

Les bourgeons du goût

Fiche **QUESTIONS SUR...** n° 08.05.06

juillet 2026

Philippe BESNARD, membre de l'Académie d'Agriculture de France

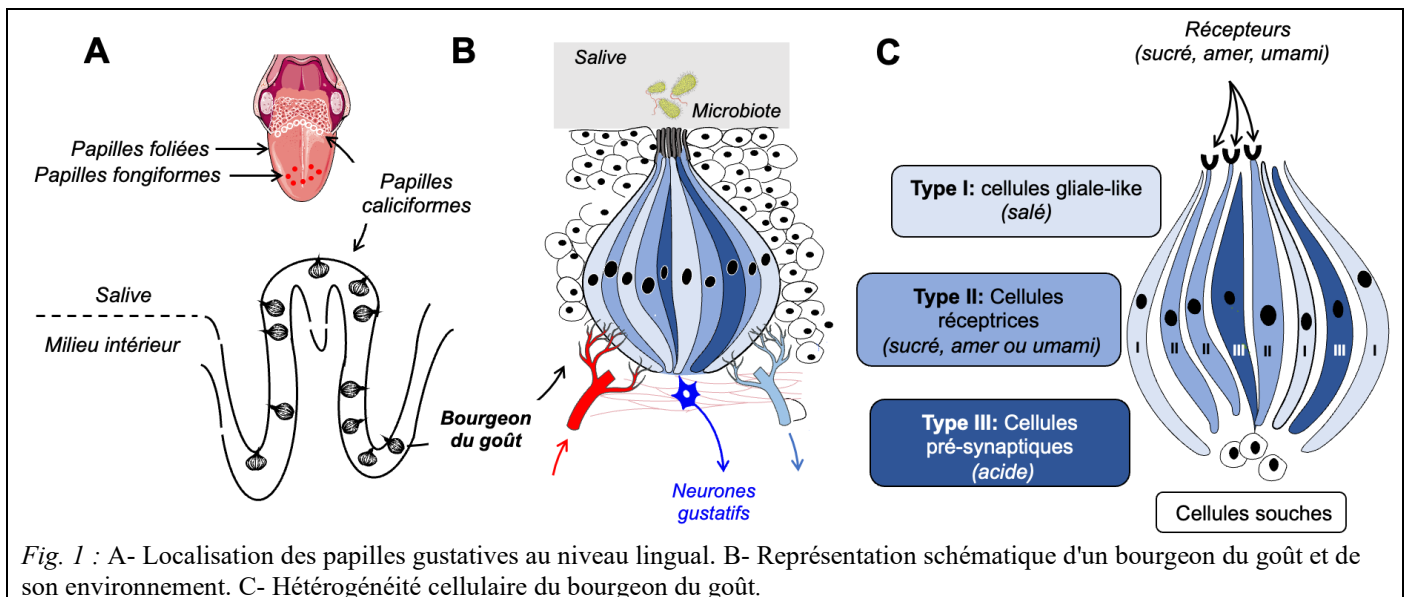
Mots clés : orosensoriel, neuromédiateur, hormone, obésité

Les bourgeons du goût sont des structures spécialisées dans la chimio-détection des composés sapides des aliments (sucré, amer, acide, salé, umami¹). Majoritairement localisés au niveau des papilles gustatives de la langue, les bourgeons du goût ne sont constitués que de quelques dizaines de cellules. Mais derrière cette structure minimaliste se cache un système complexe capable d'adapter la détection des saveurs alimentaires aux besoins homéostatiques de l'organisme.

Une structure simple en apparence

Les bourgeons du goût détectent les saveurs alimentaires. Cette fonction n'est pas anodine, car elle contribue au choix de consommer ou non un aliment dès sa mise en bouche : sa composition en molécules sapides le rend appétant ou aversif.

Principalement localisés au niveau des papilles linguales (*Fig. 1-A*)², les bourgeons du goût sont de petites structures en forme de bulbe constituées d'un nombre restreint de cellules (moins de 100) en contact avec le milieu extérieur (salive et microbiote lingual³) et le milieu intérieur (circulation sanguine, système nerveux – *Fig. 1-B*).



¹ Mot signifiant en japonais "goût savoureux". Ce goût est induit par la présence de l'acide aminé L-glutamate.

² Voir fiche [08.05.Q05 La gustation : de la détection à la perception](#)

³ Voir fiche [08.04.Q18 : Grand angle sur le microbiote oral](#)

page 1 Fiche consultable sur le site internet www.academie-agriculture.fr onglet "Publications" puis "Table des matières des documents de l'Encyclopédie".

