Article original

Modulation des afférences gustatives linguales par les afférences du nerf alvéolaire inférieur : étude électro-gustométrique chez l'homme

Papa Abdou Lecor^{1,*}, Oumar Harouna Sall¹, Farimata Youga Dieng-Sarr¹,
Lamine Ndiaye², Babacar Touré³, Yves Boucher⁴

¹ Service de physiologie, d'anatomie et de biomatériaux, département d'odontologie, université Cheikh Anta Diop (UCAD), Dakar, Sénégal

² Service de radiologie, département d'odontologie UCAD, Dakar, Sénégal

³ Service d'odontologie conservatrice endodontie, département d'odontologie UCAD, Dakar, Sénégal

⁴ Laboratoire de physiologie de la manducation-UMR S 677 Neuro-psycho-pharmacologie moléculaire, cellulaire et fonctionnelle. Équipe Approches anatomique et électro-physiologique des douleurs et interactions sensorielles de la région trigéminal, université Denis Diderot, Paris, France

(Reçu le 9 août 2015, accepté le 29 octobre 2015)

Mots clés :
nerf trijumeau /
nerf alvéolaire
inférieur / anesthésie /
électro-gustométrie /
goût

Résumé – Introduction : La modalité orale gustative est assurée par une branche du nerf facial, la corde du tympan et par les nerfs glossopharyngien et vague. Le nerf trijumeau participe également à l'analyse sensorielle des aliments. L'objectif de cette étude était de tester la validité de la modulation de la perception gustative par les afférences sensitives du nerf alvéolaire inférieur (NAI) chez l'homme. **Matériel et méthodes :** Un groupe A (n = 100) soumis à l'anesthésie régionale du nerf alvéolaire inférieur (NAI) et un groupe contrôle (n = 100) soumis à l'anesthésie du nerf maxillaire avaient été sélectionnés. L'étude était réalisée en simple aveugle. Les mesures des seuils de détection électro-gustométriques (EMG) étaient réalisées avant et après l'anesthésie sans que l'expérimentateur ne sache si le sujet a reçu une anesthésie, ni quel type d'anesthésie était administré. Les seuils étaient testés en 9 points de la langue : d'abord au niveau de la pointe de la langue, puis au niveau du dos, ensuite au niveau des bords latéraux postérieurs et enfin au niveau de la partie la plus postérieure du dos de la langue. La corrélation entre le type d'anesthésie et les seuils EMG était effectuée avec le test *rho* de Spearman et les comparaisons intra- et intergroupe étaient effectuées à l'aide du test de Mann et Whitney et du test de Wilcoxon. Le niveau de significativité est fixé à $p \leq 0,05$. **Résultats :** Le groupe A montrait une augmentation des valeurs moyennes des seuils EGM après anesthésie régionale des afférences du NAI au niveau de tous les sites linguaux. Les seuils (en μA) les plus élevés étaient retrouvés sur le dos (stade 0 : $Dr = 31,3 \pm 10,3$; $DL = 31,5 \pm 10,2$ contre stade 1 : $Dr = 71,5 \pm 46,9$; $DL = 56,4 \pm 33$) et la partie postérieure de la langue (stade 0 : $Pr = 20,8 \pm 6,2$; $PL = 20,8 \pm 6,2$ contre stade 1 : $Pr = 38,7 \pm 26,5$; $PL = 32,1 \pm 15,9$). Dans ce groupe, la différence de seuils avant et après anesthésie régionale du NAI était statistiquement significative ($p \leq 0,005$) pour tous les sites mesurés. Le groupe contrôle n'avait pas montré d'augmentation significative pour les valeurs moyennes des seuils après anesthésie des afférences du nerf maxillaire au niveau des 9 sites (p : NS). Dans la tranche d'âge 18-29 ans, indépendamment de l'âge, tous les sites avaient subi une augmentation significative des seuils EMG ($p \leq 0,05$) après anesthésie régionale du NAI contrairement au groupe soumis à l'anesthésie du nerf maxillaire où aucune augmentation des seuils n'était constatée. Il existait une corrélation significative entre les seuils EMG et l'anesthésie régionale des afférences du NAI sur les 9 points de stimulations linguales ($p < 0,001$). **Conclusion :** Ces résultats montrent que l'anesthésie régionale des afférences dentaires du NAI entraînerait une modification des seuils de détection électro-gustatifs.

* Correspondance : papalecorchdent@yahoo.fr

Key words:
trigeminal nerve /
inferior alveolar
nerve / anesthesia /
electrogustometry /
taste

