Université de Lille 2
Année Universitaire 2015/2016

Faculté des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques de Lille

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Soutenue publiquement le 05 avril 2016
Par Melle Leneuf Camille

Bienfaits et risques du crudivorisme

Membres du jury :

Président : Mme Neut Christel
PhD, Maître de Conférences, Faculté de Pharmacie
Université de Lille 2

Assesseur(s) : Mme Aliouat-Denis Cécile-Marie
PhD, Maître de Conférences, Faculté de Pharmacie
Université de Lille 2

Membre(s) extérieur(s) : M. Véron Antoine
Docteur en Pharmacie,
Pharmacien assistant à Arleux

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
☎ 03.20.96.40.40 - 🖷 : 03.20.96.43.64
http://pharmacie.univ-lille2.fr

Université Lille 2 – Droit et Santé

Président :	Professeur Xavier VANDENDRIESSCHE
Vice- présidents :	Professeur Alain DUROCHER
	Professeur Régis BORDET
	Professeur Eric KERCKHOVE
	Professeur Eric BOULANGER
	Professeur Frédéric LOBEZ
	Professeur Damien CUNY
	Professeur Benoit DEPREZ
	Professeur Murielle GARCIN
	Monsieur Pierre RAVAUX
	Monsieur Larbi AIT-HENNANI
	Monsieur Antoine HENRY
Directeur Général des Services :	Monsieur Pierre-Marie ROBERT

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques

Doyen :	Professeur Damien CUNY
Vice-Doyen, 1er assesseur :	Professeur Bertrand DECAUDIN
Assesseur en charge de la pédagogie	Dr. Annie Standaert
Assesseur en charge de la recherche	Pr. Patricia Melnyk
Assesseur délégué à la scolarité	Dr. Christophe Bochu
Assesseur délégué en charge des relations internationales	Pr. Philippe Chavatte
Assesseur délégué en charge de la vie étudiante	M. Thomas Morgenroth
Chef des services administratifs :	Monsieur Cyrille PORTA

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
Mme	CAPRON	Monique	Immunologie
M.	DECAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DINE	Thierry	Pharmacie Clinique
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	DUTHILLEUL	Patrick	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie Clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	Chimie Organique (ICPAL)

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Chimie Thérapeutique 1
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie Clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	Chimie Thérapeutique 2
M.	COURTECUISSE	Régis	Sciences Végétales et Fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences Végétales et Fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie Générale
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie Générale
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences Végétales et Fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
Mme	GRAS	Hélène	Chimie Thérapeutique 3
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie Thérapeutique 2
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY – MAILLOLS	Anne Catherine	Droit et économie Pharmaceutique
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHERAERT	Eric	Droit et économie Pharmaceutique
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire
M	TARTAR	André	Chimie Organique
M.	VACCHER	Claude	Chimie Analytique
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie Organique
M.	MILLET	Régis	Chimie Thérapeutique (ICPAL)

Liste des Maitres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

Liste des Maitres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	AGOURIDAS	Laurence	Chimie Thérapeutique 2
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie (90%)
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie Cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie

M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie Industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
Mme	CACHERA	Claude	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie Cellulaire (80%)
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie (80%)
Mme	CHARTON	Julie	Chimie Organique (80%)
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie (80%)
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie Cellulaire
M.	FARCE	Amaury	Chimie Thérapeutique 2
Mme	FLIPO	Marion	Chimie Organique
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	GELEZ	Philippe	Biomathématiques
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacologie Galénique
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
Mme	HAMOUDI	Chérifa Mounira	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie Thérapeutique 1
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LEHMANN	Hélène	Droit et Economie Pharmaceutique
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	NEUT	Christel	Bactériologie
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	WILLEMAGNE	Baptiste	Chimie Organique
M.	WELTI	Stéphane	Sciences Végétales et Fongiques
M.	YOUS	Saïd	Chimie Thérapeutique 1
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

M.	FURMAN	Christophe	Pharmacobiochimie (ICPAL)
Mme	GOOSSENS	Laurence	Chimie Organique (ICPAL)
Mme	LELEU-CHAVAIN	Natascha	ICPAL

Professeurs Agrégés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	MAYES	Martine	Anglais
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et Economie Pharmaceutique

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie Pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BERTOUX	Elisabeth	Pharmacie Clinique - Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
M.	CUCCHI	Malgorzata	Information Médicale
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	GILLOT	François	Droit et économie Pharmaceutique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DEKYNDT	Bérengère	Pharmacie Galénique
M.	PEREZ	Maxime	Pharmacie Galénique

Université de Lille 2 DROIT ET SANTÉ

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

Faculté des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
http://pharmacie.univ-lille2.fr

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

REMERCIEMENTS

Au Dr Christel Neut,

Je vous remercie d'avoir accepté la présidence de ma thèse. Veuillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de ma plus vive reconnaissance.

A ma directrice de thèse, Dr Cécile-Marie Aliouat-Denis,

Je vous remercie d'avoir aiguillé mon choix pour le sujet de cette thèse. Merci pour votre investissement, vos précieux conseils et votre grande disponibilité.

A Antoine Véron,

Un grand merci pour avoir accepté de faire partie de ce jury. Un merci encore plus grand pour l'intérêt que tu as porté à ma formation au cours des six mois de stage ce qui fera de moi, je l'espère, un bon pharmacien.

Aux autres membres de l'équipe de la Pharmacie d'Arleux, Mr et Mme Cheval, Cindy, Isabelle, Julie, Laurie, Patricia, et Pauline,

Un immense merci. Chacun à votre manière vous m'avez conforté dans l'idée d'exercer ce métier. Merci pour votre patience et votre enthousiasme à me former.

A mes parents et à mes frères,

Merci pour votre soutien sans faille, votre confiance et votre amour. Merci pour votre présence et vos petites attentions au quotidien.

A ma famille,

Un merci particulier à toi, mamie, pour ta relecture avisée.

A Manon, Julia, Camille, Anne, Marine, Simon, Anaïs, Florent, Anthony, Maxime, Marion, Rémi, Joséphine, Antoine, Aurélie,

Merci pour toutes ces années de bonheur et celles à venir. Vous égayez chaque petit moment.

A Nico,

Merci de rendre ma vie plus belle.

Sommaire

REMERCIEMENTS 7

Introduction 10

I. Définition, origines et types de crudivorisme 11

A. Origines 11

B. Les types de crudivorisme 12

C. Les grands courants du crudivorisme 15

II. Les bienfaits du crudivorisme pour la santé 19

A. Préservation des vitamines et de certains minéraux 19

1. Les vitamines 19

a) La vitamine B9 20

b) Vitamine C 21

2. Les minéraux et oligoéléments 21

B. Absence de produits néoformés 22

1. Produits de la réaction de Maillard 23

2. Amines hétérocycliques 25

3. Produits d'oxydation 26

4. Hydrocarbures aromatiques polycycliques 26

5. N-Nitrosocomposés et nitrosamines 27

C. Cuisson et cancer ? 27

D. Absence de leucocytose digestive 28

E. Les avantages pratiques du crudivorisme 30

1. Perte de poids 30

2. Une énergie accrue 31

III. Inconvénients du crudivorisme et avantages de la cuisson 33
A. Inconvénients du crudivorisme 33
1. Inconvénients pratiques 33
2. Risques infectieux 34
a) La contamination bactérienne 35
b) La contamination virale 39
c) Les risques parasitaires 41
(1) Les risques parasitaires suite à la consommation de poisson cru 41
(2) Les risques parasitaires suite à la consommation de viande crue 51
(3) Les risques parasitaires suite à la consommation de fruits et légumes 60
B. Les avantages de la cuisson 68
1. Augmentation de la digestibilité 68
2. Meilleure disponibilité des caroténoïdes 69
3. Destruction des allergènes alimentaires 70
IV. Prévention du risque infectieux pour un adepte du régime crudivore 71
A. Recommandations d'hygiène domestique 71
B. Éviter la contamination par les fruits et légumes crus 72
C. Éviter la contamination par les organismes contenus dans le poisson cru 72
D. Éviter la contamination par les organismes contenus dans la viande crue 76
Conclusion 78
Références bibliographiques 81
Table des figures 91
Table des tableaux 92

Introduction

Le crudivorisme ou alimentation vivante se définit par la consommation d'aliments non transformés, crus ou n'ayant subi aucun chauffage au-delà d'une température de 40-45°C. Cependant, il n'existe pas une, mais, plusieurs façons d'appliquer ce mode d'alimentation ; en effet, certains mangent de tout y compris de la viande ou du poisson mais la plupart suivent une idéologie de végétarisme ou végétalisme.

Les crudivores ont pour motivations un retour à la nature et une alimentation plus saine, riche en vitamines, minéraux et oligoéléments souvent perdus à la cuisson. Ils ont pour raisonnement que la nature est bien faite, et qu'elle offre tout ce dont l'Homme à besoin. De plus, comme l'indique G-C. Burger, l'alimentation préhistorique dite originelle a été suivie pendant des millions d'années ; l'alimentation moderne, elle, a évolué en très peu de temps par rapport à l'échelle de la terre, l'Homme ne se serait donc pas encore totalement adapté à ce nouveau mode d'alimentation.

Néanmoins, pouvons-nous donner raison à Rousseau « Tout est bien sortant des mains de la Nature, tout dégénère dans les mains de l'Homme » ? Des milliers d'années après la découverte du feu et de la cuisson des aliments, le crudivorisme constitue-t-il un retour en arrière ou une avancée pour la santé humaine ?

Depuis la maîtrise du feu par l'homme préhistorique, de nombreuses parasitoses, viroses, et bactérioses ont considérablement reculé. La cuisson a rapidement séduit, permettant une mastication plus aisée, une digestion facilitée et un goût souvent plus agréable. Mais la cuisson entraîne aussi des risques pour la santé humaine ; avec la production de produits néoformés, soupçonnés de jouer un rôle dans certains cancers.

Ce travail, divisé en quatre parties principales, traitera des origines et des différents types de crudivorisme. Nous y étudierons les bienfaits pour la santé humaine (maintien des vitamines et minéraux, absence de leucocytose digestive, absence de produits néoformés) et y opposerons les risques et inconvénients ainsi que les avantages de la cuisson (risques bactériologiques, viraux, parasitaires, meilleure disponibilité des caroténoïdes, destruction de certains allergènes alimentaires). Enfin nous présenterons la prévention du risque infectieux pour un adepte de ce régime crudivore.

I. Définition, origines et types de crudivorisme

A. Origines

Manger cru ne date pas d'hier. En effet nos ancêtres, avant la découverte du feu, mangeaient uniquement des produits crus. Plus qu'un régime, le crudivorisme serait un comportement naturel. L'argument le plus éloquent, pour suivre ce mode d'alimentation, pourrait être que tous les animaux et nos aînés mangeaient cru. De nombreuses sources indiquent que les Esséniens, mouvement du judaïsme ayant prospéré à partir du II^{e} siècle avant J.-C., seraient à l'origine du régime crudivore. Dans les Évangiles esséniens de la paix, nous pouvons lire « Tous les fruits des arbres, toute l'herbe et les grains des champs, le lait des bêtes et le miel des abeilles sont bons à manger parce que ces aliments sont nourris et mûris au feu de la vie » (1) Nos ancêtres mangeaient donc les aliments trouvés tels quels, crus et peu transformés.

Nous pouvons nous demander d'où vient cette volonté de revenir à un tel mode d'alimentation à l'heure actuelle où tout est tourné vers le progrès et la technologie, à une époque où nous possédons des fours, des micro-ondes, des grille-pains, *etc.*

Des milliers d'années après la découverte du feu et de la cuisson des aliments, le crudivorisme représente-il un retour en arrière ou une avancée pour la santé humaine ?

Avant tout il est important de donner une définition du régime crudivore. Comme son nom l'indique, le crudivorisme consiste à manger tous les aliments sans jamais les cuire. La cuisson est un procédé qui modifie l'aliment sur le plan physico-chimique par l'action de la chaleur, entrainant des modifications de goût, de texture, de couleur, d'aspect, ou modifiant la valeur nutritive de l'aliment ou sa toxicité. Les principaux modes de cuisson sont la cuisson à l'eau directe (ébullition) ou indirecte (bain-marie), la cuisson dans un corps gras (friture, sauté), la cuisson à feu nu (grillade, rôti), la cuisson en vase clos (à l'étouffée ou à la vapeur).

Nous pouvons constater deux courants : les crudi-végétariens ou crudi-végétaliens et les crudivores carnivores, qui font de la viande une part plus ou moins importante de leur régime. Il faut savoir que nombre de crudivores tolèrent une cuisson si la température de 40-45°C n'est pas dépassée.

Cependant tous les adeptes de ce régime n'appliquent pas un crudivorisme intégral. Aussi appelé *living food* ou alimentation vivante, le régime crudivore est généralement composé de 80% d'aliments crus dont 2/3 de crudités et 1/3 de viandes, poissons ou œufs. Le Dr. Bircher-Benner, (2) médecin suisse et pionnier du crudivorisme, admettait par exemple qu'un régime comprenant 50% d'aliments crus pouvaient convenir si on effectuait des cures de détoxication, en se nourrissant à 100% d'aliments crus, au cours de l'année. Autre exemple : le régime Nolfi, (3) du médecin danois Kristine Nolfi, admet le riz cuit, les pommes de terre cuites et les produits laitiers.

La majorité des crudivores d'aujourd'hui rejette la cuisson mais admet quelques transformations comme l'assaisonnement, les mélanges, la macération, *etc.* avançant comme argument que beaucoup d'animaux ne consomment pas leurs aliments tels quels, en effet on peut observer chez certains d'entre eux des préparations telles que le stockage, le séchage, l'écrasement.

Dans les témoignages d'adeptes du crudivorisme nous pouvons entendre que l'être humain est fait pour manger tout ce qui se trouve dans la nature. Beaucoup pensent que notre corps a été conçu pour métaboliser les aliments dans leur état naturel. Certains avancent l'argument que « la nature est bien faite » ; un exemple donné par Claude Traks, écrivain et fondateur des rencontres éveil et action, (événements où l'on trouve des ateliers, conférences, cercles de paroles, projets alternatifs, musiques, films et stands) illustre ce propos : une pêche tombée d'un arbre est délicieuse à manger, au contraire, si nous prenons du café ou du cacao à l'état naturel, sans transformation, le goût est insupportable. (4) Si nous chauffons ces produits nous déformons des molécules (molécules de Maillard) qui transformeront le goût, les rendant plus agréables à la dégustation. Or ces molécules sont délétères pour la santé, nous y reviendrons.

B. Les types de crudivorisme

Comme dit plus haut on retrouve chez les crudivores, plusieurs courants.

- Les crudivores classiques mangent de tout : légumes, fruits, céréales, légumineuses mais aussi poissons et viandes, à condition que ce soit cru.
- Les crudi-végétariens, eux, excluent la viande et le poisson mais gardent les produits d'origine animale : laitages, œufs et miel.

- Les crudi-végétaliens bannissent les produits d'origine animale pour ne garder que les produits d'origine végétale.

Mais on trouve aussi quelques écoles moins classiques.

Les granivores consomment des graines germées, souvent accompagnées de crudités. La germination de ces graines permet la reprise du développement et du métabolisme (absorption d'eau, respiration, activité enzymatique, *etc.*) d'un embryon de spermatophyte. Une fois germées elles se concentrent en vitamines, minéraux et protéines.
Les fruitariens mettent l'accent sur les fruits, unique base de leur alimentation. Cependant, ils incluent les fruits au sens botanique du terme et mangent donc des oléagineux, des tomates, des poivrons, *etc.*

Les liquidariens ne consomment que des légumes et des fruits sous forme de jus. Les crudivores nommés Esséniens se réfèrent à l'Évangile de la paix, ils se nourrissent de fruits, légumes, graines germées, produits laitiers fermentés et jeunes pousses.

Nous voyons également un crudivorisme nommé instinctothérapie, porté par G.C Burger (5) qui prône l'alimentation 100% crue et non transformée. Pour eux « tout artifice culinaire n'a qu'un seul but : rendre acceptable au palais ce qui est inacceptable pour le corps ». Beaucoup plus strict, ce régime consiste à n'apporter aucune préparation, aucun assaisonnement, aucune cuisson. Selon cette théorie, il faut manger l'aliment seul car si nous l'associons à un autre, nous pourrons en manger plus que ce dont notre corps a besoin. Seul l'instinct doit diriger les choix de l'aliment qui va être consommé.

L'odorat, la vue et le goût vont permettre de choisir les produits uniquement en fonction des besoins de l'organisme. Le principe est donc de sentir plusieurs produits afin de trouver celui qui est le plus demandé par le corps, on le consomme jusqu'à un changement : l'alliesthésie (changement de sensation) qui va être le signe d'un arrêt du besoin de cet aliment. (4) Cela dit ce courant peut s'apparenter à une forme d'endoctrinement sectaire car il demande beaucoup d'heures de cours.

<u>Les aliments de base d'un régime crudivore</u> :

Contrairement à ce que nous pourrions penser, les ingrédients crudivores peuvent être très variés.

- Les fruits : Bananes, oranges, pommes, avocats, citrons, raisins secs, fraises, clémentines, etc.
- Les légumes : courgettes, poivrons, ail, salade, concombres, carottes, etc.
- Les noix et graines : amandes, graines de tournesol, noix, pignons, graines de lin, etc.
- Légumineuses : pois chiches, haricots, lentilles.
- Les grains entiers : sarrasin, avoine, quinoa, muesli complet.
- Les huiles : huile d'olive extra vierge et pressée à froid, huile de coco vierge et cru, huile de sauge.
- Les herbes, épices et condiments : cannelle, cumin, curry, aneth, algues, tomates séchées au soleil, sel.
- Les édulcorants : miel brut, nectar d'agave, sucre de datte.
- Les produits d'origine animale : œufs crus, viandes crues, poissons et crustacés crus, insectes.

Pour adopter un tel régime et faire ce qu'on appelle aujourd'hui de la « crusine », certains accessoires paraissent indispensables, de nombreux sites internet prônant le crudivorisme recommandent de se procurer un blender/mixeur, un extracteur de jus, un déshydratateur ou encore une mendoline.

Les aliments ne subissent aucune transformation par la chaleur mais deux techniques sont utilisées par les crudivores :

- La fermentation
- La germination

La fermentation est un principe ancien de conservation. Elle va entrainer la transformation du sucre d'un aliment en acide lactique, en alcool ou en acide acétique par le biais de micro-organismes naturellement présents dans l'aliment ou ajoutés.
Ce procédé améliore la valeur nutritive, la digestibilité ainsi que la saveur des aliments. Ce moyen est appliqué par exemple pour le vin, la bière, les olives, la choucroute, *etc.*

La germination fait partie des grands principes du crudivorisme. C'est un processus par lequel une graine produit son embryon et donne naissance à une nouvelle plante. Elle est constituée d'une multitude de réactions chimiques et se réalise à l'abri de la lumière et à l'humidité. Ce principe permet une prédigestion des glucides, des lipides

et des protéines de la graine par la synthèse d'enzymes et entraine la fabrication de nutriments avec une augmentation du taux de certaines vitamines.

C. Les grands courants du crudivorisme

L'alimentation crue fait de nombreux adeptes et nombre de scientifiques ont fait l'expérience du crudivorisme et sont devenus les porte-paroles et ambassadeurs des bienfaits de ce régime. Il m'est impossible de les citer tous, je nommerai ainsi les pionniers majeurs : la plupart ont obtenu un grand succès en guérissant des maladies qui se disaient incurables, grâce à un changement vers une vie plus saine et en adoptant l'alimentation vivante. De nombreux médecins pensent que pour certaines maladies le traitement principal est un simple régime alimentaire. Hippocrate disait déjà « Que ton aliment soit ton seul médicament ». Leur pensée est simple : nous ne nous nourrissons pas de la même manière qu'autrefois, certaines maladies jadis rares sont devenues fréquentes, il est donc logique de revenir à l'alimentation des temps anciens.

Le Dr. Max Bircher-Benner (1867-1939) est l'un des pionniers du crudivorisme, il éradiqua sa jaunisse grâce uniquement à la consommation de pommes crues. Il était convaincu du pouvoir de guérison des aliments crus, ce qui lui valut d'être rayé de l'ordre des médecins. En 1904 il créa le sanatorium « force vivante » sur le Zürichberg, où il appliqua sa recherche sur l'alimentation. Il est l'un des premiers à avoir considéré l'Homme dans son ensemble, en tant que corps, âme et esprit. (6)

Le Dr. Schnitzer est un dentiste allemand, spécialisé dans l'étude de la carie. Il a une vision plus stricte du régime crudivore que son prédécesseur Max Bircher-Benner, puisqu'il considère qu'il faut manger cru à 100%. Selon lui et d'après ses études sur la dentition des espèces et de leur système digestif, l'Homme ne serait pas carnivore ni omnivore mais bel et bien frugivore.

Le Dr. Catherine Kousmine (1904-1992) considère qu'il ne peut y avoir de guérison durable et réelle sans un changement radical dans notre alimentation. Elle considère que notre alimentation n'est plus saine et qu'il faut la repenser. Elle testa ces théories sur des souris atteintes de cancer. (7)

Le Dr. Jean Seignalet (1936-2003) préconise un retour à une nutrition ancestrale avec son régime Seignalet encore appelé « régime hypotoxique » ou « alimentation

de type originel ». D'après lui, ce régime aurait une action préventive pour grand nombre de maladies. Il écarte certains aliments qu'il qualifie de potentiellement nocifs pour l'organisme humain tels que les aliments cuits à haute température. Il élabora des théories sur les relations entre l'alimentation et l'apparition de diverses pathologies. Il propose à ses patients un modèle nutritionnel qu'il qualifie d'hypotoxique. Son second livre sera destiné au grand public « *L'alimentation ou la troisième médecine* ». Il y expose ses théories et explique comment certains aliments pourraient intervenir dans diverses pathologies.

Ce médecin adopte plusieurs grands principes que sont :

- L'exclusion des laits animaux
- L'exclusion des céréales mutées génétiquement (surtout blé et maïs)
- L'exclusion des cuissons supérieures à 110°C
- L'exclusion des huiles raffinées
- La limitation des produits pollués (usage de produits bio) (8)

G.C. Burger (1934-) développe quant à lui l'instinctothérapie, comme vu précédemment. Ce courant arrive en 1983 en France. Sa théorie est de suivre son instinct, car le plaisir que procure un aliment non dénaturé est la conséquence de la parfaite conformité de cet aliment naturel avec notre programme génétique. Seul le corps connaît ses besoins réels, il faut donc l'écouter.

Dans un premier temps G.C. Burger considère que l'alimentation préhistorique dite originelle est celle qui convient le mieux à l'Homme puisque c'est elle qui a été adoptée pendant des millions d'années. Ensuite, il avance que certaines personnes ne ce sont pas adaptées à l'alimentation moderne car celle-ci s'est faite sur peu de temps à l'échelle de la terre et diffère grandement de l'alimentation originelle. À ce propos, nous pouvons voir évoquées les lois de Darwin selon lesquelles une sélection a été faite conduisant à la survie des Hommes les mieux adaptés à l'alimentation ancestrale puisqu'elle a été pratiquée pendant des millions d'années.

Enfin, selon G.C. Burger, il y a une inadaptation enzymatique pour le catabolisme des molécules formées par la cuisson appelées molécules non originelles (MNO), celles-ci s'accumulent dans divers tissus et cellules ; ce qui va conduire au développement de nombreuses maladies. En conclusion d'après G.C. Burger, si nous revenions à une alimentation ancestrale les MNO s'élimineraient et cette épuration induirait la guérison ou l'amélioration des pathologies. (9)

Max Gerson (1881-1959) souffrant de migraines à répétition envisagea de ne manger que des fruits crus pour se soigner. Il appliqua ce régime prudemment, à un premier patient migraineux et atteint d'un lupus, ces deux maux disparurent avec ce traitement. Après plusieurs victoires le médecin Max Gerson étudia la cure de cancers par l'alimentation. (6) Son approche appelée méthode « Gerson Therapy », se compose d'un régime comportant des fruits et des légumes biologiques sous forme de jus - qu'il préconise au nombre de 13 verres par jour – qui ont, selon lui, des valeurs nutritives très importantes. Il aurait guéri certaines maladies cardiaques, certains cancers et le diabète avec un régime d'aliments crus.

Ann Wigmore (1909--1994) a fondé avec Victor Kulvinskas, l'Institut Hippocrate aux Etats-Unis dans les années 60. Cet établissement est considéré comme une fondation médicale car ce sont des médecins diplômés qui pratiquent les consultations et les analyses sanguines afin d'examiner les évolutions des maladies suite au régime crudivore. Elle voit l'alimentation crue comme un médicament qui permet de soigner plusieurs maladies. Étant en mauvaise santé, elle se soigne elle-même en utilisant les mauvaises herbes de son jardin et du jus d'herbe de blé. Elle prône dans ses écoles (l'institut de santé Hippocrate et la fondation Ann Wigmore) la guérison naturelle.