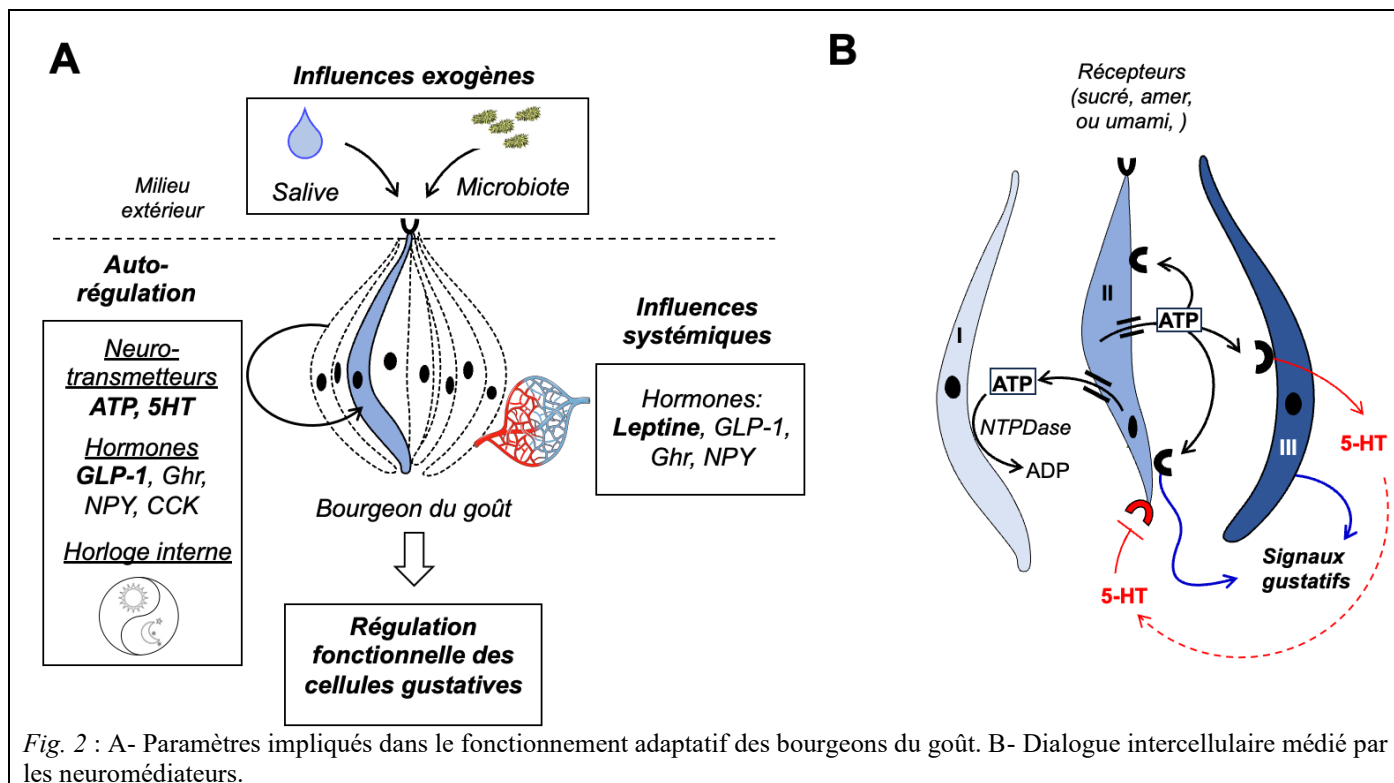
Chaque bourgeon du goût est constitué de quatre types cellulaires ayant des fonctions à la fois spécifiques et complémentaires (Fig. 1-C) [1] :

- Les cellules de type I, apparentée aux cellules gliales⁴, ont un rôle de soutien et sont impliquées dans la détection du goût salé.
- Le type II est constitué de trois sous-groupes de cellules chimio-réceptrices exprimant de manière mutuellement exclusive à leur surface apicale, les récepteurs du sucré, de l'amer et de l'umami.
- Les cellules de type III sont des cellules présynaptiques⁵ impliquées dans la détection du goût acide.
- Enfin, on trouve des cellules souches assurant un renouvellement rapide des cellules gustatives.

Quantitativement parlant, les cellules de type I sont très largement majoritaires ($\approx 50\%$), suivi par celles de type II ($\approx 30\%$), le type III représentant moins de 20 % des cellules gustatives. Les cellules de types II et III sont excitables, et sont donc impliquées dans l'activation des fibres nerveuses gustatives afférentes. Contrairement aux cellules de type III – dont la connexion avec les nerfs gustatifs est directe – les cellules réceptrices (type II) utilisent un système de communication non conventionnel dépourvu de vésicules synaptiques⁶ [1].