Abstract – Modulation of lingual taste afferents by afferents of the inferior alveolar nerve: electrogustometric study in humans. **Introduction:** The gustatory modality is provided by a branch of the facial nerve, the chorda tympani and the glossopharyngeal and vagus nerves. The trigeminal nerve is also involved in the sensory analysis of food. The objective of this study was to test the validity of the modulation of taste perception by sensory afferents of the Inferior Alveolar Nerve (IAN) in humans. **Materials and methods:** A group A (n = 100) submitted to regional anesthesia of the IAN and a control group (n = 100) submitted to maxillary nerve anesthesia were selected. The study was performed single-blind. Measurements of EGM detection thresholds were performed before and after anesthesia without the researcher knowing if the subject received anesthesia, or what type of anesthesia was administered. The thresholds were tested at 9 points of the tongue: first at the tip of the tongue and at the back, then at the lateral posterior edges, and finally, at the most posterior part of the back of the tongue. The correlation between the type of anesthesia and EGM thresholds was performed with Spearman's rho test, and intra- and intergroup comparisons with Mann-Whitney and Wilcoxon tests. The level of significance was set at $p \leq 0.05$. **Results:** Group A showed an increase in the mean values of EGM thresholds after regional anesthesia of the IAN afferents at all lingual sites. The highest thresholds (in μA) were found at the back (stage 0: Dr = 31.3 ± 10.3 ; Dl = 31.5 ± 10.2 against stage 1: Dr = 71.5 ± 46.9 ; Dl = 56.4 ± 33) and the posterior part of the tongue (stage 0: Pr = 20.8 ± 6.2 ; Pl = 20.8 ± 6.2 against stage 1: Pr = 38.7 ± 26.5 ; Pl = 32.1 ± 15.9). In this group the difference in thresholds before and after regional anesthesia of the IAN was statistically significant ($p \leq 0.005$) for all measured sites. The control group showed no significant increase in the mean values of thresholds after anesthesia of afferents of the maxillary nerve at the 9 sites (p : NS). In the age group 18-29 years, regardless of age, all sites underwent a significant increase in EMG levels ($p \leq 0.05$) after regional anesthesia of the IAN, in contrast to the group submitted to anesthesia of the maxillary nerve, where no increase was observed. There is a significant correlation between EMG thresholds and regional anesthesia of the afferents of the IAN for the 9 points of lingual stimulation ($p < 0.001$, Spearman's rho test). **Conclusion:** These results show that regional anesthesia of the dental afferents of the IAN causes a change in electrogustometry detection thresholds.

Introduction

La cavité orale est une zone riche en récepteurs sensoriels permettant d'appréhender les qualités chimiques des aliments ingérés, mais également leurs caractéristiques somesthésiques (tact, température, texture), parfois perçues comme nociceptives (brûlure, douleur). L'innervation de la langue joue un rôle essentiel dans ces phénomènes. Dans ses deux tiers antérieurs, les informations gustatives sont véhiculées par une branche du nerf facial (la corde du tympan (CT) et par le nerf glossopharyngien au niveau du tiers postérieur, tandis que les informations somesthésiques transitent par les fibres trigéminales du nerf lingual (NL). En périphérie, les fibres de la CT entretiennent des relations étroites avec certaines fibres de la branche mandibulaire du V, le nerf lingual (NL) et le nerf alvéolaire inférieur (NAI). Les fibres de la CT et NL innervent les papilles gustatives situées sur la partie antérieure de la langue. Les fibres du NAI assurent l'innervation du menton, de la lèvre inférieure, de la muqueuse buccale et des dents mandibulaires. Ces contingents nerveux présentent des territoires de projection centraux communs au niveau du premier relais du signal gustatif, le noyau du tractus solitaire (NTS) β [1, 2].

Cette proximité anatomique trouve un écho fonctionnel dans l'intégration et la modulation des signaux issus de la cavité buccale. Plusieurs études réalisées chez l'animal ont ainsi montré que certaines fibres gustatives de la CT [3] et une partie des neurones du NTS [4, 5], du noyau parabrachial [6],

du thalamus [7] et du cortex [8] répondent à la fois à des stimulations sapides et somesthésiques orales.

Les études cliniques et expérimentales ont mis en évidence une modulation du signal gustatif par les afférences trigéminales. Des données expérimentales recueillies chez l'homme ont montré que l'application linguale de capsaïcine modifie la perception gustative [9, 10]. Des mesures électro-gustométriques ont de plus mis en évidence une modification des seuils de sensibilité gustative lors de déafférentations dentaires [11]. Chez le rat, la section périphérique des fibres du V, du NAI et du NL modifie certains comportements d'ingestion [12-14]. Au niveau central, les réponses gustatives évoquées des neurones du NTS sont modulées par la stimulation électrique de la branche mandibulaire du V [15] et l'application linguale de capsaïcine [16]. En périphérie, les réponses gustatives évoquées au niveau de la CT sont modulées par la stimulation électrique du NL [17] et l'application linguale de capsaïcine [18]. Si ces données fournissent la preuve d'interactions trigémino-gustatives centrales et périphériques, elles soulèvent des questions concernant les contingents nerveux et les mécanismes impliqués. Plusieurs projets de recherche clinique sont nécessaires pour approfondir l'étude de ces interactions. Il semble ainsi intéressant d'étudier chez l'homme l'effet des déafférentations aiguës (anesthésies sélectives) sur les seuils de détection électro-gustatifs. L'objectif de cette étude était de tester la validité d'une modulation de la perception gustative par les afférences sensibles du NAI chez l'homme.

Matériel et méthodes

Population de l'étude

Il s'agissait de sujets sains, consultant pour des soins sur les molaires et les prémolaires mandibulaires et maxillaires à la clinique d'odontologie de la FMPO de Dakar, à la clinique dentaire Newton de Dakar et à la clinique dentaire Abdoul Aziz Sy Dabakh de Pikine.

Les sujets étaient majeurs (âge entre 18 et 69 ans), non-fumeurs, non médiqués, leur statut buccal était identifié, ils présentaient moins de deux dents postérieures (molaires et prémolaires) manquantes au niveau de l'hémi-mandibule, ne présentaient pas des antécédents de douleurs oro-faciales, des dysesthésies, des dysgueusies. Pour tous les sujets, un consentement éclairé et écrit était obtenu.

Ont été exclus de l'étude les sujets pour lesquels l'anesthésie réalisée n'était pas effective 30 minutes après l'injection, et qui répondaient positivement lorsque l'électro-gustomètre délivrait un courant nul.

Les sujets inclus étaient répartis en deux groupes : un groupe ayant reçu une anesthésie à la mandibule et un groupe contrôle qui avait reçu une anesthésie au maxillaire.

Groupe A (n = 100) : les sujets du groupe A avaient reçu une anesthésie tronculaire (régionale) du NAI (n = 60 côté droit et n = 40 côté gauche).

