

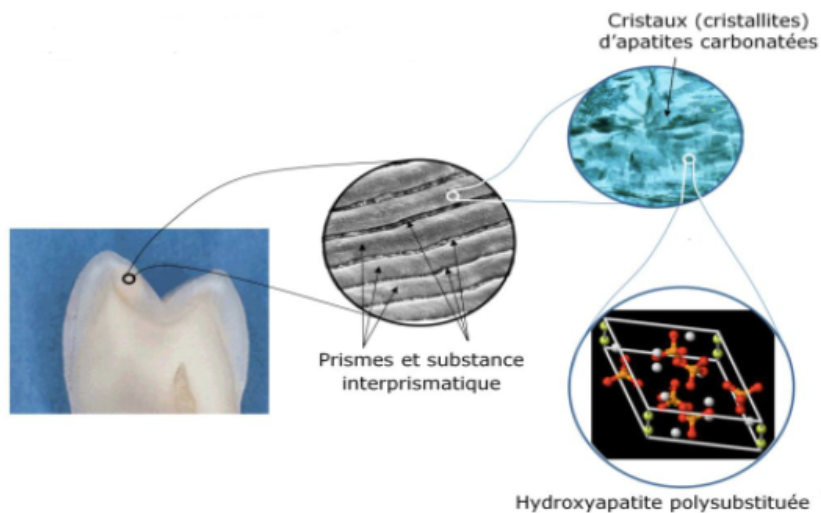
AMÉLOGÉNÈSE

L'amélogénèse est la formation de l'**émail** par l'**améloblaste**. Elle comprend :

1. La **synthèse** et la **sécrétion** des molécules de la matrice de l'émail
2. La **minéralisation**
3. La **maturation** de l'émail.

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

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**)*.

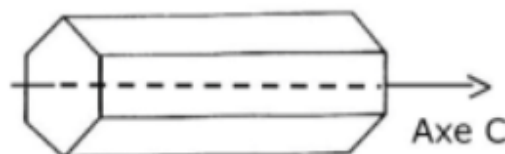
Les dimensions de cette maille sont **<1nm***.

Les mailles d'hydroxyapatites s'assemblent pour former des **cristaux d'émail**.

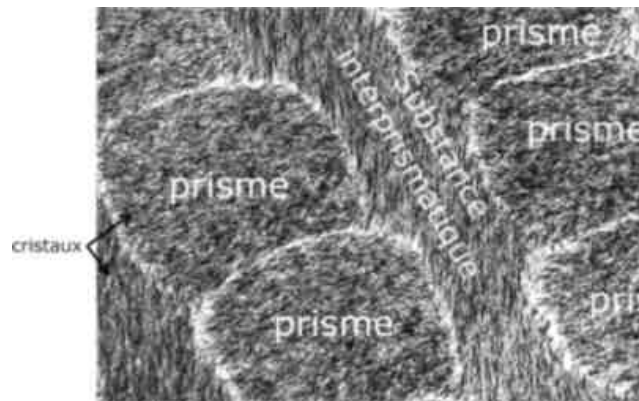
Ces cristaux d'apatites carbonates sont en forme de **ruban** de section

hexagonale* (épaisseur : **25-30nm**, largeur : **60-70 nm**, longueur (selon axe C) : peut dépasser **1mm**).

Mailles -> cristaux -> rubans hexagonaux.



L'émail est la structure **la plus minéralisée de l'organisme**** et dans l'émail les cristaux sont organisés de façon extrêmement **complexe** (structure **arrondie = prismes**). Les **cristaux situés entre les prismes** sont des **substance interprismatiques (=SIP)**.



Rappel :

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.

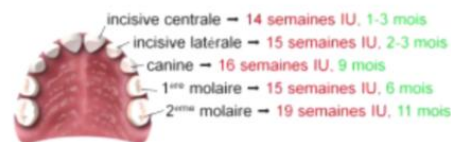
L'émail se forme **uniquement** au **stade de la couronne *** et lorsque la formation de l'émail d'une dent est terminée, débute alors le stade de la racine.

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

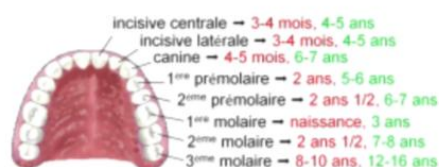
La **première couche d'émail** apparaît chez un embryon humain à la **14 semaine in utéro** (incisives centrales temporaires).

