2011.** *Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras*. s.l. : Edition scientifique, 2011. Rapport d'expertise collective.

—. Les Acides Gras Trans: Présentation, Sources et Effets sur la santé. *site de l'ANSES*. [En ligne] [Citation : 2 Janvier 2017.] <https://www.anses.fr/fr/content/les-acides-gras-trans>.

**Asokan, S, Emmadi, P et Chamundeswari, R. 2009.** Effect of oil pulling on plaque induced gingivitis: a randomized, controlled, triple-blind study. *Indian journal of dental research: official publication of Indian Society for Dental Research*. 2009, Vol. 20, 1, pp. 47-51.

**Asokan, S, Kumar, RS et Emmadi, P. 2011.** Effect of oil pulling on halitosis and microorganisms causing halitosis: a randomized controlled pilot trial. *Journal of the Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*. 2011, Vol. 29, 2, pp. 91-94.

**Asokan, S, Rathan, J et Muthu, MS. 2008.** Effect of oil pulling on Streptococcus mutans count in plaque and saliva using Dentocult SM Strip mutans test: a randomized, controlled, triple-blind study. *Journal of the Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*. 2008, Vol. 26, 1, pp. 12-17.

**Benito, C, Gonzalez-Mancebo, E et de Durana, MD. 2007.** Identification of a 7S globulin as a novel coconut allergen. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2007, Vol. 98, 6, pp. 580-584.

**Bergsson, G, et al. 2001.** Killing of Gram-positive cocci by fatty acids and monoglycerids. *APMIS*. 2001, Vol. 109, 10, pp. 670-678.

**Bieber, Thomas. 2010.** Atopic Dermatitis. *Annals of Dermatology*. 2010, Vol. 22, 2, pp. 125-137.

**Bondi, Cara AM, Marks, Julia L et Wroblewski, Lauren B. 2015.** Human and Environmental Toxicity of Sodium Lauryl Sulfate (SLS): Evidence for Safe Use in Household Cleaning Products. *Environmental Health Insights*. 2015, Vol. 9, pp. 27-32.

**Botineau, Michel. 2010.** *Botanique systématique et appliquée des plantes à fleur*. s.l. : Editions Tec et Doc/ Lavoisier, 2010.

**Bruneton, Jean. 2009.** *Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales*. 4ème édition. s.l. : Tec et Doc Lavoisier, 2009. pp. 445-453.

**Burgess, Ian F, Brunton, Elizabeth R et Burgess, Nazma A. 2010.** Clinical trial showing superiority of a coconut and anise spray over permethrin 0,43% lotion for head louse infestation. *European Journal of Pediatrics*. 2010, Vol. 169, pp. 55-62.

**Campbell-Falck, Darilyn, Thomas, Tamara et Falck, Tray M. 2000.** The intravenous use of coconut water. *Am J Emerg Med*. 2000, Vol. 18, 1, pp. 108-111.

**Center for Disease Control and Prevention.** Malaria. *DPDx - Laboratory Identification of Parasitic Diseases of Public Health Concern*. [En ligne] <http://www.cdc.gov/dpdx/malaria/index.html>.

**Center for Research on Lauric Oils, Inc.** Lauric.org. [En ligne] [Citation : 3 Juin 2016.] <http://lauric.org>.

**Centre Antipoisons Belge.** Prise en charge des intoxications aiguës: principes généraux. [En ligne] [Citation : 20 Décembre 2016.] <http://www.centreatipoisons.be/professionnels-de-la-sant/articles-pour-professionnels-de-la-sant/prise-en-charge-des-intoxications>.

**Coconut Oil UK.** *coconut-oil-uk.com*. [En ligne] [Citation : 23 Janvier 2017.] <http://huiledecoco.coconut-oil-uk.com/Huile-de-Coco-vierge.asp>.

**Dayrit, Conrado S. 2000.** *Coconut oil in health and disease: its and monolaurin's potential as cure for HIV/AIDS*. Chennai : s.n., 2000. XXXVII Cocotech Meeting.

**de Roos, Nicole M, Schouten, Evert S et Katan, Martijn B. 2001.** Consumption of a Solid Fat Rich in Lauric Acid Results in a More Favorable Serum Lipid Profile in Healthy Men and Women than Consumption of a Solid Fat Rich in trans-Fatty Acids. *The American Society for Nutritional Sciences*. 2001.

