

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة

كلية علوم الطبيعة والحياة

Département de Biochimie - Biologie Cellulaire et
Moléculaire

قسم الكيمياء الحيوية - البيولوجيا الخلوية والجزيئية

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : *Physiologie Cellulaire et Physiopathologie (PCPP)*

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé

Le profil inflammatoire des asthmatiques et des asthmatiques obèses et son influence sur la cavité buccale

Présenté et soutenu par : GRINE Kaouther Fatima Zohra

Le 10/07/2019

AISSA Sara

Jury d'évaluation :

Président : ROUABAHL.(Professeur - Université Frères Mentouri Constantine 1).

Encadreur : DAHMANID.I.(MC-A - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Co-encadreur : DRAIDID.E.

(Médecin en Physiologie Clinique et Explorations

Fonctionnelles Cardio-respiratoires) EPH- El Khroub

Examineurs : DALICHAOUCHE.I.(MC-B - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Année universitaire 2018-2019

Remerciement & Dédicaces

Remerciement

*Le grand merci revient toujours à notre **DIEU** qui nous a donné le courage et la santé pour réaliser ce modeste travail.*

*Il nous est agréable d'exprimer nos remerciements les plus sincères à notre encadreur **Madame DAHMANI DAHBIA INES** Maître de conférences à l'Université Frères Mentouri, Constantine 1 pour sa disponibilité, son savoir-faire, ses conseils, sa compétence, sa patience, son soutien moral, et l'attention particulière avec laquelle elle a suivi et dirigé ce travail et permis son aboutissement à temps.*

*C'est avec un grand plaisir que nous remercions notre Co-encadreur Dr. **DRAIDI Djamel Eddine** médecin spécialiste en physiologie à l'EPH d'El-Khroub qui nous a permis de réaliser la partie pratique dans les meilleures conditions, pour son aide et ses précieux conseils.*

Nos sincères remerciements et notre profonde gratitude au **Professeur Leila ROUABAH** Présidente de jury, Merci de nous faire l'honneur de présider la soutenance de ce mémoire et de juger ce travail, On vous remercie de votre savoir-faire, votre soutien moral et gentillesse, votre disponibilité pendant toutes ces longues années et de vos connaissances que vous avez généreusement partagées avec nous. Trouvez ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

*À **Mr. BELOUED Mouhamed** et **Mr. DJOUDI Ibrahim**, Pour leur humanité, disponibilité, et conseils, surtout dans la réalisation de l'étude statistique de ce mémoire*

Nos sincères remerciements vont aussi à **M^{elle} Debache Afnan**, pour sa gentillesse, son accompagnement, son aide et ses conseils

Un grand merci au **Dr Boukalkoul Nouria** Chirurgien-dentiste et à toute l'équipe hautement qualifiée

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Dédicaces

Je dédie ce mémoire à :

Ma mère Nadia, qui a œuvré pour ma réussite, par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie. Reçois dans ce travail, aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père Kamel, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

A mes chers frères et sœurs : Djamel, Kaouther , Ahmed et ma princesse Alla , en témoignage de leurs amour et soutien, que Dieu les préserve en bonne santé et leur accorde longue vie.

Mes cousins et cousines et à toute ma famille

A mes chers amis : Nihel, Warda, Meriem et Amine

A mon associé de travail de ce mémoire : Grine kaouther Fatima Zohra

A mes collègues de la promotion : 2ème année Master physiologie cellulaire et physiopathologie. En particulier mes intimes : Rayene, Nihed, Nour el houda, Nadjeh et Halima pour leur confiance et leur fidélité

Et A tous ceux que j'aime et qui m'aiment

SARA

« Je vous aime tous !!! »

Dédicace

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance, c'est tout simplement que : Je dédie ce modeste travail

A Ma tendre Mère Souad : Tu représentes pour moi la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

A Mon très cher Père Taher : Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours pour vous. Pour tous les moments où tu n'as jamais épargné le moindre effort pour m'aider et m'encourager. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation le long de ces années.

A ma belle sœur Amoula, mes chers frères Adel, Amine, Sami et Chafik merci d'être toujours à mes côtés, par votre présence, par votre amour, pour donner du goût et du sens à notre vie de famille.

Aux adorables femmes de mes deux grands frères Saoussen et Salima

A mes chères tantes, mes oncles et mes cousines, merci pour leurs amours et leurs encouragements

A mon adorable amie intime Lina et tous mes amies Ikram , Chaima , Houda , Warda, Bouchra , Massoud, Romi en souvenir des beaux moments qu'on a passé ensemble , je vous remercie pour vos encouragements et de votre aide précieuse .

Sans oublier mon binôme AISSA Sara pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce travail

A tous ceux que j'aime et à toute personne qui a participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Kaouther

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES AVRÉVIATION

CHAPITRE 1 : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction	1
Partie 01 : Asthme	3
I. Définition	3
II. Les phénotypes de l’asthme	4
II.1. Asthme intrinsèque.....	4
II.2. Asthme extrinsèque ou topique.....	4
II.3. L’asthme induit par l’effort (AIE).....	4
III. Facteurs impliqués dans le développement et l’expression de l’asthme	
III.1. Les facteurs de risque.....	4
III.2. Les facteurs génétiques.....	5
III.3. Sexe et Age.....	5
III.4. Atopie.....	5
III.5. L’hyperréactivité bronchique.....	6
III.6. Les facteurs environnementaux.....	6
III.6.1. Les facteurs sensibilisants.....	6
III.6.2. Les facteurs irritants.....	7
III.6.3. Les déclencheurs	8
III.7. L’activité physique.....	8

III.8.	Les facteurs psychologiques.....	8
III.9.	Autres facteurs d'exacerbations de l'asthme.....	8
III.10.	Les facteurs protecteurs.....	9
IV.	Physiopathologie.....	9
IV.1.	Physiopathologie de l'asthme.....	9
IV.2.	L'inflammation bronchique.....	10
IV.3.	Le remodelage bronchique	10
IV.4.	L'hyperréactivité bronchique.....	11
V.	Symptômes.....	11
VI.	Diagnostic.....	12
VI.1.	Diagnostic clinique.....	12
VI.2.	Diagnostic para clinique.....	12
VI.2.1.	Examens complémentaires.....	12
VI.2.2.	Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR).....	12
VI.3.	Le diagnostic biologique.....	13
VI.3.1.	Recherche hyper éosinophilie	13
VII.	Traitements et stratégies thérapeutiques	14
VII.1.	Les bronchodilatateurs	14
VII.1.1.	Les béta-2-mimétiques.....	14
VII.1.2.	Les anti cholinergiques.....	15
VII.1.3.	La théophylline.....	16
VII.2.	Les anti-inflammatoires.....	16
VII.2.1.	Les corticoïdes.....	16
VII.2.2.	Les effets indésirables des corticoïdes.....	17
	Partie 02 : Obésité	18

I.	Définition.....	18
II.	Types de l'obésité	18
	II.1. L'obésité ganoïde.....	19
	II.2. L'obésité androïde.....	19
III.	Les causes de l'obésité.....	19
IV.	Conséquences de l'excès de poids	19
	IV.1. Maladies associées à l'excès de poids	20
	Partie 03 : la relation entre l'asthme et l'obésité et maladies parodontales	21
	Partie 04 : maladies parodontales	23
I.	Maladies parodontales.....	23
II.	Classification des parodontopathies.....	23
	II.1. Les gingivites.....	23
	II.2. Les parodontites.....	24
III.	Manifestations orale.....	24
	III.1. Xérostomie.....	24
	III.2. Carie dentaire.....	24
	III.3. Modification de la muqueuse buccale	24
	III.4. Ulcération	24
	III.5. Trouble du goût	25
	III.6. Halitose.....	25
	III.7. Gingivite et parodontite.....	25
	Chapitre 02 : patients et méthodes	26
I.	Patients	26
	I.1. Population étudiée	26
	I.1.1. Population de l'étude (cas index).....	26

I.1.1.1.	Critères d'inclusion	26
I.1.1.2.	Critères de non- inclusion	26
I.1.1.3.	Critères d'exclusion	26
I.1.2.	Population témoin.....	27
I.1.2.1.	Critères d'inclusion.....	27
I.1.2.2.	Critères de non- inclusion	27
I.1.2.3.	Critères d'exclusion.....	27
II.	Méthodologie.....	27
II.1.	Recueil des données	27
II.1.1.	Questionnaire	27
II.2.	Les examens pour l'asthme	28
II.2.1.	L'examen clinique de l'asthme.....	28
II.2.2.	L'examen para clinique	28
II.2.2.1.	Télé thorax.....	28
II.2.2.2.	Exploration fonctionnelles respiratoires (EFR).....	28
II.2.2.3.	Protocole.....	29
II.2.2.4.	Le teste de broncho dilatation.....	29
III.	Evaluation de la cavité buccale.....	30
IV.	Données biologiques.....	30
IV.1.	Prélèvement sanguin et conservation des échantillons	30
IV.2.	Dosage de la protéine C réactive	30
IV.2.1.	Principe de la méthode	30
IV.2.2.	Protocole.....	31
IV.3.	Mesure de la vitesse de sédimentation.....	31
V.	Analyses statistiques.....	31

V.1. Analyses uni variées.....	32
V.2. Analyses bi variées	32
V.3. Corrélations.....	32
V.4. Logiciels	32

CHAPITRE 03 : RESULTATS

Première partie : étude descriptive et analytique de l’asthme.....33

I. La répartition de statut pondérale selon les caractéristiques anthropométriques et biologiques.....33

I.1. La distribution des caractéristiques d’asthme selon le sexe.....34

II. Etude de l’activité physique de la population étudiée35

II.1. La distribution de la population étudiée selon le niveau de contrôle d’asthme et le type d’activité physique.....35

II.2. La distribution de la population étudiée selon le niveau de contrôle d’asthme et leurs états après une activité physique36

II.3. La répartition de la population étudiée selon le niveau socio-économique et le niveau de contrôle d’asthme.....37

II.4. La distribution de la population étudiée selon la profession et les problèmes respiratoires.....38

Deuxième partie : étude descriptive et analytique de l’obésité39

I. La répartition de la population étudiée selon le sexe et le statut pondéral.....39

I.1. Distribution de la population étudiée selon le niveau de contrôle d’asthme et le statut pondéral.....40

II. Etude des caractéristiques du profile alimentaire41

II.1. La distribution de la population étudiée selon le type d’alimentation41

II.2. La distribution du nombre de repas selon le statut pondéral.....42

II.3. La distribution du grignotage selon le statut pondéral.....42

III. Etude de l’activité physique et de la sédentarité de la population étudiée43

III.1.	La distribution de la population étudiée selon l'activité physique et le statut pondéral.....	43
III.2.	La répartition de la population étudiée selon des types d'activités physiques et le statut pondéral.....	44
III.3.	La distribution de la population étudiée selon la sédentarité et le statut pondéral.....	45
III.4.	La répartition de la population étudiée selon les corticoïdes et le statut pondéral.....	46
IV.	Etude dessymptômes de l'apnée pendant le sommeil de l'échantillon	47
IV.1.	La répartition de la population étudiée selon le symptôme d'apnée du sommeil et le statut pondéral.....	47
IV.2.	La répartition de la population étudiée selon le symptôme d'apnée du sommeil et l'état de la cavité buccal.....	48
V.	Etude de la qualité de la cavité buccale.....	49
V.1.	La répartition de la population étudiée selon le sexe et l'état général de la cavité buccale.....	49
V.2.	La répartition de la population étudiée selon le niveau de contrôle d'asthme et l'état générale de cavité buccale.....	50
V.3.	La répartition de la population étudiée selon l'état de la cavité buccale et le statut pondéral.....	51
V.4.	La répartition de la population étudiée selon l'état général de la cavité buccale et Le type de dentifrice.....	52
V.5.	La répartition de la population étudiée selon le traitement et l'état général de la cavité buccale.....	53
V.6.	La répartition de la population étudiée selon les corticoïdes et l'état général de la cavité buccale.....	54
V.7.	L'étude de la corrélation entre le rinçage après le traitement inhalé et l'état de la cavité buccale de la population étudiée.....	55

VI. Données biologiques	56
VI.1. Etude de la corrélation entre les résultats de VS, CRP, le taux d'éosinophiles, le Niveau de contrôle d'asthme et le statut pondéral.....	56
VI.2. Etude de la corrélation entre les résultats de la CRP, le niveau de contrôle d'asthme, le statut pondéral et l'état de la cavité buccale.....	57
VI.3. Etude de la corrélation entre les résultats de taux d'éosinophiles, le niveau de contrôle d'asthme, le statut pondéral et l'état de la cavité buccale.....	58
CHAPITRE 04 : DISCUSSION.....	59
CHAPITRE 05 : CONCLUSION ET PERSPECTIVES	
CONCLUSION	69
PERSPECTIVE.....	70
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	75
ANNEXES	

LISTE DES FIGURES

Figure.1 : La distribution des caractéristiques d’asthme selon le sexe.....	35
Figure.2 :La distribution de la population étudiée selon le niveau de contrôle d’asthme et le type d’activité physique.....	36
Figure.3 :la distribution de la population étudiée selon le niveau de contrôle d’asthme et leurs états après une activité physique	37
Figure.4 :la répartition de la population étudiée selon le niveau socio-économique et le niveau de contrôle	38
Figure.5 la distribution de la population étudiée selon la profession et les problèmes respiratoires.....	39
Figure.6 : La répartition de la population étudiée selon le sexe et le statut pondéral.....	40
Figure.7 : Distribution de la population étudiée selon le niveau de contrôle d’asthme et le statut pondéral.....	40
Figure.8 : La distribution du nombre de repas selon le statut pondéral.....	42
Figure.9 : La distribution du grignotage selon le statut pondéral.....	43
Figure.10 : la distribution de la population étudiée selon l’activité physique et le statut pondéral.....	44
Figure.11 : La répartition de la population étudiée selon des types d’activités physiques et le statut pondéral.....	45
Figure.12 : La distribution de la population étudiée selon la sédentarité et le statut pondéral.....	46
Figure.13 : la répartition de la population étudiée selon les corticoïdes et le statut pondéral.....	47
Figure.14 : La répartition de la population étudiée selon le symptôme d’apnée du sommeil et le statut pondéral.....	48
Figure.15 : La répartition de la population étudiée selon le symptôme d’apnée du sommeil et l’état de la cavité buccale.....	49

Figure.16 :La répartition de la population étudiée selon le sexe et l'état général de la cavité buccale.....	50
Figure.17 : La répartition de la population étudiée selon le niveau de contrôle d'asthme et l'état générale de cavité buccale.....	51
Figure.18 : La répartition de la population étudiée selon l'état de la cavité buccale et le statut pondéral.....	52
Figure.19 :La répartition de la population étudiée selon l'état général de la cavité buccale et Le type de dentifrice.....	53
Figure.20 : La répartition de la population étudiée selon le traitement et l'état général de la cavité buccale.....	54
Figure.21 : La répartition de la population étudiée selon les corticoïdes et l'état général de la cavité buccale.....	55
Figure.22 : L'étude de la corrélation entre le rinçage après le traitement inhalé et l'état de la cavité buccale de la population étudiée.....	56

LISTE DES TABLEAUX

Tableau.1 : Classification de l'obésité selon l'OMS.....	18
Tableau.2 : la variation de la vitesse de sédimentation selon le sexe et l'âge.....	31
Tableau.3 : la répartition de statut pondérale selon les caractéristiques anthropométriques et biologiques.....	33
Tableau.4 : La distribution de la population étudiée selon le type d'alimentation.....	41
Tableau.5 : Etude de la corrélation entre les résultats de VS, CRP, le taux d'éosinophiles, le Niveau de contrôle d'asthme et le statut pondéral.....	57
Tableau.6 : Etude de la corrélation entre les résultats de la CRP, le niveau de contrôle d'asthme, le statut pondéral et l'état de la cavité buccale.....	57
Tableau.7 : Etude de la corrélation entre les résultats de taux d'éosinophiles, le niveau de contrôle d'asthme, le statut pondéral et l'état de la cavité buccale.....	58

Liste des abréviations

- ACE:** Antigène Carcino-embryonnaire
- AIE** : Asthme Induit par l'Exercice
- ATS** : American Thoracic Society
- AP-1** : Activation Protein-1
- AMPC** : Adénosine mono phosphate cyclique
- BPCO** : Broncho-Pneumopathies Chroniques Obstructives
- COX** : Cyclooxygénase
- CRP** : C-réactiveProtéine
- CVF** : Capacité Vitale Forcée
- CVL** : Capacité Vitale Lente
- DEM** : Débit Expiratoire Maximal
- DNID** : Diabète Non Insulinodépendant
- EFR** : Explorations fonctionnelles respiratoires
- fT4** : Thyroxinlibber
- GINA** : Global Initiative for Asthma
- HRB** : Hyperréactivité Bronchique
- IgE** : Immunoglobuline E
- IL:** Interleukine
- IMC** : Indice de Masse Corporelle
- MCV** : Maladies Cardio-vasculaires
- NEP** : Neutraend peptidase
- NF-kB** : Nuclear factor-kappa B
- NK1** : Neurokinine1
- NOSi** : NO synthesesinducible
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

PLA2 : Phospholipides A2
RGO : Reflux gastro-œsophagien
SNC : Système Nerveux Central
Th2 : Type 2 t-Helper lymphocytes
TSH : Thyroïdostimuline
TVO : Trouble Vésicatoire Obstructive
VEMS : Volume Expiratoire Maximal par Seconde
VS : Vitesse de Sédimentation

الملخص:

الهدف: الربو والسمنة من الأمراض الالتهابية التي لها تأثير كبير على تطور أمراض الفم. الغرض من هذه الدراسة هو تأسيس العلاقة بين الالتهاب الناجم عن الربو والسمنة وتأثيرها على تطور أمراض الفم

الطرق/النتائج: دراسة استطلاعية شملت 90 جزائرياً تتراوح أعمارهم بين 18 و86 عاماً، من بينهم 20 شاهد يتمتعون بصحة جيدة و 70 مريضاً يعانون من الربو.

لقد قمنابقييم الربو بواسطة جهاز قياس التنفس. وتم تأكيد الحالة الالتهابية عن طريق فحص CRP وVS وFNS (éosinophile) أظهرت نتائجنا أن النساء أكثر ارتباطاً بشدة الربو ($p\text{-value}=0,044$) و السمنة ($p\text{-value}=0,028$) وكذلك توجد علاقة بين شدة الربو والمستوى الاجتماعي الاقتصادي ($p = 0.001$). يلعب القضم دوراً رئيسياً في زيادة الوزن والذي يتم تأكيده إحصائياً بدرجة كبيرة للغاية ($p = 0.004$) ومع ذلك، فإن العلاج وبشكل أكثر تحديداً الكورتيكوستيرويدات المستنشقة لها تأثير على السمنة ($p = 0.047$) وأيضاً في تفاقم حالة تجويف الفم ($p = 0.026$) أكدت هذه الدراسة أيضاً وجود علاقة قوية بين الالتهاب و شدة الربو ($p = 0.003$) وارتباط قوي بين FNS (taux d'éosinophile) ودرجة التحكم العلاجي بالربو ($p=0.0009$).

الاستنتاج: سمحت لنا هذه الدراسة بتقوية الارتباط بين محورين هما الربو والسمنة وتأثيرها على صحة الفم

الكلمات الرئيسية: الربو، السمنة، تجويف الفم، التهاب، الستيرويدات المستنشقة، القضم

Abstract:

Objective: Asthma and obesity are inflammatory diseases that have a considerable impact on the development of oral diseases. The purpose of this study was to establish the link between asthma-induced inflammation, obesity and their impact on the development of oral diseases.

Methods / Results: it is a cross-sectional study that concerns only 90 Algerians with ages ranging from 18 to 86 years. Within this population, 70 were patients with asthma and 20 were control population.

The functional evaluation of the asthma was done by spirometry; the inflammatory state was confirmed by the CRP, VS and eosinophil count. Our study revealed that female patients are more correlated to bad asthma control level (p-value = 0.044) and obesity (p-value = 0.028). The socio-economic level of the patients is highly correlated to asthma control level (p=0.001). Nibbling plays a key role in gain of weight which is statistically asserted by a highly significant difference (p-value = 0.004). However, treatment and more specifically inhaled corticosteroids have an effect on obesity (p-value = 0.047) and in the aggravation of the quality of the oral cavity (p-value = 0.026). This study has also confirmed the strong correlation between the inflammation and asthma control level (p-value = 0.003) and a very strong correlation between eosinophil cells count and asthma control (p-value = 0.0009).

Conclusion: This study allowed us to reinforce the link between two axes, which are asthma and obesity, and their effect on oral health.

Keywords: Asthma, Obesity, Oral cavity, Inflammation, Inhaled corticosteroids, Nibbling

Résumé :

Objectif : l'asthme et l'obésité sont des maladies inflammatoires qui ont un impact considérable sur le développement des maladies bucco-dentaires. L'objectif de cette étude visait à établir le lien entre l'inflammation induite par l'asthme, l'obésité et leur incidence sur le développement des maladies bucco-dentaires

Méthode/Résultats : il s'agit d'une étude transversale qui concerne 90 Algériens âgés entre 18 et 86 ans, elle a porté sur deux types de populations, une population de 20 témoins présumés sains et une population de 70 patients atteints l'asthme. L'évaluation de l'asthme a été faite par l'EFR ; l'état inflammatoire a été confirmé par le dosage de la CRP, la VS et le taux d'éosinophile. Nos résultats ont révélé que le sexe féminin est associé de manière significative au mauvais contrôle d'asthme (p-value=0,044) et à l'obésité (p-value =0,028).Le niveau socio-économique est hautement corrélé au niveau de contrôle d'asthme (p-value=0,001). Le grignotage joue un rôle primordial dans le gain de poids ce qui est affirmé statistiquement par une corrélation hautement significative (p-value=0,004). Cependant, le traitement et plus précisément les corticoïdes inhalés ont un effet sur l'obésité (p-value=0,047) et aussi dans l'aggravation de la qualité de la cavité buccale (p-value=0,026). Cette étude a aussi confirmé la forte corrélation entre l'inflammation (CRP) et le niveau de contrôle d'asthme (p-value=0,003) et à très forte corrélation entre le taux d'éosinophiles et le niveau de contrôle d'asthme (p-value=0,0009).

Conclusion : Cette étude nous a permis de renforcer le lien entre deux axes qui sont l'asthme et l'obésité et leur effet sur la santé bucco-dentaire.

Mots clé : Asthme, Obésité, Cavité buccale, Inflammation, Corticoïdes inhalés, Grignotage

Introduction

Introduction :

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies respiratoires dans laquelle interviennent plusieurs cellules et éléments cellulaires. Environ 300 millions de personnes dans le monde souffrent d'asthme (Sarasin, 2017) c'est une maladie multifactorielle complexe qui présente une forte hétérogénéité clinique et étiologique fait intervenir de multiples facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux (Bouzigon et al., 2015) .

La prévalence de l'asthme a augmenté au cours des dernières décennies, plus particulièrement dans les pays industrialisés, suggérant, du fait de l'évolution sociale et économique concomitante à cette période, le rôle de facteurs sociaux, environnementaux et comportementaux. La modification des habitudes alimentaires, l'augmentation de l'obésité et la diminution de l'activité physique ont été suggérées comme facteurs associés à cette augmentation de la prévalence de l'asthme (Bédard & Facteurs, 2015), avec une mortalité à l'échelle mondiale est de 250 000 décès par an (Arous et al., 2010)

L'asthme et l'obésité ont un impact considérable sur la santé publique et leur prévalence a augmenté ces dernières années. Nombreuses études ont lié ces troubles. La plupart des études prospectives montrent que l'obésité est un facteur de risque d'asthme et ont mis en évidence une corrélation positive entre l'indice de masse corporelle et le développement ultérieur de l'asthme. (Castro-Rodriguez, 2013).

Par ailleurs, le surpoids et l'obésité sont liés à la sévérité de l'asthme et contribuent à augmenter la difficulté du contrôle des symptômes. Il sera extrêmement important d'évaluer les effets indésirables des médicaments chez les asthmatiques obèses. D'un point de vue physiopathologique, le tissu adipeux pourrait être considéré comme un organe pro-inflammatoire (Godard, 2010).

La thérapie inhalée est un traitement couramment utilisé lors des maladies respiratoires notamment les corticoïdes se manifestant par une obstruction des voies respiratoires telles que l'asthme et la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO). Ce qui constitue un problème d'actualité majeur de santé bucco-dentaire et participe à l'apparition des parodontopathies. Pour éviter les effets indésirables de ces médicaments, il faut rincer soigneusement la bouche après l'inhalation et recracher l'eau de rinçage. (Et & Inhaler, n.d.)

Entre autres, la cavité buccale est le miroir qui reflète l'état de santé général. En effet, plusieurs maladies systémiques peuvent avoir des manifestations au niveau de la cavité buccale et en l'occurrence au niveau parodontal, ce qui contribue à l'initiation et/ou à l'aggravation des parodontopathies (Vachon, 2015)

En effet, nombreuses études montrent les relations entre :

- L'obésité et les inflammations respiratoires.
- L'obésité et les maladies buccodentaires.
- Les maladies respiratoires et maladie bucco-dentaire.

Les objectifs de notre étude étaient :

- Etablir un lien entre l'inflammation induite par l'asthme, l'obésité et leurs répercussions sur le développement des maladies bucco-dentaires.
- Voir l'influence de l'usage des corticostéroïdes inhalés sur la cavité buccale.

CHAPITRE 1

Synthèse Bibliographique

Partie 01 : Asthme

I. Définition :

Le mot « asthme » en grec signifie un « souffle court » lui-même dérivé du latin « asthma » qui veut dire « respiration difficile ». Ce terme été utilisé pendant des siècles pour spécifier cette respiration difficile.

Hippocrate, en 450 avant J.C, été le premier médecin qui a utilisé ce mot en référence à une affection médicale. Il a remarqué aussi que certaines professions comme les tailleurs, pêcheurs et métallurgistes étaient plus susceptibles que d'autres d'être touchés par l'asthme.

Au XVI^{ème} siècle, un autre terme « dyspnée » le remplace et c'est ainsi que le terme «asthme» fut alors réservé pour dénommer une gêne de respiration survenant par accès.

En outre, on s'aperçut bien plus tard que tous les accès n'étaient pas semblables et que chez certains patients l'oppression ne s'accompagnait pas d'accélération de la respiration, mais bien au contraire d'un ralentissement dû à une extrême difficulté d'expirer. C'est à ce type d'accès que l'on donna le nom d'asthme au début du XIX^{ème} siècle.

Dans les années 1860, l'asthme était considéré comme une maladie respiratoire et son diagnostic était basé uniquement sur un état d'obstruction bronchique que l'on considérait réversible. Cent ans plus tard, vers la fin des années 1970, on ajoute la notion d'hyperréactivité bronchique (HRB) dans sa caractérisation (Davies *et al.* 2003).

