Article original

Modulation des perceptions gustatives par les afférences trigéminales : étude électrogustométrique pilote 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 UFR Odontologie, Université Paris Diderot et Service Odontologie, Groupe Hospitalier Pitié Salpêtrière Paris, France

(Reçu le 18 décembre 2015, accepté le 4 janvier 2016)

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

Résumé – Introduction : La sensibilité gustative périphérique est transmise au tronc cérébral par les fibres nerveuses issues du nerf facial, via 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 l'hypothèse d'une modulation de la perception gustative par les afférences sensibles du nerf alvéolaire inférieur (NAI) chez l'homme en mesurant les seuils de détection électrogustométriques (EGM) avant et après anesthésie des afférences trigéminales. **Matériel et méthodes :** Un groupe A (n = 60) soumis à l'anesthésie régionale du nerf alvéolaire inférieur (NAI) et un groupe contrôle (n = 60) soumis à l'anesthésie du nerf maxillaire ont été comparés avant (stade 0) et après (stade 1) anesthésie. Les mesures EMG ont été réalisées en simple insu vis-à-vis de l'anesthésie, en 9 sites linguaux symétriques : pointe latérale (Tr, Tl) et centrale (T), face dorsale médiane (Dr, Dl) et, bords latéraux postérieurs (Er, El) et face dorsale postérieure (Pr, Pl). La corrélation entre le type d'anesthésie et les seuils EMG a été effectuée avec le test *rho* de Spearman et les comparaisons intra- et intergroupe à l'aide du test de Mann et Whitney et du test de Wilcoxon, avec un niveau de significativité fixé à 0,05. **Résultats :** Les valeurs moyennes des seuils EGM du groupe A étaient significativement augmentées après anesthésie du NAI au niveau de tous les sites linguaux (p < 0,005). Les seuils (en μ A) les plus élevés étaient retrouvés à la face dorsale (stade 0 : Dr = $30,7 \pm 9,4$; Dl = $31 \pm 9,5$ vs stade 1 : Dr = $68,5 \pm 44,6$; Dl = $63,3 \pm 35,3$) et la partie postérieure de la langue (stade 0 : Pr = $20,9 \pm 5,4$; Pl = $21 \pm 5,1$ vs stade 1 : Pr = $37,3 \pm 25,4$; Pl = $35,9 \pm 16,6$). Aucune différence significative n'a été observée dans le contrôle pour aucun des 9 sites avant et après anesthésie. 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 entraîne une élévation des seuils de détection EGM.

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

Abstract – Modulation of taste perception by mandibular nerve afferents: an electrogustometric pilot study in human. Introduction: The peripheral taste sensitivity is transmitted to the brain stem by the facial nerve, via the chorda tympani, and by 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 hypothesis of a modulation of taste perception by sensory afferents from the inferior alveolar nerve (IAN) in humans, by measuring electrogustometric detection thresholds (EGM) before and after anesthesia of trigeminal afferents. **Material and methods:** A group A (n = 60)

* Correspondance : papalecorchdent@yahoo.fr

submitted to regional anesthesia of the inferior alveolar nerve (IAN) and a control group ($n = 60$) submitted to anesthesia of the maxillary nerve were compared before (stage 0) and after (stage 1) anesthesia. EGM recordings were performed by an examiner single blinded to the anesthesia procedure, at 9 symmetrical lingual tongue loci: tip lateral (Tr, TL) and central (T), median dorsal (Dr, DL), posterior lateral edges (Er, EL) and posterior dorsal (Pr, PL). The correlation between the type of anesthesia and the EGM thresholds was calculated using the Spearman rho test and the intra- and intergroup comparisons, using Mann-Whitney tests and Wilcoxon, with a level of significance set at 0.05. **Results:** The average values of thresholds EGM group A were significantly increased after anesthesia of the NAI at all lingual loci ($p < 0.005$). The highest thresholds (in μA) were found at the dorsal loci (stage 0: $Dr = 30.7 \pm 9.4$; $DL = 31 \pm 9.5$ vs Stage 1: $Dr = 44.6$; $DL = 63.3 \pm 35.3$) and at the posterior part of the tongue (stage 0: $Pr = 20.9 \pm 5.4$; $PL = 21 \pm 5.1$ vs Stage 1: $Pr = 37.3 \pm 25.4$; $PL = 35.9 \pm 16.6$). No significant difference was observed in the control group for any of the nine loci before and after anesthesia. There was a significant correlation between EGM and regional anesthesia thresholds of the NAI at the 9 EGM recording tongue loci ($p < 0.001$). **Conclusion:** These results demonstrate that regional anesthesia of dental afferents of the NAI causes an increase of the electro-gustometric 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 glosso-pharyngien au niveau du 1/3 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) [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 para-brachial [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. 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 l'hypothèse d'une modulation de la perception gustative par la suppression des afférences sensibles du NAI chez l'homme.