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

Dents temporaires



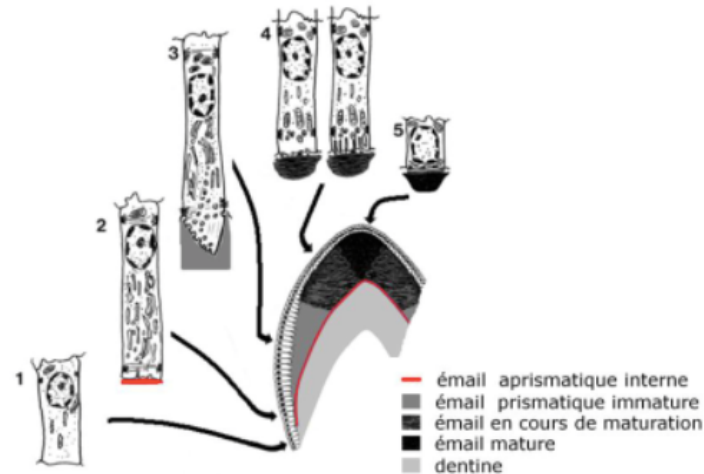
Dents définitives



En rouge : dates de début de l'amélogenèse, 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** à **fine** couche d'**émail aprismatique** au **contact** de la **dentine**.

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

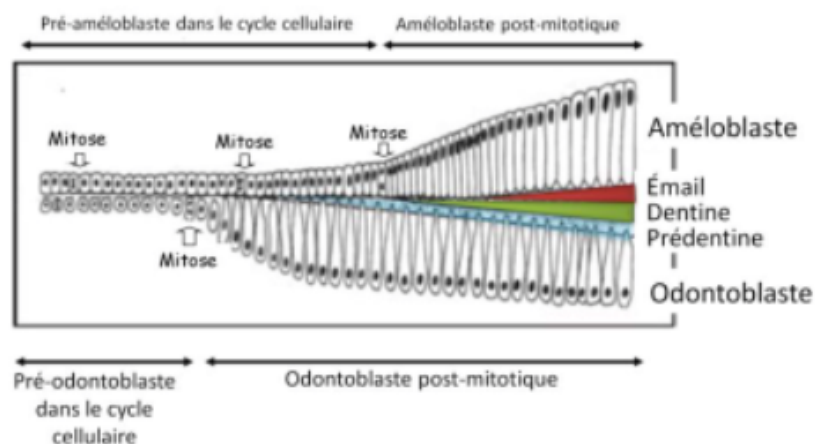
L'**améloblaste de maturation** assure la **maturation** de l'**émail**. L'**améloblaste de protection** protège la surface de l'**émail jusqu'à l'arrivée de la dent en bouche**

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 :

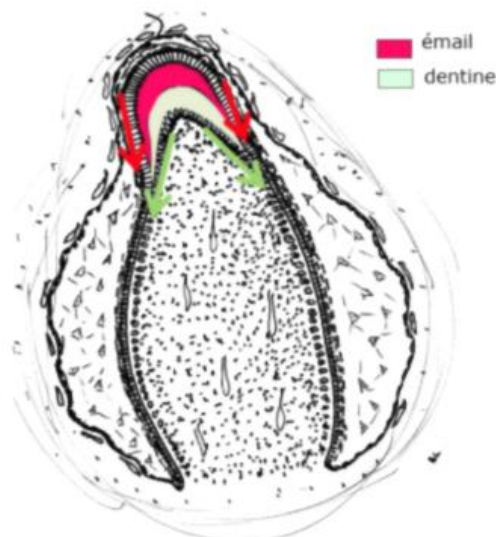
L'**améloblaste pré-sécréteur** correspond au stade d'**histodifférenciation**. En devenant **améloblaste pré-sécréteur**, le **pré-améloblaste sort du cycle mitotique** * et évolue donc en une **cellule post-mitotique** qui ne se divise plus).

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**.