Par la suite, grâce à l'avènement de la bronchoscopie à fibre optique, les études fonctionnelles de la physiopathologie de l'asthme se sont perfectionnées, ce qui a permis une meilleure compréhension des mécanismes biologiques qui sous-tendent la maladie (Djukanović 1996). Ainsi, aujourd'hui, on définit l'asthme comme une affection pulmonaire chronique caractérisée par une inflammation et un remodelage de la muqueuse et de la sous-muqueuse bronchiques. On considère que ces mécanismes jouent un rôle important dans l'apparition et la chronicité des caractéristiques physiologiques comme l'hyperréactivité et l'obstruction bronchiques en réponse à divers stimuli et sont influencés par l'atopie, reconnue comme l'un des plus importants facteurs de risque (ou de prédisposition) au développement de l'asthme.

Les manifestations cliniques (symptômes) de la maladie, les plus fréquentes sont l'obstruction (perte d'harmonie des mouvements respiratoires, détresse respiratoire, sifflements),

l'essoufflement, l'oppression thoracique, l'irritation trachéobronchique (la toux), les sécrétions de mucus (crépitements) et les sifflement (Global burden of asthma 2004)

II. Les phénotypes de l'asthme :

L'asthme est une maladie hétérogène. Plusieurs phénotypes ont été identifiés, dont les principaux sont les suivants :

II.1. Asthme intrinsèque :

Qui n'est pas lié à une allergie déterminée, mais qui est déclenché par d'autres stimuli due aux infections nasales et broncho-pulmonaires, virales ou bactériennes, l'inhalation des substances irritantes, froid, stress. Les patients réagissent par de spasmes bronchiques et une hyper sécrétion bronchique.

II.2. Asthme extrinsèque ou atopique :

Il est dû à l'inhalation d'allergènes provoquant la formation d'anticorps de type IgE chez les individus prédisposés. La réaction allergique peut se manifester toute l'année ou de manière saisonnière, comme au printemps avec le rhume des foins lié à l'exposition aux pollens. Elle se traduit par une rhinite, c'est-à-dire un écoulement et une obstruction nasale, des éternuements souvent associés à une conjonctivite ou une toux annonciatrice.

II.3. L'asthme induit par l'effort (AIE) :

Il est produit pendant l'effort chez un patient asthmatique particulièrement chez les enfants et les sportifs. Il est caractérisé par une hyperventilation prolongée associant un refroidissement et un assèchement des voies aériennes et par la suite une augmentation momentanée des résistances des voies aériennes ce qui entraîne une crise.

III. Facteurs impliqués dans le développement et l'expression de l'asthme :

III.1. Les Facteurs de risque :

Les facteurs de risque intervenant dans le développement de l'asthme sont classifiés en deux grandes catégories : les facteurs prédisposant et les facteurs environnementaux. Cette dernière peuvent être encore subdivisés en causaux et favorisants. D'autres facteurs de risque interviennent dans les exacerbations de l'asthme et sont très souvent indiqués comme déclencheurs ou « Triggers

». Cette catégorie comprend les facteurs génétiques, l'atopie, l'hyperactivité bronchique, le sexe et l'appartenance.(Puddu, Bayingana, & Tafforeau, 2003)

III.2. Les facteurs génétiques :Depuis longtemps des études comparant la prévalence

Le risque de souffrir d'un asthme est nettement plus élevé chez les personnes de l'asthme chez les personnes ayant de lien ayant un lien de parenté avec des personnes asthmatiques par rapport aux personnes sans antécédents familiaux. de parenté avec de personnes atteintes (13%) et chez les personnes ayant de lien de parenté avec des personnes non atteintes (4%), ont permis de montrer qu'il existe une concentration familiale de l'asthme (Puddu et al., 2003). Par conséquent, le risque pour un enfant de développer des manifestations asthmatiques est de 10% en l'absence d'antécédents parentaux d'asthme. Il augmente à 25 % lorsque l'un des deux parents est atteint la maladie et dépasse largement 50 % si les deux parents sont asthmatiques.(Anthonot & Lorraine, 2012).

III.3. Sexe et Âge:

Le jeune âge est un facteur de risque bien connu dans l'asthme. L'asthme de l'enfance touche plus souvent les garçons que les filles. La différence entre les sexes disparaît après l'âge de 10 ans, la tendance s'inverse et la prévalence, l'incidence, et les exacerbations de l'asthme sont plus élevées parmi les filles à la puberté.

Ces différences peuvent être liées à des caractéristiques liées au sexe (déterminants biologiques tel que la taille des poumons, facteurs hormonaux, etc.) ou au genre (déterminants socioculturels ou environnementaux).(Temam & Roche, 2018)

III.4. L'atopie :

L'atopie est définie comme une prédisposition personnelle et/ou familiale à développer une sensibilisation marquée par la production d'anticorps IgE, en réponse à des expositions aux allergènes. Ces sensibilisations surviennent habituellement pendant l'enfance ou l'adolescence. Cette définition suggère, d'une part, que tout le monde est exposé à ces allergènes mais seule une minorité d'individus développe une réponse IgE contre ceux-ci. D'autre part, cela signifie que la sensibilisation à médiation IgE est une condition nécessaire pour pouvoir employer le terme d'atopie.

Elle est caractérisée par l'activation des lymphocytes T qui induisent une production anormalement élevée d'anticorps IgE et l'activation des éosinophiles. Le diagnostic de l'atopie est habituellement fait sur la base de la positivité des tests cutanés aux pneumallergènes les plus courants (pollens, acariens, phanères d'animaux). Parfois l'atopie est assimilée à l'élévation du taux d'IgE circulante indépendamment de leur réactivité aux allergènes de l'environnement. Cette sensibilisation lorsqu'elle survient, peut rester asymptomatique ou créer les conditions de survenue d'une affection atopique : l'asthme, l'allergie, la dermatite atopique, la rhinite allergique. Elle est bien évidemment liée à l'exposition aux pneumallergènes et tant qu'il n'y a pas d'exposition il n'y a pas moyen de mettre en évidence le terrain atopique même chez des sujets à risque.(D.I. DAHMANI, 2017)

III.5. L'hyperréactivité bronchique :

L'hyperactivité bronchique, ou l'hyperactivité des voies respiratoires est une composante essentielle de l'asthme. Le concept décrit une augmentation de la sensibilité des voies respiratoires des asthmatiques à des stimuli broncho constricteurs (immunologique, physiologique et/ou pharmacologique) qui sont essentiellement sans effet sur les non-asthmatiques. Dans un contexte clinique, le terme de HRB comprend une augmentation de la sensibilité (définie comme un abaissement de la concentration qui produit une chute de 20 % du VEMS [Volume expiratoire maximal par seconde] et une réactivité (définie comme une augmentation de la pente ou une perte du plateau de la courbe dose réponse) des voies respiratoires à l'inhalation de spasmogènes.(D.I. DAHMANI, 2017)

III.6. Les facteurs environnementaux:

Certains allergènes et produits irritants ou sensibilisants ont été depuis longtemps considérés comme les principales causes de l'asthme, en entendant pour cela leur capacité d'influencer la susceptibilité de développer l'asthme chez les personnes prédisposées (déjà sensibles), et d'aggraver l'asthme ou de conduire à la persistance des symptômes chez les asthmatiques.(Puddu et al., 2003) Les facteurs environnementaux peuvent, sur base de leurs actions, être subdivisés en trois groupes principaux :

III.6.1. Les facteurs sensibilisants :

➤ Les allergènes de l'habitat :

La quantité des allergènes au niveau de l'habitat a fortement augmenté surtout dans les pays industrialisés à cause de l'augmentation de l'humidité relative, du confinement des animaux familiers, du système de chauffage, ce qui favorise la prolifération d'une série d'organismes comme les acariens, cafards et autres insectes.

➤ Les allergènes d'extérieur :

Les allergènes les plus communs et qui peuvent conduire à l'asthme chez les personnes prédisposées sont les pollens et les spores des moisissures.(Puddu et al., 2003)

➤ Les allergènes professionnels :

L'asthme professionnel est défini comme un asthme causé par un produit présent dans le milieu de travail, les plus fréquents : farine de blé (boulangers), latex (personnel médical et paramédical), isocyanates (peintres), colophane (soudeur), persulfates (coiffeuses), poussière de bois (menuiserie).(Duguay, Coté, Pascale, & Busque, 2003)

III.6.2. Les facteurs irritants :

➤ **La fumée de tabac :** L'exposition à la fumée de tabac accélère la fonction pulmonaire chez les personnes souffrant d'asthme, à l'exacerbation de l'asthme et peuvent rendre les patients moins sensibles au traitement par les glucocorticoïdes.

➤ **Les Polluants atmosphériques :** Le rôle de la pollution atmosphérique dans le déclenchement des symptômes d'asthme reste controversé. Les enfants élevés dans un environnement pollué ont une fonction pulmonaire diminuée, mais la relation avec le développement de l'asthme n'est pas apparente.(Xuan, Thieblemont, Erard, Duez, & Marchal, 2010)

➤ **Les infections respiratoires :** Les infections virales et bactériennes sont des facteurs de risque importants, surtout dans le développement de l'asthme de l'enfant. Les expositions à des aéro-allergènes présents soit dans des environnements clos (via les acariens, les moisissures) soit en extérieur (pollens) constituent des facteurs de risque principalement dans le développement et les exacerbations de l'asthme allergique.(Temam & Roche, 2018)

- **les produits chimiques :** comme par ex. pénicilline, chrome, amines, persulfates...etc.(Puddu et al., 2003)
- **Style de vie (alimentation) :** certains facteurs diététiques semblent être associés au développement de l'asthme. Ainsi la consommation de certains antioxydants (flavonoïdes) contenus dans les fruits riches en vitamine C, même à des niveaux bas, réduirait la survenue de l'asthme.(Knekt et al., 2002)

III.6.3. Les déclencheurs (triggers):

L'exercice physique, le climat, le stress et aussi le style de vie dont ont trouvé:

- ✓ **L'alimentation :** La modification des habitudes alimentaires, dans les dernières décennies au sein des pays industrialisés, caractérisée notamment par une moindre consommation de légumes et fruits et une plus grande consommation de produits transformés a été proposée pour expliquer l'augmentation de la prévalence de l'asthme. Il a été suggéré notamment qu'une alimentation riche en charcuteries était associée à une aggravation des symptômes d'asthme.(Temam & Roche, 2018)
- ✓ **L'obésité :** pourrait être un facteur de risque de l'asthme. L'intervention de la leptine, présente en quantité plus importante chez les personnes obèses est une piste explicative étudiée actuellement. Sur le plan respiratoire, l'obésité entraîne une atteinte restrictive, des modifications de la mécanique ventilatoire et une altération de la commande respiratoire.(Janssens, 2008)

III.7. L'activité physique :

Elle favorise la respiration par la bouche, augmente la ventilation et facilite donc l'inhalation des polluants et des allergènes, ce qui peut contribuer le déclenchement d'une crise d'asthme.(Belgique, 2008)

III.8. Les facteurs psychologiques :

Comme le stress, la dépression seraient également associés à l'asthme et à son expression. Des études ont observé des prévalences de troubles anxieux et de dépression particulièrement élevés parmi les adultes asthmatiques.(Temam & Roche, 2018)

III.9. Autres facteurs d'exacerbation de l'asthme :

La sinusite, la rhinite et les polypes nasaux sont parfois associés à l'asthme, et le traitement de ces conditions et très souvent associés à une amélioration de l'asthme une hyperactivité préexistante, particulièrement chez les enfants, et parfois l'asthme s'améliore quand le reflux est correct.(Harding, Guzzo, & Richter, 2000). Toutefois, l'asthme et la sinusite peuvent simplement coexister. Le reflux gastro-eso phagien (RGO) peut exacerber

III.10. Les facteurs protecteurs :

Des études montrent que L'allaitement maternel prolongé (4 à 6 mois) est un facteur protecteur reconnu contre les infections respiratoires et les manifestations précoces de l'atopie. La question de son rôle vis-à-vis de l'asthme reste posée. Malgré les problèmes méthodologiques des études de cohorte et leur faible nombre, les résultats montrent que l'allaitement maternel a un effet protecteur significatif chez les enfants à haut risque (Le groupe des enfants à haut risque comprend les enfants à antécédents familiaux d'allergie) de 3 et 5 ans.(D.I. DAHMANI, 2017)

IV. Physiopathologie :**IV.1. Physiopathologie de l'asthme :**

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes dans lesquelles de nombreuses cellules et éléments cellulaires jouent un rôle. L'inflammation chronique est associée à plusieurs types d'anomalies :

- **L'inflammation bronchique :** Le mécanisme de l'inflammation dans l'asthme peut être aiguë, subaiguë ou chronique, et la présence d'un œdème des voies respiratoires. Elle est caractérisée par des degrés variables d'infiltration de cellules mononuclées et d'éosinophile ainsi parmi les cellules identifiées dans l'inflammation : Les mastocytes les cellules épithéliales les macrophages et les lymphocytes.(Christophe, Des, & Praticiens, 2016)
- **Le remodelage :** Le remodelage bronchique peut être défini comme des changements de l'organisation, de la composition, de la quantité de cellules et de constituants extracellulaires présents dans les parois bronchiques. Il se caractérise par une desquamation de l'épithélium accompagnée d'une augmentation de l'espace situé entre les cellules épithéliales basales, une hypertrophie et une hyperplasie du muscle lisse.(Pneumologie, 2011)

- **Le dysfonctionnement du système nerveux**
- **Hyperréactivité bronchique :** caractérisé par une hypersécrétion de mucus et une hypertrophie des glandes à mucus. Cette hypersécrétion participe à la formation des bouchons muqueux obstruant les bronches.(Christophe et al., 2016)

IV.2. L'inflammation bronchique :

Il s'agit d'une réaction allergique de type Th 2 qui est définie par la production de cytokines Th2 (IL-4, IL-5, IL-7) et par les lymphocytes Thelper. Ces cytokines sécrétées au niveau des voies aériennes recrutent, stimulent, et activent d'autres cellules de l'immunité :

- Des cellules résidentes des voies aériennes : cellules dendritiques et mastocytes.
- Des cellules circulantes recrutées au niveau des voies aériennes : lymphocytes T (prédominance de Th2) et polynucléaires éosinophiles, neutrophiles, et basophiles.

Ces cellules produisent des médiateurs inflammatoires comme l'histamine ou des leucotriènes qui participent à l'activation et au remaniement des éléments structuraux des voies aériennes qui sont l'origine de la crise initiale.

L'asthme met donc en jeu toute une série de médiateurs dont les effets vont se succéder, s'associer ou s'inhiber. L'importance de ces phénomènes physiopathologiques de base évolue dans le temps et on peut en effet distinguer chronologiquement trois étapes :

- ✚ **Une réaction initiale**, qui survient immédiatement après l'inhalation de l'antigène, caractérisée surtout par une broncho constriction
- ✚ **Une phase dite tardive** qui survient 6 à 12 heures après la réaction initiale et où la réaction cellulaire et inflammatoire est importante
- ✚ **Un passage à la chronicité lorsque les crises se succèdent** : l'inflammation s'installe on assiste à la mise en place d'une hyperréactivité bronchique, caractéristique de la maladie asthmatique. Cette phase est marquée par la détérioration des fonctions respiratoires en dehors des épisodes critiques ; elle est dominée par l'inflammation chronique et l'installation d'un processus de fibrose bronchique.(Christophe et al., 2016)

IV.3. Le remodelage bronchique :

Le Remodelage bronchique correspond à des anomalies des éléments structuraux des voies aériennes épithélium et muqueuse :

- Il s'agit d'une activation, une desquamation et une modification structurale de l'épithélium bronchique (remplacement des cellules ciliées par des cellules caliciformes)
- Épaississement de la membrane basale en raison d'une prolifération des fibres de collagène
- Hyperperméabilité vasculaire ce qui provoque un œdème bronchique
- Hyperplasie et hypertrophie des cellules musculaires lisses.

Ces remaniements structuraux, dénommés remodelage bronchique, participent à l'obstruction bronchique par épaississement de la paroi bronchique (épaississement de la membrane basale et du muscle lisse, œdème bronchique) et par obstruction de la lumière bronchique liée à une hypersécrétion de mucus.(Christophe et al., 2016)

IV.4. L'hyperréactivité bronchique:

L'hyperréactivité bronchique (HRB) se définit donc comme une réponse « excessive » des voies aériennes à une grande variété de stimuli, qu'ils soient physiques, chimiques ou pharmacologiques, par rapport à la réponse des sujets sains.(Victor, Bordeaux, & Bordeaux, 2011)

Les terminaisons nerveuses sensibles sont mises à nu par la destruction de l'épithélium bronchique et activées par les médiateurs inflammatoires. Leur activation induit une contraction des muscles lisses qui provoque une broncho constriction : l'hyperréactivité bronchique participe donc à l'obstruction bronchique.(Christophe et al., 2016)

Ces phénomènes physiopathologique se traduit par une symptomatologie du patient asthmatique qui peut être plus ou moins typique et nécessite d'être objectivée par des examens complémentaires, permettant de confirmer le diagnostic d'asthme(Ghanima, 2013).

V. Symptômes :

L'asthme est un syndrome caractérisé par la présence de symptômes respiratoires persistants ou intermittents , peut se manifester sous la forme d'essoufflement, de resserrement de la poitrine, dyspnée, de respiration sifflante (sifflement aigu produit par un flux d'air turbulent à travers les voies respiratoires étroites, généralement avec l'expiration) et de toux notamment la nuit Ces symptômes sont habituellement associés à une obstruction bronchique d'intensité variable qui est au

moins partiellement réversible spontanément ou sous l'effet d'un traitement. Souvent, les symptômes initiaux d'une crise d'asthme grave progressent lentement et peuvent nécessiter de 6 à 48 heures pour devenir graves. Les déclencheurs courants des symptômes asthmatiques incluent l'exposition à des allergènes (animaux domestiques, poussières, acariens, cafards, moisissures et pollens), l'exercice et les infections virales. Le tabagisme ou l'exposition à la fumée secondaire compliquent la gestion de l'asthme. (Physician & Group, n.d.)

VI. Diagnostic :

L'asthme est une maladie sous-diagnostiquée, notamment par l'absence d'outils spéciaux et performants. Le diagnostic va donc comporter plusieurs étapes : l'anamnèse, l'examen physique, l'exploration fonctionnelle et éventuellement des examens complémentaires pouvant préciser les causes de l'asthme (tests d'allergie,...).(Paasche, 2014)

VI.1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic de l'asthme est basé sur les données cliniques et para cliniques. Les symptômes de l'asthme ont été définis depuis 2008 par le groupe GINA : les sibilants, la toux, la dyspnée sifflante, la gêne respiratoire parfois grave (asthme aigu grave ou crise d'asthme sévère), les symptômes surviennent surtout le soir qui sont Généralement réversibles sous bronchodilatateurs.

VI.2. Diagnostic para clinique :

VI.2.1.Examens complémentaire :

- **Radiographie du thorax :** Il permet d'éliminer d'autres maladies pouvant être confondues avec l'asthme comme l'insuffisance cardiaque ou une lésion des voies aériennes.
- **Tests cutanés d'allergie :** Dont surtout le test épi cutané et le skinprick-test. un bilan allergologique est important car il va permettre de détecter un éventuel terrain atopique chez le patient.
- **Radiographie des sinus :** permet de rechercher une sinusite notamment allergique se manifestant par un épaissement en cadres deux sinus maxillaires.(Mentouri, 2018)

VI.2.2.Les explorations fonctionnelles respiratoires EFR :

Basés sur la spirométrie. Grâce à la mesure des débits et volumes pulmonaires et la courbe débit volumes, l'obstruction bronchique est mise en évidence et chiffrée. L'obstruction bronchique

se caractérise par une augmentation des résistances des voies aériennes à l'écoulement gazeux et elle est définie sur le plan fonctionnel par un rapport VEMS/CV appelé rapport de Tiffeneau < 0.7 ou $<$ à la limite inférieure de la norme, contrairement à la BPCO l'obstruction bronchique dans l'asthme est totalement réversible. La réversibilité est évaluée en utilisant des bronchodilatateurs de courte durée d'action (Salbutamol). D'un point de vue pratique, on administre 400 mg ou 04 bouffées et on refait l'examen après 15 mn. L'obstruction est réversible s'il y'a une augmentation du VEMS et ou de la CVF de 12% et 200ml par rapport à la valeur initiale. Mais le suivi de l'asthme se fait uniquement par la mesure du VEMS (GINA 2008- 2015). Parfois, dans certains asthmes sévères, il est souhaitable de mesurer les volumes pulmonaires à l'aide d'une pléthysmographie pour objectiver une distension pulmonaire et surtout si elle est visible radiologiquement.

VI.3. Le Diagnostique Biologique :

Les examens biologiques sont le témoin d'un terrain sensible à un ou plusieurs allergènes et permettent de mesurer la sévérité de la crise.

On s'impose un bilan allergique en cas d'asthme allergique.

VI.3.1. Recherche d'hyper éosinophilie :

Chez l'asthmatique non traité, il peut y avoir une discrète éosinophilie périphérique. C'est pour ça il est nécessaire de demander une formule sanguine complète, une glycémie, les tests hépatiques et rénaux. Il faut penser au syndrome de l'hyper éosinophilie si on a des résultats importants il faut penser au syndrome de l'hyper éosinophilie. Certaines infections parasitaires s'accompagnent d'une éosinophilie et de difficultés respiratoires.

Mais l'examen du sang est souvent peu parlant dans l'asthme non infectieux non exacerbé. En fonction du diagnostic différentiel et du moment, il faut penser spécifiquement à doser la protéine C-réactive (CRP), les hormones thyroïdiennes (TSH, FT4), la créatinine, et à demander une formule sanguine. L'asthme en lui-même ne fait pas augmenter la CRP. La CRP est donc un élément du diagnostic d'une infection. Une hyper éosinophilie sanguine modérée (inférieure à 1000/mm³) est fréquente au cours de l'asthme atopique ; elle peut être importante dans certains cas d'asthme intrinsèque. (Mentouri, 2018)

- **Les IgE sériques globales :**

Le dosage des IgE globales explore les IGE circulantes et non celles fixées sur les mastocytes qui seules ont un rôle immunologique. Ce dosage ne doit pas être un examen de routine dans l'exploration du sujet asthmatique, à l'exception du nourrisson.

- **Dosage des IgE spécifiques :**

Ils explorent les IgE spécifiques contre un allergène donné (RAST, CAP SYSTEM) ou contre un panel d'allergènes, faisant appel à des techniques radio-immunologiques ou surtout immuno-enzymatiques. Leur dosage doit être orienté en fonction des données cliniques. Ces tests très coûteux doivent être réservés aux cas discordants ou difficiles.

VII. Traitements et stratégies thérapeutiques:

IL existe deux classes de traitement : Les bronchodilatateurs et les anti-inflammatoires bronchiques :

VII.1. Les bronchodilatateurs: Les bronchodilatateurs comportent plusieurs molécules:

Les béta-2-mimétiques, les antis cholinergiques et la théophylline

VII.1.1. Les béta-2-mimétiques : Les béta-2-mimétiques (ou béta-2- stimulants) sont des molécules dont la durée d'action peut être courte (béta-2-mimétique de courte durée d'action) ou longue (béta-2-mimétique de longue durée d'action).

L'essentiel de l'action des béta-2-stimulants repose sur la relaxation du muscle lisse bronchique, des grosses bronches aux bronchioles (la sous-classe des récepteurs β_2 est la plus représentée dans le muscle lisse bronchique). Lorsque le médicament arrive dans les voies aériennes pulmonaires l'effet s'installe très rapidement (< 1 minute avec les β_2 à action rapide et courte durée d'action). L'effet est intense dans la mesure où les β_2 stimulants peuvent relâcher le muscle lisse bronchique préalablement contracté. De plus il s'agit d'un antagonisme fonctionnel capable d'induire une relaxation des muscles lisses bronchiques, quel que soit le médiateur ayant provoqué la contraction.

A. Le mécanisme d'action :

Le mécanisme d'action est commun aux β_2 agonistes : liaison et stimulation des récepteurs β_2 qui provoquent la stimulation d'Adénosine mono phosphate cyclique (AMPC). L'augmentation d'AMPC va induire l'activation de protéines kinases qui vont déclencher une cascade de réactions de phosphorylation de protéines régulatrices du tonus musculaire lisse. Les β_2 agonistes à longue latence et durée d'action se dissolvent dans les lipides de la membrane cellulaire d'où ils migrent pour agir sur le récepteur β_2 adrénergique où ils se fixent au niveau d'un site d'ancrage et exercent une broncho dilatation prolongée

B. Propriétés des béta-2-mimétiques sur les autres organes :

Mais Les béta-2-mimétiques ont d'autres propriétés et peuvent agir sur d'autres organes. Les autres propriétés des béta-2-stimulants sont liées à la stimulation des récepteurs bêta-1 et/ou bêta-2 extra-pulmonaires. Et correspondent à :

- Effets cardiovasculaires : tachycardie sinusale, hypotension par vasodilatation
- Tremblement des extrémités (présence de récepteurs β_2 au niveau des muscles striés).
- Effets métaboliques observés à doses élevées : hypokaliémie, hyperglycémie La voie inhalée permet de limiter l'intensité de ces effets.

C. Les effets indésirables des béta-2-mimétiques :

Avec la voie inhalée, certains effets indésirables sont liés au passage systémique. Ils sont observés surtout avec les doses fortes :

- Tremblement des extrémités, crampes musculaires.
- Tachycardie sinusale, palpitations.
- Troubles du rythme cardiaque
- Excitation, nervosité, anxiété
- Céphalées
- Sueurs.

VII.1.2. Les anticholinergiques :

Le plus utilisé d'entre eux est le bromure d'ipratropium. Les antis cholinergiques provoquent une broncho dilatation puisque chez l'homme le parasymphatique exerce un effet broncho constricteur permanent.

Les antis cholinergiques inhibent partiellement le bronchospasme provoqué par différents agents broncho constricteurs via les récepteurs à l'irritation qui sollicitent une composante cholinergique (récepteurs muscariniques). Cette action prédomine sur les bronches de gros calibre (> 2 mm). Les asthmes qui répondent le mieux aux antis cholinergiques sont ceux où la composante irritative est importante comme l'asthme d'effort.

Les antis cholinergiques sont administrés par voie inhalée, généralement en association avec un Béta-2-mimétique de courte durée d'action.

A. Les effets indésirables des antis cholinergiques: Sécheresse buccale, irritation pharyngée, toux, bronchospasme paradoxal déclenchée par l'inhalation qui contre-indique la poursuite du traitement.

Les effets systémiques des antis cholinergiques inhalés sont peu importants en raison du faible passage et de la fonction ammonium quaternaire qui limite le franchissement de la barrière hémato encéphalique (peu ou pas d'effets sur le SNC).