**DebMandal, Manisha et Mandal, Shyamapada. 2011.** Coconut (Cocos nucifera L.: Arecaceae): in health promotion and disease prevention. *Asian Pacific Tropical Journal of Medicine*. 2011, pp. 241-247.

**Di Varthema, Ludovico. 2004.** *Itinerario*. s.l. : Editions Chandeigne, 2004.

**DORIS.** *Données d'Observations pour le Reconnaissance et l'Identification de la faune et la flore Subaquatiques*. [En ligne] [Citation : 2 Décembre 2016.] <http://doris.ffesm.fr/Especies/Cocos-nucifera-Cocotier-2011>.

**Dransfield, J., et al. 2008.** *Genera Palmarum. The evolution and classification of palms*. Londres : Royal Botanic Gardens Kew, 2008.

**Encyclopaedia Universalis. 2000.** *Dictionnaire de la Botanique*. Edition Albin Michel. 2000.

**Enig, Mary G. 2001.** *Coconut: in Support of Good Health in the 21st century*. Silver Spring : s.n., 2001.

**EPURATION DIGESTIVE LORS DES INTOXICATIONS AIGUËS. Société de Réanimation de Langue Française. 1992.** Nîmes : s.n., 1992.

**Esquenazi, Daniele, et al. 2002.** Antimicrobial and antiviral activities of polyphenolics from Cocos nucifera Linn. (Palmae) husk fiber extract. *Research in Microbiology*. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, 2002, 153, pp. 647-652.

**Ewansiha, CJ, et al. 2012.** Proximate and Mineral Composition of Coconut (Cocos nucifera L.) Shell. *International Journal of Pure and Applied Sciences and Technology*. 2012, Vol. 13, 1.

**Eyres, Laurence, et al. 2016.** Coconut oil consumption and cardiovascular risk factors in humans. *Nutrition Reviews*. Oxford Journals, Mars 2016, pp. 1-14.

**Fagundes Neto, U, et al. 1993.** Negative findings for use of coconut water as an oral rehydration solution in childhood diarrhea. *Journal of American College Nutrition*. 1993, Vol. 12, 2, pp. 190-193.

**FAO. 2007.** *Bonnes pratiques pour la production à petite échelle d'eau de coco en bouteille*. 2007.

—. 1970. Coconut breeding. *Special issue of Plant News*. Octobre 1970. Document AGP NL/13.

**FAO of the UN. FAOSTAT.** [En ligne] [Citation : 20 Mai 2016.] <http://faostat3.fao.org/browse/Q/QC/F>.

**Fédération Française de Cardiologie.** [En ligne] [Citation : 12 Mai 2016.] <http://www.fedecardio.org/votre-coeur/maladies/atherosclerose>.

**Ferguson's. 1923.** *All about the coconut palm*. 5ème édition. 1923.



- Fontaine, Olivier. 2008.** Nouvelles recommandations de l'OMS pour la prise en charge clinique de la diarrhée. *Paediatrica*. 2008, Vol. 19, 5.
- Fremont, Yan, Ziller, R. et de Nuce de Lamothe, M. 1966.** *Le cocotier*. Maisonneuve et Larose. Paris : s.n., 1966. p. 267. Vol. 8, Techniques Agricoles et Productions Tropicales.
- Gallegos, Sergio, Gaytan-Morales, Félix et Juarez-Villegas, Luis. 2008.** Activated charcoal to prevent irinotecan induced diarrhea in children. *Pediatric Blood & Cancer*. 2008, Vol. 51, 1, pp. 49-52.
- Gopala Krishna, AG, et al. 2010.** Coconut oil Chemistry Production and its applications. Juillet 2010, pp. 15-27.
- Grimwood, Brian E. et Ashman, F. 1975.** *Coconut Palm Products: Their Processing in Developing Countries*. Rome : Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1975.
- Group, The Angiosperm Phylogeny. 2016.** An update of the Angiosperm Phylogeny Group classification for the orders and families of flowering plants: APG IV. s.l. : Botanical Journal of the Linnean Society, mai 2016. Vol. 181, 1, pp. 1-20.
- Guillon, Julien. 2015.** *Pédiculose du cuir chevelu et conseil officinal: Etat des lieux en Poitou-Charentes*. s.l. : Université de Poitiers, 2015. Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie.
- Hall, R G, Thomson, H et Strother, A. 1981.** Effects of orally administered charcoal on intestinal gas. *American Journal of Gastroenterology*. 1981, Vol. 75, pp. 192-196.
- Harries, H C. 1978.** The evolution, dissemination and classification of *Cocos nucifera* L. *The Botanical Review*. 1978, Vol. 44, 3, pp. 265-320.
- Harries, Hugh C et Clement, Charles C. 2013.** Long-distance dispersal of the coconut palm by migration within the coral atoll ecosystem. *Annals of Botany*. 2013.
- HAS. 2014.** *Actualisation du référentiel de pratiques de l'EPS – Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète*. 2014.
- Hornung, Beate, Amtmann, Eberhard et Sauer, Gerhard. 1994.** Lauric acid inhibits the maturation of vesicular stomatitis virus. *Journal of General Virology*. 1994, 75, pp. 353-361.
- Indicopleustès, Cosmas. 1974.** *Topographie chrétienne*. [trad.] Wolska-Conus Wanda. Paris : Les éditions du Cerf, 1974. p. 504.
- Isaacs, C E, Kim, K S et Thormar, H. 1994.** Inactivation of enveloped viruses in human bodily fluids by purified lipids. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1994, p. 724.
- Jacquet, S et Moneret-Vautrin, D-A. 2007.** Les allergènes de l'arachide et des fruits à coque. *Revue Française d'Allergologie*. 2007, Vol. 47, 8, pp. 487-491.
- Jain, N K, Patel, V P et Pitchumoni, C S. 1986.** Activated charcoal, simethicone and intestinal gas: a double-blind study. *Annals of Internal Medicine*. 1986, Vol. 105, pp. 61-62.