Werner Kollath, (1892-1970) dira que l'alimentation transformée et raffinée permet de maintenir en vie mais qu'elle ne permet pas de la conserver longtemps et en bon état. Il fit des expériences sur des animaux à l'université de Rostock. Il nourrissait ces animaux à l'aide d'une alimentation transformée et raffinée quasiment dépourvue de tous minéraux et pratiquement exempte de vitamines. Il constata que ces animaux en atteignant l'âge adulte présentaient des signes de dégénérescence comparables à ceux rencontrés chez les Hommes telles que la constipation, les caries ou la décalcification des os. Ils entraient ainsi dans ce qu'il appelait une « méso-santé » sorte de demi-santé. (6)

Le scientifique L.C. Maillard (1878-1936) a été le premier à découvrir que la cuisson entrainait la production de molécules composées de glucides et de protéines. Ces molécules, brunes, aussi appelées AGE (Advanced Glycation End-products) qui apparaissent lors de la cuisson sont non négligeables car ce sont elles qui donnent du goût. Cependant, ces molécules sont délétères pour la santé humaine puisqu'elles sont responsables de l'oxydation des cellules.

Paul Kouchakoff, (1930) entreprend quant à lui une recherche visant à prouver que le corps reconnaît les aliments cuits comme étant une agression et qu'ainsi il essaie de les éliminer. En terme plus scientifique on observerait, suite à l'ingestion de nourriture cuite, une hyperleucocytose dite digestive. Les leucocytes affluent dans les intestins lieu de l'agression. Selon lui cette leucocytose digestive ne se produirait pas lorsque nous consommons cru. Il va même plus loin et avance que celle-ci ne se ferait pas si les aliments crus étaient ingérés avant les cuits. Tous les aliments auraient une température critique au-delà de laquelle la leucocytose se produirait. (10)

Edward Howell (1898-1991) dans *The Status of Food Enzymes in Digestion and Metabolism* publié en 1946 puis dans *Enzyme Nutrition* publié en 1986, étudie la digestion des aliments par les enzymes naturellement présentes dans ceux-ci non cuits. D'après ses recherches, lorsque nous consommons cuit, ces enzymes aidant la digestion, sont détruites. Le système digestif et le pancréas doivent donc pallier ce manque en produisant, eux-mêmes, des enzymes. Ainsi nous ajoutons un surplus de travail à notre organisme et une dépense énergétique plus importante qui, à long terme, induiraient un affaiblissement des organes, prédisposant un certain nombre de maladies chroniques comme des allergies alimentaires, des maladies de peau, des maladies inflammatoires et même des maladies comme le cancer ou le diabète. (11)

Pottenger (environ 1940), a réalisé une étude portant sur deux groupes de chats l'un nourri à la viande crue, l'autre à la viande cuite. Ces recherches ont avancé que ces derniers souffraient de maladies de dégénérescence qui touchent souvent les humains. Et que les autres souffriraient beaucoup moins d'allergies, de maladies infectieuses et inflammatoires. (12)

II. Les bienfaits du crudivorisme pour la santé

A. Préservation des vitamines et de certains minéraux

1. Les vitamines

Les vitamines sont des substances indispensables à de nombreuses opérations de construction (croissance, développement du squelette, *etc.*), de fonctionnement et d'entretien du corps humain (transformation et utilisation des macro-nutriments, vision, coagulation du sang, systèmes musculaire, nerveux, immunitaire, fabrication d'ADN, *etc.*). À l'exception de la vitamine D et K le corps est incapable de les synthétiser. De ce fait leur apport par l'alimentation est primordial pour le fonctionnement de notre organisme.

Plusieurs de ces vitamines sont très vulnérables à la cuisson. C'est le cas des vitamines hydrosolubles et plus particulièrement de la vitamine C et de la vitamine B9 toutes deux thermosensibles avec un couple temps-température déterminant. L'influence de la température est dépendante, dans certaines limites, de la valeur de celle-ci et de la durée pendant laquelle elle est appliquée au produit. Elles se dissolvent dans l'eau lorsqu'on les fait bouillir ou blanchir. Les vitamines A, D, E, K sont liposolubles et sont donc moins sensibles à la chaleur. Elles restent relativement stables à 100°C.

Certaines céréales, comme le blé, voient leurs vitamines B6 (intervenant dans plusieurs réactions du métabolisme des acides aminés, notamment des transaminations, désaminations et décarboxylations), diminuer de 50 à 100% et leur acide pantothénique ou vitamine B5 (précurseur métabolique de la coenzyme A, essentielle à la synthèse et au métabolisme des protéines, des glucides et des lipides), diminuer du tiers voire des trois quarts suite à des étapes de raffinage et de traitement. Un autre exemple à citer est le lait cru qui contient 15% de vitamine C et 10% de vitamine B de plus que le lait pasteurisé.

Le Docteur Jean Seignalet dans son livre « l'alimentation ou la troisième médecine » (8) souligne les carences en vitamines et en minéraux à notre époque bien que les

animaux d'élevage nourris en batterie et les végétaux produits dans des serres, soient artificiellement supplémentés en vitamines et en minéraux.
Selon lui il y aurait plusieurs raisons à ce phénomène :

- Les animaux ou plantes dont on accélère la croissance ne fixeraient pas tous les minéraux et vitamines
- Notre organisme ne serait pas réellement conçu pour ces produits artificiels, cuits, dans lesquels la proportion des divers minéraux et vitamines est mal équilibrée. Il prend pour exemple une comparaison entre le lait maternel et le lait de vache : le calcium est trois fois plus abondant dans ce dernier et les hypocalcémies sont seulement observés chez des enfants nourris au lait de vache, nous assimilerions donc moins bien le lait de vache que le lait maternel.
- Dans les conserves, le sucre et le sel raffiné, une bonne partie des minéraux et vitamines a disparu.

a) La vitamine B9

La vitamine B9, ou acide folique, joue un rôle clé dans le renouvellement de toutes les cellules de l'organisme : érythrocytes et leucocytes, cellules de la peau, du foie, de l'intestin, cellules nerveuses, *etc.*
Elle est également impliquée dans la synthèse des neuromédiateurs, indispensables au bon fonctionnement du cerveau et du système nerveux en général.
C'est une vitamine hydrosoluble particulièrement fragile car elle est sensible à l'oxygène, à la lumière et à la chaleur.

Deux mécanismes sont à l'origine de la perte en folates pendant la cuisson, il s'agit à la fois de la dégradation thermique et du lessivage (dissolution des nutriments dans l'eau) dans les liquides de cuisson ou, dans une moindre mesure, dans les liquides de blanchiment. Blanchir consiste à plonger une viande ou des légumes dans une eau portée à ébullition, avant de les rafraîchir à l'eau froide. Plusieurs paramètres rentrent en compte tels que le temps de cuisson, le rapport entre le volume d'eau utilisé et la masse de légumes, la surface du légume en contact avec l'eau de cuisson ou encore la forme géométrique du légume. Dans les épinards, les brocolis, les haricots verts, les poireaux, les choux-fleurs, nous observons des pertes en folates de 20 à 60 % lors des traitements de blanchiment et d'ébullition de l'eau. Par

contre, nous n'observons pas ou peu de perte en folates lors de cuissons effectuées à l'aide du cuit-vapeur ou du four à micro-ondes. (13)

b) Vitamine C

La vitamine C, ou acide ascorbique, joue des rôles multiples. Elle renforce notre système immunitaire et stimule notamment les réactions de défense de l'organisme contre les attaques infectieuses (bactériennes ou virales). Elle est aussi impliquée dans les mécanismes d'absorption intestinale du fer. Elle contrôle la formation du tissu conjonctif (collagène) et de la matrice protidique du tissu osseux. C'est la vitamine la plus fragile. Elle est sensible à l'oxygène, à la chaleur et elle est soluble dans l'eau.

Dans une étude, Simone Bernhardt et Elmar Schlichla observent l'influence des différentes méthodes de cuisson sur la teneur en acide ascorbique. Les résultats montrent clairement que l'ébullition conduit à des pertes élevées. Il en est de même lors d'une cuisson effectuée au four à micro-ondes ou d'une cuisson à la vapeur. Le lessivage est la raison principale des pertes en acide ascorbique. En effet différentes études ont mesuré jusqu'à 75% de perte en vitamine C lors d'une cuisson par ébullition. (14)

Ainsi les légumes cuits n'apportent que 15% des apports journaliers recommandés de la vitamine C alimentaire contre 50% pour les fruits et crudités car c'est une vitamine hydrosoluble (comme les folates) induisant une perte au lessivage par l'eau de cuisson et elle est thermosensible de façon proportionnelle au couple temps/température. Il est nécessaire de consommer la moitié des fruits et légumes crus pour bénéficier de leur richesse en vitamine C. (15) (16)

2. Les minéraux et oligoéléments

Les pertes de minéraux pendant la cuisson ne sont pas causées par la destruction thermique, mais uniquement par lessivage dans l'eau de cuisson.

Une étude réalisée par M. Lamand et al. (2005) analyse les pertes minérales dues à la cuisson de plusieurs aliments. Douze aliments (choux-fleurs, choux verts, carottes, pommes de terre, riz étuvé, pâtes, lentilles, œufs à la coque, rôti de porc, steak, poisson (églefin) et œufs au plat) ont été choisis pour représenter les principales classes d'aliments : légumes verts, féculents, œufs, viandes et poissons. Quatre

modes de cuisson ont été sélectionnés pour s'approcher au plus près de la réalité : ébullition, autocuiseur, poêle et four à micro-ondes. En conclusion, les auteurs ont pu observer que la rétention des minéraux et oligo-éléments est très variable d'un aliment et d'un mode de cuisson à l'autre. Ce sont les cuissons par autocuiseur et par ébullition qui occasionnent le plus de pertes. Cela s'explique par le lessivage induit par deux flux qui se mettent en place lors de la cuisson à l'eau : une perte de sucs cellulaires des aliments vers l'extérieur et une entrée de l'eau de cuisson.

Parmi les éléments étudiés (cuivre, zinc, fer, manganèse, sélénium, iode, calcium, magnésium, sodium, potassium), les anions iode et sélénium subissent les pertes les plus grandes. (17)

Dans leur étude Nafir et al. (1993) examinent l'effet de la cuisson sur la teneur en minéraux des épinards. Ils y analysent les pertes en minéraux lors de deux modes de cuisson : la cuisson à la vapeur et à l'eau bouillante. Les taux de sodium, potassium, calcium, magnésium, fer, cuivre et zinc sont mesurés dans les épinards : les résultats montrent des pertes durant les deux types de cuisson mais celles-ci sont plus importantes lors d'une cuisson à l'eau bouillante que par la vapeur. (18)

	Perte lors d'une cuisson à la vapeur (%)	Perte lors d'une cuisson par ébullition (%)
Potassium	17	63
Sodium	17	59
Magnésium	11	43

Le fer et le cuivre apparaissent plus stables puisque les pertes enregistrées dans les feuilles bouillies ne sont, respectivement, que de 6% et 8%

B. Absence de produits néoformés

Lors de la cuisson cinq types de composés néoformés apparaissent :

- Les produits de la réaction de Maillard
- Les amines hétérocycliques
- Les produits d'oxydation
- Les hydrocarbures aromatiques polycycliques
- Les N-nitroso composés

1. Produits de la réaction de Maillard

La réaction de Maillard a été décrite par Louis-Camille Maillard en 1912, (19) elle se produit entre le groupement amine des protéines et le groupement carbonyle des sucres.

Elle se déroule en trois étapes. La première étape se compose du réarrangement de Heyns où se forment des aldosamines et du réarrangement d'Amadori où se forment des cétosamines. Dans la deuxième étape les composés formés par ces deux réarrangements se modifient en prémélanoïdines qui ont des couleurs et des saveurs variées. Ce sont elles qui sont à l'origine de l'odeur de « grillé » des aliments cuits. Enfin la troisième et dernière étape produit les mélanoïdines. Celles-ci ont un poids moléculaire important et ne passeront pas la barrière de l'intestin grêle.

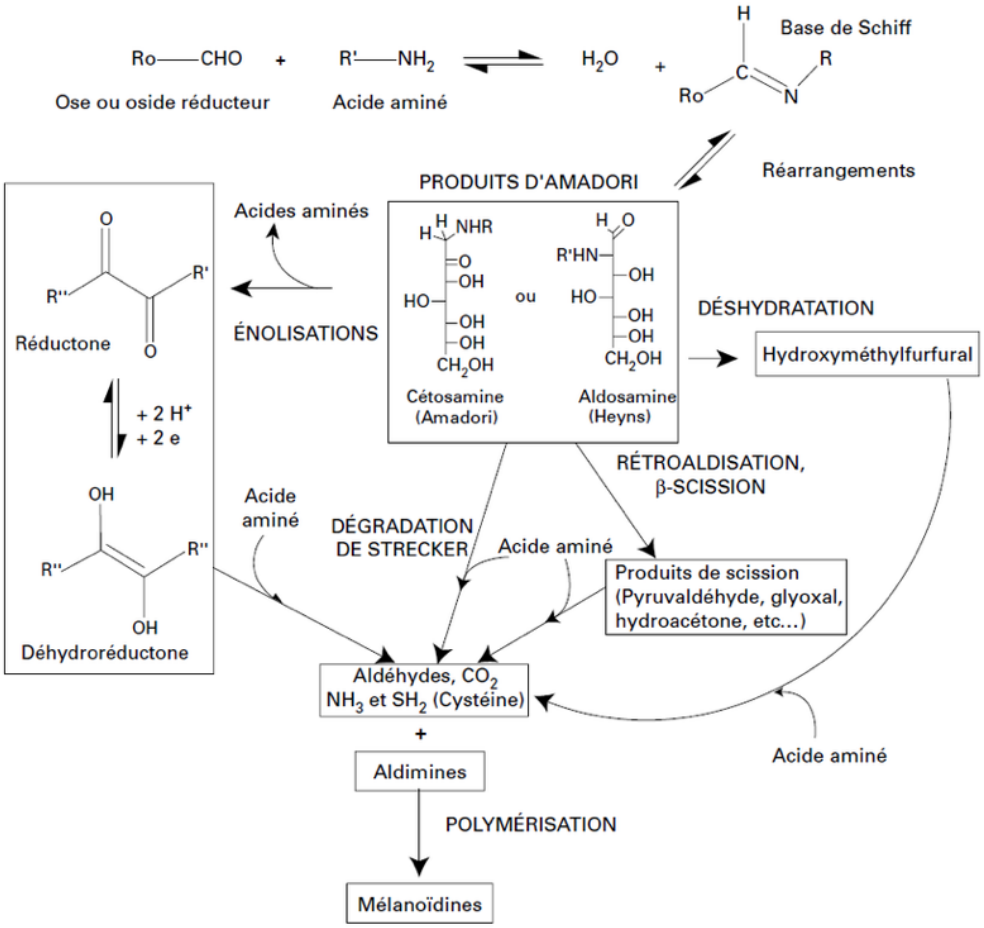


Figure 1 : Schéma général de la réaction de Maillard (20)

Certains composés de Maillard sont insolubles dans l'eau et résistent aux enzymes protéolytiques. Certaines de ces molécules, non catabolisables par notre organisme, sont absentes chez le nourrisson et relativement abondantes chez le vieillard. Elles pourraient participer au vieillissement vasculaire et cérébral. Il est à noter que cette

réaction de Maillard se produit même à des températures inférieures à 0°C, elle sera seulement très ralentie. Parmi les produits intermédiaires lors de la cascade de réactions on trouve l'acrylamide (issue de l'interaction sucre-asparagine). C'est une molécule cancérigène et reprotoxique chez l'animal où il affecte la fertilité masculine et provoque des malformations congénitales (cependant, aucune étude n'a été faite chez l'homme). L'acrylamide est considéré par l'OMS comme présentant un risque pour la santé humaine. L'acrylamide est retrouvé dans divers aliments tels que les chips, le pain, les céréales transformées ou encore les frites dès lors que la température dépasse les 120°C.

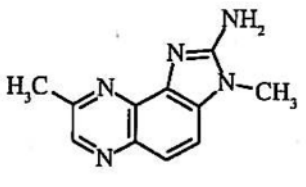
Tableau 1 : Principales sources d'acrylamide (μg/kg = ppb) (21)

Amandes grillées	260
Produits de panification	70-430
Bière, malt, orge	3070
Biscuits, crakers	30-3200
Cérérales petit déjeuner	30-1346
Chocolat en poudre	15-90
Café en poudre	170-351
Chips de maïs	34-416
Poisson transformé	30-39
Viande de poulet	30-64
Soupe à l'oignon	1184
Beurre d'arachide et arachide	64-457
Chips de pomme de terre	170-3700
Frites	200-12000
Soja grillé	29

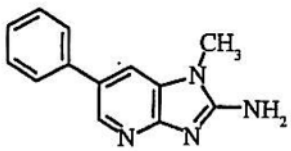
La consommation des produits de la réaction de Maillard pourrait être à l'origine de l'accélération du développement des pathologies dégénératives, du diabète ou de l'insuffisance rénale. Ceci dit, seules deux études (22) (23) ont étudié l'impact de ces produits sur l'inflammation, l'auto-immunité et le risque de pathologies chroniques. Cette réaction est d'autant plus importante que la température est élevée et que l'aliment est riche en glucides et contient des protéines. (24) (21)

2. Amines hétérocycliques

Une vingtaine d'amines hétérocycliques mutagènes et carcinogènes ont été détectées dans des aliments chauffés. Tous contiennent de 2 à 5 cycles aromatiques, avec 1 atome d'azote (N) ou plus dans ce noyau, et habituellement un groupement aminé non cyclique.



MeIQx



PhIP

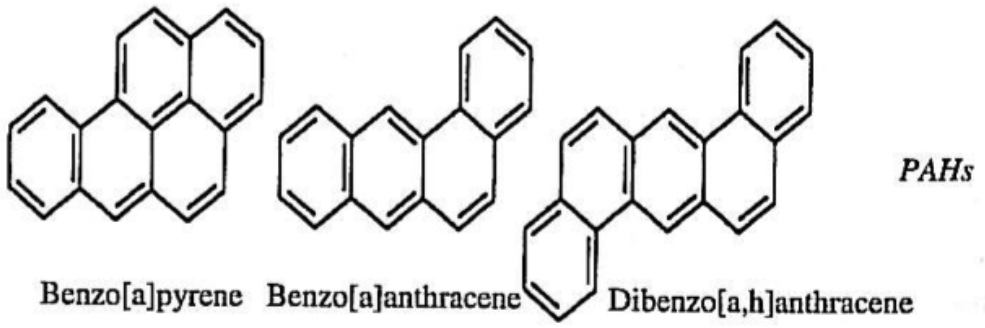
Parmi elles, les amino-carbolines (dont le PhIP), sont formées par la pyrolyse de protéines et de certains acides aminés, la glutamine et le tryptophane. Ces composés se créent lorsque la cuisson atteint 300°C, on les retrouve dans les poissons et viandes grillés, frits ou encore cuits au four, ainsi que dans les sauces et bouillons de viande. Ceux-ci sont mutagènes mais faiblement carcinogènes. La deuxième classe d'amines hétérocycliques est constituée des amido-imidazo-aza-rènes (dont le MeIQx) qui se forment grâce à de la créatine et aux produits de la réaction de Maillard à plus basse température, entre 100 et 300°C. Elles sont mutagènes et forment des adduits avec l'ADN, ces amines sont classées dans le groupe des molécules cancérogènes possibles selon l'IARC (International Agency for Research on Cancer). Cependant, à des concentrations habituelles elles sont rapidement métabolisées et éliminées. (24) (21)

3. Produits d'oxydation

Le processus d'oxydation des acides gras résulte de plusieurs facteurs : la lumière, la présence d'oxygène, de pro-oxydants (comme les nitrites retrouvés dans la charcuterie), la température et les réactions induites par des lipo-oxygénases. Il est d'autant plus marqué qu'il s'agit d'acides gras polyinsaturés. Sont alors produits des hydro-peroxydes, des époxydes et des aldéhydes. Lorsque les huiles sont chauffées, des acides gras polyinsaturés sont formés. L'oxydation du cholestérol et des phytostérols peut également induire des oxystérols qui sont mutagènes, angiotoxiques, cytotoxiques, athérogènes et carcinogènes. (24) (21)

4. Hydrocarbures aromatiques polycycliques

Lors d'un procédé de chauffage, les hydrocarbures aromatiques polycycliques peuvent se former en réagissant avec des radicaux libres à partir de molécules organiques tels que des glucides, des lipides ou des acides aminés. On observe cette réaction lors de fumaison à chaud (50-85°C) ou de combustion sévère à plus de 400°C (barbecue). Quelques facteurs aggravants entrent en jeu : le contact de l'aliment ou des graisses avec la flamme, la fumée ou la cuisson au bois. Ces hydrocarbures sont appelés benzo-α-pyrène, dibenzo-α-pyrène et dibenzo-α-anthracène.



Le fumage d'aliment comme la viande ou le poisson provoque la création d'une quinzaine de composés dont une dizaine sont mutagènes et cancérigènes, surtout lors d'une exposition cutanée ou pulmonaire. (24) (21)

5. N-Nitrosocomposés et nitrosamines

Les N-Nitrosocomposés et nitrosamines sont formés à la suite de différentes étapes consécutives issues du métabolisme endogène des nitrates (trouvés majoritairement dans les betteraves, le céleri, la laitue, les radis et les épinards) et/ou des nitrites (dans les produits de boulangerie, les salaisons, les céréales, les betteraves, le maïs, les épinards et les feuilles de navet). Les composés non volatiles ne sont ni mutagènes ni cancérigènes mais ils sont susceptibles d'être précurseurs de nitrosamines volatiles cancérogènes. Les nitrosamines sont cancérigènes après leur activation catalysée par le cytochrome P450 CYP2E1 et CYP2A6 dans l'organisme. La cuisson n'est que peu responsable de la formation de N-Nitrocomposés que l'on retrouve principalement dans la viande fumée et salée, la bière et le poisson.

En conclusion de ces deux premiers points, nous pouvons soupçonner que la cuisson, la salaison et la fumaison jouent un rôle dans l'apparition de certains cancers notamment digestifs. Cela passerait à la fois par la perte d'éléments protecteurs (vitamines et minéraux) et par la production de composés néoformés notamment les amines hétérocycliques et les hydrocarbures aromatiques polycyliques. Cependant ce type de réactions se produit essentiellement lors de cuissons excessives et inappropriées et la cancérogénèse est un processus très complexe et multifactoriel. D'autres facteurs doivent entrer en jeu tels que la nature des aliments, la diversité alimentaire, les interactions entre aliments *etc.* (24) (21)

C. Cuisson et cancer ?

Les amines hétérocycliques, comme vues précédemment, se forment lors de la cuisson de la viande ou du poisson à température élevée (100 à 225°C) ou lorsqu'ils sont grillés. Des études épidémiologiques montrent leur rôle dans l'apparition de cancers notamment colorectaux mais également de la vessie, de la prostate, du pancréas, du sein et du poumon. (25)

Plusieurs études s'appliquent à démontrer ce lien entre production d'amines hétérocycliques et cancer colorectal. Deux recherches prospectives (26) (27) ont trouvé un rapport positif entre adénome colorectal et consommation de viande rouge transformée (grillée dans plus de 10% des cas) . Toutes deux s'appuient sur un questionnaire sur les habitudes relatives à la quantité de viande ingérée et à son

mode de cuisson. L'apport d'amines hétérocycliques a été associé à un risque accru d'adénome colorectal.

Dans l'étude prospective EPIC-Heidelberg menée entre 1994 et 1998, 25 540 participants âgés de 35 à 65 ans ont été recrutés dans la population générale de Heidelberg et des communautés environnantes. Des informations détaillées sur leur alimentation, leur mode de vie, leurs antécédents médicaux ont été obtenus par le biais de questionnaires et d'entretiens en face-à-face. Au cours du deuxième suivi de la cohorte (2002-2004), le même questionnaire a été donné mais il comprenait des questions détaillées sur les méthodes de préparation de la viande et sur le degré de brunissement préféré (légèrement, modérément, fortement ou extrêmement doré). Le nouveau questionnaire a ainsi été complété et renvoyé par 21,452 participants. Sur ces participants 516 adénomes colorectaux ont été dénombrés. La régression de Cox (modèle à risque proportionnel) a été utilisée pour examiner l'association de l'incidence de l'adénome colorectal avec le 2-amino-1-méthyl-6-phénylimidazo[4,5-b]pyridine (PhIP), le 2-amino-3,8-diméthylimidazo[4,5-f]quinoxaline (MeIQx), et 2-amino-3,4,8-diméthylimidazo[4,5-f]quinoxaline (DiMeIQx) qui sont les amines hétérocycliques. De nombreux facteurs ont été pris en compte comme l'IMC (Indice de Masse Corporelle), l'activité sportive, les antécédents familiaux de cancers colorectaux entre autres.

Le risque relatif d'adénome colorectal était de 1,47 pour les apports de PhIP, avec une forte significativité (p = 0,002) pour les petits adénomes et adénomes distaux ; il s'élevait à 1,27 pour les apports de MeIQx, et à 1,18 pour les apports de Di MeIQx. (27)

D. Absence de leucocytose digestive

Essentiellement portée par Kouchakoff, cette théorie de leucocytose digestive est l'un des arguments de certains crudivores quant au bienfait de manger cru.

La leucocytose digestive peut être définie par l'étude des variations quantitatives et qualitatives des leucocytes qui se produisent après l'ingestion de nourriture. C'est Donders qui la décrit pour la première fois en 1846 (10) : il observe alors une augmentation du nombre des leucocytes du sang après un repas. Grancher, en 1876, affirme que ce phénomène ne se produit pas toujours. C'est en 1878 que Dupérié la met en relation avec la nature des aliments consommés.

Kouchakoff présente l'alimentation en trois groupes :

- Les produits naturels, n'ayant subi aucune modification ; autrement dit les aliments crus
- Les produits cuits qu'il sépare en deux sous groupes, ceux cuits à pression ordinaire et ceux cuits à pression atmosphérique élevée (dans un autocuiseur par exemple, la pression monte jusque 2000hPa)
- Les produits « fabriqués » c'est-à-dire les aliments modifiés par la chaleur ou par d'autres procédés.