La théophylline :

Elle est de moins en moins utilisée : généralement en dernier recours car son maniement est difficile : Elle est inactive par voie Inhalée, à de nombreux effets secondaires, les conditions de prescriptions sont contraignantes et il existe un risque accru de surdosage. De plus, son activité bronchodilatatrice est moins rapide et moins puissante que celle des bêta-2-mimétiques

VII.2. Les anti-inflammatoires :

Ils se composent essentiellement des corticoïdes et des anti-leucotriènes.

VII.2.1. Les corticoïdes :

L'action des corticoïdes prédomine sur la phase tardive de la réaction asthmatique qui survient 6 à 8 heures après une provocation allergénique (ou un exercice physique) et sur les processus physiopathologiques observés au cours de la chronicité.

Les glucocorticoïdes exercent des effets multiples sur toutes les cellules impliquées dans les phénomènes immuno-inflammatoires : lymphocytes, éosinophiles, neutrophiles, macrophages, monocytes, mastocytes, cellules dendritiques, cellules épithéliales, muscles lisses, cellules endothéliales. Ils exercent des effets génomiques que l'on subdivise en effets Trans activateurs, consistant en l'augmentation de la synthèse de facteur anti-inflammatoires (lipocortine, récepteurs β_2 , endonucléases, NEP, ACE ...), et en effets transporteurs conduisant à la diminution de la synthèse de protéines pro-inflammatoires (cytokines, récepteurs NK1, NOS1 COX 2, PLA 2,5 lipoxygénase). De nombreux arguments suggèrent que ces derniers effets transporteurs ne sont en fait pas génomiques, mais résident dans l'inhibition de facteurs de transcription (AP-1, NF-KB...).

Aux effets trans -activateurs sont associés les effets indésirables métaboliques et endocriniens, d'où la recherche de nouvelles molécules avec des effets préférentiels sur le versant trans-presseur.

VII.2.2. Les effets indésirables des corticoïdes :

Candidoses oropharyngées le plus souvent asymptomatiques, nécessitant dans certains cas un traitement approprié local. Elles peuvent être limitées par un rinçage de la bouche après inhalation et l'utilisation d'une chambre d'inhalation qui diminue le dépôt oropharyngé.

- Les infections broncho-pulmonaires bactériennes ou virales ne sont pas augmentées.
- Toux et parfois bronchospasme à la suite de l'inhalation
- Le retentissement avec l'axe hypothalamus-hypophysaire est limité pour la voie inhalée, mais il n'est pas totalement exclu en particulier pour les fortes doses. La conséquence peut n'être que biologique mais le risque de freinage de la croissance ne peut être complètement écarté.(Leboecla, 2014).

Partie 02 : l'obésité

I. Définition :

L'obésité et le surpoids sont définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme «une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé»

L'indice de masse corporelle (IMC) est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez les populations et les individus adultes. L'IMC est égal au poids (kg) divisé par la taille (m) au carré.

La valeur de l'IMC (tableau 1) permet d'estimer le niveau de tissu adipeux et plus particulièrement le tissu adipeux sous-cutané, c'est la mesure la plus utile pour évaluer le surpoids et l'obésité au niveau de la population car elle s'applique aux deux sexes et à toutes les tranches d'âge adulte. Il doit toutefois être considéré comme une indication approximative car, au niveau individuel, il ne correspond pas nécessairement à la même masse grasseuse selon les individus (HAS, 2011):

$$\text{IMC} = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

L'OMS définit le surpoids par un IMC égal ou supérieur à 25 kg/m et l'obésité par un IMC égal ou supérieur à 30 kg/m²

Tableau1 : Classification de l'obésité selon l'OMS (Mentouri, 2018)

Classification	IMC (kg / m ²)
Poids (normal)	18,5 – 24,9
Surpoids	25 – 29,9
Obésité (classe1)	30 – 34,9
Obésité sévère (classe2)	35 – 39,9
Obésité morbide (classe3)	≥ 40

II. Types de l'obésité :

On distingue deux types principaux d'obésité : le morphotype androïde et le morphotype gynoïde, et les risques varient selon la forme.

II.1.L'obésité ganoïde (périphérique) :

Elle est plus fréquente chez les femmes souvent avant la ménopause et touche le bas du corps, notamment les fesses, les cuisses et le bas du ventre.

Les personnes sont alors plus sujettes à des complications articulaires.

II.2.L'obésité androïde (centrale ou abdominale) :

Elle se retrouve souvent chez les hommes (dans 85% des cas) se développe sur la partie supérieure du corps au niveau du tronc, de l'abdomen, de la ceinture scapulaire, du cou et du visage. Cette forme d'obésité expose à des complications cardiovasculaires, hépatiques et métaboliques. (Mira et al., 2016)

III. Les causes de l'obésité :

- a) Les facteurs génétiques
- b) Les parents
- c) Obésité maternelle en début de grossesse
- d) Tabagisme maternel
- e) Allaitement maternel
- f) Excès ou défaut de croissance fœtale (Macrosomie ; Hypotrophie)
- g) Les facteurs socio-économiques
- h) Déséquilibre entre apport et dépense énergétique
- i) Sédentarité et activité physique
- j) Durée de sommeil
- k) Facteurs psychologiques
- l) Imprégnation hormonale et puberté(Mentouri, 2018).

IV. Conséquences de l'excès de poids :

L'obésité est un facteur de risque important, Les personnes ayant une obésité souffrent de nombreuses maladies lesquelles conduisent à une diminution de la qualité de vie et à un risque de décès prématuré.

IV.1. Maladies associées à l'excès de poids :

L'obésité est la cause directe ou indirecte d'un grand nombre de maladies dont les plus sérieuses sont

- Les maladies cardio-vasculaires (MCV) : principalement les cardiopathies et les accidents cérébraux, qui étaient déjà la première cause de décès en 2012
- L'excédent de graisse abdominale. Il s'agit là d'un élément prédictif indépendant du diabète non insulino-dépendant (DNID), de la cardiopathie coronarienne, de l'hypertension, du cancer du sein et d'un décès prématuré.
- Lorsque l'IMC augmente de 20 à 30 kg/m², il y a une relation linéaire entre le poids et l'hypertension artérielle, les maladies coronariennes et le diabète de type 2 (DNID).
- Cancer des données convaincantes permettent d'établir une relation causale :
 - ✓ Entre adiposité corporelle (estimée par l'IMC) et cancer de l'œsophage (adénocarcinome), du pancréas, cancer colorectal, cancer du sein (après la ménopause), de l'endomètre, du rein.
 - ✓ Entre adiposité abdominale (estimée par le tour de taille) et cancer colorectal.
- Maladie rénale augmentation du risque de maladie rénale chez des personnes avec obésité en population général.
- Le surpoids représente facteur de risque du reflux gastro-œsophagien,
- Les troubles musculo-squelettiques, en particulier l'arthrose ;
- Asthme : augmentation du risque de développer un asthme dans une période donnée comparée à un individu de poids normal
- Les troubles respiratoires du sommeil (apnée, hypopnée) sont communs chez les personnes ayant une obésité et à un moindre degré un surpoids.(Mentouri, 2018)

Partie 03 : La relation entre l'asthme et l'obésité et maladies parodontales

L'obésité est un facteur de risque bien connu de l'asthme chez les adultes, et plus particulièrement les femmes, mais les mécanismes sous-jacents à cette relation sont encore peu connus. Une des hypothèses pour expliquer le rôle de l'obésité sur l'asthme est celle d'un effet inflammatoire. (Bédard & Facteurs, 2015).

Des études récentes ont montré que l'obésité est associée à un asthme plus sévère, moins bien contrôlé et à une résistance aux corticoïdes conduisant à l'hypothèse que l'asthme des obèses représenterait un phénotype d'asthme unique (Bédard & Facteurs, 2015).

La modification des habitudes alimentaires, l'augmentation de l'obésité et la diminution de l'activité physique (sédentarité) ont été suggérées comme facteurs associés à cette augmentation de la prévalence de l'asthme (Bédard & Facteurs, 2015).

Les études présentaient toutefois des résultats hétérogènes. Par exemple, le risque de développer de l'asthme chez la personne obèse comparativement à la personne de poids santé variait de 1,0 à 3,5 selon les études. Alors que d'autres études rapportaient une relation entre l'obésité et l'asthme similaire pour les hommes et les femmes, d'autres soutenaient une relation plus faible ou même une absence de relation chez l'homme (Lessard & Medecine, 2010).

L'utilisation de l'IMC pour définir l'obésité représente une autre limitation. Comme mentionné précédemment, l'IMC ne représente pas la meilleure mesure d'adiposité et ne tient pas compte de la distribution du tissu adipeux. Finalement, il a été suggéré que l'asthme pourrait être sur-diagnostiqué chez la personne obèse, la diminution des volumes pulmonaires, la moins bonne forme physique et les comorbidités associés à l'obésité pouvant occasionner des symptômes similaires à ceux de l'asthme et être mal interprétés par le patient et/ou le clinicien.

Ce phénomène aurait pour effet de surestimer le diagnostic d'asthme chez les personnes obèses, remettant en doute l'association entre l'obésité et l'augmentation de l'incidence d'asthme. Toutefois, une étude récente démontra que, bien que près du tiers des sujets avec un asthme diagnostiqué par un médecin étaient non-asthmatiques après une investigation objective, le sur-diagnostic d'asthme n'était pas plus fréquent chez les sujets obèses que chez les non-obèses. (Lessard & Medecine, 2010)

De nombreuses études cliniques ont rapporté un lien entre l'obésité et les maladies parodontales, mais le mécanisme de l'induction de la pathologie parodontale n'est pas bien élucidé et le rôle précis de l'obésité dans le développement de ces maladies n'est pas encore clairement établi et reste à être élucidé.

La relation entre l'obésité et les maladies parodontales a été largement étudiée ces dernières années. Ces deux pathologies semblent présenter des facteurs de risque communs, en particulier alimentaire. Le rôle de l'obésité dans la pathogénie de la maladie parodontale n'est pas complètement démontré. Cependant, il est établi que l'alimentation a une incidence sur la santé bucco-dentaire, et qu'une alimentation déséquilibrée augmente le risque d'obésité. (Azziman, 2013)

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), « la santé bucco-dentaire désigne l'absence de douleur chronique buccale ou faciale, de cancer buccal ou pharyngé, de lésion buccale, d'anomalie congénitale telle que fissure labiale ou bec de lièvre, de parodontopathie (affection touchant les gencives), de carie ainsi que d'autres pathologies et troubles affectant la bouche et la cavité buccale » (Academy, Academy, & Trakt, n.d.)

Elle dépend des facteurs sociaux et environnementaux et aussi, fortement, de ceux liés au mode de vie. Ces facteurs constituent des risques pour la plupart des maladies chroniques ou au contraire des facteurs protecteurs, comme une exposition appropriée aux fluorures ou une bonne hygiène. (Petersen, 2003)

Il est aujourd'hui admis que de nombreuses pathologies générales, comme le diabète ou les maladies cardiovasculaires, ont des incidences négatives sur la cavité buccale. En revanche, l'aggravation des pathologies générales par les pathologies orales, pouvant même compromettre le pronostic vital surtout chez les personnes âgées, est toujours méconnu du grand public. C'est récemment que des liens scientifiques ont été cherchés puis prouvés concernant l'incidence de la mauvaise santé bucco-dentaire sur la santé générale (Gravlo, 2014)

Lors d'une parodontite, les bactéries organisées en biofilm le long des surfaces radiculaires altèrent les tissus environnants.

Les hypothèses concernant les mécanismes permettant aux parodontites d'influencer certaines pathologies générales sont basées sur la réaction inflammatoire engendrée par la maladie parodontale. En effet que ce soit dans les maladies cardiovasculaires, le diabète ou les autres maladies, les médiateurs de l'inflammation jouent un rôle clé dans l'initiation ou l'aggravation de la maladie. (Geometry & Analysis, n.d.)

Partie 04 : maladies parodontales

La santé bucco-dentaire n'est pas uniquement synonyme de dents saines : elle fait partie intégrante de l'état de santé générale et est essentielle au bien-être. Être en bonne santé bucco-dentaire signifie ne pas souffrir de douleurs oro-faciales chroniques, de cancers de la cavité buccale ou du pharynx (gorge), de lésions des tissus de la cavité buccale, d'anomalies congénitales comme le bec de lièvre et la fente palatine, et d'autres maladies ou troubles qui limitent la capacité de mordre, mâcher, sourire et parler d'une personne. De plus, l'impact psychologique et social de ces maladies diminue sensiblement la qualité de vie. (Petersen, 2003)

De nombreuses études montrent les relations entre les affections bucco-dentaires et les pathologies systémiques telles que le diabète, l'obésité, les pathologies cardiovasculaires, respiratoires ou articulaires. (Vachon, 2015)

L'asthme, les broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO), les allergies respiratoires et les pneumopathies professionnelles sont les affections respiratoires chroniques les plus courantes. Ainsi l'inflammation systémique induite par les maladies parodontales aggrave les maladies respiratoires, et l'infection des parodontes favorise les pathogènes respiratoires. La prévalence de ces pathologies au sein de la population générale fait d'elles un sujet important à prendre en compte d'un point de vue de santé publique. (Mission associations recherche & société, 2018)

I. Maladies parodontales :

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses multifactorielles, initiées par l'accumulation du bio film bactérien sur les surfaces dentaires et provoquant la destruction des tissus de soutien de la dent. (Michel JOURDE, 2014)

II. Classifications des parodontopathies :

On distingue deux principales catégories de maladies du parodonte rencontrées en pratique clinique quotidienne :

II.1. les gingivites : sont des processus inflammatoires qui n'affectent que le parodonte superficiel sans atteindre et/ou détruire les structures parodontales. (Maladies, Au, & Hospitalier, 2013) Elles se traduisent par une rougeur de la gencive, un saignement, un œdème localisé, une sensibilité gingivale

II.2.les parodontites : Ce sont des lésions du parodonte profond qui correspondent à une atteinte de l'ensemble du tissu de soutien de la dent : l'os alvéolaire et les fibres assurant l'ancrage de la racine à la gencive et à l'os. (Workshop & Periodontics, 1989)

III. Manifestation orale :

III.1. Xérostomie : ou la sécheresse de la bouche est définie comme une réduction globale du débit salivaire. Il s'agit d'un effet indésirable observé avec l'utilisation d'agonistes des récepteurs bêta-2, d'inhalateurs anti cholinergiques et de corticostéroïdes inhalés. Les patients se plaignent de difficultés à parler ou à avaler, d'une altération du goût, de douleurs dans la bouche, d'une gêne buccale généralisée, de brûlures. La xérostomie est cliniquement présentée comme une fissuration buccale, une ulcération et une atrophie épithéliale.

III.2. Carie dentaire : maladie infectieuse microbiologique des dents entraînant une dissolution et une destruction localisées des tissus calcifiés. Dans des conditions normales, la dent est continuellement baignée de salive. La salive est sursaturée en ions phosphate et calcium est capable de reminéraliser les tout premiers stades de la formation de caries, en particulier lorsque l'ion fluorure est présent. Les caries dentaires sont donc dues à un déséquilibre entre la salive, la plaque dentaire, les dents, la microflore et le substrat alimentaire pendant une certaine période.

III.3. Modifications de la muqueuse buccale : La candidose oropharyngée est un effet indésirable potentiel associé à l'utilisation de corticostéroïdes par inhalation. Généralement considérée comme une lésion pseudomembraneuse, elle se présente cliniquement sous la forme de plaques blanches et molles laissant une surface douloureuse érythémateuse, érodée ou ulcérée. Les sites communs sont la muqueuse buccale, l'oropharynx et les aspects latéraux de la langue. Les patients peuvent se plaindre de sensibilité, de brûlures et de dysphagie une fois la pseudo-membrane perturbée. L'utilisation de corticostéroïdes inhalés peut également entraîner une irritation de la gorge, une dysphonie, une toux, une sécheresse de la cavité buccale et rarement un élargissement de la langue.

III.4. Ulcération : L'ulcération de la muqueuse buccale est principalement due à la xérostomie et à l'immunosuppression provoquée par l'inhalation de drogues. Avant l'apparition d'un ulcère, la région atteinte produit une sensation de brûlure ou de picotement. Une lésion est entourée d'un halo érythémateux et est recouverte d'une

membrane fibrineuse jaunâtre. Ils se développent sur la muqueuse mobile de la cavité buccale.

III.5. Troubles du goût : Les maladies de la muqueuse buccale, y compris la candidose, les médicaments prophylactiques tels que le Nédocromil et les anti cholinergiques sont des facteurs étiologiques importants. La xérostomie induit des modifications gustatives consécutives à une solubilisation incomplète des aliments et à une diminution du transport des molécules gustatives vers les papilles gustatives.

III.6. Halitose : La mauvaise haleine pourrait être due à des infections buccales et à une xérostomie.

III.7. Gingivite et parodontite : On observe une augmentation du niveau de gingivite lors de l'utilisation de corticostéroïdes inhalés. L'habitude de respirer par la bouche chez ces patients augmente encore la gingivite due à la déshydratation de la muqueuse alvéolaire. Une prévalence plus élevée de maladies parodontales a été rapportée, probablement en raison de l'activation pathologique du système immunitaire, de médicaments administrés par inhalation ou d'une interaction entre ceux-ci. La salive joue un rôle important dans la limitation de la maladie parodontale. Par conséquent, tout médicament affectant la sécrétion salivaire affecte de manière remarquable la gravité de la maladie parodontale. (Navneet Godara, Ramya Godara, et Megha Khulla, 2011)

CHAPITRE 2

Patients et Méthodes

I. Patients**I.1. Population étudiée :**

- L'étude que nous avons entreprise est transversale type cas témoins : Cette étude concerne 90 Algériens âgés entre 18 et 86 ans. Elle a porté sur deux types de population, une population de 20 témoins présumés sains et une population de 70 patients atteints d'asthme.
- Notre étude s'est étendue de 05/03/2019 au 05/05/2019.

I.1.1. Population de l'étude (cas index) :**I.1.1.1. Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus dans notre étude : les sujets asthmatiques connus d'au moins de 2 ans ou plus lors du recrutement, avoir déjà reçu un diagnostic d'asthme et ayant reçu un traitement de fond.

I.1.1.2. Critères de non-inclusion

Ils n'ont pas été inclus dans l'étude :

- Les personnes qui participaient à une autre étude.
- Les femmes enceintes
- Les enfants moins de 18 ans
- Les fumeurs, puisqu'ils sont plus susceptibles à souffrir de maladie pulmonaire obstructive chronique (BPCO).
- Les personnes qui boivent de l'alcool
- Les personnes qui prennent de la chique.
- Les personnes atteintes d'autres maladies inflammatoires Maladies rhumatismales.
- Toutes les maladies de système, cancer, reflux œsophagien ou autres.
- Les personnes présentant un diagnostic différentiel (Mucoviscidose, Bronchiectasies, Bronchiolites, rhino sinusite, Reflux gastro-œsophagien, Toux post-infectieuse

I.1.1.3. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude :

- Les personnes qui étaient sous traitement d'autres maladies que l'asthme.

- Les patients qui refusent le prélèvement.
- Les patients ont été considérés comme des réponders défensifs sur le questionnaire, ce qui indique que leurs réponses peuvent ne pas être fiables, et donc ils ont été exclus de l'étude

I.1.2. Population témoin :**I.1.2.1. Critères d'inclusion :**

- Les critères pour les contrôles sains étaient :
 - L'absence de maladies inflammatoire.
 - Il faut que les sujets soient non-asthmatique non-fumeurs sans antécédents d'atopie, et n'ayant jamais présenté de maladie pulmonaire ou d'affection respiratoire.

I.1.2.2. Critères de non-inclusion :

Nous n'avons pas inclus dans l'étude les personnes qui ont eu au moins une crise de dyspnée, les fumeurs et ceux qui ont refusé les prélèvements.

I.1.2.3. Critères d'exclusion :

- Les sujets qui refusent le prélèvement, et ont été considérés comme des réponders défensifs sur le questionnaire, ce qui indique que leurs réponses peuvent ne pas être fiables, et donc ils ont été exclus de l'étude.
- Les sujets ayant une CRP et VS augmentés.

II. Méthodologie :

Les patients recrutés pour notre étude sont des asthmatiques connus orientés par leurs médecins traitants (pédiatres et pneumologues dans la majorité des cas), au service de physiologie et exploration cardiorespiratoire (CHU-Constantine) et l'EPH El-Khroub pour contrôle d'asthme. Après avoir signé le consentement éclairé pour être volontaire et participer à l'étude, les patients et les parents ont été examinés par le même médecin pour contrôle d'asthme.

II.1. Recueil des données :**II.1.1. Questionnaire :**

La première visite consistait d'abord pour les participants à signer un consentement éclairé (Annexe A) et compléter un questionnaire (Annexe B) sur leur âge, leur santé respiratoire, actuelle et passée, standardisée selon les critères de l'American Thoracic Society (ATS) modifié pour inclure les habitudes alimentaires, l'activité physique et l'hygiène de la cavité buccale.

II.2. Les examens pour l'asthme :**II.2.1. L'examen clinique de l'asthme :**

Comprend un interrogatoire détaillé concernant : l'âge (année), la taille (m) et le poids (kg) ont été relevés, sans se fier aux valeurs déclarées par le sujet lui-même. La taille a été mesurée à l'aide d'une toise chez un sujet déchaussé, se tenant droit, avec la tête positionnée dans le plan horizontal de Frankfort, l'histoire de la maladie, les antécédents personnels et familiaux, la recherche du terrain atopique, la rhinite allergique, dermatite atopique (eczéma) et l'évaluation clinique durant les quatre dernières semaines selon les critères GINA 2008 qui sont : Les symptômes diurnes et nocturnes, utilisation des bronchodilatateurs de courte durée d'action, la limitation de l'activité physique et exacerbation. (Le même examen clinique a été réalisé chez les parents et les témoins).

II.2.2. L'examen par aclinique :

Au terme de l'examen clinique représenté par l'interrogatoire sur les critères de contrôle de l'asthme selon les critères GINA 2008, permet généralement de définir le niveau de contrôle de l'asthme. Un certain nombre d'examens complémentaires sont néanmoins nécessaires.

II.2.2.1. Télé thorax :

Doit être systématique au cours du bilan initial. Elle montre généralement une distension thoracique. Elle permet surtout d'éliminer une cause infectieuse (pneumopathie) ou une complication mécanique (pneumothorax).

II.2.2.2. Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) :

L'EFR a été réalisée à l'aide d'un spiromètre (BTL-08 Spiro) qui répond aux critères ATS/ERS 2005 (M.R. Miller et al. 2005). Il est à signaler que le même médecin supervise et vérifie

les manœuvres pyrométriques et insiste sur le respect des recommandations selon les critères ATS/ERS 2005 (M.R. Miller et al. 2005).

Cet examen permet d'explorer, de manière objective et quantifiée, les débits aériens et les volumes pulmonaires.

II.2.2.3. Protocole :

Avant d'effectuer le test, il est recommandé d'éviter de fumer pendant les 4 heures qui précèdent l'examen. Il sera éventuellement demandé au patient de ne pas prendre son traitement habituel (sevrage de 8h à 18h du bronchodilatateur à courte durée d'action). La manœuvre a été réalisée selon les recommandations ATS/ERS (2005) (M.R. Miller et al. 2005).

Les courbes débits/volumes ont été retenues selon les critères d'acceptabilité d'une courbe/volume ATS/ERS (2005) :

- Bon départ ;
- Pas de toux pendant l'expiration ;
- Pas de fin prématurée ;
- Temps d'expiration > 6 secondes ;
- Reproductibilité.

Les paramètres mesurés par l'aspiromètre étaient : CVL, VEMS, CVF, DEP, VEMS/CV, DEM 25-75%, DEM 25%, DEM 50% et DEM 75%.

Le diagnostic de l'obstruction bronchique (Trouble vésicatoire obstructif) est posé devant un rapport de Tiffe eau VEMS1/CVF inférieur à 0.7 ou inférieur à la limite inférieure de la norme (LIN), avec ou non un VEMS amputé de 20% de sa valeur théorique ou inférieure à la LIN (GINA 2008). Le trouble vésicatoire périphérique est retenu devant une diminution des DEM 25,50, 75 et DEM 25-75% de la CV à condition que la CVF et le Tiffe eau soient normaux.

II.2.2.4. Le test de broncho dilatation :

Devant un Trouble ventilatoire obstructive la mesure de la réversibilité s'impose, celle-ci est réalisée à l'aide d'un bronchodilatateur de courte durée d'action BD. La dose totale administrée est 4 bouffées de BD (salbutamol 400µg). Les bouffées doivent être espacées de 30 s) dans une chambre d'inhalation, en lui demandant de retenir sa respiration pendant 10 secondes avant d'expirer.

La spirométrie est refaite 10 à 15 minutes après le BD (ATS/ERS 2005) (M.R. Miller et al. 2005). Le TVO est réversible si la VEMS /CV se normalise ou si le VEMS et ou la CVF s'améliorent de 12% et de 200 ml par rapport à leurs valeurs initiales ATS/ERS 2005) (M.R. Miller et al. 2005) témoignant d'une hyperactivité bronchique.

III. Evaluation de la qualité de la cavité buccale :

Les patients ont été évalués par un dentiste qui a classé la cavité en trois états par un simple examen clinique :

- ✓ **Bon** : aucune maladie parodontales, absence de caries, une gencive rose
- ✓ **Moyen** : caractérisé par un taux moyen de caries, une gencive rouge pigmentée et peu sensible, peu de tartre, une halicore.
- ✓ **Médiocre** : caractérisé par de nombreuses caries, une xérostomie avec ulcération, gingivite très développée.

IV. Données biologiques :

IV.1. Prélèvements sanguins et conservation des échantillons :

Après laspirométrie, des prélèvements sanguins ont été réalisés à partir du sang veineux périphérique sur des tubes à sérum (Citrates, tube sec et Ethylène Diamine Tétra Acétate EDTA) dans les conditions recommandées. Le sang prélevé dans un tube sec a été coagulé à température ambiante pendant 30 à 60 min et centrifugé pendant 10 min à 3.000 tours/min dans le laboratoire.

IV.2. Dosage de la protéine C réactive :

L'analyse de la CRP a été effectuée au laboratoire de biochimie (EPH- El-Khroub) avec le test d'agglutination au latex sur lame pour la détermination qualitative et semi-quantitative de la protéine C- réactive (CRP) dans le sérum humain. Les dosages de CRP sont réalisés, après centrifugation 10 minutes à 3000 tours/min.

Il est à noter que les dosages ont été réalisés sur plasma frais, conservés à température ambiante, et analysés au maximum dans les 4 heures suivant leur centrifugation (Abou & Belkaid, 2012).

