

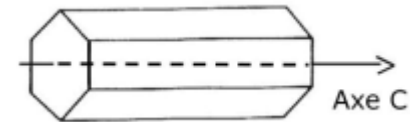
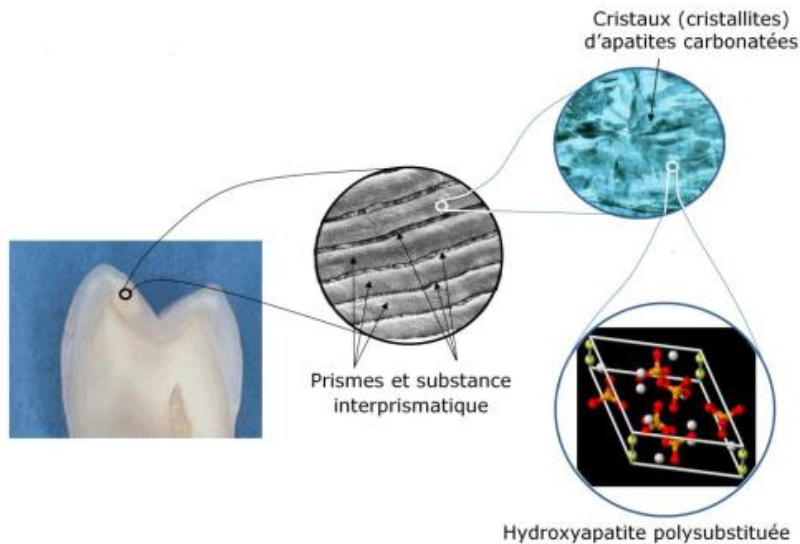
AMELOGENESE

L'**amélogénèse** est la formation de l'**émail** par l'**améloblaste**. Elle comprend la **synthèse** et la **sécrétion** des molécules de la matrice de l'émail, la **minéralisation** puis la **maturation** de l'émail.

L'**émail**, qui recouvre la **couronne** des dents, est une **structure** (≠ **tissu** car **acellulaire**) **avasculaire** et **non innervé**.

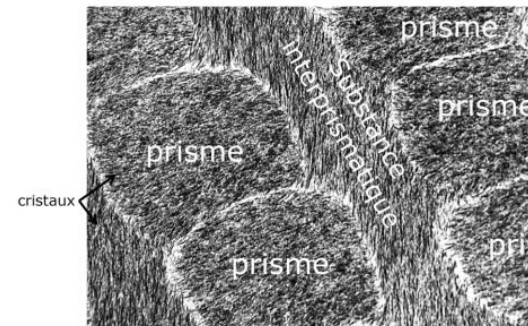
L'émail est une structure minéralisée organisée en **prisme** et **substance aprismatique** composés de **cristaux** (**cristallites**) d'**apatites carbonatées** formés d'**hydroxyapatite polysubstituées**.

La **maille élémentaire** de l'émail est l'**hydroxyapatite** de formule $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ mais elle est **polysubstituée** (ex : le radical **hydroxyle (OH)** est souvent substitué par du **carbonate**). Les dimensions de cette maille sont **< 1nm**. Les **mailles** d'**hydroxyapatites** s'assemblent pour former des **cristaux** d'émail. Ces cristaux d'apatites carbonatés sont en forme de **ruban** de section **hexagonale** (épaisseur : **25-30 nm**, largeur : **60-70 nm**, longueur (selon l'**axe C**) : peut dépasser **1mm**).



L'**émail** est la structure **la plus minéralisée de l'organisme** et dans l'émail les cristaux sont organisés de façon extrêmement **complexe** (structures **arrondies** = **prismes**).

Les **cristaux** situés **entre les prismes** sont dans la **substance interprismatique**.



L'**émail** est d'origine **ectodermique** car les **améloblastes** sont issues de la différenciation des cellules de l'**épithélium dentaire interne (EDI)** de l'**organe de l'émail**.

L'**émail** se forme **uniquement** au **stade de la couronne** et lorsque la formation de l'**émail d'une dent** est terminée, débute alors le stade de la **racine**.

L'émail se forme pendant un **laps de temps donné** et s'il y a un **problème** de santé affectant l'**amélogénèse** pendant cette période, **seules les dents dont l'amélogénèse est en cours** seront atteintes car toutes les dents ne se forment pas en même temps.

La **première couche d'émail** apparaît chez un embryon humain à la **14^{ème} semaine in utero** (incisives centrales temporaires).

La formation de l'émail de **certaines dents définitives** peut durer presque **5 ans**.

Dents temporaires



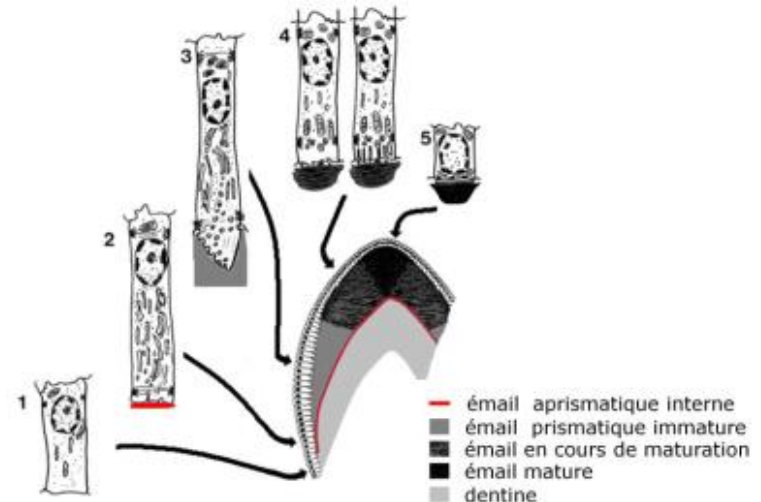
Dents définitives



En rouge : dates de début de l'amélogénèse, en vert : dates de fin de la formation de la couronne

Sur une dent au **stade de la couronne** on peut voir toutes les phases de la vie d'un améloblaste :

- ① **pré-sécréteur**
- ② **sécréteur sans prolongement de Tomes**
- ③ **sécréteur avec prolongement de Tomes**
- ④ **de maturation**
- ⑤ **de protection**



L'**améloblaste pré-sécréteur** est en regard de la dentine.

