

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث 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
Département de Biochimie - Biologie Cellulaire et Moléculaire

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم الكيمياء الحيوية - البيولوجيا الخلوية و الجزيئية

Mémoire présentée 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 Physio-Pathologie (PCPP)*

N° d'ordre :
N° de série :

Intitulé :

Le profil inflammatoire des asthmatiques normo-pondéraux et obèses et le risque des maladies parodontales

Présentée et soutenue par : MERGHEM Rima

Le 24/06/2018

DEBBACHE Afnane

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).

Examineurs : OUNIS.L (MC-B - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

DAOUDI.H (MC-B - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

**Année universitaire
2017 - 2018**

Remerciements

*Pour tous les membres du jury
Au souci performatif qui ont eu à lire et à critiquer ce travail
Pour l'affiner et lui donner la possibilité d'être utile et profitable.*

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 cette thèse et de juger ce travail.

Les mots ne suffiront pas et n'exprimeront pas tout ce qu'on aimerait vous dire. On ne vous remercierait jamais assez pour tout ce que vous avez pu faire pour nous. 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.

On remercie très sincèrement notre encadreur de mémoire Madame **DAHMANI DAHBIA INES**, pour son savoir-faire, son soutien moral, sa disponibilité, sa gentillesse et le degré d'humanisme dont elle fait preuve. Elle n'a pas cessé de nous guider et nous donner des conseils tout au long de mon parcours. Veuillez trouver ici, madame, l'expression de notre profonde gratitude et de l'estime que je porte pour vous.

À tous ceux qui sans leurs aides ce travail n'aurait jamais vu le jour :

*Il ne faut pas oublier que l'avancée de nos projets scientifiques ne serait pas possible sans toute l'équipe médicale du service de physiologie du CHU Constantine particulièrement **Dr. Martani.M** qui nous a vraiment aidés, soutenue, encourager pour aboutir à un travail pareil.*

*Au **Pr Aissaoui Adel** : on vous remercie pour votre soutien scientifique.*

*Pour le **Dr. Bourahli** on tient également à vous remercier.*

*Sans oublier l'aimable **équipe paramédicale** (**Imen, Romeissa, Faiza, Linda, Amal, Linda, Sami**). Pour leurs gentillesse et leur disponibilité qui nous ont accompagnées et qui ont contribué au bon déroulement de ce travail dans une ambiance amicale.*

A notre amie **Benmerzoug Marwa** on tient à te remercier pour ton soutien moral et ta présence pour tout l'aide que tu nous as donné.

Dédicaces

Louanges à Allah pour la sérénité, la patience et la volonté qu'il m'a procuré pour réaliser ce modeste travail, je m'incline devant cette remarquable exactitude dans la création, devant cette grande harmonie entre les êtres vivants.

*Je dédie ce travail à mes chers parents **Badreddine** et **Chafia** qui ont toujours été là pour nous voir réussir qui m'ont encouragé et soutenue tout au long de mes études et pour leur présence, leurs énormes efforts, leur amour, leur attention, et surtout pour leurs sacrifices afin de me procurer une atmosphère sereine. ♥*

*À l'âme de mon défunt grand père **LAZHAR**, certainement j'aurais fait sa fierté s'il était parmi nous, car il partageait toujours notre joie de réussite. Que le bon dieu l'entoure de toutes ses clémences. ♥*

Je dédie cet humble ouvrage à ma chère grand-mère qui est toujours fière et comblée de joie en me voyant acquérir les rangs les plus honorables. ♥

*À mes sœurs **TAKOUA**, **RAYHANE**. À mon frère **MOUHAMMED RADJEB**. À ma préférable sœur, cousine et mon adorable amie intime **AMINA**. À ma grande famille, mes oncles, mes tantes, et particulièrement à ma chère tante Nadia qui a été toujours là pour moi, par ses conseils, son aide précieuse en me considérant comme sa fille et même une amie à elle, du fond mon cœur merci. À mes cousins et mes chères cousines : **Meriem**, **Sara**, **Roumeissa**, **Kouki**, **Maroua**, **Kaouter**, **Hadjer** et **Ibtissem**. ♥*

*À mes chères copines : **Meryam**, **Rima**, **Marwa**, **Maroua**, **Nour**, **Houda** et à tous mes amis sans exceptions et surtout **FAROUK**. À tous ceux que je connais de près ou de loin. ♥*

♥Afnane♥

Dédicace

A la mémoire de ma très chère **grand-mère** :

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, la profondeur de mon amour, le respect, la reconnaissance. Sache qu'aujourd'hui je ressens encore une profonde tristesse à ton absence, Puisse Dieu t'accueillir dans son paradis en récompense de toutes les bonnes actions réalisées sur terre. Reposez en paix Ma. ♥

*A mes très chers parents **Rachid** et **Nadia** qui ont œuvré pour ma réussite, de par Leur amour, Leur soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux Conseils, pour toutes on assistance et Leur présence dans ma vie, recevez à Travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et De mon éternelle gratitude. ♥*

*A ma sœur **Hanane** et mon petit frère **Mounir** aucun mot ne pourrait exprimer l'attachement, l'amour et la tendresse que j'éprouve pour vous, votre présence dans ma vie est un cadeau du bon dieu. Je vous aime ! Vous êtes les meilleurs. ♥*

*A **Charaf** un énorme merci pour ta patience, ton écoute, tes conseils, ton soutien moral, ton aide et ta présence et tes encouragements. ♥*

*A mes amies **Dorbani Rayane** et **Kimouche Ibtissem** Vous m'avez apporté beaucoup de bonheur, de fous rires, de la joie et de la bonne humeur. Je vous remercie pour tous les bons moments que nous avons passé ensemble, Merci pour votre présence à mes cotes dans tous. ♥*

*A tous mes Chères cousines et amies je vous dédié ce travail (♥**Madjdaline**, **Nesrine**, **Soumia**, **Afnane**, **May**, **Maroua** et à ma petite **Dina**♥) A mes chères tantes **Linda**, **Fatiha** et **Sonia***

♥ A toute personne qui a participé de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail♥

♥**RIMA**♥

Abréviations

ACE	Antigène Carcino-embryonnaire
AIE	Asthme Induit par l'Exercice
AINS	Anti Inflammatoire Non Stéroïdiens
AMPc	Adénosine monophosphate cyclique
BPCO	Broncho-Pneumopathies Chroniques Obstructives
CRP	C-reactive Protein
DEM	Débit Expiratoire Maximal
EFR	Explorations fonctionnelles respiratoires
ERS	European Respiratory Society
ft4	Thyroxine libre
GINA	Global Initiative for Asthma
HRB	Hyperréactivité Bronchique
HLA	Humain Leucocyte Antigen
IgE	Immunoglobuline E
IL	Interleukine
IMC	Indice de Masse Corporelle
NEP	Neutral endopeptidase
NK1	Neurokinine 1
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ORL	Oto-Rhino-Laryngologie
RGO	Reflux gastro-oesophagien
SAOS	Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil
SNC	Système Nerveux Central
Th2	Type 2 t-Helper lymphocytes
TSH	Thyréostimuline
TVO	Trouble Ventilatoire Obstructive
VEMS	Volume Expiratoire Maximale par Seconde
VS	Vitesse de Sédimentation

Liste des figures

Figure.1 : Représentation des étapes conduisant au remodelage bronchique.....	13
Figure.2: l'ARCHITECT ci8200.....	26
Figure.3 : la lecture de la vitesse de sédimentation	26
Figure.4: La distribution des asthmatiques selon le degré de sévérité de l'asthme et le type d'activité physique	30
Figure .5: la distribution des asthmatiques selon le degré de sévérité de l'asthme et leurs états après une activité physique	31
Figure .6: La répartition des asthmatiques selon le genre et le statut pondéral.....	32
Figure .7: Distribution des asthmatiques selon le degré de sévérité de l'asthme et le statut pondéral.....	32
Figure.8: La distribution du nombre de repas selon le statut pondéral.....	34
Figure.9: La distribution du grignotage selon le statut pondéral.....	35
Figure.10: L'étude de la relation entre l'activité physique et le statut pondéral.....	36
Figure.11: La répartition des asthmatiques selon des types d'activités physiques et le statut pondéral.....	37
Figure.12: La répartition des asthmatiques selon leurs états après une activité physique et le statut pondéral	38
Figure.13: La distribution des asthmatiques selon la sédentarité et le statut pondéral.....	38

Figure.14: La répartition des types de sommeil selon le statut pondéral.....39

Figure.15: La répartition des asthmatiques selon le genre et l'état général de la cavité buccale..40

Figure.16: l'influence de la sévérité de l'asthme sur l'état général de la cavité buccale.....41

Figure.17: La distribution des asthmatiques selon de l'état général de leurs cavité buccale et le statut pondéral.....42

Figure.18: La répartition de l'état général de la cavité buccale selon le type de dentifrice.....43

Figure.19: La répartition du traitement de fond selon l'état général de la cavité buccale.....44

Figure.20: La comparaison du traitement avec le degré de sévérité de l'asthme.....45

Figure.21: La répartition des asthmatiques selon le traitement de fond et le statut pondéral.....46

Liste des tableaux

Tableau.1 : représentation de l'interprétation du calcul de l'IMC chez les adultes.....	17
Tableau.2 : Les caractères anthropométriques de la population étudiée.....	28
Tableau.3: La distribution des caractéristiques d'asthme selon le genre.....	29
Tableau.4: La distribution des asthmatiques selon le type d'alimentation.....	33
Tableau.5: Etude de la corrélation entre les résultats de VS et CRP et le degré de sévérité de l'asthme et le statut pondéral dans la population d'étude.....	47
Tableau.6: Etude de la corrélation entre les résultats de la CRP et le degré de sévérité de l'asthme et le statut pondéral dans la population d'étude.....	47

الملخص:

الهدف: الربو هو مرض التهابي يتميز بتغيرات في وظائف الجهاز التنفسي ، حيث تعتبر السمنة أيضًا مرضًا التهابيًا يحدده تراكم غير طبيعي أو مفرط لدهون الجسم التي يمكن أن تؤثر على الصحة. الغرض من هذه الدراسة هو الربط بين الالتهاب الناجم عن الربو والسمنة وتأثيرها على أمراض الفم. قد يتسبب الربو في زيادة الوزن عن طريق تناول الكورتيكوستيرويدات عن طريق الفم والحد من القدرة على ممارسة الرياضة. دراسة استطلاعية لسكان قسنطينة البالغ عددهم 30 مريضًا، مصاب بالربو وآخرون يعانون من الربو و السمنة المفرطة ، والذين تتراوح أعمارهم بين 21 إلى 68 عامًا.

الطرق/النتائج: لقد قمنا بتقييم عبر EFR تم تأكيد حالة الالتهاب عن طريق فحص VS و CRP. أظهرت نتائجنا أن النساء البدينات أكثر عرضة للإصابة بالربو من الرجال. بعد التحليل الإحصائي تم الإثبات أن هناك علاقة بين مجموعة من المصابين بالربو الذين يعانون من السمنة وقلة الحركة. السمنة أكثر شيوعًا لدى مرضى الربو يتناولون الكورتيكوستيرويدات المستنشقة كعلاج. يلعب القضم دورًا رئيسيًا في اكتساب الوزن والذي يتم تأكيده إحصائيًا بفارق كبير جدًا. أكدت هذه الدراسة حدوث التهاب من خلال نتائج VS ونتائج ووجدنا أن هناك علاقة إيجابية قوية مع شدة الربو. ومع ذلك ، فإن العلاج الرئيسي وبالتحديد الكورتيكوستيرويدات لها تأثير كبير في تفاقم جودة تجويف الفم. **الاستنتاج:** وتعزز دراستنا الترابط بين الربو والبدانة والتجويف الفموي، الذي يفتح خطأ جديدًا من الأبحاث للمستقبل بظروف أكثر ملاءمة.

الكلمات الرئيسية: الربو ، السمنة ، تجويف الفم ، التهاب ، الكورتيكوستيرويدات ، نمط الحياة المستقرة ، القضم.

Abstract:

Objective: Asthma is an inflammatory disease characterized by changes in respiratory function; also obesity is considered an inflammatory disease defined by an abnormal or excessive accumulation of body fat that can affect health. The purpose of this study was to establish the link between asthma-induced inflammation, obesity and their impact on oral diseases. The purpose of this study was to establish the link between inflammation status induced by asthma and obesity and their impact on oral diseases. Asthma may subserve the weight gain by taking oral corticosteroids and reducing the ability to exercise.

METHODS / RESULTS: The cross sectional study which involved a total of 30 asthmatics and asthmatics obese of adult population aged 21 to 68, referred by their doctor for asthma control.

The evaluation of asthma was done by established an evaluation by pulmonary function tests (PFTs) however the inflammatory state was confirmed by the CRP and VS assay. Our results revealed that obese women are much more likely to develop asthma than men (p-value=0,05). Statistical analysis to demonstrate that there is an association between the group of obese asthmatics and sedentary lifestyle (p-value=0,003). Obesity is more common in asthmatics on inhaled corticosteroids with a significant difference (p-value=0,028). Nibbling plays a key role in weight gain which is statistically asserted by a very highly significant difference (p-value=0,011). This study confirmed inflammation by the results of SV and we found that there is a positive correlation with the severity of asthma (p-value=0,009). However, the background treatment and more specifically the corticosteroids have a major effect in the aggravation of the quality of the oral cavity (p-value=0,001).

CONCLUSION: Our study reinforces the association between asthma, obesity and the oral cavity, which opens a new line of research to the future with more favorable conditions.

Keywords: Asthma, Obesity, Oral cavity, Inflammation, Corticosteroids, Sedentary lifestyle, Nibbling.

Résumé :

Objectif : L'asthme est une maladie inflammatoire caractérisé par des modifications des fonctions respiratoires, également l'obésité est considérée comme une maladie inflammatoire définit par une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé. L'objectif de cette étude visait à établir le lien entre l'inflammation induite par l'asthme, l'obésité et leur répercussion sur les maladies bucco-dentaire.

Méthode/Résultats : Une étude transversale qui a porté avec un total de 30 patients, asthmatiques et asthmatiques obèses, âgés de 21 à 68 ans, orientés par leur médecin traitant pour un contrôle d'asthme.

L'évaluation de l'asthme a été faite par l'EFR ; l'état inflammatoire a été confirmé par le dosage de la CRP et la VS. Nos résultats ont révélé que les femmes obèses sont beaucoup plus susceptibles de développer de l'asthme que les hommes (p-value=0,05). L'analyse statistique a démontré qu'il existe une association entre le groupe des asthmatiques obèses et la sédentarité (p-value=0,003). L'obésité est plus fréquente chez les asthmatiques sous corticoïdes inhalés avec une différence significative (p-value=0,028). Le grignotage joue un rôle primordial dans le gain de poids ce qui est affirmé statistiquement par une différence très hautement significative (p-value=0,011). Cette étude a confirmé l'inflammation par les résultats de la VS et nous avons trouvé qu'il existe une forte corrélation positive avec le degré de sévérité de l'asthme (p-value=0,009). Cependant, le traitement de fond et plus précisément les corticoïdes ont un effet majeur dans l'aggravation de la qualité de la cavité buccale (p-value=0,001).

Conclusion : Notre étude permet de renforcer l'association entre l'asthme l'obésité et la cavité buccale ce qui ouvre un nouvel axe de recherche au futur avec des conditions plus favorables.

Mots clés : Asthme, Obésité, Cavité buccale, Inflammation, Corticoïdes, Sédentarité, Grignotage.

Introduction :

L'asthme est une maladie chronique inflammatoire des voies respiratoires qui touche environ 300 millions de personnes dans le monde. C'est une maladie multifactorielle 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.

La prévalence de l'asthme a pratiquement doublé au cours des quatre 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. Prenant comme exemple les habitudes alimentaires, qui pourront augmenter le risque de l'obésité qui est avec la diminution de l'activité physique suggérées comme des facteurs associés à cette augmentation de prévalence de l'asthme. **(Annabelle, Annabelle, Dans, Sant, & Bedard, 2015)**

L'obésité et l'asthme semblent avoir une évolution épidémiologique parallèle, ce qui a permis de suggérer une relation de cause à effet. Les études épidémiologiques prospectives ont confirmé cette hypothèse. Pour les physiologistes, a priori les symptômes respiratoires des sujets obèses ne sont pas dus à l'asthme. Ils réclament à juste titre des critères diagnostiques d'asthme clairs, à savoir une obstruction bronchique réversible et une hyperréactivité bronchique non spécifique. **(Godard, 2010)**

Le tissu graisseux des sujets obèses est un organe inflammatoire. Les preuves histologiques et au niveau du sérum sont nombreuses. Mais l'extrapolation de ces observations aux bronches des obèses, asthmatiques ou non, n'est pas une démarche scientifique suffisante, et les preuves manquent. L'expérience clinique et le suivi de cohortes d'asthmatiques obèses soulignent que l'asthme est plus sévère et plus difficile à contrôler chez eux. Le traitement doit comporter une prise en charge multidisciplinaire. **(Godard, 2010)**

La thérapie inhalée est un traitement couramment utilisé dans les maladies respiratoires 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. **(Cancello & Clément, 2007).**

Entre autre 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. **(Canello & Clément, 2007)**

Dans notre étude nous nous sommes focalisées sur deux axes qui sont l'asthme et l'obésité qui sont considérés tous les deux comme étant des maladies inflammatoires chroniques caractérisées par l'augmentation des facteurs inflammatoires circulants. **(Canello & Clément, 2007)**

Plusieurs études ont démontré que la surcharge pondérale est associée chez l'adulte à une mortalité accrue et qu'il existe, notamment, des liens sérieux 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 :

D'établir un lien entre l'inflammation induite par l'asthme, l'obésité et leurs répercussions sur le développement des maladies bucco-dentaires.