Groupe contrôle (n = 100) : les sujets inclus consultant pour des soins au maxillaire composaient ce groupe. Ils avaient reçu une anesthésie loco-régionale du nerf alvéolaire supéro-postérieur (n = 56 côté droit et n = 44 côté gauche).

Les sujets avaient été aussi classés en cinq tranches d'âge (18-29, 30-39, 40-49, 50-59 et 60-69 ans) au sein des deux groupes pour voir l'effet du vieillissement sur les seuils EMG après anesthésie des afférences dentaires.

Le protocole avait été approuvé par le comité d'éthique du ministère de la Santé et de l'action sociale de Dakar (Sénégal).

Enregistrement des seuils électro-gustatifs

Le matériel électro-gustométrique (EGM) est le même que celui décrit par Boucher et al., 2006 [11] (Fig. 1). L'EGM délivre un courant compris entre 0 et 200 μ A à travers une électrode arrondie en acier inox d'un diamètre de 5 mm, ce qui confère une surface de contact de 40 mm² environ avec la muqueuse linguale. Une électrode de référence contenant un gel de KCl est placée au poignet du sujet pour améliorer le contact électrique.

Sites et séquence de stimulation électro-gustométrique (EGM)

Les seuils étaient testés en neuf points de la langue (Fig. 2) : d'abord au niveau de la pointe de la langue (T) et juste de chaque côté à droite (Tr) et à gauche (TL), puis au niveau du dos de la langue du côté droit (Dr) et gauche (DL),

Fig. 1. Matériel électro-gustométrique, une électrode arrondie en acier inox d'un diamètre de 5 mm est placée au site de stimulation linguale.

Fig. 1. Electrogustometric equipment, a rounded stainless steel electrode with a 5 mm diameter is placed at the lingual stimulation site.

ensuite au niveau des bords latéraux de la langue du côté droit (Er : non représenté) et gauche (El) au niveau des papilles foliées, et enfin au niveau de la partie la plus postérieure du dos de la langue à droite (Pr) et à gauche (PL) juste en avant des papilles caliciformes.

La séquence de mesure des seuils était la suivante : T, Tr, TL, Er, El, Dr, DL, Pr, PL.

Procédure de recueil des seuils électro-gustométriques (EGM)

La stimulation électrique débutait une seconde après que l'électrode ait été posée sur la langue. Chaque stimulation durait une seconde. Chaque essai était réalisé en « blind test », sans prévenir le patient si un courant était appliqué. Les sujets étaient invités à répondre si « oui » ou « non » ils percevaient un goût. Les stimulations électriques étaient progressivement diminuées par palier de 10 μ A. Dès que le sujet répondait négativement, l'intensité de la stimulation était augmentée de 2 μ A, puis était diminuée de 2 μ A dès la réponse positive suivante. Le seuil de détection correspondait au courant le plus bas perçu par le patient lors de deux essais. Les seuils de détection étaient exprimés en μ A.

L'étude était réalisée en simple aveugle, c'est-à-dire avec un expérimentateur mesurant les seuils électro-gustométriques (EGM) indépendamment de l'opérateur assurant les anesthésies dentaires sélectives et les tests de sensibilité cutanée, muqueuse et pulpaire.

Les mesures des seuils de détection électro-gustométriques (EGM) étaient ainsi réalisées sans que l'expérimentateur ne sache si le sujet avait reçu une anesthésie, ni quel type d'anesthésie était administré. Deux mesures étaient effectuées :

- mesure EGM 1 : une première mesure était effectuée avant anesthésie (stade 0) ;
- mesure EGM 2 : une deuxième mesure était réalisée 20 à 30 minutes après la première mesure électro-gustométrique (après anesthésie : stade 1).

Le recueil des données était prévu au début de la consultation et 20 à 30 minutes après le début de la consultation.

Déafférentations aiguës

Les tests de sensibilité muqueuse et cutanée, et de vitalité pulpaire étaient réalisés par l'opérateur avant chaque mesure, indépendamment des mesures de seuils EGM.

Anesthésie régionale des afférences du NAI

Après anesthésie locale par infiltration du nerf buccal supprimant la sensibilité de la gencive vestibulaire, la suppression des afférences des dents mandibulaires était obtenue grâce à l'anesthésie par infiltration au niveau du foramen mandibulaire. Cette technique est aussi appelée « anesthésie tronculaire ou bloc du NAI ». L'anesthésie régionale du NAI permettait d'anesthésier la muqueuse et toutes les dents mandibulaires de l'hémi-arcade, ainsi que la moitié de la lèvre inférieure du menton et une partie de la sensibilité somesthésique de la langue.

Anesthésie des afférences maxillaires

La suppression des afférences sensibles des dents maxillaires reposait sur l'anesthésie du nerf alvéolaire supéro-postérieur. Celle-ci était obtenue en réalisant une anesthésie

Fig. 2. Localisation des 9 points de stimulation linguale.

T = pointe, Tr = pointe droite, Tl = pointe gauche (densité élevée des papilles fongiformes).

Bords latéraux : Er = bord droit non représenté, El : bord gauche (papilles foliées).

Dos : Dr = dos droit, Dl = dos gauche (densité basse des papilles fongiformes).

Partie postérieure : Pr = côté droit, Pl = côté gauche (papilles fongiformes juste en avant des papilles caliciformes).

Fig. 2. Location of the 9 recording loci on the surface of the tongue.

T: Tip; Tr, Tl: Tip right and tip left (fungiform papillae).

E: Edge; Er, El: Edge right and edge left (foliate papillae).

D: Dorsal; Dr, Dl: dorsal right and dorsal left (fungiform papillae).