Il constate dans un premier temps que la leucocytose digestive n'est pas déclenchée par les produits crus. Quand il réitère l'expérience avec les aliments cuits par une pression ordinaire il observe une augmentation des leucocytes sans que leur pourcentage ne soit modifié.

Les produits fabriqués (le vin, le vinaigre, le sucre) quant à eux, en plus d'entrainer une augmentation des leucocytes occasionnent un changement de la répartition des différentes populations.

En conséquence, ces expériences ont tenté de démontrer que seuls les aliments cuits au dessus d'une certaine température déclenchaient la leucocytose, température qu'il nommera critique. Ces températures critiques varient entre 87 et 97°C. Selon lui, il est donc possible d'éviter la leucocytose si l'on consomme l'aliment cuit en dessous de sa température critique. Il établira d'autres théories selon lesquelles la consommation concomitante du même aliment cru annule la leucocytose digestive. Ainsi le produit cru fait récupérer au produit cuit ses propriétés naturelles. Dans la même lignée, Kouchakoff note que l'on peut également contrer la leucocytose en consommant simultanément un aliment cuit et un aliment cru à condition qu'ils aient la même température critique ou que l'aliment cuit le soit à un degré inférieur.

Cependant, il souligne que les produits cuits à l'aide d'une pression supérieure à la pression atmosphérique (ce qui est le cas pour les conserves) entrainent immanquablement une hyperleucocytose qui ne pourra être corrigée par la consommation de produit cru. Pour ce qui est des aliments « fabriqués », produits industriellement, qui entrainent non seulement la leucocytose mais aussi une modification de la formule leucocytaire, on peut contrer ces réactions à condition de consommer simultanément deux aliments crus ayant une température critique

différente. Un seul aliment cru permettra une correction partielle dans le sens où l'hyperleucocytose aura lieu mais nous n'observerons plus la modification de la formule leucocytaire. Dans tous les cas il est indispensable de mastiquer concomitamment les aliments cuits et crus pour éliminer la réaction. De plus un aliment cuit n'a pas besoin d'être consommé chaud, il garde son pouvoir d'hyperleucocytose même après refroidissement.

Kouchakoff insiste sur le fait que cette hyperleucocytose longtemps considérée comme physiologique doit être maintenant considérée comme pathologique. Selon lui c'est une preuve que le corps examine l'aliment cuit comme un élément étranger et que la mobilisation des leucocytes est une réaction de défense contre cet élément.
La conséquence de la leucocytose digestive est qu'à chaque repas les leucocytes se dirigent vers les intestins laissant ainsi le reste du corps sans défense. Ces alertes continuelles entrainent un surmenage du système immunitaire. Lorsque nous mangeons cru les leucocytes restent disponibles pour d'autres tâches.

Kouchakoff recommande donc, pour éviter ce phénomène d'hyperleucocytose digestive, de manger :

- Des aliments crus
- Des produits cuits en dessous de leur température critique
- De mastiquer des produits cuits et crus simultanément (10)

Cependant, les résultats de Kouchakoff n'ont pas pu être redémontrés par l'expérience : certains chercheurs ont trouvé que la leucocytose digestive variait selon le moment de la journée quelque soit le repas ingéré, selon la position des participants lors du repas (debout, assis à une table, *etc*.), selon la composition de la nourriture elle-même (plus protéinée ou plus sucrée).

E. Les avantages pratiques du crudivorisme

1. Perte de poids

Contrairement à de nombreux régimes, le crudivorisme diminue la sensation de faim en augmentant la sensation de satiété. Les produits crus nécessitent d'être mâchés plus longtemps et de les avaler plus régulièrement que les aliments cuits. Ainsi, il est

plus facile de contrôler la quantité de ce que l'on mange. Les fibres crues prennent plus de place dans l'estomac entrainant une sensation de satiété. En effet, la digestion d'aliments crus est plus longue et permet ainsi d'éviter les petits encas.

Les experts en matière d'alimentation crue considèrent que les personnes qui mangent cuit mangent trop puisqu'elles sont en manque de vitamines, minéraux, et autres nutriments essentiels et de ce fait leur corps réclame une quantité accrue d'aliments. (6)

Le régime crudivore contrairement à beaucoup d'autres régimes entraine une perte lente mais durable de poids. Il n'exige pas une réduction drastique des portions ni de compter les calories. De plus ce régime n'entraine pas de sentiment de culpabilité lorsque l'on mange ni de sensation de frustration lorsque l'on ne mange pas.

2. Une énergie accrue

Bien que non prouvé scientifiquement, tous les témoignages de crudivores insistent sur un des avantages de ce régime : le regain d'énergie. Un même discours apparaît partout, le régime crudivore empêcherait le « coup de barre » après le repas.

Cela viendrait du fait que les enzymes exogènes nutritives, qui démarrent le processus de digestion, sont détruites moins rapidement. Ce sont les enzymes qui proviennent de notre alimentation, on les retrouve dans notre tube digestif. Elles assistent les enzymes endogènes sécrétées par nos glandes salivaires, le pancréas et le tube digestif.

Le corps fait appel aux enzymes nutritives pour aider à la digestion. Si les enzymes nutritives prennent en charge une partie du travail, l'activité des enzymes endogènes digestives sera moindre et laissera plus d'énergie aux enzymes métaboliques.

Les enzymes sont détruites entre 42 et 45°C.

Elles sont la force vitale des aliments. Ce sont les enzymes qui permettent à un fruit vert de mûrir. Elles rendent possible la germination d'une graine qui finira par croître et devenir une plante. C'est pourquoi on dit que les enzymes sont les catalyseurs (qui déclenchent une réaction, un processus) de la vie.

Plusieurs recherches faites par le Dr Edwad Howell, ainsi que d'autres scientifiques, ont démontré que les enzymes présentes dans les aliments sont nécessaires pour bien digérer ces aliments. Si elles ne sont pas présentes, comme dans le cas où

elles ont été détruites par la cuisson, le corps devra fournir ses propres enzymes, ce qui amenuise ses réserves, et ouvre la voie à la dégénérescence physique et à la maladie.

III. Inconvénients du crudivorisme et avantages de la cuisson

A. Inconvénients du crudivorisme

1. Inconvénients pratiques

Lors de mes recherches sur le crudivorisme j'ai pu lire de nombreux témoignages et j'ai eu l'occasion de discuter avec un adepte de ce régime. Ainsi, ai-je constaté que certaines difficultés étaient récurrentes.

- La difficulté d'approvisionnement

Le crudivorisme étant bien souvent lié au désir de trouver des produits biologiques, de bonne qualité et de saison l'une des difficultés au quotidien est l'approvisionnement. En effet il n'est pas facile de trouver dans les grandes surfaces des fruits ou légumes certifiés 100% biologiques et cueillis ou ramassés mûrs.

- Le prix

  Le deuxième obstacle est lié au premier, en effet l'alimentation biologique est souvent plus onéreuse et nécessite généralement de s'approvisionner chez des primeurs plutôt que dans des hypermarchés. Cependant, nous pouvons observer une démocratisation du Bio dans certains grands hypermarchés, qui se mettent à faire du bio à moindre coût. De plus si nous achetons des produits de saison et issus d'une agriculture locale, le bio reste certes un peu plus cher que le non bio, mais la différence de prix est moindre que si nous achetons des produits issus de l'agriculture biologique, importés qui ne sont pas de saison.

- Les liens sociaux

Une autre complexité si l'on veut être 100% crudivore semble être la difficulté de suivre ce régime à l'extérieur de chez soi. En effet, peu de restaurants proposent des menus uniquement à base de produits crus, il est difficile de manger autre chose que des salades qui en outre sont régulièrement assaisonnées à l'aide d'huile extraite à chaud. Le crudivorisme peut s'avérer être une barrière sociale. Ce principe est d'autant plus vrai qu'en France, nous possédons une culture de la table : le repas

permet souvent de se retrouver et de partager. Le regard des amis et de la famille peut être difficile à accepter puisqu'ils peuvent s'inquiéter du choix de ce mode d'alimentation peu commun.

- Les ballonnements au début du régime

Un temps d'adaptation au niveau de la digestion est nécessaire, quelques ballonnements peuvent être ressentis avant que le corps ne s'habitue à assimiler une part importante de cru.

- La nécessité de s'informer sur les apports nutritionnels des différents aliments consommés crus pour ne manquer de rien, et ne pas provoquer de carences.

2. Risques infectieux

Deux types de contamination sont possibles :

- L'animal que l'on consomme cru est porteur d'agents bactériens (*Salmonella* spp.), parasitaires (*Anisakis*, Tænia, *etc.*) ou viraux (hépatite E) qui peuvent être transmis à l'Homme par voie orale
- L'aliment que l'on consomme cru croît dans un environnement souillé par des agents pathogènes naturellement présents dans les sols comme les bactéries telluriques, ou par des agents pathogènes transmis à l'Homme par le péril fécal (Risque infectieux lié à la contamination des aliments ou des boissons par des bactéries, virus ou parasites d'origine fécale) comme *Escherichia coli* ou *Giardia duodenalis.*

En France, comme dans de nombreux pays, même sans suivre un régime crudivore, nous avons de nombreuses occasions de manger cru. La démocratisation des nouvelles pratiques culinaires et la mondialisation exposent une population de plus en plus large aux risques infectieux. La viande ou le poisson se mangent en tartare, en carpaccio, en sushis, en sashimis, en ceviche. Les légumes et les fruits consommés crus peuvent également être à l'origine d'intoxication alimentaire (ex : graines germées et *E. coli* entérohémorragique en 2011).

a) La contamination bactérienne

Tableau 2 : Principaux dangers bactériens pouvant être présents dans les aliments crus (28)

Bactéries	**Principales sources de contamination**	**Principaux aliments crus potentiellement contaminés**
Salmonella spp.	Animaux sauvages et domestiques, Hommes, insectes, fumiers, lisiers	Viande crue, lait cru, fromages au lait cru, œufs en coquille, légumes, graines germées, épices
Listeria monocytogenes	Terre, végétaux, Homme, égouts, eau, animaux	Lait cru, fromages à pâte molle, légumes, graines germées, viande crue, poissons fumés
Yersinia enterocolitica et *Yersinia pseudotuberculosis*	Eau, rongeurs, animaux domestiques (porc)	Lait cru, crèmes glacées, viande de porc crue, légumes
Clostridium botulinum	Sol, sédiments, végétaux	Viande, légumes, poisson, miel
Clostridium perfringens	Sol, sédiments, poussières, fèces	Viande, produits laitiers
Bacillus cereus	Sol, végétation, lait cru	Riz, épices, viande, lait, végétaux, noix
Staphylococcus aureus	Peau, glandes épidermiques, et muqueuses	Lait, fromages, pâtes
Eschercichia coli O157	Eau, animaux domestiques, sol	Viande, produits laitiers, légumes, fruits, graines germées
Autres *E. coli pathogènes*	Eau, animaux domestiques, sol	Viande, produits laitiers, légumes, fruits
Campylobacter jejuni	animaux domestiques	Viande, lait
Brucella melitensis	Lait cru	Produits laitiers
Vibrio cholerae et *parahaemolyticus*	Pollution fécale humaine, eau, copépodes, environnement marin côtier, intestin des animaux marins	Poissons, fruits de mer, jus de fruits, végétaux
Shigella spp	Pollution fécale humaine	Végétaux, salades

Quatre ensembles d'espèces bactériennes prédominent largement et présentent une tendance inquiétante à résister aux antibiotiques : *Salmonella* spp., *Campylobacters* spp., *Escherichia coli* producteurs de vérotoxines et *Listeria monocytogenes*. Je décrirai donc plus en détails ces quatre genres et espèces.

- **Salmonellose**

Nous retrouvons à ce jour plus de 2500 sérotypes appartenant au genre *Salmonella*. Nous présumons plusieurs dizaines de millions de cas recensés chez l'Homme chaque année dans le monde, entraînant plus de cent mille décès par an. *Salmonella spp* sont des bactéries principalement retrouvées dans le tube digestif des mammifères (porcs et bovins), des oiseaux (volailles domestiques) et éventuellement des mollusques et poissons.

L'Homme se contamine essentiellement en ingérant des produits crus. Les œufs et produits à base d'œufs crus en sont les principaux responsables ainsi que les viandes crues ou peu cuites (volailles, porcs et bovins). Cependant, étant donné que les salmonelles se trouvent dans les selles des animaux, elles se retrouvent dans l'environnement et dans l'eau, l'Homme peut donc également s'infecter par la consommation de végétaux crus.

Entre 2006 et 2008, en France, les salmonelles ont causé près de la moitié des cas confirmés de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC). Ces bactéries sont la cause la plus fréquente d'épidémies d'origine alimentaire et la deuxième cause de maladie d'origine alimentaire en Europe.

Toutefois, le nombre de cas humains de salmonellose rapporté en Europe a diminué de façon continue entre 2008 (n=134 580) et 2013 (n=82 694). (29) En France, pour l'année 2010, cette bactérie était à l'origine de1357 cas d'infection humaine d'origine alimentaire. (30)

Les symptômes apparaissent 6 à 72 heures (généralement 12 à 36 heures) après l'ingestion de salmonelles, et l'affection dure 2 à 7 jours. La contamination par les salmonelles se traduit par une fièvre brutale et des symptômes de gastro-entérite aigüe (diarrhée, douleurs abdominales et nausées et/ou vomissements). Elle est spontanément résolutive en quelques jours (2 à 7 jours). Cette infection est toutefois susceptible d'être grave voire mortelle chez les personnes immunodéprimées ou chez les nourrissons ainsi que chez les femmes enceintes. Chez ces dernières, dans

certains cas rares, l'infection peut traverser le placenta et provoquer la mort du fœtus. (31) (32)

- **Listériose**

La listériose est causée par la bactérie *Listeria monocytogenes* qui est très présente et résistante dans le milieu extérieur. Cette bactérie peut se développer à des températures comprises entre -2°C et +45°C avec un optimum de croissance proche de 37°C, elle peut croitre à des pH compris entre 4,2 à 9,6 avec un optimum à pH neutre ou légèrement alcalin. Néanmoins, il existe une interaction entre le pH et la température sur la croissance de la population bactérienne. Par exemple, la croissance à pH 5,5 est possible à 12°C mais ne l'est plus à 8°C. (33)

On estime que 6 à 30% des bovins, ovins, porcins, caprins et volailles portent naturellement cette bactérie dans leur tube digestif contaminant ainsi le milieu extérieur par leurs excréments. De ce fait, l'Homme peut se contaminer non seulement en ingérant cru la viande issue de ces animaux mais également par un grand nombre d'aliments (fromage au lait cru, graines germées, végétaux crus, *etc.*)

En France, on constate 300 cas de listériose par an. Assez rare cette bactériose n'induit généralement que des symptômes bénins, après une période d'incubation allant de 2 à 88 jours, comme des troubles digestifs, des diarrhées. Néanmoins il est conseillé d'être prudent chez les personnes âgées, les diabétiques insulinodépendants, les immunodéprimés, les patients atteints de cancer, de maladie du sang ou du foie et ayant subi une transplantation d'organe ; étant donné le risque de voir se développer une septicémie, des affections cérébrales avec des risques de séquelles neurologiques voire de décès. Il est recommandé également chez la femme enceinte une grande prudence car la listériose peut aboutir à un avortement spontané, une infection néo-natale ou un accouchement prématuré. (34)

- ***Escherichia coli* entérohémorragiques (EHEC)**

Les bactéries appartenant à l'espèce *Escherichia coli* sont naturellement présentes chez l'Homme, la plupart sont inoffensives. Néanmoins certaines souches ont développé des gènes de virulence qui leurs confèrent un pouvoir pathogène. En effet elles produisent des toxines appelées vérotoxines ou toxines de type Shiga (*Shiga like*) en raison de leur ressemblance avec celles élaborées par *Shigella dysenteriae*. Celles-ci induisent des lésions vasculaires au niveau intestinal, rénal et cérébral conduisant de simples diarrhées bénignes jusqu'à des diarrhées hémorragiques

et/ou des atteintes rénales sévères appelées syndrome hémolytique et urémique (SHU). La période d'incubation va de trois à huit jours. L'essentiel de l'information disponible sur EHEC se rapporte au sérotype O157:H7, car on le distingue facilement des autres souches de E. coli par la biochimie, mais d'autres sérotypes ont été souvent observés.

Les sources principales de contamination sont la viande hachée de bœuf crue ou insuffisamment cuite, les laitages non pasteurisés, les végétaux crus (salade, jeunes pousses de radis blancs, graines germées) ainsi que les jus de fruits ou de légumes non pasteurisés.

Les personnes qui sont les plus à risque de présenter les formes graves de SHU sont les personnes âgées et les enfants de moins de 15 ans. Cette bactériose n'est pas à prendre à la légère chez les enfants ; en effet c'est la cause majeure d'insuffisance rénale chez les moins de 3 ans. (35) (36) En France, les infections à STEC ne figurent pas sur la liste des maladies à déclaration obligatoire. La surveillance des infections à STEC est basée sur la surveillance des syndromes hémolytiques et urémiques (SHU) chez les enfants de moins de 15 ans. Elle repose sur un réseau hospitalier de néphrologues pédiatres volontaires et est coordonnée par l'Institut de Veille Sanitaire. En France, l'incidence annuelle du SHU pédiatrique est inferieure à 1 cas pour 100 000 enfants de moins de 15 ans. (37)

- **Campylobacteriose**

Aujourd'hui 17 espèces et 6 sous-espèces appartenant au genre *Campylobacter* sont identifiées. *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli* sont responsables de la plupart des campylobactérioses. *C. lari* et *C. upsaliensis* ont été également isolées chez des patients atteints de maladies diarrhéiques mais de façon moins fréquente. L'Homme peut se contaminer *via* l'animal par voie alimentaire. On retrouve ces bactéries principalement dans les viandes bovines, porcines, ovines, et dans les volailles qui, consommées crues ou peu cuites sont responsables de l'infection.

La campylobactériose se traduit après une période d'incubation de 2 à 5 jours, par une entérite aiguë dont les symptômes sont des diarrhées (accompagnées régulièrement de sang dans les selles), des douleurs abdominales, de la fièvre, des maux de tête et des vomissements. La guérison est spontanée en 3 à 6 jours dans la plupart des cas. Dans moins d'un cas sur cent l'infection peut entrainer une bactériémie et dans moins d'un cas sur mille se compliquer en syndrome post-

infectieux. Le risque de voir ces complications se développer est plus fréquent chez les personnes : âgées, alcooliques, ayant un antécédent de chirurgie digestive, sous dialyse péritonéale (insuffisance rénale), ou dont le système immunitaire est affaibli (sous immunodépresseurs, ou atteintes d'une pathologie auto-immune comme l'infection par le VIH). (38) (39)

En France, l'Institut de veille sanitaire fait état de 9,5 cas recensés pour 100 000 habitants en 2014, du fait d'une importante sous déclaration médicale. (40)

b) La contamination virale

Tableau 3 : Principaux dangers viraux pouvant être présents dans les aliments crus (28)

	Principales sources de contamination	**Principaux aliments crus potentiellement contaminés**
Virus		
Norovirus	Contamination fécale humaine	Eau, végétaux, coquillages
Hépatite A	Contamination fécale humaine	Eau, végétaux, coquillages
Hépatite E	Animal et pollution fécale humaine	Viande, eau

- **Gastroentérite à *Norovirus***

Les *Calicivirus* appartiennent à la famille des Caliciviridae qui comprend 4 genres dont le genre *Norovirus*.

Une contamination par *Norovirus* se traduit, après une incubation de 12 à 48 heures, par des symptômes de la gastro-entérite (diarrhées, nausées et/ou vomissements, crampes abdominales) accompagnés d'une fièvre chez les jeunes enfants. Dans la majeure partie des cas l'évolution est favorable avec disparition de la symptomatologie en 24 à 72 heures. Il existe cependant des risques de complications comme la déshydratation avec perte de poids, l'hypokaliémie et

l'insuffisance rénale notamment chez les patients immunodéprimés ou porteurs de maladie chronique ainsi que chez les personnes âgées.

La transmission se fait essentiellement par la voie féco-orale avec, comme cause la plus fréquente, la consommation d'huîtres et de coquillages. Les aliments sont soit contaminés lors de la production via l'irrigation (végétaux) ou par immersion (coquillages, bivalves) dans l'eau contaminée. La manipulation par une personne infectée avec défaut d'hygiène est une autre source de contamination des aliments. Pour que la contamination ait lieu, il faut que les aliments soient ingérés sans cuisson ou cuits insuffisamment longtemps. (41)

- **Hépatite A**

Dans les pays tels que la France où le niveau d'hygiène est important, l'incidence de l'hépatite A est faible. La voie oro-fécale constitue la principale source de contamination. En cause, on retrouve des aliments, coquillages, légumes ou fruits consommés crus, contaminés par les déjections humaines.

Une infection à l'hépatite A se traduit souvent par de la fièvre, des vomissements et un ictère ainsi qu'une asthénie. Il existe des formes pauci-symptomatiques qui sont relativement fréquentes. Dans 15% des cas on trouve une asthénie marquée et prolongée mais les décès sont rares. (42)

- **Hépatite E**

Le virus de l'hépatite E appartient à la famille des Hepeviridae, genre *Hepevirus*.

Le mode de transmission principal, dans les pays en voie de développement, pour le virus de l'hépatite E est avant tout oro-fécal. Dans les zones de faible endémie, la transmission du virus se fait surtout via la consommation d'aliments contaminés. Le virus se retrouve dans l'environnement via les selles des personnes infectées. Celles-ci sont évacuées dans les eaux usées contaminant ainsi les réservoirs d'eau qui peuvent ensuite souiller des produits comme des coquillages, des légumes ou des fruits. (43)

Mais la transmission peut également être zoonotique. Parmi les animaux potentiellement infectés, le porc est l'animal arrivant en tête. En effet on relate entre 30 à 80% de porcs contaminés dans les élevages du monde. (44) Le virus peut être présent dans les muscles et le foie de l'animal. L'Homme se contamine suite à l'ingestion de viande de porc crue ou peu cuite.

Pour la moitié des cas l'hépatite E reste asymptomatique ou pauci-symptomatique. Pour l'autre moitié cette virose a un tableau clinique quasi identique à celui de l'hépatite A avec une phase pré-ictérique ayant pour symptômes un état pseudo-grippal, des nausées vomissements et des diarrhées suivis de la phase ictérique se manifestant par une anorexie, des douleurs abdominales, un prurit et éventuellement une hépatomégalie. Dans la majeure partie des cas la guérison est spontanée. (45)

Cependant, pour 1 à 2% des cas on observe des complications avec un risque de forme fulminante ; cette forme se retrouve principalement chez des patients avec hépatopathie sous-jacente et chez les femmes enceintes. Chez l'immunodéprimé peuvent apparaître des complications telles que des hépatites chroniques et des cirrhoses. La gravité de l'hépatite E semble supérieure à celle de l'hépatite A avec des taux de mortalité respectifs de 1 à 4% contre 0,1 à 2%. (46)

c) Les risques parasitaires

(1) Les risques parasitaires suite à la consommation de poisson cru

- **Anisakidose**

L'Anisakidose a été décrite pour la première fois en 1955 par Straub aux Pays-Bas et par Ishikura au Japon. Aux Pays-Bas, en 1960, Van Thiel établit le lien entre la consommation de harengs crus contaminés et la pathologie. (47)

C'est une maladie due au parasite du genre *Anisakis* faisant partie de la famille des Anisakidae de la classe des Nématodes. Il existe de nombreuses espèces.

C'est la larve du 3^{e} stade d'*Anisakis simplex* qui est responsable de l'anisakidose aiguë, elle peut mesurer de 9 à 39 mm de long et est de couleur blanchâtre.

L'anisakidose est une zoonose cosmopolite : des cas ont été recensés un peu partout dans le monde. Cependant, celle-ci est prédominante en Asie et notamment au Japon, ce qui s'explique facilement par l'importance de la consommation de poisson cru dans l'alimentation japonnaise. L'Anisakidose représente environ 2 000 cas par an au Japon, 50 aux Etats-Unis et 500 en Europe dont plus de 95 % sont rapportés aux Pays-Bas, en Allemagne et en Espagne. En France et aux Etats-Unis, les cas sont moins fréquents que dans les autres pays européens. En 1969, le premier cas humain d'Anisakidose a été décrit en France par Cavet et al. (47)

Les parasites du genre *Anisakis* sont présents dans la plupart des océans et des mers, mais certaines espèces ont une distribution plus restreinte. Le genre *Anisakis* a été détecté chez un grand nombre d'espèces de poissons : 123 espèces ont été trouvées infestées par l'espèce *A. simplex*. Il a été démontré que la majorité des hôtes faisait partie de la famille des gadidés (morue, lotte, merlan, *etc.*). Au contraire les poissons plats, telles la sole ou la barbue, ne sont que rarement parasités.