Partie 1 : Asthme**I . Définition:**

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 (Hargreave et(Nafti, 2010) al. 1982), (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, qui se manifeste classiquement par un trouble ventilatoire obstructif réversible (Dahmani, 2017).

Les symptômes sont épisodiques et surviennent souvent la nuit ou après l'effort. Outre l'exercice, les principaux facteurs déclenchant les crises sont les allergènes (pollens, acariens, phanères d'animaux), les produits irritants (produits ménagers, pollution de l'air intérieur ou extérieur), les infections respiratoires ou la fumée de tabac. (Sanchez, 2015).

Selon le collège des enseignants de pneumologie (CEP), l'asthme se définit comme une maladie chronique des voies aériennes inférieures associant :

- Des symptômes respiratoires paroxystiques (dyspnée, sifflements, oppression thoracique et/ou toux).
- Et une obstruction des voies aériennes.

Symptômes et obstruction des voies aériennes varient au cours du temps : Ils peuvent être présents ou absents (parfois pendant des mois) et se manifestera avec une intensité variable.

L'hétérogénéité de l'asthme peut être définie selon différents critères : âge de début (asthme de l'enfant versus asthme de l'adulte), association avec l'atopie, association avec des symptômes ORL, cutané, oculaire, sévérité de la maladie, nature des facteurs allergiques, physiques ou chimiques responsables des crises. L'asthme est étroitement associé à l'hyperréactivité bronchique et à l'atopie qui en représentent les caractéristiques subcliniques et fonctionnelles objectivement mesurable.(GOMARIN, 2012).

II. Les formes de l'asthme:

Plusieurs formes d'asthme sont répertoriées :

II.1. L'asthme atopique ou extrinsèque:

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.2. L'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.3. L'asthme induit par l'effort:

L'asthme provoqué par l'effort, également appelé asthme induit par l'exercice, AIE, survient chez une grande majorité des asthmatiques, notamment chez les enfants. L'asthme induit par l'exercice est déclenché par un certain type d'effort qui entraîne une hyperventilation prolongée associant un refroidissement et un assèchement des voies aériennes. (Dahmani, 2017).

III. Les facteurs impliqués dans la genèse de l'asthme:**III.1. Les facteurs de risques:**

Les facteurs de risque intervenant dans le développement de l'asthme pourraient être classifiés en deux grandes catégories : les facteurs prédisposant et les facteurs environnementaux (National Heart Lung and Blood Institute 1996). Les facteurs environnementaux 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.

III.2. Les facteurs génétiques:

Le caractère familial de l'asthme est connu depuis longtemps et pourrait s'expliquer aussi bien par une composante génétique que par l'effet d'un environnement commun à des sujets partageant un même habitat. Le degré de concentration familiale de la maladie peut être évalué en comparant la prévalence de l'asthme chez des apparentés de sujets asthmatiques (13%) à la prévalence chez des sujets non apparentés à des sujets asthmatiques (4%).

Par conséquent, le risque pour un enfant de développer un asthme :

- 10% en l'absence d'antécédents chez les parents.
- 25% lorsqu'un des deux parents est asthmatique.
- 50% si les 2 parents sont asthmatiques.

III.3. Sexe et Âge:

Le jeune âge, constitue un facteur de risque : le nourrisson est vraisemblablement plus à risque par son immaturité physiologique, qu'elle soit anatomique (étroitesse des voies aériennes rendant le syndrome obstructif plus important) ou immunologique (immaturité des défenses de l'appareil respiratoire). Le risque d'asthme est plus élevé chez les garçons durant l'enfance.

La différence entre les sexes disparaît après l'âge de 10 ans (de Marco et al. 2000). Après la période de la puberté, le risque d'asthme devient plus élevé chez les femmes (de 2 à 5 fois plus élevé chez les femmes par rapport aux hommes dans les différents pays d'études) (Choi 2011). Cette différence persiste au cours de la vie adulte. Le calibre des voies aériennes respiratoires (plus étroite chez les garçons dans l'enfance et changeants à l'adolescence) ainsi que des facteurs hormonaux intervenant au cours de la puberté semblent jouer un rôle important dans la variation du risque d'asthme selon l'âge chez les hommes et les femmes (Choi 2011).

III.4. L'atopie:

C'est la tendance héréditaire à avoir des réactions allergiques. Classiquement l'atopie se définit comme une prédisposition à développer une réponse IgE vis-à-vis des allergènes environnementaux qui ne provoquent aucune réaction chez les sujets ne présentant pas d'atopie (**Magnan & Vervloet, 2000**). 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 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. (Dahmani, 2017).

III.5.L'hyperactivité 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 bronchoconstricteurs (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.(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 sensibilisées), et d'aggraver l'asthme ou de conduire à la persistance des symptômes chez les asthmatiques. Les facteurs environnementaux peuvent, sur base de leur action, être subdivisés en trois groupes principaux :

III.7.Les facteurs sensibilisants:

Les allergènes de l'habitat, les allergènes d'extérieur (pollen), les sensibilisants professionnels.

III.8. Les facteurs irritants:

La fumée de tabac, les polluants atmosphériques, les produits chimiques, les infections respiratoires, style de vie (alimentation).

III.9. Les déclencheurs (triggers):

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

➤ **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).

➤ **Obésité** : certaines études ont montré une corrélation entre un Indice de Masse corporelle (Body Mass Index) élevé et un risque plus important de développer l'asthme (Camargo et al. 1999), (Huang et al. 1999). De plus, chez les personnes obèses et asthmatiques, la perte de poids améliorerait la fonction pulmonaire (essentiellement la variabilité du débit expiratoire maximal (DEM), les symptômes, la morbidité et le statut de santé (Stenius-Aarniala et al. 2000).

III.10. L'activité physique:

Chez certains patients asthmatiques, en particulier des enfants, l'activité physique peut déclencher des crises d'asthme : c'est ce qu'on appelle « l'asthme d'effort ». Dans ces cas, l'activité sportive n'est, évidemment pas à proscrire mais il faudra prévenir les crises d'asthme par la prise de beta-2-mimétiques de courte durée d'action avant la pratique d'une activité sportive.

III.11. Les facteurs psychologiques:

Un stress émotionnel aigu peut être le facteur déclenchant d'une crise d'asthme. (leboecla, 2014).

III.12. Autres facteurs d'exacerbation de l'asthme:

La rhinite, la sinusite 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 (**Rachelefsky et al. 1984**).

Toutefois, l'asthme et la sinusite peuvent simplement coexister. Le reflux gastro-oesophagien peut exacerber une hyperactivité préexistante, surtout chez les enfants, et parfois l'asthme s'améliore quand le reflux est correct (Harding *et al.* 2000).

III.13.Facteurs protecteurs:

Des études montrent que l'allaitement maternel a un effet protecteur contre le développement de l'asthme (Gdalevichet *al.* 2001). Néanmoins ces résultats demeurent controversés. 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.(Dahmani, 2017).

IV.Symptômes:

L'asthme induit des symptômes tels que le sifflement expiratoire, la dyspnée, l'oppression thoracique et la toux, variables dans le temps en termes de survenue, de fréquence et d'intensité. Ces symptômes sont associés à un flux expiratoire variable, c'est-à-dire à une difficulté pour chasser l'air des poumons en raison d'une broncho constriction (diminution du calibre des voies aériennes), à un épaissement de la paroi des voies respiratoires et à une augmentation de la production de mucus. Une variation du flux expiratoire peut également se produire chez des personnes qui ne sont pas asthmatiques, mais elle est plus importante dans l'asthme. Les facteurs susceptibles de déclencher ou d'aggraver des symptômes asthmatiques sont les infections virales, les allergènes domestiques ou professionnels (par exemple les acariens, les pollens, les cafards), la fumée du tabac, l'exercice physique et le stress. Ces réponses ont plus de chances de se produire quand l'asthme n'est pas contrôlé. Certains médicaments peuvent induire ou déclencher un asthme, et (chez certains patients), l'aspirine ou d'autres AINS. Les crises d'asthme (également appelées exacerbations) peuvent survenir y compris chez les patients recevant un traitement pour leur asthme. Lorsque l'asthme est mal contrôlé, ou chez certains patients à haut risque, ces épisodes sont plus fréquents et plus sévères et peuvent être fatals.

V. Diagnostic:

V.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. Le diagnostic d'asthme peut être évoqué devant une symptomatologie typique, il est néanmoins nécessaire de conforter le diagnostic clinique par des examens complémentaires.

V.2. Diagnostic para clinique:

V.2.1. Examens complémentaires:

- **Radiographie du thorax (Signes de distension)** : utilisé afin d'éliminer une compression extrinsèque des bronches (Tumeur).
- **Radiographie des sinus** : la radiographie des sinus permet de rechercher une sinusite notamment allergique se manifestant par un épaississement en cadres deux sinus maxillaires.
- **Les tests cutanés** : les tests cutanés sont un examen avantageux, sensible et spécifique pour déterminer l'aspect allergique de l'asthme. Dont surtout le test épi cutané et le skinprick-test.

V.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 (Ventoline). 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 (GINA2008- 20015).

V.3.Le Diagnostique Biologique:

Si l'asthme est allergique un bilan allergologiques s'impose :

V.3.1.Recherche d'hyper éosinophilie:

Il est recommandé au départ de demander une formule sanguine complète, une glycémie, les tests hépatiques et rénaux. Chez l'asthmatique non traité, il peut y avoir une discrète éosinophilie périphérique. Si elle est toujours importante, 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, en fonction de la situation clinique. 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. (GOMARIN, 2012)

VI.Physiopathologie:

VI.2.Physiopathologie de l'asthme:

L'asthme est une maladie complexe qui associe plusieurs types d'anomalies.

- **L'inflammation** : caractérisée par une infiltration cellulaire, où dominent les polynucléaires éosinophiles (l'asthme est considéré comme une bronchite chronique à éosinophiles) aux côtés desquels on trouve des polynucléaires neutrophiles, des lymphocytes et des monocytes.
- **Le remodelage** : on insiste aussi sur l'importance des lésions de l'épithélium bronchique conduisant à une mise à nu de la membrane basale et des terminaisons nerveuses sensibles à l'irritation et à une facilitation de la pénétration des allergènes et des agents irritants nocifs.
- **Le dysfonctionnement du système nerveux.**

- **Hyperactivité 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. (GOMARIN, 2012)

VI.3.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 T helper.

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'installée 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. (GOMARIN, 2012)

VI.4.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 œdème bronchique) et par obstruction de la lumière bronchique liée à une hypersécrétion de mucus.

VI.5.L'hyperréactivité bronchique:

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. (GOMARIN, 2012)

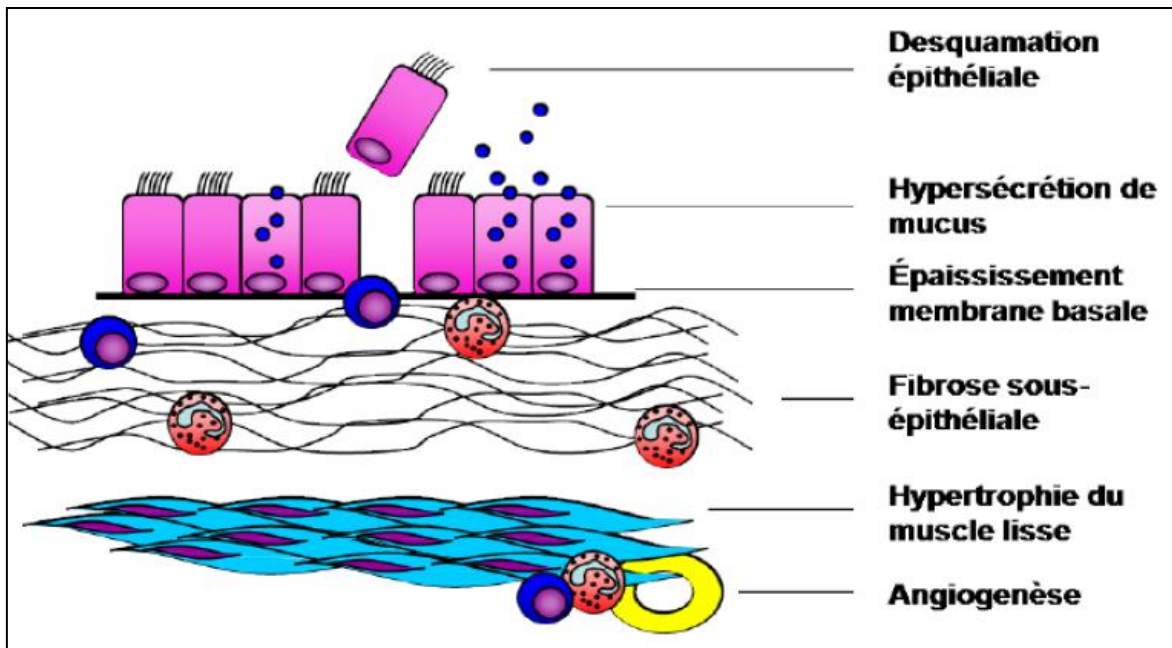


Figure.1 : Représentation des étapes conduisant au remodelage bronchique.

VII. Traitements ET stratégies thérapeutiques:

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. (GOMARIN, 2012)

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 monophosphate 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. (GOMARIN, 2012)

b. propriétés des bêta-2-mimétiques sur les autres organes:

Mais Les bêta-2-mimétiques ont d'autres propriétés et peuvent agir sur d'autres organes. Les autres propriétés des bêta-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 bêta-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. (GOMARIN, 2012)

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 sollicite 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. (GOMARIN, 2012)

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).

VII.1.3.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 béta-2-mimétiques (GOMARIN, 2012)

VII.2.Les anti-inflammatoires:

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

VII.3. 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 transrépresseurs conduisant à la diminution de la synthèse de protéines pro-inflammatoires (cytokines, récepteurs NK1, NOSi, COX 2, PLA 2,5 lipoxygénase). De nombreux arguments suggèrent que ces derniers effets (transrépresseurs) ne sont en fait pas génomiques, mais résident dans l'inhibition de facteurs de transcription (AP-1, NF- κ B...).

Aux effets transactivateurs sont associés les effets indésirables métaboliques et endocriniens, d'où la recherche de nouvelles molécules avec des effets préférentiels sur le versant transrépresseur. (GOMARIN, 2012)

VII.4. 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 hypothalamo-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 2 : Obésité

I . Définition:

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), on définit le surpoids et l'obésité commune 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. Il correspond au poids divisé par le carré de la taille, exprimé en kg/m².

L'IMC est corrélé à la quantité de masse adipeuse et 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 graisseuse selon les individus.

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 (Has, 2011).

Tableau1 : représentation de l'interprétation du calcul de l'IMC chez les adultes (Dimitri, 2014)

Classification	IMC (kg/m ²)
Maigreur	• < 18,5
• 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 d'obésité:

Les auteurs distinguent ainsi deux types principaux d'obésité : le morphotype androïde et le morphotype gynoïde.

a. L'obésité gynoïde :

C'est celle qui, plus fréquente chez la femme et chez l'homme peu viril, prédomine dans la partie inférieure du corps : hanche, fesse, abdomen sous ombilical, cuisse, jambes et dont l'indice de différenciation masculine est bas. Elle expose à des complications mécaniques.

b. L'obésité androïde :

Elle est plus fréquente chez l'homme et chez la femme porteuse d'autres caractères virils anatomiques et fonctionnels ; elle prédomine sur la partie supérieure du corps : nuque, cou, poitrine, abdomen au-dessus de l'ombilic. Elle expose à des complications métaboliques.

III. Cause 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 (SAYED.A, DAOUDI.H, & ROUABAH.L, 2015).

IV. Conséquences de l'excès de poids:

Les personnes ayant une obésité sont plus susceptibles de souffrir d'un certain nombre de maladies graves, qui ont pour la plupart comme conséquence de limiter l'espérance de vie. En plus des conséquences physiques, l'obésité a des conséquences psychologiques et sociales considérables.