P: Posterior Pr, Pl: posterior right and posterior left (fungiform papillae just anterior to the circumvallate papillae).

régionale du nerf maxillaire. Elle permettait de supprimer la sensibilité des dents postérieures maxillaires concernées.

Analyse statistique

Les analyses numériques et statistiques étaient réalisées à l'aide des programmes Excel et SPSS. Les valeurs moyennes des seuils EMG étaient mesurées à chaque point de la langue aux différents stades (0 et 1) au sein des deux groupes. Les tests de Wilcoxon et de Mann-Whitney étaient utilisés pour la signification statistique au sein et entre les groupes.

La corrélation entre l'âge, le type d'anesthésie et les seuils électro-gustométriques était effectuée avec le test ρ de Spearman. Le niveau de significativité était fixé à $p \leq 0,05$.

Résultats

Effets de l'anesthésie des afférences dentaires sur les valeurs moyennes des seuils EMG

Le groupe A avait montré une augmentation des valeurs moyennes des seuils EGM (en μ A) après anesthésie des afférences du NAI au niveau de tous les sites linguaux. Les seuils les plus élevés étaient retrouvés sur le dos (stade 0 : Dr = $31,3 \pm 10,3$; Dl = $31,5 \pm 10,2$ contre stade 1 : Dr = $71,5 \pm 46,9$; Dl = $56,4 \pm 33$) et la partie postérieure de la langue

Tableau I. Valeurs moyennes des seuils EMG avant (stade 0) et après anesthésie (stade 1) des afférences du NAI.

Table 1. Mean values of EMG thresholds before (stage 0) and after anesthesia (stage 1) of the afferents of the NAI.

	Âge	Seuils EMG (μ A)									
	(SD)	rH/F	Pr	Dr	Er	Tr	T	TL	EL	DL	PL
Stade 0 (n= 100)	40(15)	52/48									
Minimum			12	16	8	4	4	4	8	16	12
Moyenne			20,8	31,3	13,6	8,7	7,6	8,7	14	31,5	20,8
Maximum			52	66	24	16	16	16	28	66	52
Écart-type			6,2	10,3	3,1	2,1	2,5	2,1	3,2	10,2	6
Stade 1 (n = 100)											
Minimum			12	16	8	6	8	4	8	16	14
Moyenne			38,7	71,5	23,4	14	14,5	12,3	20,5	56,4	32,1
Maximum			150	200	62	36	36	24	44	150	76
Écart-type			26,5	46,9	12	5,6	4,3	4,8	8,5	33	15,9
P-value stad 0 vs stad 1			< 0,001	< 0,001	0,001	0,001	0,001	0,005	0,005	< 0,001	< 0,001

Tableau II. Valeurs moyennes des seuils EMG avant (stade 0) et après anesthésie (stade 1) des afférences du nerf maxillaire (nerf alvéolaire supéro-postérieur).

Table 2. Mean values of EMG thresholds before (stage 0) and after anesthesia (stage 1) afferents maxillary nerve (posterior supero-lateral alveolar nerve).

	Âge	rH/F	Seuils EMG (μ A)								
	(SD)		Pr	Dr	Er	Tr	T	TL	EL	DL	PL
Stade 0 (n = 100)	40(15)	56/44									
Minimum			12	16	8	6	4	6	8	16	12
Moyenne			19,7	30,8	13,5	8,4	7,8	8,4	13,8	31,1	19,7
Maximum			42	66	24	14	14	14	28	66	42
Écart-type			4,9	11,1	3,2	1,8	2,1	1,8	3,4	11,1	4,9
Stade 1 (n = 100)											
Minimum			12	16	8	6	4	6	8	16	12
Moyenne			19,8	31,1	13,5	8,4	7,9	8,4	13,8	31,3	19,8
Maximum			42	70	24	14	14	14	28	68	42
Écart-type			5	11,4	3,2	1,8	2,1	1,8	3,4	11,4	4,9
P-value stad 0 vs stad 1			NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

(stade 0 : Pr = $20,8 \pm 6,2$; Pl = $20,8 \pm 6,2$ contre stade 1 : Pr = $38,7 \pm 26,5$; Pl = $32,1 \pm 15,9$). Dans ce groupe, la différence de seuils avant et après anesthésie du nerf régionale du NAI était significative ($p \leq 0,005$) pour tous les sites mesurés (Tab. I).

Le groupe contrôle n'avait pas montré d'augmentation significative pour les valeurs moyennes des seuils après anesthésie des afférences du nerf maxillaire au niveau des neuf sites (p : NS) (Tab. II).

La distribution médiane des seuils EGM (médiane en μ A) avant (stade 0) et après anesthésie (stade 1) des afférences dentaires est représentée dans la figure 3.

Variation de seuils EMG en fonction de l'âge après anesthésie des afférences dentaires

Dans les deux groupes, la tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 18-29 ans ($n = 46$ et un r H/F = 16/30

Fig. 3. Distribution des seuils EGM (médiane en μA) avant (stade 0) et après anesthésie (stade 1) des afférences dentaires. (* $P = 0,005$, ** $P = 0,001$, *** $P < 0,001$, test de Wilcoxon).

Fig. 3. Distribution of EGM thresholds (median μA) before (stage 0) and after anesthesia (stage 1) dental afferents. (* $P = 0.005$, ** $P = 0.001$, *** $P < 0.001$, Wilcoxon test).

Tableau III. Répartition des patients selon la tranche d'âge entre les deux groupes avant (stade 0) et après anesthésie (stade 1) des afférences dentaires.

Table 3. Distribution of patients according to age group between the two groups before (stage 0) and after anesthesia (stage 1) dental afferents.

