

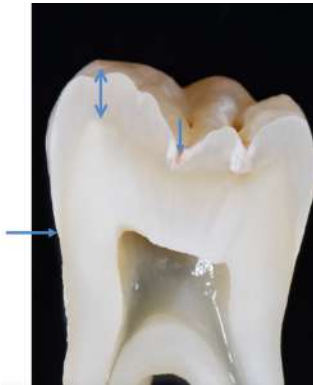
L'ÉMAIL

I. Généralités

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



L'émail n'est pas une structure inerte : des échanges ioniques entre l'**émail** et la **salive** sont responsables de phénomènes de déminéralisation et de reminéralisation des couches superficielles de l'émail.



L'épaisseur de l'émail varie en fonction de sa localisation :

- Jusqu'à **2,5 mm** au niveau des **cuspidés**
- Diminue progressivement au niveau des collets où elle se termine par quelques microns
- Très réduite dans le fond des sillons

L'émail est la structure la plus minéralisée de l'organisme :

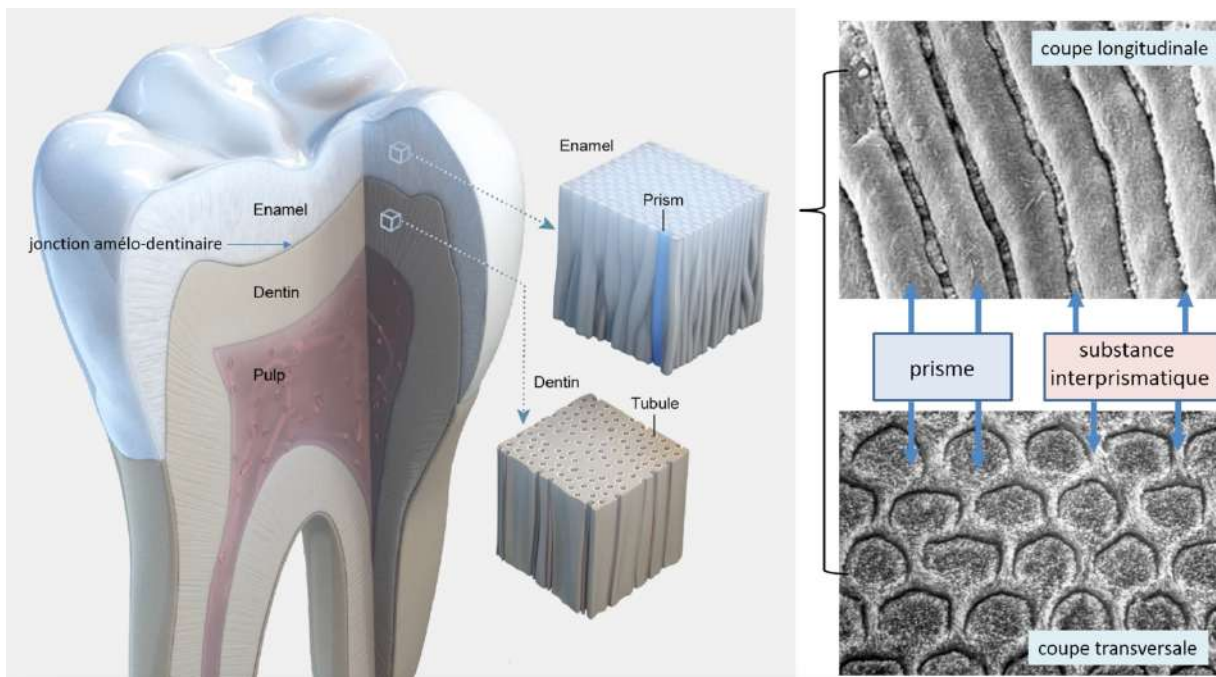
- 96% de minéraux
- 3,2% d'eau
- 0,8% de protéines

Comme le témoigne cette radio :



L'émail est l'élément qui apparaît le plus blanc/radio opaque, la dentine est moins minéralisée que l'émail et est donc moins radio-opaque/plus sombre. La pulpe dentaire quant à elle n'est pas minéralisée.