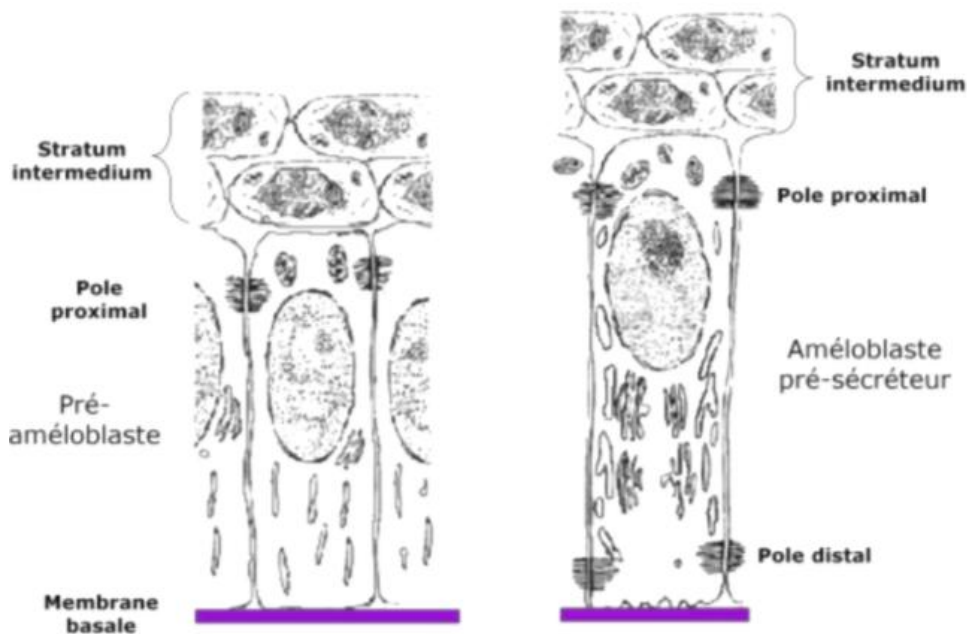
Les **REG**, dont le **nombre augmente**, se disposent **parallèlement** au grand axe de la cellule et de **nombreux lysosomes** apparaissent.

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**.



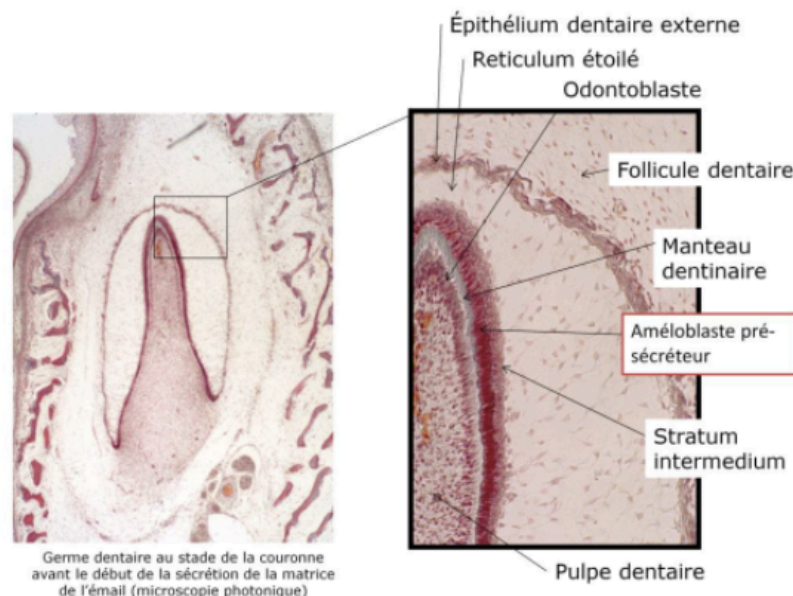
La différenciation des améloblastes pré-sécréteurs s'accompagne de la **dégradation** de la **MB** qui sépare les **pré améloblastes** des **pré-odontoblastes** par des **métalloprotéases**. **

