

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix-Travail-Patrie

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

**Faculté de Médecine et des Sciences
Biomédicales**

Centre de Recherche et de Formation Doctorale

**Unité de Recherche et de Formation Doctorale
en Santé et Environnement**

Département de Biochimie



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace-Work-Fatherland

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

**Faculty of Medicine and Biomedical
Sciences**

Doctoral Research and Training Center

**Doctoral Research and Training Unit in
Health and Environment**

Department of Biochemistry

**Evaluation de quatre paramètres biochimiques
salivaires (pH, débits, glucose et alpha amylase)
chez les patients diabétiques de type 2 à Yaoundé**

Mémoire soumis comme requis partiel en vue de l'obtention du diplôme de Master II
en Biochimie Médicale par :

Dr NGONO Marie Gaël

(Médecin Buccodentaire, FMSB, UYI)

Matricule : 22E0067

Directeur

Pr TORIMIRO Judith

Pr Titulaire de Biologie Moléculaire

Co-directeurs

Dr ETOA Martine

Maitre-Assistant d'Endocrinologie

Dr EUSTACE Bonghan Berinyuy

Chargé de Cours de Biochimie

Année académique 2023-2024

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix-Travail-Patrie

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

**Faculté de Médecine et des Sciences
Biomédicales**

Centre de Recherche et de Formation Doctorale

**Unité de Recherche et de Formation Doctorale
en Santé et Environnement**

Département de Biochimie



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace-Work-Fatherland

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

**Faculty of Medicine and Biomedical
Sciences**

Doctoral Research and Training Center

**Doctoral Research and Training Unit in
Health and Environment**

Department of Biochemistry

Evaluation de quatre paramètres biochimiques salivaires (pH, débits, glucose et alpha amylase) chez les patients diabétiques de type 2 à Yaoundé

Mémoire soumis comme requis partiel en vue de l'obtention du diplôme de Master II
en Biochimie Médicale par :

Dr NGONO Marie Gaël

(Médecin Buccodentaire, FMSB, UYI)

Matricule : 22E0067

Date de soutenance 04/07/24

Jurys

Président du jury

Pr AMA MOOR Vicky

Rapporteur :

Pr TORIMIRO Judith

Membres :

Dr DEHAYEM YEFOU Mesmin

Directeurs de mémoire

Directeur

Pr TORIMIRO Judith

Pr Titulaire de Biologie Moléculaire

Co-directeurs :

Dr ETOA Martine

Maitre-Assistant d'Endocrinologie

Dr EUSTACE Bonghan Berinyuy

Chargé de Cours de Biochimie

Année académique 2023-2024

SOMMAIRE

DEDICACE.....	ii
REMERCIEMENTS	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES	v
LISTE DES TABLEAUX.....	xvii
LISTE DES FIGURES.....	xix
LISTE DES ABREVIATIONS, DES SYMBOLES ET DES SIGLES	xx
RESUME.....	xxi
ABSTRACT	xxii
INTRODUCTION GENERALE.....	1
CHAPITRE I : CADRE GENERAL DE L'ETUDE	3
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE	7
.....	30
CHAPITRE III : METHODOLOGIE	30
CHAPITRE IV : RESULTATS	40
CHAPITRE V : DISCUSSION.....	54
CONCLUSION	54
RECOMMANDATIONS.....	54
REFERENCES.....	54
ANNEXES	liv

DEDICACE

A ma mère

Feue MINKADA ANDIGUI Séraphine

REMERCIEMENTS

Nos sincères remerciements vont à l'endroit de :

- Dieu Tout Puissant, sans qui ce travail n'aurait été réalisé ;
- Pr TORIMIRO Judith, Directeur de ce travail, Coordinatrice des laboratoires du Centre International de Référence Chantal Biya (CIRCB), Coordinatrice de l'Unité de Recherche et de Formation Doctorale en Santé et Environnement et chef de département de Biochimie de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales ; pour les encouragements, la direction et le soutien dans ce travail à travers votre bienveillance continue et le partage de vos connaissances sur la recherche scientifique ;
- Dr ETOA Martine, pour votre disponibilité, vos observations qui ont permis d'améliorer la qualité de ce travail ;
- Dr EUSTACE Bonghan Berinyuy, Co-Directeur de ce travail, pour votre encadrement, et surtout votre patience dans les différentes étapes de ce travail ;
- Honorables membres du jury d'évaluation de ce travail, pour les critiques constructives que vous saurez lui apporter dans le but de l'améliorer ;
- Pr ZE MINKANDE Jacqueline, Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales ; pour nous avoir donné un exemple de relation administration-étudiant basé sur un véritable compagnonnage à toutes les étapes de la formation ;
- Pr MBANYA Jean Claude, Coordinateur général du Centre de Recherche et de Formation Doctorale ; pour la planification de notre formation ;
- Personnel enseignant et administratif de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales ; pour votre accompagnement constant ;
- Pr AMA MOOR Vicky, Pr PIEME Anatole et Dr PEYOU Marlyse ; pour votre encadrement perpétuel dans les lieux de stages en laboratoire et les multiples apports dans la construction scientifique de ce travail ;
- Personnel administratif et d'appui de l'Unité de Recherche et de Formation Doctorale en Santé et Environnement ; pour votre disponibilité et vos précieux conseils ;
- Pr FOUDA Joseph, Directeur Général de l'Hôpital Central de Yaoundé ; pour la confiance accordée dans la réalisation de ce sujet d'étude au sein de l'illustre établissement que vous dirigez ;
- Service d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques de l'Hôpital Central de Yaoundé ; Pour nos nombreuses et chaleureuses discussions, votre gentillesse et toute l'aide que vous nous avez apporté ;

- A tous les étudiants en cycle doctoral de l'Unité de Recherche et de Formation Doctorale en Santé et Environnement, et en particulier à nos camarades de promotion ; pour avoir contribué à rendre nos groupes d'échanges aussi agréables que productifs ;
- Dr MBONO Samba ; pour vos conseils et votre sollicitude, vos apports et votre dévouement au combien constructifs dans la qualité de fond et de forme de ce travail
- Dr VOUNDI Esther ; pour vos apports au combien constructifs ;
- Participants à l'étude ; pour votre temps et acceptation qui ont permis la réalisation de ce travail ;
- Mes parents Mr et Mme MVILONGO ; pour votre soutien, votre appui financier et moral aux cours de notre parcours d'études ;
- Familles DEUMANI et EKONO en particulier DEUMANI Patrick et EKONO Lionel ; pour votre présence et votre soutien indéfectible durant ce parcours ;
- Mes sœurs NOMO Francine, ANDIGUI Célestine et NTEDE Marina ; pour vos encouragements ;
- Père CUNHA LIMA Adriano et la grande famille Chœur Angélique ; pour vos prières incessantes ;
- Mrs MOUT Hervé et BENGONO Alain ; pour vos sacrifices et votre soutien inconditionnel tout au long du chemin parcouru ;
- Nos promotionnaires de la 47 promotion FMSB-UYI ; pour votre soutien ;
- Tous ceux que nous n'avons pu citer, mais qui de près ou de loin ont contribué à la bonne marche de notre formation et de nos travaux de recherche

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE

I. PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Vice- Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques :

Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants : Pr

NGANOU Chris Nadège

Vice- Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Pr ZEH Odile Fernande

Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche :

Dr VOUNDI VOUNDI Esther

Chef de la Division des Affaires Administratives et Financières : Mme ESSONO EFFA

Muriel Glawdis épouse MBIA

Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation : Pr NJAMSHI Alfred

Chef de Service Financier : Mme NGAMALI NGOU Mireille Albertine épouse WAH

Chef de Service Adjoint Financier : Mme MANDA BANA Marie Madeleine épouse

ENGUENE ATANGA

Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel : Pr SAMBA Odette

NGANO ép. TCHOUAWOU

Chef de Service des Diplômes : Mme ASSAKO Anne DOOBA

Chef de Service Adjoint des Diplômes : Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques : Mme BIENZA Aline

Chef de Service Adjoint de la Scolarité et des Statistiques : Mme FAGNI MBOUOMBO

AMINA épouse ONANA

Chef de Service du Matériel et de la Maintenance : Mme HAWA OUMAROU

Chef de Service Adjoint du Matériel et de la Maintenance : Dr NDONGO née Mpono

EMENGUELE

Bibliothécaire en Chef par intérim : Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

Comptable Matières : M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

II. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES

Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire : Pr BENGONDO MESSANGA Charles

Coordonnateur de la Filière Pharmacie : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

Coordonnateur Filière Internat : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique : Pr SANDO

Zacharie

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation : Pr ZE

MINKANDE Jacqueline

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale : Pr NGO NONGA Bernadette

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique : Pr MBU ENOW Robinson

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne : Pr NGANDEU Madeleine

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie : Pr MAH Evelyn MUNGYEH

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique : Pr KAMGA FOUAMNO Henri Lucien

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique : Pr TAKOUGANG Innocent

Coordonnateur de la formation Continue : Pr KASIA Jean Marie

Point focal projet : Pr NGOUPAYO Joseph

Responsable Pédagogique CESSI : Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côte (2012-2015)

III. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRAD E	DISCIPLINE
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES			
	SOSSO Maurice Aurélien (CD)	P	Chirurgie Générale
	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale
	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
	OWONO ETOUNDI Paul	P	Anesthésie-Réanimation

	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
	FOUDA Pierre Joseph	MC	Chirurgie
	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale
	FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
	KONA NGONDO François Stéphan	MA	Anesthésie-Réanimation
	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
	NWAHA MAKON Axel Stéphan	MA	Urologie
	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
	AMENGLE Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation
	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie
	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
	FOLA KOPONG Olivier	CC	Chirurgie
	FOUDA Jean Cédric	CC	Urologie
	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
	NDIKONTAR KWANJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
	NYANIT BOB Dorcas	CC	Chirurgie Pédiatrique
	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	CC	Neurochirurgie
	ARROYE BETOU Fabrice Stéphan	AS	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
	ELA BELLA Amos Jean-Marie	AS	Chirurgie Thoracique
	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
	GOUAG	AS	Anesthésie Réanimation
	MBELE Richard II	AS	Chirurgie Thoracique
	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie

	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES			
	SINGWE Madeleine épouse NGANDEU (CD)	P	Médecine Interne/Rhumatologie
	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
	NJAMNSHI Alfred K.	P	Médecine Interne/Neurologie
	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MC	Médecine Interne/Cardiologie
	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie

	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
	NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
	NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue
	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie
	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
	DEHAYEM YEFOU Mesmin	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBEA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA M.	CC	Médecine Interne/Néphrologie
	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
	FOJO TALONGONG Baudelaire	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
	NKECK Jan René	AS	Médecine Interne
	NSOUNFON ABDOU WOUOLIYOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE			
	ZEH Odile Fernande (CD)	P	Radiologie/Imagerie Médicale

	GUEGANG GOUJOU. E.	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	CC	Radiothérapie
	NWATSOCK Joseph Francis	CC	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale
DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE			
	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)	MCA	Gynécologie Obstétrique
	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
	KASIA JEAN MARIE	P	Gynécologie Obstétrique
	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique
	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie Obstétrique
	FOUEDJIO Jeanne H.	MCA	Gynécologie Obstétrique
	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique
	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique
	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
	EBONG Cliford EBONTANE	MA	Gynécologie Obstétrique
	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	MA	Gynécologie Obstétrique
	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	MA	Gynécologie Obstétrique
	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	MA	Gynécologie Obstétrique

	NYADA Serge Robert	MA	Gynécologie Obstétrique
	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie Obstétrique
	MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO	AS	Gynécologie Obstétrique
	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie Obstétrique
DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE			
	DJOMOU François (CD)	P	ORL
	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
	NDJOLO Alexis	P	ORL
	NJOCK Richard	P	ORL
	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
	NGABA Olive	MC	ORL
	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	MA	Ophtalmologie
	ANDJOCK NKOUE Yves Christian	MA	ORL
	ATANGA Léonel Christophe	MA	ORL-CCF
	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF
	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
	NANFACK NGOUNE Chantal	MA	Ophtalmologie
	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-CCF
	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL

DEPARTEMENT DE PEDIATRIE			
	ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)	P	Pédiatrie
	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
	CHELO David	P	Pédiatrie
	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
	NGO UM KINJEL Suzanne épse SAP	MCA	Pédiatrie
	KALLA Ginette Claude épse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
	MBASSI AWA	MC	Pédiatrie
	NOUBI N. épouse KAMGAING M.	MC	Pédiatrie
	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES			
	MBOPI KEOU François-Xavier (CD)	P	Bactériologie/ Virologie
	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
	MBANYA Dora	P	Hématologie
	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie

	NGOGANG Marie Paule	MA	Biologie Clinique
	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
	BOUM II YAP	CC	Microbiologie
	BEYELA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
	ESSOMBA René Ghislain	CC	Immunologie et Maladies Infectieuses
	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Biologie Clinique
	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie
	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Pharmacologie
DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE			
	KAMGNO Joseph (CD)	P	Santé Publique /Epidémiologie
	ESSI Marie Josée	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistique
	TAKOUGANG Innocent	MC	Santé Publique
	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique
	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	CC	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
	ABBA-KABIR HAAMIT-M	AS	Pharmacien
	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique

	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique
DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE			
	MENDIMI NKODO Joseph (CD)	P	Anatomie Pathologie
	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
	BISSOU MAHOP	MC	Médecine de Sport
	KABEYENE OKONO Angèle	MC	Histologie/Embryologie
	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
	NSEME Eric	MC	Médecine Légale
	NGONGANG Gilbert Frank Olivier	MA	Médecine Légale
	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épouse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE			
	NDONGO EMBOLA épouse TORIMIRO Judith (CD)	P	Biologie Moléculaire
	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie
	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE			
	ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)	P	Physiologie
	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
	David Emery TSALA	MC	Physiologie
	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	AS	Physiologie humaine

DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE

	NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie

**DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET
PARODONTOLOGIE**

	BENGONDO MESSANGA Charles (CD)	P	Stomatologie
	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
	Jules Julien NDJOH	CC	Chirurgien-Dentiste
	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine Bucco-dentaire
	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie Pédiatrique
	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
	BITHA BEYIDI Thècle Rose Claire	AS	Chirurgie Maxillo- Faciale
	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire

DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE

	NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie

DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE			
	ZINGUE Stéphane (CD)	MC	Physiologie et Pharmacologie
	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
	MPONDO MPONDO Emmanuel	P	Pharmacie
	TEMBE Estella épouse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
	TABI OMGBA	CC	Pharmacie
	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE			
	NNANGA NGA Emmanuel (CD)	P	Pharmacie Galénique
	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistants

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: classification du diabète	9
Tableau II : valeurs pour les catégories d'hyperglycémies en mg/dl	12
Tableau III: Signes cliniques d'une hypoglycémie	15
Tableau IV: signes et causes d'un coma hyperosmolaire	15
Tableau V: variation des pourcentages de sécrétion salivaire au cours des différentes conditions de stimulation	21
Tableau VI: Concentrations en électrolytes (en mmol/l) au niveau du plasma et de la salive mixte en condition de stimulation ou non	29
Tableau VII: répartition de la population en fonction d'autres paramètres sociodémographiques	44
Tableau VIII: Répartition selon les habitudes d'hygiène buccodentaire	46
Tableau IX : Répartition de la population d'étude selon l'état clinique buccodentaire	47
Tableau X : Répartition de la population d'étude selon la pathologie de la muqueuse buccale	47
Tableau XI : répartition de la population d'étude selon l'IMC, la glycémie à jeun et l'hémoglobine glyquée	48
Tableau XII : Répartition de la population d'étude selon les paramètres biochimiques salivaires	49
Tableau XIII: Corrélation entre l'IMC et les paramètres biochimiques salivaires chez les diabétiques	50
Tableau XIV: Corrélation entre la glycémie à jeûn et les paramètres biochimiques salivaires chez les diabétiques	50
Tableau XV: Corrélation entre l'hémoglobine glyquée et les paramètres biochimiques salivaires chez les diabétiques	50
Tableau XVI: Corrélation entre le pH salivaire et les paramètres biochimiques salivaires chez les diabétiques	51
Tableau XVII: Corrélation entre le glucose salivaire et les paramètres biochimiques salivaires chez les diabétiques	51
Tableau XVIII: Corrélation entre l'alpha amylase salivaire et les paramètres biochimiques salivaires chez les diabétiques	51
Tableau XIX: Corrélation entre l'IMC et les paramètres biochimiques salivaires chez les témoins.....	52

Tableau XX: Corrélation entre la glycémie à jeun et les paramètres biochimiques salivaires chez les témoins.....	52
Tableau XXI: Corrélation entre l'hémoglobine glyquée et les paramètres biochimiques salivaires chez les témoins.....	52
Tableau XXII: Corrélation entre le pH salivaire et les paramètres biochimiques salivaires chez les témoins	53
Tableau XXIII: Corrélation entre le glucose salivaire et les paramètres biochimiques salivaires chez les témoins.....	53
Tableau XXIV: Corrélation entre l'alpha amylase salivaire et les paramètres biochimiques salivaires chez les témoins.....	53

LISTE DES FIGURES

Figure 1: résumé de la physiopathologie du diabète de type 2.....	10
Figure 2: Critères de diagnostic modifiés du diabète	11
Figure 3 : Illustration du mode d'action des médicaments utilisés dans le traitement du diabète de type 2 pour améliorer la sécrétion ou l'action de l'insuline	13
Figure 4 : anatomie des glandes salivaires	18
Figure 5: innervation sympathique et parasympathique des glandes salivaires	19
Figure 6: stades de développement glandes salivaires	20
Figure 7: figure histologie d'un canal de glandes salivaire.....	20
Figure 8: Schéma de régulation de la salivation dans les glandes salivaires	23
Figure 9: Composants majeurs impliqués dans l'activation nerveuse des glandes salivaires. V : nerf trijumeau ; VII : nerf facial ; VII' : nerf intermédiaire ; IX : nerf glossopharyngien ; X : nerf vague ; XII : nerf hypoglosse	24
Figure 10: Kit de dosage Hémoglobine glyquée Genrui	37
Figure 11: Kit de dosage glucose Biolabo.....	38
Figure 12: Kit de dosage amylase Biolabo.....	38
Figure 13: synopsis de recrutement.....	41
Figure 14 : répartition de la population d'étude en fonction du sexe.....	42
Figure 15: répartition de la population en fonction des tranches d'âges.....	42
Figure 16: répartition de la population en fonction de l'âge médian	43
Figure 17: répartition selon l'effectivité des visites buccodentaires	45
Figure 18: répartition de la population en fonction de la fréquence de consultation buccodentaire.....	45

LISTE DES ABREVIATIONS, DES SYMBOLES ET DES SIGLES

CAO	Caries, Absentes, Obturées
CNGP₃	2-chloro-nitrophenyl malto trioside
CNO	Centre National d'Obésité
CNP	Chloro-Nitro-Phénol
DT1	Diabète de Type 1
DT2	Diabète de Type 2
FID	Fédération Internationale du diabète
FMSB	Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales
G	Glucose
G₃	Maltotriose
HCY	Hôpital Central de Yaoundé
IFCC	International Federation and Clinical Chemistry and Laboratory Medicine
IMC	Indice de Masse Corporelle
NGSP	National Glycohemoglobin Standardisation Program
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OR	Odds Ratio
pH	potentiel Hydrogène

RESUME

Contexte : Au cours du diabète, l'hyperglycémie chronique induit des complications multi systémiques. Le diabète affecterait donc également la sphère orale, provoquant une variation des paramètres salivaires, des potentiels biomarqueurs en études de recherche.

Objectif général : étudier quelques paramètres biochimiques salivaires chez les patients diabétiques de type 2 comparativement aux patients sains à Yaoundé

Méthodologie : une étude transversale analytique à visée comparative a été menée au Laboratoire de Biochimie de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, sur des échantillons salivaires des patients diabétiques de type 2 et d'un groupe de témoins. Pour chaque échantillon, le recueil d'informations, le prélèvement, le conditionnement et la conservation ont été faits en contexte de collecte au Centre National d'Obésité de l'Hôpital Central de Yaoundé. Le pH, les débits salivaires non stimulés et stimulés, le glucose et l'alpha amylase ont été mesurés. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide des logiciels EXCEL 2019 et SPSS version 26 avec pour valeur considérée comme statistiquement significative $p < 0,05$.

Résultats : la population était de 84 patients, soit 44 diabétiques et 40 témoins. Des cas diabétiques, par rapport aux témoins, il y'avait 79,5% de xérostomie (**OR= 150,6**), 88,6% de maladie parodontale (**OR=31,2**), 68% de caries dentaires (**OR=3,2**). 32% de lésions muqueuses dont 92,85% d'érosions et 8,15% d'abcès. Les débits salivaires étaient bas, soit 0,2 [0,18 ; 0,39] vs 0,4 [0,30 ; 0,57] ; **p = 0,000** pour le débit non stimulé et 2 [1,10 ; 2,40] vs 2,95 [2,20 ; 3,07] ; **p = 0,000** pour le débit stimulé. Le pH salivaire était acide, soit 6 [5,7 ; 6] vs 7 [7 ; 7] ; **p = 0,000**, et l'activité de l'alpha amylase salivaire était faible, soit 197,03 [176,37 ; 243,91] vs 309,85 [234,37 ; 330,51] ; (**p = 0,000**). Il n'y avait pas de différence significative des valeurs de glucose salivaire entre les deux groupes ($p > 0,05$). Une relation négative a été observée entre le pH salivaire et les concentrations salivaires de glucose (**rho = - 0,318 ; p = 0,036**).

Conclusion : La proportion et le risque de survenue des pathologies buccodentaires chez les diabétiques sont plus élevés que chez les patients sains. Les diabétiques ont un pH salivaire acide, les débits salivaires stimulés et non stimulés bas, une faible activité de l'alpha amylase et pas de différence significative du glucose salivaire par rapport aux non diabétiques. Dans le diabète de type 2, il y'a une relation négative entre le pH salivaire et le glucose salivaire.

Mots clés : pH ; débits ; glucose ; alpha amylase ; salive ; diabète de type 2

ABSTRACT

Background: diabetes has spark of chronic hyperglycaemia leads to multi-systemic complications. Diabetes affects the oral sphere, causing variations in salivary parameters that are not yet used routinely because they are being evaluated for research purposes.

General objective: the main aim of this study is to study some salivary biochemical parameters in type 2 diabetics in Yaoundé.

Methodology: A comparative cross-sectional analytical study was conducted on salivary samples from patients with type 2 diabetes and a group of healthy persons at the Biochemistry Laboratory of the Faculty of Medicine and Biomedical Sciences of the University of Yaoundé I. The samples were collected at the National Obesity Centre of the Yaoundé Central Hospital. The samples were taken at the National Obesity Centre of the Yaoundé Central Hospital. For each sample, data collection, sampling, conditioning and preservation were carried out at the National Obesity Centre of the Yaoundé Central Hospital. pH, unstimulated and stimulated salivary flows, glucose and alpha amylase were measured. Statistical analyses were performed using EXCEL 2019 and SPSS version 26 software, with $p < 0.05$ considered statistically significant.