La prévalence de l'infection dans le poisson peut être très élevée. Une étude portant sur le hareng de la mer Baltique a révélé jusqu'à 95% des poissons infectés à certaines périodes de l'année. (48)

Tableau 4 : Études sur les infestations des poissons par la larve de 3^{ième} stade (L3) d'*Anisakis simplex* observées depuis 1993 (49)

Mer	**Espèce de poisson**		**Nombre de poissons étudiés**	**Parties étudiées**	**Prévalence d'*A. simplex* (%)**
	Nom commun	**Nom scientifique**			
Mer du Nord Hollande	Hareng 20-24cm	*Clupea harengas*	700	Filet	0,14
	Hareng 24-28cm	*Clupea harengas*	207	Filet	9,6
	Hareng 28-32cm	*Clupea harengas*		Filet	24
Mer du Nord Belgique	Colin	*Pollachius pollachius*	1760	Filet	83
	Morue	*Gadus morhua*		Filet	35
	Lieu noir	*Pollachius virens*		Filet	27
	Merlan	*Merlangus merlangus*		Filet	15
	Julienne	*Molva dypterigia*		Filet	9
	Lingre	*Molva dypterigia*		Filet	7
Manche	Lingre bleue	*Molva dypterigia*	26	Filet	65
	Lieu noir	*Pollachius virens*	254	Filet	55
	Eglefin	*Gadus morhua*	107	Filet	19
	Sébaste	*Sebastes marinus*	136	Filet	7
	Cabillaud	*Gadus morhua*	586		3
Côte Ouest Norvège	Lieu noir	*Pollachius virens*	187	Totalité	97
	Morue	*Gadus morhua*	183	Totalité	92
	Rascasse	*Sebastes marinus*	198	Totalité	60
Atlantique	Saumon élevage	*Salmo sp.*	3699	Filet	0
Pacifique	Saumon élevage	*Salmo sp.*	129	Filet	26

L'infection humaine se produit dans les pays où les poissons marins sont consommés crus, légèrement salés, ou fumés.

Les hôtes des vers adultes sont les mammifères marins tels que les cétacés (dauphins, baleines *etc.*) ou les pinnipèdes (phoques, otaries *etc.*). Les femelles d'*Anisakis simplex* pondent leurs œufs qui s'embryonnent dans l'eau de mer et qui donnent des larves. Celles-ci sont ingérées par des crustacés planctoniques, à leur tour mangés par des poissons. Les larves de troisième stade sont retrouvées dans la cavité générale ou les muscles des poissons et sont enroulées en spirale. Avalées vivantes, ce sont elles qui sont à l'origine de l'anisakidose aiguë retrouvée chez l'Homme qui est un hôte accidentel dans le cycle parasitaire : c'est-à-dire que la larve n'évoluera pas en vers adulte chez l'Homme.

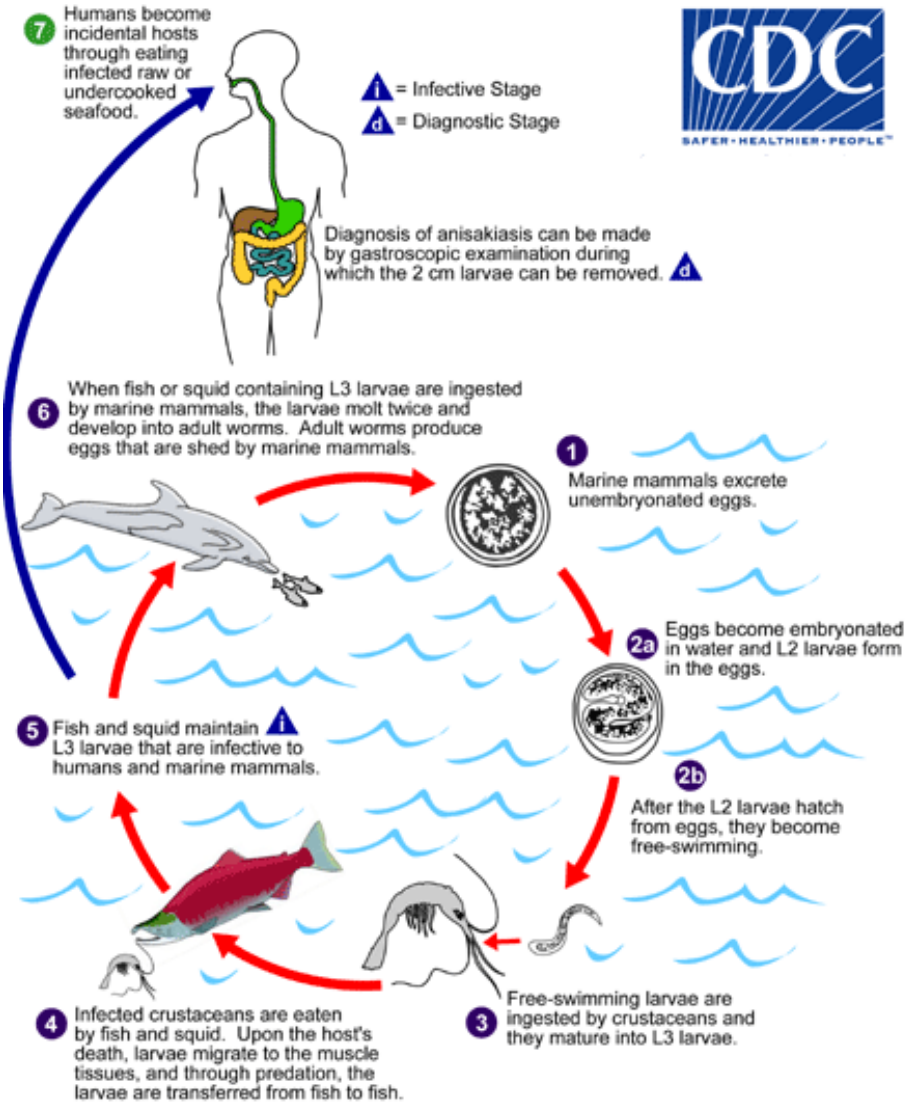


Figure 2 : Schéma du cycle d'*Anisakis* spp. (50)

Il existe plusieurs manifestations de la pathologie :

- La forme gastrique, qui se produit lorsque la larve L3 est ingérée vivante. Les symptômes, apparaissent 2 à 5h après l'ingestion en moyenne, se manifestent par des épigastralgies, des nausées, des vomissements et/ou des diarrhées.
- La forme intestinale, dont le délai d'apparition est un peu plus long, de 12h à plus de 5 jours après l'ingestion. Elle se traduit par un syndrome pseudo-occlusif à cause de l'apparition d'un granulome à éosinophiles, avec comme symptômes des douleurs abdominales, vomissements, nausées, diarrhées/constipation.

Pour ces deux formes il y a un risque de passage à la chronicité avec comme complication l'occlusion intestinale.

- La forme allergique. Trois sources d'allergènes sont possibles : les antigènes de surface du parasite vivant ou mort, les allergènes sécrétés par le parasite vivant et les antigènes somatiques (paramyosine, tropomyosine) libérés lors de la mort du parasite. Différentes voies du système immunitaire de l'hôte sont alors activées en réponse à la présence d'Anisakidae induisant différents symptômes : prurit, urticaire, angiœdème, asthme, choc anaphylactique.

- **Diphyllobothriose**

La diphyllobothriose, anciennement appelée bothriocéphalose est une maladie due aux parasites *Diphyllobothrium* spp. encore appelés les ténias du poisson. Ils font partie de la classe des Cestodes, ordre des Diphyllobothriidea, famille des Diphyllobothriidae.

C'est une parasitose très ancienne. La première preuve d'une infection humaine remonte au Néolithique (entre 10000 et 4000 ans avant J.-C.), quant à la présence d'œufs en France et en Allemagne cela remonte à 4000 ans avant J.-C. (51) Le lien entre le parasite et la consommation de poisson cru ou peu cuit a été découvert par Sporing en 1747. (52)

D. latum est considérée comme l'espèce responsable de la plupart des infections, et la plus pathogène chez l'Homme. Cependant, des données récentes indiquent que certaines de ces infections, en particulier lorsque diagnostiquées uniquement sur la

base de la morphologie, ont été mal identifiées. Il est donc hautement probable que la prévalence des autres espèces de *Diphyllobothrium* humains infectants est actuellement sous-estimée. (53)

C'est une espèce cosmopolite trouvée dans les zones tempérées en particulier dans les régions lacustres. Les biotopes les plus appropriés sont les lacs et les berges des rivières, où le cestode trouve les hôtes intermédiaires dont il a besoin pour poursuivre son cycle de vie. Les humains, pour se contaminer, doivent manger des poissons crus ou insuffisamment cuits. Les zones de plus grande prévalence de cette parasitose sont l'Est et le Nord de la Finlande, le Nord de la Norvège et la Suède.

Au Japon, en Corée du Sud et en Russie l'espèce *D. nihonkaiense* est la plus prévalente. Au Chili et au Pérou, on trouve majoritairement *D. latum* et *D. pacificum*. L'espèce *D. latum* est présente en Amérique du Nord (côte Pacifique) et en Europe, surtout en Scandinavie, dans les Pays Baltes et au Nord de l'Italie autour des lacs Majeur, de Côme, Léman, de Morat, de Bienne et de Brienz. (54)

Pendant l'année 1999, neuf millions de cas de diphyllobothriose ont été soupçonnés. (54) Dans la communication présentée par Jean Dupouy-Camet et Hélène Yera (55) nous apprenons que le cycle du parasite existe toujours dans le lac Léman mais que le nombre de cas humains ainsi que la prévalence de l'infestation des filets de perche sont en baisse (inférieure à 1% contre 4 à 10% il y a une dizaine d'années). En ce qui concerne les cas humains, 27 cas ont été rapportés de façon rétrospective, entre 1993 et 2000 dans le seul département de Haute-Savoie (soit 2,75 cas/an). Wicht (2009) y identifie dans le même département 44 cas (7,3 cas/an) entre 2002 et 2007. Dans leur travail, Jean Dupouy-Camet et Hélène Yera ne dénombrent plus que cinq cas entre 2011 et 2013 (soit deux cas par an).

Cette parasitose est due à l'ingestion de chair crue (filets marinés, carpaccio, *etc.*), d'œufs crus de poissons : perche, brochet, omble chevalier, lotte, salmonidés (truite, saumon du Pacifique) *etc.*

Tableau 5 : Les principales espèces zoonotiques de *Diphyllobothrium* et leurs hôtes (54)

Espèce	**Poissons hôtes**	**Répartition géographique**	**Hôtes définitifs**
D. latum	Brochet, lotte, perche, omble, chevalier	Cosmopolite	Mammifères terrestres
D. nihonkaienses, D. klebanovskii	Saumon du Pacifique	Japon, Amérique du Nord, Kamtchatka	Ours
D. dendriticum	Salmonidés, corégones	Arctique	Mouettes
D. pacificum	Poissons de mer	Amérique du Sud	Phoques
D. alascense	Lotte, éperlan	Alaska	Chien
D. cordatum	Poissons de mer	Atlantique Nord	Phoques, morse
D. dalliae	« Blackfish », omble	Alaska	Chiens, mouettes
D. lanceolatum	Corégones	Pacifique Nord	Phoques
D. stemmacephalum	Anchois, sardine	Arctique, Japon	Cétacés

L'hôte définitif est majoritairement l'humain mais aussi éventuellement le chat, le chien, le renard *etc.* Chacun des vers adultes produit des centaines de milliers d'œufs par jour qui sont évacués dans les selles. Pour que le cycle continue, il faut que les œufs effectuent leur maturation dans l'eau. Ces œufs éclosent après 8 à 12 jours et libèrent la forme libre et mobile du parasite, la larve coracidium. Le premier hôte intermédiaire est un petit crustacé, un copépode, qui ingère le coracidium. Celui-ci se développe alors en une larve procercoïde.

Les poissons, deuxième hôte intermédiaire, mangent les crustacés contaminés mais ne digèrent pas la larve. Celle-ci traverse le tube digestif du poisson et évolue en un deuxième stade larvaire, la larve plérocercoïde, qui est capable de vivre un moment dans les muscles ou les viscères du poisson.

Le cycle est alors accompli quand le poisson est mangé cru ou peu cuit par l'hôte définitif, un oiseau ou un mammifère piscivore dont l'Homme fait partie.

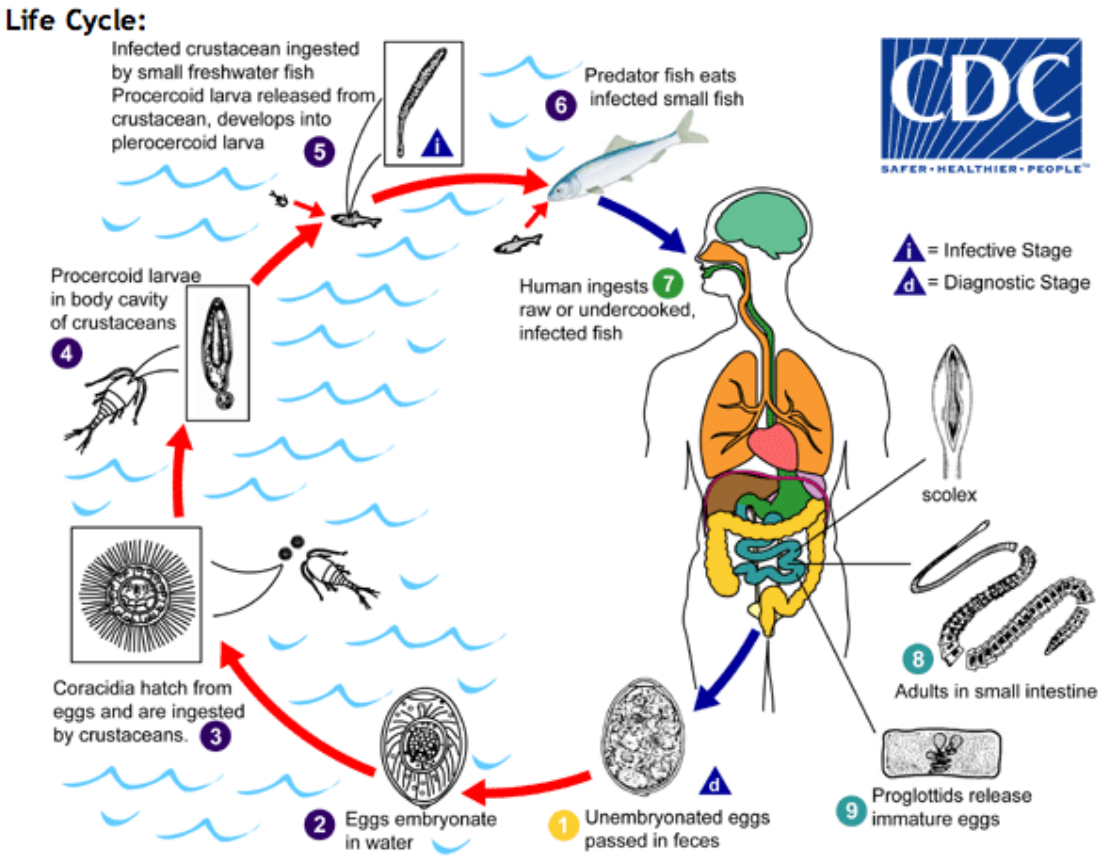


Figure 3 : Schéma du cycle parasitaire de *Diphyllobothrium latum* (56)

Remarque : Pour l'espèce *D. dendriticum,* les oiseaux jouent un rôle important en tant qu'hôte définitif. Pour l'espèce D. latum d'autres mammifères piscivores terrestres sont aussi des hôtes définitifs d'importance.

Une fois dans l'intestin de l'hôte définitif, la larve plérocercoïde grandit de plusieurs centimètres par jour et les premiers œufs sont émis par le ver avec les selles, environ un mois après l'infestation. Dans la plupart des cas, la parasitose est asymptomatique. Lorsque les symptômes se produisent nous retrouvons principalement des troubles gastro-intestinaux constitués de nausées, vomissements, diarrhées et douleurs épigastriques. Les patients qui abritent un grand nombre de parasites peuvent souffrir d'obstruction mécanique de l'intestin. La complication la plus grave de la diphyllobothriose est une anémie mégaloblastique dite bothricéphalique, mais cette complication est très rare de nos jours car elle survient lors d'infection chronique et dans un contexte de malnutrition. La symptomatologie est similaire à celle de l'anémie pernicieuse. Elle apparaît par le fait que le parasite concurrence l'absorption de la vitamine B12. Les patients manifestent alors un léger ictère, de la fièvre, des œdèmes, des hémorragies, et des paresthésies dans les jambes. (48)

- **Les distomatoses hépatobiliaires à petites douves : opisthorchiose et clonorchiose**

Les parasites causant ces maladies sont *Opisthorchis viverrini, O. felineus* et *Clonorchis sinensis*, ce sont des trématodes dénommés douves ou distomes car ils présentent deux ventouses (stomes) sur une face. Au stade adulte *C. sinensis* est un ver plat, lancéolé, opalescent et arrondi à ses extrémités, *O. viverrini* et *O. felineus* ont une morphologie proche, ils sont également plats, lancéolés et arrondis aux extrémités mais ils sont transparents et de plus petite taille.

Selon Ndiaye et al. (57) 17 millions d'individus sont infestés par ces Opisthorchidae, dont 9 millions de personnes par *O. viverrini*, 7 millions par *C. sinensis* et 1,2 millions par *O. felineus*.

C'est en Europe de l'Est et en Asie que la prévalence est la plus forte pour ces trois parasites.

Tableau 6 : Répartition géographique des Opisthorchidae (58)

	Répartition géographique
Opisthorchis viverrini	Thaïlande, Laos, Cambodge
Opisthorchis felineus	Japon, Corée, Vietnam, Inde, Pologne, Russie
Clonorchis sinensis	Japon, Corée, Chine, Vietnam

Les hôtes définitifs de ces parasites sont les mammifères (chiens, chats, Hommes, *etc*.) Les parasites adultes se trouvent dans les canaux biliaires où ils pondent leurs œufs, alors éliminés dans la bile se retrouvant ainsi dans les selles. Pour se développer, les œufs doivent être émis dans l'eau. Une fois ce milieu rejoint, se développe une larve ciliée, le miracidium, qui peut alors être ingéré par le premier hôte intermédiaire, un mollusque appartenant au genre *Bithynia* ou *Parafossalurus*. Dans le corps du mollusque, le miracidium évolue en sporocystes puis en rédies et, enfin, les cercaires, larves nageuses, sont émises dans le milieu aquatique. Celles-ci trouvent le deuxième hôte intermédiaire, les poissons d'eau douce, traversent leur épiderme puis s'enkystent dans leur chair et se transforment en métacercaires qui sont les formes infectantes pour l'hôte définitif.

L'Homme se contamine en mangeant du poisson cru ou peu cuit contaminé par les métacercaires. Le désenkystement de la douvule (douve juvénile) se produit dans le duodénum. La douvule remonte ensuite le canal cholédoque pour rejoindre les canaux biliaires et y devenir adulte.

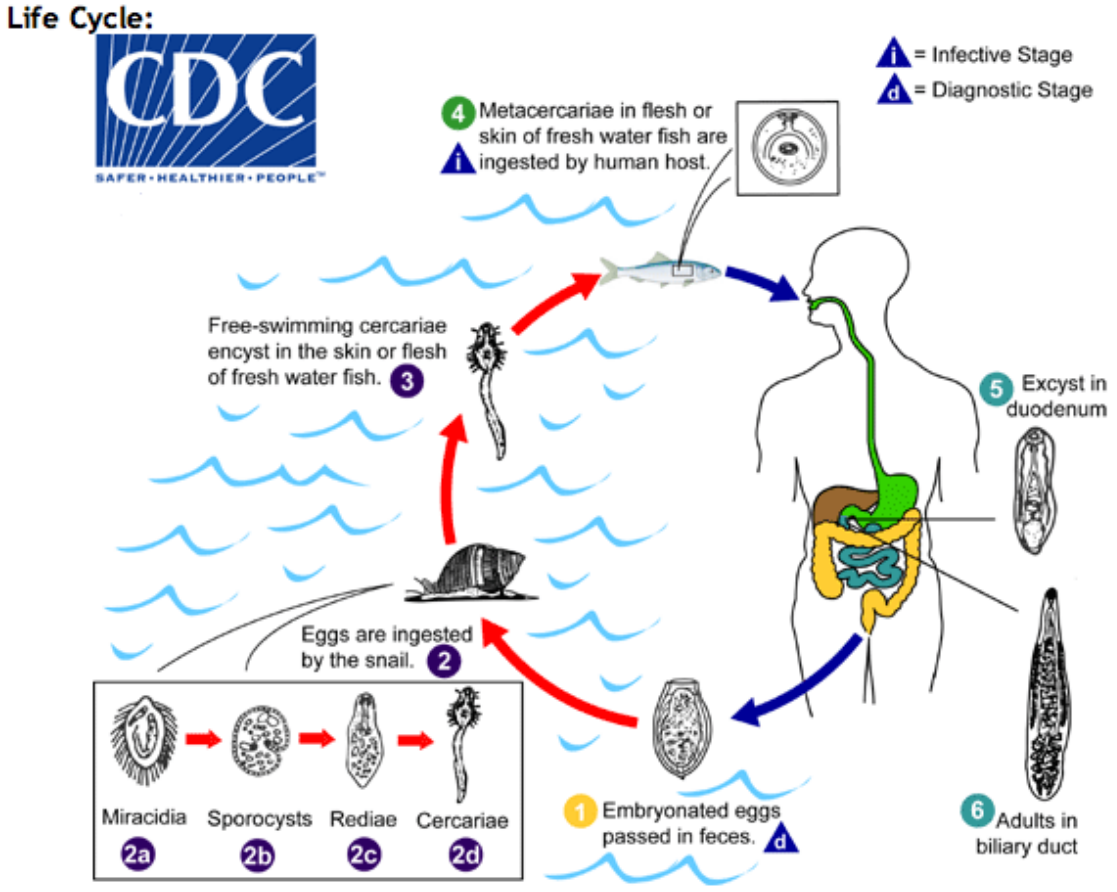


Figure 4 : Schéma du cycle parasitaire des petites douves (59)

Pendant la phase d'invasion la clinique est souvent silencieuse. En phase d'état cela dépend de la charge parasitaire. Pour une parasitose d'intensité moyenne nous trouvons souvent de la fièvre, des diarrhées, des flatulences, un ictère modéré, de l'asthénie, des céphalées, et une hépatomégalie. Le plus dangereux pour ce parasite est la chronicité, avec une charge parasitaire importante. Dans ce cas il peut y avoir une obstruction mécanique et une stase biliaire, ainsi que des infections secondaires avec cholangite, cholangiohépatite, et la formation de micro- et macro-abcès. Lorsque la parasitose est massive, il peut aussi y avoir invasion du pancréas, produisant une inflammation des canaux pancréatiques. Les infections causées par O. felineus produisent souvent des éruptions érythémateuses. (48) En outre, des preuves à la fois expérimentales et épidémiologiques, impliquent fortement l'infection de la douve du foie dans l'étiologie de l'un des sous-types de cancer du foie, le cholangiocarcinome. (60)

- **Distomatose pulmonaire ou paragonimose**

Les vers plats appartenant au genre *Paragonimus* spp. parasitent habituellement les chiens, les chats et les porcs. Souvent appelés douves orientales du poumon, ils sont responsables chez les humains de la distomatose pulmonaire. Il existe une trentaine d'espèces dont dix peuvent infecter l'Homme. *Paragonimus westermani* est l'espèce la plus répandue puisqu'elle est retrouvée partout dans l'Est, le Sud-Ouest, et le Sud de l'Asie (y compris la Chine, les Philippines, le Japon, le Vietnam, la Corée du Sud, Taiwan et la Thaïlande). *P. africanus* se trouve en Afrique, et *P. mexicanus* en Amérique Centrale et du Sud. Il existe plusieurs espèces de *Paragonimus* dans d'autres parties du monde qui peuvent infecter les humains. Bien que rare, des cas dus à *P. kellicotti* ont été vus dans l'Ouest et le Sud des États-Unis. (61)

Les œufs sont excrétés dans les expectorations mais peuvent également être avalés et rejoindre le milieu extérieur par les selles. Dans l'environnement extérieur, les œufs s'embryonnent et deviennent les miracidiums qui cherchent le premier hôte intermédiaire, un mollusque gastéropode d'eau douce. Le miracidium passe par plusieurs stades de développement à l'intérieur du mollusque. Il évolue d'abord en sporocyste puis en rédie et enfin, en cercaire. Les cercaires envahissent le second hôte intermédiaire, un crustacé d'eau douce, par exemple un crabe ou une écrevisse, où elles enkystent et deviennent des métacercaires. Celles-ci sont le stade infectieux pour l'hôte mammifère.

L'infection humaine avec *P. westermani* se produit en mangeant du crabe ou des écrevisses, marinés, vinaigrés ou insuffisamment cuits qui abritent des métacercaires. Après ingestion, les métacercaires libèrent des larves qui pénètrent la paroi duodénale, entrent dans la cavité péritonéale puis traversent le diaphragme. Les larves migrent à travers le parenchyme pulmonaire pour des localisations proches des bronchioles où elles s'encapsulent et deviennent des adultes. Les vers peuvent également atteindre d'autres organes et tissus, tels que le cerveau ou les muscles striés. Cependant, l'achèvement du cycle de vie du parasite n'est pas atteint car les œufs pondus dans ces localisations erratiques ne peuvent par rejoindre le milieu extérieur.