Groupe A	18-29 ans		30-39 ans		40-49 ans		50-59 ans		60-69 ans	
	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1
Stade	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1
N (100)	46	46	15	15	19	19	8	8	12	12
Groupe contrôle										
	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1
N (100)	35	35	18	18	19	19	14	14	14	14

pour le groupe A ; $n = 35$ et un $r \text{ H/F} = 10/25$ pour le groupe contrôle) (Tab. III).

Dans cette tranche, indépendamment de l'âge, tous les sites avaient subi une augmentation significative des seuils EMG ($p \leq 0,05$) après anesthésie régionale du NAI contrairement au groupe soumis à l'anesthésie maxillaire où aucune augmentation des seuils n'était constatée (Fig. 4).

Dans les autres tranches d'âge (30-39 ; 40-49 ; 50-59 et 60-69 ans), les seuils EMG avaient aussi augmenté sur tous les sites linguaux après anesthésie régionale du NAI. Cependant, du fait de la faiblesse des effectifs dans ces tranches d'âge, la différence n'était pas significative ($p = 0,1 - 1$) après anesthésie régionale du NAI.

Dans le groupe contrôle, il n'y avait aucune augmentation de seuils EMG après anesthésie du nerf maxillaire dans les différentes tranches d'âge.

L'impact du sexe sur les seuils EGM

L'effet du sexe sur les seuils EMG était étudié au niveau de l'échantillon total au sein des groupes. Aucune différence significative n'était observée ($p = 0,1 - 0,7$ selon les sites).

Différence de seuils entre les deux groupes après anesthésie des afférences dentaires

Dans chaque groupe, pour chaque point, la différence des seuils W_T entre les stades était réalisée en appliquant la formule donnée par exemple pour le point T : $W_T (1-0) = [V_{T1} - V_{T0}] / V_{T0}$ entre les valeurs moyennes V_{T0} et V_{T1} mesurées respectivement aux stades 0 et 1.

Les différences de seuils les plus élevées étaient retrouvées dans le groupe A avec ($Pr = 0,86$; $Dr = 1,29$; $Er = 0,72$;

Fig. 4. Distribution des seuils EMG (médiane μA) chez les patients âgés entre 18-29 ans, avant (stade 0) et après anesthésie (stade 1) des afférences dentaires. (* $P \leq 0,05$, ** $P = 0,005$, *** $P < 0,001$, test de Wilcoxon ; rapport homme/femme : r H/F groupe A = 16/30 ; r H/F groupe contrôle = 10/25).

Fig. 4. Distribution of EMG thresholds (median μA) in patients aged between 18-29 years before (stage 0) and after anesthesia (stage 1) dental afferents. (* $P \leq 0,05$, $P = 0,005$ **, *** $P < 0,001$, Wilcoxon test; male/female ratio r M/F Group A = 16/30; r M/F control group = 10/25).

Tr = 0,61 ; T = 0,9 ; TL = 0,41 ; EL = 0,45 ; DL = 0,79 ; PL = 0,54 contre groupe contrôle Pr = 0,01 ; Dr = 0,01 ; Er = 0 ; Tr = 0 ; T = 0,01 ; TL = 0 ; EL = 0 ; DL = 0,01 ; PL = 0) (Fig. 5).

Entre le groupe A et le groupe contrôle, il existait une différence significative des seuils au niveau des neuf points de stimulation linguale ($p < 0,001$).

Corrélation entre l'anesthésie des afférences du nerf mandibulaire et les seuils EMG

Le test *rho* de Spearman avait montré qu'il existait une corrélation significative entre les seuils EMG et l'anesthésie régionale des afférences du NAI sur les neuf points de stimulations linguales ($p < 0,001$).

Fig. 5. Différence de seuils au sein des deux groupes $W_T (1-0) = [V_{T1} - V_{T0}] / V_{T0}$ entre les valeurs moyennes V_{T0} et V_{T1} mesurées respectivement aux stades 0 et 1.

Fig. 5. Difference thresholds in both groups $W_T (1-0) = [V_{T1} - V_{T0}] / V_{T0}$ between the average values V_{T0} and V_{T1} measured respectively to stages 0 and 1.

Pour le groupe contrôle, aucune corrélation n'était retrouvée entre l'anesthésie du nerf maxillaire et les seuils EMG (p : NS).

Discussion

Avec de nombreux avantages et très peu de limites, l'électro-gustomètre est un outil fiable pour l'évaluation clinique de la sensibilité gustative [19, 20]. Bien qu'elle ne teste pas la sensibilité des molécules sapides, cette technique provoque la stimulation des cellules des récepteurs gustatifs de la langue par iontophorèse des cations salivaires, ce qui se traduit par une stimulation chimique réelle [20].

Les seuils étaient testés en neuf points de la langue : d'abord au niveau de la pointe de la langue (T) et juste de chaque côté (Tr) à droite et (TL) à gauche où la densité des papilles fongiformes est la plus élevée, puis au niveau du dos de la langue du côté droit (Dr) et gauche (DL) où la densité des papilles fongiformes est la plus basse, ensuite au niveau des bords latéraux de la langue du côté droit (Er) et gauche (EL) au niveau des papilles foliées, et enfin au niveau de la partie la plus postérieure du dos de la langue à droite (Pr) et à gauche (PL) juste en avant des papilles caliciformes. Cette topographie de la densité des papilles gustatives linguales expliquait pourquoi les seuils les plus sensibles étaient situés à la pointe de la langue (TL, T et Tr), comme rapportés par d'autres auteurs [11, 21, 22]. Les seuils Pr et PL étaient plus sensibles que les seuils Dr et DL avant (stade 0) et après (stade 1) anesthésie régionale du NAI (stade 0 : Pr = $20,8 \pm 6,2$; PL = $20,8 \pm 6,2$ et stade 1 : Pr = $38,7 \pm 26,5$;

Pl = $32,1 \pm 15,9$) contre (stade 0 : Dr = $31,3 \pm 10,3$; DL = $31,5 \pm 10,2$ et stade 1 : Dr = $71,5 \pm 46,9$; DL = $56,4 \pm 33$). Cela pourrait être dû à un plus grand diamètre de papilles fongiformes localisées juste avant les papilles caliciformes, à la plus faible densité de papilles fongiformes au niveau du dos de la langue et/ou à une double innervation du glosso-pharyngien et de la corde du tympan à la partie postérieure de la langue [23, 24].