Une régulation sophistiquée

La performance des bourgeons du goût, c'est-à-dire leur capacité à détecter les différents composés sapides, est impactée par divers facteurs physiologiques et environnementaux, comme le statut métabolique (à jeun ou nourri) de l'organisme [2]. Cette adaptabilité sensorielle est la conséquence d'un système de régulation complexe combinant auto-régulation, et influences exogènes et systémiques (Fig. 2-A).



Influences exogènes : la fonctionnalité des bourgeons du goût peut être affectée par l'environnement salivaire et la composition du microbiote lingual⁷. En effet, la chimio-détection d'une molécule sapide peut être diminuée par un flux salivaire élevé ou une signature bactérienne pro-inflammatoire, sachant que la densité des papilles gustatives fongiformes⁸ est réduite lors d'une inflammation.

⁴ Cellules du cerveau entourant les neurones et optimisant leur fonctionnement.

⁵ Cellules émettrices de neurotransmetteurs à l'origine de l'activation neuronale.

⁶ Compartiment du neurone stockant les neurotransmetteurs, composés chimiques responsables du transfert du message nerveux.

⁷ Voir fiche [08.04.Q20 : Focus sur le bactériome lingual et le système gustatif](#)

⁸ Fongiforme : qui a la forme d'un champignon.

Auto-régulation : la cohérence fonctionnelle entre les cellules de types I, II et III est assurée par l'auto-sécrétion de biofacteurs (neurotransmetteurs, hormones). Parmi les principaux neurotransmetteurs, dont la sécrétion est déclenchée consécutivement à une stimulation gustative, on trouve l'adénosine triphosphate (ATP) et la sérotonine (5HT) produits respectivement par les cellules de type II et de type III (Fig. 2-B) [1]. L'ATP – bien connue comme fournisseur d'énergie cellulaire – est à la fois l'acteur inattendu et majeur de ce système. En effet, la stimulation des cellules de type II provoque la libération de l'ATP accumulé au niveau cellulaire (Fig. 2-B). En impliquant les trois types de cellules gustatives, l'ATP va jouer un rôle clé dans la neurotransmission vers le cerveau des signaux gustatifs engendrés par des molécules sapides responsables du goût sucré, amer ou umami.

- 1) L'ATP, en se liant aux récepteurs à l'adénosine situés au niveau des neurones gustatifs afférents (Fig. 2-B), engendre un signal nerveux gustatif.
- 2) L'ATP active en parallèle les cellules de type III, provoquant la libération de sérotonine (5-HT) qui, en retour, va inhiber la libération d'ATP par les cellules de type II, interrompant ainsi l'activation neuronale.
- 3) Comme tous les neurotransmetteurs, dont l'action est de très courte durée, l'ATP est ensuite rapidement dégradée par une ATPase⁹ située à la surface des cellules de type I (Fig. 2-B). Ce rapide aperçu met en exergue la coopération intercellulaire requise pour que le bourgeon du goût exerce sa fonction.

Les bourgeons du goût synthétisent et sécrètent également de nombreuses hormones dont la distribution est variable selon le type cellulaire [3]. Les cellules de type II se distinguent par leur capacité à synthétiser et sécréter de nombreuses hormones, notamment le glucagon-like peptide-1 (GLP-1), la cholécystokinine (CCK), le neuropeptide Y (NPY) et la ghréline (Ghr), connues pour être impliquées dans le contrôle central du comportement alimentaire.

Le fait que les récepteurs de ces hormones soient non seulement localisés à la surface des cellules de type II, mais aussi, pour certains d'entre eux, au niveau des fibres nerveuses gustatives afférentes et de cellules souches, suggère une régulation locale de type autocrine¹⁰ ou paracrine¹¹. L'importance physiologique de ce système régulateur est progressivement élucidée. À titre d'exemple, en présence d'une molécule sucrée, comme le saccharose, les cellules de type II sécrètent le GLP-1, ce qui active les structures dotées de son récepteur GLP-1R, à savoir les cellules de type II et les fibres nerveuses gustatives afférentes. Du point de vue fonctionnel, l'absence de GLP-1R réduit la détection du sucré chez la souris. Ce résultat suggère donc que la signalisation GLP-1 joue un rôle dans la sensibilité au goût sucré [3]. L'impact de ce contrôle endocrine ne semble pas se limiter à l'efficacité de la détection gustative. En effet, la présence du récepteur du NPY au niveau des cellules souches ouvre la perspective d'une implication de cette hormone dans le renouvellement cellulaire des bourgeons du goût.