Matériel et méthodes

Échantillon de l'étude

Il s'agissait de sujets sains, consultant pour des soins sur les molaires et 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.

Critères d'inclusion : ont été inclus les sujets d'âge entre 18 et 69 ans, non-fumeurs, non médiqués, à statut buccal identifié, présentant moins de 2 dents postérieures (molaires et prémolaires) manquantes au niveau de l'hémi-mandibule, ne présentant pas d'antécédents de douleurs oro-faciales récentes, de dysesthésies ou de dysgueusies. Un consentement éclairé et écrit a été obtenu pour chaque sujet. Critères de non inclusion : n'ont pas été inclus dans l'étude les sujets pour lesquels l'anesthésie réalisée n'était pas effective 30 minutes après l'injection, et ceux qui répondaient positivement lorsque l'électro-gustomètre délivrait un courant nul.

Les sujets inclus ont été répartis en deux groupes : le groupe A ($n = 60$) recevait une anesthésie tronculaire (régionale) du NAI ($n = 30$ côté droit et $n = 30$ côté gauche). Le groupe B, contrôle ($n = 60$) était composé de sujets recevant une anesthésie loco-régionale du nerf alvéolaire supéro-postérieur ($n = 30$ côté droit et $n = 30$ côté gauche).

Le protocole a été approuvé par le comité d'éthique du Ministère de la santé et de l'action sociale de Dakar (Sénégal).

Enregistrement des seuils électrogustométriques

L'électrogustomètre utilisé est le même que celui décrit par Boucher et al., 2006 [11] (Fig. 1). Il délivre un courant compris entre 0 et $200\mu\text{A}$ à travers une électrode arrondie en acier inox d'un diamètre de 5mm, ce qui confère une surface de contact de 40 mm^2 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 des stimulations électro-gustométriques (EGM)

Les seuils étaient testés en 9 points de la langue (Fig. 2) : d'abord au niveau de la pointe centrale de la langue (T) et latérale de chaque côté à droite (Tr) et à gauche (TL), puis au niveau de la face dorsale de la langue du côté droit (Dr) et gauche (DL), 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 circumvallées.

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 $10\mu\text{A}$. Dès que le sujet répondait négativement, l'intensité de la stimulation était augmentée de $2\mu\text{A}$, puis était diminuée de $2\mu\text{A}$ 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 μA .

L'étude a été réalisée en simple aveugle, c'est-à-dire avec un expérimentateur mesurant les seuils électro-gustométriques (EGM) indépendamment de l'opérateur assurant les

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.

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

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).

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 est 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.

Anesthésies

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 locorégionale au niveau du foramen mandibulaire (« 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 régionale du nerf maxillaire.

Analyse statistique

Les analyses numériques et statistiques étaient réalisées à l'aide des programmes Excel et SPSS. Les valeurs moyennes des seuils EGM 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 *rho* 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 EGM

Le groupe A a montré une augmentation des valeurs moyennes des seuils EGM (en μA) après anesthésie des afférences du NAI au niveau de tous les sites linguaux. Les seuils les plus élevés étaient retrouvés à la face dorsale (stade 0 : Dr = $30,7 \pm 9,4$; Dl = $31 \pm 9,5$ vs stade 1 : Dr = $68,5 \pm 44,6$; Dl = $63,3 \pm 35,3$) et à la partie postérieure de la langue (stade 0 : Pr = $20,9 \pm 5,4$; Pl = $21 \pm 5,1$ vs stade 1 : Pr = $37,3 \pm 25,4$; Pl = $35,9 \pm 16,6$). Dans ce groupe la différence de seuils EGM avant et après anesthésie du NAI était significative ($p \leq 0,005$) pour tous les sites mesurés (Tab. I).