Regardons à présent la structure de l'émail au microscope :



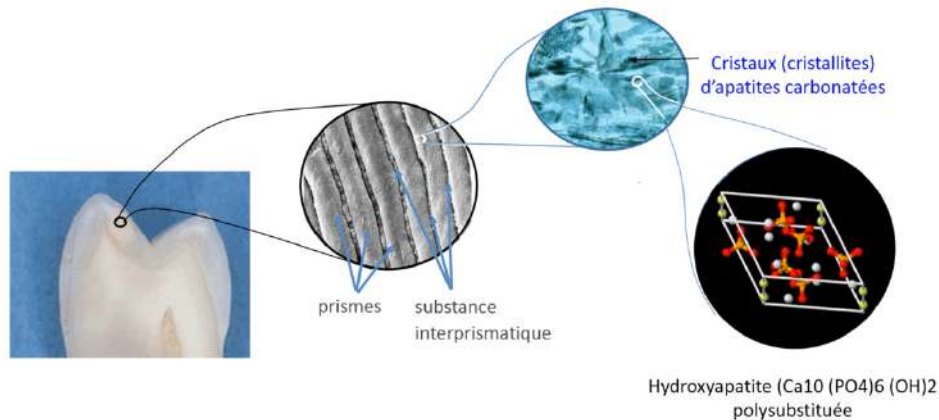
L'émail est organisé pour une grande partie en **prisme** et en **substance interprismatique (SIP)**.

On a vu que la dentine a une structure différente avec un tissu minéralisé parcouru par des tubules.

Comme on peut le voir sur cette coupe longitudinale, les prismes de l'émail sont des sortes de tubes minéralisés qui parcourent l'émail de la jonction amélo-dentinaire à la surface de la dent et sont entourés de substance inter prismatique.

Puis sur une coupe transversale on voit que les **prismes** ont une section hexagonale.

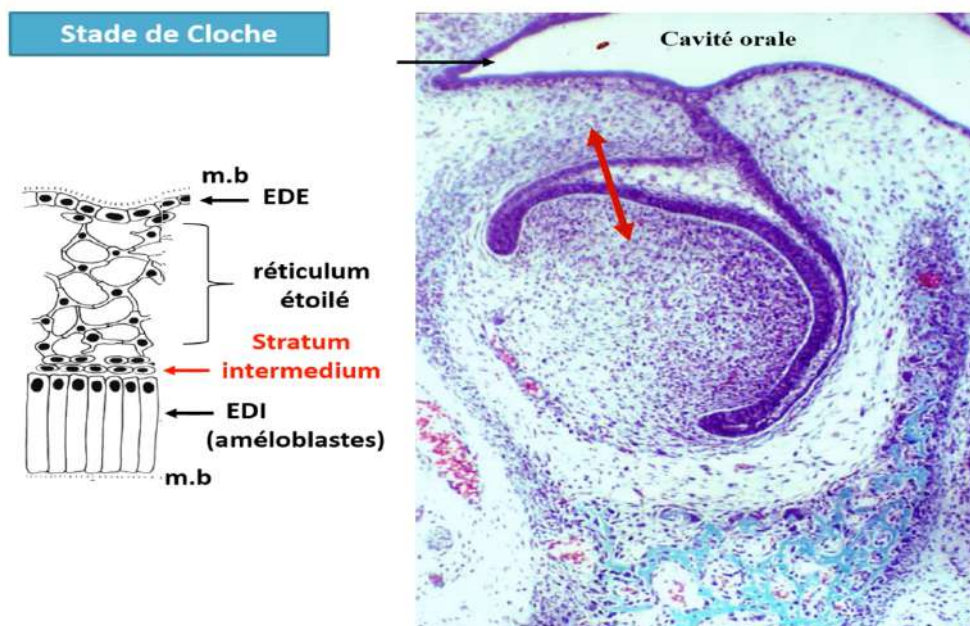
L'émail est essentiellement organisé en **prisme** et **SIP** qui sont tous les deux composés de **cristaux** ou **cristallites d'hydroxyapatite carbonatée** eux-mêmes sont forme d'hydroxyapatite polysubstituée.



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**, par exemple : le **radical hydroxyle (OH)** est souvent substitué par du **carbonate** ou également les ions fluor que l'on retrouve dans le dentifrice peuvent substituer un ion phosphate pour créer des fluorure de calcium, ces derniers ont une résistance accrue à l'attaque acide correspondant à la formation de la carie.

II. Amélogénèse

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.