IV.1.1.Principes de la méthode

Les particules de CRP-Latex sont recouvertes d'anticorps anti-CRP humaine. Le mélange du réactif latex avec le sérum contenant la CRP conduit à une réaction antigène-anticorps qui se traduit par une agglutination facilement visible dans les 2 minutes (Abou & Belkaid, 2012). La présence ou l'absence d'agglutination visible indique la présence ou l'absence de la protéine.

IV.1.1. Protocole :

Le réactif fourni ainsi que les échantillons doivent être mis à température ambiante 50 µl du sérum est mis sur un cercle de la plaque de test, puis une microgoutte de 50µl du réactif contenant les AC anti-CRP est ajoutée sur un cercle d'une plaque-test.

À l'aide d'un agitateur à usage unique, on mélange les gouttes en utilisant toute la surface du cercle. Un mouvement de rotation est réalisé à la plaque à l'aide d'un agitateur horizontal à 1500 tours/min ; ensuite l'agglutination est examinée pendant une période n'excédant pas 2 minutes.

La présence d'agglutination indique une concentration de CRP supérieur ou égale à 6 mg/l. taux Considéré comme étant la plus petite concentration ayant une signification clinique (Abou & Belkaid, 2012).

IV.3. Mesure de la vitesse de sédimentation :

La vitesse de sédimentation (VS) mesure la vitesse de chute libre des érythrocytes contenus dans un sang recueilli sur un anticoagulant. Elle est donc égale à la hauteur de la colonne du plasma au-dessus de la couche de globules rouges mesurée en mm. Le début de la mesure est effectué au plus tard deux heures après le prélèvement sanguin dans une température ambiante (entre 18 et 22 °C).

Nous avons utilisé la méthode de Wintergreen ou méthode à tube vertical : Il s'agit d'introduire le sang recueilli sur citrate tri-sodique 3,8 % dans un tube fin et gradué en mm par capillarité, ensuite mesurer la chute du culot globulaire après 1 heure et 2 heures.

Le tableau 2 montre la vitesse de sédimentation connaît une légère augmentation chez les femmes par rapport aux hommes, de même chez les individus âgés par rapport aux jeunes (Biologie, 2017).

Tableau 2: la variation de la vitesse de sédimentation selon le sexe et l'âge (Biologie, 2017).

Age		< 50 ans	>50 ans
Sexe	Hommes	2-15	2-20
	Femmes	2-20	2-30

V. Analyses statistiques :

Les données ont été analysées en utilisant le programme statistique SPSS (version 20.0). Les paramètres quantitatifs sont présentés sous forme de moyenne \pm écart-type et les paramètres qualitatifs par l'effectif suivi du pourcentage.

La saisie des données est réalisée par SPSS version 24.0. Les différences sont considérées significatives au seuil de signification, $p < 0,05$ et hautement significatives à $p < 0,001$. Pour l'analyse statistique de nos paramètres biologiques, on a utilisé le test de Spearman pour étudier la corrélation entre des différents paramètres biologiques.

V.1. Analyses uni variées :

Les variables qualitatives sont obtenues par estimation de la fréquence en pourcentage (%). Tandis que les variables quantitatives sont exprimées en moyennes \pm écarts-types.

V.2. Analyses bi variées :

Pour la comparaison des pourcentages nous avons appliqué le test de Chi² de Pearson. La comparaison des moyennes est réalisée à travers des tests paramétriques à savoir le test ANOVA

V.3. Corrélations :

Les corrélations et les régressions linéaires ont été estimées par le test du coefficient de corrélation de Pearson, test paramétrique, le test du coefficient de corrélation des rangs de Spearman, test non paramétrique, et le test de la pente de la droite de régression.

V.4. Logiciels :

- **Excel :**

Recueillir des données statistiques, de les classer et de les représenter graphiquement.

- **Mendeley :**

Gestion de références bibliographiques.

- **SPSS :**

Pour l'analyse des données.

CHAPITRE 3

Résultats

Première partie : Etude descriptive et analytique de l'asthme

I La répartition du statut pondérale selon les caractéristiques anthropométriques et biologiques :

Le tableau 3 ci-dessous montre que les femmes asthmatiques sont plus susceptibles d'être obèses comparativement aux hommes avec un (p -value=0.028). Une corrélation significative ($p < 0.05$) a également été observée pour l'âge, le poids et la taille.

Cependant, pour les paramètres biologiques, nos résultats montrent que :

Pour la CRP, les moyennes révèlent une corrélation significative entre les différents statuts pondéraux et les différents paramètres biologiques (p -value=0.073*) (normal, surpoids, obésité modérée et sévère) dont les valeurs sont comme suit: (13.5 ± 9.19 ; 12 ± 11.31 ; 11 ± 0 et 8.5 ± 2.12) (mg /l) respectivement. De même il y a une corrélation significative observée pour la VS(1er heure) (p -value=0,024*) dont les moyennes sont comme suit : 6.75 ± 8.92 pour les normo-pondéraux, 6 ± 4.16 pour les asthmatiques qui ont un surpoids, 5.5 ± 3.31 une obésité modérée et 4.25 ± 2.06 une obésité sévère (mm) et le taux des éosinophiles p -value=0.464 comme le montre le tableau 3.

Quant aux moyennes de la VS (2ème heure) pour les différents groupes d'asthmatiques classés selon leurs statuts pondéraux, nos données montrent une corrélation statistiquement significative (p -value= 0.034*). Pour le taux d'éosinophiles une corrélation significative a été observé avec un p -value =0.023*

Tableau 3 : la répartition de statut pondérale selon les caractéristiques anthropométriques et biologiques :

	Statut pondéral				P-value
	Normal	Surpoids	Obésité modérée	Obésité sévère	
Caractéristiques anthropométriques					
Homme n (%)	8 (8.88%)	10 (11.11%)	2 (2.22%)	0	0.028*
Femme n(%)	23 (25 .55%)	21 (23 .33)	18 (20%)	8 (8 .88%)	
Age (Années) ↑	7 ± 5.25	7 ± 5.73	5 ± 4.42	4 ± 2.62	0.043*
Taille (cm) ↑	5 ± 3.20	7 ± 5.91	6 ± 4.08	5 ± 4.99	0.006**
Poids (kg) ↑	6.75 ± 8.05	6 ± 7.07	$5,5 \pm 7.68$	4.25 ± 3.40	0.0021**

Caractéristiques biologiques					
VS 1ère heure ↑ (mm)	6.75 ± 8.92	6 ± 4.16	5.5 ± 3.31	4.25 ± 2.06	0,024*
VS 2ème heure ↑ (mm)	6.75 ± 6.07	6 ± 4.54	5.5 ± 3.87	4.25 ± 3.5	0,034*
CRP (mg/l) ↑	13.5 ± 9.19	12 ± 11.31	11 ± 0	8.5 ± 2.12	0,024*
Eosinophiles (%) ↑	5.4 ± 2.88	4.8 ± 3.70	4.4 ± 2.60	3.4 ± 3	0,023*
<p>($\sigma \pm \bar{x}$) : moyenne \pm écart type ; n (%) : l'effectif suivi du pourcentage ; * corrélation significative ($p < 0,05$) ; ** corrélation hautement significative ($p < 0,01$) ; CRP (mg/l) : protéine C réactif ; VS (mm) Vitesse de sédimentation.</p>					

I.1. La distribution des caractéristiques de l'asthme selon le sexe:

La figure 01 montre une corrélation significative avec un p-value= 0.044* dont nous remarquons que le nombre de femme (62.85%) ayant un asthme bien contrôlé est plus important comparativement aux hommes (11.42%) et que la fréquence des deux sexes pour l'asthme partiellement contrôlée est similaire (8.57%). Alors qu'aucun homme n'a un asthme non contrôlé.

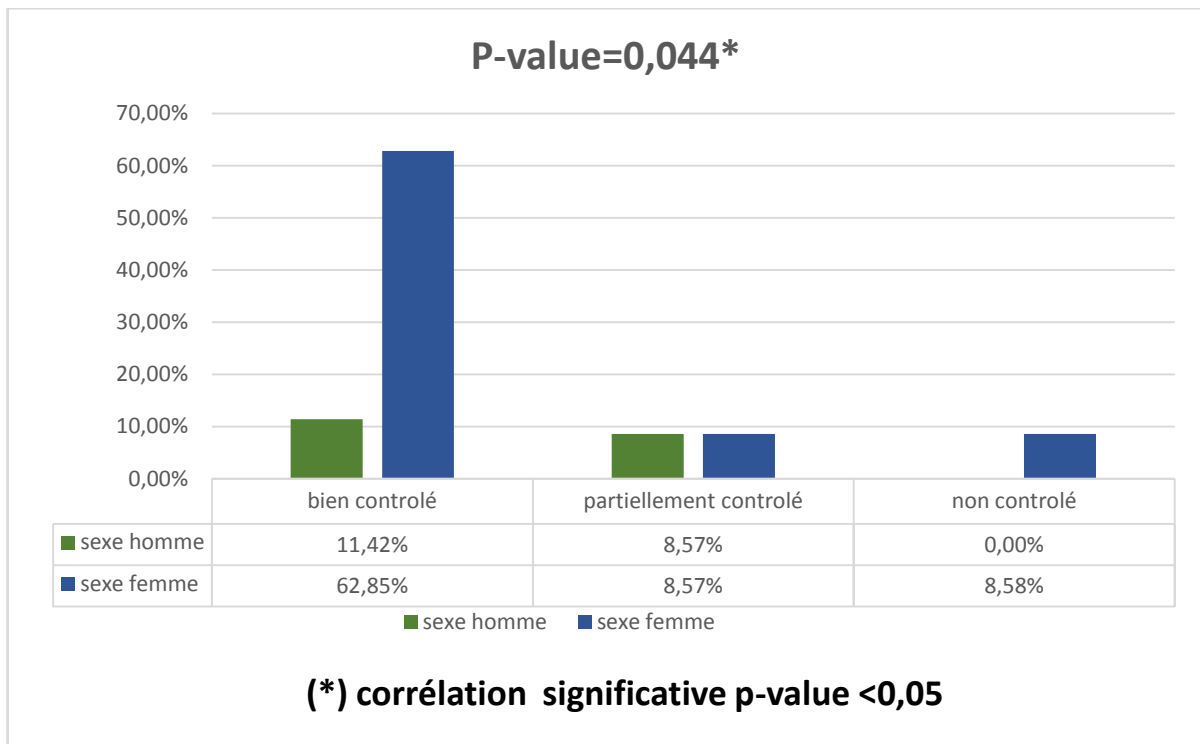


Figure.1 : La distribution des caractéristiques d’asthme selon le sexe

II Étude de l’activité physique de la population étudiée:

II.1.La distribution de la population étudiée selon le niveau de contrôle d’asthme et le type del’activité physique pratiqué :

Aucune corrélation significative n’est observée entre le niveau de contrôle d’asthme et le type d’activité physique pratiquée par les asthmatiques sélectionnés avec un p-value de 0.360.

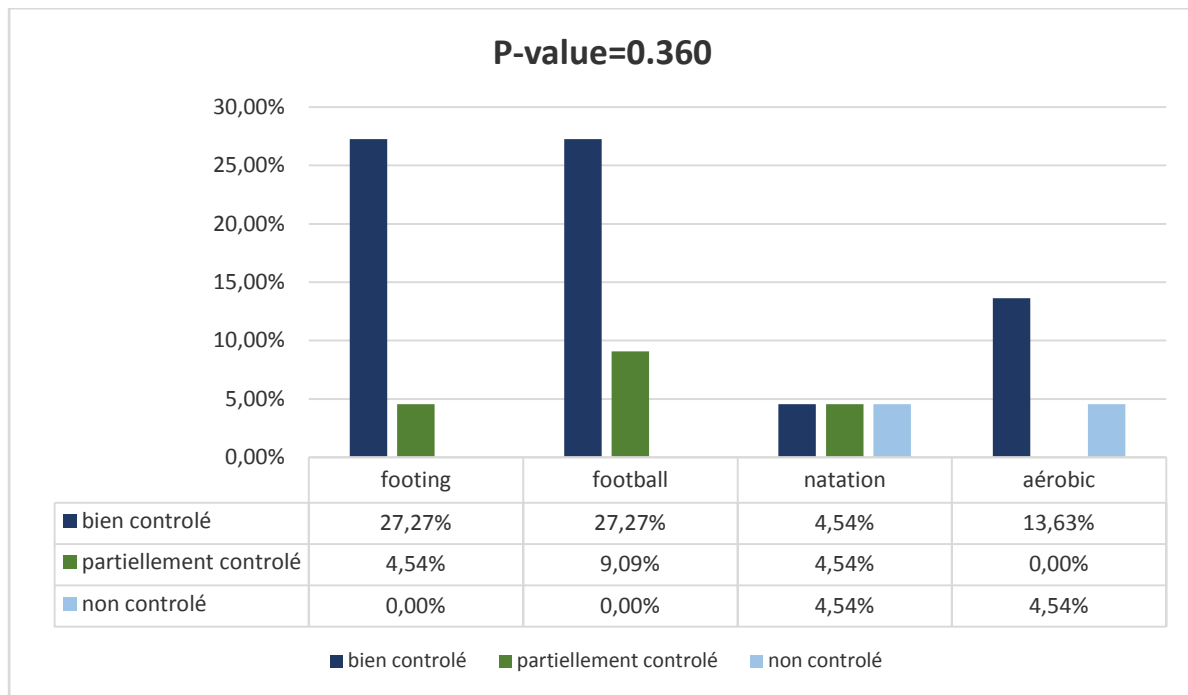


Figure.2 : La distribution de la population étudiée selon le niveau de contrôle d’asthme et le type d’activité physique.

II.2.La distribution de la population étudiée selon le niveau de contrôle d’asthme et leurs états après une activité physique:

Statistiquement parlant il y a une corrélation très hautement significative observée entre le niveau de contrôle d’asthme et l’état des patients après une activité physique (p-value = 0.0001***). Nous remarquons qu’il y’a une influence positive sur les patients qui ont un asthme bien contrôlé (68.18%) comparativement aux asthmatiques partiellement contrôlés (4.54%) et non contrôlés (0%).

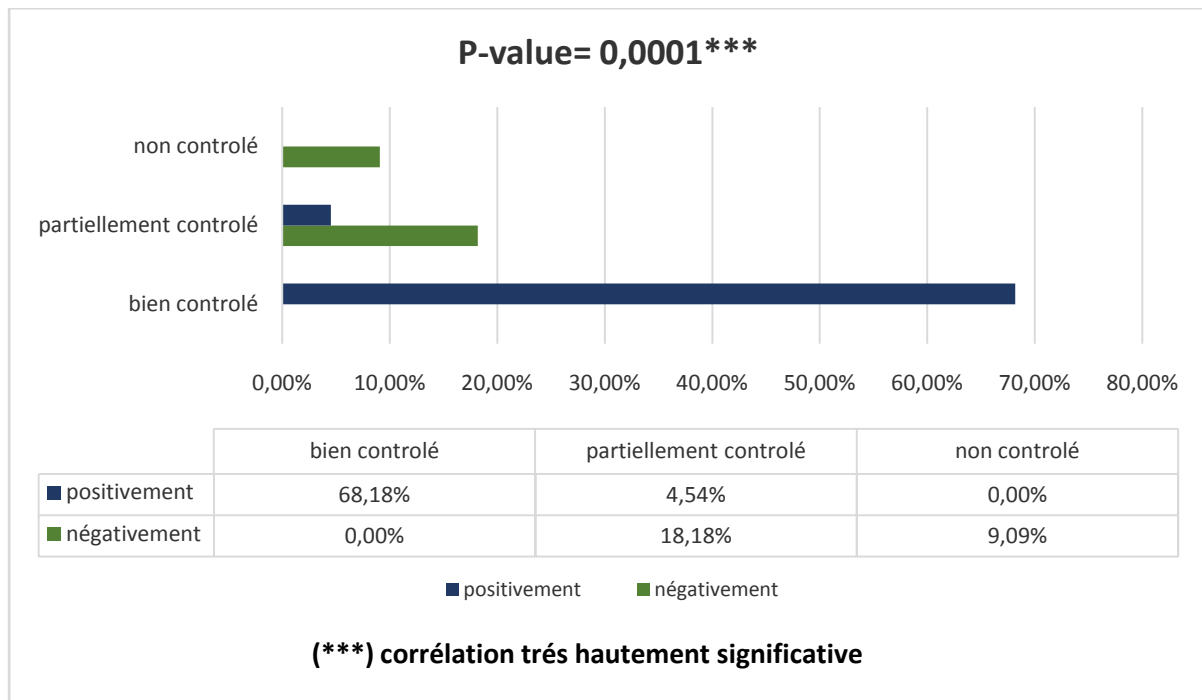


Figure.3 : la distribution de la population étudiée selon le niveau de contrôle d’asthme et leurs états après une activité physique

II.3.La distribution de la population étudiée selon le niveau socio-économique et le niveau de contrôle d’asthme :

La figure 4 montre qu’il y a une corrélation hautement significative entre le niveau socio-économique dans lequel ils habitent (favorisé /défavorisé) et le niveau de contrôle d’asthme avec un p-value = 0.001**. Il est à noter que les patients qui habitent dans les niveaux socio-économiques défavorisés (5.71%) ont un asthme non contrôlé par rapport à ceux qui habitent dans les niveaux socio-économiques favorisés (0%).

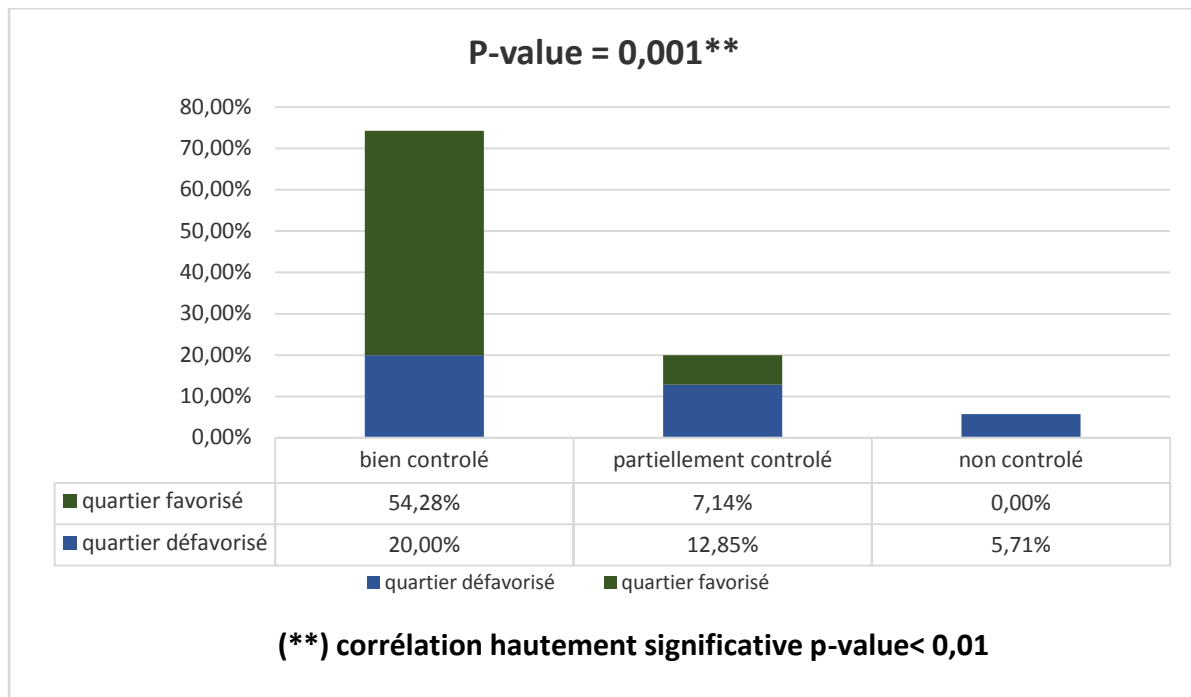


Figure.4 : la répartition de la population étudiée selon le niveau socio-économique et le niveau de contrôle d’asthme

II.4.La distribution de la population étudiée selon la profession et les problèmes respiratoires :

Nous remarquons que les asthmatiques qui travaillent et qui sont en contact permanent avec les facteurs déclenchants, irritants ou bien aggravant de l’asthme (étudiant, sagefemme, officier de police, agent administratif, professeur, cuisinier, infirmier, chauffeur, agents de sécurité, chef de service, coiffeuse...) ont tendance à souffrir des problèmes respiratoires comparativement à ceux qui ne travaillent pas (femmes au foyer et retraité...). Nos résultats révèlent corrélation hautement significative avec un p-value= 0.001**.

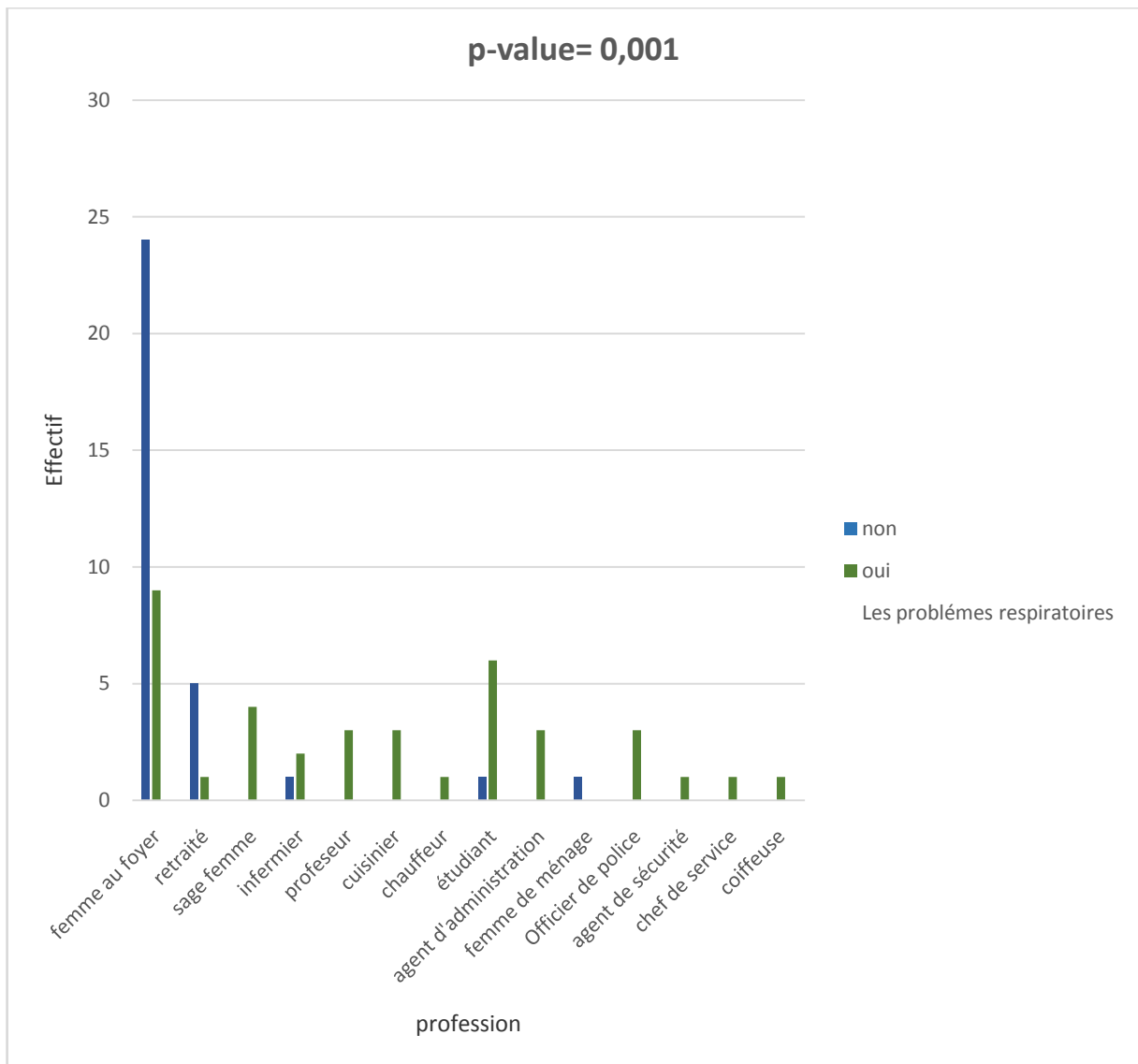


Figure.5 : la distribution de la population étudiée selon la profession et les problèmes respiratoires.

Deuxième partie: Etude descriptive et analytique de l'obésité

I Etude des caractéristiques épidémiologiques de la population étudiée :

I.1. La répartition de la population étudiée selon le sexe et le statut pondéral :

L'histogramme de la figure 6 montre une corrélation significative ($p\text{-value} = 0.028^*$) entre le sexe et le statut pondéral dont nous remarquons que la fréquence des femmes qui ont une obésité modérée (20%) et sévère (15.55%) est plus importante par rapport aux hommes des mêmes catégories (2.22 %) et (0%) respectivement.

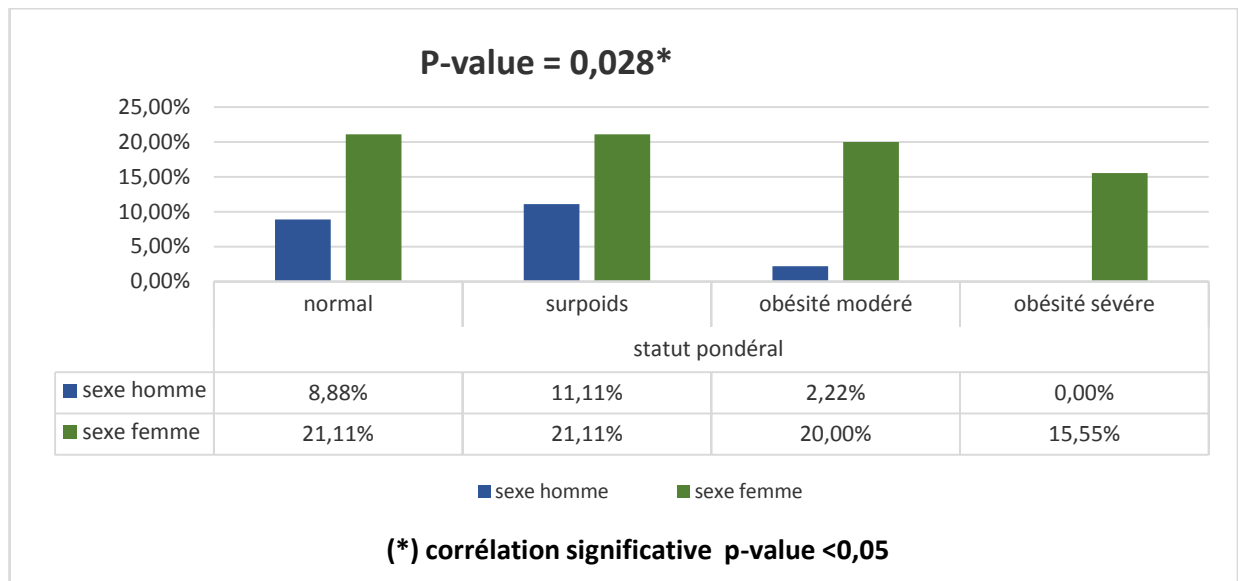


Figure.6 : La répartition de la population étudiée selon le sexe et le statut pondéral

I.2. Distribution de la population étudiée selon le niveau de contrôle d’asthme et le statut pondéral :

L’étude statistique dont les résultats sont illustrés dans la figure 7 et qui consiste à comparer la distribution de la population étudiée selon le niveau de contrôle d’asthme et le statut pondéral ne montre aucune corrélation significative p-value = 0.449.