Le groupe contrôle n'a 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) (Tab. II).

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

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

Dans les 2 groupes, la tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 18-29 ans ($n = 33$ et un $r H/F = 13/20$ pour le groupe A ; $n = 29$ et un $r H/F = 8/21$ pour le groupe contrôle) (Tab. III).

Dans cette tranche, indépendamment de l'âge, tous les sites montraient une augmentation significative des seuils EGM ($p \leq 0,05$) après anesthésie régionale du NAI contrairement

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.

	Age (SD)	r H/F	Seuils EMG (µA)								
			Pr	Dr	Er	Tr	T	TL	El	DL	PL
Stade 0 (n = 60)	40/15	33/27									
Minimum			12	16	8	6	4	6	8	16	12
Moyenne			20,9	30,7	13,9	9	7,9	9,1	14,5	31	21
Maximum			42	66	24	16	16	16	28	66	42
Ecart-type			5,4	9,4	3,2	2,2	2,6	2,2	3,4	9,5	5,1
Stade 1 (n = 60)											
Minimum			12	16	8	6	8	6	10	18	14
Moyenne			37,3	68,5	23	14	14,9	13,7	22,6	63,3	35,9
Maximum			150	200	62	36	36	24	42	150	76
Ecart-type			25,4	44,6	11,7	5,8	4,8	4,3	8,3	35,3	16,6
P-value stade 0 vs stade 1			<0,001	<0,001	0,001	0,005	0,001	0,005	0,001	<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).

	Age (SD)	r H/F	Seuils EMG (µA)								
			Pr	Dr	Er	Tr	T	TL	El	DL	PL
Stade 0 (n = 60)	40/15	30/30									
Minimum			12	16	8	6	4	6	8	16	12
Moyenne			18,5	28	12,9	8	7,3	8,1	13,1	28,3	18,5
Maximum			28	64	22	14	14	14	22	64	28
Ecart-type			4,1	9,7	3,1	1,9	2,2	1,9	3,2	9,8	4,1
Stade 1 (n = 60)											
Minimum			12	16	8	6	4	6	8	16	12
Moyenne			18,6	28,3	13	8	7,5	8,1	13,1	28,5	18,9
Maximum			30	64	22	14	14	14	22	68	30
Ecart-type			4	9,8	3,1	1,9	2,2	1,9	3,2	10,2	4,3
P-value stad 0 vs stad 1			NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

au groupe soumis à l'anesthésie du nerf 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 augmentés sur tous les sites linguaux après anesthésie du nerf 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 genre sur les seuils EGM

L'effet du genre sur les seuils EMG a été étudié au niveau de l'échantillon total au sein des 2 groupes. Aucune différence significative n'était observée, ($p = 0,1 - 0,7$ selon les sites).

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	
Stade	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1
N(60)	33	33	10	10	8	8	3	3	6	6
Groupe contrôle										
Stade	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1
N (60)	29	29	11	11	6	6	7	7	7	7

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 = 0,78 ; Dr = 1,23 ; Er = 0,65 ; Tr = 0,36 ; T = 0,89 ; TI = 0,51 ; El = 0,56 ; DI = 1,04 ; PI = 0,71 vs groupe contrôle Pr = 0,01 ; Dr = 0,01 ; Er = 0,01 ; Tr = 0 ; T = 0,03 ; TI = 0 ; El = 0 ; DI = 0,01 ; PI = 0,02) (Fig. 5).

Entre le groupe A et le groupe contrôle, il existait une différence significative des seuils au niveau des 9 points de stimulation linguale ($p < 0,001$).

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

Le test ρ de Spearman indique une corrélation significative entre les seuils EMG et l'anesthésie régionale des afférences du NAI sur les 9 points de stimulations linguales ($p < 0,001$).