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

- Les adultes ayant une masse corporelle élevée ont une probabilité plus grande de devenir diabétiques ou de développer une maladie cardio-vasculaire ou un cancer.
- 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.
- Le risque de développer un diabète de type 2 croît fortement avec l'IMC. C'est l'excès de masse grasse et en particulier sa localisation abdominale qui est en cause dans cette susceptibilité au diabète.
- Le risque de cardiopathie ischémique augmente avec le surpoids, et plus encore avec l'obésité. Ce risque est d'autant plus grand que l'obésité est à répartition abdominale.
- 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 générale
- Reflux gastro-oesophagien Augmentation du risque de reflux gastro-oesophagien
- 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. (Has, 2011).

Partie 3 : La relation entre l'asthme et l'obésité et maladies parodontales

L'obésité est un facteur de risque bien connu pour l'asthme chez les adultes, en particulier chez les femmes, mais les mécanismes qui sous-tendent cette relation ne sont toujours pas clairs. Cela peut être dû à un effet de l'obésité par la mécanique des poumons, un état inflammatoire ou des hormones sexuelles.

Il a également été suggéré que les effets de l'obésité sur l'asthme pourraient éventuellement être expliqués par des facteurs de style de vie qui ont également évolué au cours des dernières décennies, comme les habitudes alimentaires, le mode de vie sédentaire. (Annabelle, Annabelle, Dans, Sant, & Bedard, 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. (Lessard & Medecine, 2010)

Alors que certaines 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)

Dans plusieurs études, le diagnostic d'asthme était également auto-rapporté et non confirmé par des examens para cliniques.

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 co-morbidités 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).

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 élucidé. 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)

La santé bucco-dentaire est essentielle pour l'état général et la qualité de la vie. Elle se caractérise par l'absence de douleur buccale ou faciale, de cancer buccal ou pharyngé, d'infection ou de lésion buccale, de parodontopathie (affection touchant les gencives), de déchaussement et perte de dents, et d'autres maladies et troubles qui limitent la capacité de mordre, mâcher, sourire et parler d'une personne, et donc son bien-être psychosocial. (Définition de l'OMS) Il est aujourd'hui admis que de nombreuses pathologies générales, comme le diabète, les maladies cardio vasculaires ou les maladies respiratoires, ont des incidences négatives sur la cavité buccale. 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 & Gravlo, 2014)

Les études précitées et les revues de la littérature font état d'un lien entre les pathologies orales et respiratoires. La colonisation, par les bactéries respiratoires, de la cavité buccale augmente le risque de développer une infection pulmonaire chez les sujets à risque. (Gravlo & Gravlo, 2014)

L'asthme, les broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) et les allergies respiratoires constituent les affections chroniques les plus rencontrées. Les maladies parodontales et respiratoires sont complexes et multifactorielles. Elles semblent liées par divers facteurs. La cavité buccale est souvent suspectée comme porte d'entrée des pathogènes pulmonaires. (FALL, 2008).

I .Patients :**I .1. Populations étudiées :**

L'étude que nous avons entreprise est transversale : qui a porté sur concerne 30 Algériens âgés de 20 à 68 ans, elle a porté une population de patients asthmatiques.

I .1.1. Critères d'inclusion :

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

I .1.2. Critères 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 18ans.
- Les fumeurs puisqu'ils sont plus surjetés à souffrir de maladie pulmonaire obstructive chronique (BPCO).
- Les personnes qui boivent de l'alcool.
- Les personnes qui prennent de l'Achique.
- Les personnes atteintes d'autres maladies inflammatoires Maladies rhumatismales.
- Toutes les maladies de système cancer reflux œsophagien ou autres.

I .1.3. Critères d'exclusion :

- 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 répondeurs défensifs sur le questionnaire, ce qui indique que leurs réponses peuvent ne pas être fiables, et donc ils ont été exclus de l'étude.

II. Méthodologie :

Les patients recrutés pour notre étude sont des asthmatiques connus orientés par leurs médecins traitants (pneumo-phiologues) au service de physiologie et exploration cardiorespiratoire

(CHU-Constantine) pour contrôle d'asthme. Après avoir signé le consentement éclairé pour être volontaire et participer à l'étude, les patients ont été examinés par le même médecin pour contrôle d'asthme.

II.1. Recueil des données :

Questionnaire:

La première visite consistait d'abord pour les participants a signé 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, Les symptômes diurnes et nocturnes, utilisation des bronchodilatateurs de courte durée d'action, la limitation de l'activité physique et exacerbation.

II.2.2. L'examen para clinique :

Au terme de l'examen clinique représenté par l'interrogatoire sur les critères de contrôle de l'asthme selon les critères GINA2016, permet généralement de définir le niveau de contrôle de l'asthme. Un certain nombre d'examens complémentaires sont néanmoins nécessaires.

II.2.2.1. Téléthorax :

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 de type (Zan 100, Megretate GmbH, Germany) qui répond aux critères ATS/ERS 2005 (Miller, 2005). Il est à signaler que le même médecin supervise et vérifie les manœuvres spirométriques et insiste sur le respect des recommandations

selon les critères ATS/ERS 2005 (Miller, 2005). Cet examen permet d'explorer, de manière objective et quantifiée, les débits aériens et les volumes pulmonaires.

II.2.2.3. Protocole :

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 la spirométrie étaient : CVL, VEMS, CVF, DEP, VEMS/CV, DEM 25-75% CVF, DEM 25%, DEM 50% et DEM 75%. Le diagnostic de l'obstruction bronchique (Trouble ventilatoire obstructif) est posé devant un rapport de Tiffeneau 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 ventilatoire 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 Tiffeneau soient normaux. (Miller, 2005)

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 (ventoline 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) témoignant d'une hyperactivité bronchique. (Miller, 2005)

III.Evaluation de la qualité de la cavité buccale :

Nos 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 halitose.

- **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 la spirométrie, des prélèvements sanguins ont été réalisés à partir du sang veineux périphérique sur des tubes à sérum (héparinés et Ethylène Diamine Tétra Acétate EDTA) dans les conditions recommandées.

Le sang prélevé a été coagulé à température ambiante pendant 30 à 60 min et centrifugé pendant 10 min à 3.000 tours/min dans le Laboratoire d'HLA. Des échantillons de sérum ont été immédiatement congelés à -50°C pour analyse ultérieure.

IV.2. Dosage de la protéine C réactive :

L'analyse de la CRP a été effectuée au laboratoire de biochimie (CHU Constantine) selon le principe d'immun turbidimétrie sensibilisé au latex (Architect ci8200), avec un niveau de détection minimal inférieur à 0,15 mg/l.

➤ Principes de la méthode :

- MULTIGENT CRP Vario est un dosage immunologique latex mis au point pour une mesure précise et reproductible des taux sanguins de CRP dans le sérum et le plasma.
- L'agglutination qui résulte de la réaction antigène-anticorps se manifeste par une variance d'absorbance (à 572 nm) proportionnelle à la quantité de CRP présente dans l'échantillon.
- Trois méthodes différentes, méthode Ultrasensible (CRP16), méthode Standard (CRP32) et méthode « Wide Range » (CRP48], permettent de couvrir un large domaine de mesure analytique.
- Il s'agit d'une méthode turbidimétrique /immuno-turbidimétrique, réalisée par l'ARCHITECT ci8200. (*Annexe C*)

IV.3. Mesure de la vitesse de sédimentation :

C'est un examen de laboratoire qui consiste à laisser sédimenter les hématies dans un tube vertical. On mesure la distance parcourue pendant 2 heures. La méthode de référence est la méthode de Westergreen.

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). Tout non-respect de ces conditions standard peut fausser les résultats. La vitesse de sédimentation se lit une heure après le prélèvement.

La VS est un examen simple, peu coûteux, reproductible mais très peu spécifique. Il permet surtout de détecter une anomalie des immunoglobulines (hypergammaglobulinémie, gammopathie monoclonale). (*Annexe D*)

La CRP a été considérée comme augmentée si le taux est ≥ 12 mg/l. Deux groupes ont été définis : CRP normale et CRP augmentée.

La VS a été considérée comme augmentée si elle était ≥ 15 chez les patients âgés de moins de 50 ans ou ≥ 20 chez les patients âgés de 50 ans et plus. Deux groupes ont été définis : VS normale et VS augmentée

V. Analyses statistiques :

La saisie des données est réalisée par SPSS version 20.0. 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 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.2. 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.

VI.Logiciels :**VI.1.Excel :**

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

VI.2.Mendeley :

Gestion de références bibliographiques.

Première partie : Etude descriptive et analytique de l'asthme:**I. Les caractères anthropométriques de la population étudiée :**

Ce tableau montre que les femmes asthmatiques sont plus susceptibles à être obèses comparativement aux hommes avec un odds ration OR 9.3, 95 % CI : (1.63- 53.20), p-value=0.01. Une différence significative $p < 0,05$ a été également observé pour l'âge, le poids et la taille.

Cependant pour les paramètres biologiques les valeurs représente une différence entre les asthmatique et les asthmatiques obèses dont les valeurs pour la CRP sont $3,38 \pm 6,73$ et $6,15 \pm 6,24$ respectivement et pour la VS les moyennes sont comme suit : $12,3 \pm 16,12$ pour les asthmatiques et $20,75 \pm 17,10$ pour les asthmatiques obèses mais aucune différence statistique n'a été observé.

Tableau.2 : Les caractères anthropométriques de la population étudiée.

	Asthmatiques N=°10	Asthmatiques obèse/ surpoids N=°20	p-value
Caractéristiques anthropométriques			
Homme	7 (23,33%)	3 (10%)	0.01*
Femme	4 (13,33%)	16 (53,33%)	
Age	$34,2 \pm 14,62$	$47,55 \pm 12,82$	0,015*
Taille (cm)	$173,4 \pm 8,36$	$161,5 \pm 10,30$	0,0038**
Poids (Kg)	$64 \pm 7,78$	$84,55 \pm 13,88$	0,0002***
Caractéristiques biologiques			
VS	$12,3 \pm 16,12$	$20,75 \pm 17,10$	0.2044
CRP	$3,38 \pm 6,73$	$6,15 \pm 6,24$	0.2734
n° nombre d'échantillon ; moyenne \pm écart type ; * différence significative ($p < 0,05$) ; ** différence hautement significative ($p < 0,01$) ; *** différence très hautement significative ($p < 0,001$) ; CRP : protéine C réactif ; VS Vitesse de sédimentation.			

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

Le tableau.3 montre une différence significative avec un **p-value=0.028** dont nous remarquons que le nombre de femme (33,33%) ayant un asthme modéré est plus important comparativement aux hommes (0%).

Tableau. 3: La distribution des caractéristiques d'asthme selon le genre.

	Total	Degrés de sévérité de l'asthme					p-value
		Très léger	Léger	Modéré	Sévère	Très sévère	
GENRE Homme	10	2	4	0	3	1	0.028*
Femme	20	3	1	10	3	3	
Total	30	5	5	10	6	4	

* différence significative $p < 0,05$

II. Etude de l'activité physique de la population étudiée:**II.1. La distribution de la population étudiée selon le degré de sévérité de l'asthme et le type de l'activité physique pratiqué:**

Aucune différence significative n'est observée entre le degré de sévérité de l'asthme et le type d'activité physique pratiqué par les asthmatiques sélectionnés avec un p-value =0.137.

Mais il reste indispensable à noter que les patients qui ont un asthme très sévère (10%) sont obèse, sédentaire qui ne pratiquent aucune activité physique.

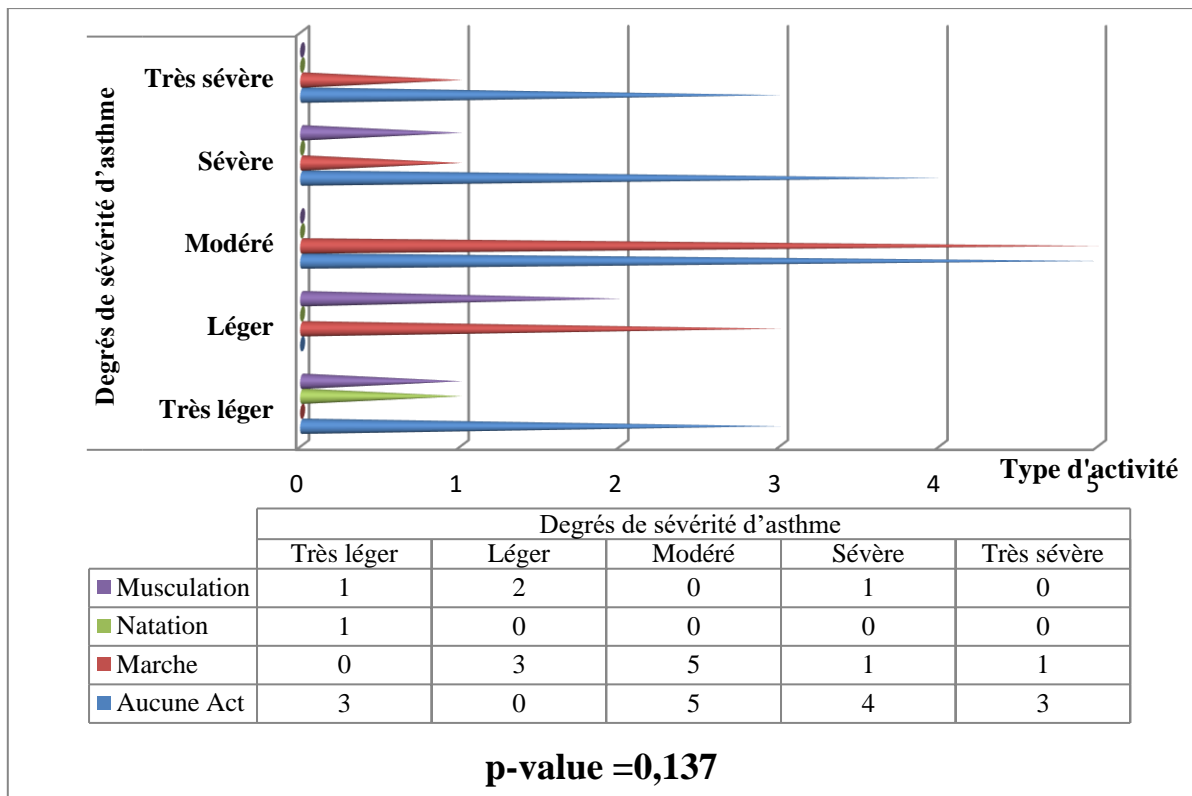


Figure.4: La distribution de la population étudiée selon le degré de sévérité de l’asthme et le type d’activité physique.

II.2. La distribution de la population étudiée selon le degré de sévérité de l’asthme et leurs états après une activité physique :

Dans la figure.5 nous remarquons une différence dans la distribution les patients qui ont un asthme modéré (26.66%) et sévère 20% qui se manifestent généralement par un essoufflement après une activité physique. Mais statistiquement parlant aucune différence significative n’a été observée entre le degré de sévérité de l’asthme et l’état de patients après une activité physique (p-value =0.283).

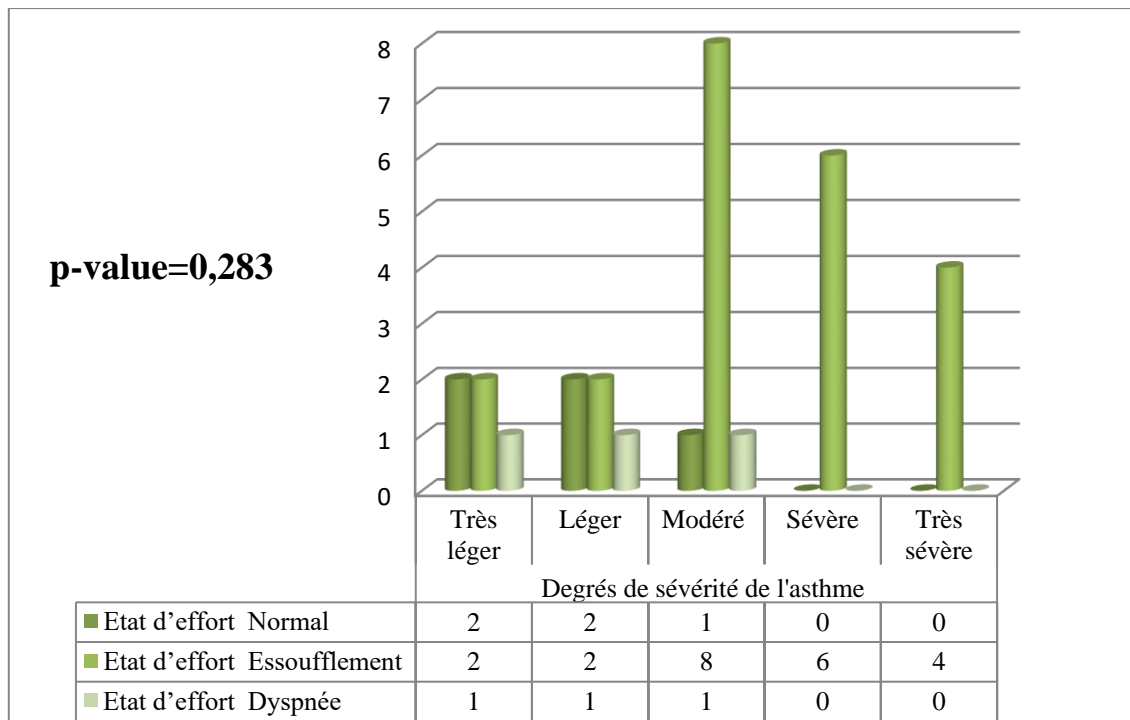


Figure .5: la distribution de la population étudiée selon le degré de sévérité de l’asthme et leurs états après une activité physique.