L'**améloblaste sécréteur sans prolongement de Tomes** → fine couche d'émail **aprismatique** au **contact** de la **dentine**.

L'**améloblaste sécréteur avec prolongement de Tomes** sécrète l'émail **prismatique immature**.

L'**améloblaste de maturation** assure la **maturation** de l'émail.

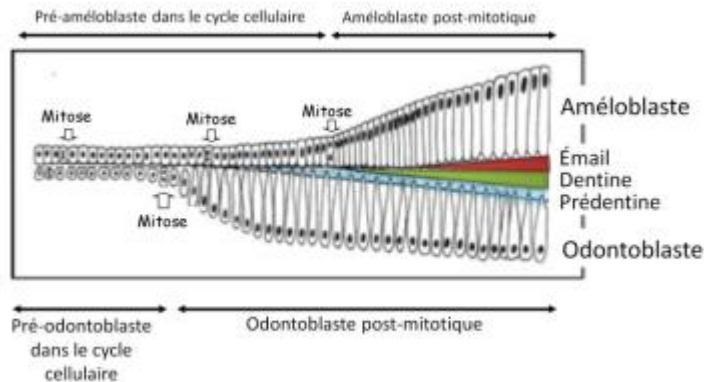
L'**améloblaste de protection** **protège** la surface de l'émail **jusqu'à** l'arrivée de la dent **en bouche**.

L'**amélogénèse** suit un **gradient temporo-spatial** de différenciation entre la **pointe de la dent (cuspidé)** et le **collet** (jonction avec la racine).

Améloblaste pré-sécréteur

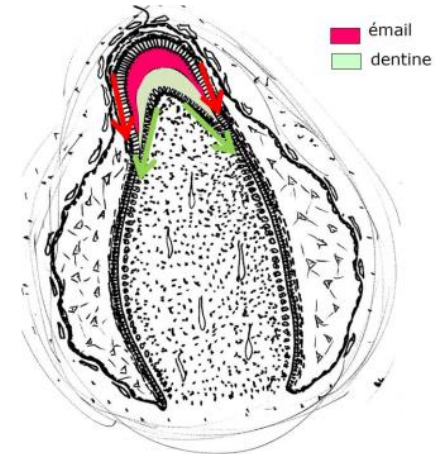
L'**améloblaste pré-sécréteur** correspond au stade d'**histodifférenciation**.

En devenant **améloblaste pré-sécréteur**, le **pré-améloblaste** sort du **cycle mitotique** et évolue donc en une **cellule post-mitotique** qui ne se divise plus). Cette **sortie du cycle** est **couplée** avec celle des **odontoblastes** avec un **décalage** dans le temps de **24-66h**.



La **différenciation** des **améloblastes** débute à la **future jonction émail/dentine** en face d'**odontoblastes différenciés** qui ont synthétisé la **première couche de dentine**.

L'**amélogénèse** est **synchronisée** avec la **dentinogénèse** et suit le **gradient temporo-spatiale** de la différenciation des **odontoblastes** avec un **léger retard**.



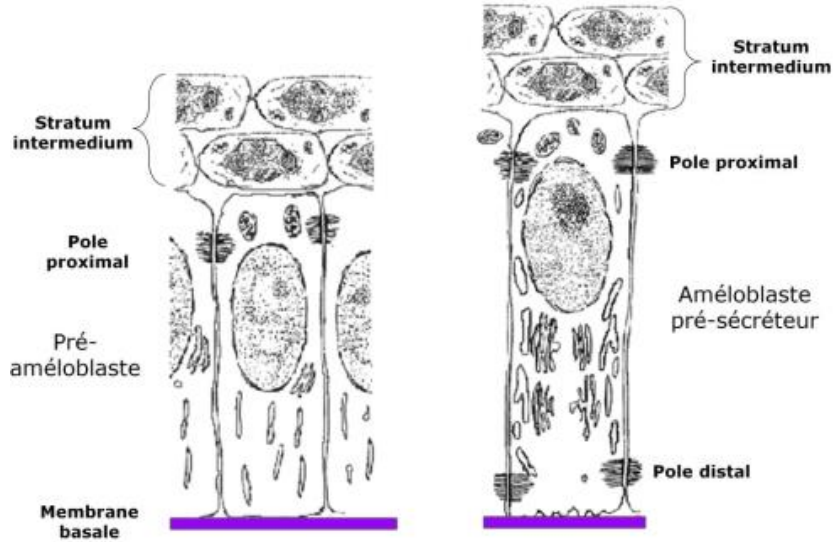
Au cours de la différenciation en **améloblaste pré-sécréteur**, le **pré-améloblaste s'allonge** (devient **prismatique**) et son **noyau** migre en direction du **stratum intermedium (SI)** vers le **pôle proximal** de la cellule (l'**améloblaste pré-sécréteur** est **polarisé**).

La majorité des **organites de synthèse (REG, Golgi)** s'accumule au **pôle distal** en **contact** avec la **MB**.

Les **REG**, dont le **nombre augmente**, se disposent **parallèlement** au grand axe de la cellule et de **nombreux lysosomes** apparaissent. Les éléments du **cytosquelette** s'accumulent dans la région **distale**. Cette accumulation s'accompagne de la formation d'un **deuxième complexe de jonction circulaire** au **pôle distal**. L'**alignement** des **améloblastes pré-sécréteurs** est ainsi maintenu par **deux complexes de jonction** qui encerclent les cellules à leurs extrémités **distale** (proche de la **MB**) et **proximale** (proche du **SI**).

Des **filaments intermédiaires** fixés sur ces complexes irradient dans le **cytoplasme** pour former des **toiles terminales (terminal web)**.

L'**améloblaste pré-sécréteur** acquiert donc progressivement les **caractéristiques** d'une cellule **sécrétrice**.