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'électrogustométrie est un outil fiable pour l'évaluation clinique de

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 = 13/20 ; r H/F groupe contrôle = 8/21).

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 = 13/20; r M / F control group = 8/21).

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]. La topographie de la densité des papilles gustatives linguales explique pourquoi les seuils les plus sensibles étaient situés à la pointe de la langue (TI, T et Tr), comme rapporté par d'autres auteurs [11, 21, 22]. Les seuils Pr et Pl, étaient plus sensibles que les seuils Dr et DI avant (stade 0) et après (stade 1) anesthésie régionale du NAI (stade 0 : Pr = $20,9 \pm 5,4$; Pl = $21 \pm 5,1$ vs stade 1 : Pr = $37,3 \pm 25,4$; Pl = $35,9 \pm 16,6$) vs (stade 0 : Dr = $30,7 \pm 9,4$; DI = $31 \pm 9,5$ vs stade 1 : Dr = $68,5 \pm 44,6$; DI = $63,3 \pm 35,3$), probablement en raison du 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].

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

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

Les principaux résultats de cette étude sont une augmentation significative des seuils EGM pour les 9 sites de stimulation linguale à la suite de l'anesthésie régionale des afférences du NAI ($p \leq 0,005$). Le test *rho* de Spearman indique une corrélation significative entre les seuils EMG et l'anesthésie des afférences du NAI sur les 9 points de stimulations linguales ($p < 0,001$). Par contre l'anesthésie des afférences du nerf maxillaire n'entraîne pas d'augmentation significative des valeurs moyennes des seuils EMG.

Ces données indiquent que l'anesthésie régionale du NAI entraîne une augmentation des seuils de détection EGM. L'explication la plus vraisemblable à ces résultats est que la technique d'anesthésie régionale du NAI utilisée entraîne également un bloc partiel du NL véhiculant les influx gustatifs des 2/3 antérieurs de la langue [26, 27].

Néanmoins l'hypothèse d'une anesthésie des fibres trigéminales du NAI ne peut être écartée, ces afférences étant impliquées dans l'intégration du message gustatif, tant au niveau périphérique que central. Au niveau périphérique, 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. Boucher et al. (2003) [15] ont par la suite montré que les réponses gustatives évoquées des neurones du NTS étaient modulées par la stimulation électrique de l'extrémité périphérique du nerf mandibulaire ipsilatéral. Parallèlement, Simons et al. (2003) [32] ont observé 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 cholecystokine [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 impliquées 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 les données précédentes fournissent des arguments en faveur d'une interaction périphérique entre le NL et la CT dans la modulation du signal gustatif, l'hypothèse d'un effet central du NAI est également à considérer. Au niveau central, Boucher *et al.* [15] ont montré que la stimulation électrique de l'extrémité centrale du NAI ipsilatéral entraîne une modulation des réponses gustatives évoquées des neurones rostro-latéraux du NTS.

Par ailleurs 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. Ces données sont renforcées par les études effectuées chez l'homme qui indiquent que les patients souffrant de lésions ou neuropathies trigéminales présentent des anomalies de la fonction gustative [38]. Enfin chez l'homme la mesure des seuils EGM a montré que la perte de certaines afférences dentaires modifie les seuils de détection gustatifs, suggérant l'implication des neurones sensitifs primaires innervant les dents dans la modulation du signal gustatif [11].

Conclusion

L'augmentation des seuils EMG après anesthésie régionale du NAI suggère l'existence d'interactions fonctionnelles entre les systèmes gustatif et trigéminal. L'intrication anatomique du système gustatif et trigéminal périphérique rend difficile la séparation de leurs contingents nerveux respectifs. Une étude complémentaire devra être menée en incluant un groupe soumis à l'anesthésie locale intraosseuse du NAI. Ceci permettra de tester chez l'homme la participation des neurones sensitifs primaires du NAI à la modulation du signal gustatif.

Conflits d'intérêt : Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt en rapport au contenu de cet article.