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**. **

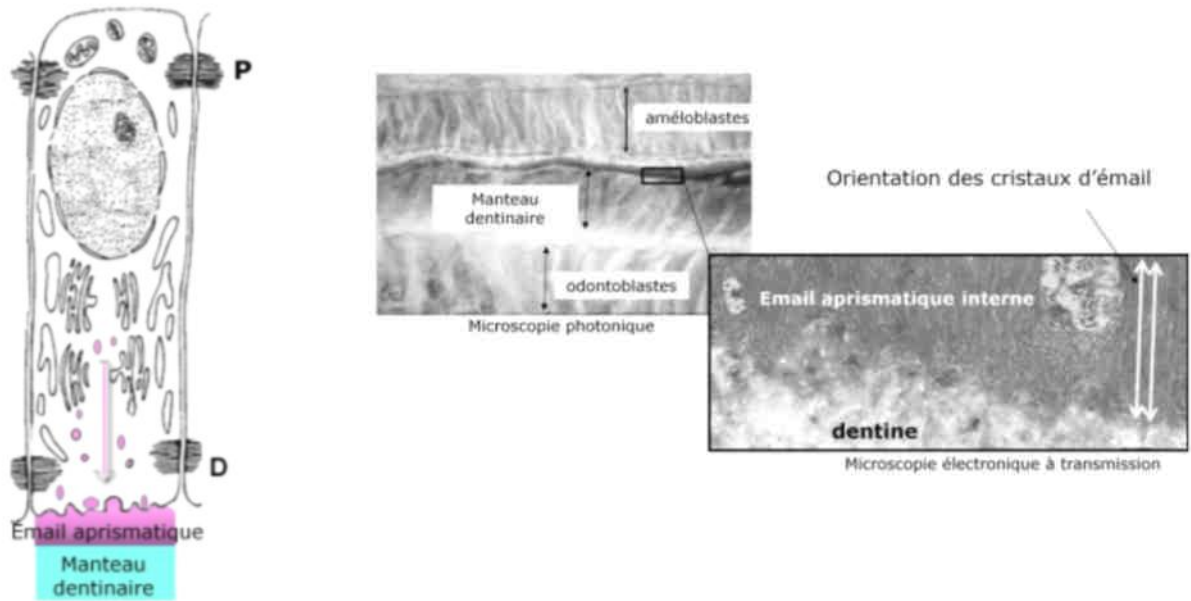
L'**améloblaste pré-sécréteur** devient **sécréteur** et dépose une **première couche d'émail** au contact de la **dentine**. *

Les **améloblastes pré-sécréteurs** sont situés entre le **manteau dentinaire** et le **stratum intermedium**.

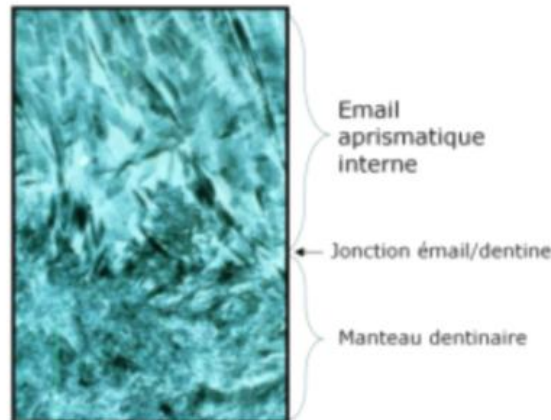


Améloblaste sécréteur sans prolongement de Tomes :

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**.



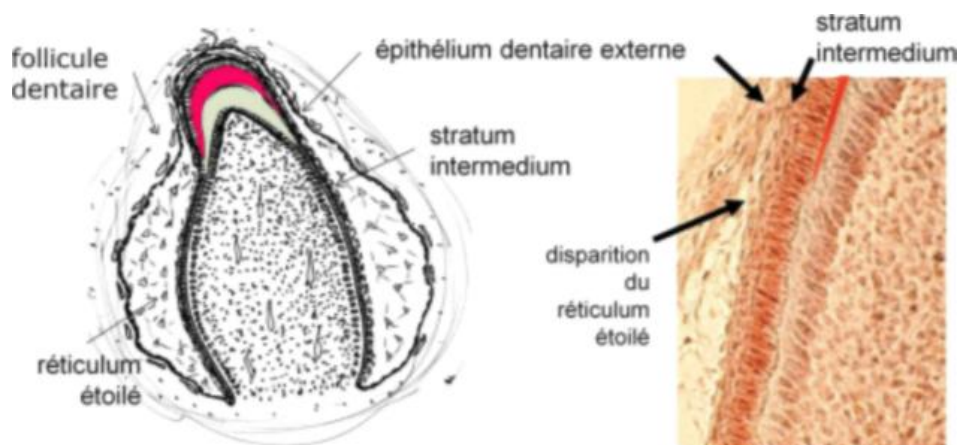
Cette **1^{ère} couche** forme la **jonction émail/dentine** composée de la **matrice minéralisée** du **manteau dentinaire** en contact avec des cristaux d'émail (les **cristaux d'émail** sont **plus grands** que les **cristaux** du **manteau dentinaire**). Elle mesure **10 µm** d'épaisseur et est **aprismatique**.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