Results: There was 84 patients ie 44 diabetics and 40 controls. In diabetic cases, compared with controls, there was 79.5% xerostomia (**OR= 150.6**), 88.6% periodontal disease (**OR=31.2**), 68% dental caries (**OR=3.2**). 32% mucosal lesions, including 92.85% erosions and 8.15% abscesses. Salivary flow rates were low, i.e 0,2 [0,18; 0,39] vs 0,4 [0,30; 0,57]; **p = 0.000** for unstimulated flow and 2[1,10; 2,40] vs 2,95 [2,20; 3,07]; **p =0.000** for stimulated flow. Salivary pH was acidic, i.e 6 [5,70; 6] vs 7 [7 ;7]; **p = 0.000**, and salivary alpha amylase activity was low, ie 197,03 [176,37; 243,91] vs 309,85 [234,37; 330,51]; **p = 0.000**). There was no significant difference in salivary glucose values between the two groups. There was a negative relation between salivary pH and salivary glucose concentrations (**rho = -0.318; p = 0.036**).

Conclusion: The proportion and risk of oral pathologies in diabetics is higher than in healthy individuals. Diabetics have an acidic salivary pH, low stimulated and unstimulated salivary flow rates, low alpha amylase activity and no difference of salivary glucose compared with healthy individuals. In diabetes, there is a negative relation between salivary pH and salivary glucose.

Key words: pH, flow rates, glucose; alpha amylase; saliva; type 2 diabetes

INTRODUCTION GENERALE

Le diabète est un trouble métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie attribuable à une réduction de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, ou les deux [1]. Il constitue un problème majeur de santé publique, à forte croissance dans le monde au fil du temps. En 2021, selon la fédération internationale du Diabète, les estimations étaient à plus de 363 millions de cas dans le monde, pour des prévisions d'un demi-milliard d'ici 2025 à 2045 [1,2] ; le diabète de type 2 étant le plus courant, soit environ 90 % de l'ensemble des cas [1]. L'Europe compte 59,3 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivant avec le diabète, la Turquie présentant la prévalence comparative ajustée en fonction de l'âge la plus élevée, soit 11,1 %. En Afrique, une étude menée par Drago et al révèle une prévalence hospitalière de 3,01% à Bamako [4]. Au Cameroun Bigna *et al* en 2017 obtiennent après enquête une prévalence de 5,8% [5], haussée de 2% en 2020 selon Dzudie *et al* [6], et variant entre 6-8% avec 2,5 millions de cas (adultes et enfants) en 2023 selon le ministère de la santé publique[7].

Le diabète de type 2 expose à de nombreuses complications générales et locales, affectant tous les systèmes notamment la sphère buccodentaire [4]. De nombreuses études épidémiologiques et cliniques ont été développées sur la santé buccodentaire chez les patients diabétiques. Les aspects muqueux, dentaires et parodontaux ont été étudiés, et identifiées comme manifestations buccales du diabète [4- 6]. La maladie parodontale en ressort classée comme la sixième complication du Diabète [5]. Cependant, des questions et hypothèses de recherche sur la physiopathologie de la survenue de ces complications orales dans le diabète demeurent nombreuses, suscitant ainsi l'intérêt des recherches cliniques et biologiques. Plusieurs marqueurs biochimiques ont été évalués explorant différents liquides biologiques dont la salive, aux avantages de collecte facile, peu onéreuse et moins invasive que le sang [7- 12]. Les principaux résultats mettent en exergue une grande variation de plusieurs paramètres salivaires avec une certaine variabilité selon les études.

Malgré la poussée croissante des résultats de recherche à ce sujet, il en demeure de nombreux axes à explorer pour améliorer la connaissance sur les marqueurs biochimiques salivaires du diabète. Peu de données publiées à notre connaissance sur l'Afrique et le Cameroun en particulier démontrent à suffisance la pertinence du sujet. Nous nous sommes donc proposés dans l'optique d'apporter une lumière sur cet aspect, d'étudier quelques marqueurs biochimiques salivaires chez les patients diabétiques à Yaoundé.

CHAPITRE I : CADRE GENERAL DE L'ETUDE

I.1. JUSTIFICATION DU SUJET

Le diabète de type 2 est un problème majeur de santé publique et constitue un vaste champ de recherche. A cet effet, de nombreuses études ont été menées sur la salive depuis la connaissance de son impact sur la sphère orale. Le diabète entraînerait des variations salivaires, ces dernières augmentant donc le risque de survenue des maladies buccodentaires. La biochimie salivaire constitue ainsi un axe de recherche à développer pour une meilleure compréhension du diagnostic, de la prise en charge et du suivi du diabète.

I.2. QUESTIONS DE RECHERCHE

Quelle est la variation des paramètres biochimiques salivaires chez les patients diabétiques de type 2 ?

I.3.HYPOTHESES DE RECHERCHE

Au cours du diabète de type 2 surviennent des modifications biologiques qui affectent les paramètres biochimiques salivaires des patients atteints.

I.4.OBJECTIFS

I.4.1. Objectif général

Evaluer quelques paramètres biochimiques salivaires chez les patients diabétiques de type 2 comparativement aux patients sains dans la ville de Yaoundé

I.4.2. Objectifs spécifiques

- 1- Décrire les habitudes et les caractéristiques cliniques buccodentaires de la population d'étude
- 2- Déterminer les valeurs de quelques paramètres biochimiques salivaires (pH, débits salivaires stimulé et non stimulé, glucose, alpha amylase) des deux groupes de la population d'étude
- 3- Déterminer la corrélation entre les paramètres biochimiques salivaires étudiés d'une part, et les paramètres de diagnostic et de suivi du diabète d'autre part dans les deux groupes d'étude.

I.5 INTERET DE LA RECHERCHE

La connaissance des variations des paramètres biochimiques salivaires chez les patients diabétiques permettrait une meilleure approche clinico- biologique de la maladie. Elle contribuerait à l'amélioration de la prévention, du diagnostic, de la prise en charge et du suivi de la maladie dans l'ensemble et des maladies buccodentaires associés. D'un point de vue biologique, elle pourrait proposer de nouveaux marqueurs à exploiter.

I.6 CADRE THEORIQUE

Cette étude s'inscrit dans le cadre d'une recherche multidisciplinaire incluant la biochimie, l'endocrinologie, la diabétologie, l'odontostomatologie et la santé publique en vue d'une meilleure prise en charge des patients diabétiques, par l'exploration de l'association entre le diabète de type 2 et les paramètres biochimiques salivaires.

I.7 LISTE DES VARIABLES

a) Variables sociodémographiques

- Age
- Sexe
- Profession
- Statut matrimonial
- Tribu
- Religion
- Niveau d'étude

b) Variables cliniques

- Taille
- Poids
- IMC
- Hygiène buccodentaire
- Lésions muqueuses
- Lésions parodontales
- Lésions carieuses

c) Variables biologiques

- Glycémie
- Hémoglobine glyquée
- pH
- Débit salivaire non stimulé
- Débit salivaire stimulé
- Glucose salivaire
- Alpha amylase

I.8 DEFINITIONS OPERATIONNELLES DES TERMES

- **Diabète** : ensemble d'affections métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'une carence absolue ou relative en insuline
- **Salive** : liquide biologique sécrété par les glandes salivaires dans la cavité buccale
- **pH** : unité de mesure d'acidité, allant de 1 à 14
- **Glucose** : glucide à six atomes de carbone, source d'énergie essentielle de l'organisme
- **Alpha amylase** : enzyme digestive, constituant du suc pancréatique et de la salive

CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE

II.1. GENERALITES SUR LE DIABETE

II.1. Définition

Le diabète est un trouble métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie attribuable à une réduction de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, ou les deux [1].

II.1.2. Epidémiologie

Le diabète constitue un problème majeur de santé publique, à forte croissance dans le monde au cours du temps. En 2019, selon la fédération internationale du Diabète, les estimations étaient à plus de 363 millions de cas dans le monde, actuellement à près d'un demi-milliard, le diabète de type 2 étant le plus courant, soit environ 90 % de l'ensemble des cas [1]. L'Europe compte 59,3 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivant avec le diabète, la Turquie présentant la prévalence comparative ajustée en fonction de l'âge la plus élevée, soit 11,1 %. En Afrique, une étude menée par Drago et al révèle une prévalence hospitalière de 3,01% à Bamako [2]. Au Cameroun Bigna *et al* en 2017 obtiennent après enquête une prévalence de 5,8% [3]. Le diabète se révèle donc comme une pathologie étendue dans le monde. Les prévisions évoquent une augmentation du nombre total jusqu'à 578 millions (10,2 %) d'ici à 2030 et jusqu'à 700 millions (10,9 %) d'ici à 2045 [13]. Elles estiment le nombre d'adultes âgés de 20 à 79 ans présentant une intolérance au glucose à 374 millions (7,5 % de la population mondiale dans cette tranche d'âge). une augmentation jusqu'à 454 millions (8,0 %) d'ici à 2030 est prévue et jusqu'à 548 millions (8,6 %) d'ici à 2045 [13].

II.1.3. Classification

Le diabète peut être classé dans les catégories générales suivantes [13-14] :

- ❖ Diabète de type 1 (dû à la destruction auto-immune des cellules b, conduisant généralement à une déficience absolue de l'insuline, y compris le diabète auto-immun latent de l'âge adulte)
- ❖ Diabète de type 2 (dû à une perte progressive non auto-immune de la sécrétion adéquate d'insuline par les cellules b, souvent sur fond de résistance à l'insuline et de syndrome métabolique)
- ❖ Le diabète sucré gestationnel (diabète diagnostiqué au cours du deuxième ou du troisième trimestre de la grossesse et qui n'était pas un diabète manifeste avant la gestation).

- ❖ Types spécifiques de diabète dus à d'autres causes, par ex, les syndromes de diabète monogénique (tels que le diabète néonatal et le diabète de la maturité chez les jeunes), les maladies du pancréas exocrine (telles que la fibrose kystique et la pancréatite) et le diabète induit par des médicaments ou des produits chimiques (par exemple lors de l'utilisation de glucocorticoïdes, dans le traitement du VIH/SIDA ou après une transplantation d'organe)

Tableau I:classification du diabète [17]

Diabète de type 1	Résulte d'une destruction, très souvent auto immune des cellules bêta du pancréas. L'insuline est indispensable pour la survie
Diabète de type 2	Caractérisé par une insulino-résistance et/ou un défaut de sécrétion d'insuline, les deux étant régulièrement présents. C'est la forme de diabète la plus fréquente.
Autres types spécifiques de diabète	Ils sont peu fréquents et comprennent les affections génétiques, les infections, les affections du pancréas exocrine, les endocrinopathies et les causes médicamenteuses.
Diabète gestationnel	Apparu ou reconnu pour la première fois en grossesse.

II.1.4. Physiopathologie du diabète de type 2

Le Diabète de type 2 est lié à des altérations de l'insulinosécrétion favorisées par une insulino-résistance plus ancienne [15]-[16]. L'insulino-résistance correspond à une diminution de l'action de l'insuline dans les tissus cibles (muscles squelettiques, foie, tissu adipeux). Elle s'explique par des anomalies de la signalisation moléculaire de l'insuline après liaison à son récepteur membranaire, et précède l'apparition de la maladie par association au risque d'hyperglycémie [15]-[16]. L'insulino-résistance hépatique se traduit par une augmentation de la production hépatique de glucose qui est moins freinée par l'insuline, ce qui conduit à une élévation de la glycémie à jeun. L'insulino-résistance peut être favorisée par des facteurs génétiques, ce qui explique en partie pourquoi certaines ethnies ou populations sont plus à risque de diabète de type 2 (Micronésiens, Aborigènes, Hispaniques, Indiens, Pakistanais, individus du Sud-Est asiatique). La notion de cas familiaux de diabète de type 2 peut suggérer la présence d'une insulino-résistance plus marquée mais la prédisposition génétique à la survenue d'un diabète de type 2 est surtout liée à des altérations de l'insulinosécrétion précoce dans un contexte d'insulino-résistance. Au-delà de l'index de masse corporelle, la répartition

du tissu adipeux a un rôle majeur dans la modulation de la sensibilité à l'insuline. Ainsi, l'expansion du tissu adipeux viscéral s'accompagne d'une insulino-résistance, même en l'absence d'obésité concomitante. Il a été établi que l'élévation du tour de taille (> 94 cm chez l'homme et > 80 cm chez la femme) est associée à une insulino-résistance estimée par la technique de référence du clamp. Un tour de taille élevé constitue dans les études épidémiologiques un robuste facteur de risque de survenu d'un diabète de type 2, y compris chez des patients non obèses [17]. Une hypertriglycéridémie, un HDL-cholestérol bas, une hypertension artérielle sont des paramètres fortement associés à l'insulino-résistance. La conjonction de ces différents paramètres chez un même individu, comme dans le syndrome métabolique, augmente la probabilité de la présence d'anomalies du métabolisme glucidique [17-18] . L'histoire naturelle de la transition entre la phase pré diabétique et l'émergence du DT2 montre que l'insulino-résistance est présente précocement et augmente dans les 5 ans qui précèdent l'apparition du diabète[18] .

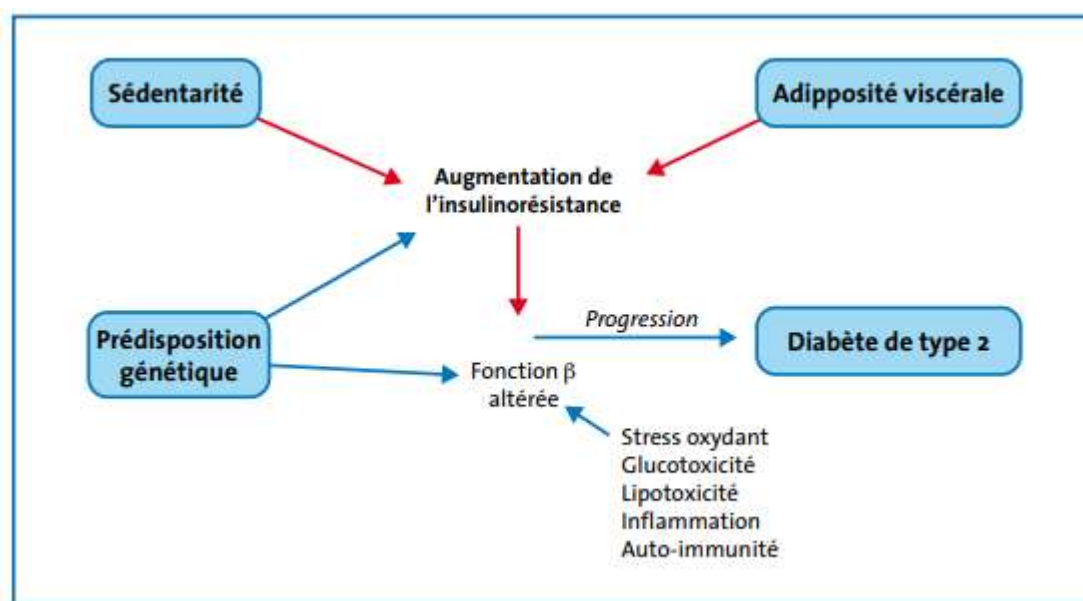


Figure 1: résumé de la physiopathologie du diabète de type 2 [21]

II.1.5. Diagnostic

Le diagnostic est simple chez la majorité de patients présentant les symptômes classiques du diabète. Il peut toutefois s'avérer difficile chez les sujets asymptomatiques et ceux ayant juste une hyperglycémie modérée [19] . Il existe plusieurs Critères cliniques du diabète [19]

- ❖ **Diabète de type 1** : Les patients se présentent habituellement dans le jeune âge (très souvent leur première décennie ou la vingtaine, mais la révélation tardive est aussi possible) avec une installation rapide de symptômes graves et en particulier l'amaigrissement, la soif et la polyurie. La glycémie est assez élevée et les corps

cétoniques sont présents dans les urines. Si le traitement est retardé, l'acidocétose se développe et le décès peut survenir.

- ❖ **Diabète de type 2** : La plupart des patients se présentent avec les symptômes classiques du diabète dont la polyurie, la polydipsie et la polyphagie. En plus, certains patients peuvent présenter un sepsis et/ou un coma diabétique (états hyperosmolaires non-cétosiques). Un nombre peu consistant reste asymptomatique et est découvert à l'occasion des dépistages.
- ❖ **Diabète gestationnel** : Habituellement l'état métabolique et clinique rentre dans l'ordre après l'accouchement, mais le risque de diabète de type 2 dans l'avenir est trop élevé (OMS, 1999). Ainsi, le diabète gestationnel doit bien être différencié d'un diabète préexistant chez une femme qui devient enceinte. L'importance majeure du diabète gestationnel tient à son association à un mauvais pronostic de la grossesse, surtout s'il est méconnu et non traité.

❖ Critères biologiques

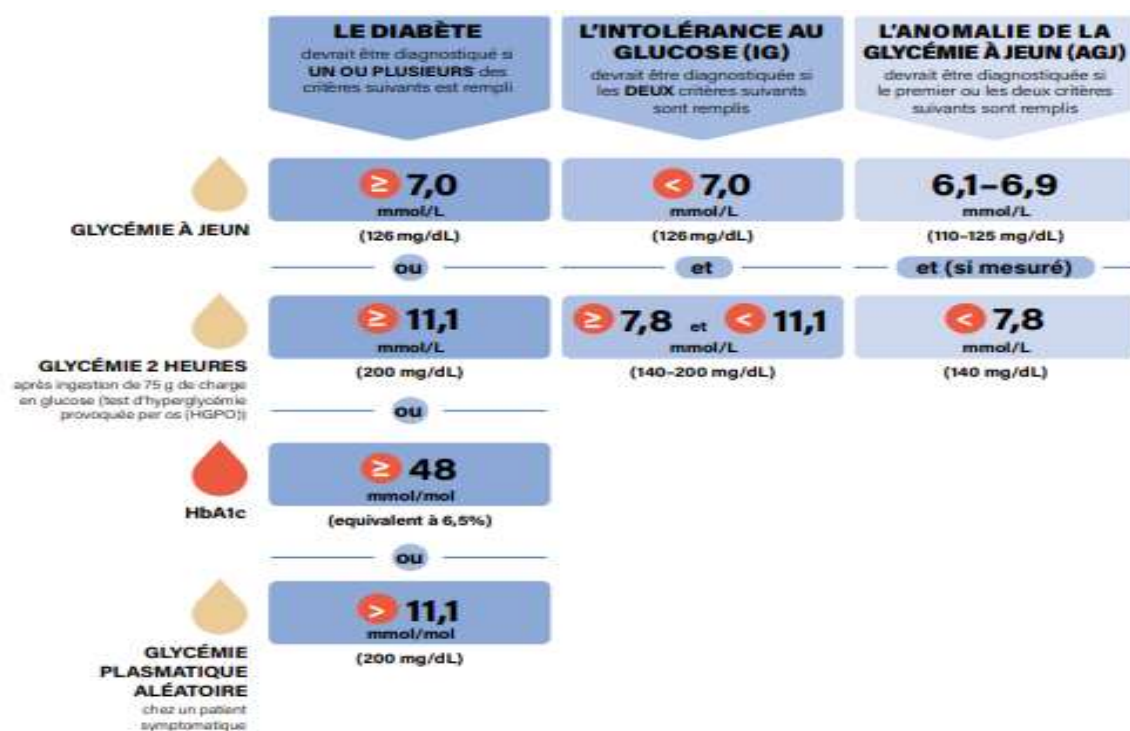


Figure 2: critères de diagnostic modifiés du diabète [15]

Tableau II : valeurs pour les catégories d'hyperglycémies en mg/dl [17]

	Plasma du sang veineux (mg/dl)	Sang veineux (mg/dl)	Sang capillaire (mg/dl)
DIABÈTE			
à jeun	≥126	≥110	≥110
2 h après la prise orale de 75 g de glucose (HGPO)	≥200	≥180.0	≥ 200
INTOLÉRANCE AU GLUCOSE			
à jeun	<126	<110	<110
et 2 h après une charge de 75 g de glucose	≥140 et <200	≥120 et <180	≥140 et <200
HYPERGLYCEMIE MODEREE A JEUN			
à jeun	≥110 et <126	≥100 et <110	≥100 et <110
DIABÈTE GESTATIONNEL			
à jeun	≥126		
2 h après une charge de 75 g de glucose	≥140		

II.1.6. Prise en charge du diabète de type 2

❖ Principes généraux De Prise En Charge [19] :

- Evaluer les apports nutritionnels, le niveau d'activité physique, l'IMC, le tour de taille à la visite initiale et surveiller régulièrement.
- Intégrer le contrôle du poids dans le paquet global de prise en charge du diabète et des affections liées si l'IMC > 25 et/ou le tour de taille > 102 cm et 88 cm respectivement chez l'homme et la femme
- Mesures hygiéno diététiques

❖ Traitements médicamenteux [20]

• Insulinosécrétagogues

- Sulfamides (sulfonylurées) de seconde génération o Glibenclamide (Daonil®, Euglucon®, Bevoren®) o Gliclazide (Diamicron®, Unidiamicron®, génériques) o Glimépiride (Amarylle®, génériques) o Gliquidone (Glurenorm®) o Glipizide (Glibenese®, Minidiab®)
- Glinides o Natéglinide (Starlix) (non commercialisé en Belgique) o Répaglinide (NovoNorm®) – Incrétinomimétiques et incréтинopotentiateurs o Exénatide (Byetta®) o Sitagliptine (Januvia®)

- **Insulinosensibilisateurs**

- Biguanides o Metformine (Glucophage®, Metformax®, génériques)
- Thiazolidinediones (glitazones) o Pioglitazone (Actos®) o Rosiglitazone (Avandia®)

Associations fixes

- Glibenclamide + metformine (Glucovance®)
- rosiglitazone + metformine (avandamet®)

- **Médicaments anti-obésité**

- Orlistat (Xenical®) – Sibutramine (Reductil®)
- Rimonabant (Acomplia®)

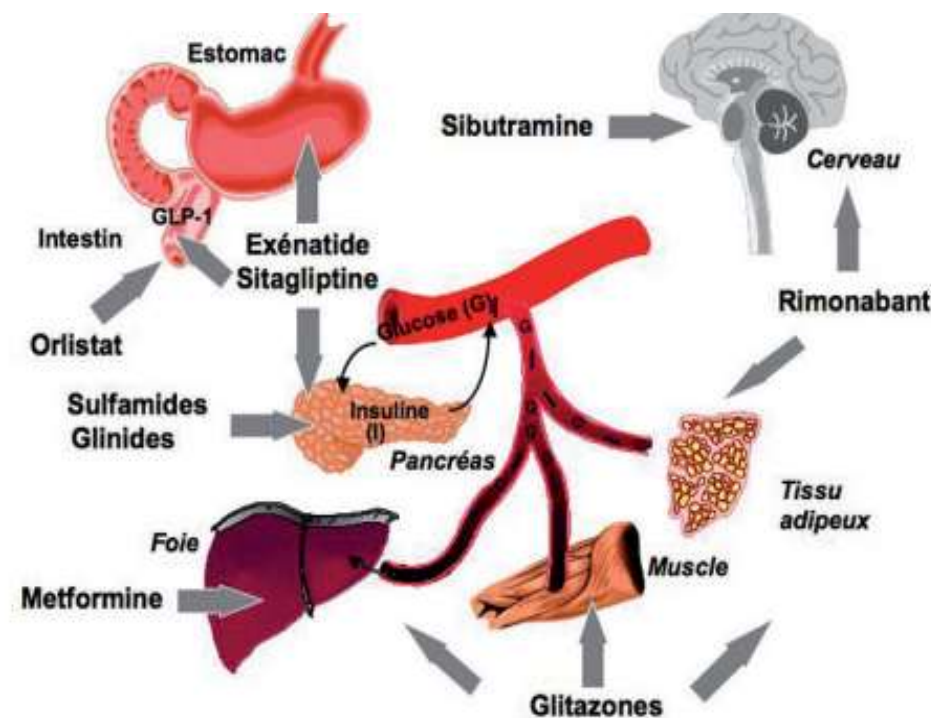


Figure 3 : illustration du mode d'action des médicaments utilisés dans le traitement du diabète de type 2 pour améliorer la sécrétion ou l'action de l'insuline [22]

Plusieurs traitements faits à base de plantes sont de plus en plus développés. Des rapports historiques et des traditions culturelles séculaires montrent que certaines plantes peuvent être une alternative à la pharmacothérapie standard ou, au moins, aider au traitement ou avoir un effet préventif. La science moderne est très désireuse de vérifier ces propriétés en analysant les soi-disant plantes médicinales pour la présence de composés bioactifs précieux, y compris les antioxydants, et les propriétés potentielles intéressantes pour la santé qui en résultent. Pour qu'ils soient introduits dans l'alimentation, leur pureté en composés toxiques doit également être prise en compte [21].