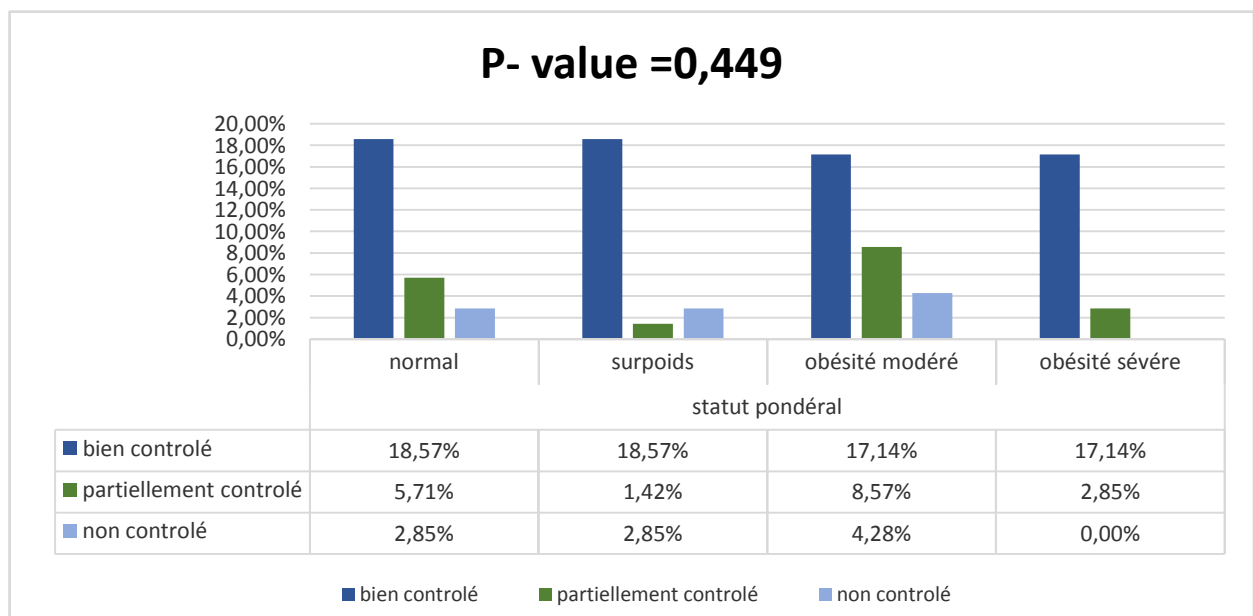


Figure .7 : Distribution de la population étudiée selon le niveau de contrôle d’asthme et le statut pondéral

II Etude des caractéristiques du profil alimentaire :

II.1. La distribution de la population étudiée selon le type d'alimentation :

D'après le tableau 4 nous ne remarquons aucune corrélation significative entre les statuts pondéraux et le régime alimentaire des patients qui se sont présentés à la consultation avec un p-value > 0.05.

Tableau 4: La distribution de la population étudiée selon le type d'alimentation

	Statut pondéral				Total	P-value
	Normal	Surpoids	Obésité modérée	Obésité sévère		
Fast Food tous les jours 1-3 fois /Sem <d'1 fois / Sem Rarement	3	3	5	3	14	0,294
	3	2	4	0	9	
	7	5	2	2	16	
	4	6	1	1	12	
Total	17	16	12	6	51	
Gras Non Oui	10	13	8	4	36	0,791
	21	18	11	4	54	
Total	31	31	20	8	90	
Boulangerie Tous les jours 1-3 fois /Sem <d'1 fois / Sem Rarement	16	22	12	5	55	0,63
	4	5	1	1	11	
	10	4	6	1	21	
	1	0	1	1	3	
Total	31	31	20	8	90	
Sucrerie Tous les jours 1-3 fois /Sem <d'1 fois / Sem Rarement	11	12	13	2	38	0,23
	12	5	3	3	23	
	4	5	2	1	12	
	4	9	3	1	17	
Total	31	31	21	7	90	

II.2. La distribution du nombre de repas selon le statut pondéral :

D'après l'histogramme de la figure 8 nous ne remarquons aucune corrélation significative (p -value =0.832) entre la distribution du nombre de repas pris pendant la journée et le statut pondéral.

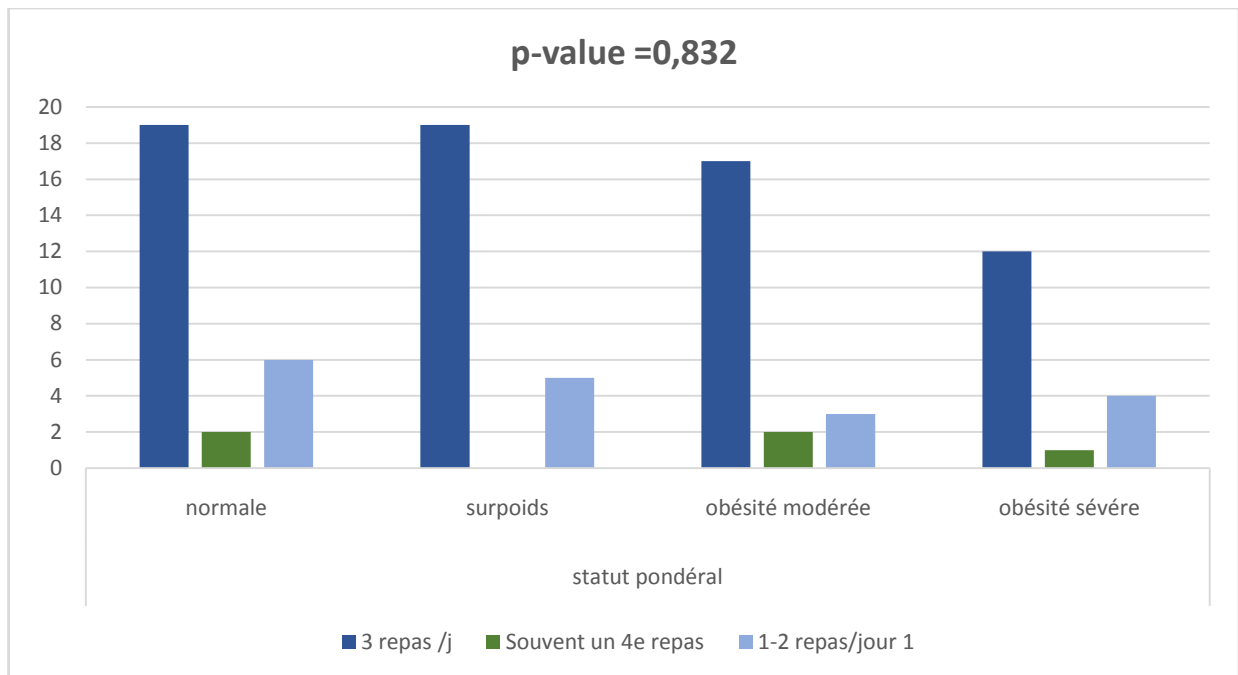


Figure.8 : La distribution du nombre de repas selon le statut pondéral.

II.2.La distribution de la population étudiée selon grignotage et le statut pondéral :

Nos résultats révèlent que les asthmatiques qui grignotent sont des obèses (32.85%) comparativement aux asthmatiques normo pondéraux qui ne grignotent pas (15.55%), avec une corrélation hautement significative p -value =0.004**.

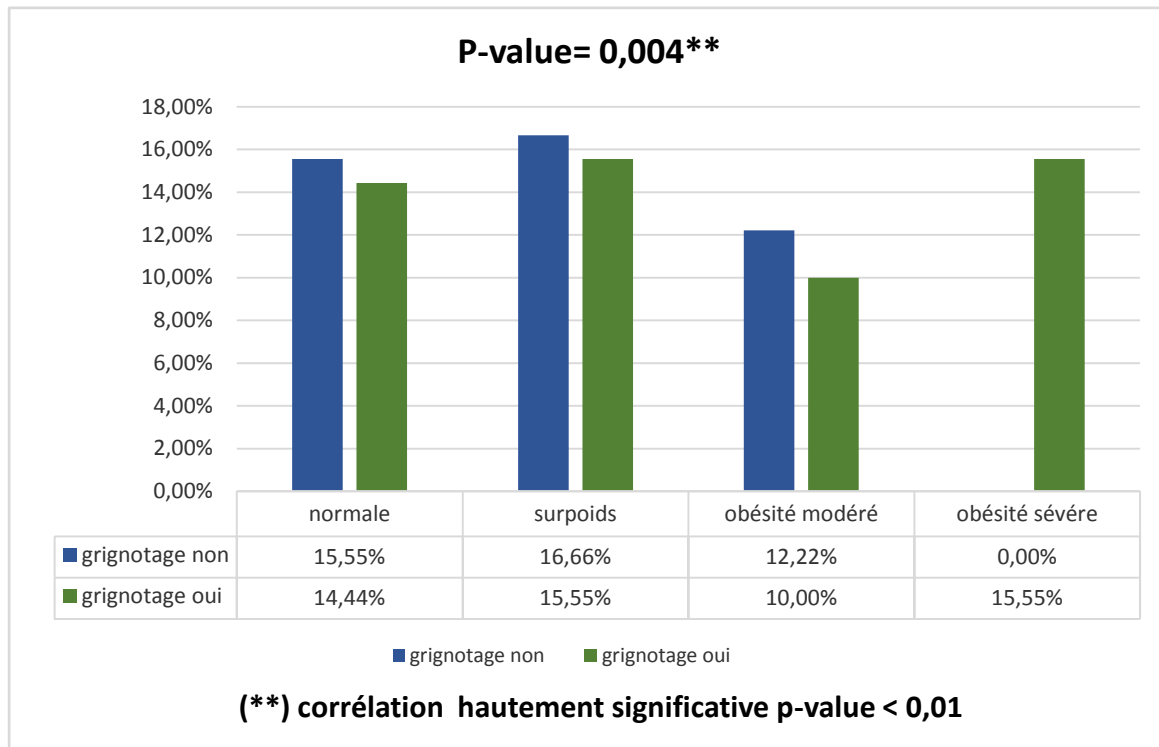


Figure.9 : La distribution du grignotage selon le statut pondéral

III Etude de l’activité physique et de la sédentarité de la population étudiée :

III.1. L’étude de la répartition entre l’activité physique et le statut pondéral de la population étudiée :

Une corrélation hautement significative $p\text{-value} = 0.009^{**}$ a été observée entre la pratique d’une activité physique et le statut pondéral. Les résultats obtenus sont illustrés par la figure 10 qui montre que parmi les asthmatiques sédentaires (qui ne pratiquent aucune activité physique) souffrent d’un surpoids, d’une obésité modérée ou bien d’une obésité sévère avec les fréquences suivantes : 20%, 18.88% et 16.66% respectivement.

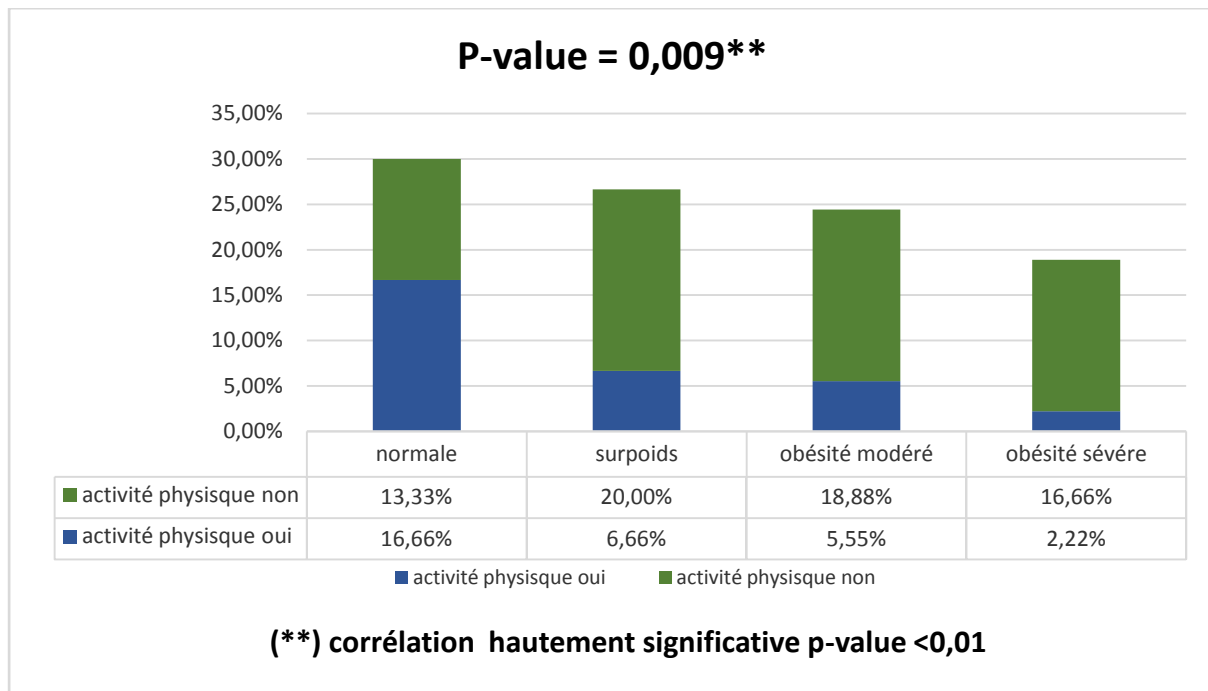


Figure.10 : la distribution de la population étudiée selon l'activité physique et le statut pondéral.

III.2. La répartition de la population étudiée selon les types d'activités physiques et le statut pondéral :

Statistiquement parlant il y a une corrélation significative entre le type d'activité physique et le statut pondéral avec un p-value = 0.049*. En effet, nous remarquons que la fréquence de l'obésité diminue chez les asthmatiques qui pratiquent au moins une activité physique régulière (football, natation...) et particulièrement ceux qui font du footing dont 10% des asthmatiques qui le pratiquent ont un statut pondéral normal.

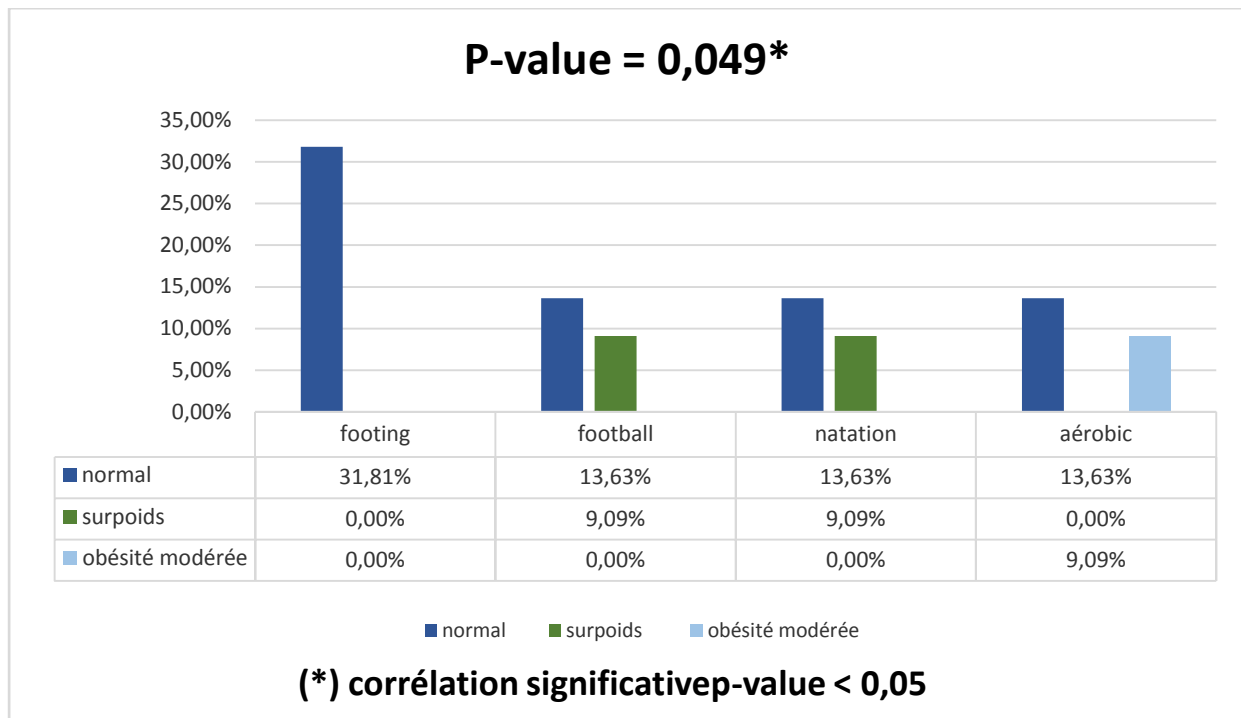


Figure .11 : La répartition de la population étudiée selon des types d'activités physiques et le statut pondéral.

III.3. L'étude de la population étudiée selon la sédentarité et le statut pondéral :

Les résultats du tableau 12 montrent que les asthmatiques obèses (32.85%) sont sédentaires comparativement aux asthmatiques en surpoids et normaux pondéraux. Ces résultats reflètent une corrélation statistiquement significative avec un p-value=0.047*.

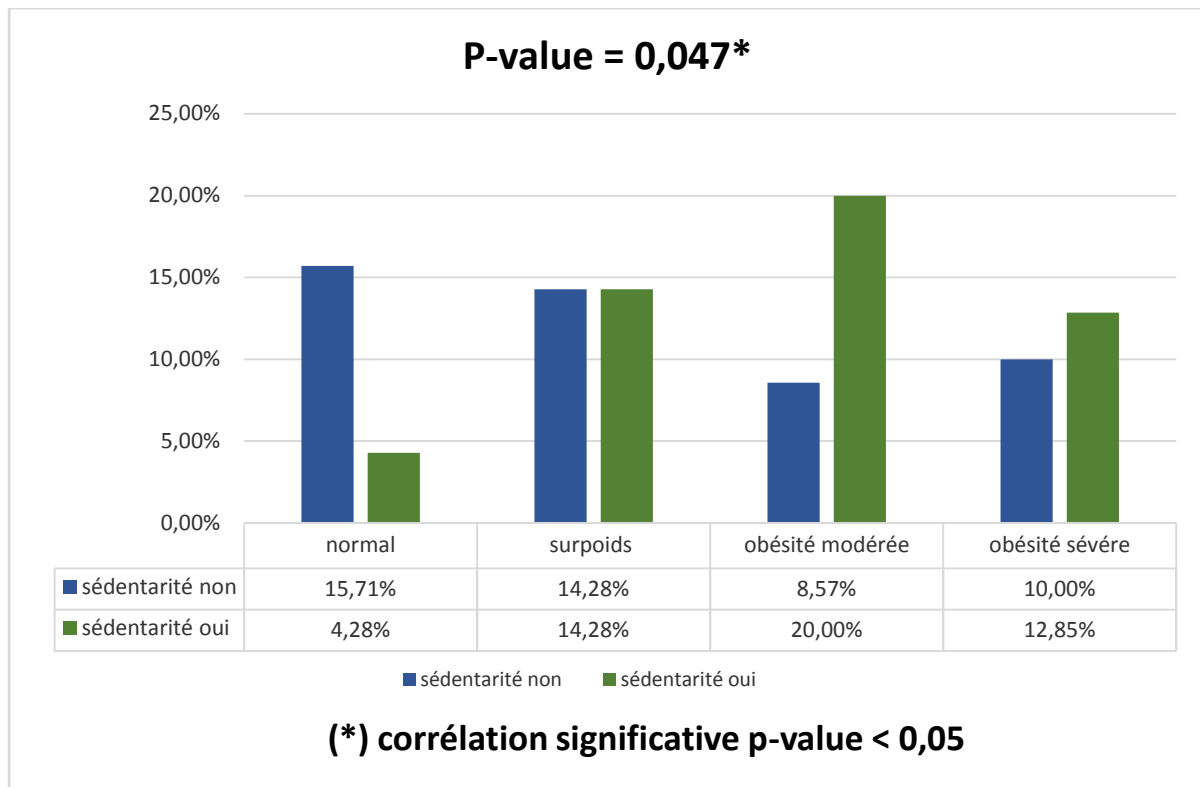


Figure.12 : La distribution de la population étudiée selon la sédentarité et le statut pondéral.

III.4. L'étude de la population étudiée selon les corticoïdes et le statut pondéral :

L'histogramme (figure 13) montre une corrélation significative avec un p-value = 0.047* entre la répartition de la population étudiée selon les corticoïdes et le statut pondéral. Nos résultats révèlent que les asthmatiques qui utilisent les corticoïdes sont obèses (41.42%) comparativement à ceux qui ne les utilisent pas (2.85%)

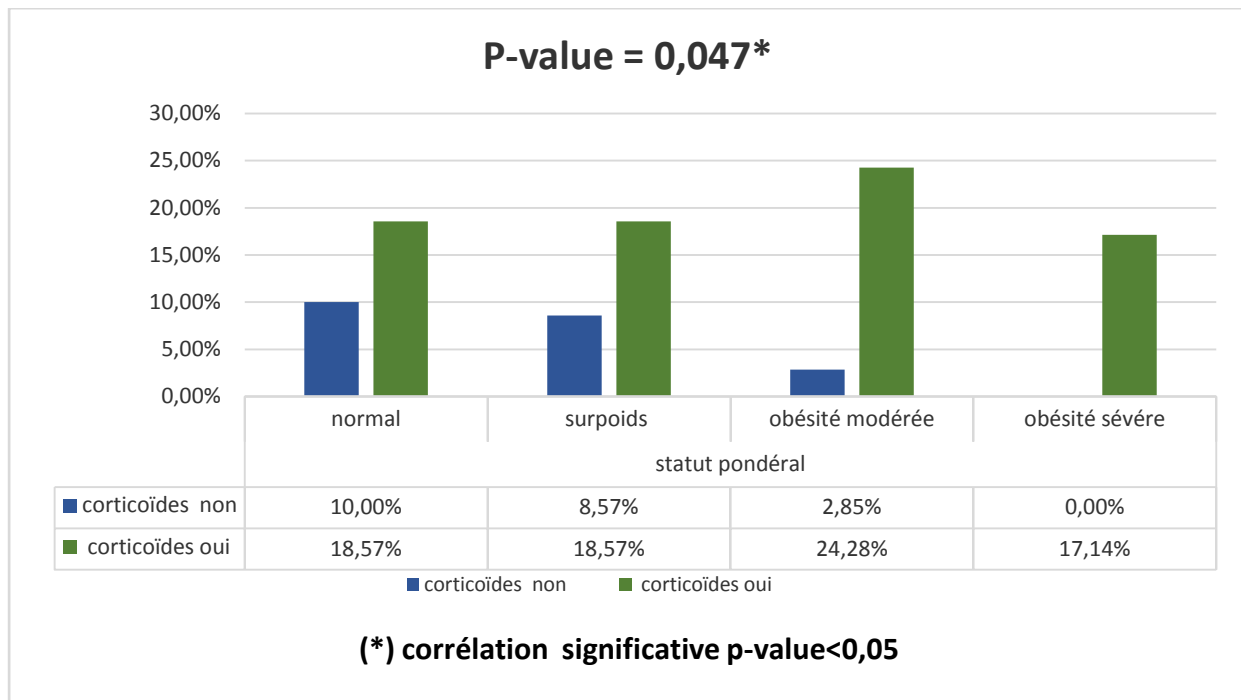


Figure.13 : la répartition de la population étudiée selon les corticoïdes et le statut pondéral

IV Etude des symptômes de l’apnée pendant le sommeil de l’échantillon :

IV.1. La répartition de la population étudiée selon lessymptômes d’apnée du sommeil et le statut pondéral :

L’histogramme de la figure 14 montre unecorrélation hautement significative p-value =0.001** on observe que les asthmatiques qui ont le symptôme d’apnée du sommeil sont obèses (obésité modéré 42.85% et sévère 32.85%) comparativement aux autres patients qui ne présentent pas ce syndrome ont un statut pondéral normal 12.85%.

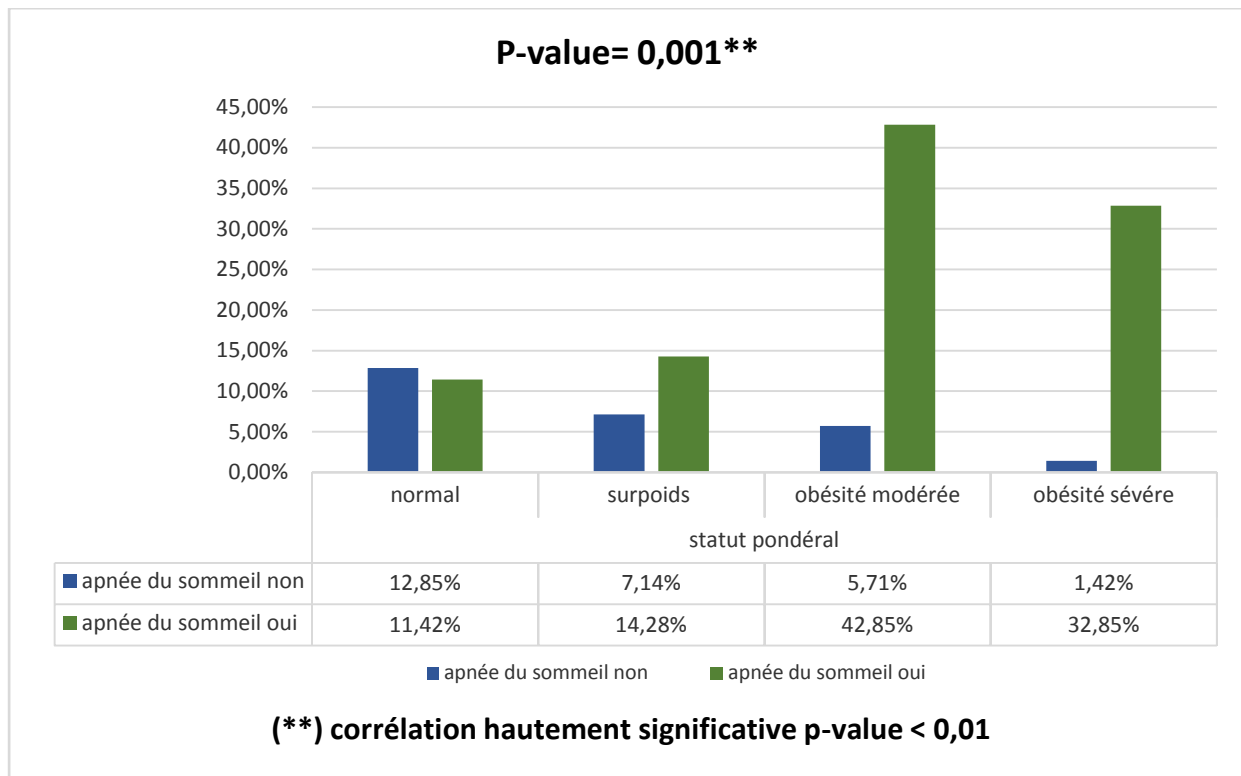


Figure.14: La répartition de la population étudiée selon les symptômes d’apnée du sommeil et le statut pondéral.