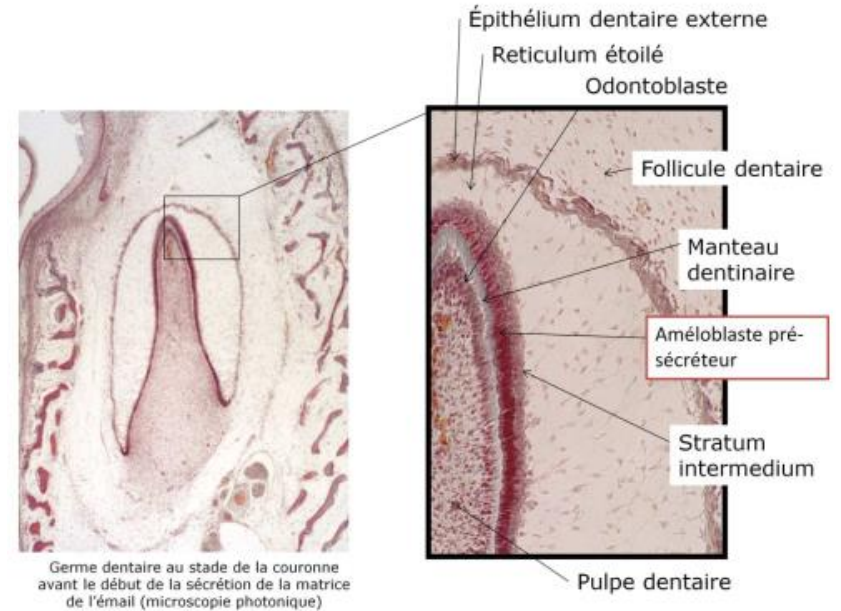


La **différenciation** des **améloblastes pré-sécréteurs** s'accompagne de la **dégradation** de la **MB** qui sépare les **pré-améloblastes** des **pré-odontoblastes**.

La **disparition** de la **MB** suit la **sécrétion** du **manteau dentinaire** par les **odontoblastes**. La MB est tout d'abord **dégradée** par des **métalloprotéases** présentes dans des **vésicules** issues du bourgeonnement de la membrane plasmique des **odontoblastes**, puis les **fragments** de cette MB sont **phagocytés** par les **améloblastes pré-sécréteurs** qui terminent la dégradation grâce à leurs **lysosomes**.

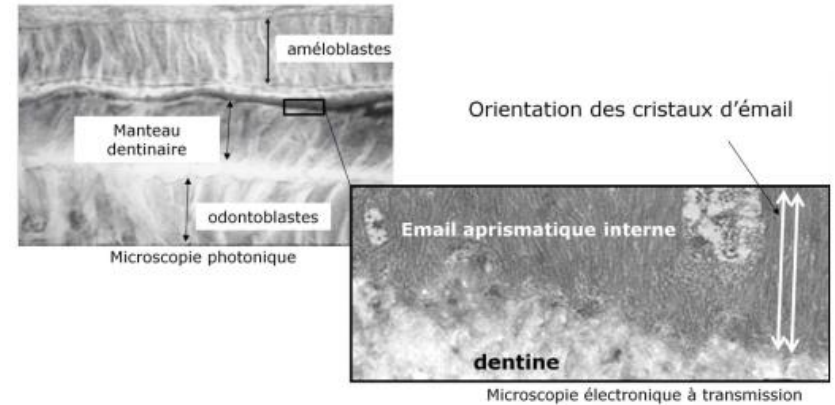
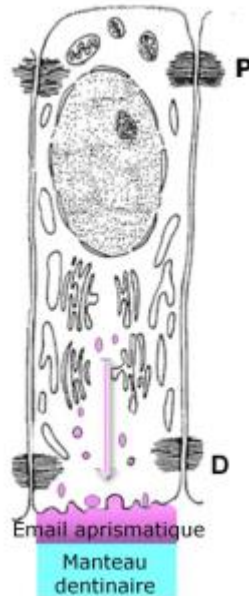
La **disparition** de la **MB** permet aux **améloblastes pré-sécréteurs** d'entrer en **contact** avec le **manteau dentinaire** qui se **minéralise** et induit l'**amélogénèse**.

L'**améloblaste pré-sécréteur** devient **sécréteur** et dépose une **première couche d'émail** au contact de la **dentine**. Les **améloblastes pré-sécréteurs** sont situés entre le **manteau dentinaire** et le **stratum intermedium**.

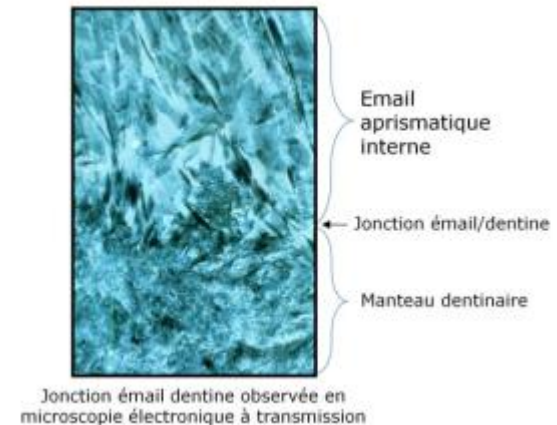


Améloblaste sécréteur sans prolongement de Tomes

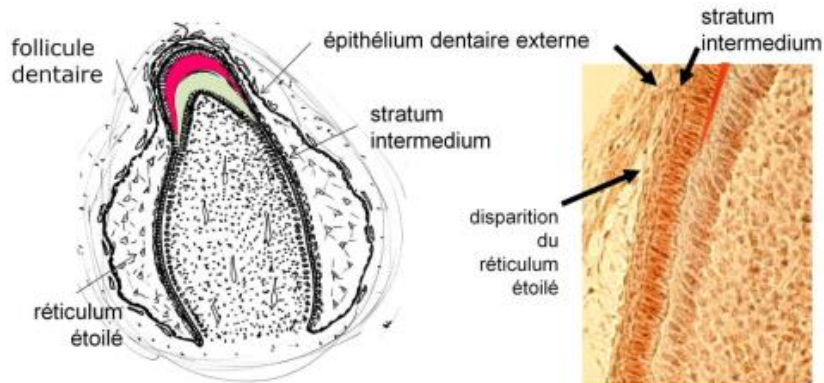
Lorsqu'un **améloblaste pré-sécréteur** se transforme en un **améloblaste sécréteur sans prolongement de Tomes**, la cellule **s'allonge** (hauteur : **60 μm** , largeur : **4 μm**), elle se **polarise de plus en plus**. Le **nombre** et l'**organisation** de ses **organites de synthèse** **augmentent**. De nombreuses **vésicules** de synthèse sont acheminées vers le **pôle distal** de la cellule (proche du **manteau dentinaire**) où des images d'**exocytose** sont observées. C'est le début de la **sécrétion** des **protéines** de l'émail. La **première couche** de matrice de l'émail est sécrétée **directement** au **contact** du **manteau dentinaire**.