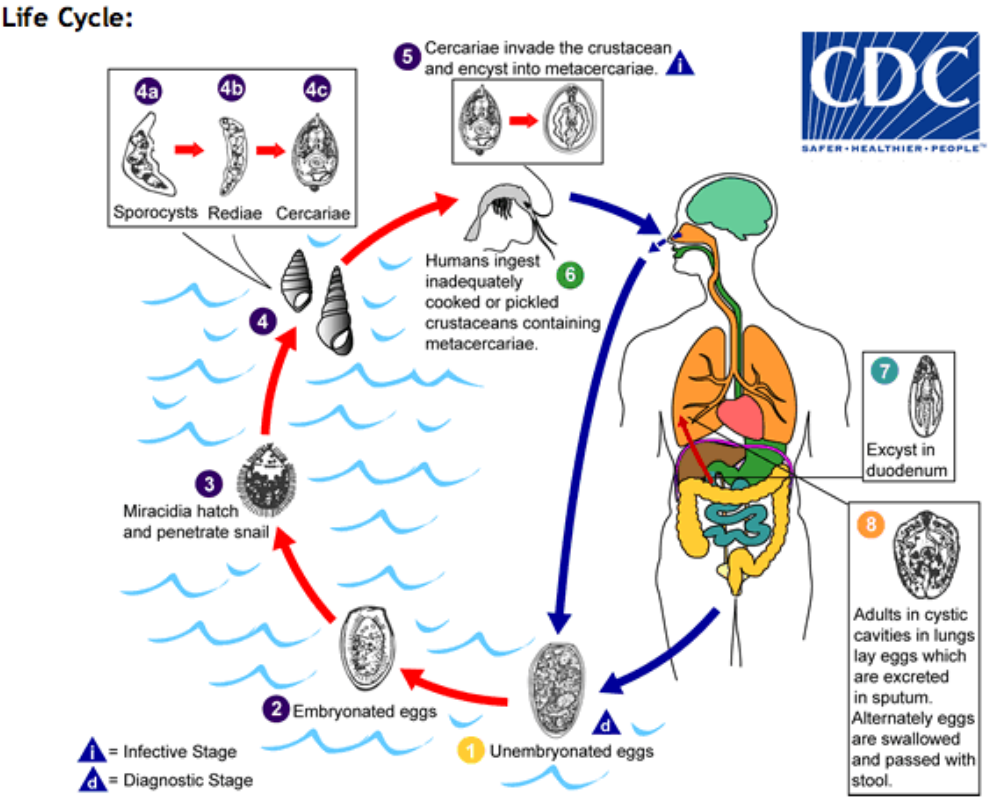


Figure 5 : Schéma du cycle de *Paragonimus* spp. (62)

Les infections peuvent persister pendant 20 ans chez l'Homme. Des animaux comme les porcs, les chiens, et une variété d'espèces de félins peuvent également héberger *P. westermani*. (61)

L'infection par *Paragonimus* spp. peut entraîner, à la phase d'état, une toux tout d'abord non productive, des douleurs thoraciques et une légère fièvre qui peut se produire de 2 à 15 jours après l'infection. Cependant les personnes souffrant d'infections légères peuvent ne présenter aucun symptôme. La symptomatologie de l'infection à long terme peut être similaire à celle d'une bronchite ou d'une tuberculose puisque la toux devient productive avec hémoptysie.

(2) Les risques parasitaires suite à la consommation de viande crue

- **Tæniase à *Tænia saginata***

Tænia saginata ou Ténia du bœuf est connu depuis l'Antiquité ; nous le retrouvons cité sur des papyrus d'Egypte, puis dans la littérature gréco-romaine, chinoise, byzantine et arabe mais c'est Leuckart qui, en 1861, a établi un lien entre la maladie

du bétail et le parasite de l'Homme. (63) Il fait partie des cestodes (vers plats segmentés) appartenant à la famille des Plathelminthes.

Malgré sa présence dans certaines zones de haute endémicité comme l'Amérique latine, l'Afrique, le Moyen-Orient et l'Asie centrale on peut considérer que *Tænia saginata* est un parasite cosmopolite. En Europe, la prévalence reste modérée, on évalue à 100 000 le nombre de cas par an en France. Dans le monde on l'estime à plus de 60 millions. (63) L'incidence et la prévalence sont en corrélation directe avec les habitudes de consommation de la viande de bœuf crue ou peu cuite.

Le parasite adulte se trouve dans l'intestin de l'hôte définitif, l'Homme. Les œufs matures se retrouvent dans le milieu extérieur grâce à une sortie anale active des segments du ver. Une fois dans l'environnement les segments se déchirent et libèrent les œufs. Ils seront ingérés par l'hôte intermédiaire, les bovidés. La coque est digérée par les enzymes digestives protéolytiques et l'embryon hexacanthe est libéré. Celui-ci traverse la muqueuse digestive et rejoint la circulation sanguine afin de se loger dans les muscles, les yeux et l'encéphale de l'animal. C'est là que se développe la larve cysticerque. L'homme se contamine en ingérant le bœuf cru ou peu cuit.

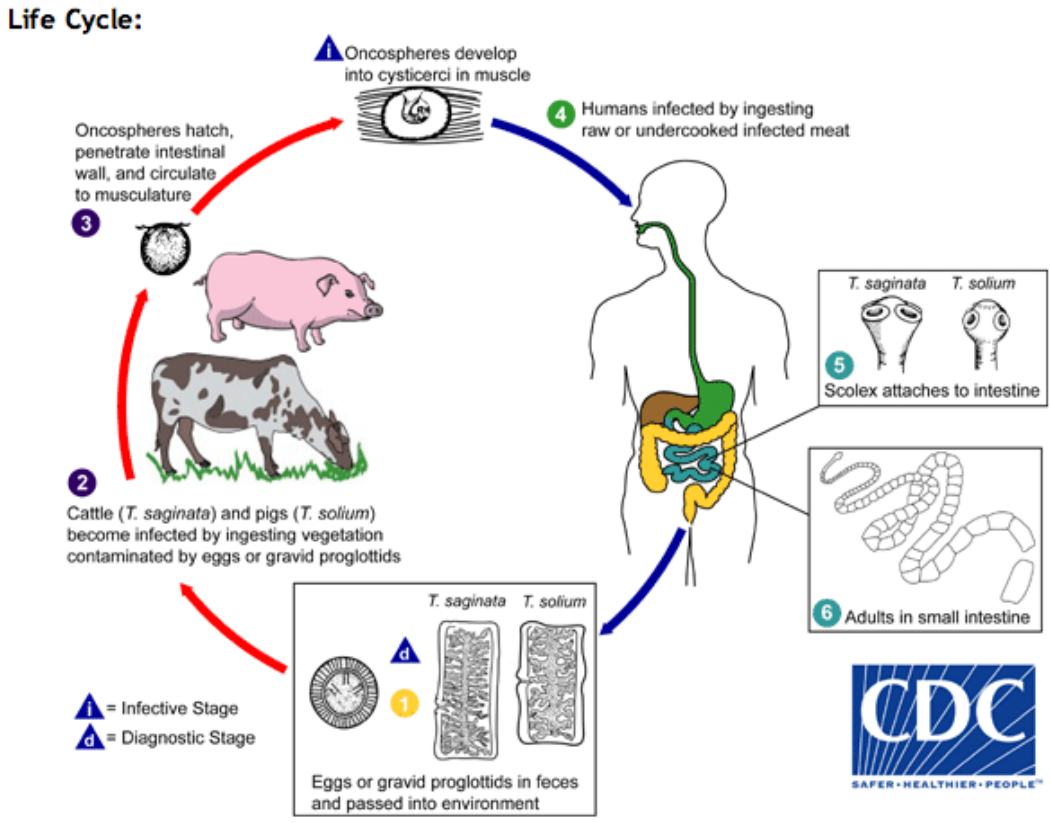


Figure 6 : Schéma du cycle de *Tænia saginata* (64)

Mis à part quelques symptômes digestifs aspécifiques telles que des diarrhées, une anorexie ou au contraire une boulimie, une perte de poids, les patients parasités sont bien souvent asymptomatiques. La découverte de proglottis dans les sous-vêtements accompagnée d'un prurit anal sont les seuls signes permettant d'orienter le diagnostic.

- **Tæniase et cysticercose à *Tænia solium***

Tænia solium ou le tænia du porc est décrit pour la première fois en 1300 par Arnaud de Villeneuve puis par Gessner en 1558 et Rumler en 1588. Comme *Tænia saginata* il s'agit d'un cestode appartenant à la famille des Plathelminthes. (63)

Tænia solium a une prévalence très faible en Europe et en Amérique du Nord mais il est présent de façon endémique dans plusieurs pays du monde. En Asie et plus particulièrement en Chine, au Vietnam, en Inde ou encore en Thaïlande, et en Afrique centrale et du Sud, en Amérique latine, à la Réunion et à Madagascar les cas sont multiples. (65)

Le cycle du *Tænia solium* est similaire à celui de *Tænia saginata* cependant les proglottis murs passent la marge anale passivement lors de la défécation.

La principale différence avec *Tænia saginata* est que l'Homme peut jouer le rôle d'hôte intermédiaire ; le parasite peut ainsi entrainer des cysticercoses.

Dans le cas d'une consommation d'un œuf par l'Homme, l'embryon évolue comme s'il était chez l'hôte intermédiaire, le porc : il traverse la paroi digestive et migre par voie sanguine dans les muscles, le cerveau ou les yeux. Cet événement peut également se produire lors d'un rétropéristaltisme d'un patient présentant une téniase : les œufs pondus libérés par le ver adulte (à la faveur d'un traitement qui lyse le ver par exemple) peuvent alors se retrouver dans l'estomac où l'embryon est libéré et traverse la paroi digestive.

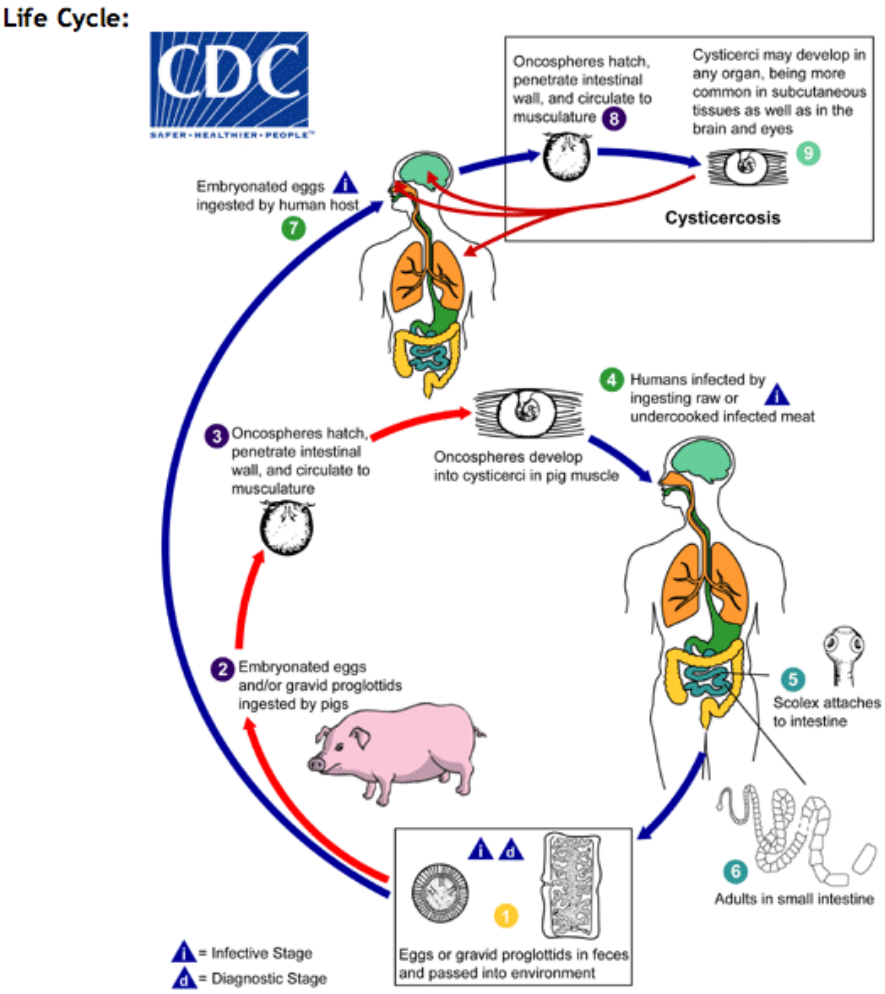


Figure 7 : Schéma du cycle de *Tænia solium* (66)

Il existe donc deux pathologies possibles avec *Tænia solium* :

- La cestodose adulte ou tæniasis où l'Homme est l'hôte définitif. Les symptômes sont semblables à ceux entrainés par *Tænia saginata.*
- La cestodose larvaire ou cysticercose où l'Homme joue le rôle de l'hôte intermédiaire. Les manifestations cliniques sont alors souvent de nature neurologique mais l'Homme peut également développer une cysticercose oculaire, sous-cutanée et/ou musculaire.

- **Trichinellose**

Trichinella spiralis est décrite pour la première fois à Londres, en 1835, par Paget et Owen, lors d'autopsies de muscles sur lesquels ils avaient observé des taches blanches. En 1846, Leidy, aux Etats-Unis, constate des larves de trichine dans de la viande de porc. Zenker découvre, en 1860, la transmission de *Trichinella* par

l'ingestion de viande de porc ainsi que la pathogénicité et le pouvoir létal du parasite. (67) C'est un nématode vivipare, de la famille des Trichinellidae, de l'ordre des Enoplida. Il existe plusieurs espèces de Trichinella avec des particularités épidémiologiques différentes la plus ancienne connue et la plus répandue étant *Trichinella spiralis*. D'autres espèces plus rares peuvent infester les animaux comme *T. papuae* chez le porc et le crocodile en Papouasie-Nouvelle Guinée, *T. zimbabwensis* chez le crocodile ou encore *T. patagoniensis* chez le puma.

La trichinellose chez l'Homme est une parasitose accidentelle, la trichinellose animale est cosmopolite, son cycle est entretenu par un grand nombre d'animaux carnivores sauvages.

On trouve de nombreux cas en Asie du Sud-Est (Chine et Thaïlande). Près de 20% des porcs de certaines provinces chinoises sont infestés par *Trichinella spiralis.* La présence de cas humains est surtout liée aux habitudes alimentaires.

Trichinella spiralis est un parasite cosmopolite chez les animaux. Chez l'Homme les cas se retrouvent en foyers endémiques ou épidémiques. Plusieurs milliers de cas sont décrits chaque année dans le monde, de plus la prévalence est vraisemblablement sous-estimée car cette parasitose est souvent non reconnue. (67)

Les hôtes définitifs et les hôtes intermédiaires sont des mammifères carnivores. Les hôtes se contaminent en ingérant les parasites sous forme de larves enkystées dans la viande contaminée. L'acidité gastrique entraine la dissolution de l'enveloppe du kyste et libère les larves. Celles-ci atteignent l'intestin où elles deviennent des adultes mâles et femelles qui s'accouplent dans le tube digestif. Les larves pondues par la femelle passent la muqueuse intestinale et rejoignent le système lymphatique et circulatoire afin de s'enkyster dans les cellules du tissu musculaire squelettique. Ensuite, les larves détournent le métabolisme cellulaire et transforment celle-ci en véritable cellule nourricière. Les parasites peuvent ainsi persister plusieurs années dans la cellule hôte.

L'Homme se contamine en mangeant de la viande de porc, de sanglier ou de cheval crue ou insuffisamment cuite

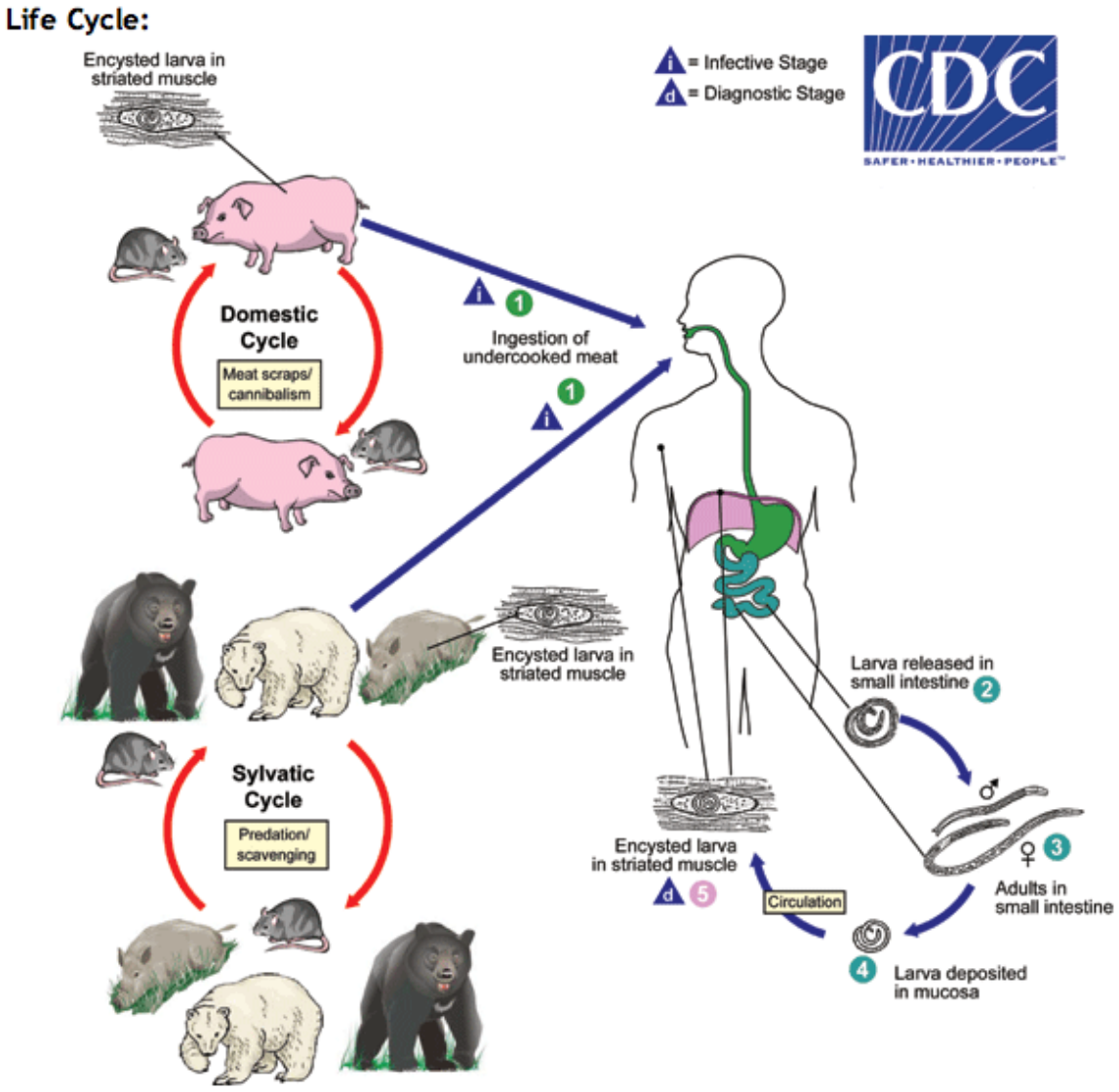


Figure 8 : Schéma du cycle de *Trichinella spiralis* (68)

Les symptômes varient pendant les trois phases que sont : l'incubation (période entre la contamination et l'apparition des symptômes), la phase aiguë (lors de la migration des larves) et la phase d'état (phase d'enkystement des larves). La sévérité, elle, varie en fonction de la charge parasitaire (à partir de 100 larves) et de l'espèce en cause.

La phase d'incubation dure quelques jours puis les manifestations cliniques sont majoritairement des diarrhées, des douleurs abdominales et des vomissements. Lors de la phase aiguë les symptômes caractéristiques sont de la fièvre, pouvant atteindre 40°C, des myalgies (en particulier les muscles de la face, les muscles respiratoires, les muscles du tronc et des membres), une asthénie, des œdèmes faciaux périorbitaires induits par la dissémination systémique des larves. La majorité des symptômes disparaît en une dizaine de jours alors que les myalgies et l'asthénie vont s'atténuer progressivement en un mois ou plus.

Il existe des formes plus sévères si la migration des larves s'effectue vers des localisations neurologiques (vertiges, convulsions, ataxie, paraplégie), cardiaques (précordialgies, tachycardie, voire myocardite ou insuffisance cardiaque), oculaires (photophobie, exophtalmie), cutanés (rash, prurit, microhémorragies sous-unguéales), pulmonaires (dyspnée, bronchopneumonie, pleurésie), osseuses (ostéomyélites), ou encore rénales (protéinurie, hématurie, insuffisance rénale).

- **Toxoplasmose**

Toxoplasma gondii est l'agent de la toxoplasmose, c'est un parasite intra-cellulaire obligatoire, infectant les mammifères à sang chaud, dont l'Homme, et les oiseaux. Il appartient à l'ordre des Coccidies, phylum *Apicomplexa.*

Ce parasite existe sous trois formes infectieuses :

- Le tachyzoïte est une forme végétative ayant un développement rapide. À ce stade, c'est un parasite intracellulaire obligatoire, qui peut se multiplier dans toutes les cellules de l'organisme.
- Le bradyzoïte est un stade parasitaire au métabolisme ralenti qui se différencie à partir des formes tachyzoïtes. Les bradyzoïtes se regroupent au sein de kystes protégés des défenses immunitaires et situés dans les tissus musculaires.
- Le sporozoïte présent dans les oocystes mâtures est le résultat de la reproduction sexuée du parasite qui a lieu dans les cellules épithéliales de l'hôte définitif. C'est la forme infectante. L'oocyste peut résister très longtemps dans le milieu extérieur (plus d'un an dans un climat humide). (69)

Dans le monde nous estimons entre un quart et un tiers de la population comme étant infectée par *Toxoplasma gondii.* Selon les pays, cette prévalence diffère en fonction des habitudes alimentaires et des conditions climatiques qui favorisent ou non la survie des oocytes dans l'environnement. Elle va de 10 à 30% pour l'Amérique du Nord, l'Europe du Nord, le Japon, et quelques pays d'Asie du Sud-Est, de 30 à 50% dans le centre et le sud de l'Europe et jusqu'à plus de 70% dans les régions tropicales humidaes de l'Amérique latine et d'Afrique. (70)

En France la prévalence est en baisse depuis 30 ans. Selon l'ANSES nous estimions dans les années 1960 à environ 80% le nombre de femmes enceintes ayant contractées la toxoplasmose, puis à 54% en 1995, à 44% en 2003 et à 37% en 2010. (71) Cela s'explique facilement par nos nouvelles habitudes de vie avec une

amélioration de l'hygiène, et d'alimentation (consommation de viande surgelée). Au sein de notre pays nous observons des disparités régionales, la prévalence atteint plus de 50% en Ile de France, dans les départements d'Outre-mer et dans le Sud-Ouest. Elle est plus faible, 30% environ, dans les zones montagneuses telles que le Jura, les Alpes, les Vosges ou le Massif Central.

On estime entre 200 000 et 300 000 nouveaux cas d'infection par an en France. (72)

Dans les pays industrialisés, nous observons que la contamination s'effectue majoritairement par la consommation de viande. Ainsi, dans les pays tels que le Royaume-Uni ou l'Amérique du Nord où les habitants consomment la viande bien cuite, la prévalence est inférieure à 25%. Au contraire, en France ou en Allemagne, où nous consommons des viandes crues ou peu cuites, la prévalence s'élève de 40 à 60%. (69)

L'hôte définitif de *Toxoplasma gondii* est le chat. Dans son tube digestif s'effectue la multiplication sexuée et l'animal excrète ainsi dans ses selles des oocystes, qui deviennent contaminants après sporulation (environ 1 à 5 jours après leur émission). Les hôtes intermédiaires, mammifères homéothermes et oiseaux, s'infectent en consommant ces oocystes qui contiennent des sporozoïtes. Ceux-ci sont libérés dans l'intestin, pénètrent les cellules intestinales et se différencient en tachyzoïtes qui se multiplient rapidement de façon asexuée à l'intérieur des cellules et se disséminent dans tous les organes par l'intermédiaire des monocytes/macrophages sanguins et lymphatiques. Après quelques jours, les tachyzoïtes se différencient en bradyzoïtes qui s'enkystent dans tous les tissus et, particulièrement, dans les muscles striés et le cerveau. D'autres hôtes intermédiaires peuvent se contaminer par carnivorisme en ingérant ces kystes.

Une particularité du toxoplasme est la possibilité d'un cycle ne faisant pas intervenir d'hôte définitif, le parasite passant d'un hôte intermédiaire à un autre par l'ingestion de kystes. L'Homme se contamine soit par la viande, en la consommant crue ou peu cuite (en particulier le mouton), les kystes n'étant détruits que par une congélation de plus de 3 jours à une température inférieure à -12°C ou par une cuisson à plus de 65°C ; soit en ingérant des oocystes sporulés dans l'eau, les fruits ou les légumes contaminés consommés crus.