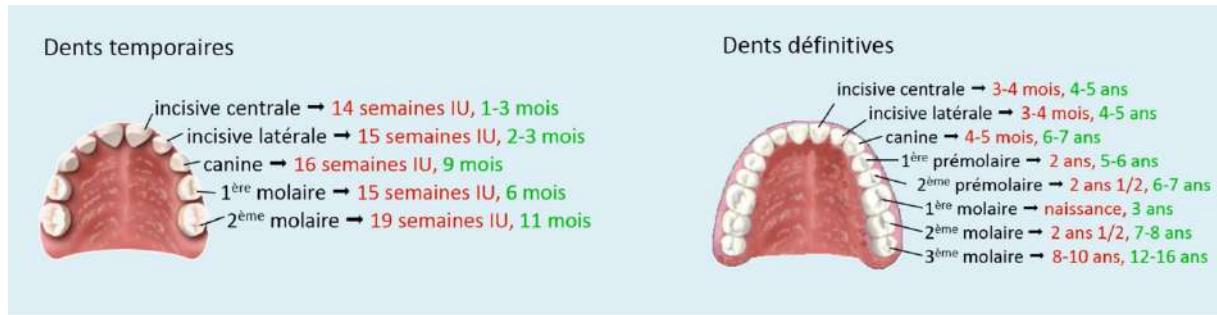
L'émail se forme **uniquement** au **stade de la couronne** et lorsque la formation de l'émail d'une dent est terminée, débute alors le stade de la racine.

Pour chaque dent, l'émail se forme pendant un **laps de temps donné**.

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

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

Voici à titre indicatif, les dates de début et de fin de l'amélogénèse (PAS à apprendre) :



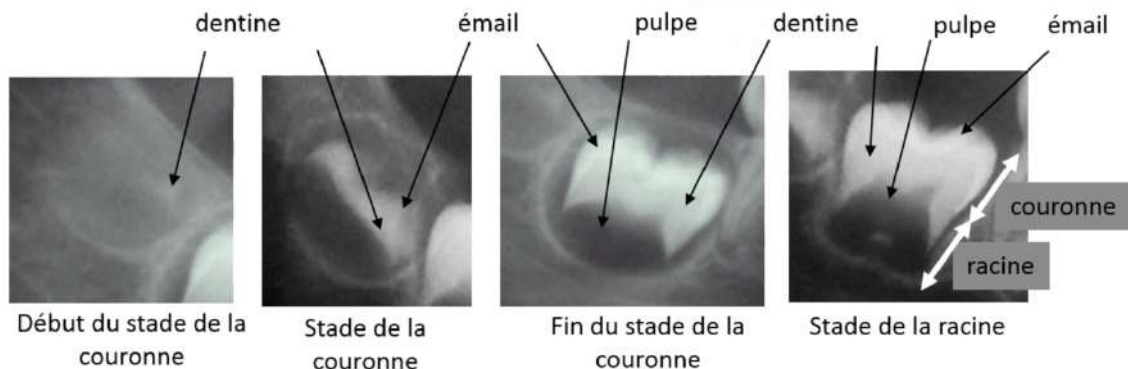
En rouge : dates de début de l'amélogenèse, en vert : dates de fin de la formation de la couronne

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

1. la **synthèse** et la **sécrétion d'une trame contenant des protéines notamment**
2. la **minéralisation**
3. **maturation** de l'émail.

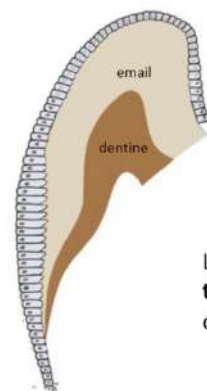
Ces étapes de formation de l'émail sont réalisés par les améloblastes qui vont passer successivement par différentes phases fonctionnelles.

La formation de la dent commence au niveau de la pointe d'une cuspide et se termine au collet de la dent.



L'amélogenèse suit donc un **gradient temporo-spatial de différenciation** de la cuspide au collet de la dent (jonction avec la racine).