- Jaspard, E. 2016.** *Biochimie- Enzymologie- Bioinformatique*. [En ligne] Université d'Angers, 2016. <http://biochimej.univ-angers.fr/>.
- Jonsson, Niklas. 2009.** Coconut distribution.png. *Wikipédia*. [En ligne] 24 Février 2009. [Citation : 2 Décembre 2016.] [https://fr.wikipedia.org/wiki/Fichier:Coconut\\_distribution.png](https://fr.wikipedia.org/wiki/Fichier:Coconut_distribution.png).
- Jose, Maji, et al. 2014.** Antimicrobial properties of *Cocos nucifera* (coconut) husk: an extrapolation to oral health. *Journal of Natural Science, Biology and Medecine*. 2014, pp. 359-364.
- Kappally, Shijna, Shirwaikar, Arun et Shirwaikar, Annie. 2015.** Coconut oil- a review of potential applications. *Hygeia: journal of drugs and medicines*. Octobre 2015, Vol. 7, 2, pp. 34-41.
- Kuberski, T., et al. 1979.** Coconut water as a rehydration fluid. *New Zealand Medical Journal*. 1979, pp. 98-100.
- Lancelot, Aurélie. 2007.** Le monoï, emblème de Tahiti: une matière première cosmétique aux vertus ancestrales. *Thèse pour le diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie*. Nantes : s.n., 2007.
- Lecuyer, M, et al. 2009.** Efficacy of an activated charcoal-simethicone combination in dyspeptic syndrome: results of a randomized prospective study in general practice. *Gastroentérologie clinique et biologique*. 2009, Vol. 33, pp. 478-484.
- Lieberman, Shari, Enig, Mary G et Preuss, Harry. 2006.** A Review of Monolaurin and Lauric Acid: Natural Virucidal and Bactericidal Agents. *Alternative & Complementary Therapies*. 2006, pp. 310-314.
- Manna, Krishnendu, et al. 2014.** Protective effect of coconut water concentrate and its active component shikimic acid against hydroperoxide mediated oxidative stress through suppression of... *Journal of Ethnopharmacology*. Elsevier, 2014.
- Menarini France.** Le mécanisme de la réaction allergique. [www.menarini.fr](http://www.menarini.fr). [En ligne] [Citation : 27 Janvier 2017.] <http://www.menarini.fr/allergologie-reaction-mecanisme.php>.
- Mensick, Ronald P, et al. 2003.** Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL Cholesterol and on serum lipids & apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*. American Society for Clinical Nutrition, 2003, pp. 1146-1155.
- Ministère de la coopération. 1995.** *La transformation artisanale des plantes à huiles - Expériences et procédés*. s.l. : Gret, 1995.
- Mumcuoglu, K Y, et al. 2002.** The in vivo pediculicidal efficacy of a natural remedy. *The Israel Medical Association Journal*. 2002, Vol. 4, 10, pp. 790-793.