IV.2. La répartition de la population étudiée selon les symptômes d’apnée du sommeil et l’état de la cavité buccale :

Le figure 15 montre la répartition de la population étudiée selon les symptômes d’apnée du sommeil et l’état de la cavité buccale dont lequel nous remarquons que les asthmatiques qui ont les symptômes d’apnée du sommeil ont un état de qualité de la cavité buccale « moyenne » prédominant 41.11% est « état médiocre » avec une fréquence de 26.66% et une fréquence seulement de 11.11% pour l’ « état bon », comparativement au asthmatiques qui ne présente pas ces symptômes ont une qualité bonne 10% et une qualité moyenne et médiocre 7.77 %et 3.33% respectivement. Pour cela nous avons une corrélation hautement significative avec un p-value = 0.006**

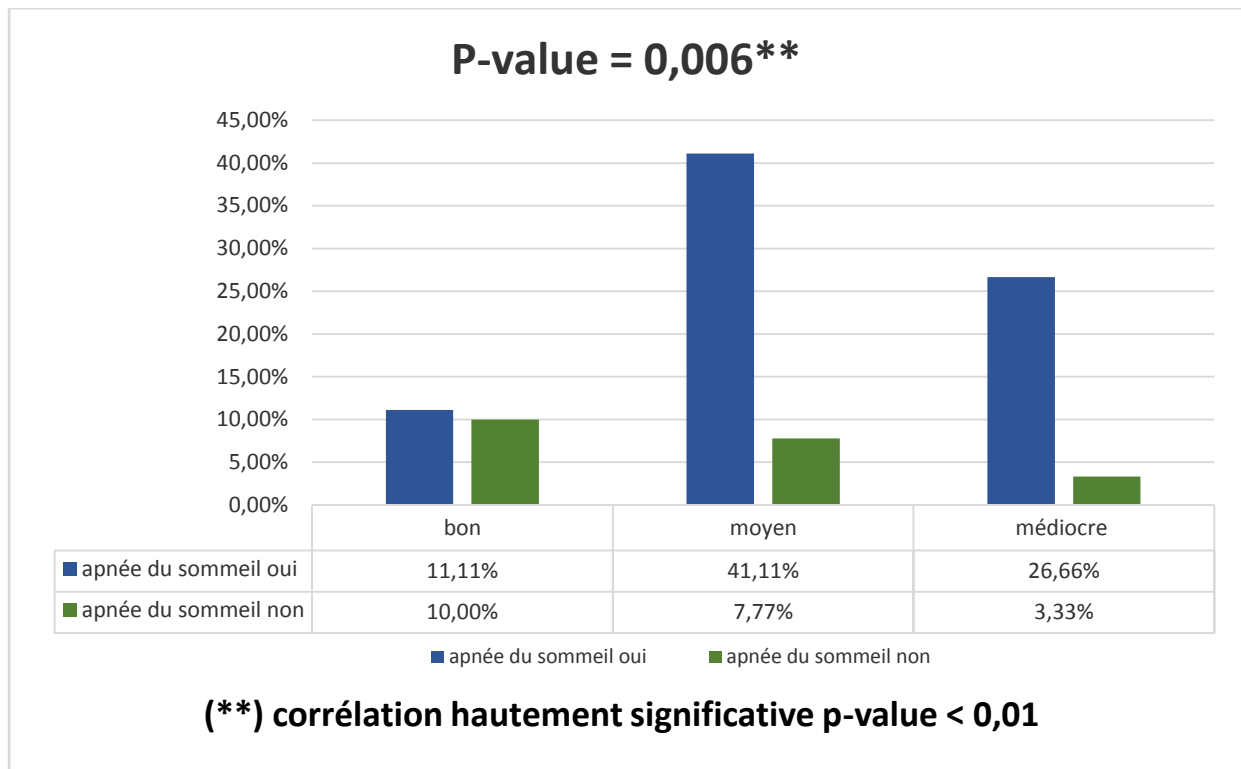


Figure.15 : La répartition de la population étudiée selon les symptômes d’apnée du sommeil et l’état de la cavité buccale

V Étude de la qualité de la cavité buccale :

V.1. La répartition de la population étudiée selon le sexe et l’état général de la cavité buccale:

La figure 16 montre 45.55% des femmes ont une qualité de cavité buccale jugée moyenne comparativement aux hommes 11.11%, et que également 20% de femmes et 1.11 % d’hommes ont une qualité de cavité buccale bonne contre (12.22%) de femme et (10%) d’homme ont une cavité buccale médiocre. Ce qui est statistiquement hautement significatif avec un p-value=0.009**.

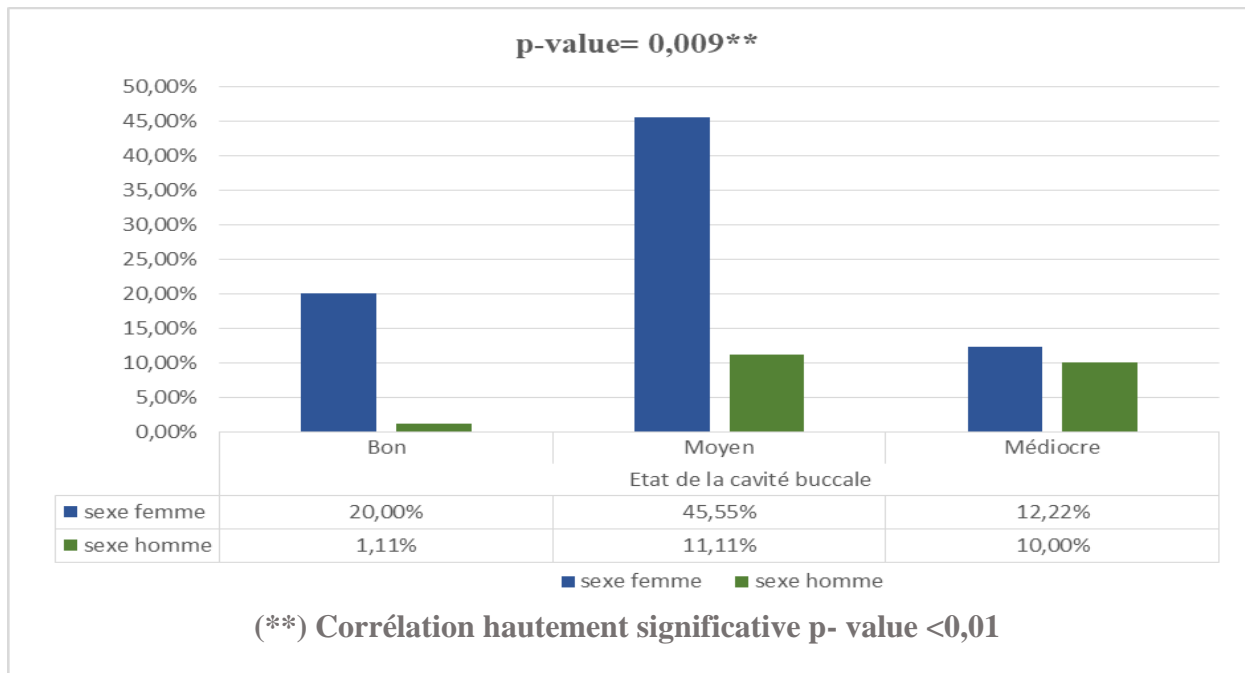


Figure.16: La répartition de la population étudiée selon le sexe et l'état général de la cavité buccale

V.2.L'influence de niveau de contrôle d'asthme sur l'état général de la cavité buccale :

La figure 17 montre que les personnes souffrant d'un asthme partiellement contrôlé ont la fréquence la plus élevée 44.28% avec une qualité de cavité buccale moyenne caractérisée par un taux moyen de caries dentaires, gingivite également un changement de muqueuse buccale caractérisé par des plaques blanches et une Halitose (mauvaise haleine) aussi une xérostomie (sècheresse buccale). De ce fait, nos résultats ne représentent aucune corrélation statistiquement significative (p-value =0.283 et R= 0.097).

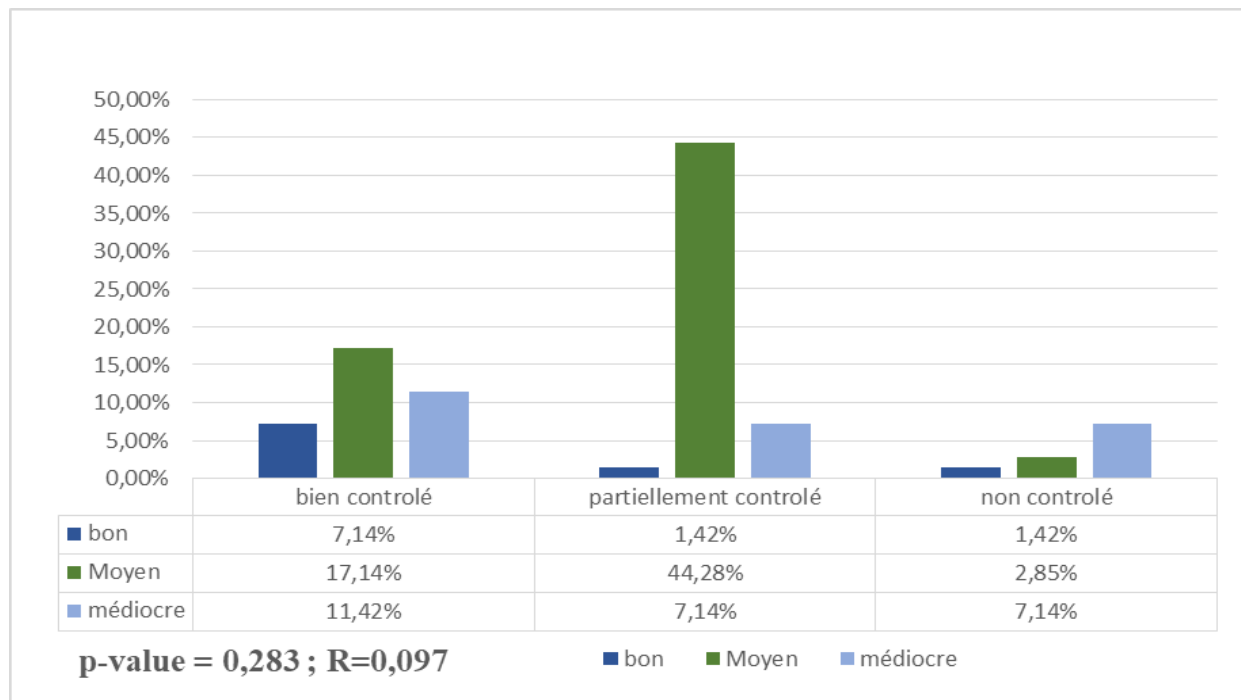


Figure.17 : La répartition de la population étudiée selon le niveau de contrôle d’asthme et l’état générale de cavité buccale.

V.3. La répartition de la population étudiée selon l’état de la cavité buccale et le statut pondéral :

L’histogramme de la figure 18 montre une corrélation significative p-value = 0.026*. Dont les asthmatiques normo pondéraux (15.55%) représentent une qualité moyenne de la cavité buccale ainsi que (22.22%) qui sont en surpoids. Alors que pour les asthmatiques qui pour les patients ayant une obésité modérée nous remarquons que (18.88%) représentent une qualité moyenne de la cavité buccale et que (4.44%) d’entre eux ont une qualité médiocre. Enfin les asthmatiques souffrant d’une obésité sévère (7.77%) ont une qualité médiocre de la cavité buccale.

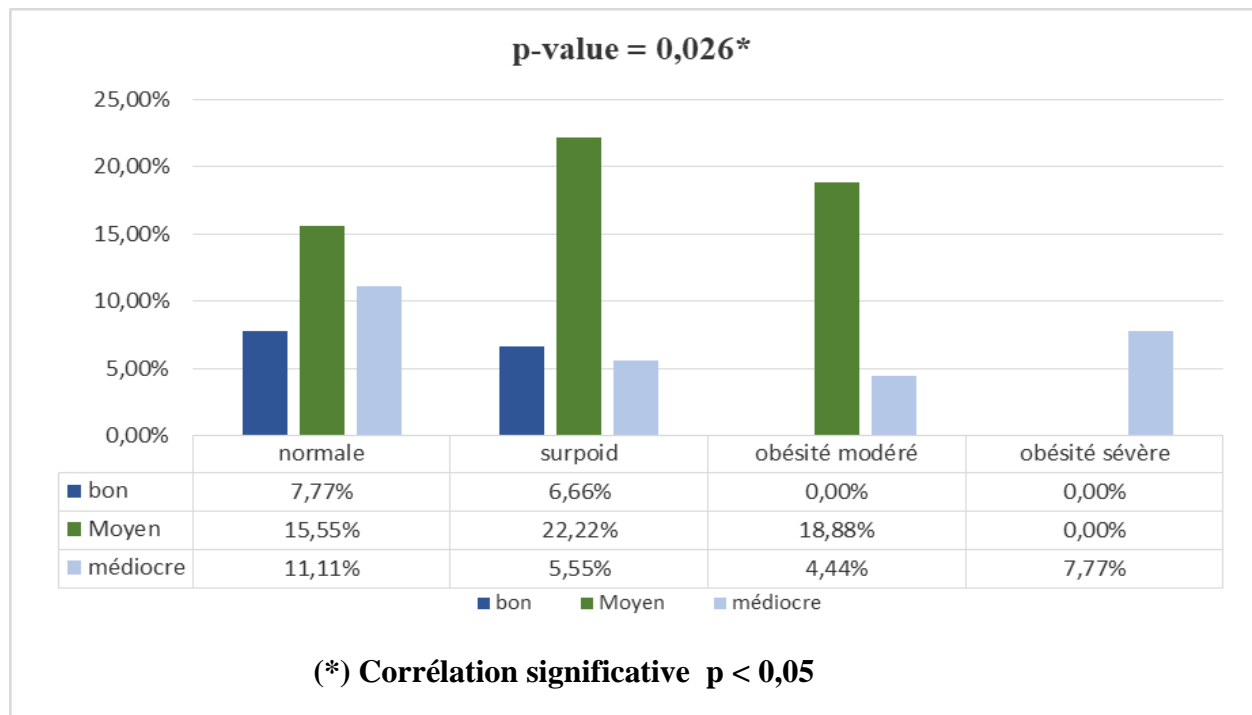


Figure.18 : La répartition de la population étudiée selon l'état de la cavité buccale et le statut pondéral.

V.4. La répartition de la population étudiée selon l'état général de la cavité buccale et le type de dentifrice :

Une corrélation hautement significative est observée avec un p-value=0.002** entre le type de dentifrice utilisé et l'état général de la cavité. Nous remarquons que les patients qui utilisent un dentifrice fluoré ont un état de cavité buccale que le dentiste a considéré comme bonne (sans aucune maladie parodontale) 24.28%. De plus l'état de cavité buccale jugé moyen nous avons une fréquence de 48.57% et une fréquence de 8.57 % pour une qualité médiocre de la cavité buccale. En revanche nous remarquons le contraire pour les patients qui utilisent un dentifrice non fluoré dont les qualités de la cavité buccale moyenne et médiocre 18.57% et 15.71% respectivement et que seulement 2.85% ont une bonne qualité de cavité buccale.

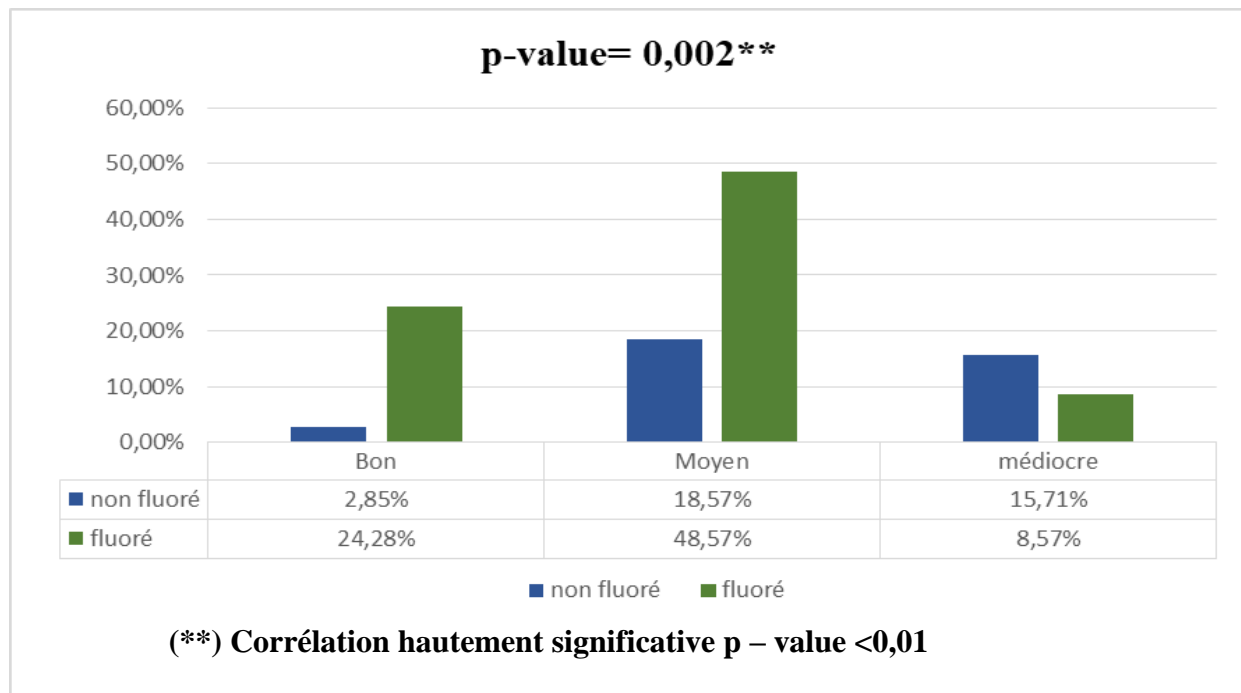


Figure.19: La répartition de la population étudiée selon l'état général de la cavité buccale et Le type de dentifrice.

V.5. La répartition de la population étudiée selon l'observance au traitement et l'état général de la cavité buccale :

La figure ci-dessous révèle une corrélation hautement significative avec un p-value de 0.001**. Nous remarquons que 43.33% des patients qui utilisent un traitement ont un état de cavité buccale moyen et 11.11% des patients ont une qualité bonne et 12.22% d'entre eux ont une qualité médiocre. En revanche les patients qui n'utilisent aucun traitement ont une qualité de la cavité buccale bonne (7.77%) et moyenne (3.33%).

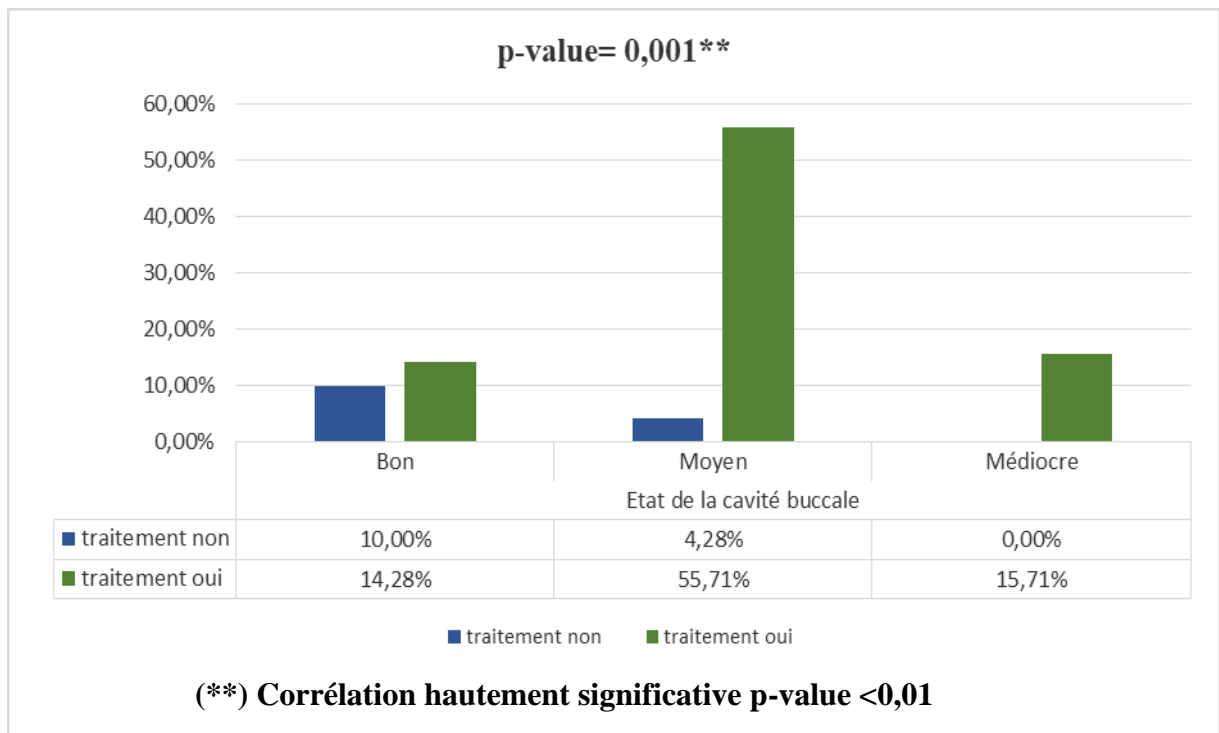


Figure.20 : La répartition de la population étudiée selon le traitement et l'état général de la cavité buccale.

V.6. La répartition de la population étudiée selon la prise de corticoïdes et l'état général de la cavité buccale :

La répartition de la population étudiée selon la prise de corticoïdes et l'état général de la cavité buccale montre qu'il y'a une corrélation significative (p-value = 0.026*). Dont nous remarquons que les asthmatiques qui utilisent les corticoïdes ont une qualité moyenne (48.57%) et médiocre de la cavité buccale (37.14%) comparativement aux asthmatiques qui ne les utilisent pas.

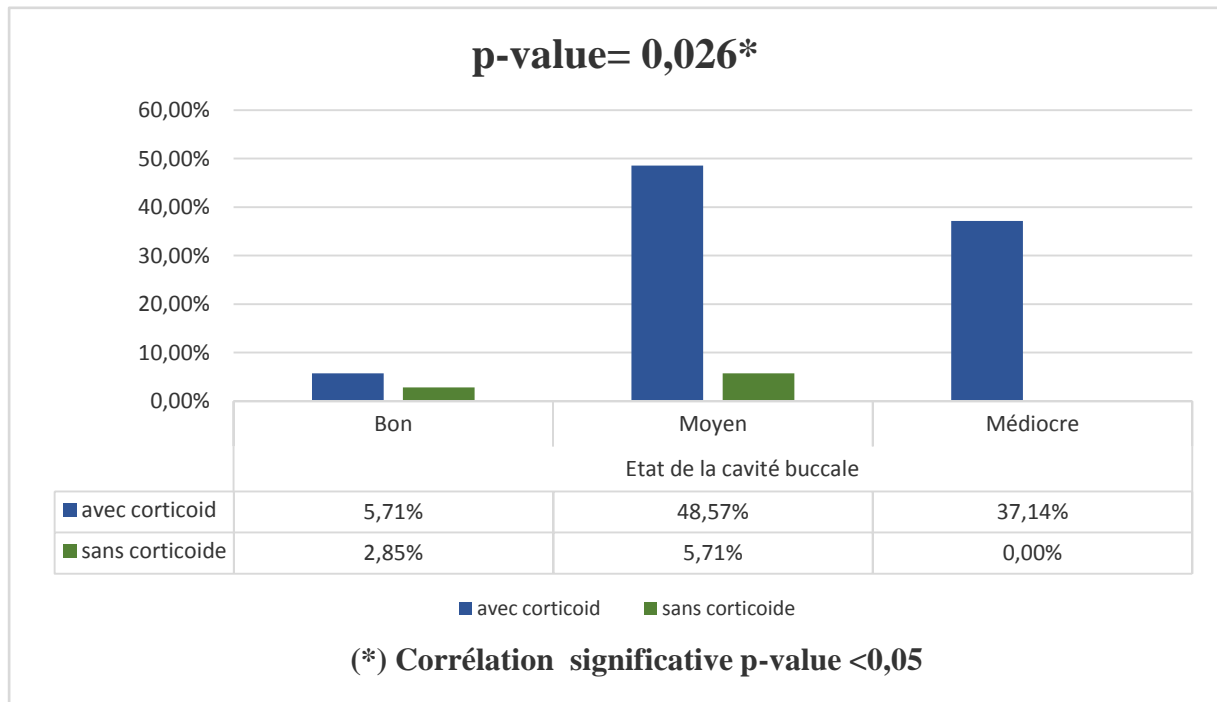


Figure.21: La répartition de la population étudiée selon les corticoïdes et l'état général de la cavité buccale.

V.7.L'étude de la corrélation entre le rinçage après le traitement inhalé et l'état de la cavité buccale de la population étudiée :

La figure 22 montre une corrélation hautement significative avec un p-value= 0.001** dont nous remarquons que les asthmatiques qui font un rinçage à leurs cavité buccale après le traitement inhalé (27.14%) ont tous une cavité buccale bonne par rapport à ceux qui ne rince pas leurs bouches après le traitement inhalé qui ont une cavité buccale médiocre (21.42%).