Références

1. Hamilton RB, Norgren R. Central projections of gustatory nerves in the rat. *J Comp Neurol.* 1984;222:560-77.
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;497:658-69.
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;513:202-11.
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: 321-31.
5. Travers SP, Norgren R. Organization of oro sensory responses in the nucleus of the solitary tract of rat. *J Neurophysiol.* 1995;73: 2144-62.
6. Ogawa H, Imoto T, Hayama T. Responsiveness of solitary-parabrachial relay neurons to taste and mechanical stimulation applied to the oral cavity in rats. *Exp. Brain Res.* 1982;54:349-58.
7. Nomura T, Ogawa H. The taste and mechanical response properties of neurons in the parvocellular 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;763:267-70.
9. Prescott J, Stevenson RJ. Effects of oral chemical irritation on tastes and flavors in frequent and infrequent users of chili. *Physiol Behav.* 1995;58:1117-27.
10. Simons CT, O'Mahony M, Carstens E. Taste suppression following lingual capsaicin pre-treatment in humans. *Chem Senses.* 2002; 27:353-65.
11. Boucher Y, Berteretche MV, Farhang F, Arvy MP, Azerad J, Faurion A. Taste deficits related to dental deafferentation: an electrogustometric study in humans. *Eur J Oral Sci.* 2006;114:456-64.
12. Miller MG. Trigeminal deafferentation and ingestive behavior in rats. *J Comp Physiol Psychol.* 1981;95:252-69.
13. Miller IJ Jr, Smith DV. Quantitative taste bud distribution in the hamster. *Physiol Behav.* 1984;32:275-85.
14. Berridge KC, Fentress JC. Trigeminal-taste interaction in palatability processing. *Science.* 1985;228:747-50.
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;973:265-74.
16. Simons CT, Boucher Y, Carstens E. Suppression of central taste transmission by oral capsaicin. *J Neurosci.* 2003;23:978-85.
17. Wang Y, Erickson RP, Simon SA. Modulation of rat chorda tympani nerve activity by lingual nerve stimulation. *J Neurophysiol.* 1995; 73:1468-83.

18. Osada K, Komai M, Bryant BP, Suzuki H, Goto A, Tsunoda K, Kimura S, Furukawa Y. Capsaicin modifies responses of rat chorda tympani nerve fibers to NaCl. *Chem Senses*. 1997;22:249-55.
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;28:406-10.
21. Miller IJ Jr. Variation in human fungiform taste bud densities among regions and subjects. *Anat Rec*. 1986;216:474-82.
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;75:753-7.
23. Yamamoto T, Kawamura Y. Dual innervation of the foliate papillae of the rat: an electrophysiological study. *Chem Senses and Flavor*. 1975;1:241-4.
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, Yamauchi K, Maeda N. Trigeminal nerve endings of lingual mucosa and musculature of the rat. *Brain Res*. 1992;586:162-5.
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;35:584-8.
29. Liu L, Simon SA. Responses of cultured rat trigeminal neurons to bitter tastants. *Chem Senses*. 1998;23:125-30.
30. Lundy RF Jr, Contreras RJ. Neural responses of thermal-sensitive lingual fibers to brief menthol stimulation. *Brain Res*. 1994;641:208-16.
31. Wang Y, Erickson RP, Simon SA. Selectivity of lingual nerve fibers to chemical stimuli. *J Gen Physiol*. 1993;101:843-66.
32. Simons CT, Boucher Y, Carstens E. Suppression of central taste transmission by oral capsaicin. *J Neurosci*. 2003;23:978-85.
33. Finger T. Peptide immunohistochemistry demonstrates multiple classes of perigemmal nerve fibers in the circumvallate papilla of the rat. *Chem. Senses*. 1986;11:135-44.
34. Caicedo A, Jafri MS, Roper SD. In situ Ca^{2+} imaging reveals neurotransmitter receptors for glutamate in taste receptors cells. *J Neurosci*. 2000a;20:7978-85.
35. Braud A, Boucher Y, Zerari-Mailly F. Vesicular glutamate transporters localization in the rat lingual papillae. *Neuro Report*. 2010;21:64-7.
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(3):303-22.
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;1288:60-8.
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.