



**HAL**  
open science

## L'huile de coco : l'allié santé et beauté

Justine Debeauvois

► **To cite this version:**

Justine Debeauvois. L'huile de coco : l'allié santé et beauté. Sciences pharmaceutiques. 2019. dumas-02500620

**HAL Id: dumas-02500620**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02500620v1>**

Submitted on 6 Mar 2020

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



U.F.R de Pharmacie

Année 2019

---

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement le 28 mai 2019

Par Justine DEBEAUVOIS

---

L'HUILE DE COCO : L'ALLIÉ SANTÉ ET BEAUTÉ

**JURY**

**Présidente :** Mme Six Isabelle, Maître de Conférences - Docteur en Pharmacie

**Directeur de thèse :** M. Molinié Roland, Maître de Conférences

**Membres :** Mme Ghesquière Céline, Pharmacien d'officine

M. Housieaux Éric, Pharmacien d'officine titulaire

Thèse n°

## REMERCIEMENTS

### **À mon directeur de thèse,**

Mr Molinié Roland, maître de Conférences à l'université de Picardie Jules Verne,

Pour avoir accepté de m'encadrer dans ce travail. Je vous remercie pour vos conseils, vos idées, la disponibilité et le temps que vous m'avez octroyés.

Veillez trouver dans cet ouvrage, le témoignage de ma reconnaissance.

### **À ma présidente du jury,**

Me Six Isabelle, maître de Conférences à l'université de Picardie Jules Verne et docteur en pharmacie,

Pour avoir accepté et m'avoir fait l'honneur de présider ce jury.

Veillez trouver dans cet ouvrage, l'expression de ma profonde gratitude.

### **Aux membres du jury,**

Mr Housieaux Eric, professeur à l'université de Picardie Jules Verne, docteur en pharmacie et président du conseil de l'ordre des pharmaciens.

Pour avoir accepté d'être dans ce jury, avoir consacré une partie de votre temps à juger ce travail.

Vous qui êtes passionné, merci de m'avoir transmis un peu de cette passion, de m'avoir enseigné les valeurs et les connaissances nécessaires pour être un bon pharmacien. Merci de m'avoir accordé votre confiance en me prenant en tant que remplaçante au sein de votre officine. Vous m'avez apporté la rigueur pour réussir au mieux la fin de ces études et je vous en remercie.

Veillez trouver dans cet ouvrage l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect

Me Ghesquière Céline, docteur en pharmacie,

Pour avoir accepté d'être membre de ce jury, avoir consacré une partie de ton temps à juger ce travail.

Nos chemins se sont croisés durant ces 6 années d'études, nous avons eu la chance de partir en voyage humanitaire ensemble, merci pour tes conseils, nos soirées, nos voyages, nos fous rires, ta générosité et ta bienveillance à mon égard. Tu comptes énormément pour moi.

C'est avec beaucoup d'émotions que je te prie de croire en mes remerciements les plus sincères.

**À toutes les équipes officielles** avec qui j'ai eu la chance de travailler et d'apprendre durant mes stages et mes emplois étudiants,

À Me Housieaux et Cécilia, qui m'avez accueillie avec beaucoup de bienveillance, m'avez transmis vos connaissances et votre savoir ainsi que votre gentillesse et votre positivité. Merci pour tous les bons moments passés ensemble.

**À mon père et ma belle-mère,**

La route ensemble n'a pas toujours été facile, nos chemins se sont parfois séparés, pour aujourd'hui mieux se retrouver. Sachez que même si l'on n'a pas toujours été d'accord et si vous avez parfois douté en tant que parents, je vous suis très reconnaissante pour les sacrifices faits pour nous tous, merci de m'avoir laissé vivre mes rêves, mes voyages et poursuivre mes objectifs.

**À mes grands-parents, Mémé, Pépé,**

Je ne vous remercierais jamais assez pour vos sacrifices et votre disponibilité. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi et l'amour que vous avez su m'apporter. Je suis très émue et chanceuse de vous avoir tous les deux à mes côtés.

### **À ma mère,**

Dont l'absence en ce jour est une force autant qu'une douleur. Tu es présente dans mon cœur, tu me donnes cette force qui me permet de me surpasser, de ne jamais abandonner dans les épreuves de la vie.

### **À ma belle-famille,**

Pour votre gentillesse et votre bienveillance à mon égard.

Patrick et Sophie, pour les opportunités que vous avez sues nous offrir, votre écoute et votre disponibilité.

Jeanne, pour ces moments passés ensemble, ces fous rires, et ton oreille si attentive.

### **À mes frères et sœurs,**

Amandine, Jean-Baptiste, Justine, Angéline et Valérian, pour votre soutien dans mes choix, pour avoir su croire en moi et ne m'avoir jamais tenu rigueur de mon absence durant ce long parcours. Veuillez m'excuser d'avoir parfois manquer des moments de vies, anniversaire ou autre évènement à cause des révisions ou lors de mes voyages.

### **À mes nièces,**

Clara et Mia pour m'avoir apporté de la légèreté et de l'apaisement grâce à votre insouciance.

### **À ma famille,**

Qui m'a accompagnée tout au long de ces années.

### **À mon chat,**

Ellie, qui a vécu toutes ces longues heures et journées de révisions à mes côtés, qui a su rendre ces journées moins pénibles, et qui m'a apporté beaucoup de tendresse et d'apaisement dans ces moments de stress.

### **À mes amis,**

Julie, Faustine, Lucie, Justine, Jennifer, Charlotte, Xavier, je suis chanceuse de vous avoir rencontré durant ces études, je ne garde que des bons souvenirs des moments passés ensemble, merci d'avoir égayé et rendu plus belles ces années d'études.

Aymeric, Domitille, Pierre, merci pour votre amitié depuis le lycée, vos conseils. Les moments passés ensemble sont toujours très précieux à mes yeux.

Les amis et les personnes rencontrés à Tahiti, remplis de générosité et de bienveillance.

### **À mon amie d'enfance,**

Justine, nos chemins se sont croisés en maternelle, merci d'avoir toujours répondu présente malgré la distance, de ne m'avoir jamais tenu rigueur de mes absences, de m'avoir toujours accompagnée et soutenue, et même suivie jusqu'à l'autre bout du monde à Tahiti. Merci pour ta compréhension, d'être cette oreille si attentive dans mes joies et mes peines. Tu fais partie de mes piliers et c'est avec beaucoup d'émotions que je partage ce jour avec toi à mes côtés.

### **À Julien,**

Mon double en masculin, merci d'être entré dans ma vie. Tu es pour moi un vrai coup de cœur amical. Tel un rayon de soleil tu illumines mes journées, merci pour ces moments passés à travailler ensemble, nos fous rires, cette bienveillance que tu as envers moi, l'amour que tu me portes. Enfin merci d'être toi tout simplement.

### **À mes expériences humanitaires,**

Les associations Pirogue Humanitaire et Soleil d'Afrique avec qui j'ai vécues des moments de vie indescriptibles et qui m'ont permis de grandir et de voir la vie sous un autre regard.

### **À Mathieu,**

Mon partenaire de vie, de travail, de voyage, celui sans qui je ne serais pas là où je suis aujourd'hui, merci de m'avoir toujours soutenue d'avoir toujours cru en moi. Merci de me suivre dans toutes mes idées même les plus folles. Tu es la personne avec qui j'ai tout partagé pendant ces années d'études, qui a vécu mes rires, mes joies, mes peines, le stress et le manque de confiance en moi sans jamais me lâcher. Merci d'avoir toujours été présent, merci pour ta patience, ton amour et ton aide si précieuse dans l'élaboration de cette thèse.

### **À la vie,**

Celle qui ne m'a pas toujours fait de cadeau et qui m'a appris très tôt qu'elle n'était pas toute belle et toute rose. Celle qui m'a enseignée et m'a appris les valeurs telles que le travail, la persévérance, le courage et la générosité. Elle aussi qui m'a appris que l'apprentissage se fait bien souvent dans la difficulté et qui j'espère n'a pas fini de me surprendre.

## Serment de Galien

En présence des maitres de la faculté, des conseillers de

L'ordre des pharmaciens et de mes condisciples, je jure :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de  
Leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec  
Conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur,  
Mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade  
Et sa dignité humaine.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

*(Source : Ordre des pharmaciens)*

## LEXIQUE

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

AG : Acide Gras

AGCM : Acide Gras à Chaîne Moyenne

AGS : Acide Gras Saturé

AL : Acide Laurique

AOP : Appellation d'Origine Protégée

ApoE4 : Apolipoprotéine E

ARNm : Acide Ribonucléique Messenger

ATP : Adénosine Triphosphate

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BHE : Barrière Hémato-Encéphalique

BPO : Peroxyde de Benzoyle

CN : Huile de Coco

DA : Dermatite Atopique

DIY : Do It Yourself (faire soi-même)

HAS : Haute Autorité de Santé

HDL : High Density Lipoprotein (lipoprotéines de haute densité)

HSV-1 : Herpes Simplex Virus de type 1

HTA : Hypertension Artérielle

IDM : Infarctus Du Myocarde

IMC : Indice de Masse Corporelle

J-C : Jésus-Christ

LDL : Low Density Lipoprotein (lipoprotéines de basse densité)

LipoLA : Liposomes chargés en acide laurique

MA : Maladie d'Alzheimer

MAP kinases : protéine-kinases qui catalysent la phosphorylation des protéines MAP (mitogen activated proteins)

MCV : Maladies Cardio-Vasculaires

MEC-Lobo : Mini-Examen Cognoscitivo

MMSE : Mini-Mental State Examination

MoMuV : Moloney Murine leukemia virus

NF-KB : Nuclear factor kappa B : facteur de transcription impliqué dans la réponse immunitaire et la réponse au stress cellulaire

*P. acnes* : *Propionobactérium acnes*

SCORAD : SCORing Atopic Dermatitis

SD : Staphylocoque Doré

SORL1 : Sortilin Related Receptor 1

SSD : Sulfadiazine d'argent

TCL : Triglycérides à Chaîne Longue

TCM : Triglycérides à Chaîne Moyenne

TEWL : TransEpidermal Water Loss

TNF-  $\alpha$  : Tumor Necrosis Factor : facteur de nécrose tumorale

SV40 : Virus Simien 40

VCO : Huile de Coco Vierge

VSV : Virus de la Stomatite Vésiculaire

## INDEX

### Index des tableaux :

Tableau 1 : La classification du cocotier selon la classification phylogénétique établie par l'Angiosperm Phylogeny Group IV de 2016 (The Angiosperm Phylogeny Group 2016).....	20
Tableau 2 : Composition en AG de l'huile de coco (Kappally, Shirwaikar, et Shirwaikar 2015) .....	24
Tableau 3 : Composition en insaponifiable de l'huile de coco vierge et de coprah (Krishna et al ; 2010).....	26
Tableau 4 : Caractéristiques physico-chimiques de l'huile de coco (Marina, Che Man, et Amin 2009).....	27
Tableau 5 : Les facteurs de risque cardio-vasculaires (HAS 2018).....	31
Tableau 6 : Composition en AG de différentes sources de graisses (Juneau et al. 2017) .....	33
Tableau 7 : Variation moyenne des variables entre la référence et le suivi après les interventions diététiques et comparaisons par paires entre les graisses .....	36
Tableau 8 : Caractéristiques des groupes d'étude de l'effet prophylactique de l'huile de coco sur une MA induite.....	44
Tableau 9 : Analyse descriptive de l'échantillon.....	45
Tableau 10 : Évolution des fonctions cognitives à travers le test MEC-Lobo avant et après l'intervention .....	46
Tableau 11 : Effet de l'huile de coco sur la contraction de la plaie et la période d'épithélialisation.....	65

## Index des figures :

Figure 1 : Pores germinatifs de la noix de coco .....	16
Figure 2 : Grand cocotier .....	17
Figure 3 : Cocotier nain.....	18
Figure 4 : Répartition géographique du cocotier.....	18
Figure 5 : Coupe transversale d'une noix de coco .....	21
Figure 6 : Structure chimique de l'acide laurique (CH <sub>3</sub> -(CH <sub>2</sub> ) <sub>10</sub> -COOH).....	26
Figure 7 : Artère saine et artère malade avec formation de plaque .....	30
Figure 8 : Rapport cholestérol/HDL et taux de cholestérol LDL et HDL pour les 4 acides gras étudiés.....	34
Figure 9 : Lésions de la MA (Fondation pour la Recherche sur Alzheimer s. d.).....	39
Figure 10 : Concentration en glutamate dans le cortex et l'hippocampe pour les 3 groupes d'étude .....	45
Figure 11 : Influence de la longueur de chaîne des acides monocarboxyliques sur la réplication du VSV .....	49
Figure 12 : Évolution dans le temps du VSV en fonction de la présence d'acide monocarboxylique.....	50
Figure 13 : Corrélation de l'inhibition induite par C12 de la réplication du VSV et de la stimulation induite par C12 de la synthèse de triacylglycérol .....	50
Figure 14 : Eczéma atopique sur le bras.....	54
Figure 15 : Indice SCORAD en moyenne tout au long du traitement .....	57
Figure 16 : Patients obtenant des réductions de ≥30% et ≥75% des indices SCORAD après 8 semaines de traitement .....	58
Figure 17 : Perte moyenne d'eau transépidermique pendant tout le traitement.....	58
Figure 18 : Capacité cutanée mesurée à l'aide du corneometer, moyenne tout au long du traitement .....	59
Figure 19 : Effets inhibiteurs de l'AL sur la croissance bactérienne .....	62
Figure 20 : Effets antimicrobiens des acides gras libres sur <i>P. acnes</i> .....	63
Figure 21 : Structure du cheveu .....	66
Figure 22 : Comparaison de la perte protéique de cheveux normaux et décolorés avec et sans huiles (Rele et Mohile 2003).....	67

Figure 23 : Fleur de Tiare ..... 70

## SOMMAIRE

Introduction.....	15
Partie 1 : Généralités .....	16
1. Le cocotier .....	16
1.1. Origine .....	16
1.2. Distribution géographique.....	18
1.3. Classification .....	20
2. De la noix de coco à l'huile de coco.....	21
2.1. La noix de coco : fruit du cocotier .....	21
2.2. Développement du fruit .....	22
2.3. L'huile de coco.....	22
3. Composition et caractéristiques de l'huile de coco.....	24
3.1. Composition en acides gras .....	24
3.2. Composition en insaponifiables.....	26
3.3. Caractéristiques physico-chimiques .....	27
4. Résumé de la partie 1 .....	28
Partie 2 : L'huile de coco : un véritable allié santé .....	29
1. Huile de coco et le système cardio-vasculaire.....	29
1.1. Que sont les maladies cardio-vasculaires ? .....	29
1.2. L'athérosclérose .....	30
1.3. L'huile de coco : des acides gras saturés à effets cardio-vasculaires positifs ? ...	32
1.4. Huile de coco vierge et huile de coprah : impact sur le système cardio-vasculaire	37
1.5. En résumé .....	38
2. Huile de coco et maladie d'Alzheimer : un nouvel espoir ?.....	38
2.1. Qu'est-ce que la maladie d'Alzheimer ? .....	38

2.2.	Intérêt de l'huile de coco vierge dans la maladie d'Alzheimer .....	42
2.3.	En résumé .....	48
3.	Utilisation de l'huile de coco en infectiologie.....	48
3.1.	Action virucide.....	48
3.2.	Action bactéricide.....	52
4.	Résumé de la partie 2.....	52
Partie 3 : L'huile de coco : un véritable allié beauté.....		53
1.	Utilisation pour traiter et prévenir la dermatite atopique .....	53
1.1.	La dermatite atopique .....	53
1.2.	L'huile de coco pour traiter et prévenir la dermatite atopique ?.....	55
1.3.	En résumé .....	60
2.	Acide laurique et acné .....	60
2.1.	Généralités sur l'acné .....	60
2.2.	Rôle de l'acide laurique dans l'acné .....	61
2.3.	En résumé .....	64
3.	Utilisation de l'huile de coco sur les brûlures.....	64
4.	Huile de coco en soins capillaires .....	65
4.1.	Structure du cheveu .....	65
4.2.	Effets de l'huile de coco sur les cheveux .....	66
4.3.	L'huile de coco contre les poux .....	68
5.	Le monoï de Tahiti .....	70
6.	Résumé de la partie 3.....	72
Conclusion .....		73
Annexes .....		74
Bibliographie.....		75

## **Introduction**

Le cocotier évoque une image exotique d'îles, de plages à perte de vue s'accompagnant d'une mer bleue azure et de sable fin, sorte de représentation d'un paradis terrestre et d'une invitation au voyage. Derrière l'usage culinaire, connu de tous, le cocotier est une plante traditionnellement utilisée dans de nombreux endroits sur terre. L'étude de la noix de coco par de nombreux scientifiques révèle qu'elle offre de nouvelles perspectives. De par la richesse de ses composants et les différentes vertus qui en découlent, elle semble être utile tant sur le plan médicamenteux que nutritionnel. Bien que son origine reste confuse, ses propriétés médicales, elles, ont été prouvées et se sont montrées parfois d'une redoutable efficacité notamment dans les pays en voie de développement où on la retrouve en abondance. Elle fait partie des principaux piliers alimentaires dans de nombreux endroits du monde. Nous nous intéresserons plus particulièrement à une ressource de la noix de coco, l'huile de coco, un aliment naturel hors du commun intéressant en cosmétique naturelle et en termes de santé. L'objectif est de dissiper les fausses certitudes et les fausses croyances qui ternissent injustement l'image de l'huile de coco utilisée depuis des siècles et ainsi mieux faire connaître ce remède naturel.

L'étude commencera par un rappel de généralités sur le cocotier et l'huile de coco. Nous étudierons la composition chimique de l'huile de coco puis enfin, nous terminerons par ses utilisations diverses et variées dans le domaine de la santé et de la beauté.

# Partie 1 : Généralités

## 1. Le cocotier

### 1.1. Origine

L'origine du cocotier n'est pas exacte. Même si personne ne connaît précisément la région où le premier cocotier est apparu, son origine viendrait des côtes tropicales d'Asie et d'Océanie. On a retrouvé Il y a plusieurs millions d'années des traces de noix de coco fossiles en Inde et en Nouvelle-Zélande. Le cocotier fait partie des plantes les plus cultivées dans les régions tropicales. Il s'est répandu à travers le monde par une dissémination naturelle par les côtes marines. En effet la noix de coco à la capacité de flotter en mer, elle peut suivre des courants marins et ainsi peupler les îles voisines et germer une fois sur terre. La plupart des cocoteraies (plantations de cocotiers) se sont créées à partir d'un ou deux fruits apportés par la mer. La dissémination humaine n'est arrivée que plus tardivement (Raven et al. 2015).

La première mention littéraire du cocotier remonte à 545 après J-C par Cosmas Indicopleustes dans la *Topographie Chrétienne*. Il fait référence à la « grande noix d'Inde » et à « l'arbre d'Argell ». La première description détaillée du cocotier dans la littérature est faite par l'explorateur italien Ludovic Di Varthema dans *Itinerario* publié en 1510. Jusqu'au XVIIe siècle le fruit était appelé uniquement « coco ». Ce terme vient du mot portugais « cocho » signifiant singe. Ce nom fût donné par les explorateurs espagnols et portugais car les 3 pores germinatifs à sa surface évoquaient le museau d'un singe. Ce n'est qu'en 1618 qu'on lui attribue le substantif « noix ». Son nom botanique latin est *cocos nucifera*, « Nucifera » provient du latin *nux* (noix) et *fero* (porter) : porteur de noix (Gerbaud 2011; Rosengarten 2004).



Figure 1 : Pores germinatifs de la noix de coco

Il existerait plus de 400 cultivars traditionnels de cocotier à travers le monde. La diversification du cocotier repose sur l'observation de la forme et de la composition des fruits. Les cocotiers dériveraient de deux lignées ancestrales : le type « Niu kafa » ayant des fruits qui flottent facilement et une bourre épaisse, et le type « Niu Vai » plus précoce et plus riche en eau de coco mais ses fruits flottent difficilement. Des croisements entre ces deux types auraient permis la descendance des différents cultivars actuels. De façon simplifiée on peut les classer en deux grands groupes :

- Les cocotiers « grands », qui représentent plus de 95% de la cocoteraie mondiale. Ils peuvent atteindre 25 à 30 mètres de hauteur. Ils sont allogames et produisent des noix allongées qui flottent et dérivent facilement sur l'eau avant d'arriver sur une île et de se fixer. Ils commencent à fructifier après 7 à 10 ans de culture et restent productifs jusqu'à plus de 100 ans. Les noix sont comestibles. Les principaux cultivars sont : le « Grand du Vanuatu », le « Grand de Jamaïque » et le « Grand ouest Africain » (CNUCED 2016; Gerbaud 2011).