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 genre et le statut pondéral :

Nos résultats montrent une différence significative entre le genre et le statut pondéral dont nous remarquons que la fréquence des femmes obèse est plus importante (43,33%) par rapport aux hommes (6,66 %). Et que la fréquence les hommes normopondéraux et plus au moins importante (20%) comparativement aux femmes (13,33%) ; avec un **p-value =de 0,05***.

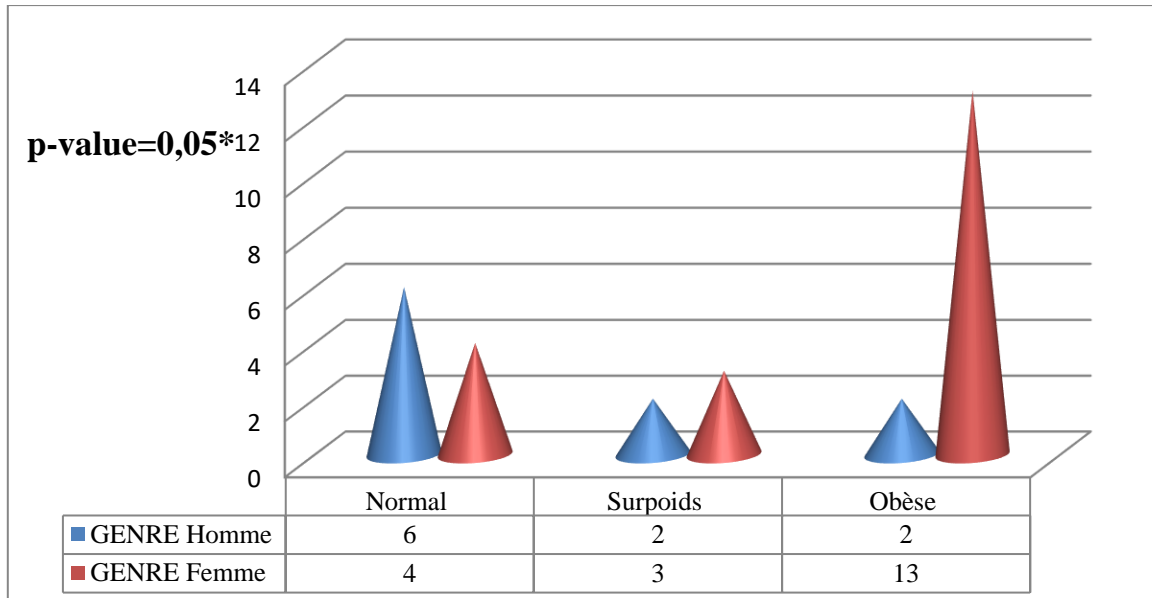


Figure .6: La répartition de la population étudiée selon le genre et le statut pondéral.

I.2. Distribution de la population étudiée selon le degré de sévérité de l’asthme et le statut pondéral :

L’étude statistique qui compare la distribution de la population étudiée selon le degré de sévérité de l’asthme et le statut pondéral ne montre aucune différence significative ($p\text{-value}=0.078$), résultat sont illustrés dans la figure.8.

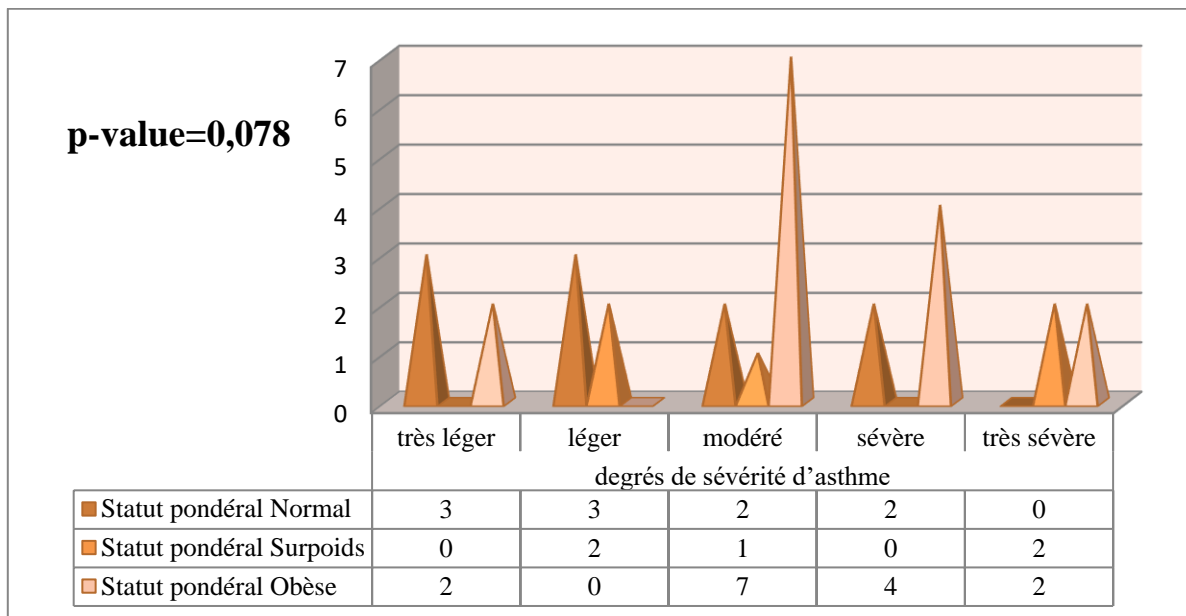


Figure.7: Distribution de la population étudiée selon le degré de sévérité de l’asthme et le statut pondéral.

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 différence 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	Obèse		
Fast food	rien	3	3	8	14	0,310
	< 1/sem	3	2	4	9	
	1-2/sem	1	1	2	4	
	> 3/sem	3	0	0	3	
Total		10	6	14	30	
Gras	Non	3	2	7	12	0,707
	Oui	7	3	8	18	
Total		10	5	15	30	
Boulangerie	rien	0	1	4	5	0,272
	< 1 fois ou moins/sem	0	1	3	4	
	2 -3/sem>	1	0	1	2	
	4 ou plus/sem	9	4	6	19	
Total		10	6	14	30	
Sucrerie	rien	1	2	3	6	0,594
	< 3 fois ou moins/sem	5	2	9	16	
	4-5/sem	2	1	2	5	
	Tous les jours	2	1	0	3	
Total		10	6	14	30	

Boisson sucrée : rien	4	4	6	14	0,930
< 250 ml (1 verre) ou moins/jour	2	1	3	6	
2 verres /jour	3	1	3	7	
> 2 verres ou plus/jour	1	0	2	3	
Total	10	6	14	30	

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

D’après l’histogramme de la figure 8 nous ne remarquons aucune différence significative (p-value =0,980) entre la distribution de nombre de repas pris pendant la journée et le statut pondéral.

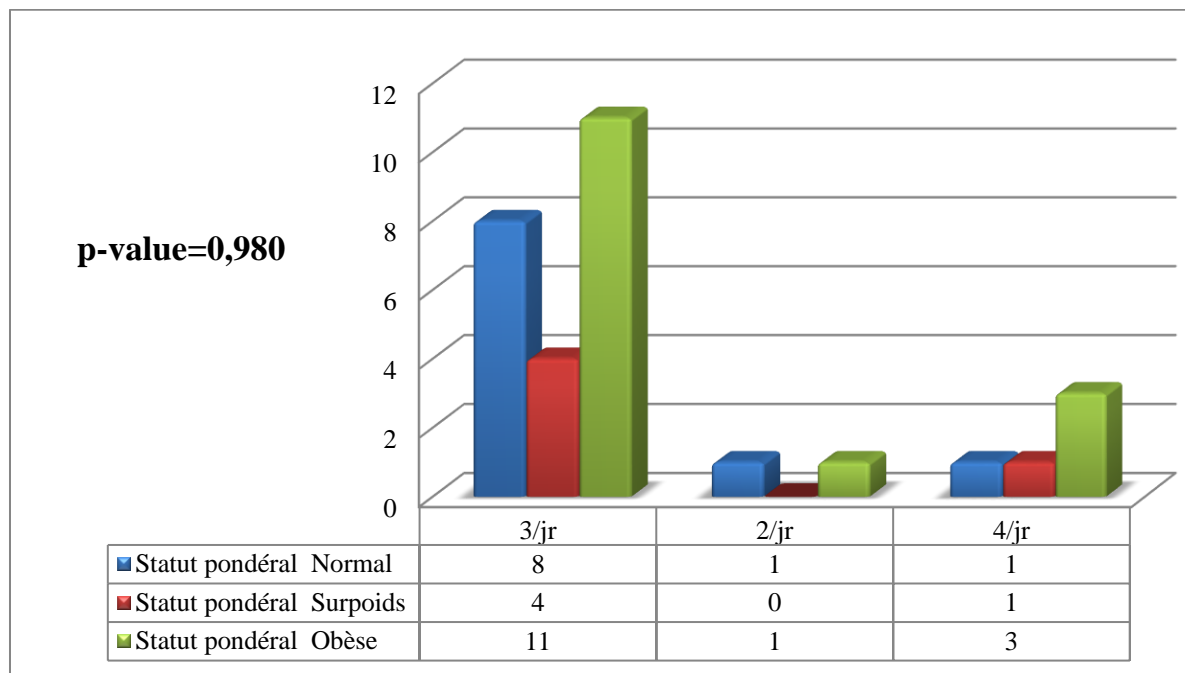


Figure.8: La distribution du nombre de repas selon le statut pondéral.

II.3. La distribution de la population étudiée selon grignotage et le statut pondéral :

Nos résultats révèlent que les asthmatiques qui grignotent sont des obèses (43,33%) comparativement aux asthmatiques normopandéraux qui ne grignotent pas ou peu (23,33%), avec une différence hautement significative **p-value =0,011****.

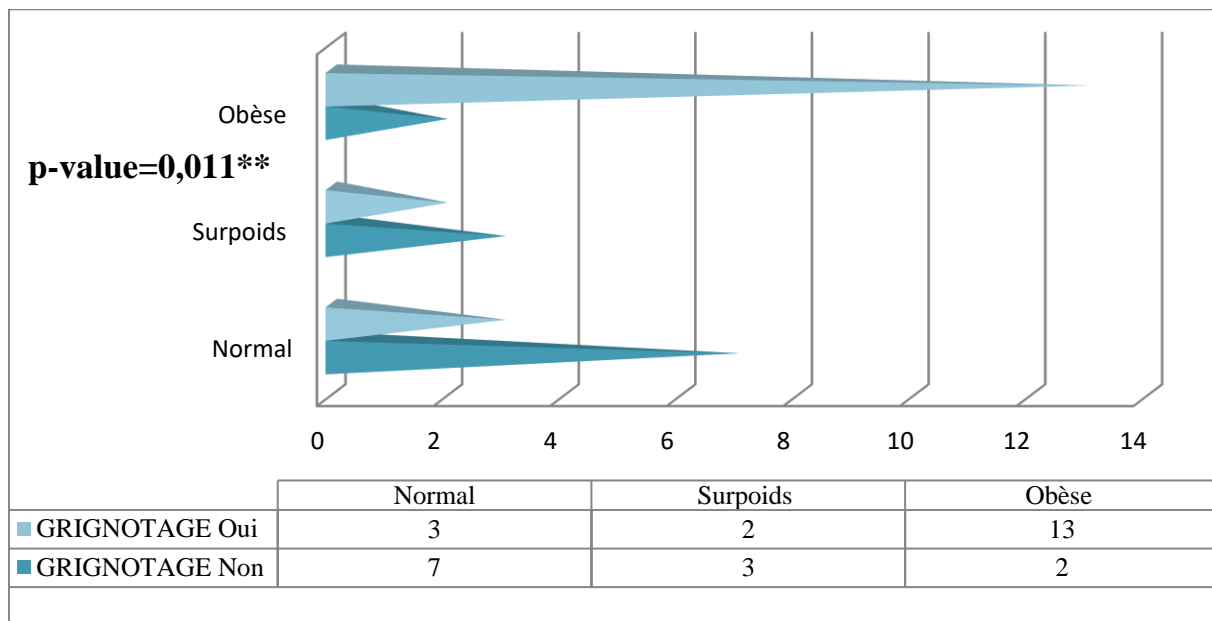


Figure.9: La distribution du grignotage selon le statut pondéral.

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

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

Le résultat de la figure.10 indique que les asthmatiques de la population étudiée qui ne font aucune activité physique sont plus susceptibles à développer l’obésité 36,66% comparativement à ceux qui sont actifs 26,66%. Ces constatation révèlent une différence significative **p-value=0,007**** entre l’activité physique et le statut pondéral, avec une corrélation négative **r=0,5** dont nous avons trouvez que plus nos asthmatiques pratiquent une activité physique plus le risque à devenir obèse diminue.

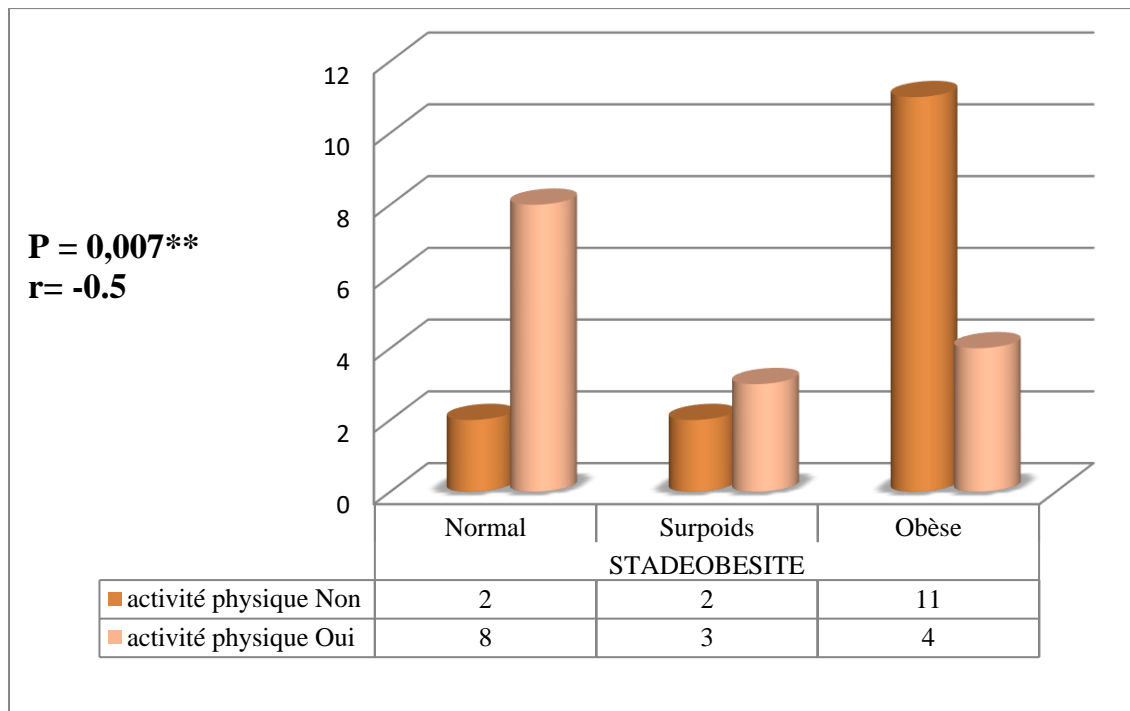


Figure.10: L'étude de la corrélation entre l'activité physique et le statut pondéral.

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

La figure 11 montre que parmi les asthmatique sédentaires qui ne pratiquent aucune activité physique nous avons les obèse qui sont en tête avec une fréquence de 36,66% suivie par les asthmatique en surpoids et normopondéraux qui ont la même fréquence représenté par un pourcentage de 6,66% qu'on considère comme une fréquence basse comparativement au groupe d'asthmatique obèse.