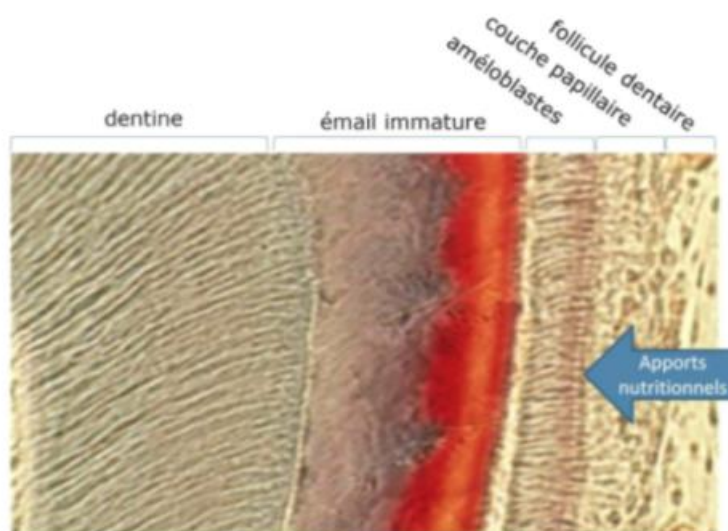
Jonction émail dentine observée en microscopie électronique à transmission

En regard de 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** .

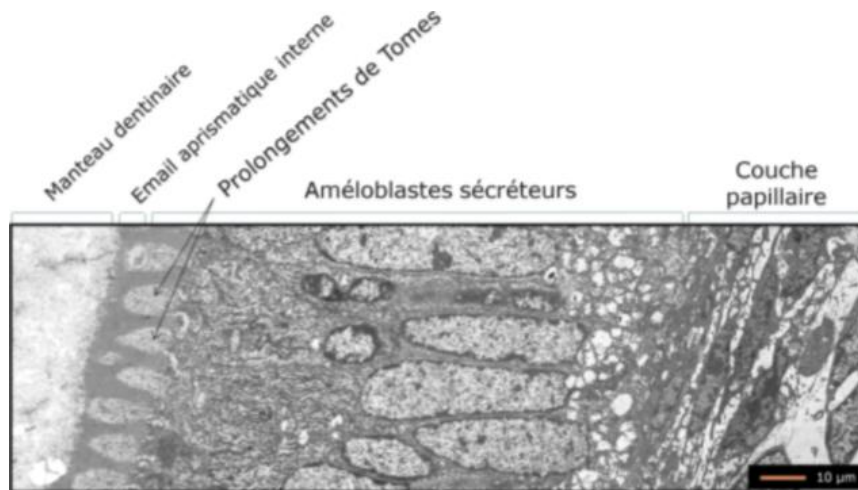


Améloblaste sécréteur avec prolongement de Tomes :

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

Dès que l' **émail prismatique 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** .

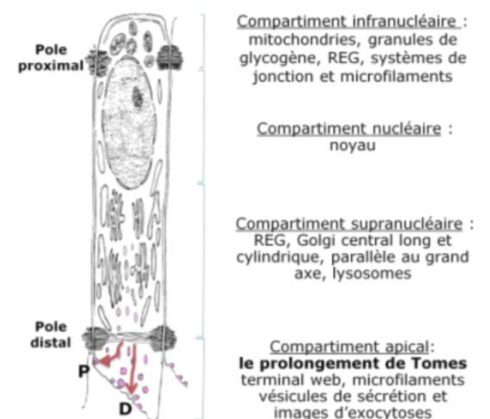


L'améloblaste sécréteur présente une ultrastructure divisée en 4 compartiments :