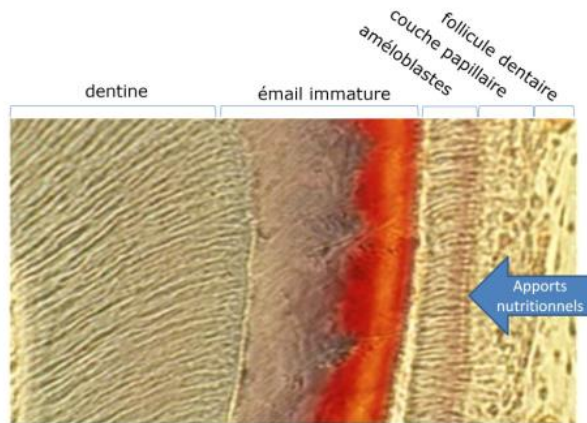
Cette 1^{ère} couche forme la **jonction émail/dentine** composée de la **matrice minéralisée** du **manteau dentinaire** en contact avec des cristaux d'émail (les **cristaux d'émail** sont **plus grands** que les **cristaux** du **manteau dentinaire**). Elle mesure **10 μm** d'épaisseur et est **aprismatique**.



En regard de cette couche d'émail nouvellement formée, presque toutes les cellules du **réticulum étoilé** disparaissent par **apoptose**. On observe un accolement entre l'**EDE** et le **SI** appelé **collapsus** formant la **couche papillaire**.



Ce phénomène permet un **rapprochement** des **vaisseaux** du **follicule dentaire** vers les **améloblastes sécréteurs** qui nécessitent des nutriments que la **pulpe ne peut plus fournir** à cause de la présence de l'**émail** et la **dentine**.

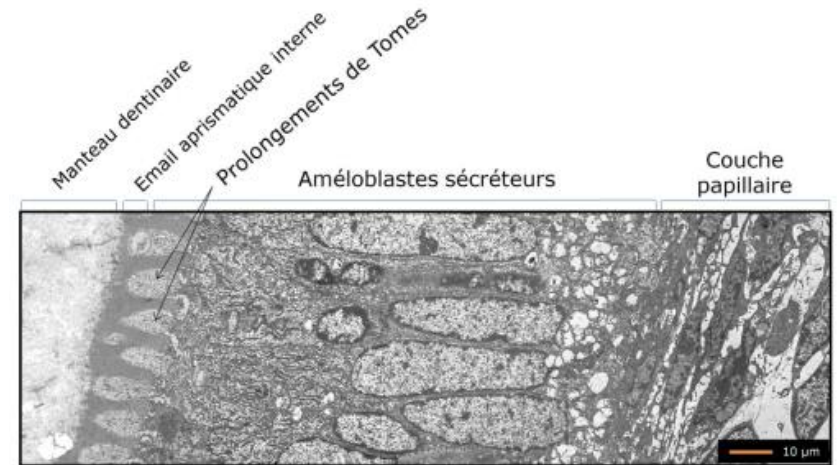


Améloblaste sécréteur avec prolongement de Tomes

Il sécrète l'**émail prismatique immature**.

Dès que l'émail **aprismatique interne** est déposé, les **améloblastes** forment à leur **pôle distal** un court prolongement de forme **conique** appelé **prolongement de Tomes**.

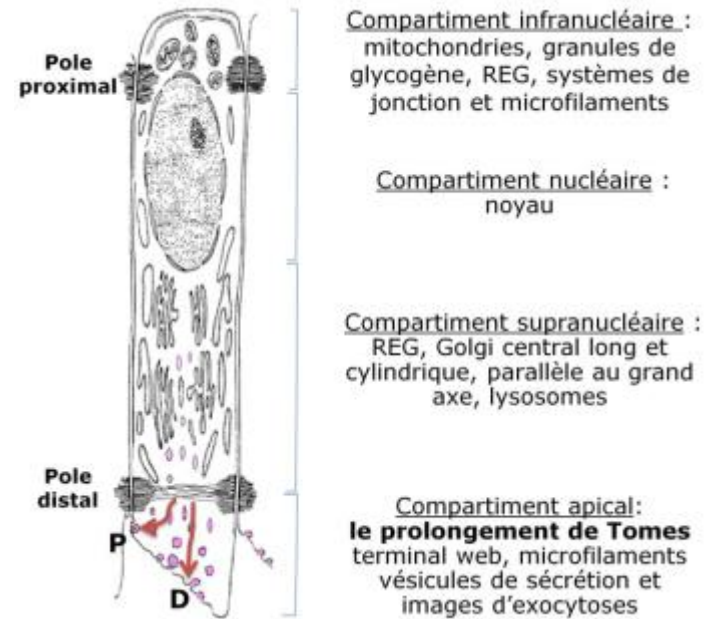
Les **améloblastes** sont des cellules **très étroites**, très serrées les unes contre les autres présentant un **noyau volumineux** situé au **pôle proximal** de la cellule (proche de la **couche papillaire**) et un **prolongement de Tomes**.



microscopie électronique à transmission

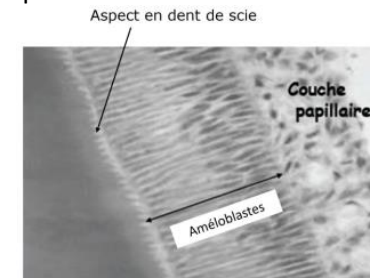
L'**améloblaste sécréteur** présente une ultrastructure divisée en **4 compartiments** :