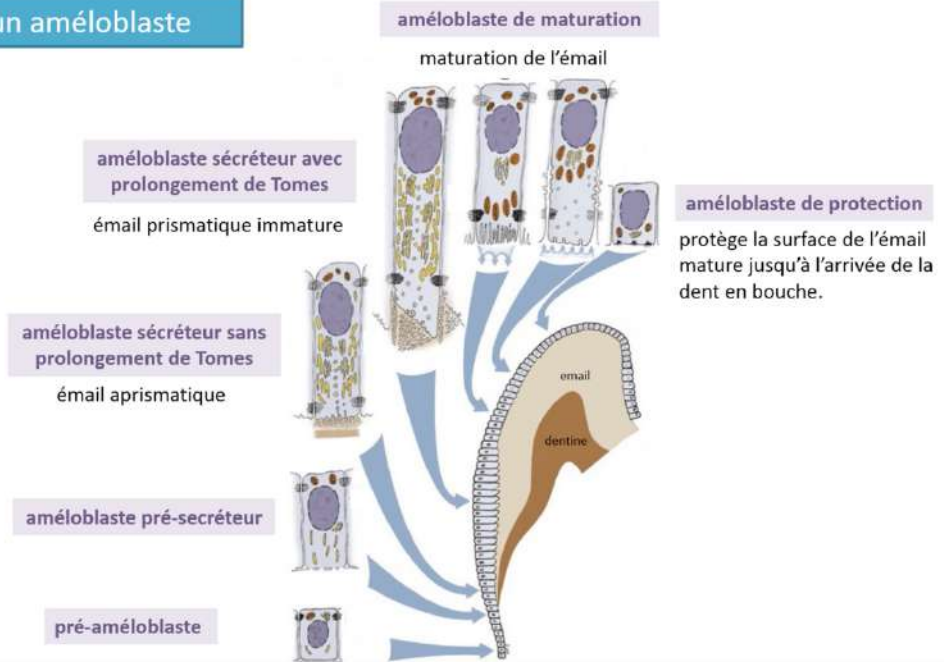
En effet sur ce schéma on observe que L'amélogenèse est terminée en regard de la cuspide tandis qu'elle n'est pas commencée au niveau du collet de la dent.



L'amélogenèse suit un **gradient temporo-spatial de différenciation** de la pointe de la dent au collet.

Cette représentation schématique nous permet de décrire les différentes phases de vie d'un améloblastes :