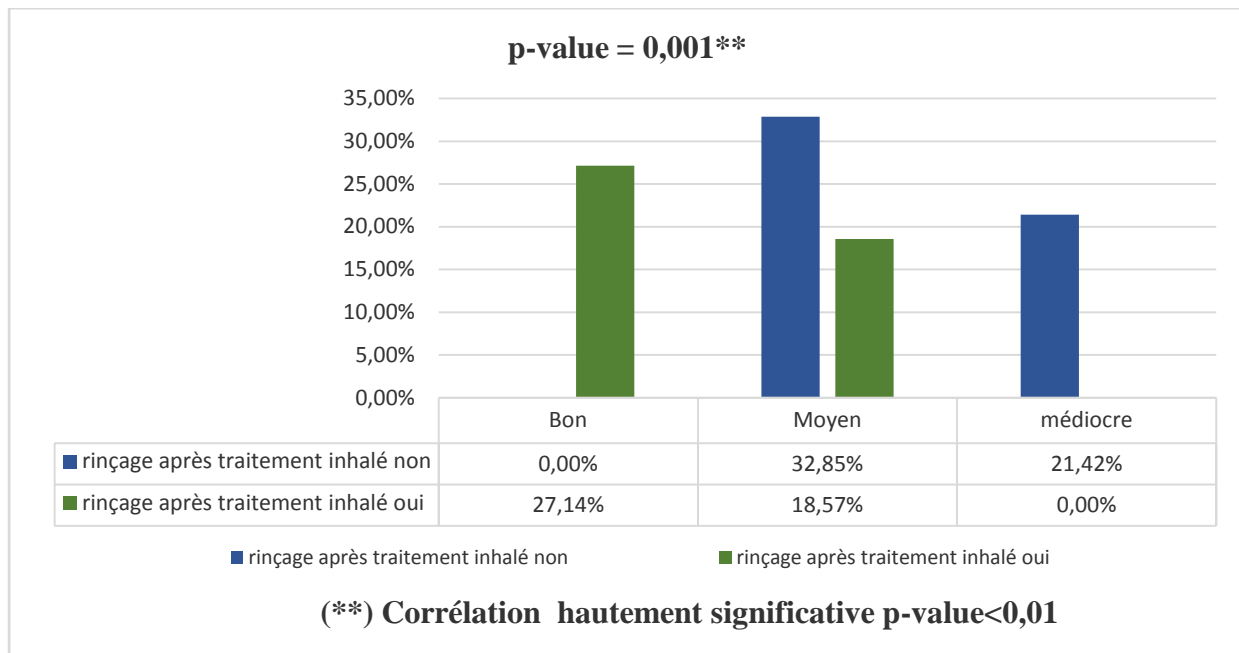


Figure.22 :L'étude de la corrélation entre le rinçage après le traitement inhalé et l'état de la cavité buccale de la population étudiée

VI Données biologiques :

VI.1. Etude de la corrélation entre la VS, la CRP, le taux d'éosinophiles, le niveau de contrôle d'asthme et le statut pondéral :

Les résultats statistiques rapportés par le tableau 5 révèlent une corrélation positive entre les valeurs de la VS 1^{ère} heure et VS 2^{ème} heure et la CRP des asthmatiques de la population étudiée et un p-value=0.002** et r=0.39, p-value=0.003** et r = 0.310 respectivement.

Une corrélation positive significative est observée entre VS (1ère heure et 2^{ème} heure) et le taux d'éosinophiles avec un p-value = 0.014*, r =0.446 et p-value = 0.027*, r = 0.362 respectivement.

Le tableau 3 montre également une corrélation positive significative entre les résultats de la VS (1^{ère} heure et 2^{ème} heure) et le niveau de contrôle d'asthme avec un p-value=0.020*, r=0.204 et un p-value = 0.013*, r = 0.225 respectivement.

De surcroît nous remarquons aussi une corrélation positive entre les résultats de la VS (1^{ère} et 2^{ème} heure) et le statut pondéral des asthmatiques de la population étudiée avec un p-value=0.024* et r=0.335 et p-value = 0.034* et r = 0.165 respectivement.

Tableau.5: Etude de la corrélation entre les résultats de VS, CRP, le taux d'éosinophiles, le Niveau de contrôle d'asthme et le statut pondéral.

		CRP (mg/l)	Taux d'éosinophiles (%)	Niveau de contrôle d'asthme	Statut pondéral (kg)
VS 1ère heure (mm) ↑	P-value	0.002**	0.014*	0.020*	0.024*
	r	0.39	0.446	0.204	0.335
VS 2ème heure (mm) ↑	P-value	0.003**	0.027*	0.013*	0.034*
	r	0.310	0.362	0.225	0.165

VI.2. Etude de la corrélation entre la CRP, le niveau de contrôle d'asthme, le statut pondéral et l'état de la cavité buccale :

Les résultats statistiques rapportés par le tableau 6 révèlent qu'il y a une corrélation positive significative entre les résultats de la CRP obtenus et le niveau de contrôle d'asthme ; CRP et le statut pondéral ; CRP et l'état de cavité buccale des patients de la population étudiée avec un (p-value = 0.003*, r=0.370), (p-value = 0.024*, r = 0,145), (p-value = 0.002**, r = 0.368) respectivement.

Tableau.6 : Etude de la corrélation entre les résultats de la CRP, le niveau de contrôle d'asthme, le statut pondéral et l'état de la cavité buccale

		Niveau de contrôle d'asthme	Statut pondéral (kg)	Etat de la cavité buccale
CRP (mg/l)	P-value	0.003	0.024*	0.002**
	r	0.370	0.145	0.368

VI.3. Etude de la corrélation entre les résultats de taux d'éosinophiles, le niveau de contrôle d'asthme, le statut pondéral et l'état de la cavité buccale :

Les résultats statistiques rapportés par le tableau 7 révèlent une corrélation positive et statistiquement significative entre le taux d'éosinophiles et le niveau de contrôle d'asthme (p-

value= 0.0009***, r= 0.591), ainsi qu'entre le taux d'éosinophiles et le statut pondéral (p-value = 0.023*, r = 0.172) et le taux d'éosinophiles et l'état de la cavité buccale (p-value = 0.006**, r = 0.403).

Tableau 7 :Etude de la corrélation entre les résultats de taux d'éosinophiles, le niveau de contrôle d'asthme, le statut pondéral et l'état de la cavité buccale

		Niveau de contrôle d'asthme	Statut pondéral (kg)	Etat de la cavité buccale
Taux d'éosinophiles(%)	P-value	0.0009***	0.023*	0.006**
	r	0.591	0.172	0.403

CHAPITRE 4

Discussion

Discussion

L'asthme est une maladie chronique inflammatoire des voies respiratoires qui présente une forte hétérogénéité clinique et une forte variabilité phénotypique au cours du temps. Cette hétérogénéité s'observe à différents niveaux : clinique, biologique ou étiologique (Bédard & Facteurs, 2015).

Le premier objectif de notre étude axé autour de l'obésité était d'étudier l'obésité en tant que facteur de risque de l'asthme puisque l'obésité est depuis peu considérée comme un état inflammatoire chronique, ce concept repose sur le fait que les sujets obèses présentent une augmentation modérée, mais chronique, des taux circulants de médiateurs de l'inflammation.(Poitou & Clément, 2007).

Les recherches montrent que l'obésité est la condition la plus courante liée à l'asthme ; il a été associé à une inflammation respiratoire et à la santé buccodentaire en partant du principe qu'un IMC élevé est une variable prévisionnelle d'une mauvaise santé buccodentaire. En effet, plusieurs études mettent en évidence une association entre les maladies respiratoires et les maladies bucco-dentaire (Cheikh & Belgacem, 2015).

Pour cela nous avons essayé dans notre étude de trouver le lien entre :

- L'obésité et les inflammations respiratoires.
- L'obésité et les maladies buccodentaires.
- Les maladies respiratoires et maladie bucco-dentaire.

Dans la présente étude nous avons commencé par étudier l'association du profil inflammatoire des asthmatiques normo pondéraux, en surpoids et obèses avec l'état de leur cavité buccale. Dans cet ordre d'idées il est à noter que notre échantillon est présenté par : 37,77 % asthmatiques obèses, 32,22% asthmatique en surpoids et 30 % asthmatique avec un poids normal dont l'âge est compris entre 18 et 86 ans, recruté de Etablissements Publics Hospitaliers Non Universitaires (EPH) d'El Khroub_ Constantine et du Centre Hospitalo-universitaire de Constantine (CHUC).

Les résultats de la présente analyse (figure1) permettent d'estimer que l'asthme touche plus souvent les femmes que les hommes avec une corrélation significative p-value = 0.044 ($p < 0.05$). Dont nous remarquons que 80 % de la population étudiée est de sexe féminin et que seulement 19.99% est de sexe masculin. Ces résultats sont cohérents avec les données de la littérature qui

montre que le genre est un facteur de risque individuel. Cette différence selon le sexe pouvant résulter de facteurs intrinsèques (génétiques, hormonaux, biologiques ou physiologiques) ou extrinsèques (socioculturels, environnementaux ou comportementaux) (ÉTUDE DE LA PRÉVALENCE DEL' ASTHME À LA RÉUNION en population générale adulte en 2016, 2018).

Dans le même contexte nous avons trouvé dans la figure 6 que la prévalence de l'obésité est toujours inférieur chez les hommes 2,22% comparativement aux femmes 35,55% qui ont une fréquence alarmante, qui est considéré statistiquement significative $p\text{-value}=0,028$ ($p<0.05$). Ceci est conforme aux résultats déclaré par OMS en 2003 qui affirme que la prévalence du surpoids chez les femmes est de 29.16% contre 27.27% chez les hommes (Mimoun, 2017) .

L'obésité est un marqueur de mauvaise alimentation donc il est clair que la nutrition a un impact considérable sur l'état de santé publique et que la qualité des aliments est déterminée par des influences écologiques et sociales. Il est raisonnable de s'intéresser aux aliments ou aux habitudes alimentaires plutôt qu'aux nutriments individuels pour progresser dans la prévention des maladies et la promotion d'une vie saine. En ce qui concerne l'évolution des disponibilités alimentaires, une collaboration avec l'industrie alimentaire pour développer des produits alimentaires plus sains pourrait aider les consommateurs à faire des choix plus sains. En outre, davantage de recherches interdisciplinaires éclaireraient les efforts visant à améliorer les approvisionnements en nourriture et aideraient à inverser l'épidémie d'obésité.(Rush & Yan, 2017)

A cet effet, nous avons testé la relation entre le nombre de repas et le statut pondérale (figure 8) et nous n'avons trouvé aucune corrélation significative $p\text{-value} = 0,832$. Notre étude n'est pas cohérente avec celle de Haboussi, Hilali, & Loukid, 2017 qui ont montré que le besoin énergétique d'un individu correspond à la quantité minimale d'énergie dont son organisme a besoin pour fonctionner. Les besoins énergétiques sont apportés uniquement par l'alimentation et la consommation de certains aliments par excès est l'une des causes principales de l'obésité et la lourde conséquence de certaines maladies (Haboussi, Hilali, & Loukid, 2017).En outre des études antérieures ont démontré une association inverse entre la fréquence des repas et la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les adultes (Rush & Yan, 2017).

Au même sujet plusieurs études transversales et longitudinales déclarent que les observations, tant chez les adultes que chez les enfants, associent un nombre moins élevé de repas quotidiens à un risque plus élevé d'obésité et que les participants qui mangeaient souvent plus de 3 repas par jour avaient un IMC inférieur à celui de ceux qui mangeaient peu de repas (Agostino., 2011).

Sur ce point nous avons également exploité la relation entre le statut pondéral et l'habitude de grignotage. Les résultats de la figure 9 montrent une corrélation hautement significative p -value = 0,004. Ces résultats révèlent que les asthmatiques qui grignotent sont obèses (25,55%) en les comparant aux asthmatiques qui ne grignotent pas qui ont un statut pondéral normal (15,55%). Ce qui est en accord avec les études menées dans les centres de santé (CS) de Marrakech en 2009 qui ont pu montrer que les obèses mangent plus souvent que les non obèses et que le grignotage est une habitude alimentaire très répandue concernant une personne sur deux. (Sawadago G., 2009).

Passant maintenant aux effets néfastes de l'inactivité sur la santé qui ne sont plus à démontrer. La pratique régulière de l'activité physique diminue le risque de voir apparaître certains problèmes de santé, notamment les maladies cardiovasculaires, l'hypertension et le diabète, ainsi que certains facteurs de risque qui y sont associés tels que le surpoids et l'obésité. (Joubert, K., Lucille, 2017)

A ce propos, les résultats de la figure 10 montrent une corrélation hautement significative entre l'activité physique et statut pondéral avec un p -value = 0,009. Dont nous avons constaté que la majorité des asthmatiques qui ont un surpoids et obésité 55,55% ne pratiquent aucune activité physique par rapport aux asthmatiques normo pondéraux. Ce qui est en accord avec plusieurs études qui affirme que la surcharge pondérale et l'obésité sont associés au niveau d'activité physique, rappelons que les individus moins actifs sont plus exposés à l'embonpoint et par conséquent à devenir obèse alors que ceux qui sont plus actifs parcourent moins de risque de devenir obèses, ces résultats sont en accord avec plusieurs études internationales réalisées sur différentes populations et différentes tranches d'âge, selon lesquelles, les personnes qui sont sédentaires durant leurs loisirs sont plus susceptibles d'être obèses que celles qui sont physiquement actives. (Haboussi et al., 2017)

Ces constatations sont confirmées par l'étude du cas inverse qui est relation entre la sédentarité et statut pondéral dont nous avons pu trouver une corrélation significative p -value = 0,047 ($p < 0.05$). Les résultats sont présentés dans la figure 12 qui révèle que les asthmatiques obèses (25,56%) sont sédentaires comparativement aux asthmatiques en surpoids 14,28% et normopondéraux 4,28%.

Ces constatations sont en accord avec la plupart des études qui ont montré que l'obésité était associée à une diminution de l'activité physique (Gautier & Roussin, 2000). Et qu'un faible niveau d'activité physique dans le travail et surtout dans les loisirs (sédentarité) est un facteur étiologique majeur de la prise de poids (il existe une relation entre niveau d'activité physique et IMC). La

sédentarité croissante du style de vie actuel (voiture, télévision, Internet, jeux vidéo, etc.) joue un rôle déterminant dans l'augmentation de la prévalence de l'obésité. (Mira et al. 2016)

A propos de la distribution de la population constantinoise étudiée selon la profession et les problèmes respiratoires. Les résultats de la figure 5 montrent une corrélation hautement significative avec un p -value = 0,001 ($p < 0.01$). Nous remarquons que les asthmatiques qui travaillent et qui sont en contact permanent avec les facteurs déclenchant, irritants ou bien aggravant de l'asthme (sagefemme, cuisinier, coiffeuse...) Ont tendance à souffrir des problèmes respiratoires comparativement à ceux qui ne travaillent pas (femmes au foyer et retraité...)

Ces résultats sont renforcés par Benjamin Michaud. L'asthme à l'officine Sciences pharmaceutiques. 2016 qui a comparé l'asthme et l'orientation professionnelle et montre que certaines professions peuvent être fortement déconseillées aux sujets asthmatiques. Ce sont celles susceptibles d'exposer à des produits irritants comme la peinture, la teinturerie, la coiffure, le nettoyage industriel et bien d'autres. Tout métier en rapport avec les animaux sera aussi fortement déconseillé pour les individus allergiques aux poils d'animaux comme c'est le cas pour les toiletteurs, les vétérinaires et les différents métiers de l'équitation. (Michaud, 2016)

En outre l'analyse de nos données dans la figure 13 révèle l'existence d'une relation entre le statut pondérale et la prise des corticoïdes par les asthmatiques sous l'étude avec une corrélation significative p value = 0,047 ($p < 0.05$). Ces derniers montrent que les asthmatiques qui utilisent les corticoïdes depuis plus de deux ans sont obèses (41.42%) comparativement à ceux qui ne les utilisent pas (2,85%). Ces résultats sont conformes à ceux du centre d'obésité CGG du centre médical Erasmus (Rotterdam, Pays-Bas) réalisé entre juin 2011 et septembre 2015 qui montre que les patients atteints de BPCO, présentent souvent un surpoids ou une obésité. Étant donné que les corticostéroïdes constituent une partie importante du traitement médical de la MPOC, il pourrait être suggéré que l'IMC global élevé chez ces patients est en partie le résultat de l'utilisation de corticoïdes. Dans ces cas, la cessation des corticoïdes sous surveillance médicale pourrait potentiellement aider à perdre du poids plus facilement. Sinon, les patients pourraient succomber à un cercle vicieux de prise de poids, de comorbidités liées à l'obésité et de besoins supplémentaires en corticoïdes (Savas et al., 2017) .

À propos de la relation entre des lieux d'habitats de nos patients selon les niveau socio-économique s (favorisé / défavorisé) et le niveau de contrôle d'asthme nous avons trouvé une corrélation hautement significative avec un p -value = 0,001. Nous remarquons dans la figure 4 que

les patients qui habitent dans les niveaux socio-économiques défavorisés ont un asthme non contrôlé par rapport à ceux qui habitent dans des niveaux socio-économiques favorisés. Nos constatations corroborent avec celle de l'enquête décennale santé 2003 en France qui a montré que les sujets adultes des milieux socio-économiques défavorisés sont les plus touchés par l'asthme. Cette association entre asthme et niveau socio-économique reflète probablement les différences d'expositions, actuelles et passées, aux facteurs déclenchant, favorisant ou aggravant de l'asthme telle que les facteurs environnementaux comme la pollution de l'air, les expositions en milieu professionnel, les allergènes ou encore à des facteurs liés au mode de vie comme le tabac ou l'alimentation mal saines. (Delmas, Leynaert, Com-Ruelle, Annesi-Maesano, & Fuhrman, 2008)

Passant maintenant à l'étude de l'influence de niveau de contrôle d'asthme sur l'état de la cavité buccale. Pour cela, nous avons essayé de tester si les patients asthmatiques peuvent présenter un risque plus élevé de développer des maladies dentaires dans ce cadre nos résultats (figure 17) montre que les asthmatiques partiellement contrôlés ayant la fréquence la plus élevée 44,28% avec une qualité de cavité buccale moyenne. Pour cela nos résultats ne représente aucune corrélation statistiquement significative $p\text{-value} = 0.283$ ($p < 0.05$) avec une corrélation $R = 0,097$. Ces résultats sont soutenus par les études de (Vachon, 2015) qui suggère que même si à l'heure actuelle, il n'existe pas de preuve manifeste de lien entre les maladies pulmonaires et les parodontites, des études épidémiologiques ont montré que les maladies parodontales seraient un facteur de risque indépendant pour plusieurs maladies respiratoires que la cavité buccale peut être un réservoir de bactéries impliquées dans les infections pulmonaires notamment chez les sujets atteints de parodontopathies.

A propos de la de la distribution de la qualité de la cavité buccale et le sexe les résultats de la figures 16 montre une corrélation hautement significative $p\text{-value} = 0,009$ ($p < 0,01$) entre la distribution de la qualité de la cavité buccale et le sexe. Pour cela nous avons une qualité moyenne 45,55% est prédominante chez les femmes comparativement aux hommes 11,11% et une fréquence de qualité bonne 20% chez les femmes contre 1.11% homme. Ces résultats peuvent être expliqués par la mauvaise hygiène buccale ce qui permet à affaiblir la santé bucco-dentaire.

Ces résultat sont renforcer par (Boillot & Boillot, 2016) qui montre que les hommes avaient une moins bonne hygiène bucco-dentaire que les femmes, il a été observé que 53,5% des hommes âgés de 30 à 39 ans avaient des dépôts de tartre sous-gingivaux, contre 44,6% chez les femmes.

De même les études de (LAVERSIN S, DUROCHER A, DUNIA N, 2002) confirment que les hommes ont significativement plus de plaque, de gingivites et de poches parodontales que les femmes.

les résultats de la figure 18 montre la relation entre le statut pondéral et l'état général de la cavité buccale et que le poids de la personne asthmatique ont une influence sur l'état de la cavité buccale, dont nous avons trouvé des valeurs qui sont significatives p value = 0.026 ($p < 0.05$) pour les différents états de la cavité buccale dont nous avons observé que 26,66% des asthmatiques obèses ont une qualité moyenne de la cavité buccale contre 22,22% des asthmatique qui sont en surpoids et 15,55% normaux pondéraux. Cela est pratiquement dû à l'absence de l'hygiène bucco-dentaire (les asthmatiques obèses utilisaient moins le fil dentaire et les brossettes que les autres patients) et aux mauvaises habitudes alimentaires. Ces résultat sont renforcé par (Cheikh & Belgacem, 2015) qui montre qu'il y'a un pourcentage important des patients obèses ont des problèmes de santé buccodentaire due à la mauvaise hygiène des patients, au grignotage et à l'obésité car beaucoup d'études ont démontrées que l'obésité est responsable d'une diminution de la sécrétion salivaire ce qui provoque une diminution de PH salivaire qui devient acide et provoque une augmentation de la fréquence des caries et les problèmes bucco-dentaire.

De plus il existe plusieurs études qui ont trouvé un lien significatif entre l'obésité et les parodontites. Ces dernières semblent toucher plus souvent et avec plus de sévérité les personnes obèses que les personnes de poids normal. Le premier rapport sur la relation entre obésité et les maladies parodontales apparue en 1977, lorsque Perl Stein et al ont Trouvés la résorption osseuse très importante Chez les rats obèses comparativement aux non obèses. (Tenenbaum, Bouaziz, Davideau, & Huck, 2015).

Bien que les données épidémiologiques confortent le lien entre obésité et parodontites, la puissance de l'association, les mécanismes physiopathologiques qui assurent ce lien et l'influence de l'obésité sur la réponse aux traitements parodontaux ne sont pas encore élucidés. (Vachon, 2015)

Dans cet ordre d'idées, nous avons étudié l'état général de la cavité buccale et le type de dentifrice utilisé, à cette ordre nous avons remarqué dans la figure 19 une corrélation hautement significative avec un p -value = 0,002 ($p < 0.01$). Dont les asthmatiques qui utilisent un dentifrice fluoré ont un état de cavité buccale moyen prédominant 48.57% et une qualité bonne avec une fréquence de 24.28%. Nos résultat rejoignent ("fluor et santé bucco-dentaire : situation en France," 2008) qui montre l'efficacité du fluor pour la prévention contre les caries dentaires est démontrée

depuis longtemps et unanimement reconnue, et que le dentifrice fluoré a contribué de façon déterminante à la spectaculaire régression de la carie, et selon le point de vue de l'OMS (2003) la mesure la plus efficace de prévention des lésions carieuses était de maintenir en permanence un faible niveau mais régulier de fluorure dans la cavité buccale et un brossage au minimum biquotidien des dents avec un dentifrice fluoré.

Concernant la répartition de la population étudiée selon le rinçage après le traitement inhalé et l'état de la cavité buccale, nos résultats (figure 22) montrent une corrélation hautement significative avec un p -value = 0.001** dont nous remarquons que les asthmatiques qui rincent leurs cavité buccale après le traitement inhalé (corticoïdes généralement) ont tous une cavité buccale bonne par rapport à ceux qui ne la rince pas.

Les effets des médicaments contre l'asthme sur la santé bucco-dentaire ont été suggérés dans plusieurs études. En particulier pour les patients qui n'effectuent pas de visites régulières chez le dentiste et les patients doivent être informés qu'ils doivent se rincer soigneusement la bouche avec un bain de bouche avec un pH neutre, ou des solutions contenant du bicarbonate de sodium, du lait ou du fluorure de sodium neutre après l'utilisation d'un inhalateur afin de prévenir la candidose buccale. Aussi la mesure de la densité minérale osseuse peut être recommandée pour les patients utilisant des corticostéroïdes inhalés (Keleş & Aycan Yılmaz, 2016).

Pour la relation entre statut pondéral et apnée du sommeil statistiquement nos résultats révèlent qu'il y a une corrélation hautement significative p -value = 0.001, et que 75.7% des asthmatiques qui ont le symptôme d'apnée du sommeil sont obèses (obésité modérée et sévère) comparativement aux autres patients qui ne présentent pas ce syndrome dont le statut pondéral normal 12.85%. De plus, nos résultats montrent que parmi les asthmatiques atteints du symptôme d'apnée du sommeil nous avons 41.11% qui ont un état de qualité de la cavité buccale moyen et 26.66% procédant une qualité médiocre contre seulement 11.11% avec un bon état de la cavité bucco-dentaire. Quant aux asthmatiques qui ne sont pas atteints la figure 15 montre que 10 % d'entre eux ont une qualité bonne et que 7.77 % ont une qualité moyenne. Ces résultats représentent également une corrélation hautement significative avec un p -value = 0.006.

Nos résultats sont semblables à ceux de (Schwartz et al. 2008) qui montre que l'obésité est un facteur de risque puissant pour le développement et la progression de l'apnée du sommeil. Son effet sur la sensibilité à l'apnée du sommeil est lié à la distribution de l'adiposité entre les compartiments central et périphérique. L'obésité et en particulier l'adiposité centrale peuvent augmenter la

susceptibilité à l'apnée du sommeil en augmentant les charges mécaniques en amont et / ou en diminuant les réponses neuromusculaires compensatoires.

Gunaratnam et al ont émis l'hypothèse que la présence d'apnées obstructives du sommeil était liée à un risque accru de maladie parodontale, car l'apnée du sommeil était associée à une réponse inflammatoire élevée, et laissait supposer, mais non exploré, le rôle de la respiration buccale accompagnant l'apnée obstructive du sommeil pour élever ces niveaux. Cytokines inflammatoires systémiques. De nombreuses recherches, y compris des recherches pharmaceutiques portant sur des médicaments à l'origine de la xérostomie, suggèrent que, que ce soit par voie systémique ou provoquée par un traitement, les patients xérostomiques font face à un risque accru de carie et de carie dentaire, et d'infections orales telles que la candidose ou ceux qui mènent à la maladie parodontale et à la perte éventuelle de dents. (Familial, 2015).

Passant maintenant à l'étude de l'état inflammatoire de notre population qui est considéré comme la base de notre étude. Pour cela il est indispensable de noter que certaines molécules plasmatiques connaissent une augmentation de leur taux plasmatiques d'au moins 25% par rapport à leur taux normal : ce sont les protéines de la phase aiguë de l'inflammation (C. Zecca, 2009)

Les résultats rapportés par le tableau 5 révèlent une corrélation positive entre les valeurs de la VS 1^{ère} heure et VS 2^{ème} heure et la CRP chez la population asthmatiques étudiée avec un p-value=0.002** et r=0.39, p-value=0.003** et r = 0.310 respectivement.

Une corrélation positive significative est également observée entre VS (1ère heure et 2ème heure) et le taux d'éosinophiles avec un p-value = 0.014*, r=0.446 et p-value = 0.027*, r = 0.362 respectivement. Ce tableau montre aussi une corrélation positive avec une corrélation significative entre les résultats de la VS (1ère heure et 2ème heure) et le niveau de contrôle d'asthme avec un p-value=0.020*, r=0.204 et un p-value = 0.013*, r = 0.225 respectivement.

De surcroît nous remarquons une corrélation positive entre les résultats de la VS (1^{ère} et 2^{ème} heure) et le statut pondéral des asthmatiques de la population étudiée avec un p-value=0.024* et r=0.335 et p-value = 0.034* et r = 0.165 respectivement.