Figure 2 : Grand cocotier

- Les cocotiers « nains », qui dépassent rarement 12 mètres de hauteur. Ce sont des variétés autofécondes, autogames. Ils commencent à fructifier dès 4 ans. Ils sont utilisés comme arbre mère pour la production d'hybrides. Les fruits sont de petite taille et flottent difficilement. Ils sont précoces mais fragiles. Les noix sont comestibles mais amères. Les principaux cultivars sont le « nain jaune de Malaisie »,

le « Nain vert du Brésil », et le « Nain jaune Ghana » notamment (CNUCED 2016; Gerbaud 2011).

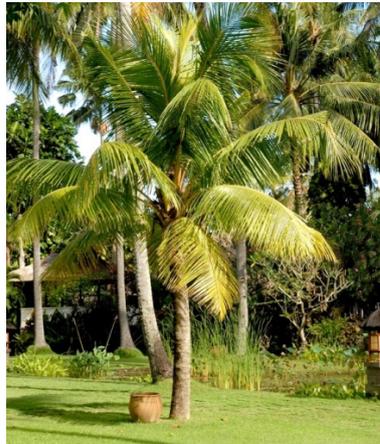


Figure 3 : Cocotier nain

## 1.2. Distribution géographique

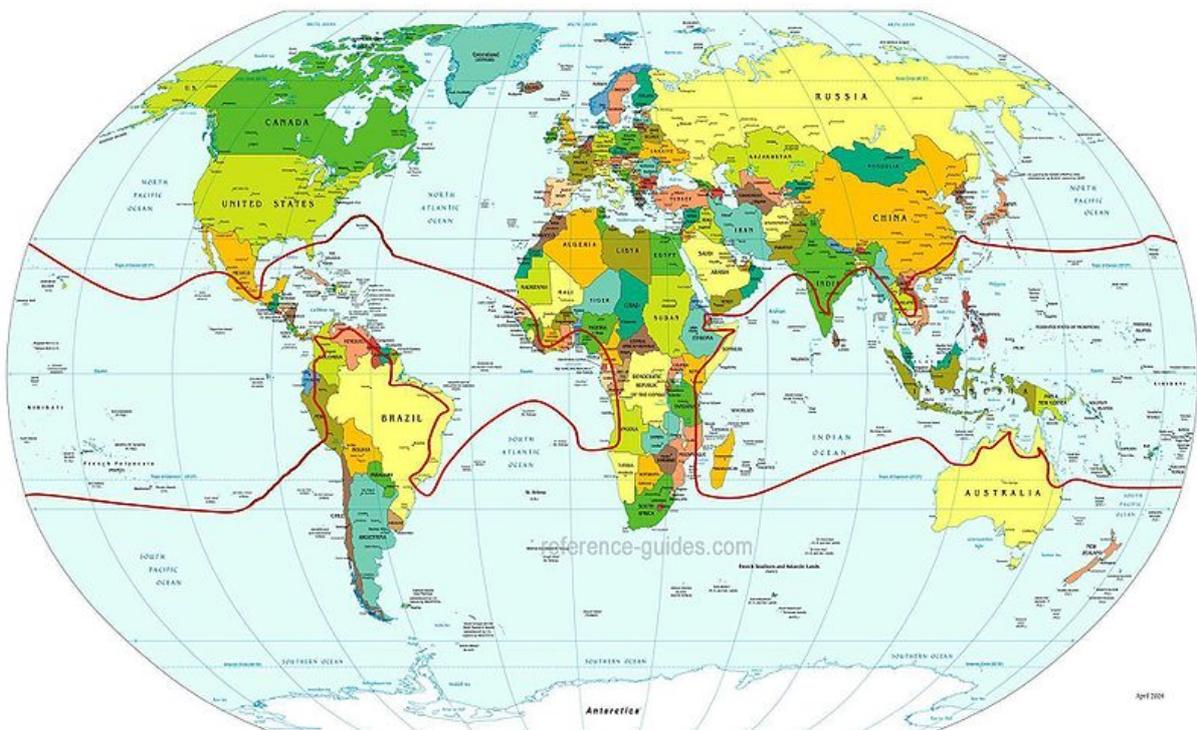


Figure 4 : Répartition géographique du cocotier

Le cocotier fait partie des plantes les plus importantes des régions tropicales humides où leur apparition est due à une dissémination naturelle. Les principales régions où ils se trouvent sont l'Asie du Sud-Est (Inde, Philippines, Sri Lanka, Thaïlande, Indonésie) et les régions d'Océanie (CIRAD s. d.). On trouve aussi de vastes plantations dans les caraïbes notamment en Jamaïque, dans le Yucatan au Mexique et dans les îles de la Caraïbe orientale. Sur l'île Christmas, le plus grand atoll terrestre au monde, 800 000 cocotiers y ont été plantés entre les deux guerres. Le cocotier se serait disséminé à travers l'océan indien jusqu'en Afrique via le Pacifique et l'Extrême-Orient et introduit par l'est et l'ouest en Amérique (Figure 4) (H. C. Harries 1978). La dissémination du cocotier repose sur la capacité de la noix de coco à flotter et de ce fait être transportée par l'eau sur les rivages. En effet sa cavité lui assure une flottabilité et son enveloppe épaisse augmente sa protection et lui fournit un milieu d'enracinement qui retient l'humidité pour le futur jeune plant. Une noix de coco peut germer après 110 jours de flottaison. Le transport secondaire des graines est assuré par les tsunamis et les ouragans qui ont permis de les transporter dans des contrées plus lointaines. Ces différents phénomènes ont permis l'expansion tropicale du cocotier à travers les côtes terrestres (Hugh C. Harries et Clement 2014). Afin de se développer convenablement, il nécessite un ensoleillement accompagné de chaleur et de pluies abondantes (H. C. Harries 1978). Il se nourrit en pratiquant la photosynthèse au niveau de ses feuilles. Les racines puisent dans le sol l'eau et les sels minéraux. Il est capable de s'adapter à différents sols puisqu'il peut pousser sur des terrains marginaux inadaptés à d'autres cultures. On peut le retrouver sur des terrains sableux, des sols sulfatés acides de mangroves ou encore des tourbes profondes. Le sel aurait un effet bénéfique sur la taille des noix. Le cocotier croit, fleurit et fructifie toute l'année, chaque arbre porte plusieurs grappes de noix de coco avec plus d'une cinquantaine de fruits à différents stades de maturation. Il demande une luminosité importante et sa température de croissance optimale est de 27°C, avec des extrêmes s'étalant de 13°C à 35°C (CIRAD s. d.).

### 1.3. Classification

Tableau 1 : La classification du cocotier selon la classification phylogénétique établie par l'Angiosperm Phylogeny Group IV de 2016 (The Angiosperm Phylogeny Group 2016)

<b>Embranchement</b>	Angiospermes
<b>Classe</b>	Monocotylédones
<b>Ordre</b>	Arécales
<b>Famille</b>	Arécacées
<b>Genre</b>	Cocos
<b>Espèce</b>	Nucifera

Les angiospermes regroupent les plantes à fleurs. Tous les végétaux qui produisent des fruits sont des angiospermes, ici le fruit du cocotier est la noix de coco. Le cocotier n'est donc pas un arbre mais une plante qui appartient à la classe des monocotylédones. Cette classe se caractérise par des plantes dont la plantule ne présente qu'un seul cotylédon (organe de stockage de la graine) sur l'embryon qui se transforme en feuille cotylédonaire à la germination. Une des caractéristiques des monocotylédones est la présence d'un seul pore germinatif sur les grains de pollen. La famille des Arécacées ou Palmacés, appelée « Palmier » regroupe les monocotylédones à tige non ramifiée nommée stipe qui maintient une couronne de feuilles pennées ou palmées. Nucifera est la seule espèce du genre Cocos (The Angiosperm Phylogeny Group 2016).

## 2. De la noix de coco à l'huile de coco

### 2.1. La noix de coco : fruit du cocotier

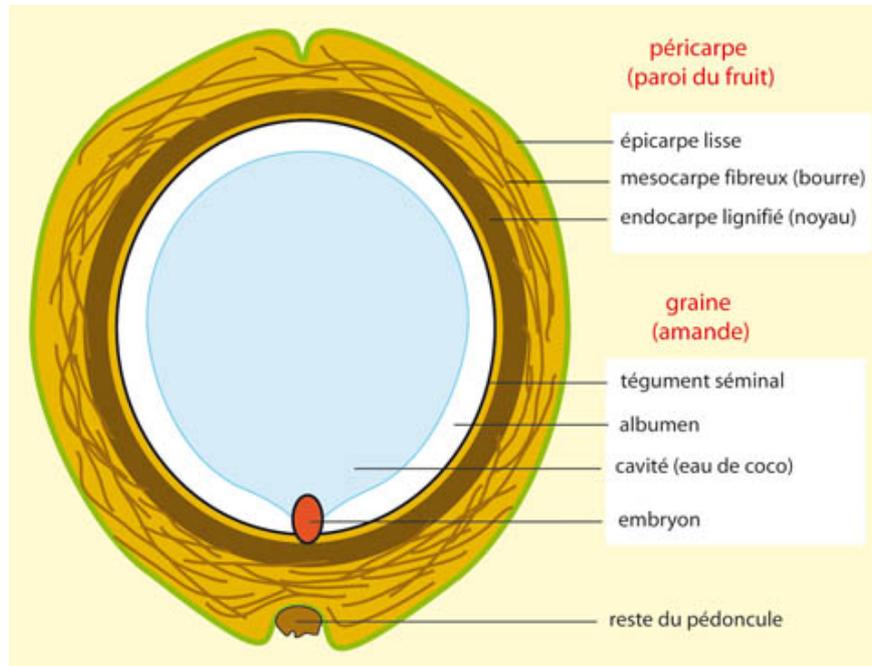


Figure 5 : Coupe transversale d'une noix de coco

Peu importe la variété de cocotier, l'organisation de la noix de coco reste la même. C'est une drupe monosperme uniloculaire c'est-à-dire qui ne comprend qu'une seule loge renfermant une seule graine entourée d'un endocarpe et d'un mésocarpe. C'est un très gros fruit ovoïde pouvant atteindre 30cm de diamètre et un poids moyen de 1,5kg suivant la variété (Grimwood et Ashman 1975). La noix de coco comprend à l'extérieur un mésocarpe charnu, épais (3 à 4cm) et fibreux aussi appelé coir ou bourre, allant du vert au marron suivant la maturité du fruit, qui lui assure une flottabilité sur l'eau. Celui-ci enveloppe et adhère fortement à un endocarpe osseux pourvu de 3 pores à sa base tapissé d'un albumen ou « amande » de couleur blanc, comestible, d'une épaisseur de 10 à 15mm qui n'apparaît qu'à maturité. Une fine pellicule rougeâtre : le tégument séminal forme un lien entre l'endocarpe et l'albumen. Ce dernier renferme un liquide clair, abondant et sucré : l'eau de coco. La noix de coco jeune contient beaucoup d'eau de coco (DORIS 2011; Dransfield, Uhl, et Asmussen 2008).

## **2.2. Développement du fruit**

Pendant les 4 à 5 premiers mois l'albumen est liquide, la noix de coco est alors remplie d'eau de coco. Aux alentours du 6ème ou 8ème mois, cet albumen se solidifie grâce à la formation progressive des membranes celluloses partant du tégument séminal au détriment de la partie liquide s'appauvrissant en matières organiques (Frémond, Ziller, et Nuce De Lamothe 1966). La noix de coco est mature après environ 9 mois de croissance. Elle pèse en moyenne 1,5kg, la répartition de son poids est : 50% pour la chair et l'eau de coco ; 50% pour l'enveloppe et la coque. A maturité l'eau de coco disparaît, la noix est remplie d'une masse spongieuse blanche, elle peut alors tomber au sol sous l'effet de son poids. Cela arrive environ 1 an après la fécondation. Son enveloppe fibreuse lui permet d'amortir sa chute de 20 à 30m de haut. La récolte peut aussi s'effectuer directement sur les arbres (Grimwood et Ashman 1975).

## **2.3. L'huile de coco**

Il existe deux types d'huile de coco : l'huile de coco vierge et l'huile de coco raffinée, blanchie et désodorisée aussi appelée huile de coprah.

### **2.3.1. L'huile de coprah**

L'huile de coprah est de couleur jaunâtre, sans odeur, et sans goût contrairement à l'huile de coco vierge. Elle est couramment utilisée dans les cosmétiques, notamment dans la fabrication du Monoï. Elle est obtenue à partir de l'albumen séché et pressé de la noix de coco. Ce procédé est le plus utilisé. Dans un premier temps, la noix est débourrée et l'enveloppe externe est cassée. L'albumen est ensuite détaché de la coque puis séché afin d'abaisser au maximum sa teneur en eau. Le séchage se fait soit par le soleil soit par des courants d'air chaud. On appelle cet albumen séché : coprah. Le raffinage de l'huile est indispensable car lorsque le séchage est effectué au soleil, les conditions sont insalubres et l'albumen est exposé à des bactéries et moisissures. L'étape d'extraction de l'huile peut être effectuée par pressage mécanique ou par solvant. La méthode par pressage est la plus utilisée car plus simple et plus appropriée. Une fois l'huile obtenue s'en suit le processus de

raffinage. L'huile est traitée avec de la soude caustique pour neutraliser les acides gras libres, retirer les pigments et les insaponifiables. Le reste des pigments est absorbé par l'utilisation d'argile smectique. Enfin le processus de désodorisation élimine les odeurs et le goût de l'huile par distillation à la vapeur. Nous verrons que ce processus de fabrication lui fait perdre des nutriments et la rend moins bénéfique pour l'organisme que l'huile de coco vierge. Cependant son rendement est supérieur, c'est pourquoi elle est la plus répandue notamment dans l'industrie agroalimentaire et en savonnerie. Elle n'a pas le goût de noix de coco, et est couramment utilisée dans la cuisine et dans les cosmétiques qui ne nécessitent pas le parfum de noix de coco (Euphrasie 2016; Krishna et al. 2010).

### **2.3.2. L'huile de coco vierge**

L'huile de coco vierge est de couleur blanc ivoire, sent et a le goût de coco. Elle est obtenue via le lait de coco, à partir de la chair fraîche de noix de coco. La méthode traditionnelle d'extraction de l'huile de coco vierge se fait par voie humide. C'est une méthode qui ne nécessite pas de solvant et consomme peu d'énergie. Elle a cependant un mauvais rendement. L'albumen est d'abord détaché de la coque, râpé, mélangé à de l'eau et pressé de façon à extraire le lait de coco. Sa composition est variable selon l'âge et l'environnement mais il contient toujours de l'eau, des lipides et des protéines. L'extraction de l'huile s'obtient après une décantation de plusieurs heures du lait permettant la séparation d'une phase crémeuse supérieure : la crème de coco, et d'une phase aqueuse inférieure. L'huile de coco est récupérée après avoir fait bouillir la crème de coco à température contrôlée afin d'éliminer toute trace d'eau sans pour autant dénaturer l'huile. Cette méthode permet d'obtenir 30 à 40% d'huile. La fermentation est une étape supplémentaire qui permet d'augmenter le rendement mais elle nécessite plus de temps et de moyen technique, ce qui la rend coûteuse et peu développée (Euphrasie 2016; Krishna et al. 2010).

### 3. Composition et caractéristiques de l'huile de coco

#### 3.1. Composition en acides gras

L'huile de coco est une huile végétale composée de graisses qui ont la forme d'une fourche à 3 dents appelée : triglycérides. Ces derniers sont composés d'un glycérol (molécule hydrophile) relié à 3 acides gras (molécule hydrophobe), on dit que ce sont des molécules amphiphiles. Il existe des triglycérides à chaînes moyennes (TCM) et des triglycérides à chaîne longues (TCL). Les TCM sont plus rapidement hydrolysés que les TCL et ainsi libèrent plus vite les acides gras à chaîne moyenne (AGCM).

La propriété des huiles alimentaires dépend étroitement de leur composition chimique et donc de la nature de leurs acides gras (AG). On considère que la composition en AG dans l'huile de coco vierge et l'huile de coprah est la même, bien que les procédés d'obtention des deux huiles soient différents, ils n'altèrent pas la composition en AG (Tableau 2)(Krishna et al. 2010). La présentation en écart-type s'explique par le fait que la teneur en AG peut varier selon l'état de maturité de la coco, sa variété et son environnement (Carandang 2008).

Tableau 2 : Composition en AG de l'huile de coco (Kappally, Shirwaikar, et Shirwaikar 2015)

ACIDE GRAS	TENEUR en %
<b>C6 :0 Acide caproïque</b>	0,5-1
<b>C8 :0 Acide caprylique</b>	5-10
<b>C10 :0 Acide caprique</b>	4-8
<b>C12 :0 Acide laurique</b>	45-52
<b>C14 :0 Acide myristique</b>	16-21
<b>C16 :0 Acide palmitique</b>	7-10
<b>C18 :0 Acide stéarique</b>	2-4
<b>C18 :0 Acide oléique</b>	5-8
<b>C18 :2 Acide linoléique</b>	1-3
<b>C18 :3 Acide linoléique</b>	< 0,2

Un AG est une longue chaîne carbonée reliée à des hydrogènes se terminant par une fonction carboxylique : -COOH. La chaîne carbonée varie de 4 à 30 atomes de carbones. Il existe plusieurs types d'AG :

- Les AG saturés, branche linéaire sans double liaison qui donne du gras plutôt solide à température ambiante (beurre, gras de la viande, charcuterie, huile de palme et huile de coco).
- Les AG mono insaturés, branche un peu moins linéaire renfermant une seule double liaison (huile d'olive, noisettes).
- Les AG poly insaturés composés de plusieurs doubles liaisons (huile de noix, de tournesol, de lin). Famille où l'on retrouve les oméga 3 et 6.

La majorité des AG présents dans l'huile de coco sont sous forme d'AG saturés. Parmi ces AG saturés, 75% sont sous forme d'acide gras à chaînes moyennes (AGCM) dont l'acide laurique ou dodécanoïque présent majoritairement. Les AGCM sont définis comme étant des acides carboxyliques à chaîne hydrocarbonée comprise entre 7 et 12 atomes de carbone. Au-delà de ces 12 atomes, on parle d'AG à longue chaîne et en deçà de 7 atomes d'AG à chaîne courte. Les AG sont caractérisés par le nombre d'atomes de carbone qu'ils possèdent et par le nombre de doubles liaisons présentes. Exemple : acide laurique C12 : 0 : signifie que l'AG contient 12 atomes de carbone et pas de double liaison (Tableau 2)(Kappally, Shirwaikar, et Shirwaikar 2015).

Chaque AG a un effet sur la santé. Certaines graisses saturées peuvent avoir des effets défavorables sur l'organisme et la santé tandis que d'autres ont un effet bénéfique. Il ne faut donc pas confondre toutes les graisses saturées. Une huile totalement saturée ou insaturée n'existe pas, c'est un mélange d'AG : saturés, insaturés et polyinsaturés. Prenons l'exemple de l'huile d'olive : elle contient 77% d'AG mono insaturés, 14% d'AG saturés et 9% d'AG polyinsaturés (Chavanne 2017).

L'acide laurique (AL) (Figure 6) est un AGCM retrouvé à quasiment 50% dans l'huile de coco. Le métabolisme des AGCM ne nécessite l'intervention ni du pancréas ni de ses enzymes. Ils sont rapidement décomposés par les enzymes présentes dans la salive et les sucs gastriques, puis transportés via la veine porte jusqu'au foie pour être ensuite utilisés comme source

d'énergie. Ils sont donc rapidement assimilés. L'AL possède des propriétés bactéricides et virucides. Il est retrouvé en faible quantité dans le lait maternel humain et ses propriétés en font un excellent allié au développement du système immunitaire du nouveau-né. Dans un autre domaine, il se retrouve dans les savons et shampoings sous forme de lauryl sulfate de sodium. La molécule d'AL contient une chaîne hydrocarbonée apolaire et une extrémité carboxylique polaire lui permettant de réagir avec les solvants polaires comme l'eau et les graisses, ce qui lui confère son pouvoir dégraissant (Kappally, Shirwaikar, et Shirwaikar 2015).

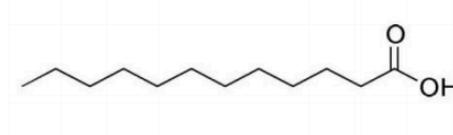


Figure 6 : Structure chimique de l'acide laurique (CH<sub>3</sub>-(CH<sub>2</sub>)<sub>10</sub>-COOH)

### 3.2. Composition en insaponifiables

L'huile de coco est également composée d'insaponifiables qui confèrent au corps gras des propriétés pharmacologiques et cosmétiques. C'est un critère qui différencie l'huile de coco vierge et l'huile de coprah (Tableau 3). En effet l'emploi de chaleur dans le séchage de l'albumen pour l'obtention de l'huile de coprah en détruit une partie. Les insaponifiables sont des composants photo- et thermo- instables. Ce sont des dépôts insolubles dans l'eau qui peuvent avoir plusieurs propriétés comme être anti-oxydant, anti-inflammatoire et protecteur du vieillissement cutané notamment (Krishna et al. 2010; V Carandang 2008).