II.1.7. Complications du DT2

Les personnes atteintes de diabète de type 2 courent un risque accru de nombreuses complications, qui sont principalement dues à des mécanismes complexes et interconnectés tels que l'hyperglycémie, l'insulinorésistance, l'inflammation de bas grade et l'athérogenèse accélérée [22]

❖ Complications aiguës

Des complications métaboliques aiguës peuvent survenir au cours de la maladie. Elles sont graves et peuvent aboutir au coma. Elles nécessitent un traitement urgent.

• Coma hypoglycémique

L'hypoglycémie, taux de sucre dans le sang inférieur à la norme (glycémie < 4 mmol/l), est une complication fréquente du traitement du diabète qui se voit chez les diabétiques sous Insuline ou sous certains médicaments (hypoglycémifiants oraux) [23].

Les causes possibles peuvent être :

- Erreur dans la médication (trop d'insuline ou de médicaments)
- Une omission d'un repas ou d'une collation
- Une ingestion trop faible de glucides
- Une activité physique plus importante que d'habitude non compensé par la prise d'aliments riches en glucides
- Une prise d'alcool hors repas

Chaque diabétique et son entourage doit être capable de reconnaître les signes/symptômes avant-coureurs d'une hypoglycémie qui apparaissent de manière très soudaine. Les signes plus tardifs sont plus rarement perçus par le patient.

Tableau III: signes cliniques d'une hypoglycémie [25]

Signes avant-coureurs	Signes tardifs
<ul style="list-style-type: none"> • Sueurs froides, transpirations • Tremblements, étourdissement • Palpitations • Sensation de faim • Pâleur • Fatigue brusque • Sensation de froid (riposte adrénargique) • Autres 	<ul style="list-style-type: none"> • Troubles visuels • Troubles de l'élocution • Difficultés de concentration • Troubles du comportement • Attitudes bizarres, agressivité • Agitation • Mouvements anormaux • Vertige

• Coma hyper osmolaire

Un état hyperglycémique évoluant pendant quelques jours peut conduire à un coma hyperosmolaire. Le taux excessif de sucre dans le sang est responsable d'une production excessive d'urine (polyurie dite « osmotique »). Cette polyurie non ou insuffisamment compensée par les apports hydriques (eau) entraîne une diminution du volume circulatoire et une déshydratation majeure.

Tableau IV: signes et causes d'un coma hyperosmolaire [25]

Symptômes avant coma	Causes les plus rencontrées
<ul style="list-style-type: none"> • Absence de force • Amaigrissement • Hyperglycémie • Urines abondantes et fréquentes 	<ul style="list-style-type: none"> • Infection avec état fébrile • Diarrhée, vomissement • Prise de diurétiques (médicaments dont le rôle est d'accroître la sécrétion urinaire) • Prise de corticoïdes (médicaments anti-douleur et anti-inflammatoire)

• Acido cétose

Un coma peut également survenir à cause d'une cétose-acidose Celle-ci est la conséquence d'une carence profonde en insuline. Le glucose n'est pas stocké au niveau cellulaire, ce qui conduit à une hyperglycémie. Puisque les cellules ne peuvent utiliser le glucose, l'organisme va se servir

des graisses (acides gras) comme source d'énergie. Cependant, leur élimination se fait sous forme de corps cétoniques, ce qui rend le sang plus acide. Cette augmentation dans le sang doit être traitée rapidement car en absence de traitement, la personne peut développer un état comateux.

La céto-acidose diabétique apparaît rapidement et le tableau clinique est généralement inquiétant : déshydratation globale, amaigrissement, mauvaise haleine (pomme pourrie), troubles digestifs (nausées, vomissement, douleurs abdominales), douleurs musculaires, Fièvre, augmentation de la fréquence respiratoire, augmentation de la fréquence cardiaque et hypotension

❖ **Complications chroniques**

Les complications comportant une participation vasculaire sont largement prééminentes. La microangiopathie et la macroangiopathie interviennent selon des dynamiques différentes mais sont indissociables, la première prenant le pas sur la seconde dans le diabète de type 2 [22]

La microangiopathie ou l'atteinte des petits vaisseaux (artérioles, capillaires) chez les malades diabétiques constitue à l'heure actuelle le facteur limitant d'une thérapeutique efficace du diabète [19] :

- Néphropathies (périphériques, autonomes, et à mode d'installation aigu)
- Rétinopathies
- Neuropathies
- Pied diabétique
- Dysfonctionnements érectiles
- Maladies parodontales [22]

Les complications macroangiopathiques sont la conséquence du développement des lésions athéromateuses sur l'ensemble des territoires artériels. Elles résultent du diabète, avec la glucotoxicité artérielle et cardiaque et éventuellement, de l'insulinorésistance, mais aussi de l'HTA fréquemment associée et des anomalies lipidiques. Parmi lesquelles :

- Ischémie coronarienne
- Artérite des membres inférieurs
- Accidents vasculaires cérébraux (13,9 %).

II.1.7. Contrôle glycémique

Le contrôle glycémique passe par une surveillance clinique et des dosages de glycémie et de l'hémoglobine glyquée tous les 2-3 mois. Hémoglobine glyquée (HbA_{1c}) est définie par la liaison lente et irréversible du glucose à la valine N-terminale de l'une ou des deux chaînes bêta de l'hémoglobine A (HbA). C'est un marqueur qui prend de plus en plus d'importance en raison de son rôle à la fois dans le diagnostic et le suivi des patients diabétiques de type 1 et de type 2. Il témoigne d'un contrôle glycémique de deux ou trois mois. Des sociétés savantes telles que l'IFCC et le NGSP ont contribué à sa standardisation, qui permet la comparaison inter-laboratoires des résultats. Son dosage utilise des méthodes chromatographiques, électrophorétiques ou immunochimiques. La concentration en HbA_{1c} est exprimée en pourcentage et en mmol/mol, et un nombre compris entre 4 et 6 % (20 et 42 mmol/mol) est souhaitable. Cependant, l'HbA_{1c} ne peut pas être utilisé dans certains cas et le dosage de la fructosamine doit être envisagé [24].

II.2. GENERALITES SUR LA SALIVE

II.2.1. Définition

La salive est une sécrétion exocrine mucosérique claire et légèrement acide. La salive entière est un mélange complexe de fluides provenant des glandes salivaires majeures et mineures, ainsi que du liquide gingival, qui contient des bactéries buccales et des débris alimentaires [25].

II.2.2. Rappels anatomiques des glandes salivaires

Les glandes salivaires sont des glandes exocrines qui fabriquent, modifient et sécrètent la salive dans la cavité buccale. Elles sont divisées en deux types principaux : les glandes salivaires majeures, qui comprennent les glandes parotides, sous-mandibulaires et sublinguales, et les glandes salivaires mineures, qui tapissent la muqueuse des voies aérodigestives supérieures et l'intégralité écrasante de la bouche [26].

Les **glandes parotides** sont situées de chaque côté du visage en avant des oreilles et sont constituées de deux lobes, un lobe superficiel et un lobe profond. Entre ces deux lobes, se trouve le nerf facial qui est important pour le fonctionnement des muscles de l'expression faciale. Le canal de la glande parotide, également appelé canal de Stenon, traverse le muscle masséter et débouche dans la cavité buccale au niveau de la deuxième molaire supérieure. La glande parotide est alimentée par l'artère carotide externe et ses branches et drainée par la veine jugulaire externe [26].

Les **glandes sous-maxillaires** sont approximativement de la taille d'une noix et sont situés sous et en dedans de la mandibule de la mâchoire sous le plancher de la bouche. Comme les glandes parotides, elles contiennent des lobes superficiels et profonds. Les canaux excréteurs de ces glandes, également connus sous le nom de canaux de Wharton, passent au-dessus du muscle mylohyoïdien et se terminent à la caroncule sublinguale sous la langue. L'apport sanguin aux glandes sous-maxillaires provient des branches des artères faciales et linguales et du drainage veineux par les veines sous-mentales vers la veine faciale. Les structures voisines comprennent le nerf hypoglosse qui est important pour la fonction motrice de la langue, le nerf lingual qui est nécessaire à la fonction sensorielle de la langue, le nerf mandibulaire marginal qui donne la fonction motrice aux muscles qui aident au sourire et le muscle platysma qui soutient dans le mouvement de la lèvre inférieure.

Les **glandes sublinguales** sont les plus petites des trois glandes salivaires principales et se situent entre le muscle mylohyoïdien et la muqueuse dans la partie antérieure du plancher de la bouche. Il existe une série de canaux, les canaux de Rivinus, qui sécrètent la salive de la glande sublinguale le long du pli sublingual, mais aussi à travers le canal de Bartholin qui s'ouvre avec le canal sous-mandibulaire au niveau de la caroncule sublinguale. Les artères sublinguale et sous-mentale irriguent ces glandes et sont drainées par les veines correspondantes [26].

Les **glandes salivaires mineures** sont beaucoup plus petites que les glandes salivaires principales et leur nombre peut atteindre 1000. Elles existent dans toute la sous-muqueuse de la cavité buccale, à l'exception de la gencive et de la partie antérieure du palais dur, sous forme d'agrégats de tissus sécrétoires discrets [26].

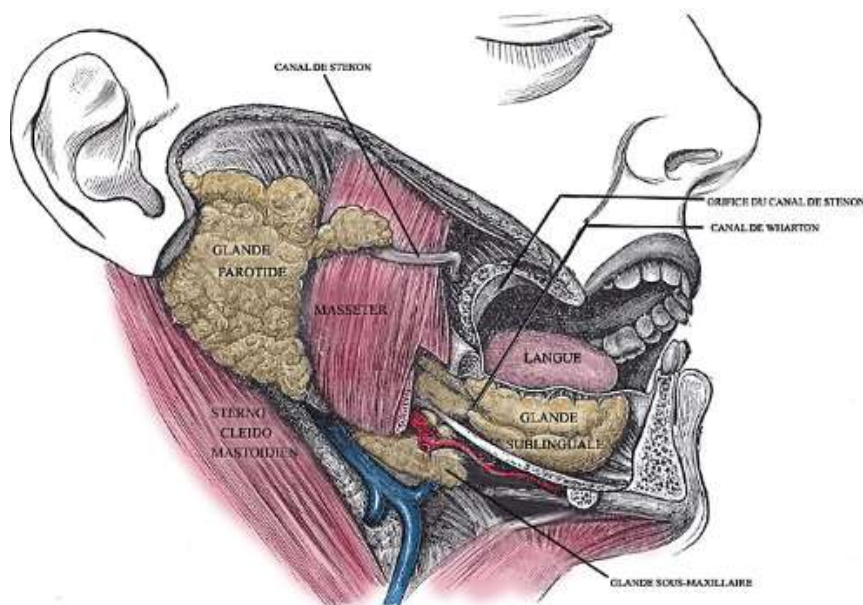


Figure 4 : anatomie des glandes salivaires [29]

II.2.2. Innervation

En plus d'une innervation sensitive, les glandes salivaires reçoivent une innervation du système parasympathique (par le nerf auriculotemporal, branche du glossopharyngien, pour la parotide et par la corde du tympan pour les glandes submandibulaires et sublinguales) et une innervation du système sympathique par les fibres du ganglion cervical supérieur. Si ces deux systèmes déclenchent habituellement des effets physiologiques antagonistes au niveau des organes qu'ils innervent, leur action est complémentaire, voire synergique au niveau des glandes salivaires [27].

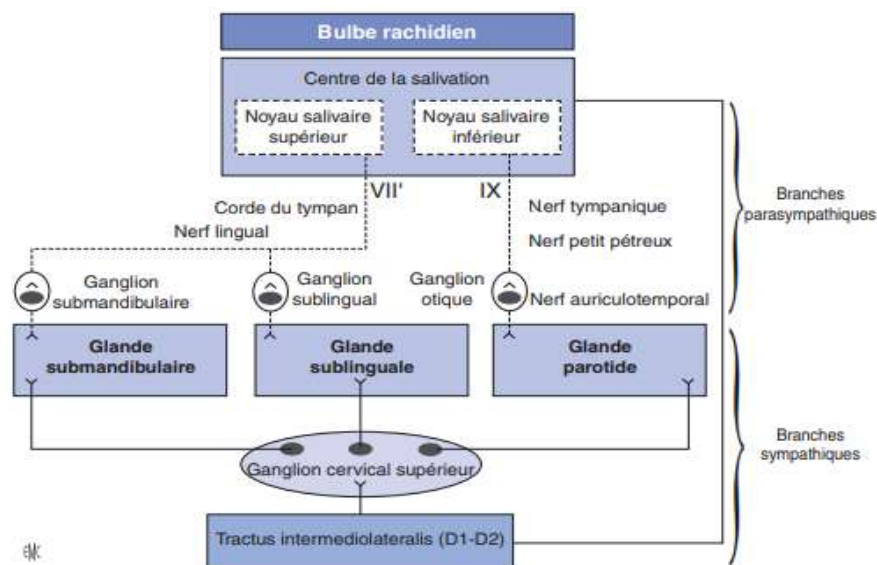


Figure 5: innervation sympathique et parasympathique des glandes salivaires [30]

Rappels embryo histologiques

Les glandes salivaires commencent à se développer vers 6 à 8 semaines de gestation lorsque les interactions entre l'épithélium et le mésenchyme adjacent initient l'épaississement de l'ectoderme buccal. Les glandes se développent via le processus de *morphogenèse ramifiée* de l'épithélium, impliquant une prolifération systématique, une fente, une différenciation, une migration, la mort cellulaire et des interactions cellulaires mésenchymateuses, épithéliales, endothéliales et neuronales. Ce processus de ramification se produit également dans d'autres systèmes organiques, notamment les poumons, les reins et les glandes mammaires. Les bourgeons terminaux à l'extrémité des structures canalaire ramifiées deviennent des acini à 14 semaines [28].

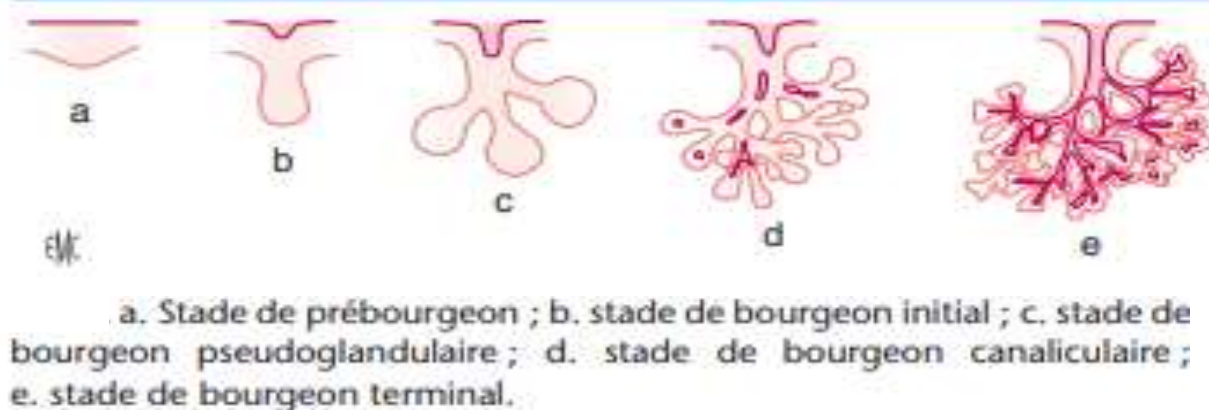


Figure 6: stades de développement glandes salivaires [30]

II.2.3. Histologie

L'unité sécrétrice des glandes salivaires est une formation tubuloacineuse appelée adénomère, dont les portions terminales sont les acini. On distingue plusieurs types d'acini suivant leur produit de sécrétion et leur morphologie en microscopie. Selon ces critères, les parotides sont qualifiées de glandes séreuses, les glandes submandibulaires et sublinguales de mixtes, avec prédominance d'acini séreux pour les submandibulaires et d'acini muqueux pour les sublinguales. Les glandes accessoires sont également qualifiées de glandes mixtes [27].

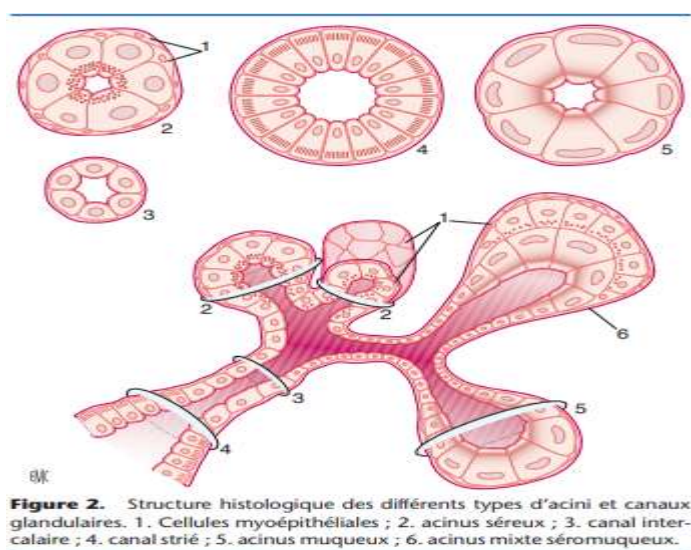


Figure 7: figure histologie d'un canal de glandes salivaire [30]

II.2.4. Sécrétion salivaire

❖ Débitmétrie

Le volume de sécrétion salivaire est éminemment variable (entre 0,5 à 1,5 litres, avec une moyenne de 0,75 litres en 24 heures). Il est sous l'influence de multiples facteurs tels que le degré d'hydratation, la position du corps, l'exposition à la lumière, les stimulations antérieures, les rythmes circadien et circannuel, la taille des glandes et les médicaments ou drogues absorbés

[3]. La contribution de chaque glande varie elle aussi en fonction du type de stimulation (gustative et/ou masticatoire), de l'état de vigilance des sujets (cycle circadien) et du cycle circannuel. Durant le cycle circadien, la sécrétion est faible durant le sommeil, alors que des pics se produisent pendant les périodes de stimulation (pendant les repas et notamment durant une stimulation acide). Les glandes salivaires dites mineures participent à environ 10 % de la sécrétion salivaire totale non stimulée et jusqu'à 45 % de la salive produite durant la nuit. Il existe une sécrétion continue de base plutôt que d'importantes variations au cours de la journée (de 0,24 à 0,35 µl/min/cm² pour les glandes mineures labiales et 1,84 à 2,68 µl/min/cm² pour les glandes mineures jugales) [27] .

Tableau V: variation des pourcentages de sécrétion salivaire au cours des différentes conditions de stimulation [30]

	Sécrétion non stimulée (de repos)	Sécrétion stimulée acide (gustation)	Sécrétion stimulée mécanique (mastication)	Sécrétion au cours du sommeil
Débit moyen	De 0,12-0,16 à 0,3-0,4 ml/min	Jusqu'à 7 ml/min	De 3 à 5 ml/min	Environ 20 µl/min
Glandes parotides (sécrétion séreuse)	25 %	31 %	60 %	0 %
Glandes submandibulaires (sécrétion mixte à prédominance séreuse)	60 %	60 %	30 %	45 % à 80 %
Glandes sublinguales (sécrétion mixte à prédominance muqueuse)	7 %-8 %	3 %	5 %	10 %
Glandes accessoires	< 10 %	< 5 %	< 5 %	10 % à 45 %

❖ Mécanisme de sécrétion salivaire

La sécrétion salivaire est exclusivement contrôlée par les systèmes nerveux sympathique et parasympathique. En 1954, Thaysen émet l'hypothèse d'une formation de la salive en deux étapes, permettant d'expliquer la variation de concentration des principaux électrolytes salivaires par rapport à leur taux plasmatique et son évolution en fonction du débit salivaire [22].

• Première étape : synthèse de la salive primaire

La salive, dite primaire est sécrétée dans la lumière de l'acinus et produite par gradient osmotique et mouvements ioniques (notamment K⁺, Na⁺ et Cl⁻) transcellulaires et paracellulaires à travers des canaux spécifiques divers (ioniques et aquaporines). La concentration des électrolytes de cette salive primaire est proche voire équivalente à celle du plasma, on considère alors cette sécrétion comme étant isotonique [27].

- **Deuxième étape : modification de la salive primaire en salive définitive**

Cette phase se déroule Au niveau des canaux striés ou on observe une modification de la salive primaire par réabsorption des ions sodium (Na^+) et chlorure (Cl^-) ainsi qu'une sécrétion de potassium (K^+) et bicarbonate (HCO_3^-) aboutissant ainsi à la formation de la salive définitive ou secondaire, hypotonique au plasma.

II.2.5. Mécanisme de contrôle de la sécrétion salivaire

❖ Contrôle nerveux

En eau et électrolytes tandis que le système orthosympathique est principalement responsable de la production d'une salive visqueuse La sécrétion salivaire est contrôlée par le système nerveux autonome (SNA) à travers les voies efférentes des systèmes nerveux sympathiques et parasympathiques. Ces voies sont continuellement activées et possèdent un tonus basal. Le SNA possède également des voies sensibles appelées voies afférentes. Le système nerveux parasympathique induit la sécrétion d'une salive fluide et abondante riche moins abondante mais riche en protéines. [27].