Cette étude avait montré une augmentation significative des seuils EGM sur les neuf sites de stimulation linguale liée à l'anesthésie régionale des afférences du NAI ($p \leq 0,005$).

Le test *rho* de Spearman avait montré qu'il existait une corrélation significative entre les seuils EMG et l'anesthésie des afférences du NAI sur les neuf points de stimulations linguales ($p < 0,001$).

Cependant, l'anesthésie des afférences du nerf maxillaire n'avait pas révélé une augmentation significative des valeurs moyennes des seuils EMG (p : NS).

Ces résultats montrent que l'anesthésie régionale du NAI entraîne une augmentation des seuils de détection électrogustatifs. Cette technique d'anesthésie régionale utilisée entraîne souvent quelques minutes après un bloc du NL qui véhicule des influx du nerf facial via la CT responsable de la modalité orale gustative des deux tiers antérieurs de la langue.

Les corps cellulaires des neurones du NL sont localisés dans la moitié ventrale du ganglion trigéminal [25]. L'épithélium lingual antérieur, le chorion et les muscles linguaux sont innervés par des terminaisons libres du NL [26]. Les fibres du NL cheminent dans l'épithélium lingual à proximité des fibres de la CT. La majorité des fibres du NL se termine au niveau des épithéliums non gustatifs et autour des bourgeons gustatifs, dans la région périgemmaire et autour du pore gustatif [26]. Quelques fibres du NL pénètrent dans les bourgeons gustatifs [27].

Les fibres du NL sont chémosensibles, thermosensibles, mécanosensibles, proprioceptives et nociceptives [28]. Parmi les fibres chémosensibles, un petit groupe est activé par l'application linguale de composés chimiques tels que le menthol [3]. Certains neurones du ganglion trigéminal répondent également à l'application de composés chimiques irritants tels que la capsaïcine [29]. Parallèlement, un petit contingent de fibres est activé par des stimuli sapides tels que le chlorure de sodium (NaCl), l'acide chlorhydrique (HCl), le glucose et la quinine hydrochlorate (QHCl) [30] et quelques neurones du ganglion trigéminal répondent à des stimulations linguales avec de faibles concentrations de composés sapides tels que la caféine, la QHCl et le dénatonium benzoate [29]. Les fibres C et A δ semblent activées par des stimuli chimiques tandis que les fibres A β n'y répondent pas [31]. Chez le rat, l'application orale d'eau froide entraîne une augmentation de l'activité des fibres du NL tandis que la stimulation orale avec de l'eau chaude provoque une diminution de l'activité des fibres du NL [3, 30]. Certaines fibres thermosensibles sont également activées par

des composés chimiques tels que le menthol [30] ou des composés sapides tels que le NaCl, le glucose, l'acide citrique et QHCl [30].

L'augmentation des seuils au niveau des deux tiers antérieurs de la langue peut résulter des interactions entre les fibres du NL et celles de la CT.

En effet, les travaux de Wang et al. (1995) [17] avaient mis en évidence une diminution des réponses de la CT suscitées par le NaCl lors de la stimulation électrique des fibres du NL, suggérant ainsi la possibilité d'interactions périphériques entre les afférences linguales gustatives et trigéminales. Cette hypothèse a été confirmée par les travaux menés par Boucher et al. (2003) [15] qui ont montré que les réponses gustatives évoquées des neurones du NTS étaient diminuées par la stimulation électrique de l'extrémité périphérique du nerf mandibulaire ipsilatéral. Parallèlement, les travaux de Simons et al. (2003) [32] avaient trouvé que l'application linguale de capsaïcine réduit de manière drastique les réponses gustatives évoquées dans le NTS et que cette modulation n'est pas altérée chez des rats ayant subi une ganglionectomie trigéminal bilatérale. Plusieurs substances pourraient ainsi participer à ces interactions périphériques. Les réponses gustatives de la CT sont modulées par le CGRP (calcitonin gene-related peptide) et la cholécystokine [32]. Le traitement postnatal par injection de capsaïcine diminue la quantité de peptides tels que la substance P et le CGRP dans les papilles fongiformes et circumvallées de rat [33] et supprime la modulation des réponses gustatives de la CT occasionnées par la stimulation électrique du NL sur les réponses de la CT [17], suggérant ainsi que ces peptides pourraient être impliqués dans la modulation du signal gustatif de la CT. Des travaux ont montré que les fibres glutamatergiques de la CT et du NL pourraient participer à la modulation périphérique du signal gustatif dans des conditions physiologiques au niveau des papilles fongiformes [34, 35].

Si toutes ces données fournissent des arguments en faveur d'une interaction périphérique entre le NL et la CT dans la modulation du signal gustatif, elles posent cependant l'existence des interactions entre les neurones gustatifs et les afférences dentaires provenant du NAI.

Au niveau central, une étude [15] a montré que la stimulation électrique de l'extrémité centrale du NAI ipsilatéral suscite une modulation des réponses gustatives évoquées des neurones rostro-latéraux du NTS, ce qui suggère des interactions centrales entre les neurones à champ gustatif antérieur et les afférences mandibulaires.