Tableau 3 : Composition en insaponifiable de l'huile de coco vierge et de coprah (Krishna et al ; 2010)

	Huile de coco vierge	Huile de coprah
<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

- **Les phytostérols** possèdent des propriétés anti-inflammatoires et abaissent le cholestérol sanguin.
- **Les tocophérols** sont un des composants de la vitamine E. C'est une vitamine liposoluble qui recouvre 8 molécules : 4 tocophérols et 4 tocotriénols. Ces molécules sont présentes en grandes quantités dans les huiles végétales. Ce sont d'excellents anti-oxydants naturels, ils possèdent un effet protecteur sur les maladies cardio-vasculaires en agissant sur la peroxydation des lipides. La quantité de tocophérols dans l'huile de noix de coco est basse par rapport à d'autres huiles végétales (Carandang 2008).
- **Les polyphénols** sont des molécules organiques largement répandues dans le règne végétal et réputées pour leurs propriétés anti-oxydantes, cicatrisantes et réparatrices. Ils comprennent des phénols simples, des acides phénoliques, des coumarines, des flavonoïdes ainsi que des formes polymérisées telles que les tanins et la lignine. Ils sont responsables de l'arôme, de la couleur et des propriétés anti-oxydantes des végétaux. Ils possèdent plusieurs bienfaits comme : la diminution des risques des maladies cardio-vasculaires ou neurodégénératives.

### 3.3. Caractéristiques physico-chimiques

Tableau 4 : Caractéristiques physico-chimiques de l'huile de coco (Marina, Che Man, et Amin 2009)

Couleur	Blanc ivoire (huile de coco vierge) blanc jaunâtre (huile de coprah)
Point de fusion °C	21-25
Indice peroxyde	0,27
Densité relative à 40°C	0,908-0,920
Indice de réfraction à 40°C	1,448-1,450
Indice d'Iode	8-9,5
Indice de saponification (mg KOH/g d'huile)	255-258

L'indice de saponification représente la quantité de potasse qu'il faut pour neutraliser les AG libres contenus dans l'huile et saponifier ceux estérifiés contenus dans un gramme d'huile. L'indice de saponification élevé indique que l'huile de coco est riche en AG libres. L'indice de peroxyde indique la capacité de l'huile à s'oxyder, ici elle est faible du fait de sa richesse en AG saturés. L'indice d'iode est inversement proportionnel au degré d'insaturation d'une huile. Comme nous l'avons vu précédemment, l'insaturation n'est pas caractéristique de l'huile de coco (Marina, Che Man, et Amin 2009).

#### **4. Résumé de la partie 1**

Nous venons de voir que l'huile de coco provenait de la noix de coco, fruit du cocotier. Le cocotier est une plante très largement répandue dans le monde notamment grâce à la capacité de la noix de coco à flotter et ainsi se disséminer facilement sur le globe. Il existe 2 types d'huile de coco, différenciées par le mode d'extraction et leur composition, notamment en termes d'insaponifiables. Quant aux AG présents dans l'huile de coco, la grande majorité sont des AG saturés à chaînes moyennes (75%). L'acide laurique, principal AGCM de l'huile, dispose de vertus bénéfiques pour la santé.

## **Partie 2 : L'huile de coco : un véritable allié santé**

Outre l'image exotique et paradisiaque qu'elle renvoie, l'huile de coco est bien plus qu'une huile pour le corps à la senteur sucrée. Sa composition en AG lui confère différentes propriétés médicinales. De nombreuses études ont été effectuées et ont mené à des conclusions intéressantes, ouvrant de nouvelles perspectives médicales. Elle peut en effet être une arme redoutable contre les problèmes cardio-vasculaires et peut prévenir certaines pathologies comme la maladie d'Alzheimer (MA) pour laquelle il n'existe pas de traitement curatif efficace à ce jour. Nous verrons ici différentes propriétés reconnues de l'huile de coco qui lui confère la propriété d'être un véritable allié naturel pour la santé.

### **1. Huile de coco et le système cardio-vasculaire**

#### **1.1. Que sont les maladies cardio-vasculaires ?**

Elles regroupent les troubles qui affectent le cœur et les vaisseaux sanguins comme :

- L'accident vasculaire cérébral (AVC)
- L'insuffisance cardiaque
- L'artériopathie périphérique
- L'infarctus du myocarde (IDM)
- L'angine de poitrine
- L'hypertension artérielle (HTA)

Les maladies cardio-vasculaires (MCV) font partie des premières causes de mortalité dans le monde industrialisé, notamment en France. On estime à 17,7 millions le nombre de décès dû aux MCV, soit 31% de la mortalité mondiale en 2012. 7,5 millions de ces décès sont dus aux cardiopathies coronariennes et 6,7 millions à l'AVC. D'ici 2030 les chiffres ne vont pas baisser, on estime à près de 23,6 millions le nombre de personnes qui mourront de MCV (OMS 2017a).

Les MCV font références à de nombreuses pathologies liées à un phénomène d'athérosclérose. L'excès de cholestérol, notamment un taux trop élevé en LDL, est un facteur de risque d'athérosclérose.

## 1.2. L'athérosclérose

L'athérosclérose est une pathologie étroitement liée à l'endothélium (revêtement de la paroi interne des artères). Il est composé de cellules responsables de la vasomotricité mais aussi des cellules agissant sur les facteurs de coagulation évitant ainsi la formation de caillots. Les différentes fonctions de l'endothélium peuvent être compromises par la formation de plaques d'athéromes qui correspondent à un dépôt de cholestérol à l'origine d'un amas graisseux qui va s'infiltrer entre l'endothélium et la couche musculaire de l'artère (la média). La plaque d'athérome contient un noyau riche en lipides recouvert d'une chape fibreuse riche en collagène, c'est ce phénomène que l'on appelle l'athérosclérose. Cette plaque se nourrissant des graisses circulant dans le sang, se développe progressivement provoquant ainsi un rétrécissement de l'artère, aboutissant à une gêne pour le passage du sang qui va y déposer des éléments de coagulation comme les plaquettes et la fibrine et donc diminuer l'apport en oxygène à l'organe qu'elle irrigue (Figure 7)(Fedecardio 2016).

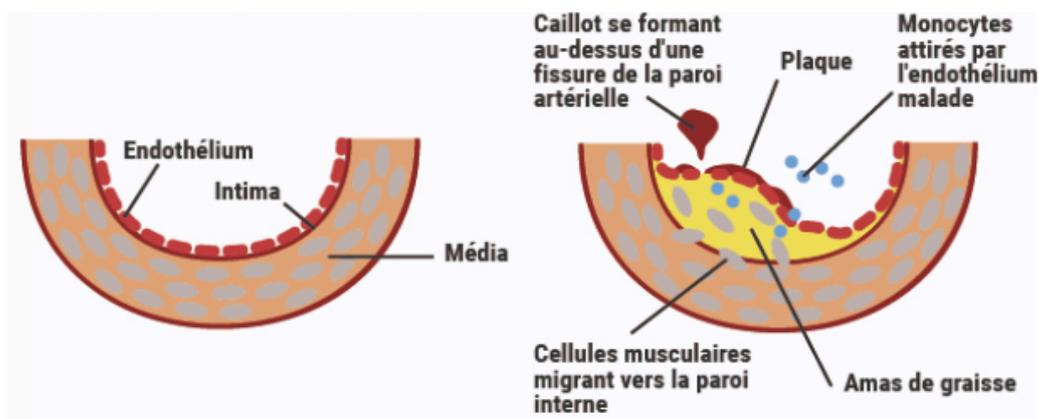


Figure 7 : Artère saine et artère malade avec formation de plaque (Fedecardio 2016)

Les plaques apparaissent entre 20 et 40 ans au niveau de l'aorte, des artères cérébrales et des coronaires. Toutes les altérations de l'endothélium suite au stress oxydatif induit par des facteurs de risque comme le tabac, l'HTA, l'hypercholestérolémie, le diabète augmentent la présence de radicaux libres et favorisent la pénétration des LDL dans la paroi artérielle. Les LDL en excès s'altèrent par oxydation sous l'action des radicaux libres, ils ne sont plus métabolisés correctement et modifient le fonctionnement de l'endothélium. Les LDL oxydés circulant dans le sang entraînent un afflux de monocytes qui vont ainsi capter les LDL et vont traverser l'endothélium, ces monocytes vont se transformer en cellules spumeuses. Leur mort libère leur contenu lipidique et forme ainsi le cœur de la plaque. Des cellules musculaires lisses provenant de la media migrent vers l'intima et se multiplient autour de la plaque, cela augmente l'épaisseur de la plaque et réduit ainsi la lumière de l'artère. Une accumulation progressive des lipides et le ramollissement de la chape fibreuse peut conduire à la rupture, cela provoque un thrombus qui peut obstruer la lumière artérielle et ainsi provoquer un infarctus du myocarde s'il s'agit d'une coronaire. Il est aussi possible que le contenu lipidique soit remplacé par du phosphate de calcium et des cristaux d'apathie et que l'artère se calcifie. L'athérosclérose est donc une pathologie directement liée à la concentration sanguine de lipides (Fedecardio 2016).

L'excès de cholestérol, un taux trop élevé de LDL-cholestérol dans le sang ou un taux trop bas de HDL-cholestérol sont des facteurs de risque cardio-vasculaires (Tableau 5) (Aucœurducholesterol.fr s. d.).

**Tableau 5 : Les facteurs de risque cardio-vasculaires (HAS 2018)**

Facteurs de risque CV	Définition du critère
<b>Âge</b>	Homme ≥ 45 ans ; femme ≥ 55 ans
<b>Tabagisme</b>	Tabagisme actif ou sevrage inférieur à 1 an
<b>Pré-diabète</b>	Glycémie à jeun > 110 mg/dL (> 6 mmol/L) et < 126 mg/dL (<7 mmol/L) (à jeun depuis au moins 8 heures)
<b>Hypertension artérielle</b>	Pression artérielle (PA) systolique ≥ 140 mm Hg et/ou PA diastolique ≥ 90 mmHg, confirmée(s) par des mesures réalisées en deux occasions séparées ou par un traitement antihypertenseur
<b>Dyslipidémie</b>	LDL cholestérol ≥ 130 mg/dL (3,37 mmol/L) ou HDL < 40 mg/dL (1,04 mmol/L) ou un traitement hypolipidémies Si seul le cholestérol total est disponible ≥ 200 mg/dL (5,18 mmol/L)
<b>Obésité</b>	IMC ≥ 30 kg/m <sup>2</sup> et/ou périmètre abdominal > 102 cm pour un homme ou > 88 cm pour une femme
<b>Histoire familiale</b>	IDM ; revascularisation coronaire ou mort subite avant 50 ans chez un parent 1 <sup>er</sup> degré
<b>Mode de vie</b>	Physiquement inactif et/ou sédentaire

L'augmentation des HDL est considérée comme un facteur bénéfique. L'effet protecteur de ces lipoprotéines à faible densité est lié à leur rôle de transporteur du cholestérol des tissus périphériques vers le foie pour sa réutilisation. Par ailleurs ils améliorent l'inhibition de l'oxydation des LDL et ont un effet positif sur l'endothélium (Nevin et Rajamohan 2004).

Il existe un lien entre les graisses alimentaires et les MCV. En effet une diminution de l'apport en graisses saturées remplacées par des graisses insaturées représente la combinaison optimale pour diminuer l'incidence des MCV. Cet impact positif d'une substitution des graisses saturées par des graisses insaturées s'explique par les effets opposés de ces deux derniers sur le taux de LDL. Les graisses saturées sont associées à une augmentation de ce cholestérol, et donc une augmentation du risque d'événements cardio-vasculaires, les graisses insaturées entraînent plutôt une réduction des taux sanguins de LDL. Les principales sources de graisses saturées sont les protéines animales (viandes, produits laitiers, œufs) et les principales sources de graisses insaturées sont d'origine végétale (huile de colza, lin, olive). Le simple fait de réduire sa consommation de produit animal et d'augmenter en parallèle celle de produits végétaux réduit le risque de MCV (ANSES 2011).

Les principales régions reconnues pour leur faible incidence de MCV (Okinawa Japon, Ikaria en Grèce ou encore la Sardaigne) ont toutes en commun une alimentation riche en végétaux dans laquelle l'apport en protéines animales et en graisses saturées est faible (OMS 2017a).

### **1.3. L'huile de coco : des acides gras saturés à effets cardio-vasculaires positifs ?**

La plupart des corps gras d'origine végétale sont insaturés. Il existe des exceptions comme l'huile de coco. (Tableau 6) Sa teneur en graisses saturées lui confère sa texture semi solide à température ambiante.

**Tableau 6 : Composition en AG de différentes sources de graisses (Juneau et al. 2017)**

Source de gras	Gras saturés (g/100g)	Gras monoinsaturés (g/100g)	Gras polyinsaturés (g/100g)
Beurre	63	26	4
Huile de canola	7	63	28
Huile de coco	82	6	2
Huile de maïs	13	28	55
Huile d'olive	14	73	10
Huile de palme	49	37	9
Huile de palmiste	82	11	2
Saindoux	39	45	11
Huile de soja	16	23	58
Huile de tournesol	10	84	4

Une étude auprès de populations qui consomment de grandes quantités de noix de coco comme les habitants des îles polynésiennes Tokelau ou encore l'île mélanésienne de Kitava a révélé une faible incidence de MCV, et ce en dépit d'un apport élevé en graisses saturées provenant de ce fruit. Bien que l'étude semble pertinente, elle ne tient pas compte des autres aliments consommés dans ces régions tropicales, comme les fruits et légumes apportant des fibres, ou du poisson riche en oméga-3 qui contribue 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 (Eyres et al. 2016).

La particularité des 82% de graisses saturées de l'huile de coco dont l'AL est d'être à chaîne moyenne. Les études montrent que l'effet de l'AL sur le cholestérol-LDL est moindre que celui de l'acide palmitique (16 atomes de carbone) : AG à chaîne longue. Les AG à chaîne moyenne ne se comportent pas comme les AG à chaînes longues. Elles présentent deux avantages : être rapidement métabolisées et fournir rapidement de l'énergie aux cellules (Chavanne 2017).

Dans les aliments que nous mangeons, les lipides les plus abondants sont les triglycérides. Pour passer dans le sang ils doivent être coupés grâce à des enzymes : les lipases et des phospholipases provenant des glandes salivaires et du suc pancréatique. Les composés de la bile agissent pour qu'ils passent dans le sang. Cependant les triglycérides à chaîne moyenne

(TCM) sont rapidement hydrolysés dans le tube digestif et libèrent les AGCM qui passent dans le sang sans suc pancréatique et sans action de la bile. Ils sont transportés directement par la veine portale vers le foie où ils sont rapidement métabolisés. Les TCM apportent ainsi plus rapidement de l'énergie aux cellules. Une fois dans les cellules ils s'oxydent et produisent des corps cétoniques, lesquels deviennent producteur d'énergie à la place du glucose. En se diffusant plus aisément et rapidement dans la mitochondrie, site de la  $\beta$ -oxydation, ces TCM sont une meilleure source énergétique (Schönfeld et Wojtczak 2016).

### 1.3.1. Comparaison de l'impact de 4 acides gras sur les paramètres lipidiques

Mensick et son équipe ont comparé en 2003 l'impact de 4 AG saturés (l'AL et les acides myristique, palmitique et stéarique) sur les paramètres lipidiques de l'Homme. L'étude confirme que l'AL est l'AG qui augmente le plus le taux de LDL sérique mais aussi le taux de HDL, il est donc considéré comme le plus hypercholestérolémiant. Néanmoins, il est celui dont le rapport cholestérol/HDL est le plus faible ce qui est un effet favorable sur le plan cardio-vasculaire. Bien que l'AL soit celui qui augmente le plus le LDL, il a en fait diminué le cholestérol total. Ainsi, son effet sur le cholestérol est proportionnellement plus élevé pour les HDL que pour les LDL (Mensink et al. 2003) (Figure 8).

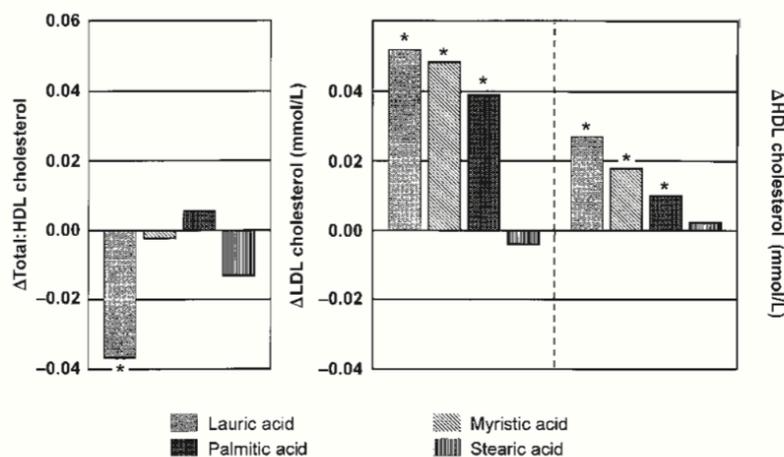


Figure 8 : Rapport cholestérol/HDL et taux de cholestérol LDL et HDL pour les 4 acides gras étudiés (Mensink et al. 2003)

### **1.3.2. Comparaison de l'huile de coco à une huile majoritairement insaturée**

Une autre étude compare les effets de l'huile de coco par rapport à l'huile d'arachide (une huile majoritairement insaturée) sur les paramètres des risques cardio-vasculaire d'hommes en bonne santé dans le cadre d'un régime alimentaire équilibré. Ils ont consommé dans le cadre de ce régime 35g d'huile de coco par jour pendant 8 semaines. Après un sevrage de 6 semaines ils ont reçu une alimentation à base d'huile d'arachide (35g par jour) pendant 8 semaines également. A l'exception des sources de graisses, la composition des régimes était identique à tous égards. Les résultats montrent qu'avec le régime à l'huile de coco il y a une augmentation significative du taux de HDL plasmatique et une diminution des marqueurs inflammatoires associés aux MCV, à savoir la molécule soluble d'adhésion cellulaire vasculaire 1 (un marqueur de la dysfonction endothéliale conduisant à une hypertension artérielle et à une maladie cardiaque) et les taux de métalloprotéinase matricielle (biomarqueur des MCV lorsque les taux sont élevés) (Tchalla et al. 2015). Par comparaison aucun changement de ce type n'a été observé après la consommation d'un régime à base d'huile d'arachide (Korrapati et al. 2018).

En conclusion de cette étude, la consommation d'huile de coco dans un régime alimentaire équilibré entraîne une augmentation du taux de HDL plasmatique et des modifications favorables sur les paramètres associés au risque de MCV chez des hommes en bonne santé par rapport à l'huile d'arachide. D'autre part, la consommation d'huile de coco dans le cadre d'une alimentation équilibrée chez des hommes en bonne santé ne semble pas avoir d'effets indésirables.

### **1.3.3. Comparaison de deux graisses saturées par rapport à une graisse insaturée**

Une étude compare deux huiles saturées : l'huile de coco et le beurre par rapport à une huile insaturée : l'huile d'olive extra vierge. Son but est de comparer les profils lipidiques du sang et les mesures métaboliques chez des hommes et des femmes auxquels on a demandé de consommer 50g par jour d'une des trois graisses dans le cadre de leur régime alimentaire

habituel pendant 1 mois. Après ce mois, les consommateurs de beurre ont une augmentation significative de la concentration de LDL par rapport à l'huile de coco et à l'huile d'olive. L'huile de coco n'entraîne pas de différence significative du taux de LDL par rapport à l'huile d'olive. L'huile de coco a significativement augmenté le taux de HDL par rapport au beurre ou à l'huile d'olive (Tableau 7).

**Tableau 7 : Variation moyenne des variables entre la référence et le suivi après les interventions diététiques et comparaisons par paires entre les graisses (Khaw et al. 2018)**

	Changer de base			Valeur P Comparaison entre les groupes	Comparaisons par paires		
	Huile de noix de coco  n = 28  Moyenne (SD)	Beurre  n = 33  Moyenne (SD)	Huile d'olive  n = 30  Moyenne (SD)		Huile de noix de coco vs huile d'olive  Différence (95% CI)	Beurre vs huile de coco  Différence (95% CI)	Beurre vs huile d'olive  Différence (95% CI)
LDL-cholestérol (mmol / L)	-0,09 (0,49)	0,33 (0,48)	-0,06 (0,39)	<0,001	-0,04 (-0,27 à 0,19)	0,42 (0,19 à 0,65)	0,38 (0,16 à 0,60)
Cholestérol total (mmol / L)	0,22 (0,55)	0,42 (0,59)	0,03 (0,43)	0,022	0,19 (-0,08 à 0,46)	0,19 (-0,08 à 0,45)	0,38 (0,11 à 0,64)
HDL-cholestérol (mmol / L)	0,28 (0,29)	0,09 (0,27)	0,10 (0,15)	0,009	0,16 (0,03 à 0,28)	-0,18 (-0,30 à -0,06)	-0,02 (-0,14 à 0,09)
Triglycérides (mmol / L)	0,07 (0,58)	-0,001 (0,36)	-0,03 (0,27)	0,65	0,10 (-0,12 à 0,32)	-0,08 (-0,29 à 0,13)	0,02 (-0,19 à 0,23)
Ratio cholestérol / HDL	-0,26 (0,36)	0,10 (0,41)	-0,13 (0,32)	<0,001	-0,14 (-0,33 à 0,05)	0,36 (0,18 à 0,54)	0,22 (0,04 à 0,40)

Le beurre a significativement augmenté le rapport cholestérol total/HDL par rapport à l'huile de coco, mais l'huile de coco n'a pas différencié de manière significative de l'huile d'olive. Aucune différence significative n'a été observée entre les changements de poids, d'IMC, d'adiposité centrale, de tension artérielle systolique ou diastolique entre les trois groupes d'intervention.