**Nakatsuji, Teruaki, et al. 2009.** Antimicrobial Property of Lauric Acid Against Propionibacterium acnes: Its Therapeutic Potential for Inflammatory Acne vulgaris. *Journal of Investigative Dermatology*. 2009.

**National Center for Biotechnology Information.** Alkateric Cab-A . *PubChem Compound Database*. [En ligne] [Citation : 13 Décembre 2016.] <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/56927886>.

—. Coconut diethanolamide. *PubChem Compound Database*. [En ligne] [Citation : 13 Décembre 2016.] <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/75492608>.

—. Sodium Dodecyl Sulfate. *PubChem Compound Database*. [En ligne] [Citation : 13 Décembre 2016.] <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/3423265>.

**Nevin, K.G. et Rajamohan, T. 2004.** Beneficial effects of virgin coconut oil on lipid parameters and in vitro LDL oxidation. *Clinical Biochemistry*. Septembre 2004, Vol. 37, 9, pp. 830-835.

**Olson, Kent R. 2010.** Activated Charcoal for Acute Poisoning: One Toxicologist's Journey. *Journal of Medical Toxicology*. 2010, Vol. 6, pp. 190-198.

**Prasad, M. 1997.** *Physical and chemical properties of coir dust*. 1997. pp. 21-29. Vol. 450.

**Projan, S G, et al. 1994.** Glycerol monolaurate inhibits the production of beta-lactamase, toxic shock toxin-1 and other staphylococcal exoproteins by interfering with signal transduction. *J. Bacteriol*. 1994, 176, pp. 4204-4209.

**Raven P.H., Evert R.F., Eichhorn Susan E. 2007.** *Biologie végétale*. s.l. : De Boeck, 2007. p. 466.

**Rawangkul, Ratanakorn, et al. 2010.** Characteristics and performance analysis of a natural desiccant prepared from coconut coir. *ScienceAsia*. Septembre 2010, 36, pp. 216-222.

**Rele, Aarti S et Mohile, R B. 2003.** Effect of mineral oil, sunflower oil and coconut oil on prevention of hair damage. *Journal of Cosmetic Science*. 2003, Vol. 54, 2, pp. 175-192.

**Rimouche, Yasmine. 2013.** *Les produits capillaires et leur conseil à l'officine*. Université de Lyon. 2013. Thèse pour le diplôme d'Etat de docteur en pharmacie.

**Rosengarten, Frederic Jr. 2004.** *The Book of Edible Nuts*. s.l. : Courier Corporation Edition, 2004. p. 68.

**Saeedi, R, et al. 2011.** Transcutaneous Feeding; The Effect of Massage with Coconut Oil on Weight Gaining in Preterm Newborns. *Iranian Red Crescent Medical Journal*. Septembre 2011, Vol. 13, pp. 666-669.

**Salil, G., Nevin, K.G. et Rajamohan, T. 2011.** Arginin rich coconut kernel protein modulates diabetes in alloxan treated rats. *Chemico-Biological Interactions*. 2011.

**SAMU 38- Toxicologie Clinique- CHU Grenoble Alpes. 2016.** Charbon Activé. [En ligne] Novembre 2016. [Citation : 10 Décembre 2016.] <http://www.evidal.fr/data/toxin/com/vidal/data/toxin/TRAITEMT/CHARACTI.HTM>.

**Schoenfeld, P et Wojtczak, L. 2016.** Short and medium-chain fatty acids in the energy metabolism - the cellular perspective. *The Journal of Lipid Research*. The American Society for Biochemistry and Molecular Biology, Avril 2016.

**Science Actualités.** Acides gras trans: encore dangereux pour la santé? [En ligne] [Citation : 14 Novembre 2016.] <http://www.cite-sciences.fr/archives/science-actualites/home/webhost.cite-sciences.fr/fr/science-actualites/enquete-as/wl/1248100297405/acides-gras-trans-encore-dangereux-pour-la-sante/index.html>.

**Silvia, R. R., et al. 2013.** Anti-inflammatory, antioxidant, and antimicrobial activities of *Cocos nucifera* var. *typica*. *BMC Complementary and Alternative Medicine*. 2013, Vol. 13.

**Slow Cosmétique AISBL.** *Slow Cosmétique*. [En ligne] [Citation : 12 Novembre 2016.] [www.slow-cosmetique.org](http://www.slow-cosmetique.org).