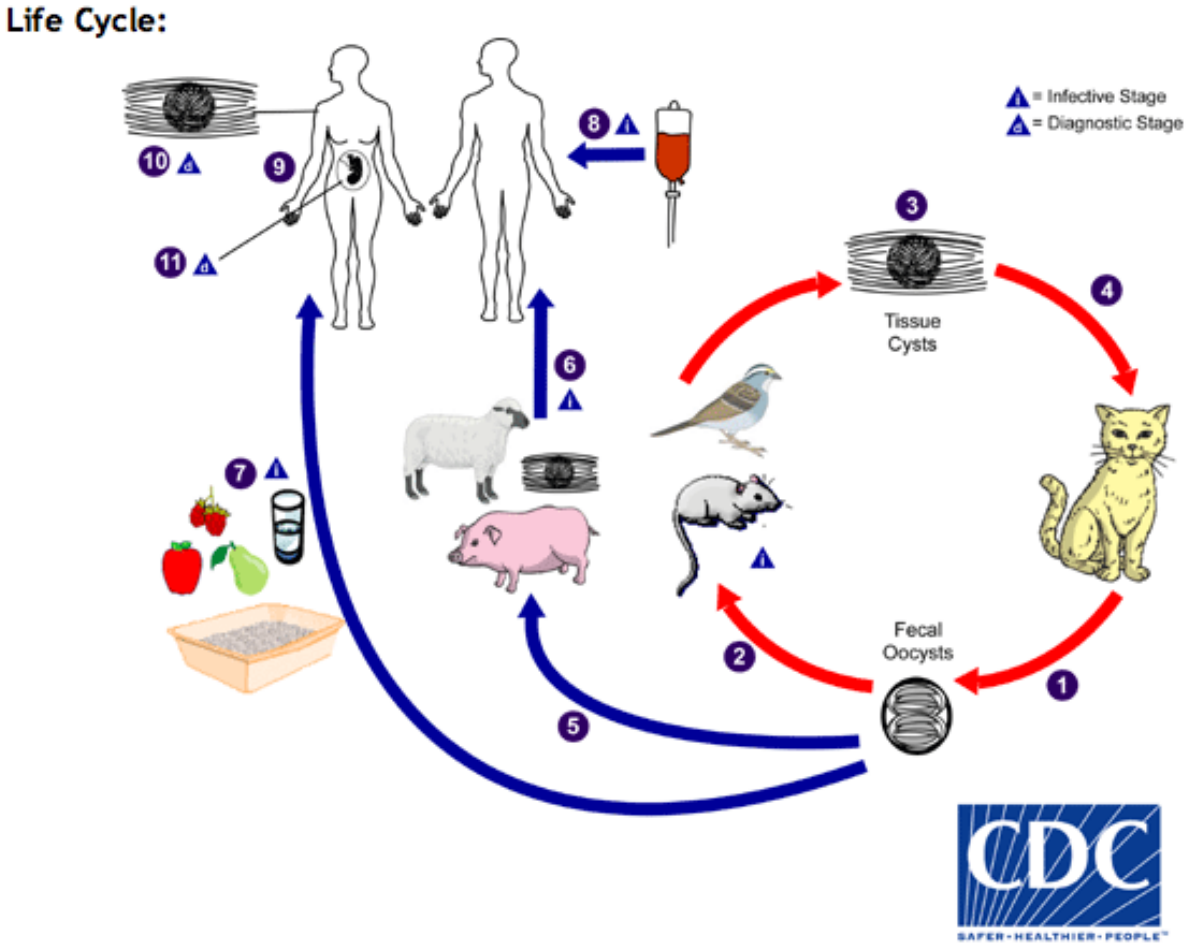


Figure 9 : Schéma du cycle de *Toxoplasma gondii* (73)

Chez l'immunocompétent trois tableaux cliniques sont possibles :

- La toxoplasmose asymptomatique est retrouvée dans 80% des cas
- La toxoplasmose subaiguë (15-20% des cas) se traduit par une adénopathie, de la fièvre et une asthénie pendant quelques jours
- La toxoplasmose aiguë, rare, peut être mortelle. Elle peut entrainer de la fièvre, des lésions oculaires et cardiaques.

La toxoplasmose est plus inquiétante chez la femme enceinte et chez l'immunodéprimé.

Lors d'une contamination pendant la grossesse, dans le cas où la femme enceinte est séronégative pour le toxoplasme, il y a un risque de contamination du fœtus. Le risque que le parasite traverse le placenta est faible en début de grossesse mais entraîne souvent une toxoplasmose congénitale grave. A l'inverse, le risque de transmission est important en fin de grossesse mais entraîne souvent une toxoplasmose bénigne ou latente. La toxoplasmose congénitale grave se traduit par des anomalies neurologiques chez le fœtus (hydrocéphalie, convulsion, *etc.*), des

choriorétinites pouvant aller jusqu'à la destruction de la rétine du bébé à naître, ou des atteintes viscérales du fœtus (ictère, hémorragies, atteintes hématologiques). La toxoplasmose congénitale bégnine se traduit par des formes oculaires et neurologiques atténuées. Dans la toxoplasmose congénitale latente (80% des cas), l'enfant est indemne à la naissance mais est porteur d'IgM ; il y a donc un risque qu'il déclare la parasitose de façon retardée, qui s'accompagne souvent de lésions oculaires. L'enfant est donc suivi jusqu'à l'adolescence.

Enfin, l'immunodéprimé doit être rigoureux sur les méthodes de prévention car il est susceptible de se contaminer via l'ingestion de viandes contaminées ou d'oocyste présents dans l'eau ou les fruits et les légumes, et il est plus susceptible de développer une infection primaire sévère.

(3) Les risques parasitaires suite à la consommation de fruits et légumes

- **Fasciolose à *Fasciola hepatica***

Fasciola hepatica ou grande douve du foie, est responsable d'une parasitose cosmopolite. Nous la retrouvons plus particulièrement dans les régions d'élevage tempérées et humides. Ce parasite fait partie des trématodes, vers plats non segmentés, présentant deux ventouses sur la face ventrale.

Cette distomatose est cosmopolite et est donc présente dans de nombreux pays. Nous la retrouvons principalement en Europe, Amérique latine, Asie, Afrique du Nord, et dans le Pacifique Ouest. En France, l'atteinte des bovins est estimée à environ 50 % dans plusieurs départements. Ils sont observés notamment dans le Massif Central, le Sud-Ouest et la Bretagne. Étant donné que ce parasite touche avant tout, les ovins et bovins nous trouvons une corrélation entre la densité des troupeaux et la présence de ce dernier. De plus, l'humidité des prairies joue un rôle dans cette répartition car elle est nécessaire au développement de la limnée, mollusque d'eau douce, hôte intermédiaire. L'Homme se contamine essentiellement suite à l'ingestion de cresson sauvage contaminé mais d'autres plantes semi-aquatiques peuvent aussi être incriminées telles que la mâche ou le pissenlit. En Europe, la contamination se fait habituellement en septembre-octobre, période où la pluviométrie favorise la prolifération des limnées, et la symptomatologie apparaît au début ou durant l'hiver, car il faut environ trois mois, après la contamination, pour que le parasite devienne adulte. (74) (58)

Les hôtes définitifs de *Fasciola hepatica* sont les herbivores essentiellement les moutons et les bovins et plus ponctuellement l'Homme. Les adultes sont localisés dans la lumière des canaux biliaires où ils pondent leurs œufs qui sont éliminés avec la bile rejoignant ainsi le milieu extérieur par les fèces. Une fois dans l'eau douce les œufs s'embryonnent et libèrent le miracidium capable de nager pour rejoindre le premier hôte intermédiaire, la limnée. Il s'y reproduit de façon asexuée et des centaines de cercaires, pourvues d'une queue, sont libérés dans le milieu aquatique. Ces cercaires atteignent le deuxième hôte intermédiaire, les plantes semi-aquatiques telles que le cresson, la mâche ou le pissenlit, et s'enkystent sur les plantes sous forme de métacercaires. L'hôte définitif se contamine en ingérant ces métacercaires (mesurant 250-300 μm) avec les végétaux consommés crus. L'acidité gastrique libère la larve, la douvule qui migre vers le foie en traversant la paroi intestinale, la capsule de Glisson et le parenchyme hépatique puis elle devient adulte dans les canaux biliaires. (75)

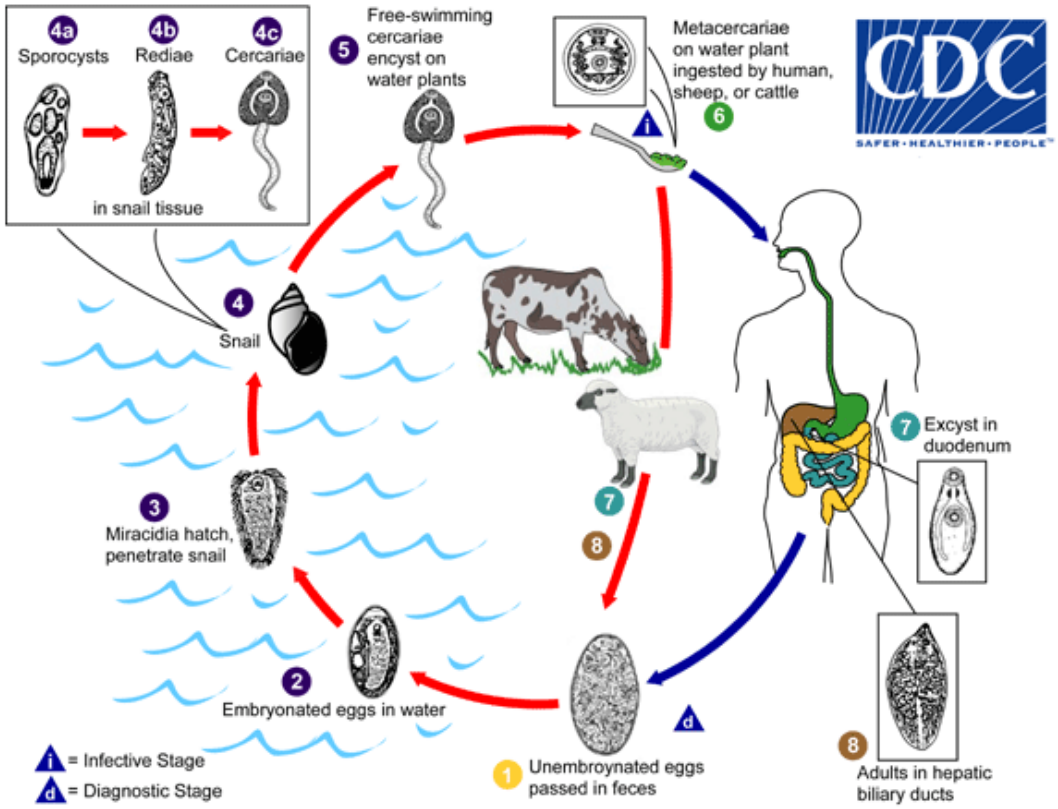


Figure 10 : Schéma du cycle de *Fasciola hepatica* (76)

La symptomatologie évolue en deux phases :

- La phase d'invasion, coïncidant avec la migration des douvules, entraine des symptômes d'hépatite toxi-infectieuse : douleur de l'hypochondre droit, fièvre, diarrhées, nausées, altération de l'état général et troubles allergiques

(urticaire, prurit). Ces douvules atteignent le stade adulte trois mois après la contamination.

- La phase d'état, lors de l'installation des parasites adultes dans le canal biliaire, se caractérise par un tableau d'angiocholite aiguë (douleurs abdominales, fièvre, ictère). L'obstruction biliaire peut également se compliquer d'une pancréatite aiguë et à long terme d'une cirrhose biliaire secondaire.

- **Echinococcose à *Echinococcus multilocularis***

Echinococcus multilocularis, petit tænia de la classe des cestodes, est présent dans tout l'hémisphère nord et notamment en Europe. En France, depuis la fin des années 1990 nous observons une extension du nombre de départements dans lesquels le parasite est retrouvé chez l'hôte définitif, le renard. Dans seulement 3 des 44 départements étudiés par l'ANSES, le parasite n'a pas pu être détecté chez le renard.

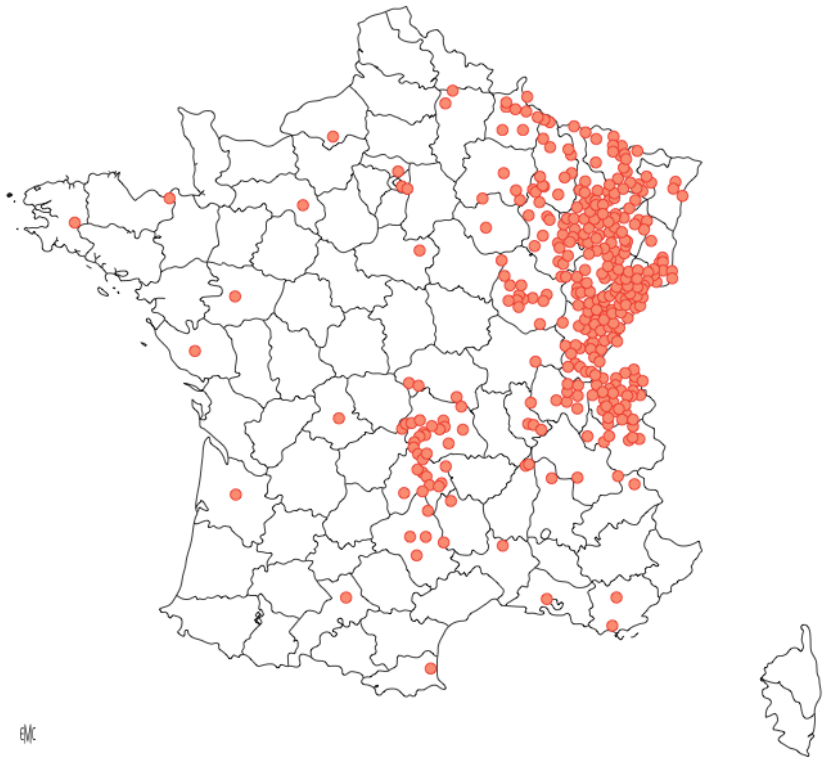


Figure 11 : Echinococcose alvéolaire, données épidémiologiques : localisation des 555 cas humains diagnostiqués en France entre 1982 et le premier semestre 2013. (77)

En Europe la zone d'endémie s'étend maintenant du foyer historique (Suisse, Est de la France, Allemagne, Ouest de l'Autriche) vers le Nord et l'Est (Lituanie, Pologne, Slovénie entre autres). Entre 1982 et 2010 quatre cent cinquante et un cas ont été déclarés par le registre FrancEchino qui s'occupe de la surveillance prospective en

France, l'échinococcose n'est pas une maladie à déclaration obligatoire. (78)

Si hôte définitif principal d'*Echinococcus multilocularis* est le renard nous le retrouvons également chez le chien ou le chat. Le ver sous sa forme adulte (1 à 4 mm de long) se retrouve dans l'intestin grêle, il se développe entre les villosités et libère régulièrement des segments matures et gravides (contenant des œufs) qui rejoignent le milieu extérieur par les selles. Les hôtes intermédiaires, les rongeurs sauvages, se contaminent en ingérant les œufs d'*Echinococcus multilocularis*, et une fois la coque fragilisée par les sucs gastriques, les embryons hexacanthes sont libérés et traversent le tube digestif. Ils sont piégés au niveau du foie où la forme larvaire se développe. Le cycle est bouclé lorsque le renard mange le rongeur qui héberge la larve du parasite.

Cette parasitose est donc une zoonose. L'Homme est un hôte accidentel et une impasse parasitaire, il se contamine en consommant des fruits et légumes proches du sol souillés par les fèces des renards infectés (salades, pissenlits, légumes du potager, champignons, fruits tels que fraises, mûres et autres baies). La contamination peut aussi être directe, au contact de renards parasités porteurs d'œufs sur leur pelage. Une contamination directe au contact de chiens ou de chats parasités serait également possible.

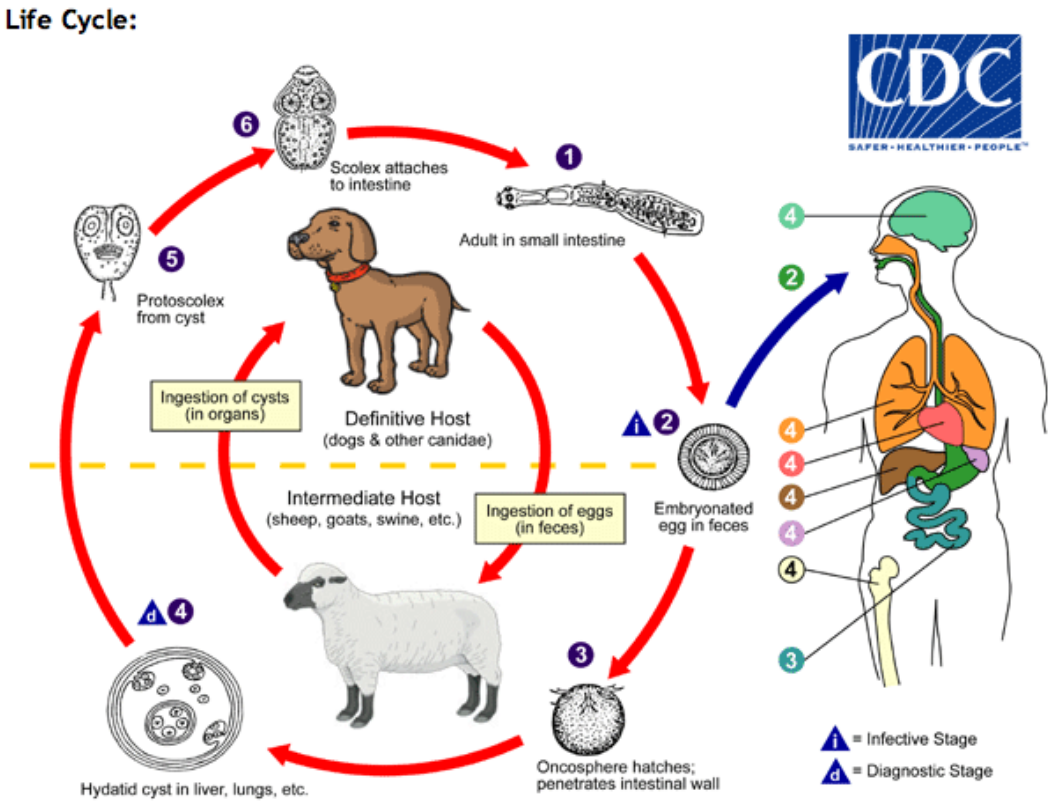


Figure 12 : Schéma du cycle d' *Echinococcus multilocularis* (79)

La pathologie est fréquemment asymptomatique pendant 5 à 15 ans, cependant 80% des personnes infectées ont des douleurs abdominales localisées à l'hypocondre droit ou à l'épigastre. C'est souvent l'ictère cholestatique accompagné de prurit qui permet le diagnostic, il est du à une sténose des canaux biliaires intrahépatiques par compression due au parasite.
La localisation est donc préférentiellement hépatique ; cependant, à cette localisation habituelle peuvent s'ajouter des lésions métastasiques pulmonaires, spléniques, et même cérébrales. L'état général de la moitié des patients reste bon.
Il reste néanmoins encore des cas où les complications révèlent la maladie, d'autant que, celles-ci surviennent constamment pendant l'évolution. L'hémorragie digestive reste la plus grave. (80)

- **Giardiose à *Giardia duodenalis***

Giardia duodenalis est un protozoaire entrainant une parasitose cosmopolite et endémique. C'est la protozoose intestinale la plus répandue. Nous considérons 2% des adultes et 6 et 8% des enfants, comme infectés par ce parasite dans les pays industrialisés. En France, le réseau de surveillance Cryptosporidies-ANOFEL a déclaré 442 cas de giardiose sur les 26030 patients examinés. (81)
Giardia intestinalis est présent sous deux formes : végétative et kystique. La forme végétative ou trophozoïte se trouve dans le duodénum de l'hôte définitif, l'Homme ou les bovins. Ces trophozoïtes adhèrent aux entérocytes puis se multiplient par division binaire. C'est sous la forme kystique, forme directement infestante et très résistante, que *Giardia* retrouve le milieu extérieur.
La giardiose est donc une parasitose liée au péril fécal, le principal vecteur de contamination est l'eau (eau de boisson ou eau utilisée pour l'irrigation de cultures végétales). L'ingestion de quelques kystes suffit pour déclencher une infection. Leur paroi est lysée par la pepsine en milieu acide dans le tube digestif libérant ainsi les trophozoïtes. (82)

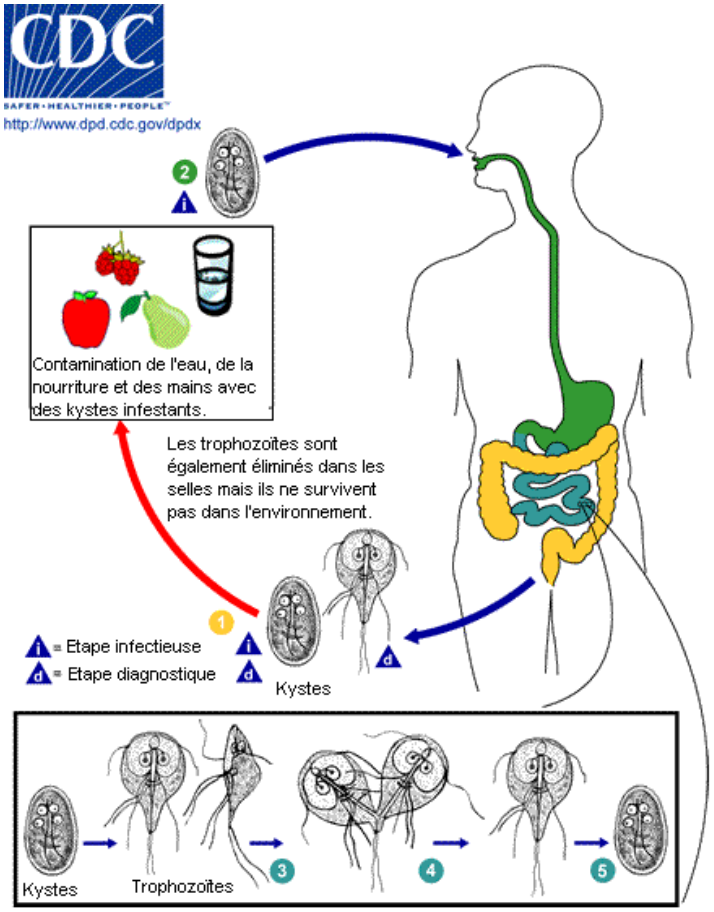


Figure 13 : Schéma du cycle de *Giardia intestinalis* (83)

Dans la majorité des cas cette parasitose est asymptomatique. Dans le cas d'une giardiose aiguë, la clinique se définit par des diarrhées (selles pâteuses avec stéatorrhée), des nausées et des douleurs abdominales, qui apparaissent après 3 à 20 jours et qui peuvent durer entre 2 et 4 semaines. Une chronicité est possible entraînant un syndrome de malabsorption, dangereux surtout chez l'enfant, avec cassure de la courbe de poids, ainsi que chez les personnes immunodéprimées et les personnes âgées. (82)

- **Cryptosporidiose**

Cryptosporidium spp. est l'agent responsable de la cryptosporidiose. Les cryptosporidies sont des protozoaires, parasites unicellulaires pathogènes pour l'Homme du genre Cryptosporidium, de l'embranchement Apicomplexa.

Cinq espèces de *Cryptosporidium* sont considérées comme pathogènes pour l'Homme :

- *Cryptosporidium parvum*

- *Cryptosporidium hominis*
- *Cryptosporidium felis*
- *Cryptosporidium meleagridis*
- *Cryptosporidium* « génotype lapin »

La grande majorité des cas de cryptosporidiose humaine (> 90 %) sont dus à *C. parvum* ou à *C. hominis.*

C'est une parasitose cosmopolite, la prévalence est de 0,6 à 2% pour les pays occidentaux et de 4 à 32% pour les autres pays. En France, le réseau de surveillance Cryptosporidies-ANOFEL a déclaré 407 cas entre 2006 et 2009 avec 54,2 % des cas dus à *C. parvum*, 36,4 % dus à *C. hominis* et 9,4 % dus aux autres espèces. (84) (85)

La contamination par *Cryptosporidium* se fait par l'absorption d'oocystes mâtures. Dans le tube digestif, leur dékystement libère quatre formes sporozoïtes, qui pénètrent dans un entérocyte par invagination de la membrane plasmatique et qui forment des trophozoïtes.

La multiplication asexuée qui fait suite à l'invasion comprend deux générations schizogoniques qui aboutissent à des schizontes contenant 8 (type I) puis 4 (type II) mérozoïtes. Les mérozoïtes de type I libérés par éclatement des schizontes présentent la même organisation ultra-structurale et envahissent les entérocytes selon les mêmes modalités que les sporozoïtes. Leur développement cyclique peut accélérer le cycle du parasite.

Les mérozoïtes de type II évoluent en stades sexués :

- microgamontes dont l'éclatement libère pour chacun 16 microgamètes non flagellés ;
- macrogamètes uninucléés.

La fécondation a lieu par attachement puis pénétration d'un microgamète dans un macrogamète, et donne un zygote. Au cours de la sporogonie qui s'ensuit, quatre sporozoïtes se différencient dans le cytoplasme du zygote pendant qu'est élaborée la paroi du futur oocyste. On distingue deux types d'oocystes sporulés et qui sont donc immédiatement infectieux. Les uns à paroi résistante sont éliminés avec les matières fécales et assurent la dissémination du parasite dans l'environnement. Les autres à

paroi fragile pourraient dékyster *in situ* et accentuer l'auto-infestation. La durée du cycle, de la contamination à l'élimination d'oocystes, varie de 3-5 jours à deux semaines.