En revanche la fréquence de l'obésité diminue chez les asthmatiques qui pratiquent au moins une activité physique régulière et nous remarquons que ces derniers ont un statut pondéral normal 26,66%. Malgré le nombre restreint de notre échantillon mais le résultat sont statistiquement significatif **p-value=0,022***.

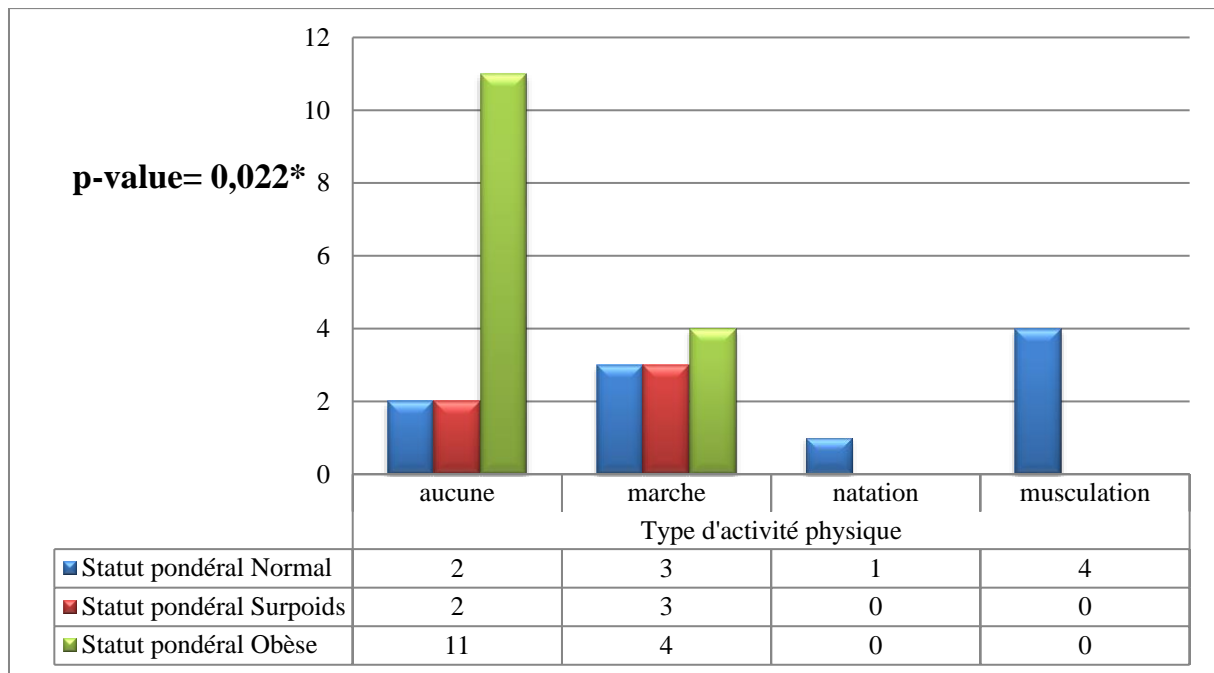


Figure.11: La répartition de la population étudiée selon des types d'activités physiques et le statut pondéral.

III.3. La répartition de la population étudiée selon leurs états après la pratique d'une activité physique et le statut pondéral :

D'après la répartition de la population étudiée selon leurs états après une activité physique et le statut pondéral aucune différence statistique n'a été observé (p -value= 0.134), mais en comparant les fréquences nous révélons que les asthmatique obèses sont essoufflé (40%) et présente des dyspnées (6,66%) plus que les sujet asthmatique en surpoids dont ils sont répartis comme suit (3,33%) pour essoufflement (13,33%) pour la dyspnée(3,33%) et normopondéraux pour essoufflement(20%) et (0%) pour dyspnée.

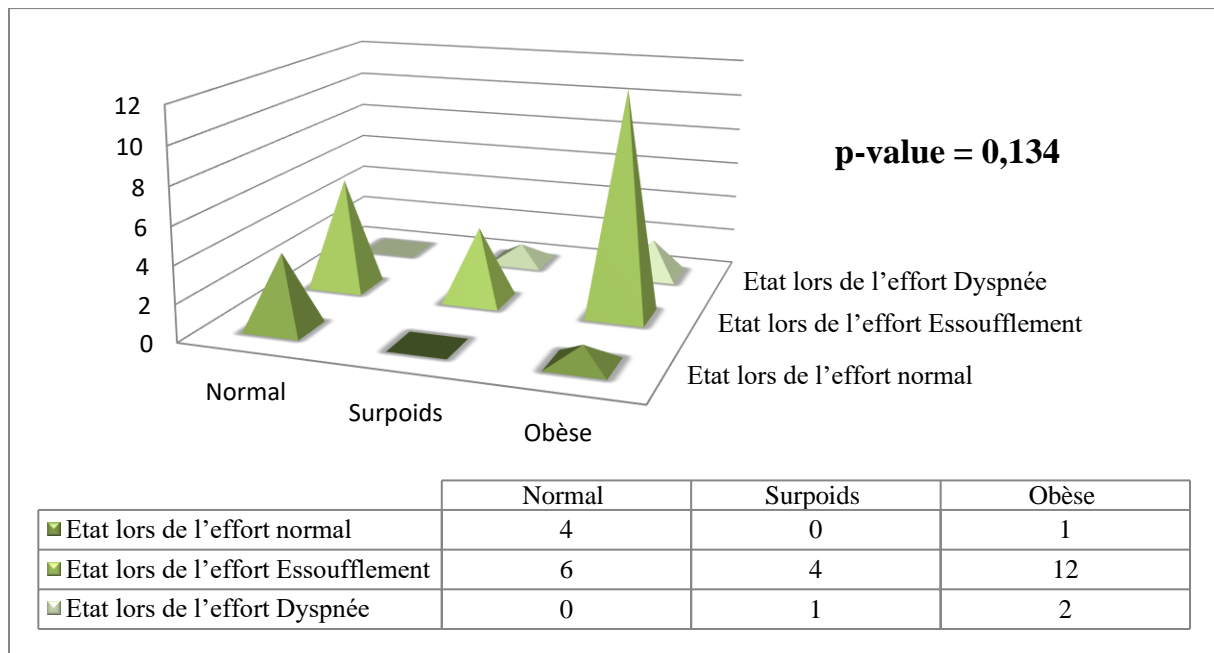


Figure.12: La répartition de la population étudiée selon leurs états après une activité physique et le statut pondéral.

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

Les résultats du tableau 13 rapporte que les asthmatiques obèses (46,66%) sont sédentaire comparativement aux asthmatiques en surpoids et normaux pondéraux qui font au minimum une marche. Ces résultats reflètent une différence statistiquement significative avec un **p-value=0,003****.

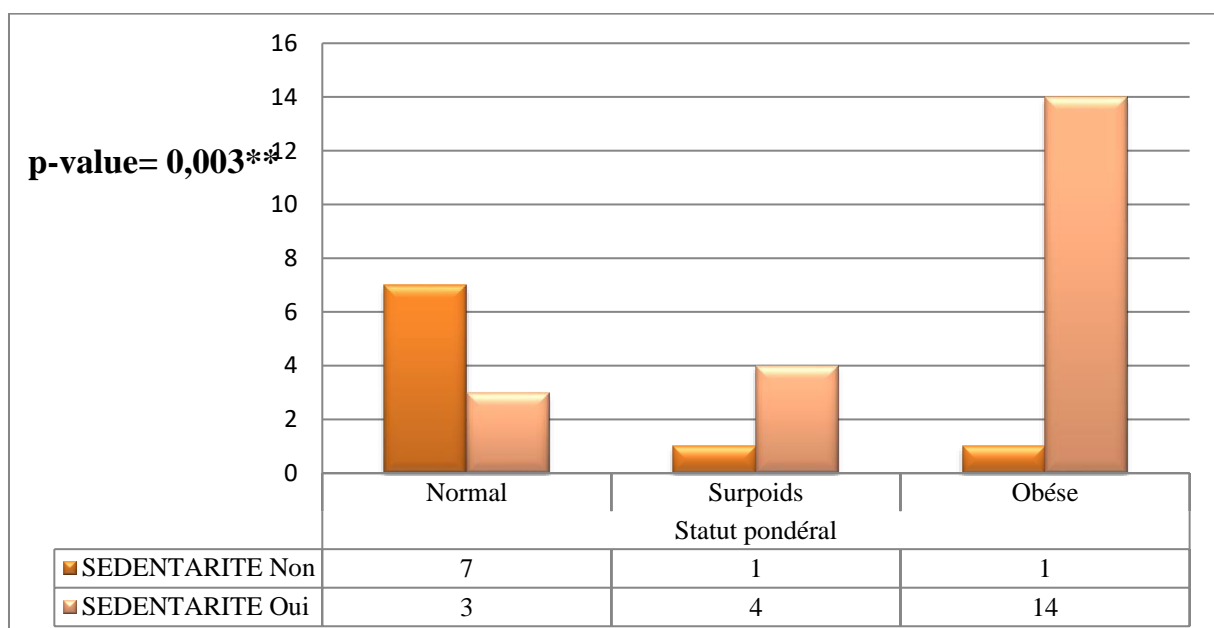


Figure.13: La distribution de la population étudiée selon la sédentarité et le statut pondéral.

IV. Etude du type de sommeil de l'échantillon :**IV.1. La répartition de la population étudiée selon le type de sommeil et le statut pondéral :**

Après le calcul de odds Ratio aucune différence significative n'a été observé (OR, 1.22 ; OR 95% CI, 0.26-5.59; p-value =0.80) entre la qualité du sommeil et le statut pondéral. Dont nous remarquons que les asthmatiques obèses et non obèse sont distribuées d'une façon presque similaire et ont la même qualité du sommeil.

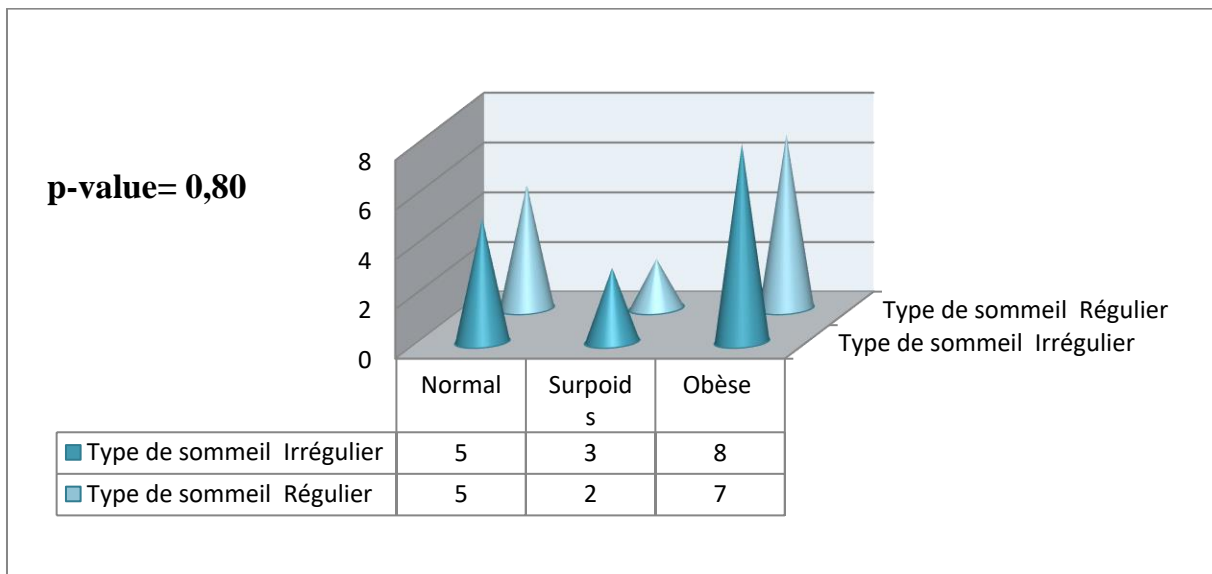


Figure.14: La répartition de la population étudiée selon le type de sommeil et le statut pondéral.

V. Étude de la qualité de la cavité buccale :**V.1. La répartition de la population étudiée selon le genre et l'état général de la cavité buccale:**

Ce tableau montre que la qualité de la cavité buccale moyenne 46,66% est prédominante chez les femmes comparativement aux hommes également 20% elles ont une qualité de cavité buccale bonne. Et que l'état médiocre est présent seulement chez les hommes 16,66%.ce qui est statistiquement hautement significative avec un **p-value=0,002****.

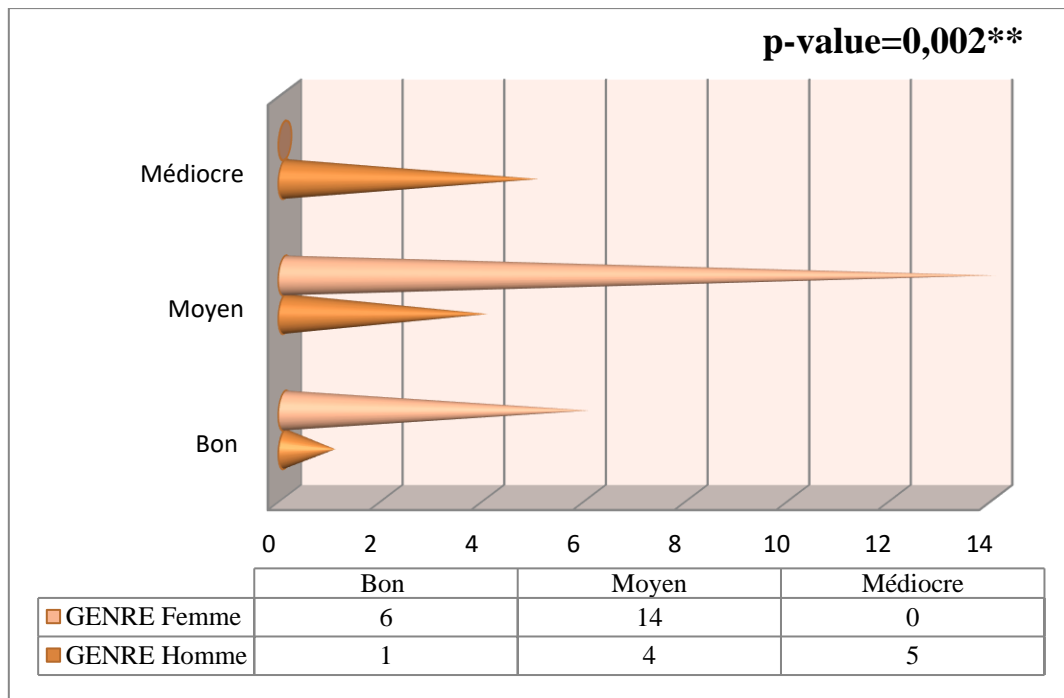


Figure.15: La répartition de la population étudiée selon le genre et l'état général de la cavité buccale

V.2. L'influence du degré de sévérité de l'asthme sur l'état général de la cavité buccale :

la figure16 montre que la fréquence la plus élevée est de 26.66% en faveur des patients ayant un asthme modéré 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) pour cela nos résultats ne représentent aucune différence statistiquement significative (p-value =0.836 et R= 0.04).

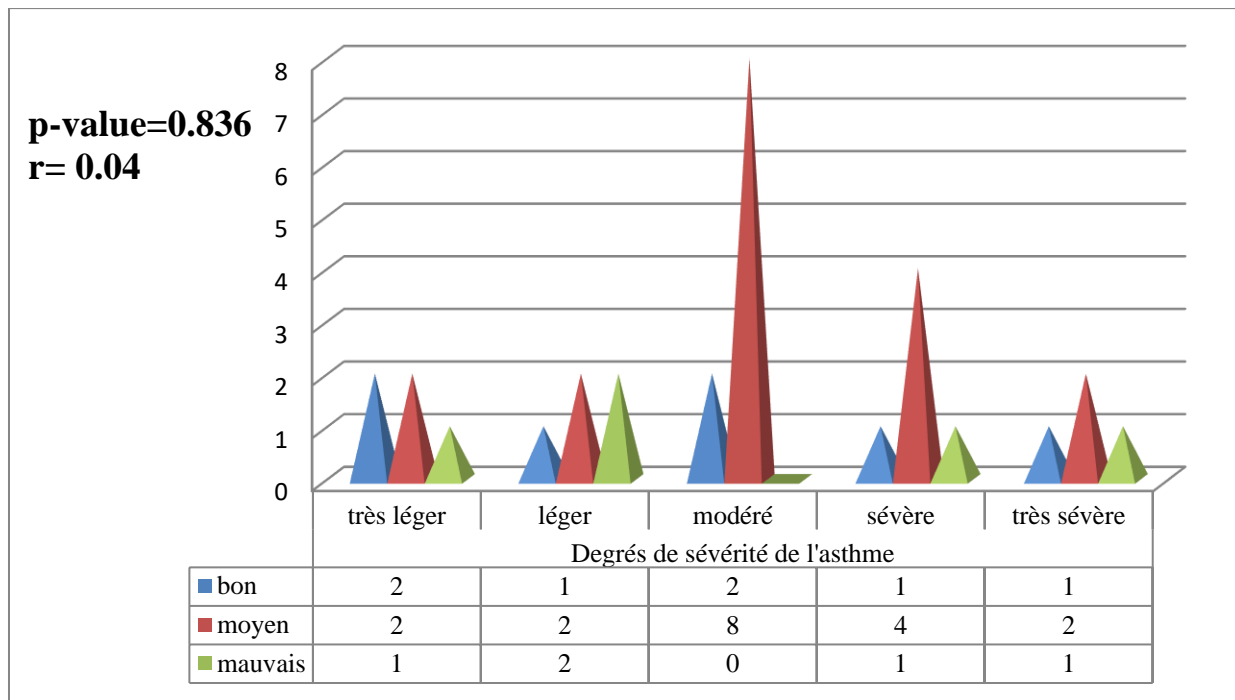


Figure.16: l'influence de la sévérité de l'asthme sur l'état général de la cavité buccale.