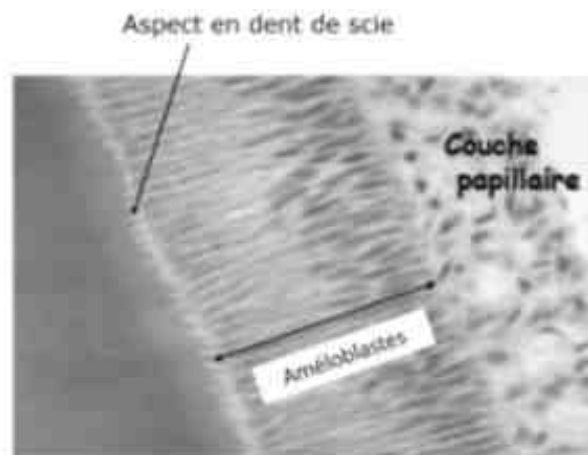
- **Compartiment infranucléaire** : au **pôle proximal** avec des **mitochondries**, **granules de glycogène**, **REG**, systèmes de **jonctions proximaux** et **microfilaments**. (infranucléaire c'est par rapport au pôle sécréteur qui est supranucléaire)
- **Compartiment nucléaire** : ne contient que le **noyau** (volumineux + **nucléole**).
- **Compartiment 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).
- **Compartiment 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) -> **SIP**.

- partie **distale** du prolongement de Tomes à **prisme**.



La **SIP** 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**.



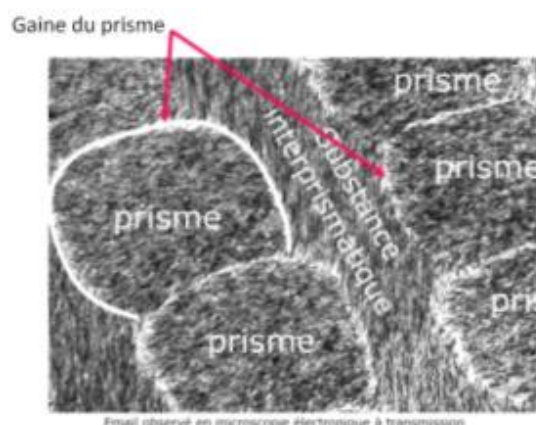
Au site **distal**, au fond de ce **moule**, **chaque améloblaste** sécrète **un seul prisme** *** à partir de l'**émail aprismatique interne** (à la **jonction émail/dentine**) jusqu'à la surface de l'émail. Chaque **prisme** traverse **toute l'épaisseur** de l'émail ***. Au contraire la **SIP est sécrétée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

C'est la présence du **prolongement de Tomes** qui permet la **sécrétion** des **prismes** et de la **SIP** 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 à bande noire régulière.**
- **MEB à 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** :

- **Enaméline**
- **Tuftéline**
- **Améloblastine**
- **Amélogénine**
- **Protéases** (dès le **stade sécréteur** mais surtout au **stade de maturation**).

En gris : ce qui a été supprimé l'an dernier attendez de voir en cours si c'est dit cette année mais au cas ou, je vous le laisse

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 **SIP**
 - jamais dans les **gainés**.

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 **gainés**.

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** à fragments dont l'un s'**incorpore** à la **gaine** des **prismes**. *

Fonctions :

- Les **fragments évitent la fusion** entre les **prismes** et la **SIP**.
- **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) à 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 **SIP**

Les protéases :

Description :

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

Fonction :