Des études récentes ont montré que le surpoids et l'obésité pourront augmenter l'effet délétère des facteurs pro-inflammatoires de l'asthme. (Qu et al. 1994)

L'obésité est associée à une augmentation des taux plasmatiques de la CRP et la vitesse de sédimentation, ce qui peut être dû à la présence d'interleukine-6 dérivée d'adipocytes. La CRP est

également associée à un degré d'inflammation et d'obstruction des voies respiratoires, sert de substitut, marqueur de cette condition. Scott et autres ont signalé des taux élevés de CRP et de VS chez les sujets obèses par rapport aux sujets non obèses. L'étude a mis en évidence une interaction significative entre l'obésité, l'asthme et la CRP ainsi que l'influence de l'asthme sur augmentation du taux de la VS (Anandha K et al, 2014).

Nos résultats montrent une corrélation positive significative entre la CRP et l'état de cavité buccale des patients de la population étudiée avec un (p-value = 0.003*, r = 0.370), (p-value = 0.024*, r = 0,145), (p-value = 0.002**, r = 0.368) respectivement. Ces résultats sont cohérents avec l'étude fournie par Lafon et al en 2013 qui suppose qu'une augmentation des médiateurs inflammatoires stimulés par les bactéries parodontogènes, et induisant entre autres une augmentation du taux de CRP semblent également confirmée par nos résultats. En effet, les marqueurs cliniques (de l'inflammation buccale) suggèrent que l'augmentation de la CRP est liée à la présence de bactéries parodontogènes. (Lafon et al. 2013)

Après l'analyse de nos résultats nous remarquons une corrélation positive et statistiquement significative entre le taux d'éosinophiles et le niveau de contrôle d'asthme (p-value= 0.0009***, r= 0.591), ainsi qu'entre le taux d'éosinophiles et le statut pondéral (p-value = 0.023*, r = 0.172) ceci est en accord avec la littérature dont ils ont prouvé que le taux des éosinophiles sanguins jouent un rôle majeur dans la cascade inflammatoire de la maladie asthmatique, surtout dans les asthmes modérés à sévères, et que l'inflammation éosinophilique des voies respiratoires est ciblé par l'administration de corticostéroïdes inhalés et systémiques à dose adaptée permet une amélioration du contrôle de l'asthme et une diminution des exacerbations et les hospitalisations. En revanche, lorsque l'asthme est léger, le ciblage des éosinophiles n'a pas d'impact significatif sur les exacerbations. (Schleich & Louis, 2014).

D'autre étude expliquent la relation entre l'obésité et le taux d'éosinophiles ils ont montré que l'obésité est associée à un état d'inflammation chronique de bas grade appelé «méta-inflammation». L'inflammation chronique liée à l'obésité est contrôlée collectivement par diverses cellules immunitaires, notamment les macrophages, les cellules T, et les éosinophiles. En fait, des études récentes ont montré que les éosinophiles favorisaient la polarisation des macrophages d'activation alternatifs en sécrétant des cytokines de type Th2 telles que IL-4 et IL-13, entraînant par conséquent une réduction de la méta-inflammation dans le tissu adipeux et une augmentation de la dépense énergétique par le biais de la thermogénèse sans traitement. Ces études fournissent des preuves

solides démontrant que les éosinophiles jouent un rôle inattendu dans la régulation de l'homéostasie métabolique. (Zhang et al. 2015).

Nous avons aussi révèlent une corrélation positive et hautement significative entre le taux d'éosinophiles et l'état de la cavité buccale (p-value = 0.006**, r = 0.403). Pour cela et à l'aide d'un bilan biologique sanguin, nous serons sera en mesure de préciser et quantifier les déséquilibres systémiques et pathologies, ainsi que de rechercher les facteurs de risques systémiques de la maladie parodontale. Les bilans réalisés dans plusieurs études présents une augmentation de taux d'éosinophiles qui mettent en évidence une allergie ou une infection parasitaire dans la cavité buccale (Langlard, 2016) donc ces résultats sont cohérent avec nos travaux.

Conclusion et perspectives

Conclusion :

La maladie asthmatique est un véritable problème de santé publique au Maghreb. En Algérie, il existe plusieurs données statistiques concernant ce phénomène. Nous avons présenté dans ce travail une étude transversale dont l'objectif est de renforcer l'association entre l'asthme, l'obésité et la cavité buccale.

Dans notre étude, nous avons pu montrer que les femmes sont plus susceptibles à développer de l'asthme que les hommes et que les patients qui ont des niveaux socio-économiques défavorisés ont un asthme non contrôlé par rapport à ceux qui habitent dans des niveaux socio-économiques favorisés.

Dans la présente étude, nos résultats montrent que la prévalence de l'obésité est toujours inférieure chez les hommes comparativement aux femmes et que cette obésité est un facteur de risque bien connu de l'asthme.

En outre, il existe des divers facteurs qui peuvent favoriser le développement de la surcharge pondérale, tels que les habitudes alimentaires, le grignotage et le comportement sédentaire. Pour cela, nous avons trouvé que ces paramètres influencent de façon significative le statut pondéral. De surcroît l'activité physique a aussi une signification sur le statut pondéral où nous avons trouvé que parmi les asthmatiques sédentaires (qui ne pratiquent aucune activité physique) souffrent d'un surpoids, d'une obésité modérée ou bien d'une obésité sévère. A cet effet il est important de dépister ce risque pour déceler les conséquences de la surcharge pondérale sur la gravité de l'asthme ainsi que la mise en place d'une stratégie de prévention afin de lutter contre l'obésité.

De plus, nos données révèlent une association positive entre la profession et les problèmes respiratoires où nous avons trouvé que les asthmatiques qui travaillent et qui sont en contact permanent avec les facteurs déclenchants, aggravants ou bien irritants de l'asthme ont tendance à souffrir des problèmes respiratoires comparativement à ceux qui ne travaillent pas.

Dans notre étude nous avons constaté également qu'il existe une association positive entre le statut pondéral et le traitement chez les asthmatiques et plus précisément les corticoïdes inhalés. Ces dernières induisent fréquemment une prise de poids. Cependant l'obésité est un facteur de risque puissant pour le développement et la progression de l'apnée du sommeil qui est à son tour liée à un risque accru de maladie parodontale.

Dans cette population nous avons montré des paramètres qui influencent de façon significative la qualité de la cavité buccale tel que le sexe, dont lequel les hommes avaient une moyenne

hygiène bucco-dentaire que les femmes. Et que le type de dentifrice, le traitement par corticoïdes inhalés ainsi qu'une mauvaise hygiène après leurs administrations pourront conduire à des problèmes d'actualité majeur de santé bucco-dentaire et participe à l'apparition des parodontopathies.

Nous avons trouvé qu'il y'a une corrélation significative entre l'obésité, l'asthme et l'augmentation de taux plasmatique de la CRP et la vitesse de sédimentations et le taux des éosinophiles sanguins, qui jouent un rôle majeur dans la cascade inflammatoire de la maladie d'asthme. Cette inflammation est cohérente avec l'indice de masse corporelle qui met en évidence une allergie ou une infection parasitaire dans la cavité buccale.

Perspectives :

Au terme de ce travail, il est nécessaire de souligner que l'asthme est un problème de santé sérieux qui nécessite un engagement de la part de l'état pour une aide médicale et fournir des prise en charge pour les asthmatiques pauvres qui vivent dans des milieux défavorisé pour que les personnes atteintes d'asthme doivent participer activement à leur traitement et fournir des professions adapté à leur maladies.

Différentes stratégies peuvent améliorer l'observance du traitement Comme la simplification du plan thérapeutique et si c'est possible, réduire le nombre de doses quotidiennes et utiliser des dispositifs d'inhalation les plus simples et les plus efficaces et réduire les temps d'attente d'exams complémentaires.

Il est recommandé de développer des nouvelles stratégies pour lutter contre l'asthme comme :

- De nouveaux traitements ciblant le processus allergique / immunitaire pour bloquer les deux protéines spécifiques (appelées interleukine-4 et interleukine-13) associées à l'inflammation des voies respiratoires.
- La thermoplastie bronchique est une autre modalité de traitement de l'asthme sévère Elle utilise la technologie thermique pour réduire la masse musculaire lisse des voies respiratoires et par la suite diminuer les problèmes respiratoires tel que le symptôme d'apnée de sommeil.
- Comme les corticoïdes favorise l'obésité chez les asthmatiques les médecins doivent innover des corticoïdes qui n'induit pas le gain du poids.

Pour éviter les effets indésirables des corticoïdes inhalés il faut rincer soigneusement la bouche et recracher l'eau de rinçage. Les médecins généralistes et les pédiatres doivent avoir une connaissance des effets de ces médicaments sur la santé buccodentaire et devraient également informer leurs patients des mesures qui pourraient être prises.

Dans le coté sociale les familles de tous les patients asthmatiques doivent recevoir une éducation à l'asthme, et comprendre ce qu'est l'asthme, quels en sont les symptômes, quels sont les signes d'une grave crise d'asthme, comment prendre en charge les exacerbations, quand consulter un médecin et comment éviter les déclencheurs, quand les utiliser, comment utiliser l'inhalateur de l'enfant et quels effets secondaires les médicaments peuvent provoquer.

Références bibliographiques

Références bibliographiques :

- Abou, U., & Belkaid, B. (2012).** Thème Intérêt du dosage de la CRP dans le dépistage des infections nosocomiales à l'unité de néonatalogie de l' EHS mère- enfants de Tlemcen du 14 mai au 22 juin 2012 ., 2011–2012.
- Academy, T., Academy, R., & Trakt, S. S. (n.d.).** No
主観的健康感を中心とした在宅高齢者における健康関連指標に関する共分散構造分析Title,
1–21.
- Agostoni, C., Braegger, C., Decsi, T., Kolacek, S., Koletzko, B., Mihatsch, W., ... Van Goudoever, J. (2011).** Role of dietary factors and food habits in the development of childhood obesity: A commentary by the espghan committee on nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 52(6), 662–669. <https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e3182169253>
- Anthonot, M., & Lorraine, D. (2012).** Système broncho- pulmonaire – L' ASTHME.
- Arous, B., Rabta, C. H. U. La, Sahloul, C. H. U., Sfar, T., Bourguiba, C. H. U. F., & Bourguiba, C. H. U. H. (2010).** Épidémiologie de la maladie asthmatique aux urgences, 853–860.
- Azziman, Z. (2013).** Obésité et maladie parodontale Obesity and periodontal disease.
- Bédard, A., & Facteurs, A. B. (2015).** Facteurs Nutritionnels Dans L'Asthme. Retrieved from <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01128510/document>
- Bédard, A., & Facteurs, A. B. (2015).** Facteurs Nutritionnels Dans L'Asthme. Retrieved from <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01128510/document>
- Belgique, E. (2008).** 14. asthme, (7), 1–17.
- Biologie, D. D. E. (2017).** Vitesse de sedimentation Etude - Zineb LOTFI_4094, 2016–2017.
- Boillot, A., & Boillot, A. (2016).** maladies cardiovasculaires To cite this version □ : HAL Id □ : tel 01384341.
- Bouzigon, E., Nadif, R., Le Moual, N., Dizier, M. H., Aschard, H., Boudier, A., ... Siroux, V. (2015).** Genetic and environmental factors of asthma and allergy: Results of the EGEA study. *Revue Des Maladies Respiratoires*, 32(8), 822–840. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2014.12.005>
- Castro-Rodriguez, J. A. (2013).** Obesity and asthma. *Paediatric Respiratory Reviews*, 14(6), S35- S36. Retrieved from <https://www.cochranelibrary.com/central/doi/10.1002/central/CN-01252826/full>
- Cheikh, N., & Belgacem, I. (2015).** La santé bucco-dentaire chez les patients obèses au niveau de la clinique dentaire du CHU de Tlemcen.
- Christophe, P. M., Des, P., & Praticiens, U. (2016).** THESE POUR LE.
- D.I. DAHMANI. (2017).** Le profil génétique de l'asthme atopique, 1–255.

- Delmas, M.-C., Leynaert, B., Com-Ruelle, L., Annesi-Maesano, I., & Fuhrman, C. (2008).** Asthme : prévalence et impact sur la vie quotidienne. Analyse des données de l'enquête décennale santé 2003 de l'INSEE, 89.
- Duguay, P., Coté, D., Pascale, P., & Busque, M.-A. (2003).** *Études Et Recherches. Noûs*.
<https://doi.org/10.1097/SS.0b013e318267ec85>
- Et, A., & Inhaler, C. À. (n.d.). Asthme et corticoïdes à inhaler.
- ÉTUDE DE LA PRÉVALENCE DE L'ASTHME À LA RÉUNION en population générale adulte en 2016. (2018).**
- Famili, P. (2015).** Obstructive Sleep Apnea and Periodontal Disease : Review of Established Relationships and Systematic Review of the Literature. *Journal of Dental and Oral Health*, 1(4), 1–4.
- Geometry, R., & Analysis, G. (n.d.).**
No主観的健康感を中心とした在宅高齢者における健康関連指標に関する共分散構造分析
Title.
- Ghanima, A. D. (2013).** Faisabilité d'un protocole de suivi des patients asthmatiques sortant des urgences après une crise.
- Godard, P. (2010). Obésité et asthme - Obesity and asthma, XIII(14), 144–147.
- Gravlo, A. (2014).** es.
- Haboussi, A. El, Hilali, M., & Loukid, M. (2017).** Evaluation de l'activité physique et son association avec l'embonpoint (obésité incluse) chez des adolescents scolarisés dans la ville de Marrakech et la province d'Al-Haouz au Maroc, 37–47.
- Harding, S. M., Guzzo, M. R., & Richter, J. E. (2000).** The Prevalence of Gastroesophageal Reflux in Asthma Patients without Reflux Symptoms, 162, 34–39.
- HAS. (2011).** Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours
Recommandations pour la pratique clinique. *Population (English Edition)*, 1–133.
- Janssens, P. (2008).** Obésité et pathologie respiratoire La prévalence de l'obésité a considérablement augmenté au, 19–23.
- Joubert, K., Lucille, A. (2017).** La pratique régulière de l'activité physique chez les 15 à 29 ans au Québec., (2014), 10. Retrieved from http://www.bdso.gouv.qc.ca/docs-ken/multimedia/PB01671FR_zoomsante63_2017H00F00.pdf
- Keleş, S., & Aycan Yılmaz, N. (2016).** Asthma and Its Impacts on Oral Health. *Meandros Medical and Dental Journal*, 17(1), 35–38. <https://doi.org/10.4274/meandros.2569>
- Knekt, P., Kumpulainen, J., Järvinen, R., Rissanen, H., Heliövaara, M., Reunanen, A., & Hakulinen, T. (2002).** Flavonoid intake and risk of chronic diseases 1,2, 560–568.
- LAVERSIN S, DUROCHER A, DUNIA N, S. E. (2002).** Parodontopathies: diagnostic et traitements. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation En Santé (ANAES), 18. Retrieved from https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Parodontopathies_recos.pdf

- leboecla. (2014).** Consultations Pour Asthme En Medecine Generale. Une Etude Descriptive., 1–54.
- Lessard, A., & Medecine, F. D. E. (2010).** Andrea Lessard L ' Obesite Et L ' Asthme : Un Nouveau Phénotype ?
- Maladies, L. E. S., Au, P., & Hospitalier, C. (2013).** Par M. SALOUM GANDEGA, 1–111.
- Mentouri, F. (2018).** Remerciements.
- Michaud, B. (2016).** L'asthme à l'officine, ses différentes thérapeutiques et conseils sur l'utilisation des différents dispositifs d'inhalation disponibles sur le marché. Université de Lorraine.
- Michel JOURDE, P. (2014).** Maladies Parodontales : Facteurs De Risque Et Approches Thérapeutiques Periodontal Diseases: Risk Factors and Therapeutic Approach, (1), 23–26. Retrieved from <http://www.academie-veterinaire-defrance.org/23>
- Mimoun, O. (2017).**Thème.
- Mira, A., Facult, B., Humaines, S., Sp, S., Scolaires, S., Kamel, B., ... Salim, Z. (2016).** Remerciements.
- Mission associations recherche & société. (2018).** Maladies allergiques et inflammatoires pulmonaires, 1–15.
- Paasche, N. (2014).** professionnel : facteurs de risque , diagnostic , L ' asthme induit par l ' exercice chez le sportif amateur ou professionnel :
- Pathologie, I. (2013).** Diagnostic, 1–13.
- Petersen, P. E. (2003).** Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde, 10–13. Retrieved from http://www.who.int/oral_health/media/fr/orh_report03_fr.pdf
- Physician, F., & Group, A. (n.d.).**de votre.
- Pneumologie, L. De. (2011).** Universite de liege.
- Poitou, C., & Clément, K. (2007).** Le tissu adipeux : un acteur majeur du syndrome inflammatoire de l'obésité ? Cahiers de Nutrition et de Diététique, 42(2), 90–96. [https://doi.org/10.1016/s0007-9960\(07\)88707-4](https://doi.org/10.1016/s0007-9960(07)88707-4)
- Pratiques, B. (2010).** Recommandations de Bonnes Pratiques Médicales, 14, 1–8.
- Puddu, M., Bayingana, K., & Tafforeau, J. (2003).**L'Asthme et la Pollution de l'air Etat des connaissances et données disponibles pour le développement d'une politique de santé en Belgique, 2003–2012. Retrieved from https://www.wiv-isp.be/epidemie/epifr/crospfr/asthme_fr.pdf
- Rush, E. C., & Yan, M. R. (2017).** Evolution not revolution: Nutrition and obesity. *Nutrients*, 9(5), 1–8. <https://doi.org/10.3390/nu9050519>
- Sarasin, P. F. (2017).** Les points à retenir •••, 1–9.
- Savas, M., Wester, V. L., Staufenbiel, S. M., Koper, J. W., Van Den Akker, E. L. T., Visser, J. A., ... Van Rossum, E. F. C. (2017).**Systematic evaluation of corticosteroid use in obese and non-obese individuals: A multi-cohort study. *International Journal of Medical Sciences*, 14(7), 615–621. <https://doi.org/10.7150/ijms.19213>

sawadago G. (2009). prévalence de l'obésité à MARRAKECH. Retrieved from <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2009/these35-09.pdf>

Schwartz, A. R., Patil, S. P., Laffan, A. M., Polotsky, V., Schneider, H., & Smith, P. L. (2008). Obesity and Obstructive Sleep Apnea Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Approaches, 5, 185–192. <https://doi.org/10.1513/pats.200708-137MG>

Temam, S., & Roche, M. N. (2018).Déterminants sociaux et asthme : approche épidémiologique
To cite this version : HAL Id : tel01821462 Mme Sofia Temam.

Tenenbaum, H., Bouaziz, W., Davideau, J. L., & Huck, O. (2015).Obésité et maladies parodontales. Correspondances En MHND, 19(8), 230–233. Retrieved from <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84946911885&partnerID=tZOtx3y1>

Tillie-leblond, I., Tonnel, A. B., & Deschildre, A. (2005).LES ASTHMES ALLERGIQUES DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT - item 226, 1–11.

Vachon, C. (2015). Maladies parodontales et maladies systemiques : enquete sur les connaissances et les pratiques des medecins generalistes de midi-pyrenees en 2015.

Victor, U., Bordeaux, S., & Bordeaux, D. D. E. L. U. D. E. (2011). ÉTUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'INFLAMMATION ET DU REMODELAGE BRONCHIQUE DANS L'ASTHME.

Annexe A

Identification du patient :

NOM :

Prénom :

Date de naissance :

N° du prélèvement :

Adresse :

Tel :

CONSENTEMENT :

Je soussigné(e), sus nommé, reconnais avoir été informé(e) par Aissa Sara et Grine Kaouther sur les examens des caractéristiques génétiques qui seront réalisées, dans un but diagnostic et/ou de recherche, à partir : Du prélèvement qui m'a été effectué À visée diagnostique À visée de recherche

Pour leur mémoire de fin d'étude intitulé : **Le profil inflammatoire des asthmatiques et des asthmatiques obèses et son influence sur la cavité buccale**

Je donne mon consentement pour ce prélèvement et je reconnais avoir reçu l'ensemble des informations, permettant la compréhension de cet acte biologique et sa finalité

Fait à :, Le :Signature :

Je certifie avoir informé le (ou la) patient(e) sus nommé(e) sur les caractéristiques de la maladie recherchée, les moyens de la détecter, les possibilités de prévention et de traitement, et avoir recueilli le consentement du (ou de la) patient (e)

Signature

Annexe B

Questionnaire

Date : ___ / ___ / ___

Num du patient

✓ Patient :

Nom, prénom :

Date et lieu de naissance :

Âge :

Sexe : homme femme

Taille :

 cm

Tour de hanches :

Poids :

 kg

Tour de taille :

IMC :

La profession:

Adresse :

No. De téléphone :

✓ Régime alimentaire:

1. Combien de repas prenez-vous par jour ?

- 3 repas /j
- Souvent un 4e repas
- 1-2 repas/jour 1

2. Mangez-vous entre les repas ?

Non

Oui

- Je mange une collation au besoin
- Je mange généralement en soirée
- Je grignote très souvent entre les repas

3. Quels types de matières grasses utilisez-vous le plus souvent ? (pour la cuisson, pour tartiner, pomme de terre, sauces...)

- Non-hydrogénée Huile végétale ou margarine
- Huile d'olive
- Beurre, crème, margarine régulière

4. Mangez-vous des repas riches en gras ? Non Oui

5. mangez-vous au fast-food ? (pizza, tacos, panini, ..)

Non Oui

•Tous les jours

• 1 à 3 fois /sem.

•<d'1 fois / sem.

• Rarement

6. Mangez-vous les poissons ? Non Oui

•Tous les jours

• 1 à 3 fois /sem

•<d'1 fois / sem

• Rarement

7. Mangez-vous les légumes ? (chou, laitue, courgette, radis...) Non Oui

•Tous les jours

• 1 à 3 fois /sem.

•<d'1 fois / sem.

• Rarement

8. Mangez-vous les fruits ? (pommes, oranges, fraises, pastèque...) Non Oui

• Tous les jours

• 1 à 3 fois /sem.

• <d'1 fois / sem.

• Rarement

9. À quelle fréquence consommez-vous des produits de boulangerie ? (beignet, brioches, croissants, danoises, muffins). Exclure les muffins maison.

• Tous les jours

• 1 à 3 fois /sem.

• < d'1 fois/sem.

• Rarement

10. À quelle fréquence consommez-vous des sucreries ? (bonbons, chocolat, sucre de table, miel, confiture...)

• Tous les jours

• 1 à 3 fois/sem.

• < d'1 fois /sem.

• Rarement

11. Buvez-vous des breuvages sucrés ? (jus ou boisson aux fruits, boisson gazeuse ou énergisante, thé glacé, limonade...)

• 1 à 2 verres

• 3 à 4 verres

• 5 verres ou plus

12. Quelle quantité d'eau buvez-vous chaque jour ?

• 1 à 2 verres

• 3 à 4 verres

• 5 verres ou plus

✓ **Analyse biologique :**

CRP :

VS : 1ère h

2ème h

FNS :

▪ **Hygiène buccale :**

1. Brossez-vous vos dents ? Non Oui

Si « Oui », combien de fois par jour

2. Utilisez-vous une brosse à dent :

Dure Moyenne Souple Manuelle Electrique

3. Utilisez-vous le fil de soie dentaire, les brossâtes inter dentaires, ou les bains de bouches ?

Non Oui

Si « Oui », quel type

4. Avez-vous reçu une information concernant la plaque dentaire bactérienne ?

Non Oui

5. Avez-vous l'impression d'avoir mauvaise haleine ? Non Oui

6. Quel type de dentifrice utilisez-vous (fluoré ou non) ?

Lequel

7. Avez-vous des caries ? Non Oui

8. Changez-vous votre brosse à dents régulièrement ? Non Oui

9. Avez-vous déjà consulté un dentiste ?

Non Oui

- Combien de fois ?
- Si oui pour quelle raison ?

Prévention (surveillance...)

Soins dentaires (caries...)

10. Etat de la gencive :

11. Maladies parodontales

12. Etat général de la cavité buccale : Bon

Moyen

Médiocre

Annexe C



Figure .23 : Spiromètre (BTL-08 Spiro)

Annexe D



Figure.24: la vitesse de sédimentation

Université Constantine 1-Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biochimie et de Biologie Moléculaire et Cellulaire

Présenté par : GRINE Kaouther Fatima Zohra

Année universitaire : 2018/2019

AISSA Sara

Titre : Le profil inflammatoire des asthmatiques et des asthmatiques obèses et son influence sur la cavité buccale

Résumé :

Objectif : l'asthme et l'obésité sont des maladies inflammatoires qui ont un impact considérable sur le développement des maladies bucco-dentaires. L'objectif de cette étude visait à établir le lien entre l'inflammation induite par l'asthme, l'obésité et leur incidence sur le développement des maladies bucco-dentaires.

Méthode/Résultats : il s'agit d'une étude transversale qui concerne 90 Algériens âgés entre 18 et 86 ans, elle a porté sur deux types de populations, une population de 20 témoins présumés sains et une population de 70 patients atteints l'asthme. L'évaluation de l'asthme a été faite par l'EFR ; l'état inflammatoire a été confirmé par le dosage de la CRP, la VS et le taux d'éosinophile. Nos résultats ont révélé que Le sexe féminine est associé de manière significative au niveau de contrôle d'asthme (p-value=0,044) et à l'obésité (p-value =0,028), le niveau socio-économique est hautement corrélé au niveau de contrôle (p-value=0,001). Le grignotage joue un rôle primordial dans le gain de poids ce qui est affirmé statistiquement par une corrélation hautement significative (p-value=0,004). Cependant, le traitement et plus précisément les corticoïdes inhalés ont un effet sur l'obésité (p-value=0,047) et aussi dans l'aggravation de la qualité de la cavité buccale (p-value=0,026). Cette étude a aussi la forte corrélation entre l'inflammation (CRP) et niveau de contrôle d'asthme (p-value=0,003) et à très forte corrélation entre le taux d'éosinophiles et le niveau de contrôle d'asthme (p-value=0,0009).

Conclusion : Cette étude nous a permis de renforcer le lien entre deux axes qui sont l'asthme et l'obésité et leur effet sur la santé bucco-dentaire.

Mots clé : Asthme, Obésité, Cavité buccale, Inflammation, Corticoïdes inhalés, Grignotage

Jury d'évaluation :

Président : ROUABAH.L (Professeur - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

Encadreur : DAHMANI.D.I (MC-A - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

Co-encadreur : DRAIDI.D (Médecin en physiologie et explorations fonctionnelles cardio-respiratoires)

Examineurs : DALICHAOU.ECH.I (MC-B - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

Date de soutenance : 10 / 07 / 2019