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

L'histogramme de la figure 17 montre une différence hautement significative **p-value= 0.028***. Pour cela nous avons 43,33% des asthmatiques qui ont une qualité moyenne de la cavité buccale caractérisée par un taux moyen de caries dentaires, une gingivite également un changement de muqueuse buccale qui est caractérisé par des plaques blanches et une Halitose (mauvaise haleine) ainsi qu' une xérostomie (sècheresse buccale) contre 6,66% de l'asthmatique qui sont en surpoids et 10% normaux pondéraux. En revanche la distribution pour les autres niveaux que qualité de la cavité buccale sont similaire.

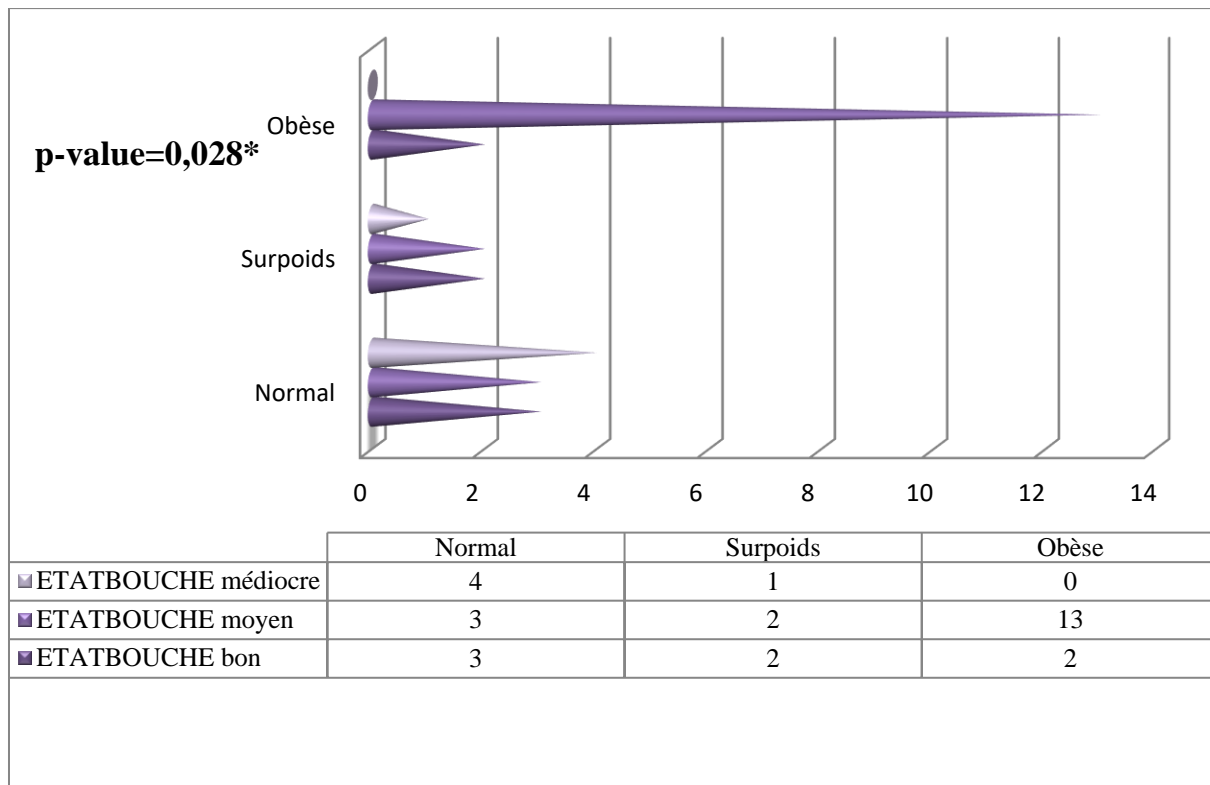


Figure.17: La distribution des asthmatiques selon de l'état général de leurs cavité buccale et le statut pondéral.

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

Une différence hautement significative est observée avec un **p-value=0.011**** 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 l'a considéré comme bon (sans aucune maladie parodontale) 20%. Et moyen 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) ainsi qu'une xérostomie (sècheresse buccale), avec une fréquence de 36.66% et qu'aucun des patients qui utilisent ce type de dentifrice n'a 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 sont les plus abondantes 23,33% et 16,66% respectivement et que seulement 3,33% ont une bonne qualité de cavité buccale.

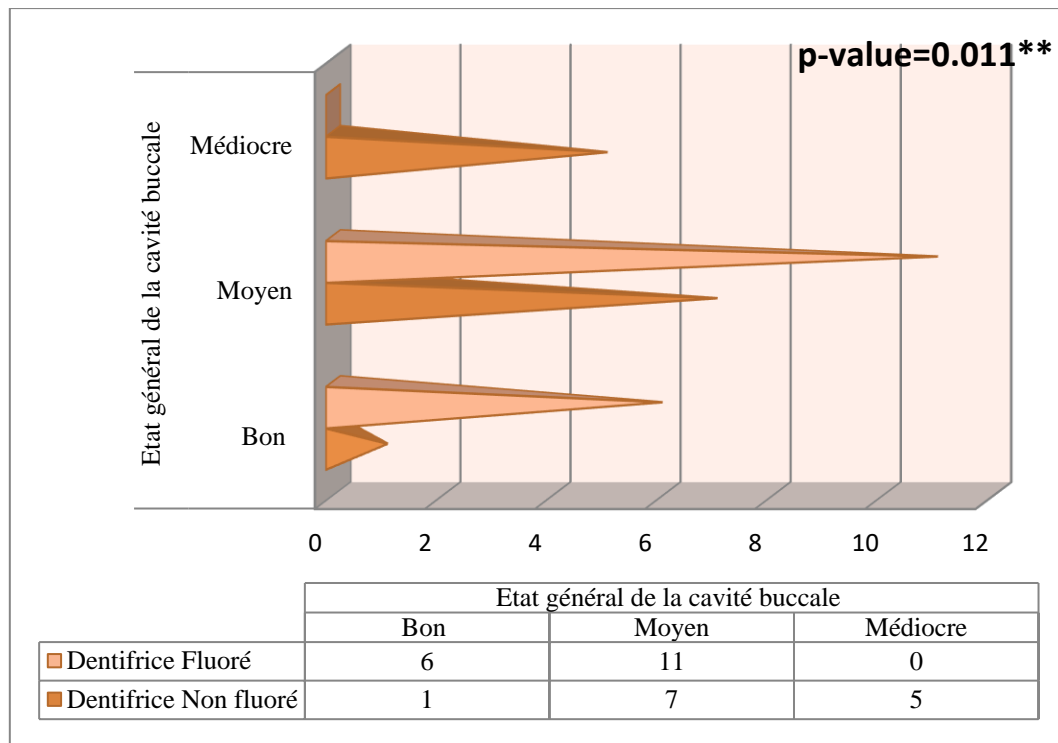


Figure.18: La répartition de la population étudiée selon l'état général de la cavité buccale et le type de dentifrice.

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

La figure ci-dessous révèle une différence très hautement significative avec un **p-value =0.001****.

Nous remarquons pour asthmatiques qui sont sous Bronchodilatateur (13,33%) la plus grande fréquence est en faveur de ceux qui ont une qualité de cavité buccale médiocre caractérisé par de nombreuses caries dentaires, une Xérostomie avec ulcération, gingivites développée due à une sécheresse de la cavité buccale, en cause d'une mauvaise hygiène buccale.

Alors que pour les corticoïdes inhalés ont nos résultats montrent que la plus grande fréquence est 43,33% représenté par des asthmatique ayant une qualité dite 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) ainsi qu'une xérostomie (sécheresse buccale). Vraisemblablement aux ceux qui sont sous

traitement de fond combiné dont nous trouvons également que les asthmatique ayant une qualité moyenne de cavité buccale sont les plus abondants.

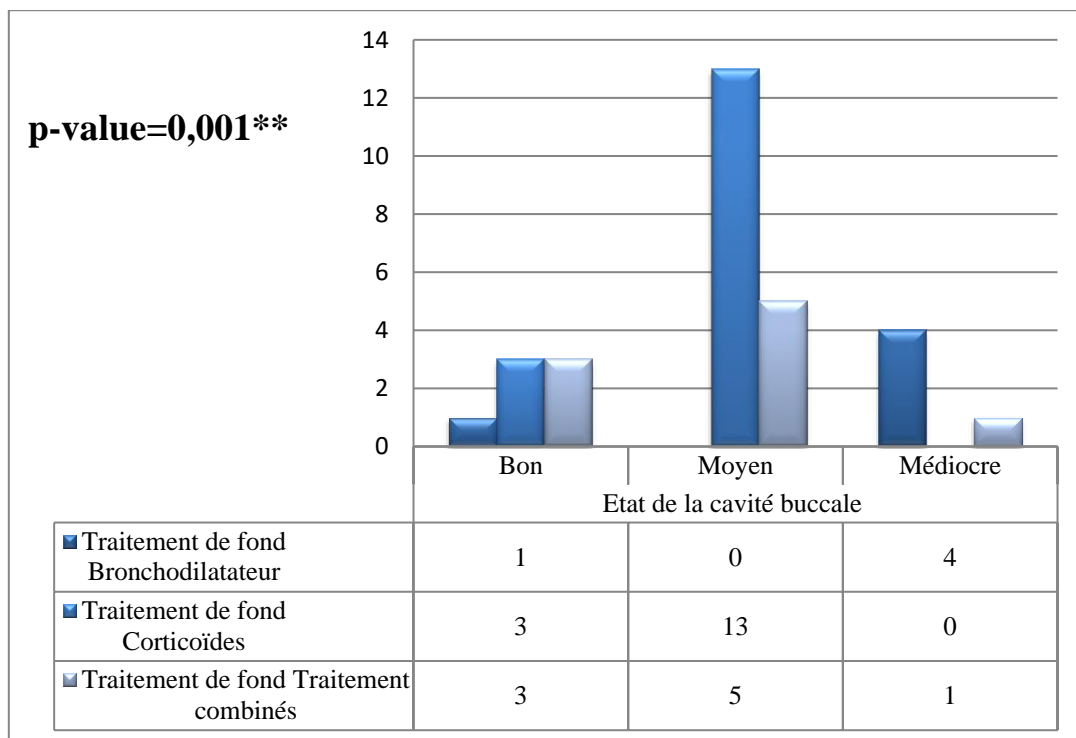


Figure.19: La répartition de la population étudiée selon le traitement de fond et l'état général de la cavité buccale.

VI. Etude des caractéristiques cliniques :

VI.1. La comparaison du traitement avec le degré de sévérité de l'asthme :

La figure20 montre qu'il n'y a pas de différence significative entre le traitement de fond pris par les asthmatiques et les degrés de sévérité de l'asthme. Il est à noter que les patients ayant un asthme modéré et qui sont sous corticoïdes représente la fréquence la plus élevée 20%.

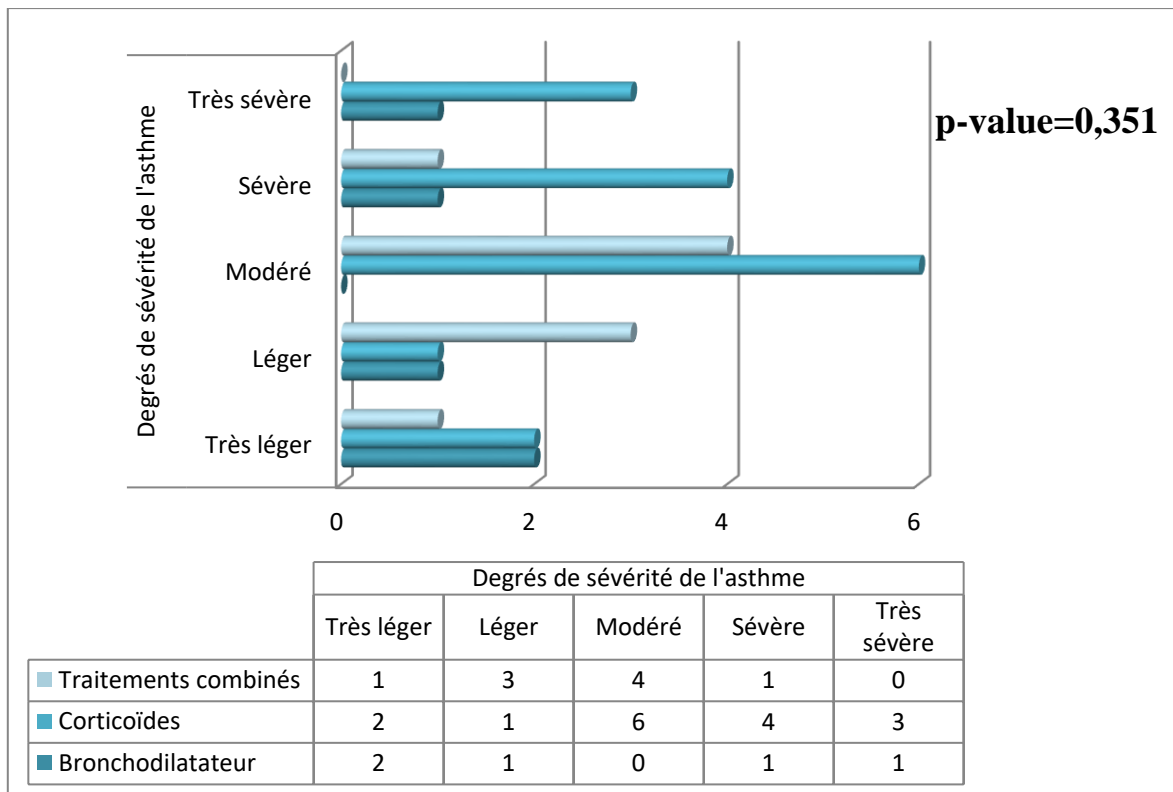


Figure.20: La comparaison du traitement avec le degré de sévérité de l’asthme.

VI.2. La répartition de la population étudiée selon le traitement de fond et le statut pondéral :

La figure 21 montre une différence significative pour la répartition de la population étudiée selon le traitement de fond et le statut pondéral. Dont nous avons trouvé que les asthmatiques obèses qui sont sous corticoïdes inhalé représentent la fréquence la haute 43,33% par rapport aux autres traitements et aussi aux autre groupes étudiés **p-value=0,028****.

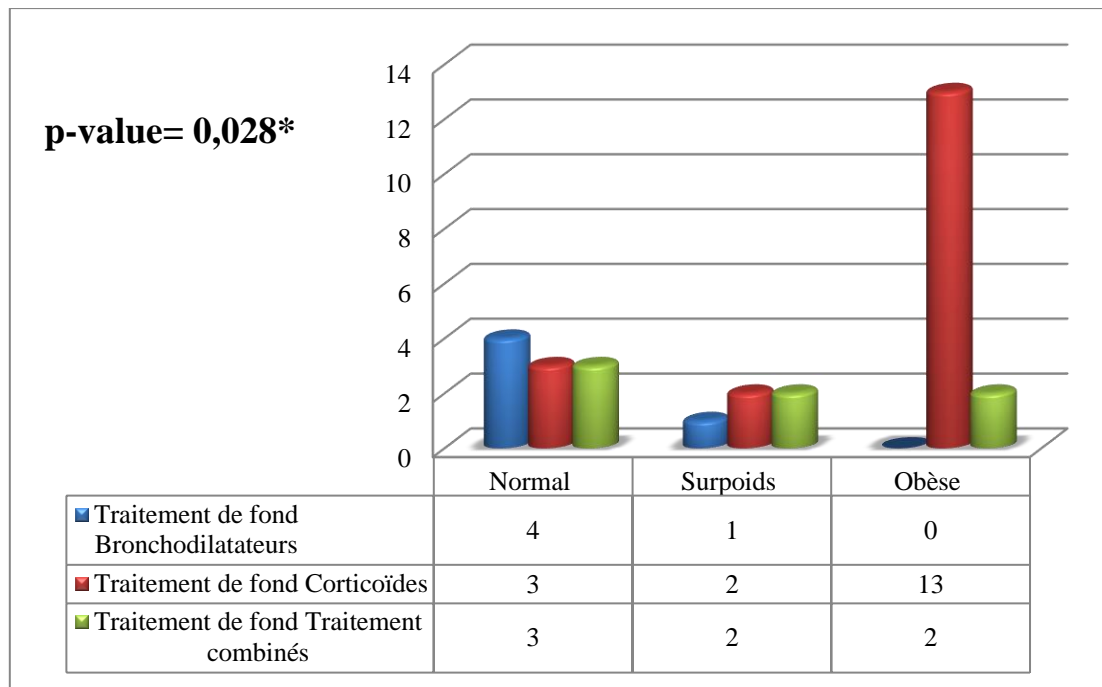


Figure.21: La répartition des asthmatiques selon le traitement de fond et le statut pondéral.