- **infranucléaire** : au **pôle proximal** avec des **mitochondries**, **granules de glycogène**, **REG**, systèmes de **jonctions proximales** et **microfilaments**.
- **nucléaire** : ne contient que le **noyau** (volumineux + **nucléole**).
- **supranucléaire** : **REG** en **périphérie**, plusieurs **Golgis** au **centre** (**longs, cylindriques, parallèles** entre eux et au grand axe de la cellule), **lysosomes** (éliminent l'excès de membrane et les protéines anormales).
- **apical** : délimité par un **terminal Web** au-delà duquel se trouve le **prolongement de Tomes** de forme **triangulaire** (sur coupe) mais **conique** en 3D. Cette forme est due au **cytosquelette** développé composé de **microtubules** et de **microfilaments**. Le cytosquelette dirige les granules de sécrétion vers **2 sites** distincts où sont observées des exocytoses :
 - partie **proximale** du prolongement de Tomes (sous le terminal Web) → **substance interprismatique**.
 - partie **distale** du prolongement de Tomes → **prisme**.



La **substance interprismatique** forme une sorte de **moule** entourant le **prolongement de Tomes**.

En coupe histologique, ces **moules** donnent à la **jonction émail-améloblastes** un aspect en **dents de scie**.



Au site **distal**, au fond de ce **moule**, chaque **améloblaste** sécrète un seul **prisme** à partir de l'**émail aprismatique interne** (à la **jonction émail/dentine**) jusqu'à la surface de l'émail. Chaque **prisme** traverse toute l'épaisseur de l'**émail**.

C'est la présence du **prolongement de Tomes** qui permet la **sécrétion** des **prismes** et de la **substance inter-prismatique** créant ainsi l'**émail prismatique**.

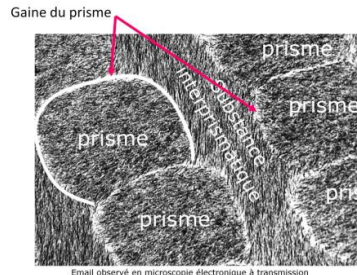
Le rythme de l'**amélogénèse** est de **4 µm** d'émail **par jour** avec une phase de synthèse **active** et une de **repos** (moins de sécrétion).

Les phases de **repos** sont marquées par :

- **microscopie photonique** → **bande noire régulière**.
- **MEB** → **constriction du prisme**.

Ces **striations** et ces **constrictions** marquent le **rythme circadien** (journalier) de l'amélogénèse.

En **MET**, les **prismes** sont entourés d'un **espace clair** appelé **gaine** du prisme.



Les **deux sites de sécrétion** (**proximal** et **distal** du prolongement de Tomes) sécrètent les **mêmes protéines**.

Immédiatement après leur sécrétion, ces protéines initient la **formation** de **cristaux** (nucléation cristalline) et contrôlent la **forme/croissance** de ces cristaux.

Les **protéines** de la **matrice de l'émail** :

- **énaméline**
- **tuftéline**
- **améloblastine**
- **amélogénine**
- **protéases** (dès le **stade sécréteur** mais surtout au **stade de maturation**).

Enaméline

Description :

- **plus grande** protéine de l'émail (**186 kDa**).
- **1-5%** des protéines de la matrice de l'émail en formation.
- que dans la **zone proche** des **améloblastes** car **rapidement dégradée** après sa **sécrétion** par des **protéases** (d'abord au **C-term**) donnant des énamélines de **plus faibles poids** trouvées dans :
 - les **prismes**
 - la **substance interprismatique**
 - jamais dans les **gaines**.

Fonctions :

- grande **affinité** pour l'**hydroxyapatite**
- **nucléation** des cristaux
- **croissance** des cristaux selon l'**axe C** (par **épitaxie = élongation**).

Anomalie génétique :

- le gène **ENAM** est localisé sur le **chromosome 4** en **q21**.
- **amélogénèse imparfaite** de forme **hypoplasique** (manque d'émail).

Tuftéline

Description :

- 66 kDa
- très **hydrophile** et **acide** (la plus acide des protéines de l'émail)
- 7 sites de **phosphorylation** (pouvant fixer du **calcium**)
- localisation en quantité importante :
 - la **jonction émail-dentine**
 - la **substance interprismatique**
- en **faible quantité** dans les **gaines**.

Fonctions :

- **nucléation** du cristal
- possède d'**autres rôles** car trouvée dans des **tissus non-minéralisés** (foie, poumons, reins...)

Anomalie génétique :

- gène situé sur le **chromosome 1** en **q21**
- **amélogénèse imparfaite dominante autosomique** de forme **hypoplasique**.

Améloblastine

Description :

- 5% du total des protéines de la matrice de l'émail (comme l'énaméline).
- localisation à **proximité** de la **membrane** du **prolongement de Tomes**.
- 2 sites de **liaison** à la **membrane** cellulaire permettant la fixation à la matrice de l'émail.
- **acide**
- **scindée rapidement après sécrétion** → fragments dont l'un s'**incorpore** à la **gaine** des **prismes**.

Fonctions :

- les fragments **évitent** la **fusion** entre les **prismes** et la **substance interprismatique**.
- **peu d'affinité** pour l'**hydroxyapatite**.
- **adhérence** des **améloblastes sécréteurs** à la **matrice de l'émail**.

Anomalie génétique :

- gène situé sur le **chromosome 4** en **q13**.
- **amélogénèse imparfaite** de type **hypoplasique locale**.
- chez les **souris KO** du gène, l'émail n'est **pas formé totalement** (car les **améloblastes** n'**adhèrent pas** à la **matrice de l'émail**, perdent leur **polarité** et redeviennent **prolifératifs**).