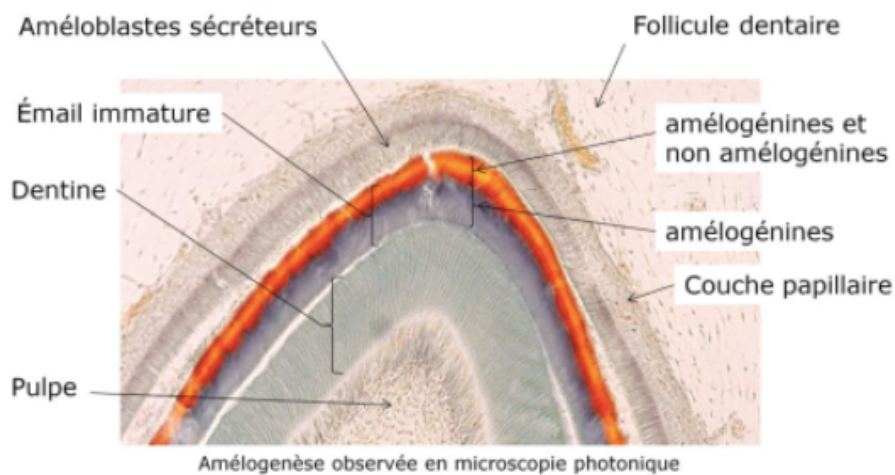
- La **MMP-20** **clive les amélogénines** de **haut PM** en de nombreux sites.
- Elimination du **C-term** des amélogénines -> modifie la structure des amélogénines.
- Au stade de **maturation** -> **dégradation des nanosphères** -> **croissance en épaisseur et en largeur** des cristaux d'émail. *

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 **SIP**. Cet émail est composé de cristaux régulièrement disposés car ils sont séparés les uns des autres par des **nanosphères d'amélogénines**.



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**.

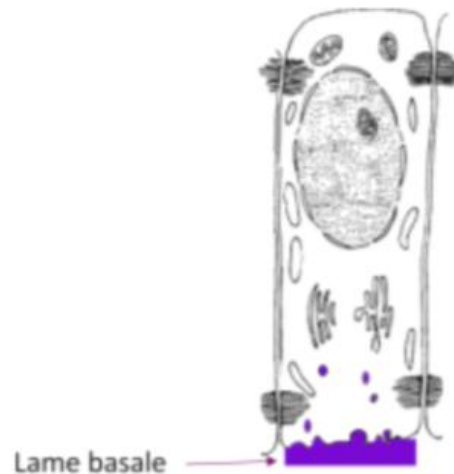
Fin de la phase de sécrétion : améloblaste de transition :

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.

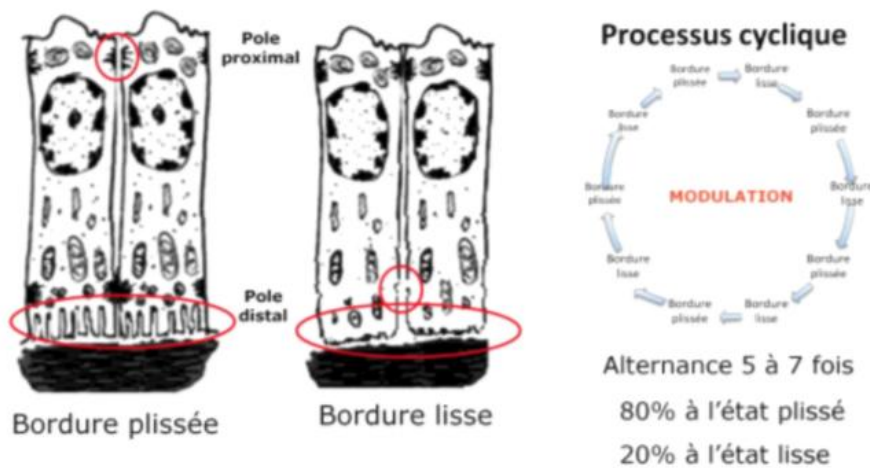
Aspect plissé :

- **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**.
- (La vous retenir juste plissé distaux serrés -> PDS et le reste en découle)