❖ Couplage excitation-sécrétion et salive stimulée

L'activation de la sécrétion des cellules salivaire est sous la dépendance des neurotransmetteurs tels que l'acétylcholine au niveau parasympathique et de la noradrénaline au niveau sympathique. L'acétylcholine libéré par les nerfs parasympathiques interagit avec les récepteurs muscariniques cholinergiques (cinq sous types M1 à M5) en vue d'une sécrétion salivaire fluide qui est presque complètement abolie par l'atropine. D'après plusieurs études réalisées sur des animaux (rats, lapin) cette sécrétion salivaire fluide serait presque exclusivement obtenue par l'intermédiaire des récepteurs de type M3 (pour les glandes parotides) et partiellement par l'intermédiaire des récepteurs de type M1 pour les glandes sous-maxillaires et sublinguales. La stimulation, tant par les récepteurs M1 que par les récepteurs M3, est associée à une sécrétion par l'activation d'une voie de transduction protéine. G/phospholipase C à l'origine de la synthèse de différents seconds messagers intracellulaires (AMPc, inositol triphosphate (IP3) et diacylglycérol). L'IP3 sera responsable de la libération du calcium qui va permettre l'ouverture des canaux chlorure de la membrane acineuse aboutissant ainsi à la sécrétion d'eau et d'électrolytes.

Les adrénorecepteurs α_1 et β_1 de la noradrénaline seront responsables respectivement de la sécrétion salivaire fluide et de la sécrétion des protéines salivaires à travers la voie de signalisation du calcium salivaire pour α_1 et par l'activation de la protéine G couplée à une adénylate cyclase. Cependant, des stimuli cholinergiques peuvent également et directement

provoquer la sécrétion de protéines par un mécanisme d'accouplement indépendant, impliquant l'élévation de la concentration de calcium intracellulaire par l'activation d'une protéine kinase C. Des neuromodulateurs tels que le polypeptide vasoactif intestinal (VIP), la substance P ou le monoxyde de carbone peuvent interagir avec ces voies de signalisation par d'autres récepteurs cellulaires. L'activation de ces différents récepteurs entraîne la sécrétion de la salive stimulée via des cascades et événements intracellulaires spécifiques et complexes. De plus, une vasodilatation d'origine parasympathique va augmenter le débit sanguin et donc le débit salivaire.

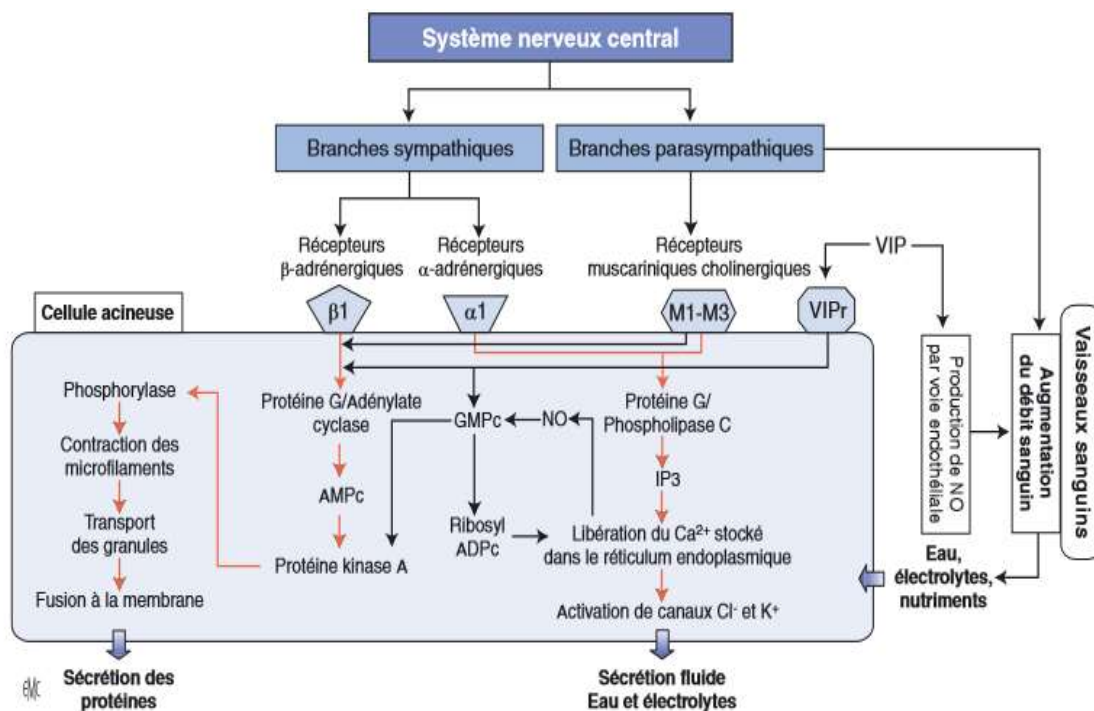


Figure 8: schéma de régulation de la salivation dans les glandes salivaires [30]

❖ Sécrétion salivaire réflexe

D'autres récepteurs spécifiques du système digestif vont influencer la sécrétion salivaire en envoyant des signaux afférents aux noyaux du bulbe rachidien [26]. Une sécrétion salivaire réflexe est habituellement déclenchée au cours de la mastication suite à la stimulation des mécanorécepteurs desmodontaux et des récepteurs gustatifs. Les mécanorécepteurs desmodontaux vont envoyer des signaux via le trijumeau (V2 et V3) et les récepteurs gustatifs via trois nerfs crâniens, glossopharyngien (IX), intermédiaire (VII') et vague (X) (VII bis, IX et X). La sécrétion salivaire est également influencée par la stimulation des récepteurs olfactifs, visuels et auditifs, on parle de réflexe conditionné [27].

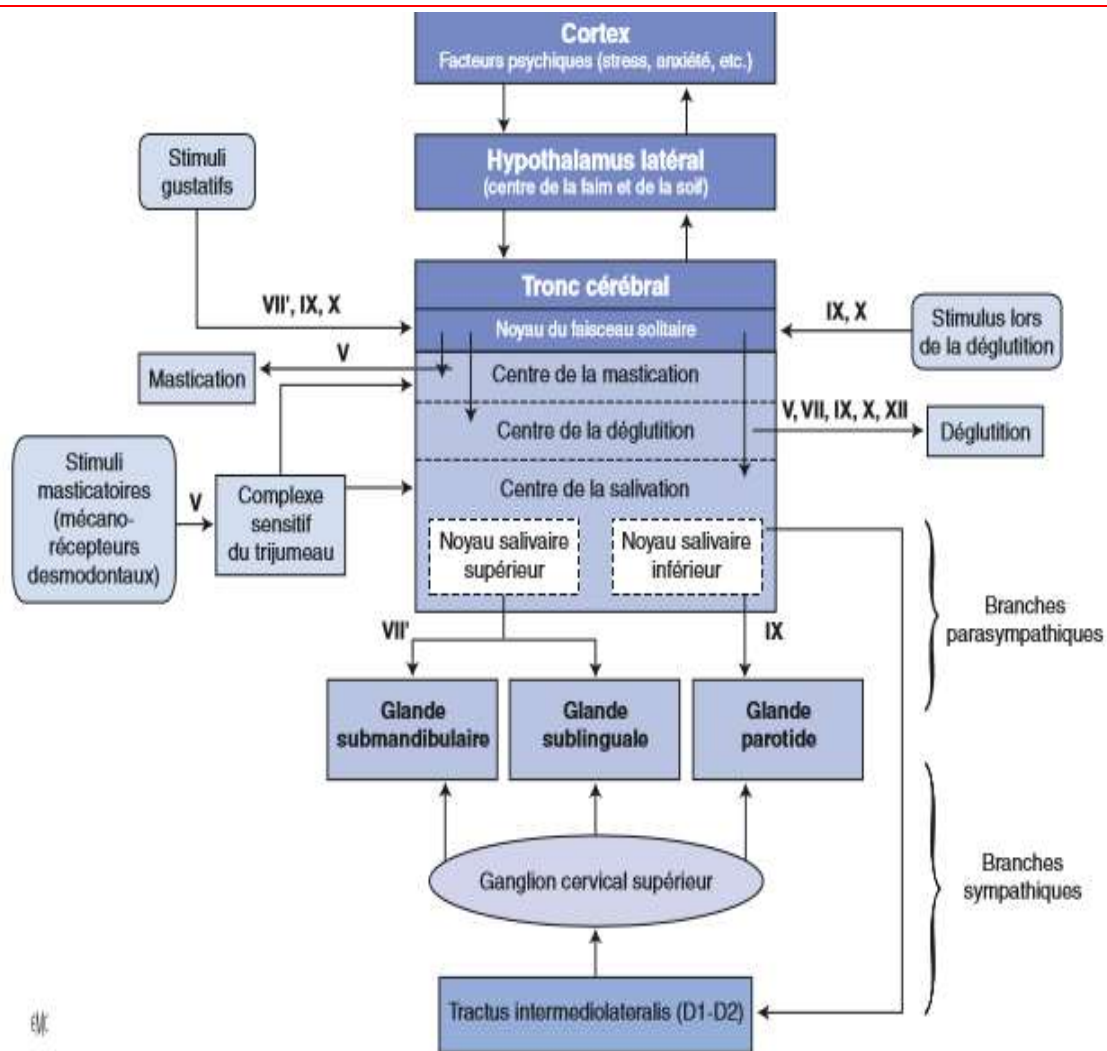


Figure 9 : composants majeurs impliqués dans l'activation nerveuse des glandes salivaires. V : nerf trijumeau ; VII : nerf facial ; VII' : nerf intermédiaire ; IX : nerf glossopharyngien ; X : nerf vague ; XII : nerf hypoglosse [30]

❖ Contrôle hormonal

Bien que la sécrétion salivaire soit en majorité sous la dépendance du système nerveux autonome, de nombreuses études ont révélé la présence d'hormones actives et d'autres substances chimiques dites hormone-like dans la salive principalement submandibulaire. Leur origine reste discutée car à ce jour, il n'existe pas d'hypothèse expliquant pourquoi certaines hormones sont retrouvées. De nombreuses études ont révélé la présence d'hormones actives et d'autres dans la salive et quel est leur rôle physiologique (comme la testostérone, la déhydroépiandrostérone (DHEA) ou la mélatonine). On admet en général qu'elles proviennent de la circulation sanguine [27].

II.4.6. Caractéristiques physico-chimiques de la salive

❖ La viscosité et l'élasticité

Elle est inversement proportionnelle au taux de cisaillement qui lui est appliqué [22]. Elle dépend principalement du type et du taux de mucine sécrétée [26]. Ainsi donc, la salive sublinguale sera plus élastique que la salive submandibulaire, qui est elle-même sera plus élastique que la salive parotidienne (beaucoup plus fluide) dont l'augmentation de la sécrétion en cas de stimulation salivaire rend la viscoélasticité de la salive totale stimulée plus homogène. Les valeurs physiologiques sont comprises entre 1.10 et 1.32 10⁻³ poiseuilles (Po.s) [27].

❖ Densité La salive a une densité qui varie entre 1,004 et 1,012 [27]. ❖ Le pouvoir tampon Le pouvoir tampon de la salive augmente avec la stimulation ; il assure la régulation du pH buccal essentiellement grâce aux systèmes carbonates/bicarbonates. De par leurs propriétés intrinsèques, les bicarbonates contribuent à élever le pH de la plaque dentaire en neutralisant les acides produits par les bactéries ; le pouvoir tampon de la salive diminue lorsque le débit salivaire est inadéquat rendant ainsi le pH salivaire acide. En dehors des bicarbonates, plus de 90 % du pouvoir tampon de la salive est attribué à des peptides de bas poids moléculaire riches en histidine [22].

❖ Le potentiel d'hydrogène

Fournit des renseignements sur l'acidité ou la basicité d'une solution ; le pH salivaire est variable en fonction des conditions physiologiques et physiopathologiques. Au repos, il est compris entre 6 et 7 mais peut atteindre une valeur minimale de 5,3 et une valeur maximale de 7,8. Son équilibre est influencé par plusieurs facteurs tels que l'apport d'hydrogène dans la cavité buccale, le débit salivaire (qui abaisse le pH), l'âge, certaines pathologies, l'alimentation, l'hygiène buccale, la prise de certains médicaments et le pouvoir tampon.

❖ Le potentiel d'oxydoréduction

Il est inversement corrélé au pH salivaire. Un potentiel oxydatif élevé favoriserait le développement d'un microbiote oxygène-dépendant (et donc d'organismes aérobies et anaérobies facultatifs) et Inversement, un potentiel bas favoriserait le développement de germes anaérobies [31].

II.4.7. Composition de la salive

La salive est un liquide biologique dont le pH varie entre 5,3 et 7,8 chez l'Homme. Elle est constituée d'un mélange complexe de sécrétions produites par les glandes salivaires, de résidus alimentaires, de fluide gingival, de cellules épithéliales desquamées, de bactéries orales non

adhérentes, de transsudat de la muqueuse orale, de nombreux électrolytes d'origine plasmatique, etc... Et compose majoritairement d'eau (99%) et minoritairement des constituants organiques et inorganiques (1%).

❖ **Constituants organiques**

L'essentiel des composants organiques de la salive est représenté par des protéines : les protéines extrinsèques (issues du sérum) et les protéines intrinsèques (synthétisées par les glandes salivaires). Plus de 1 300 protéines ont été identifiées à ce jour par diverses approches protéomiques. La nature et le rôle précis d'un nombre d'entre elles sont encore inconnus. Il y a environ 2,5 grammes de protéines dans 1 litre de salive émise à faible débit. La concentration en protéines augmente en général avec le débit salivaire

• **Protéines extrinsèques**

Elles sont représentées par des albumines d'origine sérique (5 % à 10 % des protéines totales), des IgA, IgG, IgM, des alphas et beta globulines, des calprotectines ou d'autres protéines du système immunitaire. Leur concentration décroît lorsque le débit salivaire augmente.

• **Protéines intrinsèques**

- **Alpha-amylase salivaire ou ptyaline** : elle représente 30% des protéines salivaires totales. Cette enzyme est sécrétée par les cellules contenant des grains de zymogène, en majorité parotidiennes. Les glandes submandibulaires n'assurent que 20 % de la sécrétion et les glandes sublinguales n'en produisent que très peu. L'alpha-amylase amylase salivaire participe à la dégradation des amidons alimentaires en maltose par l'hydrolyse des liaisons glucidiques). Son action est de courte durée, car inhibée par le pH acide de l'estomac après déglutition.
- **La lipase salivaire** : elle est principalement produite par les glandes linguales de Von Ebner, situées en arrière du V lingual. On estime ainsi que 20 % à 30 % des triglycérides peuvent être hydrolysés par la lipase salivaire avant d'atteindre l'intestin (où elle reste active, car résistante à un pH voisin de 2). La lipase salivaire peut également hydrolyser les triglycérides, les phospholipides, les esters de cholestérol, ainsi que de nombreux autres esters.
- **Les lysozymes** : Représentent 10 % des protéines totales. Le lysozyme a un pouvoir antiseptique (agit comme désinfectant dans la salive) et antifongique car est capable de lyser la paroi des germes fongiques [22].
- **Les lactoperoxydases** présentes dans la salive ont deux origines : la lactoperoxydase salivaire humaine (LPO-SH), synthétisée et sécrétée par les glandes salivaires et la myéloperoxydase (MPO), synthétisée par les polynucléaires neutrophiles migrant dans la

cavité orale par le sulcus gingival. Les lactoperoxydases sont des enzymes ayant un rôle antiseptique et antioxydant de la salive [22]. Autres enzymes Un très grand nombre d'autres enzymes sont également présentées dans la salive à savoir : les kallikréines, les collagénases d'origine tissulaire, les gélatinases, les élastases, les protéases, les cholinestérases et les ribonucléases. Elles ont pour principal rôle la digestion des substrats et possèdent un pouvoir antimicrobien [22].

- **Les protéines riches en proline :** (PRP) représentent environ deux tiers du total des protéines de la salive parotidienne (1,251-230 µg/ml) et submandibulaire [22] et caractérisées par une forte présence d'une acide amine, la proline dans leur structure. On distingue les PRP acides qui participent à l'homéostasie du calcium salivaire et de la pellicule exogène acquise (PEA), les PRP basiques qui fixent les tanins et les PRP glycosylées ayant un pouvoir lubrifiant [26].
- **Les mucines :** environ 16 % des protéines totales présentes dans la salive mixte. Elles sont sécrétées principalement par les cellules muqueuses des glandes sublinguales. Ce sont des glycoprotéines composées de 75 % de protéines et 25 % d'hydrates de carbone. Cette forte teneur en protéines, ainsi qu'une proportion variable des différentes familles de mucines influencent la viscoélasticité en conférant un pouvoir lubrifiant aux mucines, surtout celles sécrétées à partir des glandes salivaires accessoires (faible solubilité, haute viscoélasticité et adhésivité) [22].
- **La lactoferrine :** C'est une protéine fixatrice de fer dont la production est majoritairement assurée les polynucléaires neutrophiles. Elle possède des effets bactériostatiques, bactéricides, virucides, fongicides, anti tumoral anti-inflammatoires et interviendrait dans la régulation de la croissance et de la différenciation cellulaire [22].
- **Les histatines :** petites protéines (3 à 5 KDa) riches en histidine, sécrétées majoritairement par les glandes parotides et submandibulaires (entre 30 et 150 µg/ml) et minoritairement par les sublinguales. Ils ont une activité antifongique [22].
- **Les statherines :** Principalement sécrétées par les glandes parotides (16-147 µg/ml), sont riches en résidus tyrosine (tyrosine phosphorylée). Ce sont les seules protéines salivaires capables d'inhiber la précipitation spontanée des phosphates de calcium dans une salive sursaturée. Les stathérines sont reconnues par certaines bactéries orales, jouent également un rôle de lubrification des surfaces dentaires et participent à l'élaboration de la pellicule exogène acquise [22].
- **Les cystatines :** sécrétées par les glandes salivaires parotides (1,2-1,6 µg/ml), submandibulaires et sublinguales (92-130 µg/ml). Ce sont des inhibiteurs naturels des

protéases à cystéine et leur rôle serait de protéger les tissus buccaux de ces protéases à cystéine d'origine bactérienne et virale est très variable [27].

- **Les défensines :** famille de peptides antimicrobiens habituellement présentées dans le plasma, la moelle osseuse les intestins et la peau. Elles interviennent également dans la régulation du volume cellulaire et du chimiotactisme et ont aussi une action inhibitrice sur l'activité des cellules Natural killer (NK) [22].

- **Les immunoglobulines sécrétoires**

Les plus représentés sont les IgA dont la concentration salivaire (20 à 230 µg/ml pour la salive parotidienne et de 41 à 56 µg/ml pour la salive issue des glandes submandibulaires et sublinguales) est supérieure à la concentration sérique. Elles représentent une importante ligne de défense contre les bactéries et les virus qui s'introduisent dans l'organisme [22]. - Autres composés organiques La salive contient en faible concentration de l'urée (environ 2 mmol/l), du glucose (0,056 mmol/l), de la créatinine, du cholestérol. Elle contient aussi des facteurs de croissance, principalement le nerve growth factor (NGF), l'épithélial growth factor (EGF), des insulin-like growth factor (IGF) sont également retrouvés. Plus de 3 000 acides ribonucléiques (ARN) messagers ont été identifiés. Des cytokines, pourtant présentes préférentiellement au niveau des glandes (cellules acineuses plutôt que canalaire) peuvent passer au niveau salivaire : tumor necrosis factor (TNF)- α , interleukine (IL) 2, 4, 6, 10, interféron (IFN)- γ et transforming growth factor (TGF)- β [22].

❖ **Constituants inorganiques**

La salive est constituée d'une phase aqueuse, d'une phase gazeuse et d'une phase de gel. L'eau représente 95 à 99,4% de son volume total. Le compartiment gazeux est constitué d'oxygène (0,2%), d'azote (0,9%) et de dioxyde de carbone (20 à 30% du volume salivaire basal et peut augmenter jusqu'à 40% lors de la stimulation salivaire. Il existe une partie du CO₂ est liée aux protéines et une autre libre qui est en équilibre constant avec le carbonate et l'acide carbonique. Cet équilibre influence le pH salivaire à travers le pouvoir tampon [[25,27]]. Il existe de nombreux électrolytes présents dans la salive : le sodium (Na⁺), le calcium (Ca²⁺) l'hydrogène (H⁺), le phosphate dit inorganique (PO₄³⁻), le bicarbonate (HCO₃⁻), le thiocyanate (HSCN), les halogènes (iodure I⁻ et fluorure F⁻), le magnésium (Mg²⁺), certains métaux (cuivre Cu²⁺, chlorure Cl⁻ et fer Fe²⁺), le potassium (K⁺) [25].

Tableau VI: concentrations en électrolytes (en mmol/l) au niveau du plasma et de la salive mixte en condition de stimulation ou non [30]

	Plasma	Salive mixte non stimulée	Salive mixte stimulée
Na ⁺	143,3	1,5	20-80
K ⁺	4,1	24	20
Ca ²⁺	2,2	1-4	1-4
Cl ⁻	100,9	22	30-100
HCO ₃ ⁻	27,5	1	15-80
Phosphates inorganiques	1,2	6	4
Mg ²⁺	< 0,2	0,2	0,2
SCN ⁻	0,05	2,5	2
NH ₃ ⁺	2-7	6	3

Na⁺ : sodium ; K⁺ : potassium ; Ca²⁺ : calcium ; Cl⁻ : chlore ; HCO₃⁻ : bicarbonate ; Mg²⁺ : magnésium ; SCN⁻ : thiocyanate ; NH₃⁺ : ammoniaque.

II2.7. RÔLES DE LA SALIVE

La salive a de multiples fonctions : protection et lubrification des muqueuses, le pouvoir tampon, maintien de l'intégrité des tissus dentaires, propriétés antimicrobiennes, rôle gustatif, digestif et de déglutition [30].

CHAPITRE III : METHODOLOGIE

III.1. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude transversale analytique, à visée comparative.

III.2. SITE D'ETUDE

Nos travaux pour les phases d'échantillonnage, de collecte, de conditionnement et de conservation des échantillons se sont déroulés à l'unité buccodentaire et au laboratoire du Centre National d'Obésité de l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY). La phase d'analyses biologiques des échantillons s'est déroulée au Laboratoire de Biochimie de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé 1.

III.3. DUREE / PERIODE D'ETUDE

Nous avons effectué nos travaux sur une durée de 10 mois allant de Janvier 2023 à Octobre 2023. La période de collecte a été d'un mois, de Septembre à Octobre 2023

III.4. POPULATION D'ETUDE

III.4.1. Population source

- ❖ Personnes diabétiques suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé
- ❖ Personnes adultes saines en consultation à l'Hôpital Central de Yaoundé

III.4.2. Population cible

Nous avons ciblé pour notre étude deux groupes

- ❖ Groupe A : Personnes adultes diabétiques suivis à l'hôpital central de Yaoundé
- ❖ Groupe B : personnes adultes non diabétiques consultant à l'hôpital Central de Yaoundé

III.4.3 CRITÈRES D'INCLUSION

❖ Groupe 1 :

- Personne adulte de tout sexe âgée d'au moins 21 ans
- Diabétique connu, suivi et contrôlé ou non au Centre National d'obésité, volontaire ayant donné un consentement éclairé

❖ Groupe 2 :

- Personne adulte de tout sexe âgée d'au moins 21 ans
- Diagnostiquée non diabétique, volontaire ayant donné un consentement éclairé.