Amélogénine

Description :

- **quantitativement la plus importante** de la matrice de l'émail (**90%** des protéines de l'émail en formation)
- riche en **proline** (25-30%), **glutamine**, **leucine** et **histidine**
- **phosphorylée**
- **non glycosylée**
- très **hydrophobe**
- **relativement basique**
- 5-25 kDa (**épissage alternatif** des messagers et **protéolyse** extracellulaire) → protéines de **tailles différentes** issues du **même gène**.
- **peu de modifications post-traductionnelles**

Fonctions :

- les **amélogénines** de **25 kDa** s'**auto-assemblent** pour former des agrégats **sphériques** de **15-20 nm** de diamètre comportants **100-200 molécules** d'amélogénines (molécules **supra-moléculaire**) = **nanosphères d'amélogénines**.
- les extrémités **C-term** des nanosphères se lient à l'**hydroxyapatite**
- espace **entre deux cristaux** = **20 nm** (diamètre d'une nanosphère)
- les nanosphères contrôlent l'**orientation** des cristaux
- les nanosphères **empêchent** une **fusion latérale** des **cristaux**, les maintiennent à une **distance uniforme** et leur confèrent une **disposition régulière** dans l'émail immature.

Anomalie génétique :

L'amélogénine est issue de la transcription de **deux gènes** :

- **AMELX** porté par le chromosome sexuel **X**
- **AMELY** porté par le chromosome sexuel **Y**
- **AMELY** est **plus long** que **AMELX** mais les **séquences codantes** de ces 2 gènes sont **homologues à 91%** (→ **protéines différentes**).
- les **deux gènes** sont **exprimés** mais il n'y a **pas de dimorphisme sexuel** car le niveau de **transcription** du gène **AMELY** est de **10%** du taux de transcription du gène **AMELX**. La **part d'amélogénines** provenant de **AMELY** est donc **faible**.
- Chez la souris déficiente en gène d'amélogénine, l'émail est **hypoplasique** et ne possède ni **prismes** ni **substance interprismatique**.

Les protéases

Description :

- au **stade de sécrétion**, les **améloblastes** sécrètent une **métalloprotéinase matricielle** : la **MMP-20** ou **énamélysine**.

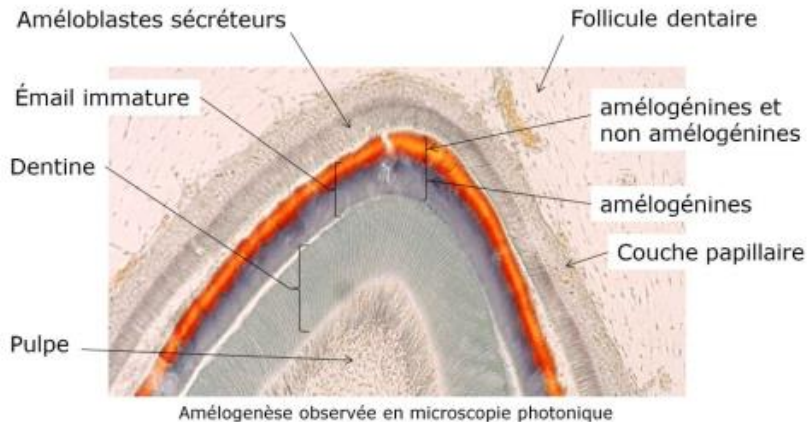
Fonction :

- la **MMP-20** clive les **amélogénines** de haut PM en de nombreux sites.
- élimination du **C-term** des amélogénines → modifie la structure des amélogénines.
- au stade de **maturation** → **dégradation** des **nanosphères** → **croissance** en **épaisseur** et en **largeur** des cristaux d'émail.

L'améloblastine, l'énaméline et la tuftéline = protéines non-amélogénines (PM >50 kDa, 10% des protéines de l'émail). Ce sont des **promoteurs** et des **guides** de la formation des **cristaux**. Elles initient la **nucléation** des **cristaux** et servent de **guides** permettant la forme **hexagonale** des cristaux. Ces hexagones **réguliers** vont croître par **épitaxie**. Avec une **demi-vie courte**, ces protéines ne sont présentes que dans la **couche superficielle**, au voisinage des **améloblastes**.

Les **amélogénines** dont le **PM** est **variable** sont présentes dans **toute l'épaisseur** de l'émail en formation. Elles s'assemblent en **nanosphères** dont le rôle principal est d'**empêcher** la **croissance** en **largeur** et en **épaisseur** des cristaux et d'**empêcher** la **fusion** des cristaux.

Pendant la **sécrétion**, les **améloblastes** forment un **émail immature** organisé en **prismes** et en **substance interprismatique**. Cet émail est composé de cristaux régulièrement disposés car ils sont séparés les uns des autres par des **nanosphères d'amélogénines**.



L'**émail immature** (**soft**) est composé de : **37%** de **minéral**, **19%** de **phase organique** (**protéines** de l'émail) et **44%** d'**eau**.

Il ne peut **pas supporter** les forces de **mastication** car il n'est **pas assez minéralisé**.

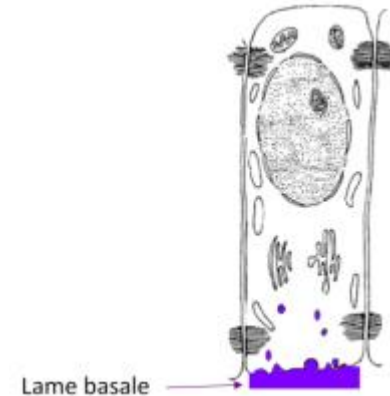
Fin de la phase de **sécrétion** : **améloblaste de transition**

Lorsque l'améloblaste a sécrété une **épaisseur suffisante d'émail immature**, **25%** des **améloblastes** s'**apoptosent**.

Les **améloblastes** restants **se raccourcissent, s'élargissent**, ce qui permet de **couvrir encore la surface** d'émail. Ces cellules **perdent** leur **prolongement de Tomes** et la quantité d'**organites de synthèse** **diminue**. Ces organites sont **dégradés** à l'intérieur de la cellule par leurs **lysosomes**.

Les **améloblastes de transition** ne synthétisent plus de **protéines** de la **matrice de l'émail** mais **synthétisent** et **sécrètent** une sorte de **lame basale** qui **adhère** à la surface de l'**émail immature**.

Cette **lame basale** pourrait aider à la **régulation** des **échanges** entre l'**émail immature** et le **FD** via la **couche papillaire**. En effet, à ce stade, des ions **calcium** issus du **FD** pénètrent dans la **couche papillaire**.