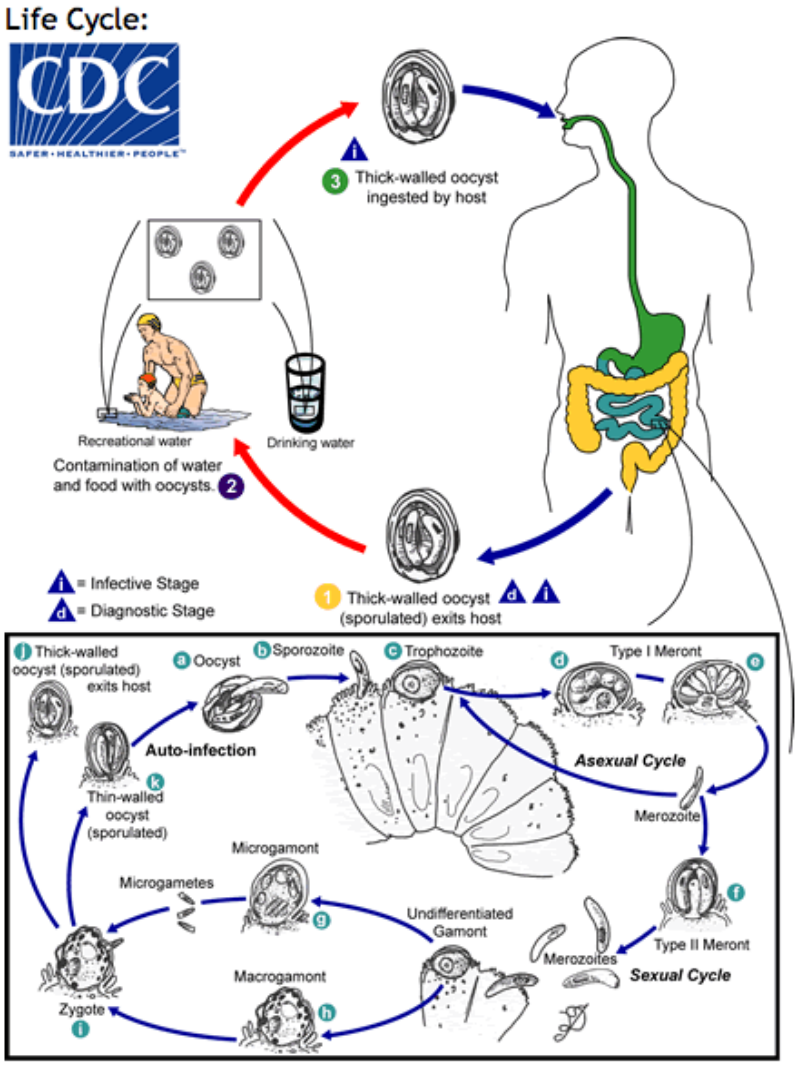


Figure 14 : Schéma du cycle de *Cryptosporidium* spp. (86)

Cliniquement, cette parasitose est responsable de diarrhées. L'incubation dure, généralement, entre 3 et 14 jours mais atteint parfois 120 jours ; ensuite, apparaît une diarrhée hydrique souvent abondante accompagnée de douleurs abdominales, de fièvre, de céphalées, d'asthénie, de myalgies et/ou d'anorexie. D'ordinaire la giardiose est spontanément résolutive en 3 à 21 jours mais des rechutes sont possibles ainsi que des formes prolongées avec troubles hydroélectrolytiques. Chez les enfants et chez les patients immunodéprimés, cette pathologie peut être dangereuse voire mortelle. (87) Chez ces personnes immunodéprimées, la diarrhée devient chronique, pouvant durer plusieurs mois à plusieurs années avec persistance

de l'émission d'oocystes. Le risque est d'autant plus important que le degré de déficit immunitaire est grand. Si l'immunodépression n'est pas corrigée, cette parasitose peut alors devenir mortelle du fait des diarrhées profuses, liquides et persistantes, de type cholériforme, résistantes à tout traitement antiparasitaire et conduisant à une déshydratation très sévère. Chez les sujets très profondément immunodéprimés, une dissémination extra-intestinale du parasite est même possible, avec atteinte hépatobiliaire, pulmonaire ou pancréatique. (88)

B. Les avantages de la cuisson

1. Augmentation de la digestibilité

La digestibilité est l'aptitude d'un aliment à être digéré.

Une protéine est une macromolécule biologique formée d'une ou de plusieurs chaînes polypeptidiques. Chacune de ces chaînes est constituée de résidus d'acides aminés liés entre eux par des liaisons peptidiques. Ces structures sont reliées entre elles, repliées sur elles-mêmes pour diminuer l'encombrement stérique. Lors de la digestion d'aliments crus, les sucs digestifs ne peuvent attaquer que la partie externe de la protéine. L'accessibilité des chaines peptidiques internes ou repliées est donc limitée pour les protéases digestives notamment, la pepsine.

Un traitement thermique permet de dénaturer la protéine, autrement dit, de la dérouler, ce qui se traduit par une externalisation des acides aminés hydrophobes. Ainsi, la quasi-totalité de la protéine peut-elle être attaquée par les protéases et donc mise à profit. Cette dénaturation des protéines est dominante jusqu'à une température de 70°C. (89)

Nous pouvons prendre l'exemple de l'œuf. Lorsque celui-ci est cuit 91% de ses protéines sont digérées contre seulement 51% en cas de consommation à l'état cru. L'apport nutritionnel de l'œuf est donc nettement supérieur si celui-ci est cuit.

De manière générale si nous consommons les protéines crues, nous n'exploitons pas au mieux leurs propriétés nutritionnelles.

De plus la cuisson entraîne la dissociation des fibres cellulosiques ce qui améliore la digestibilité du légumes.

2. Meilleure disponibilité des caroténoïdes

Les caroténoïdes sont des pigments liposolubles d'origine végétale. Par leur potentiel antioxydant et par leurs nombreuses autres fonctions biologiques ces composés jouent un rôle dans la protection de l'organisme contre certaines pathologies comme le cancer, les maladies cardio-vasculaires ou encore contre la dégénérescence maculaire liée à l'âge.

Pour certains d'entre eux, comme le lycopène retrouvé dans la tomate, il apparaît clairement que la biodisponibilité est améliorée par la cuisson. Mais il n'est pas le seul : l'alpha-carotène et la lutéine affichent une meilleure biodisponibilité lorsqu'ils sont consommés sous forme de jus de légumes ayant subi un traitement thermique plutôt que suite à la consommation des mêmes légumes entiers qu'ils soient crus ou cuits.

La cuisson des aliments a pour résultat de désagréger les matrices alimentaires et ainsi de favoriser la libération des nutriments et micronutriments. Ainsi, la réponse plasmatique de personnes ayant ingérées des carottes cuites est plus élevée que celles ayant consommées des carottes crues (65,1% du carotène ingéré contre 41,1%). On retrouve le même résultat pour la consommation de purée d'épinards et d'épinards crus. (90) La cuisson ou le broyage des aliments, peut augmenter la biodisponibilité du lycopène, par la destruction de certains tissus végétaux, ou la destruction de complexe lycopène-protéine. La concentration de lycopéne dans le sérum est plus élevée lors de la consommation de produits transformés à base de tomates cuites, que lors de la consommation de tomates crues. (91)

La quantité totale de caroténoïdes peut diminuer au cours des procédés de transformation, sous l'effet de la chaleur notamment, mais cette diminution est compensée par une augmentation de la quantité de caroténoïdes qui devient bio-accessible.

Dans une étude Simone Bernhardt et Elmar Schlichla observent la quantité de β-carotènes disponible dans des brocolis frais qui ont été cuits de différentes manières. On peut ainsi voir la quantité avant la cuisson, après une cuisson à la vapeur, après ébullition, après cuisson à la vapeur sous pression et lorsqu'ils sont mis à mijoter. Toutes les méthodes de cuisson conduisent à une plus grande biodisponibilité des trans- et des cis-β-carotènes. On y apprend que la cuisson conduit à un

ramollissement du tissu végétal et à la dénaturation des protéines de sorte que les caroténoïdes peuvent être extraits beaucoup plus facilement. (14)

3. Destruction des allergènes alimentaires

Une réaction allergique se crée lorsque une protéine allergène réagit avec des anticorps, principalement des IgE, (92) à la surface des mastocytes induisant ainsi la libération d'histamine et d'autres substances telles que les leucotriènes et les prostaglandines. L'épitope est la partie de la protéine reconnue par l'IgE, il peut être formé d'une structure simple (suite d'acides aminés le long d'une structure primaire) ou d'une structure tridimensionnelle. Ainsi, tout changement de la structure de l'épitope, par modification, suppression ou substitution d'acides aminés, peut avoir une conséquence sur sa capacité à réagir avec l'IgE et donc sur son allergénicité.

La cuisson peut ainsi avoir une incidence sur l'allergénicité. En général, une augmentation de la température et du temps de chauffage conduit à une plus grande réduction du pouvoir allergénique des protéines. Ce principe est prouvé pour l'allergie à la protéine Bet v1 protéine que l'on retrouve dans les cas d'intolérances aux fruits de la famille des rosacées tels que la pêche, la pomme ou la cerise. Le type de processus thermique peut avoir son importance par exemple pour les arachides dont le pouvoir allergène est inférieur lors d'une cuisson à l'eau contrairement à une cuisson par rôtissage.

Cependant, ce principe de réduction de l'antigénicité d'une protéine après cuisson n'est pas vrai pour tous les allergènes. Pour le lait par exemple les processus thermiques induisent la réaction de Maillard qui entraîne l'interaction entre la protéine bêta-lactoglobuline et le lactose, ce qui augmente l'allergénicité. (93)

Il existe également des protéines allergènes thermostables, dont le pouvoir allergène reste inchangé après la cuisson. C'est le cas pour certains antigènes de l'*Anisakis* par exemple.

IV. Prévention du risque infectieux pour un adepte du régime crudivore

Suivre un régime crudivore nécessite d'avoir connaissance des dangers potentiels, de leurs sources et de se donner les moyens de les prévenir.

A. Recommandations d'hygiène domestique

C'est dans un cadre familial qu'un tiers des foyers de toxi-infection alimentaire collective est déclaré. Il est donc indispensable de suivre certaines recommandations d'hygiène domestique.

Il existe de nombreux vecteurs pour les agents infectieux : les aliments, l'eau, l'air, les personnes, leurs vêtements et les animaux.

L'Homme, qu'il soit malade ou non, est porteur d'un grand nombre de micro-organismes sur la peau, dans les voies digestives et respiratoires, dont la gorge et le nez. Le transfert de ces micro- organismes aux aliments peut donc se faire par plusieurs moyens : éternuement, toux, transpiration mais surtout par contact direct avec les mains sales. La première étape essentielle pour prévenir les risques infectieux, est donc le lavage des mains avec du savon avant toute préparation de repas. Cela limite à la fois la contamination des aliments et sa propre contamination. En d'autres termes se laver les mains permet de restreindre la contamination féco-orale. Cette action est nécessaire après chaque manipulation de produit cru et après toute opération contaminante. Ainsi après chaque passage aux toilettes, après tout contact avec de la terre ou avec des objets souillés par de la terre, après avoir changé la litière du chat ou l'avoir caressé cette étape est primordiale.

Un autre moyen de lutte contre ces micro-organismes est le nettoyage, la désinfection des équipements, des ustensiles, et autres objets de la cuisine, étant donné qu'un aliment peut en contaminer un autre par simple contact. L'eau de Javel est le plus efficace des désinfectants. Une fois lavées et désinfectées les surfaces doivent être séchées à l'aide d'un torchon propre car les micro-organismes se développent plus aisément en milieu humide. Nous préconisons de posséder une planche réservée à la découpe de la viande ou du poisson cru et une autre pour les

légumes propres. À l'image des mains les éponges, les torchons ou autres doivent être régulièrement lavés, désinfectés ou traités par la chaleur. (94)

B. Éviter la contamination par les fruits et légumes crus

La consommation de végétaux sauvages comme le cresson ou les pissenlits occasionne des risques de contamination. En conséquence, le lavage minutieux des végétaux est indispensable ; cependant, celui-ci n'empêche pas la persistance des œufs d'*Echinococcus multilocularis* ni des métacercaires de *Fasciola hepatica.* Pour les personnes ayant des jardins potagers il est indispensable d'empêcher l'accès aux animaux sauvages et domestiques par une barrière.

La meilleure mesure prophylactique consiste donc à exclure la consommation des crudités sauvages et de ne consommer cresson, mâche ou pissenlit, que s'ils proviennent d'exploitations surveillées. Il existe une législation imposant un contrôle du cresson mis sur le marché, par l'attribution d'un numéro d'agrément donné par la Direction départementale de l'action sanitaire et sociale (DDASS), visible sur le lien des bottes. L'eau utilisée pour sa culture provient obligatoirement d'une source dont la qualité est contrôlée deux fois par an par la DDASS. Il faut néanmoins rester prudent car la dernière micro-épidémie de fasciolose dans notre région (printemps 2002) a été due à du cresson vendu en supermarché provenant d'une cressonnière contrôlée. (58) Une contamination de la zone de culture peut toujours avoir lieu si, par exemple, la saison est particulièrement humide. Les eaux de ruissellement abondantes peuvent amener les contaminations.

C. Éviter la contamination par les organismes contenus dans le poisson cru

Les sushis, les carpaccios, les tartares, les ceviches, *etc.* nombreuses sont les possibilités de consommer le poisson cru. Mais autant d'opportunités entraînent un risque plus important de se contaminer. Alors comment éliminer le risque d'infection sans la cuisson ? Comment choisir son poisson pour limiter les risques ?

Avant tout, cinq points permettent de vérifier si le poisson est frais :

- La couleur et fermeté de la chair. Après une légère pression du doigt, elle reprend sa forme immédiatement
- La couleur des branchies. Elles doivent être de couleur rouge clair ou rose, humides et brillantes
- L'odeur. Frais, il laisse émaner une légère odeur de mer et d'algues
- La brillance de la peau,
- L'aspect des yeux. Ils doivent être clairs, vifs et brillants. Ils occupent toute l'orbite.

Lorsqu'un poisson n'est pas frais, il est plus susceptible d'être l'hôte de bactéries comme la *Listéria* ou les *Salmonelles.*

Mais un poisson frais n'est pas forcément exempt de parasites.

Au Japon les cuisiniers spécialisés dans la préparation de sushis sont dans l'obligation de suivre une formation longue et très poussée, où ils apprennent entre autre à détecter les parasites dans le poisson. Le gouvernement leur délivre ensuite une autorisation de fabrication nécessaire pour exercer ce métier.

L'étiquetage permet également d'aider au choix du poisson, actuellement d'après le règlement (CE) n°2065/2001 de la Commission du 22 octobre 2001 l'étiquette d'un produit de pêche ou de l'aquaculture doit contenir trois mentions obligatoires : la dénomination commerciale, le mode de production et l'origine.

La dénomination commerciale aide à l'identification des poissons à risque. Dans le cas de l'*Anisakis*, les poissons à risques en France sont :

- le maquereau,
- le merlan,
- l'anchois,
- le merlu,
- la sardine,
- la morue / le cabillaud.

Le risque infectieux du poisson va dépendre de la prévalence des parasites dans cette espèce, de la fréquence avec laquelle cette espèce est consommée en France et enfin de la façon dont est consommée le poisson (cuit ou cru).

Dans le cas du *Diphyllobothrium*, les poissons à risque en France sont :

- la perche,
- l'omble chevalier,
- la lotte de rivière,
- le brochet.

Le mode de production permet de savoir si le poisson a été pêché ou s'il provient d'un élevage. Le risque parasitaire est nettement inferieur lorsque l'animal vient d'un élevage puisqu'il y est nourri aux granulés. L'origine permet de savoir si le poisson provient d'une zone endémique de tel ou tel parasite. Malheureusement on est incapable aujourd'hui, de définir avec précision, les zones d'endémicité de chaque parasite.

L'ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail), a créé des fiches récapitulatives sur la consommation de poisson dont une sur les précautions à prendre pour éviter les risques dans le cas où celle-ci se ferait crue. (95)

Elle conseille ainsi

- D'éviscérer le poisson aussitôt acheté, cela diminue le risque de migration des larves qui sont éventuellement présentes dans le tube digestif vers les filets qui seront consommés. Mais l'éviscération n'annule pas complétement le risque parasitaire car les larves peuvent être préexistantes dans les filets.
- De préférer une découpe en fines tranches qui permettra de détecter à l'œil nu d'éventuels parasites
- De le congeler, la congélation est efficace pour éliminer le risque infectieux à certains couples température/temps. L'efficacité dépend de l'épaisseur de la pièce à congeler, de la masse, de l'espèce, de la teneur en matières grasses. Des normes existent. Le poisson doit être congelé à -20°C en tous points du produit pendant au moins 7 jours (congélateur domestique). (96)

Figure 15: Poisson cru : précautions pour éviter les risques (97)

Il existe également un programme appelé Fish-parasite rédigé par tous les partenaires du réseau national de recherche sur les parasites de poisson. L'objectif du projet Fish-Parasites, financé par l'ANR, est d'étudier la prévalence des parasites de poisson et leur impact potentiel sur la santé des consommateurs ainsi que sur la qualité des produits alimentaires provenant de la filière pêche. Sur le site nous trouvons également des conseils pratiques de prévention contre les parasites de poissons.

Figure 16 : Les conseils de prévention pour éviter le risque parasitaire du poisson (96)

D. Éviter la contamination par les organismes contenus dans la viande crue

Comme pour le poisson il existe de nombreuses façons de consommer la viande crue en France, les tartares, les carpaccios sont monnaie courante dans nos habitudes alimentaires.

Il est important de veiller à une bonne éducation sanitaire, de lutter contre le péril fécal chez l'Homme et d'appliquer une bonne hygiène des mains notamment après contacts avec des carcasses d'animaux.

Pour limiter les risques il est important de congeler la viande avant de la consommer crue. Toutefois la température de la congélation ainsi que sa durée va dépendre de l'épaisseur du morceau ainsi que des parasites ou des micro-organismes à éliminer. Par exemple il convient de congeler la viande à -20°C pendant 6 à 12 jours (selon

l'épaisseur) pour éliminer *Trichinella spiralis* alors que pour les Tænias une congélation à -10°C pendant 10 jours permet leur élimination.

Conclusion

Le crudivorisme, un mode d'alimentation où fruits, légumes, poissons et viandes sont consommés crus date de l'époque des Esséniens et, depuis, ne cesse d'opposer les grands esprits. Ghandi disait « Pour se débarrasser d'une maladie, il est nécessaire de supprimer l'usage du feu dans la préparation des repas ». On peut y opposer la pensée de Paracelse : « Une médecine qui ne passe pas par l'épreuve du feu est aussi peu utile et aussi mauvaise que de l'or que l'on n'a pas soumis au feu ». De nombreux adeptes et nombre de scientifiques ont fait l'expérience du crudivorisme et se sont fait porte-paroles et ambassadeurs des bienfaits de ce régime. Parmi les grands pionniers nous trouvons Max Bircher-Benner, le Dr. Schnitzer, le Dr. Catherine Kousmine, le Dr. Jean Seignalet, G-C. Burger, Max Gerson, Ann Wigmore, Werner Kollath, Mr Maillard, Paul Kouchakoff, Edward Howell ou encore Pottenger. Tous disent avoir eu un grand succès en guérissant des maladies qui se disaient incurables, par un changement vers une vie plus saine et en adoptant l'alimentation crudivore.

Il n'existe pas un mais plusieurs régimes crudivores et nous observons plusieurs courants. Les deux principaux sont les crudivores carnivores et les crudi-végétariens ou crudi-végétaliens. Mais il existe également des écoles moins classiques telles que les granivores (consommant des graines germées, souvent accompagnées de crudités), les frugivores (mettant l'accent sur les fruits, unique base de leur alimentation), les liquidariens (ne consommant que des légumes et des fruits sous forme de jus) ou encore l'instinctothérapie (beaucoup plus strict, ce régime consiste à n'apporter aucune préparation, aucun assaisonnement, aucune cuisson. Seul l'instinct doit diriger le choix de l'aliment qui va être consommé). Ainsi, nous ne pouvons pas définir catégoriquement ce mode de vie. En effet, certains acceptent une part plus ou moins importante d'aliments cuits dans leur alimentation et il n'y a pas de règles strictes.

Nombreux sont les avantages à suivre une alimentation crudivore : en effet, ne pas soumettre les aliments à la cuisson permet la préservation de nombreuses vitamines, minéraux et oligoéléments. La vitamine C et la vitamine B9 sont les plus affectées par la cuisson car hydrosolubles et très thermosensibles. Le lessivage lors de la cuisson, est responsable de la perte des minéraux et oligoéléments. Ce sont les anions, surtout l'iode et le sélénium, pour lesquels nous observons le plus de pertes. Un autre intérêt du régime crudivore est l'absence de produits néoformés ; cinq types

de produits peuvent apparaître lors de la cuisson : les produits de la réaction de Maillard, les amines hétérocycliques, les produits d'oxydation, les hydrocarbures aromatiques polycycliques et les N nitroso composés. Tous sont plus ou moins considérés comme cancérigènes, mutagènes, angiotoxiques et/ou reprotoxiques. Nous pouvons donc soupçonner que la cuisson joue un rôle dans l'apparition de certains cancers notamment digestifs. Cela passerait à la fois par la perte d'éléments protecteurs (vitamines et minéraux) et par la production de composés néoformés. D'autres bénéfices sont avancés par les crudivores comme l'absence d'hyperleucocytose digestive, car cette hyperleucocytose aurait comme conséquence qu'à chaque repas, les leucocytes se dirigeraient vers les intestins laissant ainsi le reste du corps sans défense et ces alertes continuelles entraineraient un surmenage du système immunitaire. Cependant, cette théorie essentiellement portée par Kouchakoff, n'a jamais été démontrée par l'expérience. D'autres avantages pratiques du crudivorisme sont la perte de poids durable et une impression d'énergie accrue.

Cependant, face à tous ces bénéfices nous pouvons opposer de nombreux inconvénients et risques. Tout d'abord suite à mes recherches et après avoir pu rencontrer un adepte du régime crudivore, plusieurs inconvénients pratiques sont à citer. La difficulté d'approvisionnement et le prix des aliments dans un premier temps, car le crudivorisme est souvent lié à un désir de consommer des produits biologiques de qualité. Ensuite, ce régime complique les liens sociaux, et est difficile à suivre à l'extérieur. Enfin, nous observons des ballonnements en début de régime et des carences surtout chez les crudi-végétariens ou végétaliens. L'un des principaux dangers est le risque infectieux, avec tout d'abord la contamination bactérienne, prédominée largement par quatre ensembles d'espèces : *Salmonella* spp., C*ampylobacters*, *Escherichia coli* producteurs de vérotoxines et *Listeria monocytogenes*. Ensuite, la contamination virale par l'hépatite A, l'hépatite E et les *Norovirus.* Enfin, la contamination parasitaire avec comme parasites du poisson ou des crustacés : *Anisakis spp, Diphyllobothrium spp, Opisthorchis spp,* et *Paragonimus* spp, comme parasites de la viande : *Tænia saginata, Tænia solium, Trichinella spiralis, et Toxoplasma gondii* (kystes à bradyzoïtes)*,* et comme parasites pouvant contaminer les végétaux : *Fasciola hepatica, Echinococcus multilocularis, Toxoplasma gondii* (oocystes), *Giardia intestinalis et Cryptosporidium* spp.

Nous pouvons également trouver des avantages à la cuisson comme l'augmentation de la digestibilité, la meilleure disponibilité des caroténoïdes et la destruction de certains allergènes alimentaires.

En définitive, nous ne pouvons assurer ni que ce régime crudivore est celui qu'il faut suivre ni celui qu'il faut éviter mais nous pouvons conseiller chez les personnes désireuses de l'adopter quelques précautions à respecter. Dans un premier temps, il faut une hygiène domestique stricte car un tiers des foyers de toxi-infection alimentaire collective sont déclarés dans un cadre familial. Se conformer à ces règles d'hygiène passe par un lavage des mains surtout après toute opération contaminante (contact avec les animaux, passage aux toilettes, *etc.*) mais aussi par le nettoyage, la désinfection des équipements, des ustensiles, et autres objets de la cuisine. Ensuite, pour éviter la contamination par les fruits et légumes, il faut les laver correctement, en sachant néanmoins que cela n'empêchera pas l'infection par *F. hepatica* par exemple (car le parasite est bien fixé sur le végétal). Il faut donc connaître les végétaux à risque et, soit, ne pas en consommer soit, les faire cuire. Pour les personnes possédant un potager, il est nécessaire, dans la limite du possible, d'en empêcher l'accès aux animaux sauvages et domestiques par une barrière. Pour ce qui est du poisson, les trois précautions recommandées si on veut le consommer cru sont, d'éviscérer le poisson aussitôt acheté, de préférer une découpe en fines tranches qui permettra de détecter à l'œil nu certains parasites et de le congeler à cœur au moins sept jours à -20°C pour tuer d'éventuels parasites. Enfin, pour la viande seule la congélation à cœur permet de limiter les risques.

Nous déconseillons cependant ce régime aux femmes enceintes, aux enfants, aux personnes âgées et aux patients immunodéprimés.

Références bibliographiques

1. Székely E. L'Evangile essénien de la paix. 157 p.

2. Bircher-Benner M. Manuel de diététique naturelle pour les maladies du foie et de la vésicule biliaire : Par les collaborateurs de la Clinique Bircher-Benner. 1957. 160 p.

3. Nolfi K. My Experience with Living Food The Raw Food Treatment of Cancer and Other Diseases. Society of Metaphysicians Ltd. 1987. 21 p.