VII. Données biologiques :

VII.1. Etude de la corrélation entre la VS, la CRP, le degré de sévérité de l'asthme et le statut pondéral :

Les résultats statistiques rapporté par le tableau 5 révèlent une corrélation positive avec un p-value=0,014 et r=0,446 entre les valeurs de la VS et la CRP des asthmatiques et les asthmatiques obèse de la population étudié. Ce tableau montre également une corrélation positive significative entre les résultats de la VS et le degré de sévérité de l'asthme avec un **p-value=0,009**** et une corrélation **r=0,471**.

Nous remarquons aussi une forte corrélation positive entre les résultats de la VS et le statut pondéral des asthmatiques de la population étudié avec un **p-value=0,021*** et **r=0,420**.

Tableau.5: Etude de la corrélation entre les résultats de VS et CRP et le degré de sévérité de l'asthme et le statut pondéral dans la population d'étude.

		CRP	Degré de sévérité de l'asthme	Statut pondéral
VS	p-value	0,014*	0,009**	0,021*
	r	0,446	0,471	0,420
VS : vitesse de sédimentation ; CRP : protéine C réactive ; * différence significative ; ** différence hautement significative.				

VII.2. Etude de la corrélation entre la CRP, le degré de sévérité de l'asthme, le statut pondéral et l'état de la cavité buccale :

Les résultats statistiques rapportés par le tableau 6 révèlent qu'il n'y a aucune corrélation entre les résultats de la CRP obtenues et le degré de sévérité de l'asthme ; CRP et le statut pondéral ; CRP et état de cavité buccale des patients de la population étudié.

Tableau.6: Etude de la corrélation entre les résultats de la CRP et le degré de sévérité de l'asthme et le statut pondéral dans la population d'étude.

		Degré de sévérité de l'asthme	Statut pondéral	Etat de la cavité buccale
CRP	p-value	0,280	0,069	0,309
	r	0,204	0,337	-0,191
CRP : protéine C réactive ; r : corrélation.				

DISCUSSION

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique, cette inflammation de même que ses répercussions sur la structure bronchique sont considérées comme responsables des manifestations cliniques de la maladie et des changements de la fonction respiratoire.(Michelle, 2007)

Dans notre étude nous nous sommes aussi focalisées sur un autre axe que l'asthme qui l'obésité cette dernière est considérée comme une maladie inflammatoire chronique caractérisée par l'augmentation des facteurs inflammatoires circulants observée chez les patients obèses et l'identification récente d'une infiltration macrophagique dans le tissu adipeux blanc.(Canello& Clément, 2007)

Plusieurs d'études qui ont montré que la surcharge pondérale est associée chez l'adulte à une mortalité accrue et qu'il existe, notamment, des liens sérieux entre :

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

Pour cela nous avons essayé dans la présente étude de trouver le lien entre l'inflammation induite par l'asthme, l'obésité et leurs répercussion sur le développement des maladies buccodentaire.(Michelle, 2007)

Dans la présente étude nous avons commencé par étudier le profil inflammatoire des asthmatiques normopondéraux et des asthmatiques obèses et l'état de leur cavité buccale notre échantillon est présenté par : 50% asthmatiques obèses, 16.66% asthmatique en surpoids et 33.33% asthmatique avec un poids normal dont l'âge est compris entre 21 et 68 ans, recruté tous du Centre hospitalo-universitaire de Constantine.

Nous avons constaté que les femmes sont plus susceptibles à développer l'asthme que les hommes ; cette différence significative est représentée par un p value=0.028 ($p<0.05$) la chose marquante dans notre échantillon est que les femmes asthmatiques représentent deux tiers de la population étudiée (66.66%) comparativement aux hommes qui ne représentent qu'un tiers (33.33%).

Dans la population d'asthmatique Constantinoise sélectionnée nous avons trouvé que 16.66% des asthmatique sont en surpoids et 50% sont obèses, soit au total un asthmatique sur trois est en excès de poids .En outre la prévalence de l'obésité est toujours inférieur chez les hommes 6.66% comparativement aux femmes 43.33% qui ont une fréquence alarmante, qui est considéré statistiquement significative $p\text{-value}=0.05$ ($p<0.05$).

Nous avons également analysé nos résultats à propos de l'existence d'une relation entre le statut pondérale et le traitement de fond des asthmatiques de la population étudié avec une différence significative $p\text{ value}=0.028$ ($p<0.05$) dont 43.33% sont des obèses qui sont sous corticoïdes inhalés depuis plus de deux ans. Cette fréquence est cruciale par rapport aux obèses qui sont sous traitements combinés 6.66%.

Une prévalence accrue d'asthme a été rapportée chez le sujet obèse et d'après plusieurs études, cette relation semble surtout évidente chez la femme .Même si l'asthme pourrait favoriser le gain de poids par la prise de corticoïdes oraux chez certains ou réduire la capacité à effectuer de l'exercice. (Michelle, 2007)

La mauvaise maîtrise de l'asthme observée chez plusieurs personnes asthmatiques obèses pourrait être favorisée par une réponse réduite à la médication asthmatique, possiblement due aux changements mécaniques et inflammatoires évoqués précédemment. En effet, des études ont démontré une réduction de la réponse tant aux corticoïdes inhalés qu'aux traitements combinés chez la personne obèse asthmatique. D'autres essais cliniques sont requis pour déterminer si l'approche thérapeutique de l'asthmatique obèse doit être modifiée par rapport à ceux de poids normal. (Michelle, 2007)

L'analyse de nos résultats révèle l'existence d'une relation entre le statut pondérale et le traitement de fond des asthmatiques de la population étudié avec une différence significative $p\text{ value}=0.028$ ($p<0.05$) dont 43.33% sont des obèses qui sont sous corticoïdes inhalés depuis plus de deux ans. Cette fréquence est cruciale par rapport aux obèses qui sont sous traitements combinés 6.66%.

Nos résultats sont cohérents avec les études menées en France si une corticothérapie est débutée chez les personnes obèses, les effets indésirables vont dans le sens d'une aggravation des complications de l'obésité : vergetures, prise de poids, hypertension artérielle, diabète.(BASTIAN, 2015). Et de (Raheison, 2012) qui prouve d'après ses études qu'une diminution de réponse aux corticoïdes inhalés pourrait constituer un des facteurs explicatifs

de mauvais contrôle de l'asthme, mais il ne faut oublier les autres comorbidités associées tel que le RGO et le SAOS.

Il faut souligner que des travaux regroupant des études de plusieurs pays que l'effet anti-inflammatoire des corticoïdes apparaît comme l'une des solutions les plus adaptées au problème de l'inflammation chronique de la maladie asthmatique. En effet, les voies aériennes de ces patients ont les mêmes caractéristiques qu'une réponse inflammatoire sévère notamment la libération de médiateurs pro-inflammatoire.(sawadago, 2009)

Pour la relation du statut pondéral et l'habitude du grignotage, nos données montrent que ces derniers ont une relation étroite qui est statistiquement hautement significative p value=0.011 ($p<0.01$). Et cela après la comparaison des fréquences des asthmatiques obèses qui grignotent souvent 43,33% avec les patients qui ne grignotent pas 23,33% qui possèdent un statut pondéral normal.

Les résultats accordent avec ceux de (sawadago, 2009) à Marrakech qui affirme que l'enquête alimentaire montre que les obèses mangent plus souvent que les non obèses. Le grignotage est une habitude alimentaire très répandue concernant une personne sur deux. Or ces prévalence de l'obésité éléments participent à rendre le bilan énergétique fortement positif mais aussi à la déstructuration de la prise alimentaire et de l'homéostasie pondérale favorisant l'obésité. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'il est reconnu que les obèses ont tendance à sous-estimer leurs ingestats, en particulier extraprandiaux. Dans une étude où les auteurs ont évalué quantitativement la consommation alimentaire, il a été trouvé qu'une part importante de glucides dans l'alimentation expose plus à l'obésité au Maroc tandis qu'en Tunisie, ce sont plutôt les régimes riches en lipides.

L'alimentation est directement impliquée dans l'apparition et le développement de la plupart des maladies chroniques les plus fréquentes de nos jours.

À propos de la relation entre l'alimentation et le statut pondérale nous n'avons trouvé aucune différence significative, cela est dû à l'ignorance des patients à leurs habitudes alimentaires et ces derniers n'avouent pas les quantités et les types exactes des aliments qui prennent. La non signification de ces résultats pourrait être dû aussi à la taille de l'échantillon qui est très réduite à cause du temps restreint et la non coopération des sujets pour participer à notre étude.

Notre étude ne cohérent pas avec celle de(sawadago G., 2009), qui ont montré que la consommation fréquente de sucreries et de laitages a été retrouvée, quoi que peu influente sur l'obésité, aucune différence significative n'ayant été retrouvée entre les obèses et les non-obèses. Les féculents semblaient constituer le principal apport d'énergie. Par contre, les obèses paraissaient consommer plus fréquemment de la viande et consommaient moins de fruits et légumes que les non-obèses.

La promotion de l'activité physique chez un patient obèse, tout comme la modification du comportement alimentaire, est un changement de comportement dont il faut au préalable apprécier la motivation et les éventuels freins et limites, nous remarquons après l'exploration de nos résultats que la majorité des obèses de notre population 36.66% ne pratique aucune activité physique comparativement aux normopondéraux 26.66% qui sont plus actifs et qui font de la musculation avec une fréquence de 13.33% avec une existence de différence significative $p \text{ value} = 0.022$ ($p < 0.05$).

Ces résultats sont confirmés par (Comité scientifique, 2008) Théoriquement, l'augmentation de la prévalence de l'excès de poids dans les nations industrialisées est due à une diminution de l'activité physique ou à une augmentation de l'apport calorique par l'alimentation, ou à une combinaison des deux. S'il n'est pas possible de quantifier précisément l'importance de chacune de ces causes potentielles, il y a un parallèle évident entre l'augmentation de la prévalence de l'excès de poids chez les adultes et un contexte social, culturel et sportif ne favorisant guère l'activité physique.

De même (Jules Dessureault, 2010) affirme par ses études que les habitudes de vie ont un rôle important à jouer. L'exemple passerait d'abord par les parents qui sont les premiers modèles d'un adulte et qui ont pour rôle d'inculquer de bonnes habitudes de vie à ceux-ci. Tout d'abord, des adultes actifs physiquement courent moins de risque d'être obèses.

Plusieurs enquêtes réalisées auprès des adultes démontrent qu'effectivement, il y a une relation négative entre les deux. En effet, plus un adulte est actif physiquement et plus son taux d'obésité va diminuer en conséquence, et vice-versa. (Jules Dessureault, 2010)

Concernant la fréquence de la sédentarité observée sur notre échantillon, nous remarquons après le traitement de nos données que l'incidence de la sédentarité chez patients obèses 43.66% et en surpoids 13.33% est plus élevée par rapport aux normopondéraux 10%, donc il y'a une différence hautement significative avec un $p \text{ value} = 0.003$ ($p < 0.01$). Car les

obèses ont tendance à rester dans un seul endroit et ne bougent pratiquement pas sauf en cas d'obligation. Plusieurs patients qui ont collaboré avec cette étude sont des patients qui prennent les moyens de transport même si c'est pour un petit trajet ils sont devenu sédentaire par de simples comportements quotidiens et ceci nuis à leur santé sans se rendre compte.

Le rythme de repas peut être mis en cause ; mais surtout le constat d'une augmentation parallèle de la prévalence de l'obésité avec la sédentarité. On observe depuis quelques années une omniprésence des écrans en tous genres: de télévisions, de téléphonie, d'informatique favorisant la sédentarité.

Ces résultats sont soutenus par (Jules Dessureault, 2010) qui montre dans son étude que le problème d'obésité n'est pas étranger au fait qu'au Québec, comme dans d'autres nations industrialisées, trop de gens sont sédentaires. Dans Les Québécois bougent plus mais pas encore assez 126, l'Institut national de santé publique fait ressortir, statistiques à l'appui, que trop de Québécois ne font pas suffisamment d'activité physique dans leur temps de loisir ou de déplacement pour en retirer des bénéfices pour la santé.

À propos de l'association des maladies parodontales avec les manifestations cliniques les plus couramment associées à l'asthme nous avons essayé de tester si la diminution de la santé buccale est due à l'utilisation de corticoïdes inhalés et/ou le manque d'hygiène buccale qui est une réponse directe de la dégradation de la santé bucco-dentaire. Pour cela nous n'avons trouvé aucune différence significative entre les degrés de sévérité de l'asthme et les maladies parodontales avec un p value=0.836 ($p < 0.05$) et une corrélation $R=0.04$.

Nos données rejoignent les études de (Vachon, 2015) qui donne une hypothèse 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 les asthmatiques et que la cavité buccale peut être un réservoir de bactéries impliquées dans les infections pulmonaires notamment chez les sujets atteints de parodontopathies.

En ce qui concerne de nos résultats à propos de la distribution de la qualité de la cavité buccale et le sexe nous avons constaté que la plus grande fréquence est présente chez les femmes obèses 43,33% en comparaison avec les hommes 3,33%. Qui est très hautement significatif avec un p value= 0,002 ($p < 0,01$). Cette signification est due à la prise des corticoïdes qui ont tendance à affaiblir la santé bucco-dentaire.

Ces résultats sont renforcés par (Group, 2016) qui ont comparé la flore bactérienne de la salive de 313 femmes obèses, avec un indice de masse corporelle entre 27 et 32, et celle de 232 femmes non obèses. 7 des 40 espèces bactériennes étudiées étaient très significativement plus présentes chez les femmes obèses que chez les autres. Chez 98.4% des femmes obèses une bactérie pathogène parodontale, *Selenomonas noxia*, était présente. La présence de cette bactérie pourrait être un marqueur de l'obésité et permettre de dépister les sujets à risque. D'autre part, cette bactérie pourrait être impliquée dans l'aggravation de l'obésité.

Relativement à la relation entre le statut pondéral et l'état général de la cavité buccale nos résultats ont démontré que le poids de la personne asthmatique a une influence sur l'état de la cavité buccale, nous avons trouvé des valeurs significatives $p = 0.028$ ($p < 0.05$) pour les différents états de la cavité buccale dont on remarque que 43.33% des asthmatiques ont une qualité moyenne de la cavité buccale contre 6.66% d'asthmatiques qui sont en surpoids et 10% d'asthmatiques normo pondéraux. Cela est pratiquement dû aux mauvaises habitudes alimentaires et l'absence de l'hygiène bucco-dentaire ; également nous avons remarqué que pratiquement 90% des patients contribuant à cette étude ne font pas de contrôle régulier chez le dentiste et ne vont pas voir leur dentiste sauf s'ils souffrent d'une douleur intolérable.

Ces résultats sont soutenus par les travaux de (Azziman, 2013) qui ont pu montrer que les maladies parodontales, en plus d'être un facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires, certains cancers, ainsi que du diabète type II, l'obésité est également incriminée comme facteur de risque des maladies parodontales. De nombreuses études récentes suggèrent que les parodontites sont plus fréquentes chez les individus obèses que chez les sujets de poids normal. Les premières études portant sur la relation obésité- maladie parodontale datent de 1977, elles ont été effectuées par Perlstein et Bissada sur des rats et ont montré que les rats atteints d'obésité et d'hypertension présentaient des destructions parodontales plus fréquentes par rapport aux rats sains, d'autres études portant sur l'homme ont été réalisées par la suite.

De même l'étude de (Azziman, 2013) affirme que 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. Cependant, il est admis que l'obésité a plusieurs effets biologiques nuisibles pouvant être incriminés dans la pathogénie des parodontites, et la relation entre ces deux maladies pourrait être liée à plusieurs facteurs.