Améloblaste de maturation

A ce stade, **25%** d'**améloblastes** supplémentaires disparaissent par **apoptose**.

Le stade de **maturation** correspond à la phase de **croissance** en **épaisseur** et en **largeur** des cristaux d'émail. Pour ce faire, il faut **2 processus simultanés** :

- **élimination** des **nanosphères d'amélogénines** qui limitaient la **croissance en largeur** et en **épaisseur** des cristaux
- arrivée massive d'**ions calcium** et **phosphate** dans l'émail pour permettre cette croissance des cristaux.

Les **améloblastes** réduisent encore de **taille** et le **nombre** de leurs **organites de synthèse** et **s'élargissent**. Ils vont présenter à leur **pôle distal** deux aspects morphologiques différents : **lisse** ou **plissé**.

Il y a un **couplage** entre l'aspect du **pôle distal** et les **systèmes de jonctions** entre les améloblastes.

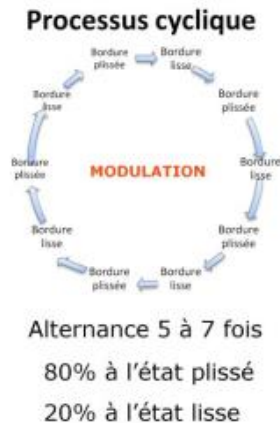
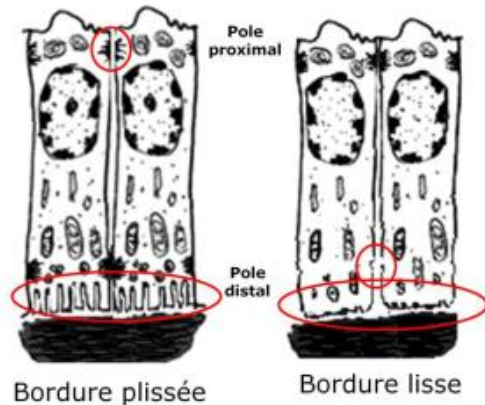
Aspect **plissé** :

- **que** des systèmes de jonction **distaux serrés** (étanches)
- **que** des systèmes de jonction **proximaux lâches** (perméables)

Aspect **lisse** :

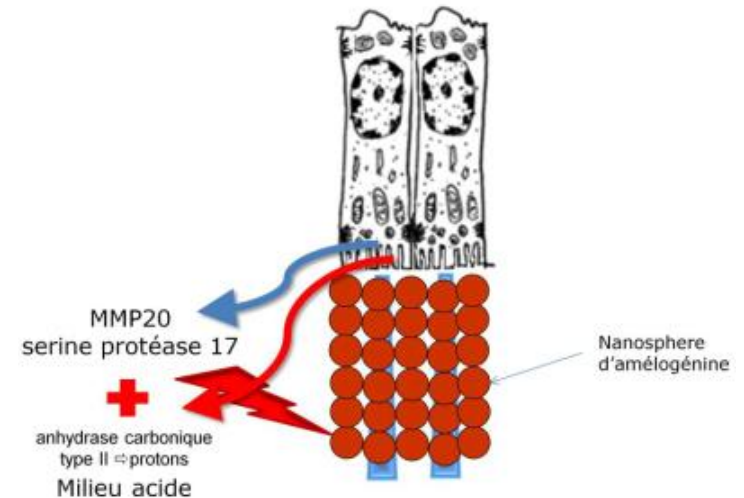
- **que** des systèmes de jonction **distaux lâches**.
- **que** des systèmes de jonction **proximaux serrés**.

Les **améloblastes de maturation** effectuent une **modulation**, ils créent de façon **cyclique** une bordure **plissée** puis **lisse** à leur pôle **distal**. Pendant la phase de **maturation**, chaque **améloblaste** passera d'un pôle distal **lisse** à **plissé** **5-7 fois** mais **80%** de son temps sera à l'état **plissé** (**20%** à l'état **lisse**).



Le rôle de la **modulation** est une balance entre l'**acidification** et la **neutralisation** du **pH** de l'**émail immature**, l'élimination des fragments **protéiques** et le transport du **calcium** vers l'émail pour permettre la **croissance** des cristaux.

Pour que les cristaux croissent en **épaisseur**, il faut une **acidification** du milieu (**même si** les cristaux se **dissolvent mieux** dans un **milieu acide**) car cette croissance ne peut se faire que si les **nanosphères d'amélogénines** sont éliminées par la **MMP20** (produite en grande quantité pendant la **phase de maturation**), hors, les conditions optimales de la **MMP20** nécessitent un **pH légèrement acide**. Donc les **améloblastes** sécrètent la **MMP20** et la **sérine-protéase 17** (= **Kallikréine 4** ou **sérine protéase**) et en même temps, les améloblastes présentent dans la région du cytoplasme proche de la bordure **plissée** une quantité importante d'**anhydrase carbonique de type II** qui libère des **protons acidifiant** le milieu extracellulaire.



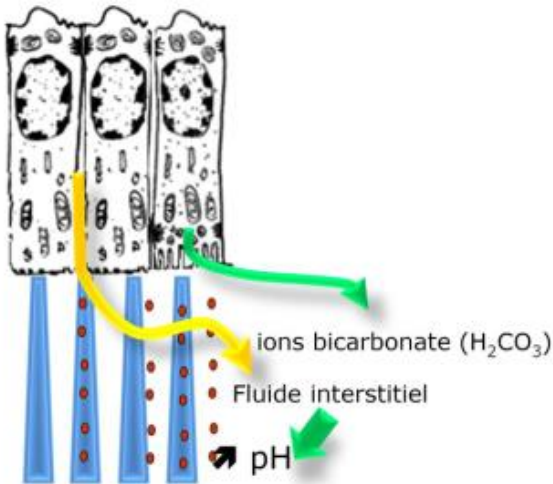
La **MMP20** devient **active** et entraîne la **fragmentation** des **nanosphères d'amélogénines** :

- bordure **plissée** : sont résorbés **activement** par **endocytose**.
- bordure **lisse** : **quittent** l'**émail** et **passent** entre les cellules pour être **absorbés** sur les **côtés** de ces **améloblastes**.