III.4.4 CRITÈRES DE NON INCLUSION ET D'EXCLUSION

Ont été incluses dans notre étude les personnes avec les critères suivants :

- Les personnes avec une pathologie des glandes salivaires ou une anomalie congénitale des glandes salivaires (syndrome de Gougerot, calculs des glandes salivaires, sialadénite, sarcoïdose, aplasie des glandes salivaires)
- Les personnes souffrantes de tout autre trouble systémique (lupus érythémateux systémique, maladie rénale chronique, goutte)
- Femmes enceintes
- Patients en hospitalisation
- Personnes vivant avec le VIH sous ARV ou non
- Les fumeurs actifs

Ont été exclues tous les patients inclus qui suite à l'une des étapes ont décidé de désister et de se retirer de l'étude

III.5. Echantillonnage et taille d'échantillon

❖ Echantillonnage

L'échantillon était consécutif, non exhaustif et se basait sur nos différents critères de sélection pendant la période de recrutement.

- Taille d'échantillon

La taille de notre échantillon a été défini par la formule des études sanométriques à partir d'une étude menée [29]

$$N = \frac{P(1-P)(Z\alpha)^2}{d^2}$$

$Z\alpha = 1,96$ pour un intervalle de confiance de 95%

$P = 0,99$ prévalence de la maladie parodontale chez les individus diabétiques au Cameroun selon [29] *et al*

D : écart d'imprécision

$$D^2 = 0,0025$$

$$N = 15,21$$

La taille minimale de l'échantillon attendue est de 15 pour le Groupe A et 15 pour le Groupe B

III.6 OUTILS DE COLLECTE

Nous avons mené cette étude avec l'aide des personnels

❖ **Matériel médical :**

- Blouse blanche
- Plateaux de consultation
- Miroirs
- Sondes
- Presselles
- Gants de soins
- Masques de protection
- Gel hydro alcoolique
- Abaisse-langues à usage unique

❖ **Matériel de laboratoire :**

- Les boîtes de prélèvement
- Réactifs
- Centrifugeuse
- Spectrophotomètre
- Pots stériles
- Seringues de 10 ml
- Papier pH
- Verrerie de laboratoire (tubes à essai, pipettes, etc).

❖ **Matériel de rédaction et collecte des données**

- Fiche technique préétablie
- Glacière
- Ordinateur portable
- Imprimante à jet d'encre
- Clés USB
- Calculatrice scientifique
- Livres, revues et journaux
- Matériel didactique

III.7. PROCEDURE

III.7.1. Phase administrative

Au cours de cette étape il a été question pour nous d'adresser nos différentes demandes aux comités de clairances éthiques et une demande d'autorisation auprès du Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé

III.7.2. MÉTHODE

Pour les cas, nous faisons un tri et une sélection des patients à la salle d'accueil et de paramètres selon les critères d'inclusion à. A la suite, les patients éligibles étaient invités à un entretien au cours duquel l'étude leur était expliquée avec fiche d'informations et si adhésion, un consentement éclairé était pris. Les témoins étaient quant à eux sélectionnés au vu des carnets ou à l'apparence, dans les services de diabétologie et banque de sang, avec vérification de leur état de santé auprès des archives et personnels dans la stricte confidentialité avec leur accord. Ensuite, un entretien permettant d'évaluer les critères nous permettait une explication sur l'étude et si adhésion, un consentement était pris. Ensuite, une fiche questionnaire conçue leur était soumise et par la suite un examen clinique buccodentaire

III.7.3 Variables de l'étude

❖ Variables Sociodémographiques

- Age
- Sexe
- Ethnie
- Religion
- Statut matrimonial
- Profession
- Niveau d'étude

❖ Antécédents, habitudes de vie et variables cliniques buccodentaires

- **Paramètres anthropométriques** : Poids, taille, Indice de Masse Corporel (IMC)
- **Antécédents au diabète**

Antécédents familiaux, durée de suivi, fréquence de consultation, Antécédents Sensation de soif, fréquence de consultation buccodentaire matériels techniques et fréquence de brossage

- **Paramètres cliniques buccodentaires**

L'hygiène bucco-dentaire (évaluation de la plaque dentaire selon Silness et Loé), Les lésions parodontales (évaluées par sondage parodontal), les lésions muqueuses (décrites en fonction de leurs présentations cliniques (candidoses, maladies ulcéreuses, lésion pré cancéreuses et cancéreuses), indice Carieux CAO (dents cariées, absentes et obturées)

- **Variables biologiques**

Glycémie à jeun, hémoglobine glyquée, pH, débits salivaires stimulé et non stimulé mesurés directement après prélèvement, glucose et alpha amylase plus tard

- ❖ **Prélèvement**

Les patients étaient reçus le matin (08h et 11h) à Jeun et sans avoir exécuté une activité physique au moins 2h avant la collecte de la salive. Ils ne devaient pas effectuer d'hygiène buccodentaire le jour de la collecte.

- **Salive totale non stimulée** : Pendant le repos de 5 minutes, il était demandé aux participants de rester confortablement assis avec leurs bras reposant sur les genoux et la tête baissée et penchée légèrement vers l'avant entre leurs bras. Ils seront autorisés à déglutir la salive pendant cette période de repos. Après avoir avalé toute la salive présente dans la bouche pendant ce temps, nous leurs demanderons de laisser la nouvelle salive s'accumulé dans la bouche et de l'expectorer chaque 60 secondes pendant une durée de 5 minutes dans un pot stérile... Les échantillons prélevés seront ensuite conservés dans une glacière munie d'accumulateur et enfin acheminés dans les 03h au laboratoire du Centre National d'Obésité où ils étaient centrifugés à 3000 trs/ min pendant 15min puis transférés dans des cryotubes et conservés à – 20°C au Laboratoire de la FMSB.
- **Salive totale stimulée** : il était demandé aux participants de rester confortablement assis avec leurs bras reposant sur les genoux et la tête baissée et penchée légèrement vers l'avant entre leurs bras. Ils devaient pendant 5 minutes mastiquer un chewing-gum au Xylitol. Puis à chaque minute déverser le contenu salivaire dans un gobelet.

- ❖ **Mesure des Débits salivaires**

Débit salivaire non stimulé : il était mesuré après la centrifugation à l'aide d'une micropipette calibrée à 1000 µl. le volume totale était divisé/ 5 nous donnait le résultat final

Débit salivaire stimulé : il était mesuré à l'aide d'une seringue de 10 cc. Le résultat final était obtenu en divisant le volume mesuré /5

❖ **La mesure du pH avec du papiers pH**

Elle se faisait à l'aide d'un papier pH (de marque Universal) précis à 3/10 d'unité. Le papier pH (0-14) était appliqué sur le dos de la langue et devra y rester le temps nécessaire pour être totalement mouillé par la salive. La lecture du pH se faisait par comparaison du virage du papier avec l'échelle colorimétrique graduée par demi-unité. Un abaissement du pH (pH<6,5) constituait un signe indirect mais constant, très évocateur d'hyposialie

❖ **Dosage du Glucose sanguin :**

Nous avons utilisé le dosage de la glycémie capillaire sur glucomètre

- **Principe** : basé sur la mesure du courant électrique provoqué par la réaction du glucose avec la FAD glucose déshydrogénase sur l'électrode de la bandelette. L'échantillon de sang ou de solution de contrôle est aspiré dans l'extrémité de la bandelette réactive par capillarité. Le glucose dans l'échantillon réagit avec le glucose déshydrogénase FAD et génère des électrons, qui produisent un courant électrique. Le lecteur de glycémie mesure le courant électrique et calcule le résultat glycémique, affiché par le lecteur dans l'unité mg / dL ou mmol / L.

- **Mode opératoire :**

- Allumez le glucomètre et insérez-y une bandelette
- Fixez la lancette sur le stylo auto-piqueur
- Piquez le bout d'un de vos doigts
- Et déposez la goutte de sang sur la bandelette
- Le glucomètre vous indiquera instantanément le résultat

❖ **Dosage de l'Hémoglobine Glyquée**

- **Principe** : par technique immunoturbidimétrique. En présence d'anticorps monoclonal, un complexe immunitaire latex/HbA1c/anticorps HbA1c se forme. L'agglutination a lieu l'anticorps polyclonal anti IgG interagit avec l'anticorps monoclonal. La mesure du trouble amené par la réaction antigène/anticorps en méthode point final à 600 nm

- **Mode opératoire :**

- Dans un tube à essai, introduire 1000 microlitres de solution de lyse
- Mettre en suite 20 microlitres de sang total pris dans le tube EDTA et mettre le mélange au vortex et patienter 2 min. La solution obtenue est appelée hémolysât
- Prendre une cuve pour lecture et l'étiqueter
- Prendre 300 microlitres de solution de latex et introduire dans la cuve
- Prendre une bille et mettre dans la cuve

- Prendre 10 microlitres d'hémolysât et introduire dans la cuve de lecture et introduire la cuve de lecture dans l'appareil de mesure (spectrophotomètre)
- Attendre jusqu'à ce que l'appareil nous demande d'introduire l'antisérum
- Prendre 100 microlitres d'antisérum et introduire dans la cuve puis patienter pour lecture à 600 nm, les résultats exprimés en pourcentages



Figure 10: Kit de dosage Hémoglobine glyquée Genrui (Ngono ;2023)

❖ Dosage du glucose salivaire

Principe : basé sur la méthode de Trinder. Le glucose est oxydé par la GOD en acide gluconique et H₂O₂ qui réagit en présence de POD avec le chloro-4- phénol et le PAP pour former une quinonéimine rouge. L'absorbance du complexe coloré, proportionnelle à la concentration en glucose dans le spécimen est mesurée à 500 nm

Mode opératoire :

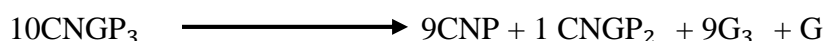
- Conformément aux recommandations du fabricant, le réactif de travail préparé et conservé sera ramené à la température ambiante
- Préparation de 04 tubes à essai pour le blanc, l'étalon, le contrôle et l'échantillon
- Introduire dans tous les tubes 1000 microlitres de réactif de travail et respectivement dans le blanc, l'étalon, le contrôle et le spécimen, introduire 10 microlitres d'eau distillée, 10 microlitres de réactif d'étalon, 10 microlitres de sérum contrôle, et 10 microlitres du spécimen
- Mélanger chaque tube au vortex et incuber à 37°C pendant 10 min ou à température ambiante pendant 20min
- Lire au spectrophotomètre à 500 nm



Figure 11: Kit de dosage glucose Biolabo (Ngono ; 2023)

❖ Dosage de l'Alpha amylase

Mesure en cinétique enzymatique de l'activité enzymatique sur un substrat chromogène. Selon la méthode CNGP₃ (2-chloro-4-nitrophényl malto trioside), en présence d'un alpha glucosidase



Mode opératoire :

- Ramener les réactifs et spécimens à la température ambiante
- Introduire dans une cuve de lecture thermostatée de 1cm de trajet optique contenant 1000 microlitres de réactif
- Incuber à 37° puis ajouter 25 microlitres de contrôle
- Mélanger, après 30 sec lire l'absorbance à 405nm toutes les 30 sec pendant 90 sec
- Calculer la moyenne des variations d'absorbance par minute selon la formule (Delta absorbance/ min)



Figure 12: Kit de dosage amylase Biolabo (Ngono ; 2023)

III.8. ANALYSE DES DONNÉES

Les données ont été saisies sur Microsoft Excel® 2019 et analysées avec le logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSS). Les tests statistiques utilisés étaient ceux de chi2 et Student. Le coefficient de corrélation était celui de pearson. Nos résultats ont été exprimés sous forme de fréquences-pourcentages pour les données qualitatives ; les données quantitatives exprimées en médianes- intervalles interquartiles. Une valeur p supérieure à 0,05 a été considérée comme statistiquement significative.

III.9. CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES ET ADMINISTRATIVES

Le protocole de recherche a été soumis à l'approbation du Comité d'Éthique de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de Yaoundé et au comité d'éthique et de la recherche en santé humaine du Cameroun. Une demande d'autorisation a été adressée au directeur de l'hôpital Central de Yaoundé. Un consentement éclairé verbal et écrit a été signé par les participants, aucune rémunération ne leur a été versée. Les résultats des analyses leur ont été communiqués, sans exigence d'aucune contribution de quelque nature que ce soit. La confidentialité a été assurée par l'utilisation de codes d'identification, le respect du secret médical et la sécurisation des fiches techniques.

CHAPITRE IV : RESULTATS

IV.1 ENROLEMENT DES PATIENTS

L'étude a été réalisée au Centre National d'Obésité de l'Hôpital Central de Yaoundé et au laboratoire de Biochimie de la Faculté de Médecine et des Sciences biomédicales de l'Université de Yaoundé I. le schéma ci-dessous décrit le recrutement des participants.

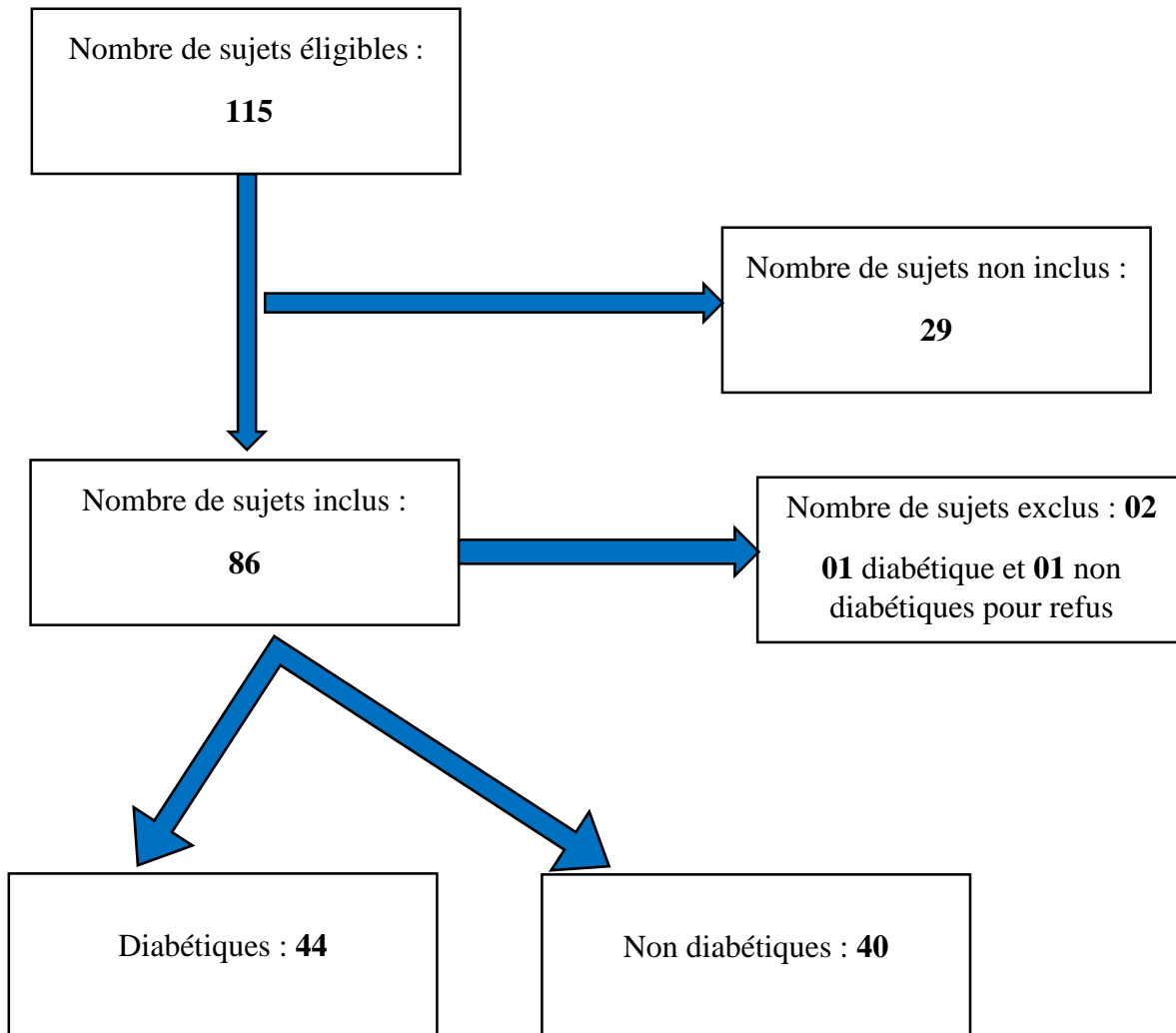


Figure 13: synopsis de recrutement

IV.2 CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION D'ETUDE

❖ Profil sociodémographique de la population

Le sexe le plus représenté dans les deux groupes était le sexe féminin, soit respectivement 31 (58,5%) chez les diabétiques et 22 (41,5%) chez les non diabétiques, pour un sexe ratio de **0,63** (Figure 13)

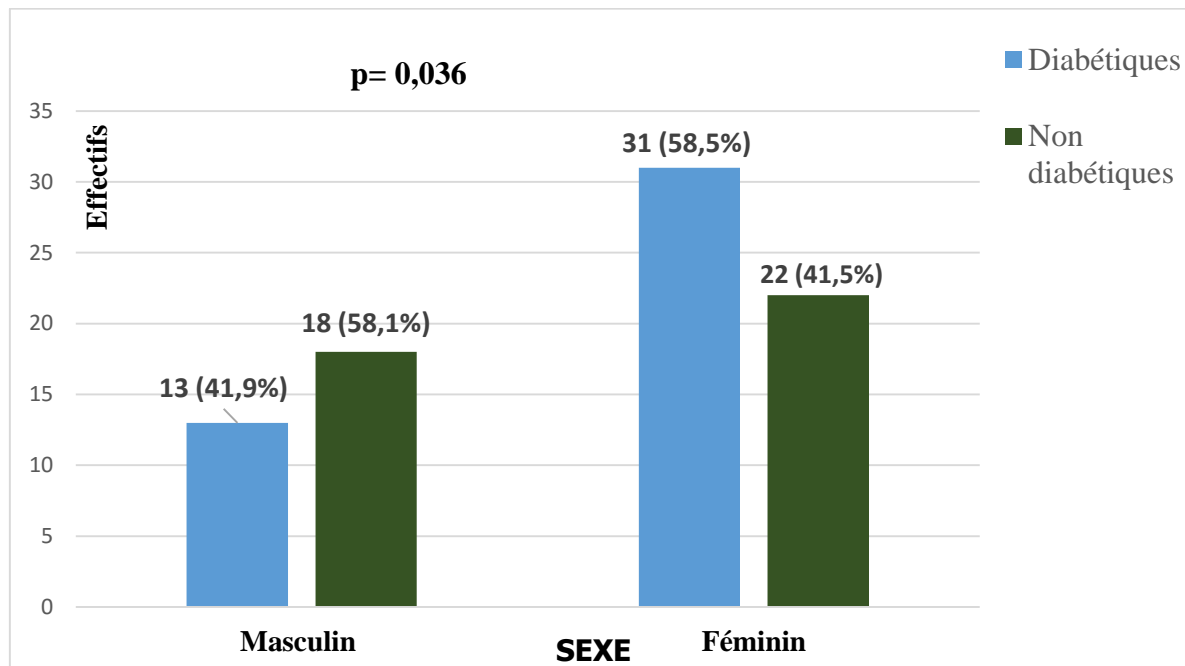


Figure 14 : répartition de la population d'étude en fonction du sexe

La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude était celle de 35-44 ans soit 39 (35,71%). L'âge médian était de 47 ans [41-60] (Figure 14).

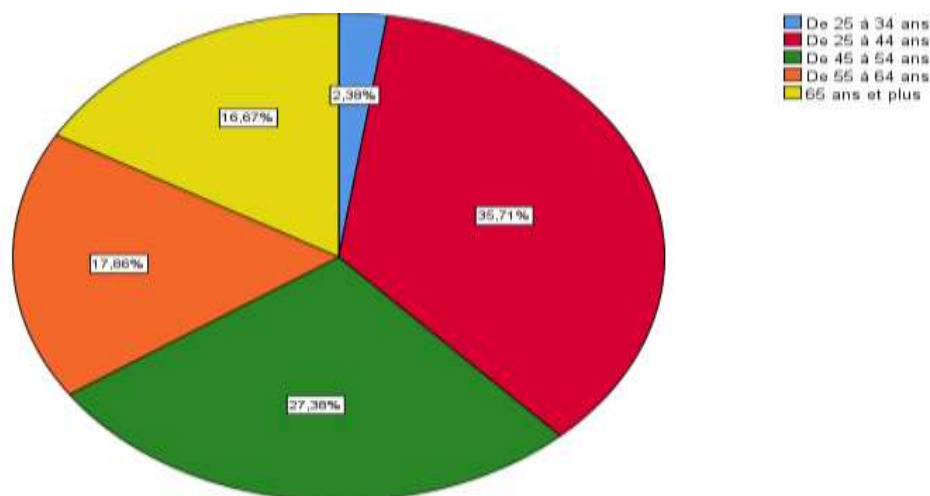


Figure 15:répartition de la population en fonction des tranches d'âges

L'Age médian de la population était de 47 [41 ; 60] ans avec 54 [48 ;67] ans dans le groupe des diabétiques et 49 [43 ;61] chez les non diabétiques ($p>0,05$) (figure 16)

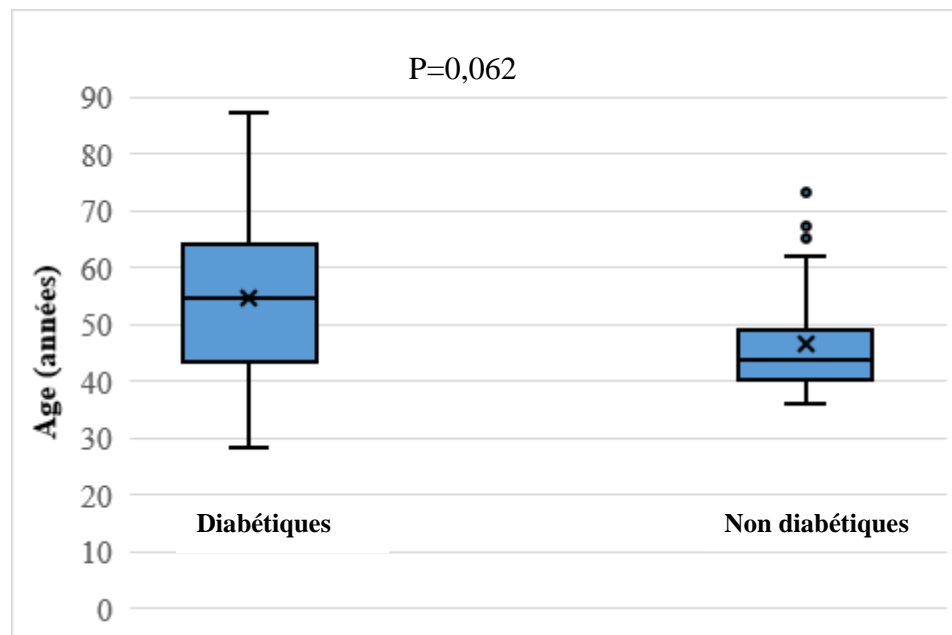


Figure 16: répartition de la population en fonction de l'âge médian

Le statut matrimonial le plus représenté était celui de marié, soit respectivement 28 (63,63%) et 20 (50%) ; les participants étaient quasiment tous de religion chrétienne, soit 44 (100%) et 39 (97,5%) ; le secteur d'activité le plus représenté était le secteur privé, soit respectivement 12 (27%) et 15 (37,5%). Le niveau d'études supérieures était le plus représenté, soit 20 (45%) et 25 (63%) (Tableau VIII).