4. Alcidejet. Les carottes sont crues (complet) [Internet]. 2013 [cité 5 janv 2016]. Disponible sur: https://www.youtube.com/watch?v=lt9U2zbpi5g

5. Burger GC. La guerre du cru. R. Faloci. 1985. 221 p.

6. Kenton L. Raw energy. Century Publishing. Londres; 1984. 252 p.

7. La Méthode Kousmine [Internet]. [cité 5 janv 2016]. Disponible sur: http://www.solvida.org/les-5-piliers-de-la-methode/index.html

8. Seignalet J. L'alimentation ou la troisième médecine. 2004;658. [Internet]. [cité 24 nov 2015]. Disponible sur: http://www.lezarts.org/02Kiosque/Bienetre/01BienEtre_Pdf/L'alimentation%20ou%20la%20troisi%C3%A8me%20m%C3%A9decine.pdf

9. Dupont X.M. Instinctothérapie. Article. 6 [Internet]. [cité 5 janv 2016]. Disponible sur: http://www.prevensectes.com/instinc3.pdf

10. Kouchakoff P. Nouvelles lois de l'alimentation humaine basées sur la leucocytose digestive. 1936;320-348 [Internet]. [cité 1 déc 2015]. Disponible sur: http://retro.seals.ch/cntmng?pid=msv-001:1934-1937:5::59

11. Howell E. The status of food enzymes in digestion and metabolism. Chicago, Ill., National Enzyme Co. 1946. 124 p.

12. Pottenger FM. The Effect of Heat Processed Foods. Am J Orthod Oral Surg. 1946;32(8):467-85.

13. Delchier N. Devenir des folates au cours de la transformation des végétaux verts : identification des points clés et des mécanismes, Sept 2013, thèse [Internet].

[cité 13 déc 2015]. Disponible sur: https://www6.paca.inra.fr/sqpov/content/download/3918/36899/file/Th%C3%A8se%20Delchier%20Nicolas%202012.pdf

14. Impact of different cooking methods on food quality : Retention of lipophilic vitamins in fresh and frozen vegetables [Internet]. [cité 24 nov 2015]. Disponible sur: http://fs.unb.br/nutricao/laboratorios/tecdie/wp-content/uploads/2012/10/Impact-of-different-cooking-methods-on-food-quality.-Retention-of-lipophilic-vitamins-in-fresh-and-frozen-vegetables.pdf

15. Rémésy C, Zittoun J. Fer, folate et vitamine C. Équation Nutr. févr 2003;1-6.

16. Birlouez-Aragon I, Duquesnoy A, Lecerf J-M, Liégeois V. Les fruits et légumes, frais, crus, cuits, en conserve, ou surgelés ? Équation Nutr. févr 2002;1-6.

17. Lamand M, Tressol JC, Villart S, Evaluation des pertes minérales à la cuisson dans quelques aliments, Elsevier Masson. 2005; 1-3. [Internet]. [cité 28 nov 2015]. Disponible sur: http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/showarticlefile/78583/index.pdf

18. Nafir-Zenati S, Gallon G, Favier JC. Effet de la cuisson sur la teneur en minéraux des épinards. 1993 [Internet]. [cité 1 déc 2015]. Disponible sur: http://horizon.documentation.ird.fr/exl-doc/pleins_textes/pleins_textes_6/b_fdi_33-34/36915.pdf

19. Adrian J, Billaud C, Potus J. Les manifestations de la réaction de Maillard en nutrition et pathologie. Méd Nutr. 2000;(36):69-89.

20. Richard H. Réactions de Maillard et production d'arômes endogènes. 10ème édition du colloque L'Alliance 7 - Cedus. 2002:28-34.

21. Lecerf JM. Cuisson et cancers Quel impact ? Nutr Endocrinol. oct 2008;6(37):59-65.

22. Urribari J, Cai W, Sandu O. Diet-derived advanced glycation end- products are major contributors to the body's AGE pool and induce inflammation on healthy subjects. Ann NY Acad Sci. 1043:461.

23. Vlassara H, Cai W, Crandall J. Inflammatory mediators are induced by dietary glycotoxins, a major risk factor for diabetic angiopathy. Proc Natl Acad Sci USA. 2002;(99):15596-601.

24. Lecerf JM. Cuisson et cancer pourquoi pas ? Lett Cancérologue. Déc 2012;XXI(10):24-30.

25. Lecerf JM. Mode de cuisson et cancer. Réal En Nutr Diabétologie. oct 2010;22-6.

26. Cross AJ, Ferrucci LM, Risch A, Graubard BI, Ward MH, Park Y, et al. A large prospective study of meat consumption and colorectal cancer risk: an investigation of potential mechanisms underlying this association. Cancer Res. 15 mars 2010;70(6):2406-14.

27. Rohrmann S, Hermann S, Linseisen J. Heterocyclic aromatic amine intake increases colorectal adenoma risk: findings from a prospective European cohort study. Am J Clin Nutr. 1 mai 2009;89(5):1418-24.

28. Afssa. Mortureux M. Principaux dangers microbiologies pouvant être présents dans les aliments crus. 2010;26. [Internet]. [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/MIC2008sa0172.pdf

29. Lailler R, Moury F, Leclerc V, Bohnert M, Cadel-Six S, Brisabois A. Surveillance de *Salmonella* dans la chaîne alimentaire pour la détection d'émergences en France. [cité 14 févr 2016]; Disponible sur: http://www.civ-viande.org/wp-content/uploads/2015/05/Surveillance-de-Salmonella-BE68.pdf

30. Lailler R, Moury F, Granier SA, Brisabois A. Le Réseau *Salmonella*, un outil pour la surveillance des salmonelles de la « fourche à la fourchette ». EuroReference. 2012;(8):1-5.

31. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Salmonellose. 2013. [Internet]. [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/salmonellose

32. OMS. Infections à *Salmonella* (non typhiques). Aide-mémoire n°139. 2013. [Internet]. WHO. 2013 [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs139/fr/

33. Afssa- Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Avis sur l'augmentation des cas de listériose et le lien éventuel avec l'évolution des modes de production, de préparation et de consommation des aliments. 2009 [Internet]. [cité 14 févr 2016]. Disponible sur: http://www.afssa.fr/Documents/MIC-Ra-

ListerioseAliments.pdf

34. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, Listériose, mai 2013 [Internet]. [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/list%C3%A9riose

35. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, Les *Escherichia coli* entérohémorragiques (EHEC), Janv 2013 [Internet]. [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/les-escherichia-coli-ent%C3%A9roh%C3%A9morragiques-ehec

36. OMS. *Escherichia coli* entérohémorragique (ECEH) [Internet]. WHO. 2011 [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs125/fr/

37. Bilan des connaissances relatives.aux *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC) - MIC-Ra-STEC.pdf [Internet]. [cité 14 févr 2016]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/MIC-Ra-STEC.pdf

38. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, Campylobactériose, août 2014 [Internet]. [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/campylobact%C3%A9riose-0

39. OMS. Campylobacter [Internet]. WHO. 2011 [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs255/fr/

40. InVs - Institut de Veille Sanitaire. Bilan de la surveillance des infections à *Campylobacter* chez l'homme en France en 2014. [Internet]. [cité 14 févr 2016]. Disponible sur: http://www.invs.sante.fr/content/download/111527/394638/version/1/file/Bilan_Campylobacter_2014.pdf

41. Anses Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, *Norovirus*, Mai 2011 [Internet]. [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/MIC2011sa0036Fi.pdf

42. InVs Institut de Veille Sanitaire, Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France, Juin 2003, Rapport InVS, 1-181 [Internet]. [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/MIC-

Ra-MaladiesAlim.pdf

43. Vermès S. Hépatite virale E : actualités sur l'infection en France, Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Pharmacie. Université Lille 2 Droit et Santé ; 2014. [Internet]. [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: http://pepite-depot.univ-lille2.fr/nuxeo/site/esupversions/08d21684-325a-44ba-817f-b48ddb53f0de

44. InVS, Zoonoses : pour une approche intégrée de la santé à l'interface Homme-Animal, sept 2010, BEH Hors-série [Internet]. [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: http://www.invs.sante.fr/beh/2010/hs/beh_hs.pdf

45. Aggarwal R, Krawczynski K. Hepatitis E: An overview and recent advances in clinical and laboratory research. J Gastroenterol Hepatol. janv 2000;15(1):9-20.

46. Purcell R, Emerson S. Hepatitis E : An emerging awareness of an old disease. 2008;48:494-503.

47. Seesao Y. Caractérisation des Anisakidae dans les poissons marins : développement d'une méthode d'identification par séquençage à haut-débit et étude de prévalence. Thèse de doctorat en Sciences. Université Lille 2 Droit et Santé; 2015.

48. Barriga OO, Zoonoses and communicable diseases common to man and animals, 2003;1-404. [Internet]. [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/711/ZoonosesVol-3.pdf?sequence=1

49. Petithory JC. Actualités sur l'anisakidose. Rev Francoph Lab. 2008;(399):87-93.

50. CDC - Centers for Disease Control and Prevention. Anisakiasis - Biology [Internet]. [cité 22 déc 2015]. Disponible sur: http://www.cdc.gov/parasites/anisakiasis/biology.html

51. Scholz T, Garcia HH, Kuchta R, Wicht B. Update on the Human Broad Tapeworm (Genus Diphyllobothrium), Including Clinical Relevance. Clin Microbiol Rev. janv 2009;22(1):146-60.

52. Gonzales S, Risques d'infection parasitaire par le poisson cru. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Pharmacie. Université de Limoges; 1987;1-124. [cité 14 févr 2016]. Disponible sur: http://aurore.unilim.fr/theses/nxfile/default/19d1b27d-4392-40a1-a89c-121771be0b44/blobholder:0/P20133322.pdf

53. Kuchta R, Brabec J, Kubáčková P, Scholz T. Tapeworm *Diphyllobothrium dendriticum* (Cestoda)—Neglected or Emerging Human Parasite? PLoS Negl Trop Dis. 26 déc 2013;7(12):e2535.

54. Wicht B, Peduzzi R, Dupouy-Camet J. Diphyllobothriose. Parasitologie. 2010;XIII(7):8.

55. Dupouy-Camet J, Yera H. Redécouverte de la diphyllobothriose dans la region des lacs sub-alpins français. Communications [Internet]. 2015 [cité 2 févr 2016]; Disponible sur: http://documents.irevues.inist.fr/handle/2042/56870

56. CDC - Centers for Disease Control and Prevention. Diphyllobothrium - Biology [Internet]. [cité 22 déc 2015]. Disponible sur: http://www.cdc.gov/parasites/diphyllobothrium/biology.html

57. Ndiaye AR, Ndiaye B, Diagne Gueye NM, Klotz F. Parasitoses hépatobiliaires (à l'exception de l'amibiase, de l'hydatidose, de la bilharziose et de la balantidiose). EMC-Hépatologie. 2013;8(3):1-9.

58. Andriamanantena D, Rey P, Perret JL, Klotz F. Distomatoses. Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmc08-38339 [Internet]. [cité 2 févr 2016]; Disponible sur: http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/31179/resultatrecherche/1

59. CDC - Centers for Disease Control and Prevention. *Opisthorchis* - Biology [Internet]. [cité 22 déc 2015]. Disponible sur: http://www.cdc.gov/parasites/opisthorchis/biology.html

60. Sripa B, Kaewkes S, Sithithaworn P, Mairiang E, Laha T, Smout M, et al. Liver Fluke Induces Cholangiocarcinoma. PLOS Med. juil 2007;4(7):e201.

61. CDC - Centers for Disease Control and Prevention. Paragonimiasis - Epidemiology & Risk Factors [Internet]. [cité 17 nov 2015]. Disponible sur: http://www.cdc.gov/parasites/paragonimus/epi.html

62. CDC - Centers for Disease Control and Prevention. Paragonimiasis - Biology [Internet]. [cité 22 déc 2015]. Disponible sur: http://www.cdc.gov/parasites/paragonimus/biology.html

63. Delpy R, Guisset M, Klotz F. Cestodoses adultes. Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmc08-26084. 2005;1-16.

64. CDC - Centers for Disease Control and Prevention. Taeniasis - Biology [Internet]. [cité 22 déc 2015]. Disponible sur: http://www.cdc.gov/parasites/taeniasis/biology.html

65. Atlas de parasitologie médicale, *Tænia solium*, Faculté de Pharmacie de Nancy, 2007 [Internet]. [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: http://www.parasitologie.uhp-nancy.fr/index.php?mode=para&idpara=23&vue=cont

66. CDC - Centers for Disease Control and Prevention. Cysticercosis - Biology [Internet]. [cité 22 déc 2015]. Disponible sur: http://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/biology.html

67. De Bruyne A, Vallée I, Ancelle T, Brochériou I, Bonafé A, Boireau P, et al. Trichinelloses. EMC - Mal Infect. janv 2006;3(4):1-19.

68. CDC - Centers for Disease Control and Prevention. Trichinellosis - Biology [Internet]. [cité 22 déc 2015]. Disponible sur: http://www.cdc.gov/parasites/trichinellosis/biology.html

69. ANOFEL Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie, Toxoplasmose, 2014 [Internet]. [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/toxoplasmose/site/html/cours.pdf

70. Dardé ML, Peyron F. Toxoplasme et toxoplasmose. J Pédiatrie Puériculture. déc 2014;27(6):294-308.

71. Article - Bulletin épidémiologique hebdomadaire. Toxoplasmose chez la femmes enceintes en France : évolution de la séroprévalence et des facteurs associés entre 1995 et 2010, à partir des Enquêtes nationales périnatales. [Internet]. 2015 [cité 6 févr 2016]. Disponible sur: http://www.invs.sante.fr/beh/2015/15-16/2015_15-16_5.html

72. Afssa Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, 21/09/2006 1 Q UESTIONS - RÉPONSES Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation - « *Toxoplasma gondii* », Janv 2007 [Internet]. [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/MIC-QR-Toxoplasmose.pdf

73. CDC - Centers for Disease Control and Prevention. Toxoplasmosis - Biology

[Internet]. [cité 22 déc 2015]. Disponible sur: http://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/biology.html

74. Becq-Giraudon B, Roblot F, Moal GL, Landron C. Fascioloses. Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmc08-32706 [Internet]. [cité 14 nov 2015]; Disponible sur: http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/12804/resultatrecherche/2

75. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie, Distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*, autres distomatoses, 2014 [Internet]. [cité 11 nov 2015]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/distomatoses/site/html/cours.pdf

76. CDC - Centers for Disease Control and Prevention. *Fasciola* - Biology [Internet]. [cité 22 déc 2015]. Disponible sur: http://www.cdc.gov/parasites/fasciola/biology.html

77. Bresson-Hadni S, Chauchet A, Vuitton DA, Grenouillet F, Knapp J, Richou C, et al. Échinococcose alvéolaire. Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesfo07-59759 [Internet]. 22 août 2014 [cité 16 févr 2016]; Disponible sur: http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/917288/resultatrecherche/1

78. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. *Echinococcus multilocularis*. 2011. [Internet]. [cité 15 déc 2015]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/MIC2011sa0033Fi.pdf

79. CDC - Centers for Disease Control and Prevention. Echinococcosis - Biology [Internet]. [cité 22 déc 2015]. Disponible sur: http://www.cdc.gov/parasites/echinococcosis/biology.html

80. Houin R, Liance M. L'échinococcose alvéolaire. Une redoutable orpheline. La Presse Médicale. 2000;29(25):1417-1424. [Internet]. [cité 15 déc 2015]. Disponible sur: http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/showarticlefile/91227/index.pdf

81. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. *Giardia duodenalis*. 2011. [Internet]. [cité 15 déc 2015]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/MIC2010sa0230Fi.pdf

82. Magne D, Gobert JG, Chochillon C, Savel J. Giardiose à *Giardia intestinalis* et autres flagelloses intestinales. EMC Gastro-Entérologie. 1997;1-0:[Article 9-062 - A - 50].

83. CDC - Centers for Disease Control and Prevention. Giardiasis - Biology [Internet]. [cité 22 déc 2015]. Disponible sur: http://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/

84. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. *Cryptosporidium spp*. 2011. [Internet]. [cité 15 déc 2015]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/MIC2010sa0232Fi.pdf

85. team EC for DP and C (ECDC)-HCU-E editorial. Laboratory-based surveillance for *Cryptosporidium* in France, 2006–2009 [Internet]. 2010 [cité 16 févr 2016]. Disponible sur: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19642

86. CDC - Centers for Disease Control and Prevention. Cryptosporidiosis - BIology [Internet]. [cité 22 déc 2015]. Disponible sur: http://www.cdc.gov/dpdx/cryptosporidiosis/

87. Bonnin A, Kapel N, Favennec L, Gargala G, L'Ollivier C, Dalle F. *Cryptosporidium spp*. et cryptosporidiose. EMC - Biol Médicale. 2012;7(3):1-9.

88. Guyot K, Sarfati C, Derouin F. Actualités sur l'épidémiologie et le diagnostic de la cryptosporidiose. Feuill Biol - Parasitol. 2012;LIII(304):21-9.

89. Bax ML. Impact des procédés de transformation sur le devenir digestif des protéines de la viande [Internet]. Université d'Auvergne - Clermont-Ferrand I; 2015 [cité 13 oct 2015]. Disponible sur: https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01124040/document

90. Rock CL, Lovalvo JL, Emenhiser C, Ruffin MT, Flatt SW, Schwartz SJ. Bioavailability of β-Carotene Is Lower in Raw than in Processed Carrots and Spinach in Women1,2,3. J Nutr. 5 janv 1998;128(5):913-6.

91. Degrou AE. Etude de l'impact des procédés de transformation sur la diffusion des caroténoïdes: cas du lycopène de la tomate [Internet]. Université d'Avignon; 2013 [cité 16 févr 2016]. Disponible sur: https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01060082/

92. Sathe SK, Teuber SS, Roux KH, Effects of food processing on the stability of food allergens, June 2005, Science direct, 423-429 [Internet]. [cité 21 nov 2015].

Disponible sur: http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.307.4519&rep=rep1&type=pdf

93. Nowak-Wegrzyn A, Fiocchi A. Rare, medium, or well done ? The effect of heating and food matrix on food protein allergenicity, 2009 [Internet]. [cité 22 nov 2015]. Disponible sur: http://www.researchgate.net/profile/Anna_Nowak-Wegrzyn/publication/24429133_Rare_medium_or_well_done_The_effect_of_heating_and_food_matrix_on_food_protein_allergenicity/links/00b4952724873a327e000000.pdf?inViewer=true&pdfJsDownload=true&&origin=publication_detail&inViewer=true

94. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, fiche hygiene domestique, juin 2013 [Internet]. [cité 17 nov 2015]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/MIC2012sa0005Fi.pdf

95. Afssa, Mangez du poisson, pourquoi ? Comment ? Sécurité sanitaire des aliments Veille Expertise Recherche Santé publique [Internet]. [cité 15 nov 2015]. Disponible sur: http://www.afssa.fr/Poisson/PH01.htm

96. Fish-Parasites - Préventions [Internet]. [cité 7 févr 2016]. Disponible sur: http://fish-parasites.com/accueil/prevention

97. AFSSA. Poisson cru : précautions pour éviter les risques. [Internet]. [cité 20 déc 2015]. Disponible sur: http://www.afssa.fr/Poisson/Documents/AFSSA-Fi-Poisson-F6.pdf

Table des figures

Figure 1 : Schéma général de la réaction de Maillard (20) 23

Figure 2 : Schéma du cycle d'*Anisakis* spp. (50) 43

Figure 3 : Schéma du cycle parasitaire de *Diphyllobothrium latum* (56) 47

Figure 4 : Schéma du cycle parasitaire des petites douves (59) 49

Figure 5 : Schéma du cycle de *Paragonimus* spp. (62) 51

Figure 6 : Schéma du cycle de *Tænia saginata* (64) 52

Figure 7 : Schéma du cycle de *Tænia solium* (66) 54

Figure 8 : Schéma du cycle de *Trichinella spiralis* (68) 56

Figure 9 : Schéma du cycle de *Toxoplasma gondii* (73) 59

Figure 10 : Schéma du cycle de *Fasciola hepatica* (76) 61

Figure 11 : Echinococcose alvéolaire, données épidémiologiques : localisation des 555 cas humains diagnostiqués en France entre 1982 et le premier semestre 2013. (77) 62

Figure 12 : Schéma du cycle d' *Echinococcus multilocularis* (79) 63

Figure 13 : Schéma du cycle de *Giardia intestinalis* (83) 65

Figure 14 : Schéma du cycle de *Cryptosporidium* spp. (86) 67

Figure 15: Poisson cru : précautions pour éviter les risques (97) 75

Figure 16 : Les conseils de prévention pour éviter le risque parasitaire du poisson (96) 76

Table des tableaux

Tableau 1 : Principales sources d'acrylamide (µg/kg = ppb) (21) 24

Tableau 2 : Principaux dangers bactériens pouvant être présents dans les aliments crus (28).....35

Tableau 3 : Principaux dangers viraux pouvant être présents dans les aliments crus (28) 39

Tableau 4 : Études sur les infestations des poissons par la larve de 3ième stade (L3) d'*Anisakis simplex* observées depuis 1993 (49).....42

Tableau 5 : Les principales espèces zoonotiques de *Diphyllobothrium* et leurs hôtes (54) 46

Tableau 6 : Répartition géographique des Opisthorchidae (58) 48

Annexe : Exemple d'un repas crudivore

Entrée : Potage de carottes

3 tasses de jus de carottes (environ 12 grandes carottes), 1 tasse d'oléagineux (amandes, noisettes, noix de pécan), 1 tasse de yaourt au lait de chèvre, 2 jaunes d'œufs, 1 cuillère à soupe d'huile d'olive, le jus d'1/2 citron, 1 gousse d'ail, 1/2 poivron vert, 2 oignons verts, du persil haché, 2 cuillères à café de bouillon de légumes en poudre, des glaçons.

Moudre finement les noix et les mixer avec le yaourt, les jaunes d'œufs, l'ail pressé, le jus de citron, l'huile d'olive et l'assaisonnement.

Centrifugez les carottes en faisant couler le jus dans un récipient contenant des glaçons. Ajoutez le jus au mélange précédant en remuant bien. Servir garni de poivron vert, d'oignons verts et de persil finement haché.

Plat : Salade waldorf épicé

4-6 pommes, 3 branches céleri, 2 poignées de raisins secs, 2 poignées de noix ou noix de pécan, 1 poignée de graines de courge, du jus de citron, ½ tasse de mayonnaise, des épices (cannelle, noix de muscade et piment de jamaïque).

Coupez les pommes en quartier et enlevez les pépins ; puis coupez-les en dés et arrosez-les de citron. Coupez les branches de céleri en biais. Brisez les noix ou noix de pécan en deux. Mélangez les pommes, le céleri et les noix en ajoutant les graines de courges et les raisins. Ajoutez les épices et la mayonnaise. Mangez telle quelle ou servez sur un lit de batavia.

Pour la mayonnaise :

2 jaunes d'œuf, 2 cuillères à soupe de vinaigre ou citron, 1 cuillère à café de moutarde, 1 cuillère à café de miel, du poivre et du bouillon de légumes en poudre, 3dl d'huile de tournesol.

Mettez tous les ingrédients sauf l'huile dans le récipient du mixer et faites tourner pendant 45 secondes. Puis versez lentement l'huile.

Dessert : Tarte à la mousse glacée de bananes et de fraise

- La pâte à tarte :

1 tasse d'amandes, 1 tasse de dattes, 3 cuillères à soupe de miel.

Hachez les amandes et les dattes, aussi fin que possible. Ajoutez le miel et un peu d'eau. Pressez avec les doigts dans un moule à tarte.

- Mousse glacée de bananes et de fraises :

2 bananes, 2 tasses de fraises, miel.

Coupez les bananes en morceaux de 2,5cm. Mettez à congeler dans un sac plastique avec les fraises. Retirez du congélateur et passez au mixer avec un peu de miel. Versez dans la pâte et servez immédiatement garni de quelques tranches de bananes ou de fraises.

Université de Lille 2
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2015/2016

Nom : LENEUF
Prénom : Camille

Titre de la thèse : Bienfaits et risques du crudivorisme.

Mots-clés : Crudivorisme, régime alimentaire, bienfaits pour la santé humaine, risques infectieux, prophylaxie.

Résumé :

Le crudivorisme est un mode d'alimentation où l'on consomme tout type d'aliments crus (végétaux, viande, poisson). Il existe cependant différentes pratiques de ce régime, crudivorisme carnivore, crudi-végétarisme, crudi- végétalisme, instinctothérapie *etc.* Nous les développerons dans ce travail.
Nous envisagerons dans cette thèse les bienfaits pour la santé humaine découlant de ce régime. Les crudivores aspirent à une alimentation plus saine, riche en vitamines, minéraux et oligoéléments, plus proche de celle de nos ancêtres.
Mais nous verrons également les inconvénients du crudivorisme et les bienfaits de la cuisson. Ainsi seront étudiés les risques bactériens, viraux et parasitaires, car certains agents infectieux peuvent engendrer des pathologies chez l'Homme lorsqu'ils sont transmis par voie orale et consommés crus.
Enfin, cet ouvrage a pour but de sensibiliser les crudivores à la prophylaxie, vis-à-vis des risques infectieux, nécessaire lors d'une consommation d'aliment cru. Et il touchera, de façon plus large, les populations susceptibles de consommer légumes, fruits, viandes ou poissons crus.

<u>Membres du jury</u> :

Président : Mme Neut Christel
PhD, Maître de Conférences, Faculté de Pharmacie Lille 2

Assesseur(s) : Mme Aliouat-Denis Cécile-Marie
PhD, Maître de Conférences, Faculté de Pharmacie Lille 2

Membre(s) extérieur(s) : M. Véron Antoine
Docteur en Pharmacie, Pharmacien assistant à Arleux