La **dégradation protéique** est alors terminée par les **améloblastes** (bordure **lisse** ou **plissée**) qui contiennent beaucoup de **lysosomes**. L'**élimination** rapide des agrégats d'amélogénine libère les **cristaux** mais ceux-ci ne pourront **croître** en **épaisseur** et en **largeur** que lorsque le **pH** sera **neutralisé**.

La **neutralisation** du **pH** est aussi due aux **améloblastes** de **maturation**, en effet :

- bordure **plissée** : sécrétion d'**ions bicarbonate** (H_2CO_3).
- bordure **lisse** : passage des **fluides interstitiels** vers l'**émail**.



Pour permettre la **croissance** en **épaisseur** et en **largeur** des cristaux, il faut une arrivée massive d'**ions calcium** dans la matrice amélaire provenant des **milieux interstitiels** (**circulation sanguine** du **FD**).

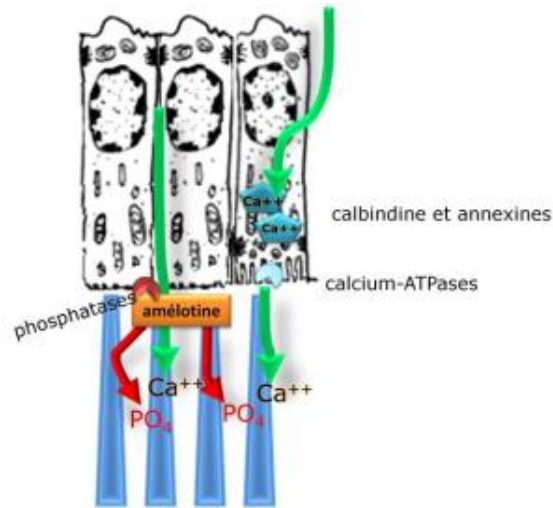
Le **calcium** passe **entre** les **cellules** à bordure **lisse**. Les améloblastes à bordure **plissée** participent **activement** au transport du **calcium** malgré leur bordure **impermeable**, en effet, ils possèdent des **protéines** qui fixent le **calcium** dans la cellule (**calbindine** et **annexine**). Grâce aux **calcium-ATPases** membranaires, les **ions calcium** vont sortir de la cellule et être incorporés dans la matrice de l'émail en cours de **maturation**. L'énergie nécessaire au fonctionnement de ces enzymes est apportée par les nombreuses **mitochondries** présentes dans le cytoplasme proche de la bordure **plissée**.

Pour permettre la croissance des cristaux, les **ions calcium** doivent s'associer dans le compartiment **extracellulaire** avec les **ions phosphate**. Ces ions sont libérés à partir de **phosphoprotéines** : l'**amélotine** (synthétisée par l'**améloblaste** **spécifiquement** au stade de **maturation**).

On ne sait pas si l'**amélotine** est sécrétée par les **améloblastes** à bordure **lisse** ou **plissée** et son rôle exact est **mal connu**.

Les **ions phosphates** sont libérés grâce à la présence de **phosphatases** dans la **matrice de l'émail**.

L'apport d'**ions calcium** et **phosphate** en quantité suffisante va permettre la **croissance** en **largeur** et en **épaisseur** des cristaux.



Les **anomalies** des gènes impliqués dans la **maturation** de l'émail provoquent les formes **hypomatures** de l'**amélogénèse imparfaite**. Plusieurs gènes peuvent être mutés. Des mutations ponctuelles situées à **proximité** du **site de coupure** de l'**amélogénine** par la **MMP20** **empêchent** la **dégradation** de cette protéine et provoquent, chez la souris, une **amélogénèse imparfaite** dont l'**émail** est **moins minéralisé**.

Chez l'homme, le gène **MMP20** est sur le **chromosome 11**. Des mutations provoquent des formes **hypomatures pigmentées** d'**amélogénèse imparfaite** (épaisseur **normale** mais avec des **taches blanches (neigeuses)**).

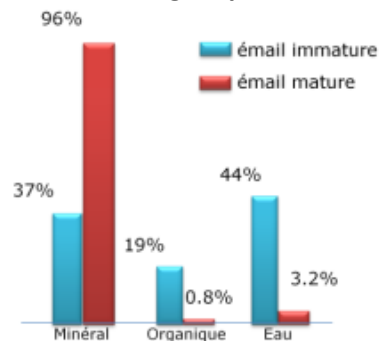
Des anomalies similaires sont observées sur l'émail des dents des patients atteints de **mutations** du gène **KLK4 (chromosome 19)** qui code pour la **sérine-protéase17**.

La **maturation** permet la croissance des cristaux :

- épaisseur : **3,1 nm → 29 nm**

- largeur : **25nm → 65 nm**

L'**émail mature** ne contient **presque plus de protéines**, ni d'eau (réabsorbée par les **améloblastes** à bordure **lisse**) : **96%** de cristaux, **3,2%** d'eau et **0,8%** de **matière organique**.



Améloblaste de protection

Lorsque la **maturation** de l'émail est **terminée**, l'**améloblaste** se transforme en **améloblaste de protection**. Il devient **cubique**, ses **organites** cellulaires **diminuent** mais il **sécrète** une **lame basale** à la **surface** de l'**émail** à laquelle il adhère par des **hémi-desmosomes**. Les **améloblastes de protection** se **confondent** alors avec la **couche papillaire** et forment ainsi l'**épithélium réduit de l'émail**. L'**épithélium réduit de l'émail** est donc un ensemble de cellules d'**origine épithéliales** composé de l'**épithélium dentaire externe**, du **stratum intermedium** et des **améloblastes de protection**. Son rôle est d'**isoler** l'**émail** du **follicule dentaire** tant que la dent n'est pas arrivée en bouche.



Conclusion

L'**améloblaste** est la **seule cellule** de l'organisme apte à former de l'**émail**, mais elle est **très sensible** aux changements de l'**environnement** (ex : un excès de **fluor** pendant l'**amélogénèse** provoque des perturbations de la fonction des améloblastes qui forment alors un **émail altéré** : **fluorose**).