Deux graisses alimentaires différentes de type saturées (beurre et huile de coco) semblent avoir des effets différents sur les lipides sanguins. Les effets de différentes graisses alimentaires sur les profils lipidiques et les marqueurs métaboliques peuvent varier non seulement en fonction de la classification générale de leurs AG principaux en AG saturés ou

non saturés, mais également en fonction du profil différent des AG. Cette étude présente cependant le biais de ne pas avoir contrôlé d'autres aspects du régime alimentaire ce qui peut influencer les résultats (Khaw et al. 2018).

#### **1.4. Huile de coco vierge et huile de coprah : impact sur le système cardio-vasculaire**

Nevin et al. comparent en 2004 les effets de l'huile de coco vierge à ceux de l'huile de coprah sur les paramètres lipidiques chez le rat. On ne remarque pas de différence de poids entre les groupes de rats étudiés pendant 45 jours. Cependant, après expérimentation, le groupe de rat nourris à l'huile de coco vierge possède une concentration diminuée en cholestérol total dans le sérum, le foie et le cœur, 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 sulfate de cuivre, la fraction polyphénolique de l'huile de coco vierge est plus efficace que celle de l'huile de coprah et du témoin. Ce constat est expliqué par le mode d'obtention des 2 huiles. L'absence de séchage à température élevée de l'huile de coco vierge permet en effet de maintenir les composants anti-oxydants tels que les polyphénols, tocophérols et tocotriénols sensibles à la lumière et la chaleur. Ces insaponifiables sont fortement réduits voir quasi-inexistant dans l'huile de coprah. Il a été démontré que l' $\alpha$ -tocophérol possède un effet anti-oxydant 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 AG dans le foie (Nevin et Rajamohan 2004).

Cette étude met en avant l'influence positive de l'huile de coco vierge par rapport à l'huile de coprah sur le profil lipidique in vitro mais aussi in vivo chez le rat. Ceci grâce à sa composition en insaponifiables aux propriétés anti-oxydantes et protectrices vis-à-vis de l'oxydation des LDL responsables d'athérosclérose comme nous l'avons vu précédemment. Il est donc fortement conseillé de consommer de l'huile de coco vierge et non de l'huile de coprah si l'on veut bénéficier de tous les bienfaits sur le système cardio-vasculaire.

## **1.5. En résumé**

Nous venons de voir que les MCV étaient la conséquence directe d'un phénomène d'athérosclérose lui-même étroitement lié au cholestérol LDL. Les graisses alimentaires ont un impact direct sur la formation de ce cholestérol LDL, il faut privilégier pour cela des graisses insaturées d'origine végétales plutôt que les graisses saturées d'origines animales. Nous avons étudié l'impact de l'huile de coco sur le système cardio-vasculaire. Nous avons démontré qu'une graisse saturée n'est pas systématiquement mauvaise pour la santé. En effet l'AL est un AGCM qui représente une bonne source d'énergie pour le fonctionnement de l'organisme. Nous avons vu en comparant 4 AG saturés que, malgré son action hypercholestérolémiant, il est l'AG des 4 étudiés qui augmente le plus le taux de HDL et qui a le ratio Cholestérol total/HDL le plus bas. Ceci a aussi été prouvé dans une étude comparant l'huile de coco à une huile insaturée. Nous avons également vu qu'elle agissait sur des marqueurs inflammatoires. Enfin dans une dernière étude on remarque que l'huile de coco a davantage de points communs avec l'huile d'olive, une graisse majoritairement insaturée, qu'avec le beurre, une graisse saturée. Ces différents résultats mènent à la conclusion que l'huile de coco a un effet neutre voire positif sur la santé cardio-vasculaire grâce à sa composition à plus de 70% en AGCM. Il ne faut donc pas prétendre qu'une huile est mauvaise parce qu'elle est saturée, et en revanche automatiquement bonne parce qu'elle est mono ou poly insaturée. Toutefois, si on compare l'huile de coco à d'autres huiles insaturées, comme l'huile de colza, l'huile de lin ou l'huile de canola, ces dernières restent plus avantageuses d'un point de vue cardio-vasculaire car elles contiennent plus d'AG insaturés meilleurs pour la santé

## **2. Huile de coco et maladie d'Alzheimer : un nouvel espoir ?**

### **2.1. Qu'est-ce que la maladie d'Alzheimer ?**

#### **2.1.1. Généralités**

La maladie d'Alzheimer (MA) est une pathologie neurodégénérative complexe qui entraîne un dysfonctionnement des connexions entre les neurones.

D'un point de vue clinique, elle affecte progressivement et insidieusement les fonctions cognitives de l'individu (mémoire, langage, raisonnement, apprentissage, résolution de problèmes, prise de décision, perception, attention...) aboutissant à une perte de l'autonomie. Les symptômes cliniques sont considérés comme étant liés à l'altération neuronale qui touche principalement l'hippocampe, siège de la mémoire, et les aires néocorticales donnant à la MA son surnom de « maladie de la mémoire » (Pernecky et al. 2018).

D'un point de vue physiologique, elle se caractérise par la présence entre les neurones de plaques amyloïdes ou plaques séniles constituées par une accumulation de la protéine «  $\beta$ -amyloïde ». Elles se déposent entre les cellules nerveuses provoquant un dysfonctionnement des connexions entre les neurones. On note aussi la présence d'enchevêtrements neurofibrillaires intracellulaires dans le neurone causé par la « protéine Tau » hyperphosphorylée anormalement agrégée. Cela donne une accumulation de filaments à l'intérieur du neurone. La formation de plaques amyloïdes et les enchevêtrements neurofibrillaires entraînent progressivement le dysfonctionnement des neurones et leur mort fonctionnelle (Figure 9) (Pernecky et al. 2018).

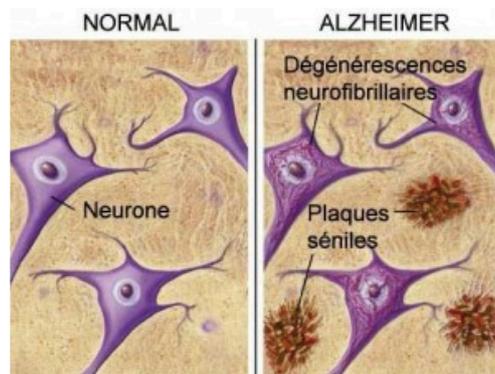


Figure 9 : Lésions de la MA (Fondation pour la Recherche sur Alzheimer s. d.)

La MA représente 60 à 70% des cas de démences (OMS 2017b). La démence est un syndrome dans lequel on peut observer une dégradation de la mémoire, du raisonnement, du comportement et de l'aptitude à réaliser des activités quotidiennes.

La maladie peut se manifester de différentes façons :

- Amnésie : perte partielle ou totale de la mémoire
- Aphasie : perte de la faculté de s'exprimer ou de comprendre le langage
- Agnosie : trouble de la reconnaissance des visages, des objets, des sons, des goûts
- Apraxie : difficultés à effectuer des gestes concrets

C'est une pathologie évolutive dont les symptômes s'aggravent progressivement au fil des ans. Aux premiers stades les pertes de mémoire sont légères mais à un stade plus avancé les personnes perdent la capacité à tenir une conversation et à répondre à leur environnement. La MA a des conséquences physiques, psychologiques, sociales et économiques pour les personnes atteintes mais aussi les personnes aidantes et l'entourage du malade (Pernecky et al. 2018).

### **2.1.2. Prévalence**

Aujourd'hui, la MA est la plus fréquente des maladies neurodégénératives.

En 2015, 900 000 personnes étaient atteintes par la maladie en France et chaque année 225 000 nouveaux cas sont recensés. La France fait partie des pays où le nombre de malades est le plus élevé. Si la maladie frappe le plus souvent des personnes âgées (près de 15% des plus de 80 ans), elle peut aussi survenir beaucoup plus tôt. On estime aujourd'hui en France à 33 000 le nombre de patients de moins de 60 ans atteints de la MA. Dans le monde, plus de 35,6 millions de personnes sont touchées. Chaque année, on dénombre 7,7 millions de nouveaux cas. Selon les prévisions de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le nombre de malades devrait presque doubler tous les 20 ans (OMS 2017b). En raison du prolongement de l'espérance de vie cette maladie est de plus en plus fréquente.

### **2.1.3. Causes**

Les causes sont peu connues. Dans la majorité des cas, la maladie apparaît en raison d'une combinaison de facteur de risque, le vieillissement étant le principal.

Les formes génétiques jouent un rôle important dans l'apparition de la maladie. Certains gènes peuvent augmenter le risque d'être atteint bien qu'ils ne soient pas la cause directe de la maladie. En effet les chercheurs ont découvert qu'environ 60% des personnes atteintes de la maladie sont porteuses du gène apo lipoprotéines E4 ou ApoE4. Un autre gène SORL1 semble également souvent impliqué. Cependant certaines personnes portant ces gènes ne développent jamais la maladie et inversement.

Il existe des formes héréditaires de la maladie mais qui comptent pour moins de 5% des cas. Les enfants ayant un parent atteint de la maladie ont un risque sur deux de la développer. Les symptômes de la forme familiale apparaissent de façon précoce parfois avant 40 ans. Cependant si plusieurs membres d'une famille sont touchés par la maladie cela ne signifie pas forcément que c'est une forme héréditaire. Actuellement la médecine classique et la pharmacopée chimique se montrent impuissantes face à cette maladie (Pernecky et al. 2018).

#### **2.1.4. Traitement**

Les traitements actuels ne permettent ni de guérir la maladie et ni d'en stopper l'évolution. Jusqu'au 01/08/2018, les médicaments suivants étaient délivrés et remboursés aux malades d'Alzheimer. Depuis, ils ne le sont plus suite au rapport de la Haute Autorité de Santé (HAS) ayant mis en avant leur faible efficacité et leur mauvaise tolérance (Ministère des solidarités et de la santé 2018).

- Les anticholinestérasiques : Aricept® (Donépézil), Reminyl® (Galantamine), Exelon® (Rivastigmine). Leur mode d'action consiste à inhiber l'activité enzymatique de l'acétylcholinestérase. Cette inhibition permet de corriger le déficit en acétylcholine présent chez les patients atteints de MA et ainsi conserver la présence du neurotransmetteur dans les synapses cérébrales et faciliter la circulation de l'information nerveuse (Pernecky et al. 2018).
- Les antagonistes des récepteurs NMDA, les antiglutamates : Ebixa® (Mémantine). Le glutamate est un neurotransmetteur libéré dans la synapse lors de la mémorisation et dans les fonctions cérébrales d'apprentissage. Chez les malades il s'accumule et

devient toxique à cause d'une hyperactivation de ses récepteurs. Présent en trop grande quantité le glutamate entraîne la mort des neurones (Pernecky et al. 2018).

## **2.2. Intérêt de l'huile de coco vierge dans la maladie d'Alzheimer**

Le Dr Newport a écrit un livre « *La maladie d'Alzheimer et s'il existait un traitement ?* » (D. M. T. Newport 2014). Un ouvrage où elle évoque l'intérêt de l'huile de coco dans la maladie. Elle s'est intéressée à cette pathologie après que son mari ait été diagnostiqué à l'âge de 51 ans. Elle y raconte son expérience personnelle où, suite à des effets indésirables, il a décidé d'interrompre le traitement médicamenteux après 7 ans de prise et de se tourner vers un régime alimentaire riche en huile de coco. Lors de la première année, son état s'est nettement amélioré avec notamment une meilleure mémoire. Il était de nouveau capable de lire, et de se rappeler de ce qu'il avait lu. Son état est resté stable pendant 2 ans jusqu'à ce qu'il souffre à nouveau de crises occasionnelles convulsives. En tant que médecin, le Dr Newport affirme que l'huile de coco ne peut constituer un traitement curatif mais elle est convaincue que l'état et le confort de vie de son mari ont été améliorés par l'ajout de l'huile de coco à son régime alimentaire. Dans sa démarche scientifique, elle explique que l'huile de coco ne peut à elle seule régénérer les neurones morts mais elle peut aider à l'amélioration des symptômes de la maladie (mémoire, parole...). Elle suggère une introduction progressive dans le régime alimentaire au moyen de petites quantités telles qu'1 cuillère à café 2 à 3 fois par jour incorporées à la nourriture puis une augmentation jusqu'à atteindre 45 à 90g par jour en sachant qu'il est important de répartir ces apports sur la journée afin de maintenir un flux constant. L'intérêt de l'huile de coco repose sur son lien avec les cétones. Sa composition riche en TCM lui permet d'être un excellent pourvoyeur de composés énergétiques. En effet, les TCM produisent davantage de corps cétoniques que les TCL. Du fait de leur meilleure absorption, ils constituent une source d'énergie plus rapide (M. T. Newport et al. 2015).

Des recherches montrent que la MA inhibe la capacité du cerveau à utiliser le glucose sous forme d'énergie et que le manque d'énergie qui en résulte est préjudiciable au niveau de la cognition. Elle rend également les neurones défectueux et incapables de convertir le glucose en énergie dont il a besoin pour fonctionner. C'est pourquoi l'utilisation des cétones est une alternative énergétique au glucose (Cunnane et al. 2016).

Aux États-Unis il existe même des spécialités à base de TCM d'huile de coco avec notamment Axona® disponible sur prescription. C'est un produit alimentaire utilisé pour lutter contre les déficits en glucose cérébral chez les patients atteints de la MA légère à modérée. Il est également composé de caprylidène, un AGCM comparable à ceux de l'huile de coco. Son utilisation reprend les principes d'énergie alternative au glucose dans le cerveau (Chintapenta et al. 2017). Récemment Torosyan et al. ont montré que l'Axona permettait une augmentation du flux sanguin cérébral après une consommation quotidienne pendant 45 jours chez des patients atteints de la MA au stade léger à modéré. Le caprylidène, une fois métabolisé, produit des cétones qui passent la BHE et fournit ainsi une source d'énergie au cerveau alternative au glucose (Torosyan et al. 2018).

### **2.2.1. Évaluation de l'effet prophylactique de l'huile de coco sur une maladie d'Alzheimer induite**

Des chercheurs ont mené une étude visant à évaluer l'effet prophylactique possible de l'huile de coco vierge sur la MA induite par le chlorure d'aluminium chez le rat. Il a été rapporté que les lésions cellulaires générées par l'aluminium ciblent les lipides, les protéines et l'ADN ce qui induit un stress oxydatif. Les augmentations du taux de glutamate, du stress oxydatif et de l'inflammation jouent un rôle dans la physiopathologie de la MA. Sur la base de ces considérations le chlorure d'aluminium a été choisi pour induire un modèle de MA sporadique dans le but d'examiner l'effet prophylactique de l'huile de coco vierge. Pour cela les chercheurs ont sélectionné 18 rats âgés de 3 mois séparés en 3 groupes de 6 rats vivants dans un environnement calme sans stress avec un accès à la nourriture et à l'eau à volonté. Le groupe 1 est le groupe témoin, les groupes 2 et 3 sont des groupes malades. Pour commencer l'étude, les groupes 1 et 2 ont reçu une solution saline tous les jours pendant 30 jours. Le groupe 3 a reçu à la place de l'huile de coco vierge (VCO) également pendant 30 jours. Dans la seconde phase de l'étude les rats du groupe 1 ont reçu une solution saline, tandis que les groupes 2 et 3 du chlorure d'aluminium pendant 45 jours quotidiennement (Tableau 8).

**Tableau 8 : Caractéristiques des groupes d'étude de l'effet prophylactique de l'huile de coco sur une MA induite (Alghamdi 2018)**

Group		30 days	45 days
Group 1	Control	Saline orally (5 ml/day)	Saline IP (40 mg/kg/day)
Group 2	AD	Saline orally (5 ml/day)	AlCl <sub>3</sub> IP (40 mg/kg/day)
Group 3	AD + VCO	Virgin coconut oil orally (5 ml/day)	AlCl <sub>3</sub> IP (40 mg/kg/day)

Après expérimentation, une évaluation de la mémoire à court terme est réalisée par un test de reconnaissance d'objet pour mesurer les altérations de la mémoire. C'est un test de mémoire simple sans récompense. Pour cela 2 objets identiques sont placés dans une arène et les rats sont autorisés à les explorer pendant 3 minutes. Au bout de 15 minutes un des objets est remplacé par un nouvel objet puis le comportement des rats est analysé pendant 3 minutes. Leur mémoire est évaluée en fonction de la fréquence et de la durée passée en contact avec les deux objets. Les résultats montrent que la mémoire du groupe 3 est partiellement améliorée par rapport au groupe témoin. L'huile de coco n'améliore pas significativement la distance totale parcourue dans le groupe 3 par rapport au groupe 2. Une dégénérescence neuronale est provoquée par l'augmentation du glutamate dans les groupes 2 et 3 au niveau de l'hippocampe et du cortex : signe de la maladie. Cependant la mort neuronale est plus importante dans le groupe 2 que le groupe 3. L'administration de l'huile de coco vierge s'avère fournir une protection potentielle contre la dégénérescence des neurones corticaux et de l'hippocampe, comme observé en microscopie optique et électronique. Dans le groupe 3, la fréquence des cellules sombres dégénérées est réduite et la plupart des cellules semblaient normales, avec des noyaux euchromatiques actifs et des organites cellulaires sains. Dans le groupe 2 il y a un épaissement de la membrane basale avec une irrégularité et une hypertrophie de leurs cellules de revêtement endothéliales, on remarque aussi une hypertrophie des cellules, des neurones sombres et rétrécis. L'huile de coco jouerait un rôle sur le taux de glutamate (Figure 10) et améliorerait l'activité anti-oxydante c'est-à-dire protectrice vis-à-vis des radicaux libres qui induisent un stress oxydatif et sont responsables de modifications ultrastructurels dans l'hippocampe et le cortex. L'huile de coco vierge pourrait donc jouer un rôle à titre prophylactique dans la MA (Alghamdi, 2018).

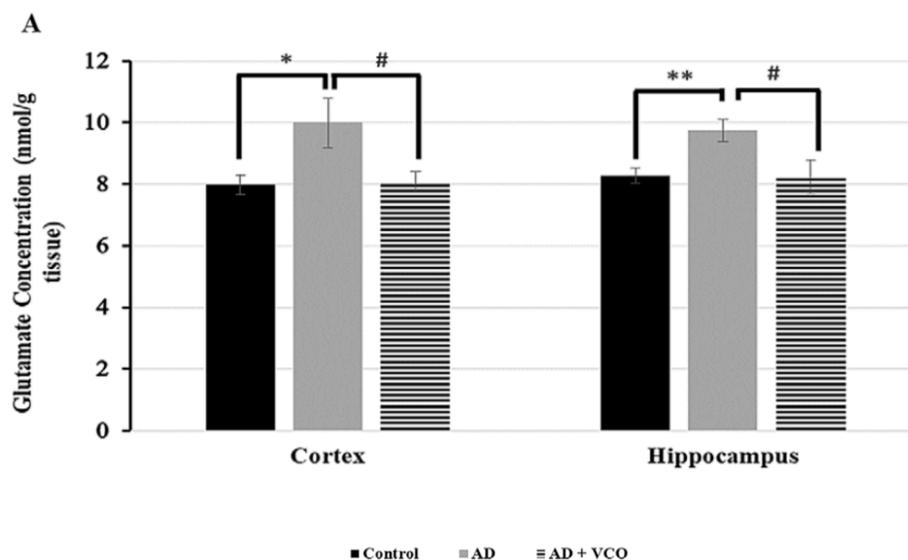


Figure 10 : Concentration en glutamate dans le cortex et l'hippocampe pour les 3 groupes d'étude (Alghamdi 2018)

### 2.2.2. Évaluation de l'impact sur la cognition de l'huile de coco sur un groupe de patients

Une autre étude réalisée en Espagne a évalué la cognition de patients atteints de la MA dans le cadre d'un essai clinique impliquant 44 patients malades d'Alzheimer âgés de 65 à 85 ans (Tableau 9). Les patients étaient séparés en 2 groupes. Ils ont été classés selon leur degré de démence (légère, modérée et grave). Le groupe expérimental a reçu pendant 21 jours, 40ml d'huile de coco vierge par jour répartis en 2 prises. Le groupe témoin a appliqué les mêmes recommandations nutritionnelles sans l'administration d'huile de coco. Il est important de souligner qu'aucun événement indésirable n'a été enregistré durant l'étude, l'huile de coco a bien été supportée par tous les malades.