**Srivastava P., Durgaprasad S. 2008.** Burn wound healing property of *Cocos nucifera*: an appraisal. *Indian Journal of Pharmacology*. 2008, Vol. 40, pp. 144-146.

**Thériaque.** [En ligne]

**Toussaint, J-F, et al. 2003.** *L'athérosclérose - Physiologie, Diagnostics, Thérapeutiques*. Paris : Masson, 2003. sous l'égide de la Société Française d'Athérosclérose.

**United States Department of Agricultural Research Service. 2016.** National Nutrient Database for Standard Reference. [En ligne] 28, The National Agricultural Library, Mai 2016. [Citation : 23 Mai 2016.] <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/3657?fgcd=&manu=&lfacet=&format=&count=&max=35&offset=&sort=&qlookup=coconut>.

**Université Pierre et Marie Curie- UFR des sciences de la vie. 2010.** Noix de coco. [En ligne] 15 10 2010. <http://www.snv.jussieu.fr/bmedia/Marche/noixCoco.htm>.

**USDA. 2014.** Identifying commonly cultivated Palms- *Cocos nucifera*. *a Resource for Pests and Diseases of cultivated Palms*. [En ligne] 2014. <http://idtools.org/id/palms/palmid/factsheet.php?name=Cocos+nucifera>.

**Van Overbeek, J, Conklin, M.E. et Blakeslee, A.F. 1941.** Factors in coconut milk essential for growth and development of very young *Datura* embryos. *Science*. 1941, 94, pp. 350-351.

**Verallo-Rowell, Vermén M., Dillague, Kristine M. et Syah-Tjundawan, Bertha S. 2008.** Novel Antibacterial and Emollient Effects of Coconut and Virgin Olive Oils in Adult Atopic Dermatitis. *Dermatitis*. 2008, 19, pp. 308-315.

**WHO Media centre. 2016.** OMS- Diabète Aide-mémoire. [En ligne] Avril 2016. [Citation : 27 Juin 2016.] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/>.

**Yong, Jean W.H., et al. 2009.** The Chemical Composition and Biological Properties of Coconut (Cocos nucifera L.) Water. *Molecules*. Décembre 2009, Vol. 14, 12, pp. 5144-5164.

**Zigelboim, A. 1995.** Malaria control in a nutshell: Palmira Ventosilla. *Reports (International Development Research Centre)*. 1995, Vol. 22, 4.

**Vu, le Président du jury,**

**Vu, le Directeur de thèse,**

**Vu, le Directeur de l'UFR,**

---

**Nom - Prénoms : BOVET Coralie , Sylvie , Audrey**

**Titre de la thèse : Aspects botaniques, applications et perspectives thérapeutiques de *Cocos nucifera* L.**

---

**Résumé de la thèse :**

Le cocotier est le palmier le plus cultivé dans le monde. La noix de coco, fruit de la plante, est un produit semblant être connu par tous. Derrière son usage culinaire, il présente des propriétés médico-pharmaceutiques intéressantes. L'huile de coprah extraite de la drupe est riche en acide laurique, acide gras à propriétés singulières tant en dermatologie que pour ses propriétés anti-infectieuses ; bien qu'elle soit toujours controversée quant à son impact cardio-vasculaire lors de sa consommation alimentaire. L'eau de coco peut être un soluté de réhydratation d'urgence notamment, par voie orale ou même intraveineuse. La bourre de coco, riche en polyphénols, possède un intérêt non négligeable en infectiologie. Omniprésent dans le monde de la cosmétique, ou même sous forme de charbon activé, cette plante peu onéreuse continue à être un sujet de recherche intrigant les scientifiques des pays tropicaux.

---

**MOTS CLÉS**

**NOIX DE COCO ; ACIDE LAURIQUE ; DERMATOLOGIE ; INFECTIOLOGIE ; EAU DE COCO ; HUILE DE COPRAH**

---

**JURY**

**PRÉSIDENT : Mr Yves-François POUCHUS, Professeur de Mycologie et de Botanique**

**Faculté de Pharmacie de Nantes**

**ASSESEURS : Mme Claire SALLENAVE-NAMONT, Maître de Conférences de Mycologie et de Botanique**

**Faculté de Pharmacie de Nantes**

**Mme Anne LELAN-YOCK, Pharmacien  
Place Aristide Briand 44470 Carquefou**

---

**Adresse de l'auteur : 10 allée de la danse 44800 Saint-Herblain**