Les médiateurs de l'inflammation seraient donc un lien commun probable entre l'obésité et les maladies parodontales. Une étude très récente suggère que l'obésité entraîne des altérations immuno - inflammatoires et a mis en évidence une association positive entre l'index de masse corporelle et le saignement au sondage.(Azziman, 2013)

Il est généralement connu que le dentifrice contient du fluor empêche la formation des caries et maintient un bon état de la cavité buccale. Notre étude montre une différence qui est hautement significative avec un ($p < 0.001$). La plus grande fréquence est 36.66% en faveur de l'asthmatique qui ont un état moyen dont ils utilisent un dentifrice fluoré. L'état moyen de leurs cavité buccale pourrait être peut être due aux nombres du brossage quotidien irrégulier ou on peut dire que ces patients ne font pas attention à leurs hygiène buccale car ils ne font pratiquement jamais de contrôle dentaire et on peut rajouter que ces patients grignotent beaucoup. par contre 20% de patients qui utilisent un dentifrice fluoré ont un bon état de cavité buccale.

Nos résultats rejoignent (ROUCH, 2015) qui montre que l'efficacité du dentifrice fluoré dans la prévention a largement été démontrée. De ce fait, leur utilisation associe l'hygiène bucco-dentaire quotidienne à un emploi régulier de fluor à faibles concentration. En effet, il est indissociable des mesures d'hygiène buccodentaire, d'hygiène alimentaire (limitation des grignotages sucrés, ...)

En ce qui concerne l'état général de la cavité buccale chez les patients asthmatiques ayant pris des corticoïdes inhalés dans une période de deux ans au minimum nous constatons que 43,33% ont une cavité buccale moyenne caractérisée par des caries, gingivites, xérostomie fréquente ce qui est dus à la prise quotidienne des inhalateurs qui restent à 80% dans la bouche et sans hygiène buccale correcte l'état de la cavité buccale des patients risque de s'aggraver. Ces résultats sont considéré comme très hautement significatifs avec un ($p < 0,001$).

Entre autre 13.33% des patients ont une qualité de cavité buccale dite médiocre prennent des bronchodilatateurs sans aucune hygiène bucco-dentaire comme l'utilisation des bains de bouche, le brossage régulier des dents et l'utilisation de dentifrices fluorés possèdent une cavité médiocre 13,33%.

Pour les patients qui sont sous traitement combinés la majorité d'entre eux ont une cavité buccale de qualité moyenne 16,66%.

Nos résultats corroborent avec d'autres études qui montrent que l'utilisation des corticoïdes inhalés comme traitement a des effets néfastes sur la santé bucco-dentaire en fonction de leur dosage, de leur fréquence et de leur durée d'utilisation. Plusieurs affections buccales telles que la xérostomie, la carie dentaire, la candidose, l'ulcération, la gingivite, la parodontite et les modifications du goût ont été associées au traitement par inhalation.

La dose élevée et la longue durée du traitement par inhalation ont été étroitement liées à plusieurs effets indésirables sur les tissus buccaux.(ROUCH, 2015)

Puisque la majeure partie du médicament inhalé est retenue dans la cavité buccale et l'oropharynx, elle peut interférer dans la physiologie normale des tissus buccaux. Les corticoïdes inhalés sont des acides organiques faibles et ne sont généralement pas métabolisés par des bactéries buccales. Ils ne devraient donc ne pas constituer une menace pour le pH, car un pH bas est un facteur de risque pour la déminéralisation de la dent. Il a été constaté que le faible pH peut être dû à l'utilisation de l'inhalateur.(ROUCH, 2015)

Sauf lorsque des inhalateurs à base de sucre sont utilisés. Les effets indésirables peuvent être attribués aux effets topiques de ces médicaments sur la muqueuse buccale, puisque seulement 10% à 20% un inhalateur atteint le poumon, le reste dans l'oropharynx. Le dépôt local de glucocorticoïdes est donc un facteur de risque important pour la candidose oropharyngée. Les médicaments inhalés peuvent également modifier la perception du goût en raison de l'interaction du métabolite du médicament et de la salive.(ROUCH, 2015)

Pour ce qui est la relation entre le statut pondéral et la qualité et heure de sommeil nos données montrent que les patients sont distribués d'une façon homogène presque similaire et ont approximativement la même qualité du sommeil que ce soit pour les obèses 26,66% ou bien les patients normopondéraux 16,66% ont un sommeil irrégulier et 23,33% obèses et 16,66% normopondéraux ont un sommeil régulier. Ces résultats sont statistiquement non significatifs.

Nos résultats sont en contradiction avec ceux de (Navneet Godara, Ramya Godara Megha & Khullar, 2011) qui affirment dans leur étude que la restriction expérimentale de sommeil a l'attention sur le rôle joué par le sommeil dans l'équilibre métabolique et cardiovasculaire. La restriction expérimentale de sommeil sur quelques jours augmente l'appétit et la faim, en agissant sur les hormones de régulation comme la leptine et la Ghréline, elle augmente

l'insulino-résistance et diminue la sécrétion d'insuline, créant un état prédiabétique, elle augmente la sécrétion de cortisol, de *Growth Hormone* (GH) et active le système sympathique.

L'asthme et l'obésité sont des maladies inflammatoires, après l'analyse de nos résultats nous remarquons que selon les valeurs obtenues, les taux de la CRP et la VS sont augmenté chez les asthmatiques obèses comparativement aux autres. L'obésité participe à la genèse d'un état inflammatoire chronique de faible intensité mais intervient très vraisemblablement dans la physiopathologie des complications cardiovasculaire, ce qui est en accord avec les travaux de Barbara Antuna et ses collaborateurs menés en 2007.

- Annabelle.B&Bedard.A.(2015).** FACTEURS NUTRITIONNELS DANS L ' ASTHME
- Azziman.Cherkaoui.Benrachadi & Ennibi,(2013).**Obésité et maladie parodontale
- BASTIAN.L,(2015).** LA CORTICOTHÉRAPIE: PRÉCAUTIONS D'EMPLOI ET CONSEILS À L'OFFICINE.ÉTUDE SUR LA QUALITÉ DE VIE DE PATIENTS SOUS CORTICOTHÉRAPIE PROLONGÉE.
- Brutsche M H.Frey U,(2002).** Asthme Pathogénèse et diagnostic. *Med Suisse*: P455–463.
- Cancello.R&Clément.K,(2007).** L'obésité est-elle une maladie inflammatoire ?*Medecine Therapeutique Cardio*, 3(1), 18–23.
- Choi,(2011).** Gender-Specific Asthma Treatment. *Allergy, Asthma & Immunology Research* 3:74–80.
- Colasurdo GN.Larsen GL,(2000).** Airway Hyperresponsiveness. In: MD WWB,, In: FRCP STHBs MD, eds. *Asthma and Rhinitis*. Blackwell Science Ltd, 1248–1260.
- Dahmani,(2017).** Le profil génétique de l'asthme atopique.
- Dimitri.S,(2014).** Pratique d'une activité physique et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses: Diminution des affects dépressifset possibilités d'action par le médecin généraliste.
- Djukanović.R,(1996).** Bronchoscopy as a research tool for the study of asthma pathogenesis and effects of antiasthma drugs. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 98: S41–45; discussion S64–66.
- FALL.M,(2008).** ETAT PARODONTAL ET AFFECTIONS RESPIRATOIRES 1–104.
- GdalevichM.Mimouni D,(2001).** Breast-feeding and the risk of bronchial asthma in childhood: a systematic review with meta-analysis of prospective studies. *The Journal of Pediatrics* 139: 261–266.
- Godard.P,(2010).** Obésité et asthme - Obesity and asthma, *XIII*, 144–147.
- GOMARIN.S,(2012).** Education Thérapeutique du patient asthmatique en médecine générale : Etude rétrospective sur 116 patients âgés de 4 à 45 ans dans l'agglomération

havraise.

Gravlo.A,(2014). Influences des pathologies bucco-dentaires.

Group.P. C,(2016). Obésité et santé bucco-dentaire.

Harding SM. Guzzo MR. Richter JE,(2000). The prevalence of gastroesophageal reflux in asthma patients without reflux symptoms. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **162**: 34–39.

Has,(2011). Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours
Recommandations pour la pratique clinique, 1–133.

Jules Dessureault,(2010). Les Déterminants de L'obésité et du Surpoids Chez les Jeunes au Canada. *Université Du Québec À Montréal.*

Knekt P.Kumpulainen J.Järvinen R,(2002). Flavonoid intake and risk of chronic diseases. *The American Journal of Clinical Nutrition* **76**: 560–568.

ROUCH. E. T,(2015).AMELIORATION DE L'HYGIENE BUCCODENTAIRE PAR LE CONSEIL EN OFFICINE

leboecla,(2014). Consultations Pour Asthme En Medecine Generale. Une Etude Descriptive., 1–54.

Lessard.A. & Medecine,(2010). Asthme : Un Nouveau Phénotype ?

Magnan&Vervloet,(2000). [Natural history of atopy]. *Revue Des Maladies Respiratoires*, **17**(1 Pt 2), 235–244.

Michelle.L,(2007). Le rôle de l'obésité dans le développement de l'asthme

Miller SA.Dykes DD Polesky HF,(1988). A simple salting out procedure for extracting DNA from human nucleated cells. *Nucleic Acids Research* **16**: 1215.

Nafti. S, (2010). Asthme et obésité.

National Heart Lung and Blood Institute,(1996). Global strategy for asthma management and prevention.

Sanchez.M,(2015). Évolution De L'Asthme Au Long Cours : Aspects Méthodologiques Et Lien Avec La Pollution Atmosphérique.

SawadagoG,(2009).prévalence de l'obésité à MARRAKECH.

SAYED.A.DAOUDI.H&ROUABAH.L,(2015). Etude longitudinale du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés dans la commune de Constantine : interaction gène-nutriments et comportement alimentaire, 2014–2015.

Scientifique.C,(2008). *l'activité physique et le poids corporel.*

Stenius-AarnialaB.PoussaT.KvarnströmJ.GrönlundE-L.YlikahriM.MustajokiP,(2000). Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study. *BMJ : British Medical Journal* 320: 827–832.

Tagaya E.Tamaoki J,(2007). Mechanisms of airway remodeling in asthma. *Allergology International: Official Journal of the Japanese Society of Allergology* 56: 331–340.

Vachon.C,(2015). Maladies parodontales et maladies systémiques.

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 **MERGHEM Rima** et **DEBBACHE Afnane** 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 intitulée :

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

■ Renseignement généraux :

Date: / /

Numéro :

Nom :

Prénom :

Sexe : Âge :

Date de naissance :

La profession de la personne :

Adresse :

No. De téléphone :

Poids : taille :

Tour de hanches : tour de taille :

IMC :

■ CARACTERSTIQUE DE VOTRE CONDITION RESPIRATOIRE PASSEE ET ACTUELLE :

1- À votre connaissance avez-vous déjà eu des problèmes ou des maladies respiratoires?

Si oui, lesquels :

À quel âge (environ) :

2- AVEZ-VOUS DEJA FAIT DE L'ASTHME? OUI . NON .

Oui : Début (âge) : . Fin (âge) :

. 3- Un médecin vous-a-t-il dit que vous étiez asthmatique? Oui Non__ Votre asthme était :

Contrôlé . Moyennement contrôlé Non contrôlé .

4- De quelle manière caractériseriez-vous votre asthme aujourd'hui?

Très léger . Léger . Modéré . Sévère . Très sévère

5- Quel traitement avez-vous déjà pris ou, prenez-vous encore pour votre asthme?

.Quel type de bronchodilatateur prenez-vous ?

.Prenez-vous des corticoïdes ?

6- Avez-vous des allergies? Oui non

Si oui, à quoi êtes-vous allergique? Oui non

*Animaux Lesquels ? Poussière Air froid
Aspirine Pollens des arbres , graminées ,
herbe à poux .*

Autres Lesquels? .

7-Avez-vous d'autres maladies chroniques ou un cancer ?

8- Prenez-vous d'autres médicaments ?

9-Combien de gripes vous faites par an ?

■ Tabagisme :

10-Avez-vous déjà fumé ?

Si oui combien de cigarette par jour ?

Chicha par jour ?

Marijuana par jour ?

■ Régime alimentaire :

11-Combien de repas prenez-vous par jour ?

- ❖ 3 repas /j
- ❖ Je mange souvent un 4e repas
- ❖ 1-2 repas/jour 1

12-Mangez-vous entre les repas ? Non/

- ❖ Je mange une collation au besoin
- ❖ Je mange généralement en soirée

❖ Je grignote très souvent entre les repas

13-Consommez-vous des **mets prêt-à-servir** ? (mets congelés, pizza, mets italiens ou chinois, riz et pâtes alimentaires assaisonnés...)

< 1/sem 1-2/sem > 3/sem

15-mangez-vous des repas riches en gras ?

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

< 1 fois ou moins/sem 2 -3/sem> 4 ou plus/sem

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

< 3 fois ou moins/sem 4-5/sem Tous les jours

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

< 250 ml(1verre) ou moins/jour 2verres /jour > 2 verres ou plus/jour

19-Quelle est votre consommation moyenne d'alcool ?

1 consommation = 5 oz de vin, 1 bière, 1 ½ oz de spiritueux

< 1/jour 2/jour > 2/jour

■ **Hygiène buccale :**

20-Brossez-vous vos dents ?

Si oui ; combien de fois par jour

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

22-Faites-vous des bains de bouches, fil dentaire ; bossettes inter dentaire ?

23-Avez-vous des caries ?

24-Changez-vous vôtres brosse à dents régulièrement ?

25- Avez-vous déjà consulté un dentiste ?

Non Oui

• Combien de fois ?

• Si oui pour quelle raison ?

Prévention (surveillance...)

Soins dentaires (caries...)

Gencive

Etat général :

■ **Activité physique :**

 En cas d'effort avez vous

Combien de jours par semaine effectuez-vous des **activités physiques de forte intensité** dans le cadre de **votre travail** ?

26-Est-ce que **votre travail implique des activités physiques de forte intensité** qui nécessitent une augmentation conséquente de **la respiration** ou du **rythme cardiaque** pendant au moins 10 minutes d'affilée ?

Oui non

27-Combien de jours par semaine effectuez-vous des activités physiques ?

28-combien de temps consacrez-vous à ces activités ?

29- quel type d'activité ?

30- sédentarité :

Sommeil :

Heures de sommeil :

Type de sommeil :

Résultats :

Crp

Vs :

1ere heure :

2éme heure :

Annexe C



Figure 4: l'ARCHITECT ci8200.

Annexe D



Figure 5 : la lecture de la vitesse de sédimentation

Profil inflammatoire des asthmatiques et des asthmatiques obèses et le risque des maladies parodontales

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Physiologie cellulaire et physiopathologie

Résumé :

Objectif : L'asthme est une maladie inflammatoire caractérisé par des modifications des fonctions respiratoires, également l'obésité est considérée comme une maladie inflammatoire définit par une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé. L'objectif de cette étude visait à établir le lien entre l'inflammation induite par l'asthme, l'obésité et leur répercussion sur les maladies bucco-dentaire.

Méthode/Résultats : Une étude transversale qui a porté avec un total de 30 patients, asthmatiques et asthmatiques obèses, âgés de 21 à 68 ans, orientés par leur médecin traitant pour un contrôle d'asthme.

L'évaluation de l'asthme a été faite par l'EFR ; l'état inflammatoire a été confirmé par le dosage de la CRP et la VS. Nos résultats ont révélé que les femmes obèses sont beaucoup plus susceptibles de développer de l'asthme que les hommes (p-value=0,05). L'analyse statistique a démontré qu'il existe une association entre le groupe des asthmatiques obèses et la sédentarité (p-value=0,003). L'obésité est plus fréquente chez les asthmatiques sous corticoïdes inhalés avec une différence significative (p-value=0,028). Le grignotage joue un rôle primordial dans le gain de poids ce qui est affirmé statistiquement par une différence très hautement significative (p-value=0,011). Cette étude a confirmé l'inflammation par les résultats de la VS et nous avons trouvé qu'il existe une forte corrélation positive avec le degré de sévérité de l'asthme (p-value=0,009). Cependant, le traitement de fond et plus précisément les corticoïdes ont un effet majeur dans l'aggravation de la qualité de la cavité buccale (p-value=0,001).

Conclusion : Notre étude permet de renforcer l'association entre l'asthme l'obésité et la cavité buccale ce qui ouvre un nouvel axe de recherche au futur avec des conditions plus favorables.

Mots clés : Asthme, Obésité, Cavité buccale, Inflammation, Corticoïdes, Sédentarité, Grignotage.

Jury d'évaluation :

Président :	ROUABAHL	(Professeur - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).
Encadreur :	DAHMANI.D.I	(MC-A - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).
Examineurs :	OUNIS.L	(MC-B - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).
	DAOUDI.H	(MC-B - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

Date de soutenance : 24/06/2018