Tableau VII: répartition de la population en fonction d'autres paramètres sociodémographiques

Variables	Diabétiques	Non diabétiques	p
	N=44 n (%)	N= 40 n (%)	
Statut matrimonial			0,005
Célibataire	7 (14)	18 (45)	
Marié(e)	28 (63,63)	20 (50)	
Veuf	9 (20,45)	2 (5)	
Ethnie			0,312
Beti	16 (36,36)	21 (52,5)	
Bamiléké	19 (43,18)	17 (42,5)	
Bassa	3 (6,8)	0 (0)	
Douala	3 (6,8)	1 (2,5)	
Massah	2 (4,54)	1 (2,5)	
Peuhl	1 (2,27)	0 (0,0)	
Religion			0,291
Christianisme	44 (100)	39 (97,5)	
Islam	0 (0)	1 (2,5)	
Profession			0,669
Secteur public	7 (16)	8 (20)	
Secteur privé	12 (27)	15 (37,5)	
Informel	3 (6)	3 (7,5)	
Etudiant	1 (2)	2 (5)	
Ménagère	12 (27)	6 (15)	
Retraité	8 (18)	6 (15)	
Niveau d'étude			0,174
Primaire	7 (16)	8 (20)	
Secondaire	16 (36)	7 (17)	
Supérieur	20 (45)	25 (63)	
Aucun	1(3)	0 (0)	

IV.3 HABITUS ET ETAT CLINIQUE BUCCODENTAIRE DE LA POPULATION D'ETUDE

❖ Suivi médical et habitudes d'hygiène buccodentaire

La majorité des participants dans les deux groupes d'étude n'avaient jamais fait de consultation buccodentaire, soit respectivement 23 (52,1%) chez les diabétiques et 23 (47,9%) chez les non diabétiques (Figure 17).

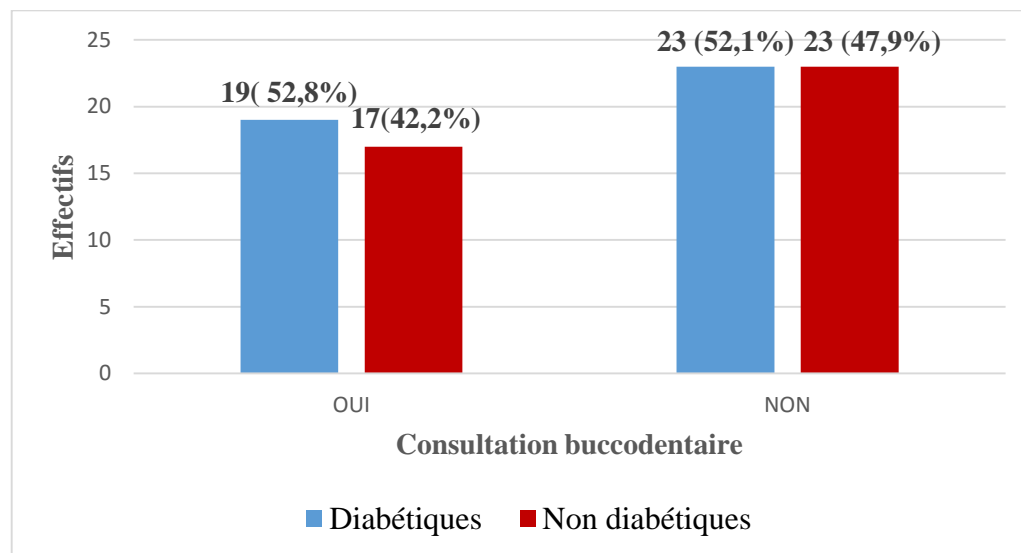


Figure 17: répartition selon l'effectivité des visites buccodentaires

Les patients ayant consulté au moins une fois un médecin buccodentaire, le faisaient majoritairement en cas de besoin (Figure 16).

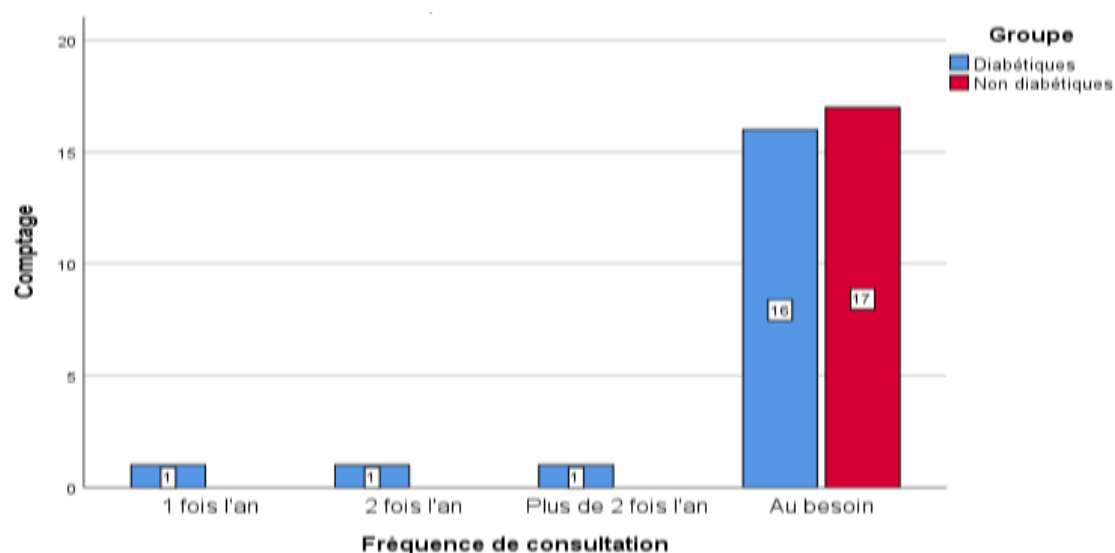


Figure 18: répartition de la population en fonction de la fréquence de consultation buccodentaire

La brosse à dents était le matériel d'hygiène buccodentaire utilisé par toute la population d'étude, soit respectivement 84 (100%). La fréquence de brossage journalière la plus retrouvée était celle d'une fois chez 24 (54,5%) des diabétiques et 23(57,5%) des non diabétiques. La période de brossage la plus récurrente était celle d'avant les repas, soit respectivement 22 (50%) des diabétiques et 28 (70%) des témoins (p=0,041). La majeure partie de la population d'étude utilisait une technique de brossage horizontale, soit respectivement 31 (70,5%) chez les diabétiques et 31(77,5%) chez les témoins (p<0,05) (Tableau VIII)

Tableau VIII: répartition selon les habitudes d'hygiène buccodentaire

Variable	Diabétiques	Non diabétiques	p
	N=44 n (%)	N=40 n (%)	
Fréquence de brossage			0,024
1x/Jr	24 (54,5)	23(57,5)	
2x/Jr	19 (43,2)	17 (42,5)	
> 2x/Jr	1 (2,3)	0 (0)	
Période de brossage			0,041
Avant les repas	22 (50)	28 (70)	
Après les repas	5 (11,4)	0 (0)	
Avant et après les repas	17 (38,6)	12 (30)	
Technique de brossage			0,045
Circulaire	8 (18,2)	4 (10)	
Horizontale	31 (70,5)	31(77,5)	
Verticale	5 (11,3)	5 (12,5)	

❖ **Etat clinique buccodentaire de la population d'étude**

Plusieurs anomalies et pathologies buccodentaires étaient retrouvées de façon très significative chez les diabétiques comparativement aux non diabétiques : la xérostomie, soit respectivement 35 (79,5%) vs 1 (2,5%) (**p=0,000**) avec un risque de 150 plus élevé de survenue chez les diabétiques ; la maladie parodontale, soit 39 (88,6%) Vs 8(20%) (**p=0,000**) avec 31 fois plus de risque de survenue chez les diabétiques ; les caries dentaires 30 (68%) vs 16 (40%) (**p=0,010**), pour un risque 3,2 fois plus élevé chez les cas. Les lésions muqueuses étaient également présentes chez les personnes diabétiques, soit respectivement 14 (32) vs 0 (0%) **p=0,000** (Tableau X).

Tableau IX : Répartition de la population d'étude selon l'état clinique buccodentaire

Variable	Diabétiques N=44 n (%)	Non diabétiques N=40 n (%)	OR	p
Xérostomie			151,6	0,000
Oui	35 (79,5)	1 (2,5)		
Non	9 (20,5)	39 (97,5)		
Maladie parodontale			31,20	0,000
Oui	39 (88,6)	8 (20)		
Non	5 (11,4)	32 (80)		
Caries dentaires			3,2	0,010
Oui	30 (68)	16 (40)		
Non	14 (32)	24 (60)		
Lésions muqueuses			/	0,000
Oui	14 (32)	0 (0)		
Non	30 (68)	40 (100)		

Les lésions de la muqueuse buccale retrouvées dans le groupe des diabétiques étaient à type d'abcès 1 (8,15%) et d'érosions 13 (92,85%). Elles étaient retrouvées sur trois sites : le Parodonte soit 4(28,5), la Joue, respectivement 7 (50%) et toute la cavité buccale, soit 3(21,5%) (Tableau X).

Tableau X : Répartition de la population d'étude selon la pathologie de la muqueuse buccale

Variables	Diabétiques N=14 n (%)
Nature des lésions muqueuses	
Abcès	1 (8,15)
Erosion	13 (92,85)
Sites des lésions	
Parodonte	4 (28,5)
Joue	7 (50)
Toute la cavité buccale	3 (21,5)

IV.4 PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES ET BIOCHIMIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE

Les valeurs de glycémie et d'hémoglobine glyquée étaient significativement plus élevées chez les patients diabétiques que chez les témoins, soit 1,84 [1,45 ; 2,18] vs 0,90 [0,86 ; 0,99] (**p=0,000**) et 8,19 [26,73 ; 9,52] vs 4,70 [4,5 ; 5] (**p=0,000**). Il n'y avait pas de différence significative entre les valeurs d'indice de Masse Corporelle entre les diabétiques et les non diabétiques ($p > 0,05$) (*Tableau XI*).

Tableau XI : répartition de la population d'étude selon l'IMC, la glycémie à jeun et l'hémoglobine glyquée

Variables	Patients diabétiques (N=44)	Patients non diabétiques (N=40)	p-value
	Me [IQR]	Me [IQR]	
IMC (kg/m²)	28,04 [24,71; 30,85]	27,47 [24,35;29,97]	0,576
<i>Valeurs normales: 18-25</i>			
Glycémie à jeun (g/l)	1,84 [1,45; 2,18]	0,90 [0,86; 0,99]	0,000
<i>Valeurs normales: 0,8-1,1</i>			
Hémoglobine glyquée (%)	8,19 [26,73; 9,52]	4,70 [4,5; 5]	0,000
<i>Valeurs normales: <6,5%</i>			

Evaluation de quatre paramètres biochimiques salivaires (pH, débits, glucose et alpha amylase) chez les patients diabétiques de type 2 à Yaoundé

Les débits salivaires non stimulés et stimulés étaient significativement bas chez les individus diabétiques, soit respectivement 0,2 [0,18 ; 0,39] vs 0,4 [0,3 ; 0,57] (**p = 0,000**) et 2 [1,1 ; 2,40] vs 2,95 [2,2 ; 3,07] (**p = 0,000**). Leur pH salivaire était acide comparativement aux témoins, soit 6 [5,7 ; 6] vs 7 [7 ; 7] (**p = 0,000**). Par ailleurs, l'activité de l'alpha amylase salivaire chez ces diabétiques était faible par rapport aux non diabétiques, soit 197,03 [176,37 ; 243,91] vs 309,85 [234,37 ; 330,51] (**p = 0,000**). Il n'y avait pas de différence significative des valeurs de glucose salivaire entre les deux groupes ($p > 0,05$) (*Tableau XII*).

Tableau XII : Répartition de la population d'étude selon les paramètres biochimiques salivaires

Variables	Patients diabétiques (N=44)	Patients non diabétiques (N=40)	p
	Me [IQR]	Me [IQR]	
Débit non stimulé (ml/mn) <i>Valeurs normales: $\geq 0,4$</i>	0,2 [0,18; 0,39]	0,4 [0,3; 0,57]	0,000
Débit stimulé (ml/mn) <i>Valeurs normales: ≥ 2</i>	2 [1,1; 2,40]	2,95 [2,2; 3,07]	0,000
pH <i>Valeur normale: 7</i>	6 [5,7; 6]	7 [7; 7]	0,000
Glucose (g/l) <i>Valeur normale: 0,005-0,01</i>	0,02 [0,02; 0,04]	0,03 [0,02; 0,05]	0,390
Alpha amylase salivaire (UI/min)	197,03 [176,37; 243,91]	309,85 [234,37; 330,51]	0,000

IV. 5 CORRELATION ENTRE LES PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES, BIOCHIMIQUES SERIQUES ET SALIVAIRES CHEZ LES DIABETIQUES

Il en ressort qu'il existe une corrélation négative entre le pH salivaire et les concentrations salivaires de glucose ($\rho = -0,318$; $p = 0,036$). Cela suppose qu'une augmentation du glucose salivaire serait à l'origine d'une baisse du pH salivaire chez les patients diabétiques. En outre une corrélation positive a été observée entre les concentrations en hémoglobine glyquée et celles en glucose sanguin ($\rho = 0,663$; $p = 0,000$)

Tableau XIII: Corrélation entre l'IMC et les paramètres biochimiques salivaires chez les diabétiques

Indice de masse corporelle	Diabétiques N=44				
	Glycémie à jeun	Hémoglobine glyquée	pH	Glucose salivaire	Alpha amylase salivaire
(rho)	-0,221	-0,207	0,238	0,036	-0,066
P	0,150	0,178	0,121	0,819	0,670

Coefficient de corrélation (ρ) ; Significativité bilatérale (p)

Tableau XIV: Corrélation entre la glycémie à jeûn et les paramètres biochimiques salivaires chez les diabétiques

Glycémie à jeûn	Diabétiques N=44				
	Indice de masse corporelle	Hémoglobine glyquée	pH salivaire	Glucose salivaire	Alpha amylase salivaire
(rho)	-0,221	0,663*	0,066	-0,137	0,044
p	0,150	0,000	0,669	0,376	0,777

Coefficient de corrélation (ρ) ; Significativité bilatérale (p)

Tableau XV: Corrélation entre l'hémoglobine glyquée et les paramètres biochimiques salivaires chez les diabétiques

Hémoglobine glyquée	Diabétiques N=44				
	Indice de masse corporelle	Glycémie à jeûn	pH	Glucose salivaire	Alpha amylase salivaire
(rho)	-0,207	0,663*	0,003	0,045	-0,002
P	0,178	0,000	0,987	0,774	0,992

Coefficient de corrélation (ρ) ; Significativité bilatérale (p)

Evaluation de quatre paramètres biochimiques salivaires (pH, débits, glucose et alpha amylase) chez les patients diabétiques de type 2 à Yaoundé

Tableau XVI: corrélation entre le pH salivaire et les paramètres biochimiques salivaires chez les diabétiques

pH salivaire	Diabétiques N=44				
	Indice de masse corporelle	Glycémie à jeûn	Hémoglobine glyquée	Glucose salivaire	Alpha amylase salivaire
(rho)	0,238	0,066	0,003	-0,318*	-0,055
p	0,121	0,669	0,987	0,036	0,722

Coefficient de corrélation (rho) ; Significativité bilatérale (p)

Tableau XVII: corrélation entre le glucose salivaire et les paramètres biochimiques salivaires chez les diabétiques

Glucose salivaire	Diabétiques N=44				
	Indice de masse corporelle	Glycémie à jeûn	Hémoglobine glyquée	pH salivaire	Alpha amylase salivaire
(rho)	-0,036	-0,137	0,045	-0,318**	-0,146
p	0,814	0,376	0,774	0,036	0,345

Coefficient de corrélation (rho) ; Significativité bilatérale (p)

Tableau XVIII: corrélation entre l'alpha amylase salivaire et les paramètres biochimiques salivaires chez les diabétiques

Alpha amylase salivaire	Diabétiques N=44				
	Indice de masse corporelle	Glycémie à jeûn	Hémoglobine glyquée	pH salivaire	Glucose salivaire
(rho)	-0,066	0,044	-0,002	-0,055	-0,146
p	0,670	0,777	0,992	0,722	0,345

Coefficient de corrélation (rho) ; Significativité bilatérale (p)

IV.6 CORRELATION ENTRE LES PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES, BIOCHIMIQUES SERIQUES ET SALIVAIRES CHEZ LES NON DIABÉTIQUES

Il en ressort qu'il existe une corrélation positive entre l'alpha amylase salivaire et les concentrations salivaires de glucose ($\rho = 0,354$; $p = 0,025$) entre l'alpha amylase salivaire et les valeurs d'hémoglobine glyquée d'autre part ($\rho = 0,354$; $p = 0,025$). En outre une corrélation positive a été observée entre les concentrations en hémoglobine glyquée et celles en glucose sanguin ($\rho = 0,332$; $p = 0,036$).

Tableau XIX: corrélation entre l'IMC et les paramètres biochimiques salivaires chez les non diabétiques

Indice de masse corporelle	Diabétiques N=44				
	Glycémie à jeûn	Hémoglobine glyquée	pH salivaire	Glucose salivaire	Alpha amylase salivaire
(rho)	-0,221	-0,207	0,238	0,036	-0,066
P	0,150	0,178	0,121	0,819	0,670

Coefficient de corrélation (ρ) ; Significativité bilatérale (p)

Tableau XX: corrélation entre la glycémie à jeun et les paramètres biochimiques salivaires chez les non diabétiques

Glycémie à jeûn	Diabétiques N=44				
	Indice de masse corporelle	Hémoglobine glyquée	pH salivaire	Glucose salivaire	Alpha amylase salivaire
(rho)	-0,221	0,663*	0,066	-0,137	0,044
P	0,150	0,000	0,669	0,376	0,777

Coefficient de corrélation (ρ) ; Significativité bilatérale (p)

Tableau XXI: corrélation entre l'hémoglobine glyquée et les paramètres biochimiques salivaires chez les non diabétiques

Hémoglobine glyquée	Diabétiques N=44				
	Indice de masse corporelle	Glycémie à jeûn	pH salivaire	Glucose salivaire	Alpha amylase salivaire
(rho)	0,065	0,791*	-0,084	-0,058	-0,332*
p	0,689	0,000	0,607	0,724	0,036

Coefficient de corrélation (ρ) ; Significativité bilatérale (p)

Tableau XXII: corrélation entre le pH salivaire et les paramètres biochimiques salivaires chez les non diabétiques

pH	Diabétiques N=44				
	Indice de masse corporelle	Glycémie à jeûn	Hémoglobine glyquée	Glucose salivaire	Alpha amylase salivaire
(rho)	0,023	-0,088	-0,084	0,304	-0,113
p	0,889	0,591	0,607	0,057	0,489

Coefficient de corrélation (rho) ; Significativité bilatérale (p)

Tableau XXIII: corrélation entre le glucose salivaire et les paramètres biochimiques salivaires chez les non diabétiques

Glucose	Diabétiques N=44				
	Indice de masse corporelle	Glycémie à jeun	Hémoglobine glyquée	pH salivaire	Alpha amylase salivaire
(rho)	0,213	0,139	-0,058	0,304	-0,083
p	0,184	0,392	0,724	0,257	0,609

Coefficient de corrélation (rho) ; Significativité bilatérale (p)

Tableau XXIV: corrélation entre l'alpha amylase salivaire et les paramètres biochimiques salivaires chez les non diabétiques

Alpha amylase salivaire	Diabétiques N=44				
	Indice de masse corporelle	Glycémie à jeûn	Hémoglobine glyquée	pH salivaire	Glucose salivaire
(rho)	0,008	0,354*	0,332*	-0,113	-0,083
p	0,959	0,025	0,036	0,489	0,609

Coefficient de corrélation (rho) ; Significativité bilatérale (p)

CHAPITRE V : DISCUSSION

Nous avons mené une étude transversale analytique consistant à recruter des patients diabétiques et des témoins non diabétiques au Centre National d'Obésité de l'Hôpital Central de Yaoundé. Cette étude a été réalisée dans le but d'étudier les paramètres biochimiques salivaires (pH, débits salivaires stimulé et non stimulé, glucose et alpha amylase). En plus des corrélations ont été recherchées entre ces différents paramètres et les paramètres de diagnostic et de suivi du DT2 (IMC, glycémie à jeun et hémoglobine glyquée). Nous avons eu une population de 84 participants, soit 44 diabétiques et 40 non diabétiques.

Difficultés et limites de l'étude : La salive ne constituant pas encore un liquide de routine dans les hôpitaux, il s'est présenté une réticence certains patients éligibles rendant difficile le consentement à l'étude. Les conditions de prélèvement de la salive et de nos paramètres étant strictes et nombreuses, leur respect scrupuleux devait se faire sans encombrement du circuit du patient dans le service. Le dosage de nos paramètres salivaires n'étant pas encore courant et des valeurs de référence non standardisées surtout dans notre contexte, les manipulations au laboratoire ont présenté quelques difficultés. Par ailleurs notre taille d'échantillon bien que similaire à certaines études, nécessiterait une plus grande taille afin d'être complètement extrapolée à la population générale. Mais les critères d'étude demanderaient un temps de recrutement plus long, dont nous ne disposons pas.

Dans notre étude, le sexe le plus représenté dans les deux groupes était le sexe féminin, soit respectivement 31 (58,5%) chez les diabétiques et 22 (41,5%) chez les non diabétiques, pour un sexe ratio de **0,63**. Ces résultats sont en accord avec ceux de la FDI en 2021 dont le rapport évoque une prédominance féminine dans la population diabétique [19]. Par ailleurs, selon les rapports de l'institut nationale de la statistique au Cameroun, la population camerounaise est à prédominance féminine. La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude était celle de 35-44 ans soit 39 (35,71%) avec un âge médian était de 47 ans [41 ;60], et une différence non significative des âges médians de nos deux groupes d'étude. Ces résultats corroborent ceux de Déhayem *et al* en 2010, qui a retrouvé une moyenne d'âge de 52 ans chez la population diabétique au Cameroun, proche du rapport de la FID 2021 [6]. Par ailleurs, la différence non significative des âges médians dans les deux groupes renseigne sur la bonne qualité de l'appariement des cas aux témoins.