L'activité des bourgeons du goût est aussi contrôlée par un petit nombre de gènes communément appelés gènes-horloges (Bmal1, Per2, Cry2 et Nr1d2), à l'origine des rythmes physiologiques et comportementaux au cours d'un cycle biologique de 24 heures¹² (Fig. 2-A).

Par exemple, il existe chez la souris une corrélation positive entre les gènes-horloge et le récepteur au sucré, avec une expression au niveau des papilles gustatives plus élevée à la fin de la phase diurne (période de faible consommation alimentaire dans cette espèce) que pendant la phase nocturne où les animaux se nourrissent activement. En augmentant transitoirement la sensibilité gustative au sucré à la fin de la phase de jeun, cette oscillation génique facilite la sélection d'aliments riches en énergie constituant ainsi un avantage évolutif permettant survie de l'espèce dans un contexte de pénurie alimentaire. Chez la souris obèse, la coordination entre gènes-horloges et la performance gustative est dérégulée [4]. Il est possible que cette dysfonction joue un rôle dans la consommation préférentielle d'aliments denses en énergie observée chez les souris obèses. Il existe également un rythme journalier des cellules souches équipant les bourgeons du goût chez la souris. Ce mécanisme favorisant le renouvellement rythmique (prolifération/apoptose¹³) des cellules gustatives semble concerner uniquement les cellules de types II suggérant que le changement temporel de la sensibilité gustative affecte préférentiellement la détection orosensorielle du sucré, de l'amer ou de l'umami [5].

⁹ Système d'auto-régulation : la cellule va sécréter les biofacteurs qui vont la réguler.

¹⁰ Sécrétion cellulaire agissant sur des cellules voisines d'un autre type.

¹¹ Enzyme dégradant l'ATP en ADP et phosphate inorganique.

¹² Également appelé cycle nyctéméral ou circadien.

¹³ Mort cellulaire programmée.

Influences systémiques : la sensibilité gustative est également sous la dépendance de différentes hormones d'origine systémique (Fig. 2-A). C'est notamment le cas de la leptine produite par les cellules adipeuses dont le récepteur a été localisé au niveau des cellules de type II. Il a été montré que la leptine, à l'opposé du GLP-1, réduit spécifiquement la capacité de détection du sucré [6].

En bref, les bourgeons du goût sont des organes sensoriels capables d'adapter les caractéristiques des signaux gustatifs périphériques qu'ils génèrent au contexte homéostatique du moment.

• **Ce qu'il faut retenir :**

Premiers acteurs de la fonction gustative périphérique, les bourgeons du goût sont dotés d'une plasticité fonctionnelle permettant d'adapter leur capacité de détection des substances sapides alimentaires à l'évolution des besoins physiologiques journaliers de l'organisme.

L'obésité perturbe cette boucle régulatrice. Compte tenu de l'implication du goût dans les choix alimentaires, cette dysfonction joue probablement un rôle dans la consommation préférentielle d'aliments hautement palatables (savoureux) riches en graisses, sucre et sel, observée chez la souris ainsi que chez certains sujets présentant une obésité.

Pour en savoir plus

- [1] Roper S, Chaudhari N. *Taste buds : Cells, signal and synapses*. Nat Rev Neurosci 2017, 18: 485-97.
- [2] Sung H, Heaton E, Dus M. *Taste Plasticity in Nutrition and Health: A Scoping Review*. Nutrients 2025, 17: 1336.
- [3] Santa-Cruz Calvo S, Egan JM. *The endocrinology of taste receptors*. Nat Rev Endocrinol 2015, 11: 213-227.
- [4] Bernard A, Dastugue A, Maquard G, Delahaye S, Duez H, Besnard P. *Diet-induced obesity alters the circadian expression of clock genes in mouse gustatory papillae*. Front Physiol 2020, 11: 726.
- [5] Matsuura T, Matsuura K. *Circadian : Clock-gated cell renewal controls time-dependent changes in taste sensitivity*. Proc Natl Acad sci USA 2025, 122: e2421421122
- [6] Niki M, Jyotaki M, Yoshida R, Yasumatsu K, Shigemura N, DiPatrizio NV, Piomelli D, Ninomiya Y. *Modulation of sweet taste sensitivities by endogenous leptin and endocannabinoids in mice* J Physiol. 2015, 593(11):2527-45.