L'anesthésie régionale du NAI concerne les branches situées à proximité du foramen mandibulaire, en particulier le NAI et le NL. Les signes cliniques observés concernent la somesthésie buccale, en particulier la description de phénomènes de paresthésie, d'anesthésie ou de dysesthésie des territoires des nerfs alvéolaires inférieur et lingual, ainsi que la perception gustative, impliquant la corde du tympan, qui est une branche du nerf facial.

Dans notre étude, l'anesthésie régionale du NAI entraîne aussi une augmentation des seuils au niveau des bords latéraux postérieurs (Er et El) innervés par le nerf IX et des parties postérieures (Pr, Pl) de la langue. Si l'innervation des papilles gustatives est assurée par les fibres de la CT et du NL pour les papilles fongiformes, celle des afférences linguo-tonsillaires est assurée par le nerf glossopharyngien (nerf IX) pour les papilles foliées et circumvallées. L'augmentation de seuils Er, El, Pr et Pl pourrait suggérer des interactions entre les nerfs gustatifs et le NAI responsable de l'innervation des dents mandibulaires postérieures.

Des études ont montré que le NTS reçoit des afférences primaires faciales, vagues, glossopharyngiennes et trigéminales, des projections des neurones du noyau sensitif du V, des projections neuronales descendantes des aires gustatives du noyau parabrachial ipsilatéral [36]. Récemment, des travaux immuno-histochimiques ont mis en évidence des boutons « en passant » provenant de neurones du NL sur des neurones gustatifs du NTS [37], ce qui laisse penser que certains neurones du NL pourraient participer à la modulation centrale du signal gustatif.

Des études sur l'homme ont montré que les patients souffrant de lésions ou neuropathies trigéminales présentent des anomalies de la fonction gustative [38].

Toujours chez l'homme, la mesure des seuils électro-gustométriques a montré que la perte de certaines afférences dentaires modifie les seuils de détection gustatifs, ce qui suggère l'implication des neurones sensitifs primaires innervant les dents dans la modulation du signal gustatif [11].

Dans cette étude, l'effet du vieillissement sur les seuils EMG n'était pas constaté. De plus, la tranche la plus représentée était celle entre 18 et 29 ans. Dans cette tranche d'âge, les seuils EMG avaient augmenté de manière significative ($p \leq 0,05$) indépendamment de l'âge après anesthésie régionale des afférences du NAI. Dans les autres tranches d'âge, les seuils EMG avaient aussi augmenté sur tous les sites linguaux après anesthésie régionale des afférences du NAI. Cependant, du fait de la faiblesse des effectifs dans ces tranches d'âge, aucune relation n'a pu être établie. Certaines études avaient pourtant conclu que la sensibilité gustative pourrait diminuer avec le vieillissement. Des études psychophysiques ont signalé une augmentation des seuils de détection [39] ou de la perception [40] avec l'âge, limitée à quelques molécules sapides mais toujours avec de grandes variabilités interindividuelles. Des études électro-gustométriques ont également signalé une augmentation de seuil au-dessus de 60 ans, mais il y avait encore de grandes variations individuelles de sensibilité [41].

Conclusion

L'augmentation des seuils EMG après anesthésie régionale du NAI témoigne de l'existence d'interactions fonctionnelles

entre les systèmes gustatif et trigéminal. Afin de mieux comprendre la contribution des fibres sensitives primaires innervant les dents mandibulaires dans la détection du goût, une autre étude doit être menée en incluant un autre groupe soumis à l'anesthésie locale intra-osseuse du NAI. Cela permettra de tester chez l'homme la participation des neurones sensitifs primaires du NAI à la modulation du signal gustatif.

Conflits d'intérêt : aucun

Références

1. Hamilton RB, Norgren R. Central projections of gustatory nerves in the rat. *J Comp Neurol* 1984;222:560-577.
2. May OL, Hill DL. Gustatory terminal field organization and developmental plasticity in the nucleus of the solitary tract revealed through triple-fluorescence labeling. *J Comp Neurol* 2006;497:658-669.
3. Kosar E, Schwartz GJ. Effects of menthol on peripheral nerve and cortical unit responses to thermal stimulation of the oral cavity in the rat. *Brain Res* 1990;513:202-211.
4. Ogawa H, Hayama T, Yamashita Y. Thermal sensitivity of neurons in a rostral part of the rat solitary tract nucleus. *Brain Res* 1988;454:321-331.
5. Travers SP, Norgren R. Organization of orosensory responses in the nucleus of the solitary tract of rat. *J Neurophysiol* 1995;73:2144-2162.
6. Ogawa H, Imoto T, Hayama T. Responsiveness of solitario-parabrachial relay neurons to taste and mechanical stimulation applied to the oral cavity in rats. *Exp Brain Res* 1984;54:349-358.
7. Nomura T, Ogawa H. The taste and mechanical response properties of neurons in the parvicellular part of the thalamic posteromedial ventral nucleus of the rat. *Neurosci Res* 1985;3:91-105.
8. Hanamori T, Kunitake T, Kato K, Kannan H. Convergence of afferent inputs from the chorda tympani, lingual-tonsillar and pharyngeal branches of the glossopharyngeal nerve, and superior laryngeal nerve on the neurons in the insular cortex in rats. *Brain Res* 1997;763:267-270.
9. Prescott J, Stevenson RJ. Effects of oral chemical irritation on tastes and flavors in frequent and infrequent users of chili. *Physiol Behav* 1995;58:1117-1127.
10. Simons CT, O'Mahony M, Carstens E. Taste suppression following lingual capsaicin pre-treatment in humans. *Chem Senses* 2002;27:353-365.
11. Boucher Y, Berteretche MV, Farhang F, Arvy MP, Azerad J, Faurion A. Taste deficits related to dental deafferentation: an electro-gustometric study in humans. *Eur J Oral Sci* 2006;114:456-464.
12. Miller MG. Trigeminal deafferentation and ingestive behavior in rats. *J Comp Physiol Psychol* 1981;95:252-269.
13. Miller IJ Jr, Smith DV. Quantitative taste bud distribution in the hamster. *Physiol Behav* 1984;32:275-285.
14. Berridge KC, Fentress JC. Trigeminal-taste interaction in palatability processing. *Science* 1985;228:747-750.