Tableau 9 : Analyse descriptive de l'échantillon

Variable	Nombre en chiffre et %
Age moyen	79,32
Sexe féminin	36 (81,82%)
<b>Stade de démence</b>	
Limite	2 (4,55%)
Légère	8 (18,18%)
Modérée	6 (13,64%)
Grave	28 (63,64%)

Avant et après l'intervention, tous les patients ont été évalués cognitivement au niveau individuel au moyen du test mini-cognitif (MEC-Lobo) qui est une traduction validée en espagnol du mini-examen d'état mental (MMSE) (annexe 1). C'est un test simple, rapide et très facile, généralement utilisé pour la détection de déficience cognitive, qui évalue la situation mentale à travers la mesure de différentes zones (orientation, calcul-concentration, fixation, mémoire, construction du langage). Ce test a été effectué afin de déterminer l'impact de l'huile de coco sur la cognition. Les résultats ont été répartis selon les différentes zones cognitives évaluées dans le test MEC-Lobo: orientation, calcul-concentration, fixation, mémoire et construction du langage (Tableau 10). On observe qu'après la thérapie à base d'huile de coco les fonctions d'orientation et de construction du langage s'améliorent considérablement, et dans les domaines calcul-concentration, fixation et mémoire, la tendance est également à l'amélioration, même si elle n'est pas statistiquement significative. Cette amélioration peut être due à une utilisation accrue de l'énergie obtenue à partir des corps cétoniques obtenus via les TCM abondants dans l'huile de coco. Les fonctions de fixation, de mémoire et de calcul n'ont pas connu d'amélioration significative bien qu'il y ait une tendance. Cela peut être due au processus physiopathologique lui-même de la maladie car ce sont les régions neuroanatomiques qui souffrent le plus des conséquences de la maladie. En effet ce sont elles qui sont prématurément affectées par des plaques et des enchevêtrements amyloïdes neurofibrillaire. Dans cette étude, l'huile de coco vierge semble montrer des résultats positifs sur les capacités cognitives des patients atteints d'Alzheimer (De la Rubia Ortí et al. 2017).

**Tableau 10 : Évolution des fonctions cognitives à travers le test MEC-Lobo avant et après l'intervention**

	Fonction	Début d'étude	Fin d'étude	Différence	
		Moyenne	Moyenne	Moyenne	Amélioration (%)
Groupe expérimental	Orientation (10)	2,36	3,90	1,55	65,38
	Calcul-concentration (8)	1,36	2,05	0,32	50
	Fixation (3)	2,27	2,59	0,68	14
	Mémoire (3)	0,18	0,23	0,05	25
	Construction du langage (11)	5,43	7,05	1,62	29,77
	Total (22)	11,61	16,13	4,25	38,92
Groupe contrôle	Orientation (10)	2,77	2,77	0	0
	Calcul-concentration (8)	1,23	1,59	0,36	29,63
	Fixation (3)	2,14	1,82	-0,32	-14,89
	Mémoire (3)	0,14	0,14	0	0
	Construction du langage (11)	5,25	5,12	-0,13	-2,42
	Total (22)	11,42	11,56	0,05	1,22

### **2.2.3. Quels sont les potentiels mécanismes d'action de l'huile de coco dans la maladie d'Alzheimer ?**

Les principaux composants de l'huile de coco ayant un rôle potentiel dans la MA sont les AG tels que l'AL et les polyphénols et composés phénoliques. Ces derniers aident à prévenir l'agrégation de la protéine «  $\beta$ -amyloïde », inhibant ainsi une étape clé dans le développement de la MA. Les polyphénols ont un rôle anti-oxydant en piégeant les radicaux libres responsables du stress oxydatif impliqué dans la MA (Fernando et al. 2015). Enfin, sa composition en AGCM en fait une source d'énergie alternative au glucose pour les neurones cérébraux. Les corps cétoniques synthétisés à partir de l'huile de coco peuvent contribuer jusqu'à 60% aux besoins énergétiques du cerveau. Ce constat a notamment été observé en cas de jeûne. Quand l'apport en glucide est restreint, les AG sont utilisés par le foie pour fabriquer de l'acétyl-Coa. Le soudain surplus d'acétyl Coa entraîne la production de corps cétoniques (bêta-hydroxybutarate ou BHT et acétoacétate ou AcAc). Le foie envoie ensuite ces corps cétoniques dans la circulation sanguine jusqu'au cerveau. Une fois la barrière hémato-encéphalique (BHE) traversée, ils sont convertis en acétoactyl puis en acétyl-coa. Dans la mitochondrie, l'acétyl-coa permet la production d'énergie sous forme d'ATP. Les corps cétoniques franchissent rapidement la BHE et peuvent être facilement transportés par le sang vers les organes. Ces derniers apportent environ 25% d'énergie supplémentaire par rapport au glucose du fait de son assimilation rapide. Sans les cétones comme carburant alternatif nous ne survivrions pas au jeûne et l'espèce humaine n'aurait sans doute pas pu se développer sur terre. Ils permettraient de rééquilibrer le ratio glutamate/glutamine dans le cerveau et prévenir certains troubles neurologiques. Ils réduiraient la production de radicaux libres ce qui minimiserait l'inflammation des tissus et réduirait le stress oxydatif. Ils normaliseraient l'activité des mitochondries et inhiberaient la neurodégénérescence neuronale (Cunnane et al. 2016; Tremblais 2018).

L'énergie fournie par les corps cétoniques pourrait jouer un rôle bénéfique chez les malades. Une étude a exploré le rôle que pourraient avoir les corps cétoniques contre la dégénérescence neuronale. Une protection contre les effets toxiques de la protéine «  $\beta$ -amyloïde » sur les neurones a été observée. D'autre part ils améliorent aussi la fonction mitochondriale qui est habituellement entravée par la formation de radicaux libres, ce qui diminue le stress oxydatif (Stafstrom et Rho 2012).

### **2.3. En résumé**

A ce jour, les études cliniques sont prometteuses et il est intéressant de voir que l'augmentation de corps cétoniques par la consommation d'huile de coco pourrait être un potentiel traitement de la MA, également utile en prophylaxie. Cela réduirait le stress oxydatif ainsi que la dégénérescence neuronale. Cela permettrait également une amélioration des capacités cognitives et une rééquilibration des taux de glutamate. Les mécanismes envisageables sont l'action des cétones produits en grande quantité à partir de l'AL, et aussi celle des polyphénols et tocotriénols qui jouent le rôle d'anti-oxydants luttant ainsi contre les radicaux libres limitant eux même le stress oxydatif qui joue un rôle dans le développement de la MA. Il reste cependant important de reconnaître que la plupart des données discutées ici sont préliminaires et doivent donc être approfondies par des études prospectives bien contrôlées pour faire de l'huile de coco une nouvelle stratégie thérapeutique dans la lutte contre la MA. Le concept selon lequel de nombreuses maladies neurologiques sont liées à une dérégulation énergétique pourrait bien constituer une plateforme commune de recherche et de traitement expérimental à partir desquelles l'évolution de plusieurs maladies neurologiques pourrait être influencée favorablement par des moyens alimentaires.

## **3. Utilisation de l'huile de coco en infectiologie**

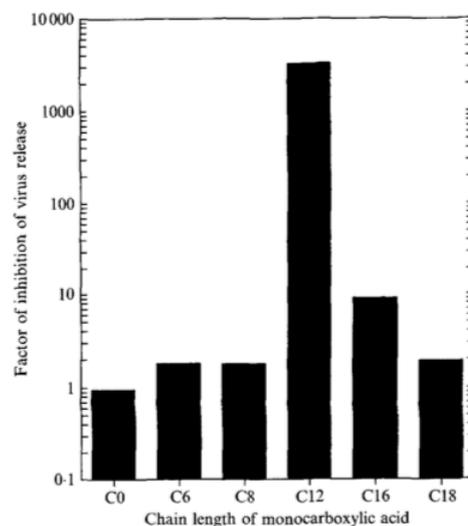
L'AL contenu dans l'huile de coco se transforme dans l'organisme en monolaurine. Ce composé présente des propriétés antivirales et antibactériennes.

### **3.1. Action virucide**

L'activité antivirale de la monolaurine est liée au fait que ce monoglycéride possède un effet inhibiteur vis-à-vis de la prolifération des agents pathogènes. La monolaurine serait plus efficace que d'autres monoglycérides à chaîne moyenne.

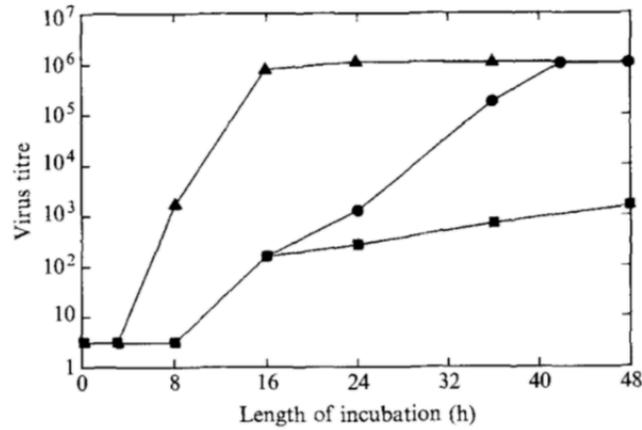
Une étude a évalué l'impact de l'AL sur le virus de la stomatite vésiculaire (VSV). Des cellules de Rita (cellules rénales de singe) ont été utilisées pour l'expérimentation. Elles ont été

traitées avec différents acides monocarboxyliques (acide caproïque (C6), acide caprylique (C8), AL (C12), acide palmitique (C16) et acide stéarique (C18)). Les résultats ont montré qu'en présence d'AL (C12), la libération de particules VSV infectieuses a été inhibée. Le potentiel antiviral des acides monocarboxyliques n'a été observé significativement qu'avec l'AL tandis que le traitement des cellules de Rita infectées avec des concentrations équimolaires d'acides monocarboxyliques avec des longueurs de chaîne plus courtes (C6, C8) ou plus longues (C16, C18) était beaucoup moins efficace. Ainsi, la longueur de la chaîne de l'acide monocarboxylique est d'une importance cruciale pour l'inhibition de la libération du virus infectieux (Figure 11).



**Figure 11 : Influence de la longueur de chaîne des acides monocarboxyliques sur la réplication du VSV (Hornung, Amtmann, et Sauer 1994)**

D'autre part l'effet inhibiteur est réversible. Quand C12 est éliminé du milieu de culture tissulaire après un traitement de 16h, le titre du virus dans le surnageant augmente au même niveau que dans les cellules non traitées en 28h. Cela indique que l'effet inhibiteur de C12 dépend de sa présence continue (Figure 12).

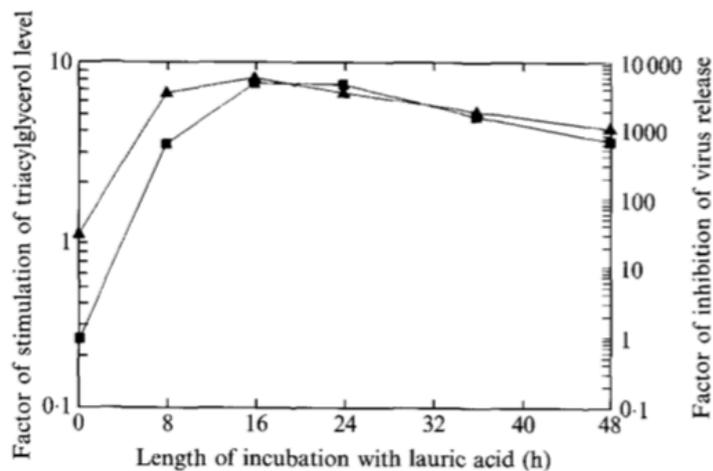


Légende

- ▲ : Absence d'AL
- : présence initiale d'AL puis retiré après 16h
- : Présence continue d'AL

**Figure 12 : Évolution dans le temps du VSV en fonction de la présence d'acide monocarboxylique (Hornung, Amtmann, et Sauer 1994)**

Les acides monocarboxyliques à chaîne moyenne sont «consommés» par les cellules, stimulant d'une part la synthèse de triglycérides (aussi appelés triacylglycérols) et, d'autre part, étant incorporés dans les triglycérides nouvellement synthétisés (Hornung, Amtmann, et Sauer 1994). Par conséquent, la teneur en triglycéride des cellules Rita infectées par le VSV qui été traité avec C12 a été examiné (Figure 13).



**Figure 13 : Corrélation de l'inhibition induite par C12 de la réplication du VSV et de la stimulation induite par C12 de la synthèse de triacylgérol (Hornung, Amtmann, et Sauer 1994)**

Le traitement à C12 a simultanément multiplié par neuf le taux de triglycéride et inhibé la libération de particules virales infectieuses. L'augmentation du niveau de triglycéride dans les cellules s'est révélée être en corrélation avec le degré de réduction du virus infectieux dans le milieu. Afin de fournir des preuves indirectes de l'inhibition par C12 de la maturation du VSV au niveau de la membrane plasmique, plusieurs espèces de virus utilisant différentes voies de maturation ont été examinées. HSV-1, par exemple, mûrit en bourgeonnant à la membrane nucléaire plutôt qu'à la membrane plasmique. Le rendement en particules infectieuses de HSV-1 n'était que légèrement réduit après traitement avec C12. Des résultats similaires ont été obtenus avec le virus non enveloppé SV40, qui quitte les cellules hôtes par exocytose. Cependant, la production du rétrovirus MoMuLV, qui bourgeonne au niveau de la membrane plasmique, était inhibée. Pris ensemble, ces données corroborent la conclusion selon laquelle l'acide monocarboxylique de chaîne moyenne inhibe la libération de virus enveloppés au niveau de la membrane plasmique de l'hôte (Hornung, Amtmann, et Sauer 1994).

Cette étude montre qu'en présence d'AL, la réplication du VSV est inhibée. Simultanément, le niveau de triglycéride dans la cellule hôte est multiplié par neuf. L'inhibition du virus et la stimulation par le triglycéride dépendent fortement de la longueur de la chaîne de l'acide monocarboxylique utilisé : celles avec des chaînes plus courtes ou plus longues sont moins efficaces ou n'ont aucun effet. De plus, les deux événements surviennent de manière dose-dépendante. Cette corrélation entre les deux événements permet de conclure que l'augmentation du taux de triglycéride induite par C12 est impliquée dans l'inhibition de la maturation du VSV.

A l'aide d'une substance physiologique et d'un AGCM, il est montré ici qu'il serait théoriquement possible d'intervenir dans le processus de maturation d'un virus à enveloppe. Cette lyse de la bicouche lipidique de la membrane virale est attribuée à la capacité de la monolaurine à solubiliser les lipides et les phospholipides menant à sa désintégration (G. Enig 1999)

### **3.2. Action bactéricide**

La monolaurine interagit sur les bactéries en interférant avec le signal de transduction (Projan et al. 1994). Isaacs et al. constatent qu'elle ne possède pas d'action lytique sur la flore commensale mais uniquement sur les bactéries potentiellement pathogènes telles que *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus* (*S.Aureus*), *Streptococcus agalactiae*. (Isaacs, Kim, et Thormar 1994). 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 (Lieberman, Enig, et Preuss 2006). Il est postulé que les AGCM ont la capacité de modifier l'enveloppe des cellules bactériennes, de pénétrer et de perturber physiquement les membranes cellulaires et d'inhiber les enzymes impliqués dans la production d'énergie et le transfert de nutriments, entraînant des modifications réversibles et irréversibles pouvant causer la mort des bactéries (Bergsson et al., 2001). Les caractéristiques bactéricides de l'AL seront également abordées et développées dans la suite de notre étude.

## **4. Résumé de la partie 2**

Bien que des recherches supplémentaires soient nécessaires pour affirmer que l'huile de coco vierge n'a pas d'impact négatif sur le cholestérol et donc sur les MCV, les études menées jusqu'à présent semblent prometteuses et dissipent les fausses certitudes et les fausses croyances qui ternissent l'image de l'huile de coco utilisée depuis de nombreuses années dans les pays tropicaux où l'on note une faible incidence des MCV. Elle semble également disposer de ressources qui permettraient de réduire la survenue de la MA en prophylaxie et d'améliorer les symptômes présents à un stade léger à modéré mais cela reste encore trop novateur pour que l'on puisse prétendre qu'elle guérisse ou prévienne significativement l'apparition de la MA, néanmoins les études faites à ce sujet sont encourageantes. Enfin, L'AL a lui aussi un rôle médicinal dans le domaine de l'infectiologie où il permet de détruire des virus enveloppés et des bactéries tel que le staphylocoque doré.

## **Partie 3 : L'huile de coco : un véritable allié beauté**

L'huile de coco se positionne comme un allié beauté. De la pharmacie familiale à la cuisine en passant par la salle de bain, elle trouve sa place quasiment partout dans la maison. Elle est à la mode ces dernières années grâce notamment à des mouvements militants incarnés par l'association « slow cosmétique » qui défend une démarche écologique et éthique fondée sur la volonté de promouvoir un mode de consommation naturel et sain. (Kaibeck 2013). De plus un mouvement de Do It Yourself (DIY - « faire soi-même ») est en hausse et pousse le consommateur à faire lui-même ses cosmétiques. Ces deux mouvements sont en partie dus à des polémiques sur les produits cosmétiques et leur composition qui se révèle parfois être des perturbateurs endocriniens ou cancérigènes à la vue du grand public notamment par le biais d'applications telles que « Yuka ». L'huile de coco, avec son odeur exotique et ses vertus pour la peau et les cheveux, est un bon candidat pour ces mouvements. Dans la dermocosmétique et la dermatopharmacie elle est utilisée pure ou via des dérivés dont il existe une liste non exhaustive non développée dans notre étude.

### **1. Utilisation pour traiter et prévenir la dermatite atopique**

#### **1.1. La dermatite atopique**

##### **1.1.1. Généralités**

L'eczéma ou dermatite atopique est une pathologie de la peau qui semble en pleine expansion. Il s'agit d'une inflammation non contagieuse de la peau accompagnée de rougeurs, de squames et un très fort prurit (Figure 14). C'est une pathologie qui évolue par des périodes de « poussées » et de « rémission » (Association française de l'eczéma s. d.). Dans le cas d'un eczéma atopique, on note la présence de lésions eczémateuses qui sont en phase aiguë suintantes, crouteuses, avec la présence de papules ou de vésicules sur des plaques érythémateuses. En phase chronique les plaques sont lichénifiées, excoriées et pigmentées. Le grattage des lésions amène à une surinfection. Elles s'aggravent alors pour former des croûtes jaunâtres témoins de la présence de staphylocoque doré (SD). La qualité de vie des patients en est considérablement altérée (Bieber 2010).



**Figure 14 : Eczéma atopique sur le bras**

La dermatite atopique (DA) est une affection cutanée chronique très prurigineuse caractérisée par des anomalies de la fonction de barrière épidermique et une inflammation cutanée. La diminution de la fonction épidermique observée chez les patients atteints de DA contribue à leur susceptibilité à la colonisation et à l'infection par le SD et à une pénétration accrue des allergènes. Cette fonction peut être mesurée objectivement en fonction du degré de perte en eau transépidermique (Johnson 2004). Elle est augmentée dans la DA à la fois dans la peau non touchée et dans la peau touchée, en fonction de la gravité. Chez ces patients, la capacité de la couche cornée à se lier à l'eau et à la retenir est également altérée, ce qui entraîne une diminution de la capacité de la peau à s'hydrater (Watanabe et al. 1991). La DA est également connue pour être le premier trouble manifeste dans la triade atopique (DA, asthme, rhinite allergique), un phénomène appelé « marche atopique ». Il a été rapporté que la moitié des patients atteints de DA développaient ensuite un asthme (Spergel et Paller 2003). La DA survient tôt dans la vie, une reconnaissance et une intervention rapides pourraient peut-être améliorer les résultats en ce qui concerne l'évolution clinique de la maladie et empêcher le développement de l'asthme et de la rhinite allergique. Même lorsque le sujet est débarrassé de son eczéma, il convient de toujours utiliser des hydratants qui devraient constituer la base de la prise en charge. Ils pourraient jouer un autre rôle central dans la lutte contre la pathologie d'après une étude récente qui a montré qu'ils pouvaient inhiber l'apparition de dermatite chez les sujets à risque élevé (Simpson et al. 2013). La prévalence de la DA est de 10 à 20% chez les enfants au cours de la première décennie de vie (Spergel et Paller 2003). Il existe une recherche constante de

l'hydratant idéal. Il y a peu de preuves pour recommander l'utilisation d'un hydratant sur un autre. Cependant, la préférence du patient et la compliance restent les facteurs les plus importants à prendre en compte lors de la sélection. En général, les patients doivent utiliser un hydratant sans colorant ni parfum et l'appliquer au moins deux fois par jour. L'un des meilleurs ingrédients occlusifs actuellement disponibles est l'huile de paraffine, qui est un dérivé du pétrole et se compose de combinaisons complexes d'hydrocarbures. L'huile de paraffine, en plus d'être un agent occlusif, confère également un effet émollient.