La majorité des participants dans les deux groupes d'étude n'avaient jamais fait de consultation buccodentaire, soit respectivement 23 (52,1%) chez les diabétiques. Pour les patients ayant consulté au moins une fois un médecin buccodentaire, ceci était majoritairement en cas de besoin. La brosse à dents était le matériel d'hygiène buccodentaire utilisé par toute la population

d'étude, soit respectivement 84 (100%). La fréquence de brossage journalière la plus retrouvée était celle d'une fois chez 24 (54,5%) des diabétiques et 23(57,5%) des témoins. La période de brossage la plus récurrente était celle d'avant les repas, et la majeure partie de la population d'étude utilisait une technique de brossage horizontale. Ces résultats corroborent ceux de Essama *et al* qui dénombrent des résultats similaires dans la ville de Douala [28]. Au regard de cela, elles donnent avec réserve une indication sur les connaissances et pratiques des habitudes d'hygiène des populations, en général, et chez le patient diabétique en particulier, plus exposé aux pathologies buccodentaires selon la littérature.

Plusieurs anomalies et pathologies buccodentaires étaient retrouvées de façon très significative chez les diabétiques comparativement aux non diabétiques : la xérostomie, soit respectivement 35 (79,5%) vs 1 (2,5%) (**p=0,000**) avec une association significative avec l'état diabétique. Résultat similaire à ceux de Lopez-pintor *et al* qui dénombre une proportion de 46% de xérostomie. La supériorité de notre pourcentage se justifie par les habitudes d'hygiène inadéquates de notre population d'étude [30]. Une méta analyse réalisée par Messa et al en 2015 parvient à la même conclusion, cumulée de plusieurs études [31]. Il en est de même pour la maladie parodontale, soit 39 (88,6%) Vs 8(20%) OR= 31 (**p=0,000**) ; les caries dentaires 30 (68%) vs 16 (40%) OR= 3,2 (**p=0,010**) ; Les lésions muqueuses étaient également présentes chez les personnes diabétiques, soit respectivement 14 (32) vs 0 (0%) **p=0,000**. En effet, il est élucidé ici une grande prédisposition des patients diabétiques aux maladies buccodentaires, comparativement aux sujets sains. Toutes ces observations trouvent réponses dans la littérature [28,32–41] . Essama *et al* évoquent une maladie parodontale chez une entière population de diabétiques évalués. Les lésions de la muqueuse buccale retrouvées dans le groupe des diabétiques étaient à type d'abcès 1 (8,15%) et d'érosions 13 (92,85%), retrouvées au niveau du parodonte et des joues. Ces lésions bien que différentes de par leur nature restent en accord avec les données de la littérature. Les sujets diabétiques sont plus à risque de développer les pathologies buccodentaires que les sujets sains.

Les concentrations de glycémie et d'hémoglobine glyquée étaient significativement plus élevées chez les patients diabétiques que chez les témoins, soit 1,84 [1,45 ; 2,18] vs 0,90 [0,86 ; 0,99] (**p=0,000**) et 8,19 [26,73 ; 9,52] vs 4,70 [4,5 ; 5] (**p=0,000**) ; l'IMC quant à lui démontre un surpoids dans notre population d'étude. Ces trois paramètres restent en accord avec les données de la littérature. En effet les critères de diagnostic incluent des valeurs hautes de ces paramètres au-delà d'un seuil tel que décrit par la FID, et démontrent le respect des critères d'inclusion de notre étude d'une part, et l'appariement d'autre part. Toutefois, cette différence

interroge sur la prise en charge du diabète. En effet, notre groupe de diabétiques comprenait un bon nombre de patients suivis depuis des années, et dont le contrôle glycémique devrait être atteint, sachant qu'il est l'objectif thérapeutique. Mohamed et al en 2021 par une méta analyse observent une mauvaise observance en Afrique du nord [42]. Sow et al en 2020 au Mali évoquent la nécessité d'une éducation thérapeutique plus adéquate chez les patients diabétiques après évaluation de l'observance [43]. Le Ministère de la Santé au Cameroun prescrit dans ce sens de grands efforts à fournir [7].

Les débits salivaires non stimulés et stimulés étaient significativement bas chez les individus diabétiques, soit respectivement 0,2 [0,18 ; 0,39] vs 0,4 [0,3 ; 0,57] (**p = 0,000**) et 2 [1,1 ; 2,40] vs 2,95 [2,2 ; 3,07] (**p = 0,000**). Observation faite par plusieurs auteurs, dont Amineh *et al* [44] dont les débits salivaires sont de $0,37 \pm 0,13$ ml/min vs $0,47 \pm 0,11$ ml/min (**p=0.01**). Plusieurs autres auteurs sont en accord avec cette observation [45,46]. Leur pH salivaire était acide comparativement aux témoins, soit 6 [5,7 ; 6] vs 7 [7 ; 7] (**p = 0,000**). En effet, la xérostomie entraîne une diminution du pouvoir tampon de la salive, entraînant ainsi une baisse constante du pH salivaire. Cette observation a été faite par Raffaella *et al* lors d'une méta analyse sur les paramètres salivaires (Md = 0,45 ; IC = 0,19-0,71 ; P = 0,0007). Par potentiométrie ou par colorimétrie sur papier comme dans notre étude, les valeurs de pH salivaires chez les diabétiques virent dans l'acidité [47]. Par ailleurs, l'activité de l'alpha amylase salivaire chez ces diabétiques était faible par rapport aux témoins, soit 197,03 [176,37 ; 243,91] vs 309,85 [234,37 ; 330,51] (**p = 0,000**). Nos résultats sont en accords avec ceux de plusieurs auteurs [48,49]. Cependant dans selon certaines études l'activité de l'alpha amylase serait supérieure chez les diabétiques [50,51]. Cette différence serait due à la variabilité génétique de l'alpha amylase selon les individus et les populations. Par ailleurs, la méthode de collecte de salive et d'autres facteurs pourraient être impliqués dans les niveaux d'amylase salivaire, tels que les années d'évolution du diabète, la comorbidité neurologique et d'autres pathologies qui altèrent le flux salivaire comme le reflux gastro-œsophagien et la prise médicamenteuse [51]. Par conséquent, tous ces aspects doivent être pris en compte lors du recrutement des sujets ou comme facteurs de confusion dans l'analyse des données. Il n'y avait pas de différence significative des valeurs de glucose salivaire entre les deux groupes ($p > 0,05$). Ces résultats sont contraires à ceux de plusieurs études [12,48,50,51]. Cette différence serait due à des facteurs liés aux contextes. En effet, contrairement aux autres études, nous avons utilisé pour le dosage un kit pour sérum et urines, ceci pouvant entraîner un biais au niveau de la sensibilité. Le dosage salivaire n'étant pas encore vulgarisé, les kits utilisés dans d'autres contextes ne sont pas encore

disponibles dans le nôtre. Par ailleurs, le calibrage de l'appareillage utilisé pourrait avoir eu une incidence sur les dosages. Aussi, les valeurs de référence n'ayant pas encore fait l'objet d'études dans notre contexte, elles affectent le contrôle qualité. Les valeurs salivaires très faibles comparativement aux valeurs sanguines pourraient subir une influence de facteurs environnementaux, associés à cela des habitudes alimentaires, l'index glycémique des aliments étant hautement variable. Aussi, plusieurs facteurs tels que la flore bactérienne, le taux d'hydratation, la variabilité en alpha amylase et les traitements médicamenteux peuvent influencer le glucose salivaire [51]. Nous observons aussi que les populations diabétiques étudiées comparativement aux témoins sont en grande partie divisées en deux groupes de contrôlés et non contrôlés, avec des valeurs glycémiques très élevées par rapport aux nôtres [12]. Nous émettons donc l'hypothèse selon laquelle le glucose salivaire ne grimpe qu'à partir d'un seuil de glycémie que notre population n'atteignait pas.

Il ressort de notre étude qu'il existe une corrélation négative entre le pH salivaire et les concentrations salivaires de glucose chez les diabétiques (**rho = - 0,318 ; p = 0,036**), mais pas chez les témoins. Cela suppose qu'une augmentation des concentrations en glucose salivaire serait à l'origine d'une baisse du pH salivaire chez les patients diabétiques. Ces résultats se rapprochent de ceux de Puttaswamy et al [52]. En effet au cours d'une étude d'évaluation similaire à la nôtre, il trouve une corrélation négative non significative entre ces deux paramètres. Pour expliquer cela, nous dénotons plusieurs facteurs tels que la valeur de pH inférieure à la normale mais supérieure à la nôtre, des valeurs de glucose supérieures chez les diabétiques par rapport aux témoins, ces éléments associés à d'autres facteurs études dépendantes, contribuant à expliquer cette similitude juste différente par la significativité. Une taille d'échantillon plus grande pourrait contribuer à vérifier ou infirmer les différences de corrélations entre nos données et les données de la littérature. Par contre, l'absence de cette corrélation chez les témoins marquerait une perturbation du pouvoir tampon salivaire occasionnée par l'hyposialie du diabète, induisant une baisse de pH glucose salivaire dépendante, qui maintiendrait basse à long terme la courbe la courbe de Stefan.

Dans le groupe témoin, nous avons observé une corrélation positive entre corrélation positive entre l'alpha amylase salivaire et les concentrations salivaires de glucose (**rho = 0,354 ; p = 0,025**) ; entre l'alpha amylase salivaire et les valeurs d'hémoglobine glyquée d'autre part (**rho = 0,354 ; p = 0,025**). Cette relation corrobore les résultats de [53,54]. Barling et al observent meilleure tolérance au glucose dans une cohorte productrice élevée d'amylase salivaire par rapport à un groupe de producteurs faibles [53]. De plus, Gigliola et al démontrent qu'il existe

une corrélation entre l'activité de l'amylase salivaire et la réponse glycémique suite à la consommation d'amidon [54]. Par contre, l'absence de cette corrélation dans le groupe diabétique induit plusieurs hypothèses aux explications non clairement élucidées par la littérature. Le pH salivaire acide chez les diabétiques est un facteur incriminé sachant qu'il influence l'activité enzymatique, elle-même liée à la glycémie au cours d'une prise alimentaire. Ceci témoigne des troubles physiopathologique induits par le diabète. Par ailleurs, en accord avec Barling et al , nous pouvons incriminer des facteurs alimentaires, ainsi qu'une variabilité génétique de l'alpha amylase [53], sachant que les patients diabétiques suivent des régimes modifiés et appropriés à leur état. Par ailleurs, l'alpha amylase est une cible thérapeutique du diabète, source de plusieurs molécules prescrites [55,56]. Le facteur de l'auto médication par phytothérapie dont les mécanismes d'action pas toujours connus, n'est pas à éliminer. Plusieurs études démontrent à cet effet le potentiel inhibiteur de l'alpha amylase par les plantes naturelles [57–60].

Au cours de notre étude, nous avons observé dans toute la population une corrélation positive entre les concentrations en hémoglobine glyquée et celles en glucose sanguin (**$\rho = 0,663$; $p = 0,000$**). Conformément aux données de la littérature, l'hémoglobine glyquée est le résultat de la fixation proportionnelle du glucose à l'hémoglobine par glycation. Ces deux paramètres sont les standards d'évaluation du diabète et constituent les méthodes de référence dans la quête de nouveaux biomarqueurs. Ces données permettent d'apporter une preuve de la qualité et de la puissance de notre étude d'évaluation. Lee ling et al nous démontrent cette corrélation, largement débattue par plusieurs auteurs : l'hémoglobine glyquée est positivement corrélée aux valeurs de glycémie à jeûn et post prandiale [61].

CONCLUSION

Au terme de notre étude dont l'objectif général était d'étudier quelques paramètres biochimiques salivaires à savoir le pH, le débit stimulé, le débit non stimulé, le glucose et l'alpha amylase chez des patients diabétiques comparativement aux patients sains, il en ressort que :

- Les patients diabétiques présentent une proportion et un risque de survenue des pathologies buccodentaires plus élevés que les patients non diabétiques
- Les patients diabétiques présentent un pH salivaire acide, les débits salivaires stimulés et non stimulés bas, une faible activité de l'alpha amylase et pas de différence significative du glucose salivaire comparativement aux patients non diabétiques.
- Chez les patients diabétiques, il existe une relation négative entre le pH salivaire et le glucose salivaire ; chez les patients sains, une relation positive entre l'alpha amylase salivaire et les valeurs de glycémie et d'hémoglobine glyquée

RECOMMANDATIONS

A la lumière de ce qui précède, nous formulons humblement les recommandations suivantes :

- **Au ministère de la recherche scientifique et de l'innovation et centres de recherche en biologie médicale** : promouvoir la recherche sur les biomarqueurs salivaires en général et de manière spécifique sur le diabète
- **Au ministère de la santé publique** : augmenter la sensibilisation sur l'intérêt d'un suivi buccodentaire sur la population en général et le patient diabétique en particulier
- **Aux biologistes et chercheurs** : d'orienter de grands axes de recherche sur les biomarqueurs salivaires liés au diabète ; développer des études similaires sur de plus grands échantillons, sur d'autres marqueurs et d'autres méthodes afin d'extrapoler les résultats, les rendant ainsi plus exploitables
- **Aux cliniciens et spécialistes de la diabétologie** : implémenter la référence des patients diabétiques aux médecins buccodentaires
- **Aux odontostomatologues** : d'accorder une attention particulière au suivi des patients diabétiques, avec un intérêt aux marqueurs salivaires liés à leur état buccodentaire afin d'améliorer leur prise en charge globale ; par ailleurs développer des stratégies de counseling dans les services de diabétologie

REFERENCES

1. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee; Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Can J Diabetes*. 2018 Apr;42 Suppl 1:S10-S15. doi: 10.1016/j.jcjd.2017.10.003
2. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, Duncan BB, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract*. janv 2022; 183:109119.
3. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas 2019 [En ligne]. 2019[cité 20 sept 2022]. Disponible sur: https://diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133352_2406-IDF-ATLAS-FRENCH-BOOK.pdf
4. Drago A, Mariko M, Yakwe I, Sow S, Diall I, Doumbia S, Sidibé A. Épidémiologie, Présentation Clinique et Traitement du Diabète Sucre dans un Centre de Santé de Référence de Bamako. *Health Sci. Dis*. [Internet]. 2020 Dec. 26 [cited 2024 Jun. 18];22(1). Available from: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/2494>
5. Bigna JJ, Nansseu JR, Katte J-C, Noubiap JJ. Prevalence of prediabetes and diabetes mellitus among adults residing in Cameroon: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract*. mars 2018; 137:109- 18.
6. Dzudie A, Fourie JM, Scholtz W, Scarlatescu O, Nel G, Kingue S. PASCAR and WHF Cardiovascular Diseases Scorecard project. *Cardiovasc J Afr* 2020; 31(2): 103–110
7. Minsante. Lutte contre le diabète au Cameroun Riposte collective contre le tueur silencieux [En ligne]. 2023 [cité 17 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.minsante.cm/site/?q=fr/content/lutte-contre-le-diab%C3%A8te-au-cameroun-riposte-collective-contre-le-tueur-silencieux>
8. Schlienger J-L. Complications du diabète de type 2. *Presse Médicale*. mai 2013;42(5):839- 48.
9. Rabenandrasana FV, Ralaiavy HH, Andriamiharisoa SN, Rakotoson M, Norotiana H, Randrianarimanarivo HM. États bucco-dentaires constatés chez quatre patients âgés hypertendus et diabétiques à Mahajanga (Madagascar). 2017; 12:7.
10. Azogui-Lévy S, Rochereau T. État de santé et suivi bucco-dentaire selon le statut diabétique : exploitation de l'enquête ESPS 2008. *Rev D'Épidémiologie Santé Publique*. déc 2014;62(6):329- 37.
11. Bellil I, Khelifi D. REcherche préliminaire de marqueurs du diabète dans la salive humaine. *Sci Technol C Biotechnol*. 1 déc 2013;49- 53.
12. Gupta V, Kaur A. Salivary glucose levels in diabetes mellitus patients: A case-control study. *J Oral Maxillofac Pathol* [Internet]. 2020 [cité 3 oct 2023];24(1):187. Disponible sur: https://journals.lww.com/10.4103/jomfp.JOMFP_15_20
13. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas 2021. [En ligne]. 2021 [cité 20 sept 2022]. Disponible sur: https://diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133352_240-IDF-ATLAS-FRENCH-BOOK.pdf

14. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: *Standards of Care in Diabetes-2023*. Diabetes Care. 1 janv 2023;46(Suppl 1): S19- 40.
15. Faerch K, Vaag A, Holst JJ, Hansen T, Jørgensen T, Borch-Johnsen K. Natural history of insulin sensitivity and insulin secretion in the progression from normal glucose tolerance to impaired fasting glycemia and impaired glucose tolerance: the Inter99 study. Diabetes Care. mars 2009;32(3):439- 44.
16. Ferrannini E, Nannipieri M, Williams K, Gonzales C, Haffner SM, Stern MP. Mode of onset of type 2 diabetes from normal or impaired glucose tolerance. Diabetes. janv 2004;53(1):160- 5.
17. for the DESIR Study Group, Gautier A, Balkau B, Lange C, Tichet J, Bonnet F. Risk factors for incident type 2 diabetes in individuals with a BMI of <27 kg/m²: the role of γ -glutamyltransferase. Data from an Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR). Diabetologia. févr 2010;53(2):247- 53.
18. Beaudaeux IL, Durand G. Biochimie médicale: biomarqueurs et perspectives. Paris: C Arpineau; 2012.
19. Fédération internationale du diabète, région Afrique. Guide de prise en charge du diabète de type 2 pour l'Afrique sub-saharienne. Zanzibar: IDF; 2005.
20. Scheen A. Le traitement du diabète de type 2: entre insulinosensibilisateurs et insulinosécrétagogues. *Rev Med Liège* 2007; 62: Synthèse 2007: 40-46 [En ligne]. 2007 [cité 10 juill 2023]. Disponible sur: https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/92555/1/2007S2_09.pdf
21. Przeor M. Some Common Medicinal Plants with Antidiabetic Activity, Known and Available in Europe (A Mini-Review). *Pharmaceuticals*. 4 janv 2022;15(1):65.
22. Schlienger J-L. Complications du diabète de type 2. Presse Médicale. Mai 2013;42(5):839- 48.
23. Complications aiguës | Réseau Santé La Côte [En ligne]. [cité 10 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.reseau-sante-lacote.ch/complications-aigues>
24. Zendjabil M. L'hémoglobine glyquée: indication, interprétation et limites. *Ann Pharm Fr*. 1 sept 2015;73(5):336- 9.
25. Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: Normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent*. févr 2001;85(2):162- 9.
26. Ghannam MG, Singh P. Anatomy, Head and Neck, Salivary Glands. StatPearls [En ligne]. Treasure Island (FL): *StatPearls Publishing*; 2023 [cité 12 juill 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538325/>
27. Devoize L, R D. Salivation. *Encycl Med chir (Elsevier Masson, Paris), Médecine Buccale*, 28-150-M-10, 2010; 18p.

28. Ferreira JN, Hoffman MP. Interactions between developing nerves and salivary glands. *Organogenesis*. 1 juill 2013;9(3):199- 205.
29. Essama Eno Belinga L, Bell Ngan W, Kouotou Mouliom JS, Choukem SP. Evaluation de la santé bucco-dentaire des patients diabétiques Camerounais. *Health Sci. Dis.* [En ligne]. 2013 Nov. 11 [cited 2024 Jun. 18];14(4). Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/242>
30. López-Pintor RM, Casañas E, González-Serrano J, Serrano J, Ramírez L, de Arriba L, et al. Xerostomia, Hyposalivation, and Salivary Flow in Diabetes Patients. *J Diabetes Res*. 2016; 2016:4372852.
31. Lessa LS, Pires PDS, Ceretta RA, Becker IRT, Ceretta LB, Tuon L, et al. Meta-Analysis of Prevalence of Xerostomia in Diabetes Mellitus. *Int Arch Med* [En ligne]. 23 sept 2015 [cité 26 oct 2023];8. Disponible sur: <http://imed.pub/ojs/index.php/iam/article/view/1309>
32. Temessek A, Chelly A, Harrabi T, Mami FB. Evaluation de l'état bucco-dentaire des diabétiques Tunisiens mal équilibrés. *Tunis Médicale* [En ligne]. 1 févr 2019 [cité 26 oct 2023];97(2).Disponiblesur: <https://www.latunisiemedicale.com/index.php/tunismed/article/view/3505>
33. Hue A, Ma MS, Dago K, Yao A, Abodo J, Danho DJ, et al. Obésité Abdominale et Complications du Diabète de Type 2 chez l'Africain Noir au Centre Hospitalier Universitaire de Yopougon, Abidjan. *Health Sci Dis* [En ligne]. 12 oct 2018 [cité 26 oct 2023];19(4). Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1165>
34. Latti BR, Kalburge JV, Birajdar SB, Latti RG. Evaluation of relationship between dental caries, diabetes mellitus and oral microbiota in diabetics. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2018 May-Aug;22(2):282. doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_163_16
35. Verhulst MJL, Loos BG, Gerdes VEA, Teeuw WJ. Evaluating All Potential Oral Complications of Diabetes Mellitus. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019 Feb 18;10:56. doi: 10.3389/fendo.2019.00056
36. AL-Maweri SAA, Ismail NM, Ismail ARI, Al-ghashm A. Prevalence of Oral Mucosal Lesions in Patients with Type 2 Diabetes Attending Hospital Universiti Sains Malaysia. *Malays J Med Sci MJMS* [En ligne]. juill 2013 [cité 26 oct 2023];20(4):39- 46. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773351/>
37. Bastos A de S, Leite ARP, Spin-Neto R, Nassar PO, Massucato EMS, Orrico SRP. Diabetes mellitus and oral mucosa alterations: prevalence and risk factors. *Diabetes Res Clin Pract*. avr 2011;92(1):100- 5.
38. Genco RJ, Graziani F, Hasturk H. Effects of periodontal disease on glycemic control, complications, and incidence of diabetes mellitus. *Periodontol 2000*. juin 2020;83(1):59- 65.
39. Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, Ferrara N, Cittadini A, Rengo C, et al. Periodontal Disease: A Risk Factor for Diabetes and Cardiovascular Disease. *Int J Mol Sci*. 20 mars 2019;20(6):1414.