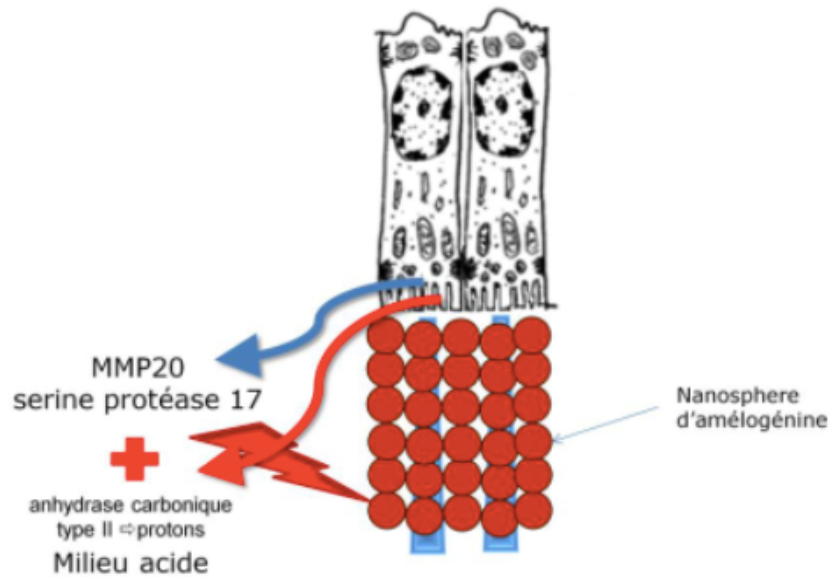
Les **améloblastes de maturation** effectuent une **modulation**, ils créent de façon **cyclique** une bordure **plissée** puis **lisse** à leur pôle **distal**. Pendant la phase de **maturation**, chaque **améloblaste** passera d'un pôle distal **lisse** à **plissé 5-7 fois** mais **80%** de son temps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



Le rôle de **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** ** :

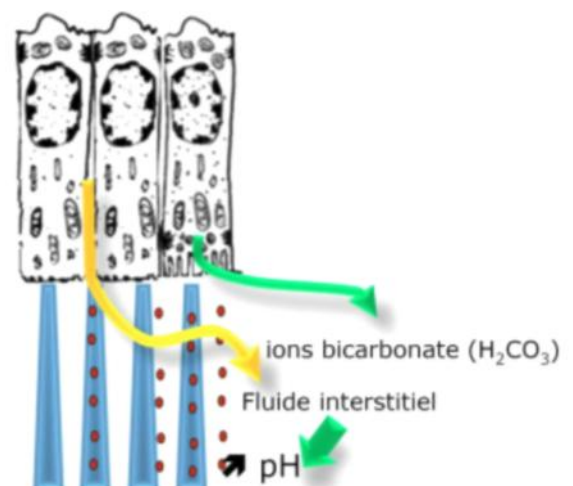
- bordure plissée : sont résorbés **activement** par **endocytose**.
- bordure lisse : **quittent l'émail** et **passent** entre les cellules pour être **absorbés** sur les côtés de ces **améloblastes**.

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 **imperméable**, 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**).

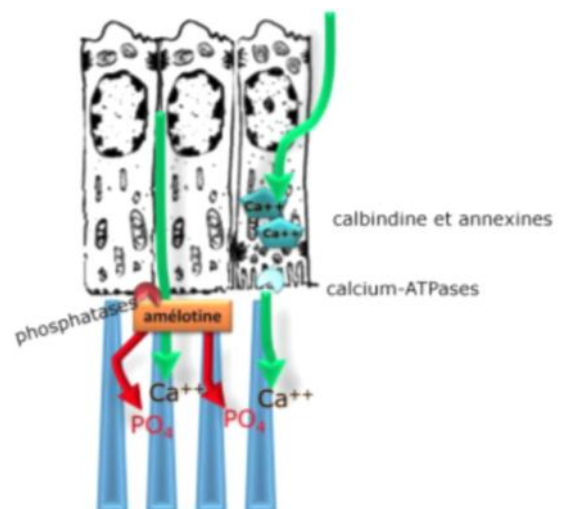
On ne sait pas si **l'amélotine** est sécrétée par les **améloblastes** à bordure **lisse** ou **plissée** et son rôle exact est **mal connu**.

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

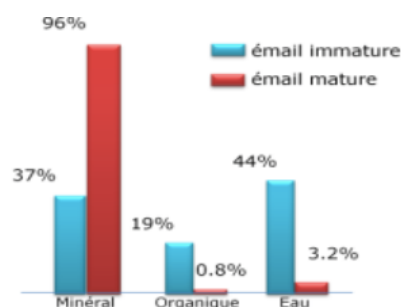
L'apport d'**ions calcium** et **phosphate** en quantité suffisante va permettre la **croissance** en **largeur** et en **épaisseur** des cristaux

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**.



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 situés 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 atteint de **mutations** du gène **KLK4** (**chromosome 19**) qui code pour la **sérine-protéase**17.

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**.

Améloblaste de protection + couche papillaire = épithélium réduit de l'émail = améloblaste de protection + EDE + SI

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**).