### **1.1.2. Les facteurs en causes dans la dermatite atopique**

Ils sont génétiques et immunologiques. Un terrain allergique favorise une hypersensibilité aux allergènes présents dans l'environnement. Ils peuvent être de différents types : acariens, poils d'animaux, pollens, alimentaires, arachide, œuf, et lait de vache notamment. Une hygiène trop excessive de la peau est également une cause de l'eczéma atopique. Une peau sèche, inflammatoire ne remplit plus son rôle de barrière et devient perméable aux allergènes. Le stress peut aussi aggraver un eczéma (Association française de l'eczéma s. d.).

### **1.1.3. Les traitements de la dermatite atopique**

- L'hydratation et les nettoyants sans savon détergent (émollient, hydratants pour graisser la peau) permettent de restaurer la barrière cutanée afin de s'opposer à la pénétration d'allergènes.
- Les dermocorticoïdes sur les lésions prurigineuses.
- Les cures thermales (Association française de l'eczéma s. d.).

## **1.2. L'huile de coco pour traiter et prévenir la dermatite atopique ?**

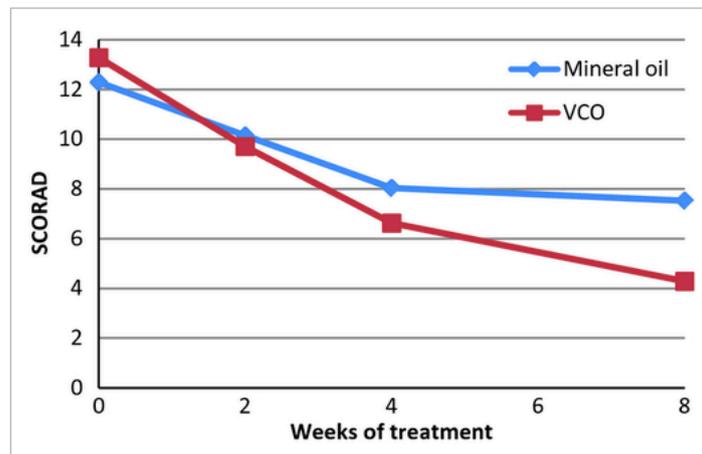
L'huile de coco vierge s'est révélée comparable à l'huile de paraffine en tant qu'émollient chez les patients atteints de xéroses légères à modérées (affection cutanée courante caractérisée par une peau sèche, rugueuse, squameuse et irritante, associée à un défaut de la fonction barrière de la peau). En effet les deux huiles ont montré des effets comparables

tant sur l'amélioration de l'hydratation de la peau que sur l'augmentation des taux de lipides à la surface de la peau. Cette étude a également mis en évidence l'innocuité de l'huile de coco grâce à des patchs-tests négatifs réalisés avant l'étude et l'absence d'effets indésirables au cours de l'étude (Agero et Verallo-Rowell 2004).

Une étude a établi que l'huile de coco avait une activité antibactérienne contre le SD chez les adultes atteints de DA, un effet remarquable en raison de la prédisposition de la DA à cette colonisation. Le SD produit des lipases capables d'hydrolyser les TCM de l'huile de coco notamment l'AL qui donne la monolaurine capable de dégrader l'enveloppe lipidique des bactéries entraînant ainsi leur mort cellulaire. Afin de montrer l'efficacité de la monolaurine, l'étude a comparé deux groupes de patients, l'un traité pendant un mois à l'huile de coco à usage topique, l'autre avec de l'huile d'olive. A la fin de l'expérience, sur les 20 personnes positives au SD utilisant l'huile de coco, seulement 5% étaient encore porteuses de la bactérie contre 50% pour le groupe traité à l'huile d'olive. L'huile de coco grâce à l'AL peut être utilisée en cas de contamination au SD. Cela permet ainsi de limiter l'utilisation de corticothérapie topique pendant les périodes de crises (Verallo-Rowell, Dillague, et Syah-Tjundawan 2008).

Une autre étude montre les effets de l'huile de coco à usage topique sur l'indice SCORing Atopic Dermatitis : SCORAD, il s'agit d'une fiche remplie par le médecin à chaque consultation afin de suivre l'évolution de la maladie, la perte en eau transépidermique et la capacité cutanée de la DA pédiatrique légère à modérée. C'est un essai clinique randomisé et réalisé en double aveugle (Evangelista, Abad-Casintahan, et Lopez-Villafuerte 2014). L'objectif général de cette étude était de déterminer l'effet de l'huile de coco topique par rapport à celui de l'huile de paraffine sur les valeurs de l'indice SCORAD, du Transepidermal water loss (TEWL) : perte d'eau transépidermique et de la capacité cutanée chez les patients pédiatriques atteints de DA légère à modérée. Outre son intérêt pour la population affectée par la DA, cette étude est importante car elle utilise des mesures physiologiques objectives (TEWL et capacité cutanée) pour déterminer l'efficacité, en plus de mesurer l'amélioration clinique. Des enfants âgés de 1 à 13 ans ont été recrutés pour cette étude. Chaque patient a reçu une bouteille de 250 ml d'huile de coco ou d'huile de paraffine à chaque visite. Les parents du patient étaient invités à appliquer 5 ml de l'huile assignée deux fois par jour pendant plusieurs secondes sur toutes les surfaces du corps, à l'exception de la zone de la

couche, de la zone inguinale et du cuir chevelu. Les patients ont été évalués au départ et à 2, 4 et 8 semaines. La perte en eau transépidermique et la capacité cutanée ont été mesurées sur la face antérieure de l'avant-bras. Les 117 patients ont été randomisés dans deux groupes : un groupe traité à l'huile de coco vierge (VCO) et un groupe contrôle traité à l'huile de paraffine (Mineral oil). Les résultats ont montré que les indices SCORAD moyens ont diminué par rapport aux valeurs initiales dans les groupes VCO et Huile de paraffine (Figure 15). Cependant, les pourcentages de réduction par rapport au niveau de référence dans le groupe VCO étaient significativement plus élevés à tous les points de mesure. La réduction post-traitement de la valeur SCORAD moyenne dans le groupe VCO était de 68,23%, ce qui était nettement plus élevé que dans le groupe de l'huile de paraffine (38,13%).



**Figure 15 : Indice SCORAD en moyenne tout au long du traitement (Evangelista, Abad-Casintahan, et Lopez-Villafuerte 2014)**

En outre, lorsque l'efficacité de chaque huile a été évaluée en comparant les proportions de patients ayant obtenu des réductions d'indice SCORAD de  $\geq 30\%$  et  $\geq 75\%$ , l'amélioration de la qualité de la peau est considérée comme modérée si la baisse du SCORAD par rapport à la valeur sans traitement est comprise entre 30 et 75 %. Elle est considérée comme excellente si la baisse du SCORAD est supérieure à 75 %. Les résultats dans le groupe VCO étaient également supérieurs à ceux du groupe de l'huile de paraffine (Figure 16).

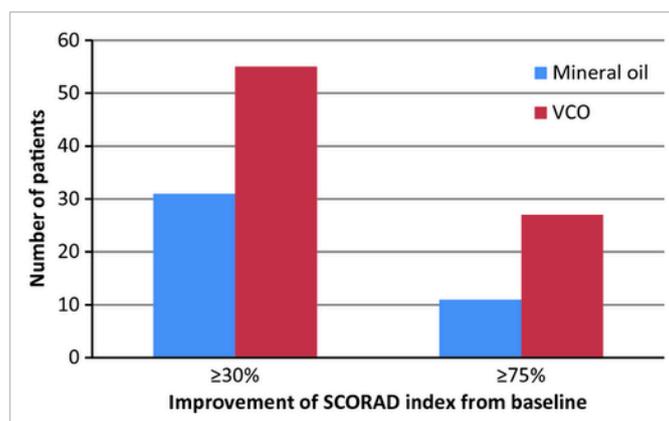


Figure 16 : Patients obtenant des réductions de  $\geq 30\%$  et  $\geq 75\%$  des indices SCORAD après 8 semaines de traitement (Evangelista, Abad-Casintahan, et Lopez-Villafuerte 2014)

Pour établir les effets protecteurs des deux huiles sur la barrière cutanée, le pourcentage de la perte d'eau transépidermique a été comparé entre les groupes. Comme pour les indices SCORAD, une tendance à la baisse a été observée dans les deux groupes tout au long du traitement : le groupe VCO a obtenu une TEWL moyenne après traitement de 7,09 sur une moyenne initiale de 26,68, alors que le groupe de l'huile de paraffine a montré des valeurs TEWL initiales et postérieures au traitement respectivement de 24.12 et 13.55 (Figure 17).

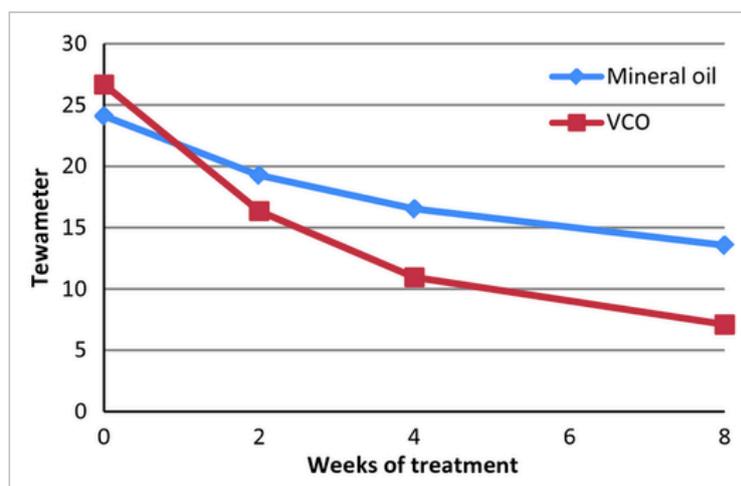


Figure 17 : Perte moyenne d'eau transépidermique pendant tout le traitement (Evangelista, Abad-Casintahan, et Lopez-Villafuerte 2014)

Pour évaluer les effets émollients des huiles, le pourcentage d'augmentation de la capacité cutanée a été comparé entre les groupes. Les deux groupes ont montré une tendance croissante à l'hydratation de la peau (Figure 18). Dans le groupe VCO, la capacité cutanée après traitement est passée de 32 à une moyenne de base à 42,30, tandis que celle du groupe de l'huile de paraffine est passée à 31,41 à 37,49.

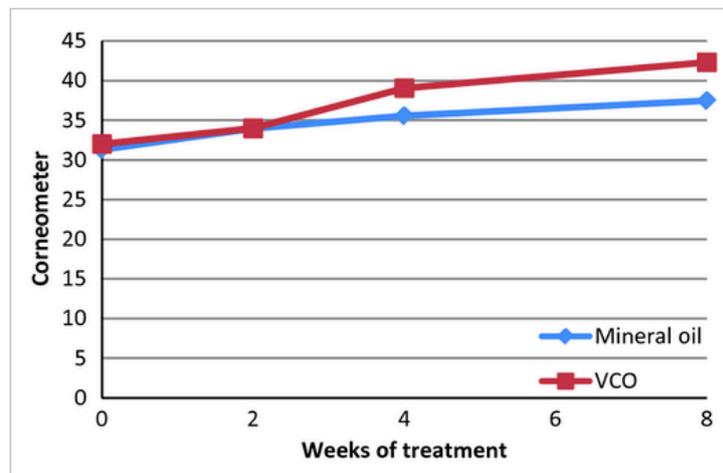


Figure 18 : Capacité cutanée mesurée à l'aide du corneometer, moyenne tout au long du traitement (Evangelista, Abad-Casintahan, et Lopez-Villafuerte 2014)

L'effet supérieur de VCO sur l'huile de paraffine peut s'expliquer par le fait que les lipides appliqués par voie topique, non seulement enrobent mais pénètrent également dans la peau et sont supposés avoir une activité anti-inflammatoire. Malgré l'absence de médicaments antihistaminiques, les scores de prurit ont également diminué après le traitement, comme le montre la composante subjective de l'indice SCORAD. La résolution du prurit peut être expliquée par l'amélioration concomitante de la fonction de barrière cutanée. La perturbation de la barrière cutanée modifie l'innervation épidermique et augmente la densité nerveuse de la peau. L'huile de coco contient principalement des graisses saturées qui sont à plus de 70% d'AGCM. Elle permet une plus grande pénétration chez les patients atteints de DA, en raison de leur barrière cutanée altérée. L'huile de coco améliore la barrière cutanée, ce qui empêche davantage la perte d'eau transversale et atténue plus efficacement le dessèchement, augmentant ainsi la capacité cutanée. Aucun des patients du groupe VCO n'a développé d'effet indésirable. L'huile de noix de coco vierge n'a pas été

incluse dans une liste récente des huiles provoquant des réactions de contact (Evangelista, Abad-Casintahan, et Lopez-Villafuerte 2014).

Les présents résultats indiquent que les deux huiles ont des effets bénéfiques sur les valeurs de SCORAD, de perte d'eau transépidermique et de la capacité cutanée. Cependant l'huile de coco améliore significativement tous les résultats. La barrière cutanée affaiblie est renforcée, ce qui rend la peau moins susceptible aux attaques de substances nocives et prévient le développement de l'eczéma. Les deux huiles présentent également des propriétés émoullientes comme en témoigne une augmentation de la capacité cutanée. Il s'agit de la première étude à examiner son effet à long terme, qui est préféré dans une maladie chronique telle que la DA. L'une des limites de la présente étude est qu'elle n'a pas inclus les patients atopiques âgés de moins d'un an. (Evangelista, Abad-Casintahan, et Lopez-Villafuerte 2014). Bien que ce facteur n'ait pas été mesuré dans l'étude d'Evangelista, l'huile de coco peut également agir en tant qu'antibactérien comme le prouve l'étude de Verallo-Rowell et son équipe, ce qui est bénéfique dans la DA, car le défaut de la barrière cutanée prédispose à la colonisation bactérienne.

### **1.3. En résumé**

L'utilisation de l'huile de coco en topique dans le cadre de la DA est efficace grâce à ses propriétés émoullientes et ses propriétés antibactériennes vis-à-vis du SD ainsi que son innocuité. Elle peut ainsi être utilisée en traitement de fond et traitement de crise. De plus, c'est un traitement peu coûteux utilisable pour toute la famille.

## **2. Acide laurique et acné**

### **2.1. Généralités sur l'acné**

L'acné est une maladie de la peau qui sévit le plus souvent à l'adolescence et qui touche plus de 15 millions de personnes en France. Elle touche environ 80% des adolescents et près de 25% des adultes. C'est la première cause de consultation chez les dermatologues (Dermato-info.fr 2019b). Elle se caractérise par une dermatose chronique qui évolue par poussée et peut affecter les adultes, plus particulièrement les femmes. Elle touche le plus souvent le

visage, le dos, le cou et le haut du thorax. C'est en fait une maladie du follicule pilosébacé. L'augmentation du taux de production d'androgènes engendre une hypersécrétion de sébum par les glandes sébacées. Le canal folliculaire s'obstrue et forme des comédons ouverts (points noirs) et des comédons fermés (microkystes blancs) (Dermato-info.fr 2019b). Lorsque l'épithélium des comédons se bouche, une bactérie anaérobie gram positif appelée *Propionibacterium acnes* (*P.acnes*) se développe dans le follicule pilosébacé et forme des lésions inflammatoires (papules voire pustules). Elle est normalement présente dans la flore commensale cutanée mais à des taux trop élevés elle joue un rôle dans l'acné inflammatoire (Dermato-info.fr 2019a). Cette inflammation est due à une réaction immunitaire de l'hôte vis-à-vis de la bactérie qui produit des métabolites qui entraîne des lésions tissulaires et stimule la production de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-8, TNF- $\alpha$ ). Dans le canal folliculaire, les triglycérides du sébum sont convertis par des lipases sécrétées par *P. acnes* en AG libres, dont certains sont connus pour avoir une activité pro-inflammatoire (Mestari 2016). Il existe des formes sévères d'acné qui engendrent des lésions cicatricielles atrophiques ou hypertrophiques (Nakatsuji et al. 2009).

## **2.2. Rôle de l'acide laurique dans l'acné**

Les propriétés bactéricides de l'AL ont été démontrées. Une étude a évalué la propriété antimicrobienne de l'AL contre *P. acnes* in vitro et in vivo afin de savoir s'il pouvait constituer un antibiotique naturel et ainsi être un potentiel traitement de l'acné. Les agents antimicrobiens et les antibiotiques sont utilisés pour traiter l'acné depuis plusieurs décennies et sont toujours largement prescrits aux patients souffrant d'acné. L'agent oxydant, le peroxyde de benzoyle (BPO), est l'un des traitements topiques les plus fréquemment utilisés pour diminuer la population de *P. acnes* chez les patients souffrant d'acné légère à modérée. Cependant, plusieurs effets secondaires de la BPO ont été rapportés, notamment un érythème, une desquamation, une brûlure et une poussée. L'équipe de Nakatsuji a comparé le BPO et l'AL. Les résultats montrent que la concentration minimale d'AL inhibitrice contre la bactérie est 15 fois inférieure à celle du BPO (Figure 19). Elle agit sous forme de monolaurine produite par contact de l'AL avec la lipase sécrétée par *P. acnes*.

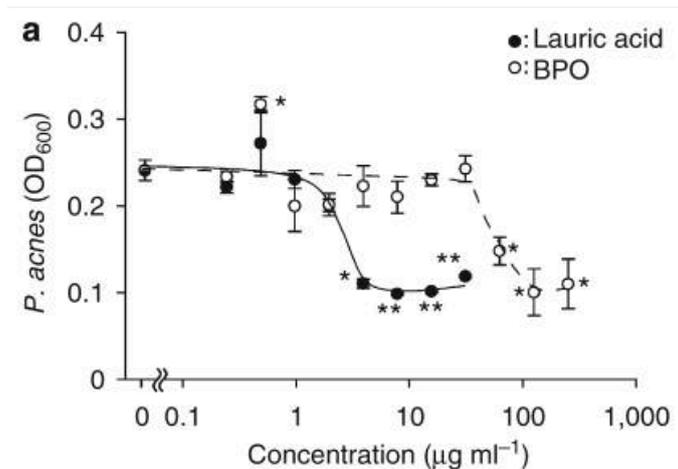


Figure 19 : Effets inhibiteurs de l'AL sur la croissance bactérienne (Nakatsuji et al. 2009)

De plus l'injection intradermique mais aussi l'application cutanée d'AL diminue le nombre de bactéries ainsi que l'apparition d'une inflammation granulomateuse induite sur les oreilles de souris. En effet, pour examiner son effet antimicrobien *in vivo*, l'AL a été injecté dans des oreilles de souris par voie intradermique pendant un jour après injection initiale de *P. acnes*. L'injection d'AL a réduit de manière significative le gonflement des oreilles induit par *P. acnes* et le nombre de *P. acnes* colonisés dans l'oreille. Par vérification, une injection d'AL sans pré-injection de bactérie n'entraîne pas d'effet indésirable notable. Ces données suggèrent que l'AL peut soulager efficacement l'inflammation induite par *P. acnes*. Cette étude démontre le potentiel de l'AL en tant qu'option alternative pour le traitement antibactérien dans le traitement de l'acné. Fait intéressant, l'AL a montré une activité antimicrobienne plus forte que celle du BPO contre les bactéries cutanées, y compris *P. acnes*, *in vitro*. Il a également montré un potentiel thérapeutique contre l'inflammation induite par *P. acnes in vivo* (Nakatsuji et al. 2009)

Une seconde étude a évalué l'activité antimicrobienne de l'AL et de dérivés liposomaux contre *P. acnes*. Premièrement, l'étude antimicrobienne de trois AG libres (AL, acide palmitique et acide oléique) a démontré que l'AL confère l'activité bactéricide la plus forte contre *P. acnes* (Figure 20).

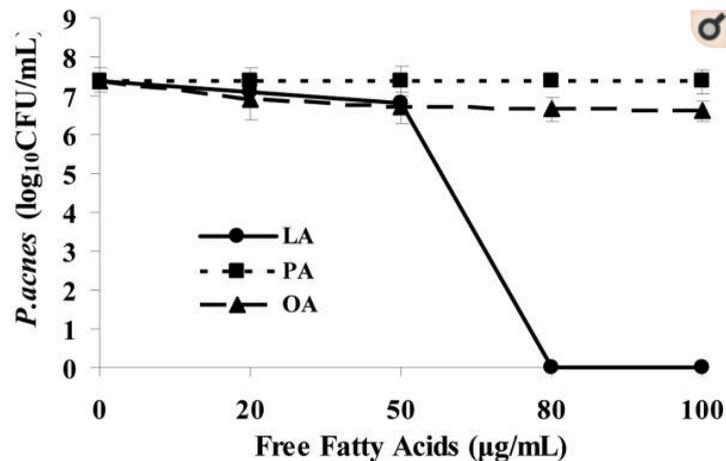


Figure 20 : Effets antimicrobiens des acides gras libres sur *P. acnes* (Yang et al. 2009)

L'utilisation de l'AL en tant que traitement potentiel de l'acné inflammatoire est contrariée par sa faible solubilité dans l'eau. Il a été incorporé à une formulation de liposomes pour faciliter sa distribution à *P. acnes*. Il a été démontré que l'activité antimicrobienne de l'AL était non seulement bien maintenue dans les dérivés liposomaux, mais également renforcée. En outre, l'activité antimicrobienne des liposomes chargés en AL (LipoLA) dépend principalement de la concentration de charge en AL par liposomes simples. Des études ultérieures ont montré que le LipoLA pouvait fusionner avec les membranes de *P. acnes* et libérer l'AL directement dans les membranes bactériennes, tuant ainsi efficacement les bactéries. Les liposomes ont été utilisés avec succès comme vecteur de délivrance de médicaments dans la clinique, le LipoLA développé dans ce travail recèle un potentiel considérable pour être un médicament thérapeutique sûr et efficace contre l'acné inflammatoire et d'autres maladies associées à *P. acnes* (Yang et al. 2009).