40. Stanko P, Izakovicova Holla L. Bidirectional association between diabetes mellitus and inflammatory periodontal disease. A review. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czechoslov.* 2014;158(1):35- 8.
41. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol.* 28 juin 2011;7(12):738- 48.
42. Achouri MY, Tounsi F, Messaoud M, Senoussaoui A, Ben Abdelaziz A. Prevalence of poor medication adherence in type 2 diabetics in North Africa. Systematic review and meta-analysis. *Tunis Med.* 2021 Octobre ;99(10) :932-945.
43. Sow D, Konaté M, Traoré D, Bah M, Traoré B, Mariko M et al. Observance Thérapeutique du Patient Diabétique dans Trois Niveaux de Prise en Charge au Mali. *Health Sci. Dis.* [En ligne]. 2020 Jun. 26 [cité 2024 Jun. 18];21(7). disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/2149>
44. Hoseini A, Mirzapour A, Bijani A, Shirzad A. Salivary flow rate and xerostomia in patients with type I and II diabetes mellitus. *Electron Physician.* 2017 Sep 25;9(9):5244-5249. doi : 10.19082/5244
45. Mata AD, Marques D, Rocha S, Francisco H, Santos C, Mesquita MF, et al. Effects of diabetes mellitus on salivary secretion and its composition in the human. *Mol Cell Biochem.* juin 2004;261(1- 2):137- 42.
46. Dhanarathna S, Jeddy N, Sabarinath B, Protyusha GB. Estimation and comparison of salivary flow rate and its composition in diabetic patients and nondiabetic patients: A pilot study. *J Oral Maxillofac Pathol JOMFP* [En ligne]. 2021 [cité 27 oct 2023];25(2):232- 8. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8491333/>
47. Marques RCR, da Silva JR, Vieira Lima CP, Stefani CM, Damé-Teixeira N. Salivary parameters of adults with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* août 2022;134(2):176- 89.
48. Panchbhai AS, Degwekar SS, Bhowte RR. Estimation of salivary glucose, salivary amylase, salivary total protein and salivary flow rate in diabetics in India. *J Oral Sci.* sept 2010;52(3):359- 68.
49. K M P, Johnson P, Ganesh M, Subhashini AS. Evaluation of Salivary Profile among Adult Type 2 Diabetes Mellitus Patients in South India. *J Clin Diagn Res JCDR.* août 2013;7(8):1592- 5.
50. Aydin S. A comparison of ghrelin, glucose, alpha-amylase and protein levels in saliva from diabetics. *J Biochem Mol Biol.* 31 janv 2007;40(1):29- 35.
51. Abd-Elraheem SE, El Saeed AM, Mansour HH. Salivary changes in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab Syndr.* déc 2017;11 Suppl 2: S637- 41.
52. Puttaswamy KA, Puttabudhi JH, Raju S. Correlation between Salivary Glucose and Blood Glucose and the Implications of Salivary Factors on the Oral Health Status in Type 2 Diabetes Mellitus Patients. *J Int Soc Prev Community Dent* [En ligne]. 2017 [cité 27 oct 2023];7(1):28- 33. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5343680/>

53. Barling PM, Shyam S, Selvathevan MD, Misra S. Anomalous association of salivary amylase secretion with the postprandial glycaemic response to starch. *BMC Nutr* [En ligne]. 17 août 2016 [cité 17 juin 2024];2(1):50. Disponible sur: <https://doi.org/10.1186/s40795-016-0088-0>
54. Alberti G, Parada J, Cataldo LR, Vega J, Aguilera C, Álvarez A, et al. Glycemic Response after Starch Consumption in Relation to Salivary Amylase Activity and Copy-number Variation of AMY1 Gene " Glycemic Response after Starch Consumption in Relation to Salivary Amylase Activity and Copy-number Variation of. *J Food Nutr Res*. 1 janv 2015; 3:558- 63.
55. Kaur N, Kumar V, Nayak SK, Wadhwa P, Kaur P, Sahu SK. Alpha-amylase as molecular target for treatment of diabetes mellitus: A comprehensive review. *Chem Biol Drug Des*. 2021 Oct;98(4):539-560. doi: 10.1111/cbdd.13909
56. Ogunyemi OM, Gyebi GA, Ibrahim IM, Esan AM, Olaiya CO, Soliman MM, et al. Identification of promising multi-targeting inhibitors of obesity from *Vernonia amygdalina* through computational analysis. *Mol Divers*. févr 2023;27(1):1- 25.
57. Lankatillake C, Luo S, Flavel M, Lenon GB, Gill H, Huynh T et al. Screening natural product extracts for potential enzyme inhibitors: protocols, and the standardisation of the usage of blanks in α -amylase, α -glucosidase and lipase assays. *Plant Methods*. 2021 Jan 6;17(1):3. doi: 10.1186/s13007-020-00702-5
58. Ogunyemi OM, Gyebi GA, Saheed A, Paul J, Nwaneri-Chidozie V, Olorundare O et al. Inhibition mechanism of alpha-amylase, a diabetes target, by a steroidal pregnane and pregnane glycosides derived from *Gongronema latifolium* Benth. *Front. Mol. Biosci*. 9:866719. doi: 10.3389/fmolb.2022.866719
59. Ogunyemi OM, Gyebi GA, Saheed A, Paul J, Nwaneri-Chidozie V, Olorundare O et al. Inhibition mechanism of alpha-amylase, a diabetes target, by a steroidal pregnane and pregnane glycosides derived from *Gongronema latifolium* Benth. *Front Mol Biosci*. 2022 Aug 10 ;9 :866719. doi: 10.3389/fmolb.2022.866719
60. Saini P, Sharma A, Tuli HS, Kashyap D, Mishra N, Debnath P. In silico comparative analysis of natural metabolites to alpha glucosidase inhibitors. *J Biol Chem Sci*. 1 juin 2016; 3:226- 32.
61. Lim LL, Brnabic AJ, Chan SP, Ibrahim L, Paramasivam SS, Ratnasingam J et al. Relationship of glycated hemoglobin, and fasting and postprandial hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus patients in Malaysia. *J Diabetes Investig*. 2017 Jul;8(4):453-461. doi: 10.1111/jdi.12596

ANNEXES

ANNEXE 1 : clairance éthique CRESHC

<p>REPUBLIQUE DU CAMEROUN Paix – Travail – Patrie</p> <p>MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE</p> <p>SECRETARIAT GENERAL</p> <p>COMITE REGIONAL D'ETHIQUE DE LA RECHERCHE POUR LA SANTÉ HUMAINE DU CENTRE</p> <p>Tel : 222 21 20 87/ 677 94 48 89/ 677 75 73 30</p>		<p>REPUBLIC OF CAMEROON Peace – Work – Fatherland</p> <p>MINISTRY OF PUBLIC HEALTH</p> <p>SECRETARIAT GENERAL</p> <p>CENTRE REGIONAL ETHICS COMMITTEE FOR HUMAN HEALTH RESEARCH</p>
CE N° 007237 /CRERSHC/2023		Yaoundé, le 2.0 SEPT 2023
<h3><u>CLAIRANCE ETHIQUE</u></h3>		
<p>Le Comité Régional d’Ethique de la Recherche pour la Santé Humaine du Centre (CRERSH/C) a reçu la demande de clairance éthique pour le projet de recherche intitulé : « Evaluation des paramètres biochimiques salivaires associés à l’état buccodentaire chez des individus diabétiques de type II à Yaoundé », soumis par Monsieur NGONO Marie Gaël.</p> <p>Après son évaluation, il ressort que le sujet est digne d’intérêt, les objectifs sont bien définis et la procédure de recherche ne comporte pas de méthodes invasives préjudiciables aux participants. Par ailleurs, le formulaire de consentement éclairé destiné aux participants est acceptable.</p> <p>Pour ces raisons, le Comité Régional d’éthique approuve pour une période de six (06) mois, la mise en œuvre de la présente version du protocole.</p> <p>L’intéressé est responsable du respect scrupuleux du protocole et ne devra y apporter aucun amendement aussi mineur soit-il sans l’avis favorable du Comité Régional d’Ethique. En outre, il est tenu de :</p> <ul style="list-style-type: none">- collaborer pour toute descente du Comité Régional d’éthique pour le suivi de la mise en œuvre du protocole approuvé ;- et soumettre le rapport final de l’étude au Comité Régional d’éthique et aux autorités compétentes concernées par l’étude. <p>La présente clairance peut être retirée en cas de non-respect de la réglementation en vigueur et des directives sus mentionnées.</p> <p>En foi de quoi la présente Clairance Ethique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit. /-</p>		
<p><u>Ampliations:</u> CNERSH</p>		<p>LE PRÉSIDENT,</p>  <p>Dr. Dobo Boye Casimir Pharmacien</p>

Annexe 2 : clairance éthique CIER/FMSB/UIYI

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES
COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE
Tel/ fax : 22 31-05-86 22 311224
Email: decanatfmsb@hotmail.com

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I
FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES
INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD

Ref : N° 0607 /UYI/FMSB/VHIC/DAYSR/CSD

08 SEPT 2023

CLAIRANCE ÉTHIQUE

Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné
La demande de la clairance éthique soumise par :
M.Mme : NGONO Marie Gael Matricule: 2200E67

Travaillant sous la direction de :
• Pr Judith Torimiro
• Dr Berrinyu Eustache

Concernant le projet de recherche intitulé : **Evaluation des paramètres biochimiques salivaires associés à l'état buccodentaire chez les individus diabétiques de type II à Yaoundé**

Les principales observations sont les suivantes

Evaluation scientifique	
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale	
Equilibre des risques et des bénéfices	
Respect du consentement libre et éclairé	
Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité) :	
Respect de la justice dans le choix des sujets	
Respect des personnes vulnérables :	
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages	
Gestion des compensations financières des sujets	
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	

Pour toutes ces raisons, le CIER émet un avis **favorable** sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique.

L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du CIER. Elle devra collaborer avec le CIER lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole. La clairance éthique peut être retirée en cas de non-respect de la réglementation ou des recommandations sus-évoquées. En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit

LE PRESIDENT DU COMITE ETHIQUE



Annexe 3 : autorisation de recherche

<p>REPUBLIQUE DU CAMEROUN Paix-Travail-Patrie ***** MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE ***** SECRETERIAT GENERAL ***** DIRECTION DE L' HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE ***** SECRETERIAT MEDICAL N° 108/23 / AR/MINSANTE/SG/DHCY/CM/SM</p>		<p>REPUBLIC OF CAMEROON Peace-Work-Fatherland ***** MINISTRY OF PUBLIC HEALTH ***** GENERAL SECRETARY ***** DIRECTORATE OF CENTRAL HOSPITAL OF YAOUNDE ***** MEDICAL SECRETARY Yaoundé, le 08 SEPT 2023</p>
--	---	---

AUTORISATION DE RECHERCHE

Je soussigné Professeur FOU DA Pierre Joseph, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, marque mon accord pour la recherche de Monsieur NGONO Marie Gaël, étudiant en Master 2 Biochimie Médicale à l'école doctorale de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I sous le thème « EVALUATION DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES SALIVAIRES ASSOCIES A L'ETAT BUCCODENTAIRE CHEZ LES INDIVIDUS DIABETIQUES DE TYPE II A YAOUNDE » dans le service de Diabétologie à l'Hôpital Central de Yaoundé, sous la supervision du docteur ETOA Martine.

Pour Le Directeur et par ordre
Le Conseiller Médical,
P.I

Ampliations :

- Conseiller Médical ;
- Chef service concerné ;
- Intéressé;
- Chrono/Archives.



P. Oyono Boudi Paul
Anesthésiste Réanimateur
MCA - Université de Yaoundé I
PH - Hôpital Central de Yaoundé

Annexe 4 : fiche d'informations

1. Titre du projet de recherche : EVALUATION DE QUELQUES PARAMETRES BIOCHIMIQUES SALIVAIRES CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES DE TYPE 2 A YAOUNDE

2. Investigateur principal : Dr NGONO Marie Gaël, médecin buccodentaire, étudiant Master II Biochimie médicale à l'école doctorale de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I (FMSB/UYI). Tel : 694209500. Email : gaelitobass@yahoo.fr

Invitation : Nous invitons des sujets adultes âgés de plus de 18 ans et diagnostiqué diabétique ou non à participer à une étude scientifique chez qui un examen bucco-dentaire sera effectué afin de recenser les lésions présentes en bouche. Un recueil de la salive et de sang sera également fait afin d'évaluer la quantité et la concentration de glucose de chacun des liquides

3. Objectif de la recherche : Etudier quelques paramètres biochimiques salivaires chez les individus diabétiques

4. Lieu de l'étude : cette étude se déroulera à l'Hôpital Central de Yaoundé et au Centre National d'obésité pour la phase de collecte et au Centre international de Référence Chantal Biya pour la phase d'analyses de laboratoire

5. Période de recrutement : elle sera réalisée de Juillet à Août 2023 à l'Hôpital Central de Yaoundé

6. Population d'étude : Seront inclus dans notre étude toutes les personnes diagnostiquées diabétiques, ainsi que des témoins, résidant à Yaoundé, ayant accepté de signer le formulaire de consentement éclairé.

7. Les résultats obtenus dans cette étude seront exclusivement utilisés dans un but scientifique et pourront être utilisés pour d'autres études ultérieures pendant une longue durée.

8. Votre participation à l'étude est volontaire, non coûteuse et vous avez le droit de refuser de participer à l'étude ou de retirer votre consentement à participer à tout moment de l'étude sans aucunes autres formes de procédure.

9. Considérations éthiques

- **Risques de cette étude** : Exposition des individus aux liquides salivaires et la non confidentialité. Ces risques seront minimisés voir évités par les mesures de transport des échantillons respectant les protocoles en vigueur et l'anonymat des fiches respectant les normes dont l'application a été soumise aux comités d'éthique pour évaluation
- **Bénéfices de l'étude** : Les participants bénéficieront d'une consultation bucco-dentaire, d'un dosage capillaire et salivaire du glucose, et une activité de l'alpha amylase
- **Confidentialité et droits des participants** : Chaque individu inclus dans notre étude aura préalablement signé un consentement éclairé dans lequel les informations sur l'étude lui seront présentées. Ainsi, il pourra décider à tout moment de ne plus poursuivre l'étude, sans aucune influence ni conséquence injuste de notre part. L'anonymat des participants sera conservé, et les résultats obtenus dans cette étude seront exclusivement utilisés dans un but scientifique

10. Les personnes à contacter pour répondre aux questions sur la recherche et sur les droits des participants :

- **Investigateur principal** : Dr NGONO Marie Gaël tel : 694209500
- **Directeur de mémoire** : Pr TORIMIRO Judith, Professeur titulaire de Biologie Moléculaire, coordonnatrice des laboratoires du Centre International de Référence Chantal Biya / Chef de département de Biochimie à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I.

Annexe 5 : formulaire de consentement éclairé

Thème Evaluation de quatre paramètres biochimiques salivaires (pH, débits, glucose et alpha amylase) chez les patients diabétiques de type 2 à Yaoundé

Je soussigné Mr / Mme/Mlle.....

Certifie avoir été contacté(e) par le Dr NGONO Marie Gaël, pour cette étude en vue du mémoire de Master II Biochimie Médicale FMSB/UYI dirigée par le Pr TORIMIRO Judith et codirigée par les Drs ETOA Martine et EUSTACE Bonghan Berinyuy. Elle se tiendra au Centre National d'obésité pour la phase de collecte et au laboratoire de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales. L'étude a pour but d'évaluer quelques marqueurs biochimiques salivaires relatifs à l'état buccodentaire chez les individus diabétiques de type II. En acceptant de participer à cette étude :

- 1 J'ai lu et compris la fiche d'information.
2. J'ai bien compris le but la procédure et les possibles risques ou contraintes de cette étude.
3. Je participerai librement aux différentes investigations qui seront ²²faites dans le cadre de cette étude.
4. Je comprends que toutes les informations me concernant seront analysées par les investigateurs dans le cadre de cette étude. Elles seront confidentielles et anonymes.
5. Je comprends que je suis libre de participer ou non à cette étude.
6. Je suis libre de me retirer de l'étude si celle-ci devient trop contraignante pour moi.
7. J'accepte de recevoir une copie de mes résultats et d'être revu après la fin de l'étude.

Le /..... /.....

Volontaire

Investigateur

Annexe 6 : fiche technique

Université de Yaoundé I

FMSB / Département de Biochimie

Pr TORIMIRO Judith / Dr ETOA Martine/Dr EUSTACE Berinyuy / Dr Ngono Marie Gaël

Enquête pour << Evaluation de quatre paramètres biochimiques salivaires (pH, débits, glucose et alpha amylase) chez les patients diabétiques de type 2 à Yaoundé >>

FICHE TECHNIQUE

SECTION 1 : identification

DATE	NO	TEL
NUMERO	VARIABLE	REPONSE
	SECTION I/ IDENTIFICATION	
	Groupe 1) A 2) B	
	Code du participant :.....	
	Age (en année)	
	Sexe : 1) masculin 2) féminin	
	Ethnie.....	
	Religion : 1) chrétien(ne) 2) musulman(e) 3) animiste	
	Statut matrimonial : 1) célibataire 2) marié(e) 3) divorcé 4) veuf/veuve	
	Profession : 1) secteur public 2) secteur privé 3) secteur informel 4) élevé/étudiant(e) 5) ménagère 6) retraité 7) sans emploi 8) autres.....	
	Niveau d'étude : 1) primaire 2) secondaire 3) supérieur 4) aucun	

SECTION 2 : paramètres anthropométriques et cliniques

	Poids : Kg	
	Taille : m	
	Indice de masse Corporelle : Kg/m2	
	Périmètre abdominale : Cm	
	Pression artérielle :	
	Fréquence cardiaque :	
	Avez-vous un ou plusieurs membres de votre famille diabétique ? 1 Oui 2 Non Si Oui, lequel ou lesquelles : 1 grand parent 2 parent 3 frères ou sœurs 4 Cousin(e) 5 Oncle	
	Depuis combien de temps êtes-vous connu diabétique Quelle est votre fréquence de consultation pour suivi chez l'endocrinologue ? 1 fois/an 2 fois/an 3 fois/an 4fois/an Plus de 4fois/an	

SECTION 3 : état buccodentaire

	Groupe A et B	
	Avez-vous la sensation de bouche sèche pendant les repas : 1) oui 2) non	
	Avez-vous des difficultés pour déglutir la nourriture : 1) oui 2) non	
	Etes-vous obligé de boire fréquemment de l'eau pour avaler des aliments secs : 1) oui 2) non	
	Avez-vous déjà consulté un dentiste ? 1) oui 2) non	
	Si oui quel était le motif de consultation ? 1) douleur 2) consultation de routine 3) autres	
	A quelle fréquence consultez-vous un dentiste ? 1) une fois/an 2) deux fois /an 3) trois fois/an 4) seulement en cas de besoin	
	Matériel de brossage : 1) brosse à dent 2) bâtons 3) autres (préciser).....	
	Fréquence de brossage par jour ? 1) une fois 2) deux fois 3) trois fois 4) > trois fois	
	Période de brossage 1) avant les repas 2) après les repas 3) avant et après les repas	
	Technique de brossage 1) circulaire 2) horizontale 3) verticale 4) autre (préciser).....	
	- Indice de plaque : score..... - Hygiène bucco-dentaire : 1) mauvaise 2) moyenne 3) bonne	
	Existe-t-il des lésions muqueuses : 1) oui 2) non Si oui depuis combien de temps ?.....	
	Nature de la lésion :	
	Siège des lésions : 1) langue 2) vestibule 3) palais 4) la joue 5) parodonte 6) lèvres 7) autres à préciser.....	

INDICE CAO

Maxillaire								Total
Cariées								
Absentes								
Obturées								
Mandibule								Total
Cariées								
Absentes								
Obturées								

SECTION 4 : paramètres salivaires

Débit (ml/mn)	pH	Glucose	Alpha amylase

Annexe 7 : photos



Photo 1 : dosage du glucose salivaire



Photo 2 : mesure des débits salivaires stimulés

TABLE DES MATIERES

DEDICACE.....	ii
REMERCIEMENTS	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES	v
LISTE DES TABLEAUX	xvii
LISTE DES FIGURES	xix
LISTE DES ABREVIATIONS, DES SYMBOLES ET DES SIGLES	xx
RESUME.....	xxi
ABSTRACT	xxii
INTRODUCTION GENERALE.....	1
CHAPITRE I : CADRE GENERAL DE L’ETUDE	3
I.1. JUSTIFICATION DU SUJET	4
I.2. QUESTIONS DE RECHERCHE.....	4
I.3.HYPOTHESES DE RECHERCHE	4
I.4.OBJECTIFS	4
I.4.1. Objectif général	4
I.5 INTERET DE LA RECHERCHE.....	4
I.6 CADRE THEORIQUE	5
I.7 LISTE DES VARIABLES	5
I.8 DEFINITIONS OPERATIONNELLES DES TERMES	6
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE	7
II.1. GENERALITES SUR LE DIABETE.....	8
II.1. Définition	8
II.1.2. Epidémiologie	8
II.1.3. Classification	8
II.1.4. Physiopathologie du diabète de type 2	9
II.1.5. Diagnostic.....	10
II.1.6. Prise en charge du diabète de type 2	12
II.1.7. Complications du DT2	14
II.2. GENERALITES SUR LA SALIVE	17
II.2.1. Définition	17

II.2.2. Rappels anatomiques des glandes salivaires	17
II.2.2. Innervation	19
II.2.3. Histologie	20
II.2.4. Sécrétion salivaire	20
II.2.5. Mécanisme de contrôle de la sécrétion salivaire	22
II.4.6. Caractéristiques physico-chimiques de la salive	25
II.4.7. Composition de la salive	25
II.7. ROLES DE LA SALIVE	29
.....	30
CHAPITRE III : METHODOLOGIE	30
III.1. TYPE D'ETUDE	31
III.2. SITE D'ETUDE	31
III.3. DUREE / PERIODE d'ETUDE	31
III.4. POPULATION D'ETUDE.....	31
III.4.1. Population source	31
III.4.2. Population cible	31
III.4.3 CRITERES D'INCLUSION	31
III.4.4 CRITERES DE NON INCLUSION ET D'EXCLUSION	32
III.5. Echantillonnage et taille d'échantillon.....	32
III.6 OUTILS DE COLLECTE	33
III.7. PROCEDURE	34
III.7.1. Phase administrative	34
III.7.2. METHODE.....	34
III.7.3 Variables de l'étude	34
III.8. Analyse des données.....	38
III.9. Considérations éthiques et administratives.....	39
CHAPITRE IV : RESULTATS	40
IV.1 ENROLEMENT DES PATIENTS	41
IV.2 CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION D'ETUDE	42

IV.3 HABITUS ET ETAT CLINIQUE BUCCODENTAIRE DE LA POPULATION D'ETUDE.....	45
IV.4 PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES ET BIOCHIMIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE.....	48
IV. 5 CORRELATION ENTRE LES PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES, BIOCHIMIQUES SERIQUES ET SALIVAIRES CHEZ LES DIABETIQUES	50
IV.6 CORRELATION ENTRE LES PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES, BIOCHIMIQUES SERIQUES ET SALIVAIRES CHEZ LES NON DIABETIQUES	52
CHAPITRE V : DISCUSSION.....	54
CONCLUSION CHAPITRE V : DISCUSSION	54
CONCLUSION	54
RECOMMANDATIONS.....	54
REFERENCES.....	54
ANNEXES	liv