15. Boucher Y, Simons CT, Faurion A, Azerad J, Carstens E. Trigeminal modulation of gustatory neurons in the nucleus of the solitary tract. *Brain Res* 2003;973:265-274.
16. Simons CT, Boucher Y, Carstens E. Suppression of central taste transmission by oral capsaicin. *J Neurosci* 2003;23:978-985.
17. Wang Y, Erickson RP, Simon SA. Modulation of rat chorda tympani nerve activity by lingual nerve stimulation. *J Neurophysiol* 1995;73:1468-1483.
18. Osada K, Komai M, Bryant BP, Suzuki H, Goto A, Tsunoda K, et al. Capsaicin modifies responses of rat chorda tympani nerve fibers to NaCl. *Chem Senses* 1997;22:249-255.
19. Tomita H, Ikeda M. Clinical use of electrogustometry: strengths and limitations. *Acta Otolaryngol* 2002;546(Suppl):27-38.
20. Stillman JA, Morton RP, Hay KD, Ahmad Z, Goldsmith D. Electrogustometry: strengths, weakness, and clinical evidence of stimulus boundaries. *Clin Otolaryngol* 2003;28:406-410.
21. Miller IJ Jr. Variation in human fungiform taste bud densities among regions and subjects. *Anat Rec* 1986;216:474-482.
22. Miller LS, Mirza N, Doty RL. Electrogustometric thresholds: Relationships to anterior tongue locus, area of stimulation, and number of fungiform papillae. *Physiol Behav* 2002;75:753-757.
23. Yamamoto T, Kawamura Y. Dual innervation of the foliate papillae of the rat: an electrophysiological study. *Chem Senses and Flavor* 1975;1:241-244.
24. Toure G, Bicchiera YL, Selva J, Vacher C. The intra-lingual course of the nerves of the tongue. *Surg Radiol Anat* 2005;27:297-302.
25. Jacquin MF, Semba K, Egger MD, Rhoades RW. Organization of HRP-labeled trigeminal mandibular primary afferent neurons in the rat. *J Comp Neurol* 1983;215:397-420.
26. Suemune S, Nishimori T, Hosoi M, Suzuki Y, Tsuru H, Kawata T, et al. Trigeminal nerve endings of lingual mucosa and musculature of the rat. *Brain Res* 1992;586:162-165.
27. Kinnman E, Aldskogius H. The role of substance P and calcitonin gene-related peptide containing nerve fibers in maintaining fungiform taste buds in the rat after a chronic chorda tympani nerve injury. *Exp Neurol* 1991;113:85-91.
28. Biedenbach MA, Chan KY. Tongue mechanoreceptors: comparison of afferent fibers in the lingual nerve and chorda tympani. *Brain Res* 1971;35:584-588.
29. Liu L, Simon SA. Responses of cultured rat trigeminal neurons to bitter tastants. *Chem Senses* 1998;23:125-130.
30. Lundy RF Jr, Contreras RJ. Neural responses of thermal-sensitive lingual fibers to brief menthol stimulation. *Brain Res* 1994;641:208-216.
31. Wang Y, Erickson RP, Simon SA. Selectivity of lingual nerve fibers to chemical stimuli. *J Gen Physiol* 1993;101:843-866.
32. Simons CT, Boucher Y, Carstens E. Suppression of central taste transmission by oral capsaicin. *J Neurosci* 2003;23:978-985.
33. Finger T. Peptide immunohistochemistry demonstrates multiple classes of perigemmal nerve fibers in the circumvallate papilla of the rat. *Chem Senses* 1986;11:135-144.
34. Caicedo A, Jafri MS, Roper SD. In situ Ca^{2+} imaging reveals neurotransmitter receptors for glutamate in taste receptor cells. *J Neurosci* 2000;20:7978-7985.
35. Braud A, Boucher Y, Zerari-Mailly F. Vesicular glutamate transporters localization in the rat lingual papillae. *Neuro Report* 2010;21:64-67.
36. Contreras RJ, Beckstead RM, Norgren R. The central projections of the trigeminal, facial, glossopharyngeal, and vagus nerves: an autoradiographic study in the rat. *J Auton Nerv Syst* 1982;6:303-322.
37. Felizardo R, Boucher Y, Braud A, Carstens E, Dauvergne C, Zerari-Mailly F. Trigeminal projections on gustatory neurons of the nucleus of the solitary tract: a double-label strategy using electrical stimulation of the chorda tympani and tracer injection in the lingual nerve. *Brain Res* 2009;1288:60-68.
38. Grant R, Ferguson MM, Strang R, Turner JW, Bone I. Evoked taste thresholds in a normal population and the application of electrogustometry to trigeminal nerve disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:12-21.
39. Stevens JC, Cruz LA, Hoffman JM, Patterson MQ. Taste sensitivity and aging: high incidence of decline revealed by repeated threshold measures. *Chem Senses* 1995;20:451-459.
40. Murphy C, Gilmore MM. Quality-specific effects of aging on the human taste system. *Percept Psychophys* 1989;45:121-128.
41. Nakazato M, Endo S, Yoshimura I, Tomita H. Influence of aging on electrogustometric thresholds. *Acta Otolaryngol* 2002;546(Suppl):16-26.