Une dernière étude a comparé l'efficacité de l'AL et de l'acide caprique sur *P. acnes*. L'AL montre une activité antimicrobienne plus forte sur *P. acnes* que l'acide caprique bien que les deux AG atténuent le gonflement des oreilles de souris induit par *P. acnes* ainsi que les micro-abcès. Ils réduisent tous deux significativement la production d'interleukine (IL) -6 et de IL-8 dans les sébocytes SZ95 stimulés par *P. acnes*. Les niveaux d'ARNm et la sécrétion d'IL-8 et de TNF- $\alpha$  induits par *P. acnes* dans les cellules THP-1 ont été supprimés par les deux AG, qui inhibent l'activation de NF-KB et la phosphorylation de MAP kinases. Les données démontrent que l'acide caprique et l'AL exercent tous deux une activité bactéricide et anti-

inflammatoire contre *P. acnes*. L'effet anti-inflammatoire peut être partiellement dû à l'inhibition de l'activation de NF-KB et à la phosphorylation de MAP kinases. L'efficacité de l'huile de coco dans le traitement de l'acné est donc renforcée étant donné qu'elle contient ces deux AG (Huang et al. 2014).

### **2.3. En résumé**

Ces études sont prometteuses pour d'éventuelles nouvelles stratégies thérapeutiques surtout pour les patients confrontés à des résistances bactériennes. L'huile de coco s'est montrée plus efficace que le BPO, un traitement topique largement prescrit pour traiter l'acné. Des études complémentaires sur l'action de l'AL pourraient être intéressantes sur les autres agents pathogènes incriminés dans le développement de l'acné.

## **3. Utilisation de l'huile de coco sur les brûlures**

Srivastava et al. ont comparé l'usage de l'huile de coco combinée à la sulfadiazine argentique à celui de la sulfadiazine utilisée seule pour le traitement topique des plaies superficielles et en prévention d'une surinfection. Les produits étaient appliqués sur les plaies cicatricielles et sur des greffes de peau de rats.

Les rats ont été séparés en 4 groupes :

- Groupe 1 : témoin : contrôle
- Groupe 2 : Sulfadiazine d'argent (SSD) : 0,5g de 1% par jour
- Groupe 3 : huile de coco (CN) : 1ml par jour
- Groupe 4 : huile de coco et sulfadiazine d'argent (SSD+CN)

Chez les groupes traités avec la CN combinée à la SSD le temps de cicatrisation, quand les berges sont rapprochées, est nettement amélioré par rapport au groupe utilisant seulement le SSD (Tableau 11).

**Tableau 11 : Effet de l'huile de coco sur la contraction de la plaie et la période d'épithélialisation (Srivastava et Durgaprasad 2008)**

Traitement (N = 6)	% de contraction de la plaie (moyenne ± SE)				Période d'épithélialisation en jours (moyenne ± SE)
	4 <sup>ème</sup> jour	8 <sup>ème</sup> jour	12 <sup>ème</sup> jour	16 <sup>ème</sup> jour	
Contrôle	15,1 ± 3,1	19,1 ± 3,3	27,6 ± 4,3	34,9 ± 2,4	54,6 ± 1,5
SSD	10,2 ± 4,5	29,8 ± 3,2	73,2 ± 5,9 <sup>b</sup>	95,5 ± 4,4 <sup>b</sup>	29,0 ± 1,4 <sup>b</sup>
CN	10,7 ± 0,6	14,2 ± 1,5 <sup>a</sup>	49,2 ± 7,7	84,7 ± 6,8 <sup>b</sup>	39,3 ± 4,1
SSD + CN	10,1 ± 4,2	43,1 ± 12,6	82,1 ± 7,2 <sup>b</sup>	92,1 ± 4,1 <sup>b</sup>	39,6 ± 6,1

La présente étude montre une amélioration significative de la contraction des brûlures chez les rats traités à la CN et de l'association de la CN et du SSD. Étant donné que la combinaison de CN et de SSD a considérablement influencé le processus de cicatrisation des brûlures, on peut affirmer que l'huile de coco pourrait être un adjuvant peu coûteux et efficace pour d'autres agents topiques, permettant ainsi une cicatrisation plus rapide des plaies, notamment grâce à ses propriétés anti-inflammatoires et antiseptiques et sans complications. Elle pourrait enrichir l'assortiment de traitements topiques disponibles pour le traitement des brûlures (Srivastava et Durgaprasad 2008).

## 4. Huile de coco en soins capillaires

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

### 4.1. Structure du cheveu

Le cheveu se décompose en 3 couches (Figure 21) :

- La cuticule, la couche la plus externe composée d'écailles accolées entre elles, a pour rôle de protéger le cheveu et lui donner brillance et souplesse.

- Le cortex, la couche médiane, composée de cellules mortes fasciculaires partagées en macro fibrilles elles-mêmes constituées de micro fibrilles contenant les molécules de kératine (protéines). Les cellules corticales contiennent les pigments mélaniques et sont responsables de la carnation naturelle du cheveu. Elle confère au cheveu ses propriétés résistante, solide et élastique.
- La moelle, la couche la plus interne, pas constamment présente, forme un canal médullaire vide avec quelques cellules mortes non kératinisées.

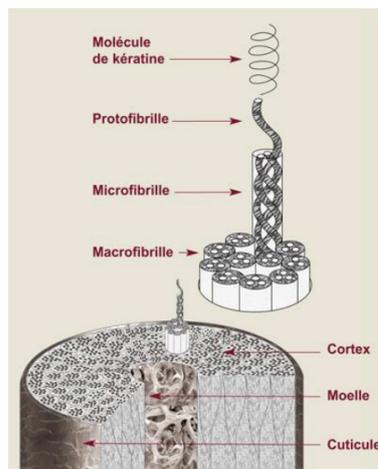


Figure 21 : Structure du cheveu

Les agressions extérieures telles que les colorations, décolorations, les sèche-cheveux et lisseurs mais aussi le brossage altère les écailles. Le cheveu devient poreux et n'est plus protégé, il devient sec abimé car la kératine ne retient plus l'eau (Rimouche 2013).

L'hydratation capillaire n'est pas apportée par l'eau, mais par les lipides qui donnent aux cheveux brillance et protection. L'objectif est donc d'aider le cheveu à conserver l'eau interne plutôt que la fournir. Les actifs majeurs pour une hydratation optimale sont les protéines et les lipides (Rimouche 2013)

#### 4.2. Effets de l'huile de coco sur les cheveux

L'huile de coco utilisée en soin de pré lavage a été comparée à l'huile de tournesol (huile de base pour cheveux utilisée en raison de son absence d'odeur à température ambiante) et

l'huile de paraffine (largement utilisée dans les formulations d'huiles capillaires en Inde parce qu'elle est de nature non grasse et qu'elle est moins chère que les huiles végétales telles que les huiles de coco et de tournesol). La perte protéique et la capacité de rétention sont les éléments mesurés. Les résultats montrent que la perte protéique est nettement diminuée avec l'utilisation de l'huile de coco (Figure 22). Elle assure une protection capillaire accrue en comparaison aux deux autres huiles. Cette différence de résultats pourrait résulter de la composition de chacune de ces huiles. L'huile de coco a une grande affinité pour les protéines capillaires et, en raison de son faible poids moléculaire et de sa chaîne linéaire droite, est capable de pénétrer la cuticule et le cortex. Étant un composé polaire et comportant l'AL de faible poids moléculaire, l'huile de coco peut s'infiltrer entre les écailles de la cuticule et créer une barrière à l'eau. L'huile de paraffine, étant un hydrocarbure, n'a aucune affinité pour les protéines et ne peut donc pas pénétrer. Dans le cas de l'huile de tournesol, bien qu'elle contienne de l'acide linoléique, elle ne pénètre pas la fibre et n'a pas d'effet favorable sur la perte de protéines en raison de sa structure volumineuse due à la présence de doubles liaisons. L'indice de rétention d'eau (WRI : Water Retention Index) est baissé avec l'utilisation de l'huile de coco ce qui diminue l'absorption d'eau par le cheveu (Rele et Mohile 2003).

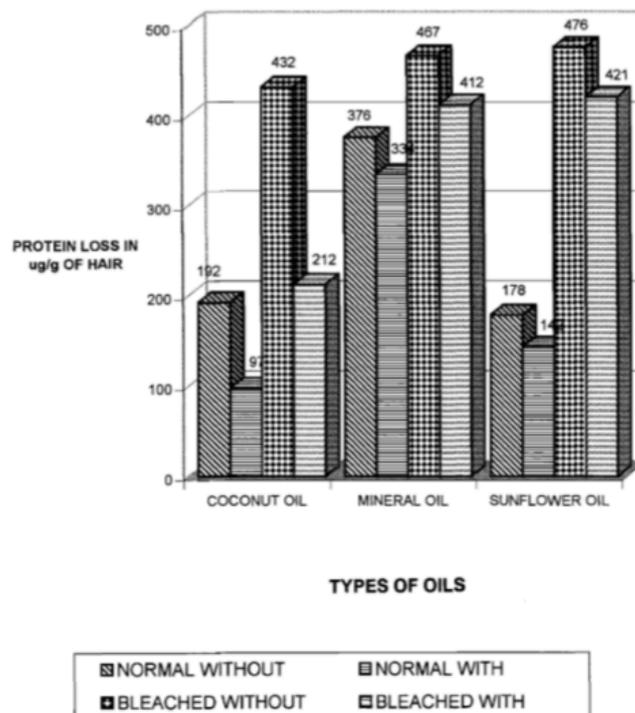


Figure 22 : Comparaison de la perte protéique de cheveux normaux et décolorés avec et sans huiles (Rele et Mohile 2003)

Une autre étude a montré l'action pénétrante de l'huile de coco dans la fibre capillaire par rapport à l'huile de paraffine. Le diamètre du cheveu a été évalué après 1h en immersion dans l'eau. Les résultats ont été mesurés au microscope et montrent que lorsque le cheveu est imprégné d'huile de coco il gonfle moins que lorsqu'il est imbibé d'huile de paraffine ou sans huile. Le gonflement du cheveu est réduit de 48% pour l'huile de coco contre 33% pour l'huile de paraffine. Cela protège le cheveu de la fatigue hygrale qui à long terme provoque la casse du cheveu (Ruetsch et al. 2001).

L'huile de coco prévient ainsi les dégâts capillaires grâce à l'AL qui pénètre jusqu'au cortex et créer une barrière à l'eau favorisant ainsi l'hydratation des cheveux. Elle permet également de protéger le cheveu de la fatigue hygrale qui à long terme entraîne la casse du cheveu. On la retrouve déjà dans de nombreux soins capillaires commercialisés en France.

### **4.3. L'huile de coco contre les poux**

*Pediculus humanus var capitis* est un parasite hématophage spécifiquement humain, responsable de la pédiculose, infestation du cuir chevelu par ce qu'on appelle communément les poux. Cette pédiculose touche tout particulièrement les enfants en âge d'aller à l'école ou vivant en collectivité. La transmission du parasite se fait par l'intermédiaire de peignes, brosses, bonnets, écharpes partagées... et est très contagieuse. On note un prurit au niveau temporal et occipital. Elle est souvent associée à tort à une mauvaise hygiène et une vie précaire. Les poux et les lentes sont visibles directement à l'examen du cuir chevelu. Le traitement vise à les supprimer mais on note des phénomènes de résistances aux insecticides. Les produits d'origine naturelle sont généralement privilégiés. L'huile de coco permet d'immobiliser les poux et lentes en entrant dans leurs spiracles, c'est-à-dire leurs orifices abdominaux. Elle bloque ainsi l'excrétion d'eau entraînant une asphyxie et une hyperhydratation létale pour l'arthropode. Elle agit sur la spumaline responsable de la fixation solide de la lente sur le cheveu en la dissolvant. Elle facilite ainsi l'élimination lors du brossage et du lavage. Elle laisse aussi un film riche en triglycéride qui rend plus efficace le lavage par les tensioactifs du shampoing. L'huile de coco a donc un effet pédiculicide et un effet lenticide prononcé (Guitton 2015).

En 2009 une étude anglaise compare l'efficacité d'un shampoing à base d'huile de coco, d'un autre avec une lotion de perméthrine 1% (neurotoxique pour le parasite) et d'un shampoing placebo. Chaque traitement est appliqué sur cheveux mouillés pendant 20 minutes et répété 7 jours plus tard. Au 8<sup>ème</sup> jour, les enfants sont peignés avec un peigne fin pour évaluer la présence de poux vivants. Le taux d'enfants guéri est de 61% avec le shampoing à base d'huile de coco et respectivement 14% et 8% pour les enfants traités avec la perméthrine et le placebo. Le shampoing à base d'huile de coco est une méthode efficace de lutte contre les poux de tête. Il peut être utilisé après le traitement comme shampoing cosmétique pour aider à réduire la réinfestation (Connolly et al. 2009).

L'équipe de Burgess a comparé l'efficacité du Paranix® (produit associant l'huile de coco à l'huile essentielle d'anis) in vitro à deux autres produits : un produit à base de perméthrine 0,43% et le Paraplus® associant 2,5% de perméthrine à 0,2% de malathion. Les résultats montrent un taux de guérison de 82% pour le Paranix® et Paraplus® et 42% pour le produit à base de perméthrine. L'huile de coco associée à l'huile essentielle d'anis est aussi efficace qu'un produit fortement dosé en insecticide. En conclusion, le spray à l'huile de coco et à l'anis peut constituer un traitement alternatif efficace. Cependant un bémol est à signaler : le conditionnement en spray est contre indiqué chez les patients asthmatiques (Burgess, Brunton, et Burgess 2010).

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

- La lotion Apaisyl Poux®
- Le Paranix spray® en association avec de l'huile essentielle d'anis et d'ylang-ylang
- Item K.O®, gel crème composé d'huile de coco, d'huile de vaseline, de cire d'abeille et de diméthicone (baume qui aide à décoller les lentes).
- La lotion Puresentiel®, qui contient de l'huile de coco, de l'huile essentielle de lavande, de clou de girofle, d'arbre à thé et de géranium. Possible dès 3 ans.

## 5. Le monoï de Tahiti

Utilisé de façon ancestrale par les polynésiens comme parfum, le monoï est un soin dermocosmétique et capillaire. Il est aujourd'hui un produit cosmétique incontournable dont l'odeur agréable et caractéristique est associée au soleil des îles et aux vacances estivales. Du fait de sa forte teneur en huile de coco, il se liquéfie à partir de 25°C. Il est obtenu par macération de fleurs de tiaré (*Gardenia taitensis*) séchées au soleil dans le l'huile de coprah obtenue par pression à chaud pendant au minimum 10 jours. Le Tiare est un arbre à fleurs de couleur blanche qui contrastent avec le vert des feuilles vernissées à bords lisses. C'est la fleur de Tiaré qui donne cette odeur douce au Monoï. (Figure 23)



Figure 23 : Fleur de Tiare

Le monoï de Tahiti est soumis à une Appellation d'Origine Protégée (AOP) qui permet de garantir la provenance des matières premières et une fabrication polynésienne. Elle garantit aussi que 90% du monoï est constitué de macérât de fleur de tiaré dans de l'huile de coprah. Il fait partie des matières premières présentes dans la pharmacopée polynésienne reconnaissable au logo qui représente une fleur de tiaré avec l'inscription « *Monoï de Tahiti appellation d'origine* ». Bien que les procédés de fabrication du monoï aient changé, ils restent respectueux des traditions. Tout d'abord les noix de coco mures sont ramassées et

fendues pour en recueillir l'amande qui est ensuite mise à sécher au soleil jusqu'à ne plus contenir que 10% d'humidité. Les amandes sont envoyées à l'huilerie de Tahiti. Le coprah est broyé en farine, chauffé à 125° et pressé pour donner une huile de première pression. L'huile est raffinée, stockée dans des cuves et stabilisée par l'adjonction d'anti-oxydants pour éviter le rancissement pendant la macération des fleurs (minimum 10 fleurs par litre d'huile). Le monoï est obtenu après filtrage avant d'être éventuellement parfumé par de la vanille, du frangipanier, ylang ylang... Il possède une très bonne tolérance cutanée et peut être utilisé par toute la famille. 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 permet de lutter efficacement contre le dessèchement de la peau lié aux effets du sel, du soleil, du vent ou après une baignade. En revanche, utilisé sans indice de protection solaire, le monoï ne protège en aucun cas de l'exposition aux UV (Lancelot et Coiffard 2007).

Exemples d'utilisation :

- Soins du corps :
  - En application quotidienne sur l'ensemble du corps, après la douche.
  - En massage après l'avoir réchauffé entre les mains,
  - En soin après soleil réhydratant et apaisant...
- Soins capillaires :
  - En pré-shampooing en masque capillaire de 15 minutes.
  - En Après-shampooing en masque capillaire sur les longueurs durant au moins 20 minutes, l'excédent devant être rincé par la suite.
  - En application quotidienne d'une petite quantité de produit sur les pointes sans rinçage pour les cheveux très secs, frisés ou crépus... (Lancelot et Coiffard 2007)

## **6. Résumé de la partie 3**

L'huile de coco nous a montré dans cette partie qu'elle avait aussi bien sa place dans l'alimentation qu'en usage externe pour le corps et les cheveux. En effet elle permet d'hydrater de manière naturelle la peau, soigner des brûlures, de prévenir et traiter la dermatite atopique tout en ayant une agréable odeur qui nous rappelle les vacances au soleil. Elle peut être appliquée partout sur le corps. Sur le visage elle est une alternative naturelle pour aider à éradiquer la bactérie responsable de l'acné. Elle permet de limiter les dégâts capillaires causés par les sèches cheveux ou encore les colorations. Elle aide aussi à éliminer poux et lentes en cas d'infestation. En Polynésie elle n'a plus à faire ses preuves car présente dans l'huile de Monoï : un produit avec une AOP utilisé depuis des siècles par les tahitiens.

## Conclusion

Derrière l'image exotique que le cocotier renvoie, il offre de nombreuses ressources. Ici nous nous sommes intéressés à l'une d'entre elles : l'huile de coco. Utilisée depuis des siècles dans les contrées lointaines pour ses propriétés thérapeutiques, médicinales, culinaires et cosmétiques, elle commence à intéresser les scientifiques. Elle révèle une grande richesse d'utilisation dans le domaine de la santé et de la beauté qui l'élève au rang de véritable allié santé et beauté. Elle offre une palette de possibilités insoupçonnées sur le plan alimentaire, nutritionnel, et cosmétique. Un indispensable aux multi-usages à avoir aussi bien dans la cuisine que dans la salle de bain. Nous avons vu que l'huile de coco n'était pas néfaste pour la santé cardio-vasculaire malgré les idées reçues sur les graisses saturées. L'acide laurique, composant essentiel de l'huile de coco, présente des propriétés antivirales et antibactériennes très intéressantes. L'huile de coco est aussi prometteuse quant à son utilisation contre la MA en ouvrant de nouvelles perspectives thérapeutiques quand actuellement la pharmacopée chimique ne répond pas à la demande. Très intéressante car peu onéreuse notamment pour les pays en voie de développement, elle offre de nouvelles perspectives thérapeutiques accessibles à tous. Les autres ressources du cocotier (lait de coco, eau de coco, coir...) quant à elles sont aussi en pleine expansion. La noix de coco n'a donc pas fini de surprendre celui qui s'y intéresse de plus près.

# Annexes

<b>MINI MENTAL STATE EXAMINATION (M.M.S.E)</b> Date : ..... Evalué(e) par : ..... Niveau socio-culturel .....	Etiquette du patient
--	----------------------

**ORIENTATION**

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire. Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.

Quelle est la date complète d'aujourd'hui ? .....

☞ Si la réponse est incorrecte ou incomplète, posez les questions restées sans réponse, dans l'ordre suivant :

- |                                  |        |                        |       |                              |       |
|----------------------------------|--------|------------------------|-------|------------------------------|-------|
| 1. en quelle année sommes-nous ? | !0ou1! |                        |       |                              |       |
| 2. en quelle saison ?            | !___!  | 4. Quel jour du mois ? | !___! | 5. Quel jour de la semaine ? | !___! |
| 3. en quel mois ?                | !___!  |                        |       |                              |       |
- ☞ Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous nous trouvons.
- |  |       |
|--|-------|
| 6. Quel est le nom de l'Hôpital où nous sommes ?                       | !___! |
| 7. Dans quelle ville se trouve-t-il ?                                  | !___! |
| 8. Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ? | !___! |
| 9. Dans quelle province ou région est situé ce département ?           | !___! |
| 10. A quel étage sommes-nous ici ?                                     | !___! |

**APPRENTISSAGE**

☞ Je vais vous dire 3 mots ; je voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir car je vous les demanderai tout à l'heure.

- |            |    |         |    |           |       |
|------------|----|---------|----|-----------|-------|
| 11. Cigare |    | [citron |    | [fauteuil | !___! |
| 12. fleur  | ou | [clé    | ou | [tulipe   | !___! |
| 13. porte  |    | [ballon |    | [canard   | !___! |

Répéter les 3 mots.

**ATTENTION ET CALCUL**

☞ Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?

- |        |       |
|--------|-------|
| 14. 93 | !___! |
| 15. 86 | !___! |
| 16. 79 | !___! |
| 17. 72 | !___! |
| 18. 65 | !___! |

☞ Pour tous les sujets, même pour ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander : « voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers » : E D N O M.

**RAPPEL**

☞ Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandé de répéter et de retenir tout à l'heure ?

- |            |    |         |    |           |       |
|------------|----|---------|----|-----------|-------|
| 19. Cigare |    | [citron |    | [fauteuil | !___! |
| 20. fleur  | ou | [clé    | ou | [tulipe   | !___! |
| 21. porte  |    | [ballon |    | [canard   | !___! |

**LANGAGE**

- |   |                                  |       |
|---|----------------------------------|-------|
| 22. quel est le nom de cet objet?       | Montrer un crayon.               | !___! |
| 23. Quel est le nom de cet objet        | Montrer une montre               | !___! |
| 24. Ecoutez bien et répétez après moi : | « PAS DE MAIS, DE SI, NI DE ET » | !___! |

☞ Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : « écoutez bien et faites ce que je vais vous dire » (consignes à formuler en une seule fois) :

- |   |       |
|---|-------|
| 25. prenez cette feuille de papier avec la main droite. | !___! |
| 26. Pliez-la en deux.                                   | !___! |
| 27. et jetez-la par terre ».                            | !___! |

☞ Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractères : « FERMEZ LES YEUX » et dire au sujet :

- |                                 |       |
|---------------------------------|-------|
| 28. «faites ce qui est écrit ». | !___! |
|---------------------------------|-------|

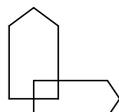
☞ Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo en disant :

- |   |       |
|---|-------|
| 29. voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière. » | !___! |
|---|-------|

**PRAXIES CONSTRUCTIVES.**

☞ Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander :

- |   |       |
|---|-------|
| 30. « Voulez-vous recopier ce dessin ». | !___! |
|---|-------|



**SCORE TOTAL (0 à 30)**      !\_\_\_!

## Bibliographie

1. Agero, Anna Liza C., et Vermén M. Verallo-Rowell. 2004. « A Randomized Double-Blind Controlled Trial Comparing Extra Virgin Coconut Oil with Mineral Oil as a Moisturizer for Mild to Moderate Xerosis ». *Dermatitis: Contact, Atopic, Occupational, Drug* 15(3): 109-16.
2. Alghamdi, Badrah Saeed Ali. 2018. « Possible Prophylactic Anti-Excitotoxic and Anti-Oxidant Effects of Virgin Coconut Oil on Aluminium Chloride-Induced Alzheimer's in Rat Models ». *Journal of Integrative Neuroscience* 17(3-4): 593-607.
3. ANSES. 2011. « Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras ». <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2006sa0359Ra.pdf> (5 mai 2019).
4. Association française de l'eczéma. « Comment soigner la dermatite atopique ? - Association de l'Eczéma ». *Association Eczema*. <https://associationeczema.fr/la-dermatite-atopique/> (4 mai 2019).
5. Aucoeurducholesterol.fr. « L'excès de « mauvais cholestérol », un facteur de risque cardiovasculaire | Qu'est-ce que le cholestérol ? » *Au coeur du cholestérol*. <https://www.aucoeurducholesterol.fr/le-cholesterol/exces-de-cholesterol> (5 mai 2019).
6. Bieber, Thomas. 2010. « Atopic Dermatitis ». *Annals of Dermatology* 22(2): 125-37.
7. Burgess, Ian F., Elizabeth R. Brunton, et Nazma A. Burgess. 2010. « Clinical Trial Showing Superiority of a Coconut and Anise Spray over Permethrin 0.43% Lotion for Head Louse Infestation, ISRCTN96469780 ». *European Journal of Pediatrics* 169(1): 55-62.
8. Carandang, Emiliano V. 2008. « Explications des effets bénéfiques sur la santé de l'huile vierge de noix de coco ». <https://www.exquidia.com/explications-effets-benefiques-sur-sante-huile-vierge-noix-coco-source-emiliano-v-carandang.htm> (8 mai 2019).
9. Chavanne, Philippe. 2017. *Découvrez les vertus de l'huile de coco*. Monaco: Alpen éditions.
10. Chintapenta, Monica, Justin Spence, Hyanggi Irene Kwon, et Amie Taggart Blaszczyk. 2017. « A Brief Review of Caprylidene (Axona) and Coconut Oil as Alternative Fuels in the Fight Against Alzheimer's Disease ». *The Consultant Pharmacist: The Journal of the American Society of Consultant Pharmacists* 32(12): 748-51.

11. CIRAD. « Cocotier ». <https://www.cirad.fr/nos-recherches/filieres-tropicales/cocotier/plante-et-usages> (11 mai 2019).
12. CNUCED. 2016. « NOIX DE COCO - Un profil de produit de base par INFOCOMM ». : 12.
13. Connolly, M. et al. 2009. « Control of Head Lice with a Coconut-Derived Emulsion Shampoo ». *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV* 23(1): 67-69.
14. Cunnane, Stephen C. et al. 2016. « Can Ketones Help Rescue Brain Fuel Supply in Later Life? Implications for Cognitive Health during Aging and the Treatment of Alzheimer's Disease ». *Frontiers in Molecular Neuroscience* 9. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4937039/> (10 mai 2019).
15. De la Rubia Ortí, José Enrique et al. 2017. « How does coconut oil affect cognitive performance in alzheimer patients? » *Nutricion Hospitalaria* 34(2): 352-56.
16. Dermato-info.fr, Comité de rédaction SFD. 2019a. « L'Acné, maladie du follicule pilosébacé ». <http://dermato-info.fr/article/acne> (4 mai 2019).
17. ———. 2019b. « Site grand public de la Société Française de Dermatologie ». <http://dermato-info.fr/article/acne> (12 mai 2019).
18. DORIS. 2011. « Cocotier ». <http://doris.ffessm.fr/Especies/Cocos-nucifera-Cocotier-2011> (5 mai 2019).
19. Dransfield, John, Natalie W. Uhl, et Conny B. Asmussen. 2008. *Genera Palmarum: The Evolution and Classification of Palms*. Kew: Kew Publishing.
20. Euphrasie, Emilie. 2016. « Huile de coco ». Université du Québec. <http://www.scc-quebec.org/wp-content/uploads/2017/08/Huile-de-coco-Emilie-Euphrasie-2016.pdf> (6 mai 2019).
21. Evangelista, Mara Therese Padilla, Flordeliz Abad-Casintahan, et Lillian Lopez-Villafuerte. 2014. « The Effect of Topical Virgin Coconut Oil on SCORAD Index, Transepidermal Water Loss, and Skin Capacitance in Mild to Moderate Pediatric Atopic Dermatitis: A Randomized, Double-Blind, Clinical Trial ». *International Journal of Dermatology* 53(1): 100-108.

22. Eyres, Laurence, Michael F. Eyres, Alexandra Chisholm, et Rachel C. Brown. 2016. « Coconut Oil Consumption and Cardiovascular Risk Factors in Humans ». *Nutrition Reviews* 74(4): 267-80.
23. Fedecardio. 2016. « L'athérosclérose ». <https://www.fedecardio.org>. <https://www.fedecardio.org/Les-maladies-cardio-vasculaires/Les-pathologies-cardio-vasculaires/latherosclerose> (5 mai 2019).
24. Fernando, W. M. a. D. B. et al. 2015. « The Role of Dietary Coconut for the Prevention and Treatment of Alzheimer's Disease: Potential Mechanisms of Action ». *The British Journal of Nutrition* 114(1): 1-14.
25. Fondation pour la Recherche sur Alzheimer. « Causes et facteurs de risque de la maladie d'Alzheimer ». <https://alzheimer-recherche.org/la-maladie-alzheimer/quest-maladie-dalzheimer/facteurs-de-risques/> (9 mai 2019).
26. Frémond, Y., R. Ziller, et M. De Nuce De Lamothe. 1966. « The coconut palm. » *The coconut palm*. <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19681607300> (12 mai 2019).
27. G. Enig, Mary. 1999. « Coconut: In Support of Good Health in the 21st Century ».
28. Gerbaud, P. 2011. « La culture de la noix de coco ». *FruiTrop* (193): 41-44.
29. Grimwood, Brian E., et F. Ashman. 1975. *Coconut Palm Products: Their Processing in Developing Countries*. Food & Agriculture Org.
30. Guitton, Julien. 2015. « Pédiculose du cuir chevelu et conseil officinal: état des lieux en Poitou-Charentes ». Thèse d'exercice. Université de Poitiers.
31. Harries, H. C. 1978. « The Evolution, Dissemination and Classification Of *Cocos Nucifera* L. » *The Botanical Review* 44(3): 265-319.
32. Harries, Hugh C., et Charles R. Clement. 2014. « Long-distance dispersal of the coconut palm by migration within the coral atoll ecosystem ». *Annals of Botany* 113(4): 565-70.
33. HAS. 2018. « Évaluation du niveau de risque cardiovasculaire du patient ». [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2018-10/guide\\_aps\\_chapitre\\_2\\_evaluation\\_du\\_niveau\\_de\\_risque\\_cardiovasculaire.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2018-10/guide_aps_chapitre_2_evaluation_du_niveau_de_risque_cardiovasculaire.pdf) (5 mai 2019).

34. Hornung, B., E. Amtmann, et G. Sauer. 1994. « Lauric Acid Inhibits the Maturation of Vesicular Stomatitis Virus ». *The Journal of General Virology* 75 ( Pt 2): 353-61.
35. Huang, Wen-Cheng et al. 2014. « Anti-Bacterial and Anti-Inflammatory Properties of Capric Acid against Propionibacterium Acnes: A Comparative Study with Lauric Acid ». *Journal of Dermatological Science* 73(3): 232-40.
36. Isaacs, C. E., K. S. Kim, et H. Thormar. 1994. « Inactivation of Enveloped Viruses in Human Bodily Fluids by Purified Lipids ». *Annals of the New York Academy of Sciences* 724: 457-64.
37. Johnson, Anthony W. 2004. « Overview: Fundamental Skin Care--Protecting the Barrier ». *Dermatologic Therapy* 17 Suppl 1: 1-5.
38. Juneau, Dr Martin et al. 2017. « Gras saturés, huile de coco et maladies cardiovasculaires ». *Observatoire de la prévention*.  
<https://observatoireprevention.org/2017/07/25/gras-satures-huile-de-coco-maladies-cardiovasculaires/> (5 mai 2019).
39. Kaibeck, Julien. 2013. « Charte de la slow cosmétique ». <https://www.slow-cosmetique.org/wp-content/uploads/2017/09/charte-slow-cosmetique.pdf> (9 mai 2019).
40. Kappally, Shijna, Arun Shirwaikar, et Annie Shirwaikar. 2015. « Coconut Oil - a Review of Potential Applications ». *Hygeia journal for drugs and medicines* 7(2).
41. Khaw, Kay-Tee et al. 2018. « Randomised Trial of Coconut Oil, Olive Oil or Butter on Blood Lipids and Other Cardiovascular Risk Factors in Healthy Men and Women ». *BMJ Open* 8(3): e020167.
42. Korrapati, Damayanti et al. 2018. « Coconut Oil Consumption Improves Fat-Free Mass, Plasma HDL-Cholesterol and Insulin Sensitivity in Healthy Men with Normal BMI Compared to Peanut Oil ». *Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland)*.
43. Krishna, A. G. G. et al. 2010. « Coconut Oil: Chemistry, Production and Its Applications - a Review. » *Indian Coconut Journal* 53(3): 15-27.
44. Lancelot, Aurélie, et Laurence Coiffard. 2007. Le monoï, emblème de Tahiti: une matière première cosmétique aux vertus ancestrales. France.

45. Lieberman, Shari, Mary G. Enig, et Harry G. Preuss. 2006. « A Review of Monolaurin and Lauric Acid: Natural Virucidal and Bactericidal Agents ». *Alternative and Complementary Therapies* 12(6): 310-14.
46. Marina, A. M., Y. B. Che Man, et I. Amin. 2009. « Virgin coconut oil: emerging functional food oil ». *Trends in Food Science & Technology* 20(10): 481-87.
47. Mensink, Ronald P., Peter L. Zock, Arnold D. M. Kester, et Martijn B. Katan. 2003. « Effects of Dietary Fatty Acids and Carbohydrates on the Ratio of Serum Total to HDL Cholesterol and on Serum Lipids and Apolipoproteins: A Meta-Analysis of 60 Controlled Trials ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 77(5): 1146-55.
48. Mestari, Shaneze. 2016. « Alimentation et acné ». exercice. Université Toulouse III - Paul Sabatier. <http://thesesante.ups-tlse.fr/1417/> (4 mai 2019).
49. Ministère des solidarités et de la santé. 2018. « Arrêté du 29 mai 2018 ». <https://www.legifrance.gouv.fr/eli/arrete/2018/5/29/SSAS1804466A/jo/texte> (7 mai 2019).
50. Nakatsuji, Teruaki et al. 2009. « Antimicrobial Property of Lauric Acid against Propionibacterium Acnes: Its Therapeutic Potential for Inflammatory Acne Vulgaris ». *The Journal of Investigative Dermatology* 129(10): 2480-88.
51. Nevin, K. G., et T. Rajamohan. 2004. « Beneficial Effects of Virgin Coconut Oil on Lipid Parameters and in Vitro LDL Oxidation ». *Clinical Biochemistry* 37(9): 830-35.
52. Newport, Dr Mary T. 2014. *Maladie d'Alzheimer - et s'il existait un traitement ?* Paris: JOSETTE LYON.
53. Newport, Mary T. et al. 2015. « A New Way to Produce Hyperketonemia: Use of Ketone Ester in a Case of Alzheimer's Disease ». *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association* 11(1): 99-103.
54. OMS. 2017a. « Cardiovascular diseases (CVDs) ». [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) (5 mai 2019).
55. ———. 2017b. « La démence ». <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/dementia> (5 mai 2019).

56. Pernecky et al. 2018. « Définition et chiffres de la maladie d'Alzheimer ». *Fondation pour la Recherche sur Alzheimer*. <https://alzheimer-recherche.org/la-maladie-alzheimer/quest-maladie-dalzheimer/definition-et-chiffres/> (5 mai 2019).
57. Projan, S. J. et al. 1994. « Glycerol monolaurate inhibits the production of beta-lactamase, toxic shock toxin-1, and other staphylococcal exoproteins by interfering with signal transduction. » *Journal of Bacteriology* 176(14): 4204-9.
58. Raven, Peter, Ray Evert, Susan Eichhorn, et Jules Bouharmont. 2015. *Biologie végétale*. 2e édition. Bruxelles: De Boeck.
59. Rele, Aarti S., et R. B. Mohile. 2003. « Effect of Mineral Oil, Sunflower Oil, and Coconut Oil on Prevention of Hair Damage ». *Journal of Cosmetic Science* 54(2): 175-92.
60. Rimouche, Yasmine. 2013. « Les produits capillaires et leur conseil à l'officine ». Thèse d'exercice. Université Claude Bernard.
61. Rosengarten, Frederic. 2004. *The Book of Edible Nuts*. Mineola, N.Y: Dover Publications Inc.
62. Ruetsch, S. B., Y. K. Kamath, A. S. Rele, et R. B. Mohile. 2001. « Secondary Ion Mass Spectrometric Investigation of Penetration of Coconut and Mineral Oils into Human Hair Fibers: Relevance to Hair Damage ». *Journal of Cosmetic Science* 52(3): 169-84.
63. Schönfeld, Peter, et Lech Wojtczak. 2016. « Short- and Medium-Chain Fatty Acids in Energy Metabolism: The Cellular Perspective ». *Journal of Lipid Research* 57(6): 943-54.
64. Simpson, Eric L., Trista M. Berry, Peter A. Brown, et Jon M. Hanifin. 2013. « A Pilot Study of Emollient Therapy for the Primary Prevention of Atopic Dermatitis ». [/data/revues/01909622/v63i4/S0190962209014467/](https://www.em-consulte.com/en/article/805877). <https://www.em-consulte.com/en/article/805877> (4 mai 2019).
65. Spergel, Jonathan M., et Amy S. Paller. 2003. « Atopic Dermatitis and the Atopic March ». *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 112(6 Suppl): S118-127.
66. Srivastava, Pallavi, et S. Durgaprasad. 2008. « Burn Wound Healing Property of Cocos Nucifera: An Appraisal ». *Indian Journal of Pharmacology* 40(4): 144-46.

67. Stafstrom, Carl E., et Jong M. Rho. 2012. « The Ketogenic Diet as a Treatment Paradigm for Diverse Neurological Disorders ». *Frontiers in Pharmacology* 3. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3321471/> (7 mai 2019).
68. Tchalla, Achille E. et al. 2015. « Elevated circulating vascular cell Adhesion Molecule-1 (sVCAM-1) is associated with concurrent depressive symptoms and cerebral white matter Hyperintensities in older adults ». *BMC Geriatrics* 15. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4453284/> (5 mai 2019).
69. The Angiosperm Phylogeny Group. 2016. « An Update of the Angiosperm Phylogeny Group Classification for the Orders and Families of Flowering Plants: APG IV ». *Botanical Journal of the Linnean Society* 181(1): 1-20.
70. Torosyan, Nare et al. 2018. « Changes in Regional Cerebral Blood Flow Associated with a 45 day Course of the Ketogenic Agent, Caprylidene, in Patients with Mild to Moderate Alzheimer's Disease: Results of a Randomized, Double-Blinded, Pilot Study ». *Experimental Gerontology* 111: 118-21.
71. Tremblais, Priscille. 2018. « Les cétones, l'autre carburant du cerveau ». <https://www.lanutrition.fr/les-cetones-le-carburant-prefere-du-cerveau> (6 mai 2019).
72. V Carandang, E. 2008. « Health benefits of virgin coconut oil ». *Indian Coconut J XXXI*.
73. Verallo-Rowell, Vermén M., Kristine M. Dillague, et Bertha S. Syah-Tjundawan. 2008. « Novel Antibacterial and Emollient Effects of Coconut and Virgin Olive Oils in Adult Atopic Dermatitis ». *Dermatitis: Contact, Atopic, Occupational, Drug* 19(6): 308-15.
74. Yang, Darren et al. 2009. « The Antimicrobial Activity of Liposomal Lauric Acids against Propionibacterium Acnes ». *Biomaterials* 30(30): 6035-40.

DEBEAUVOIS Justine

## L'HUILE DE COCO : L'ALLIÉ SANTÉ ET BEAUTÉ

Thèse pour le diplôme de docteur en pharmacie

Université de Picardie Jules Verne – 2019

**Mots clés** : huile de coco, acide laurique, cardio-vasculaire, santé, beauté, alzheimer, dermatite atopique, acné, infectiologie, cheveu

**RESUMÉ** : Le cocotier évoque une image exotique, une sorte de représentation d'un paradis terrestre et d'une invitation au voyage. L'usage culinaire de ce dernier est très largement répandu dans les pays tropicaux. L'étude de la noix de coco par de nombreux scientifiques révèle qu'elle offre de nouvelles perspectives. En effet, l'huile de coco, une des principales ressources du cocotier, offre de nouvelles stratégies thérapeutiques dans des domaines de santé comme les maladies cardio-vasculaires et la maladie d'Alzheimer grâce à sa composition unique riche en acides gras à chaîne moyenne et en acide laurique. Cette composition lui confère également un potentiel d'action dans le domaine de l'infectiologie. Enfin, elle se trouve aussi très intéressante en cosmétique naturelle comme émollient pour la peau et aussi en tant que protecteur capillaire. Un indispensable à avoir aussi bien dans sa cuisine que dans sa salle de bain qui font d'elle un véritable allié santé et beauté.

### **JURY** :

Présidente : Me Six Isabelle

Directeur de thèse : Mr Molinié Roland

Membres : Mr Housieaux Éric

Me Ghesquière Céline