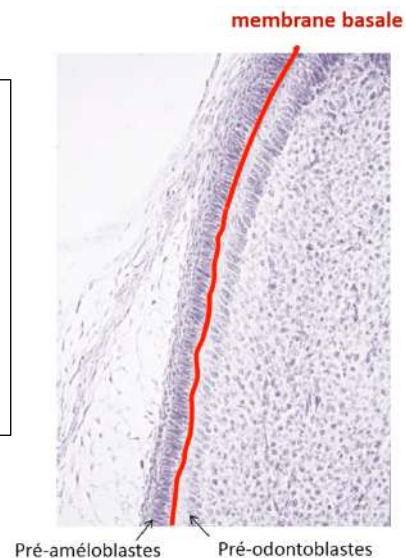
Phases de la vie d'un améloblaste



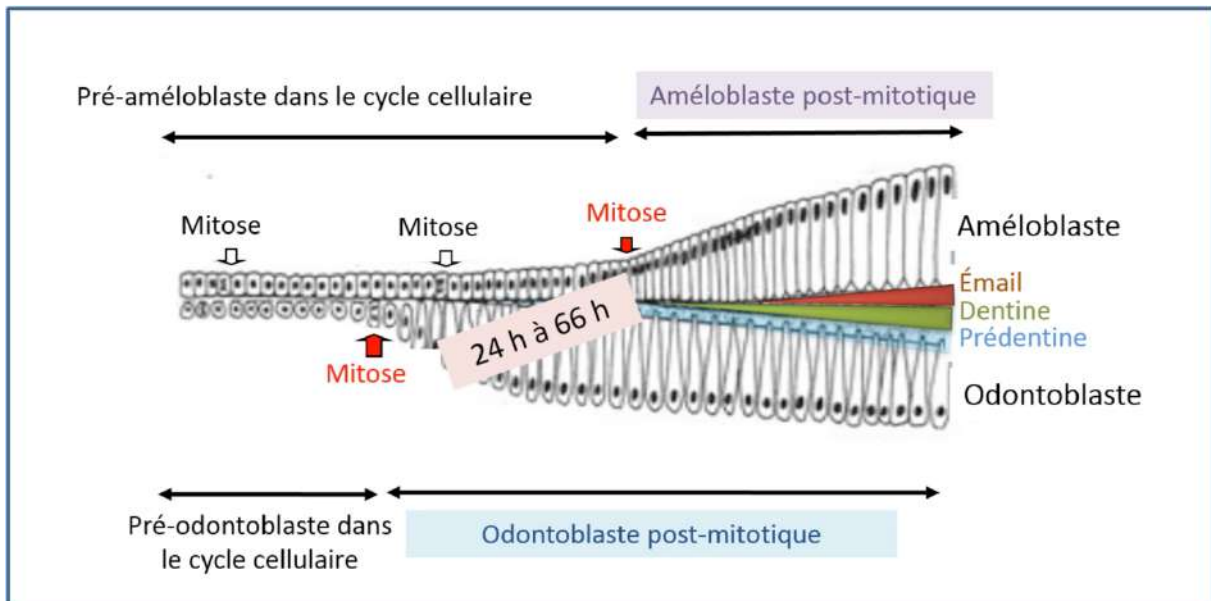
- Pré-améloblastes qui va devenir
- ① **pré-sécréteur**, en regard de la dentine.
- ② **sécréteur sans prolongement de Tomes** → émail aprismatique
- ③ **sécréteur avec prolongement de Tomes** → émail prismatique immature
- ④ **de maturation**, assurant la maturation de l'émail.
- ⑤ **de protection**, protégeant l'émail jusqu'à l'arrivée de la dent en bouche.

1) Améloblastes pré sécréteur

Tout démarre avec les pré améloblaste :
Les pré-améloblastes sont issus de l'épithélium dentaire interne (EDI), ils sont séparés des pré-odontoblastes par une membrane basale.



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**.



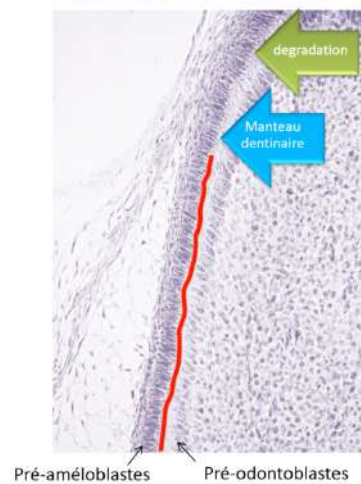
Il devient alors un **améloblaste pré-sécréteur**.

2) Améloblastes sécréteur sans prolongement de tomes

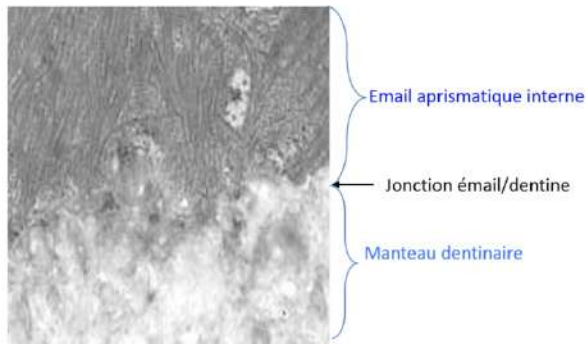
L'élément déclencheur est la dégradation de la MB par les odontoblastes qui ont commencé à produire la première couche de dentine = manteau dentinaire.

La destruction de la MB permet donc aux améloblastes pré-sécréteurs d'entrer en contact avec le manteau dentinaire ce qui induit l'amélogénèse.

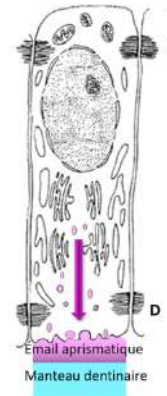
Disparition de la membrane basale



L'**améloblaste sécréteur sans pdt** est responsable de la sécrétion d'**émail prismatique** : il va produire une première couche de matrice directement au contact du manteau dentinaire, il s'agit de l'**émail prismatique interne** d'une épaisseur d'environ **10um**.



Jonction émail dentine observée en MET



Il est dit aprismatique par opposition à l'émail prismatique sécrété par les améloblastes sécréteurs avec prolongement de tomes. Dans cet émail aprismatique les cristaux n'ont pas d'orientation particulière.

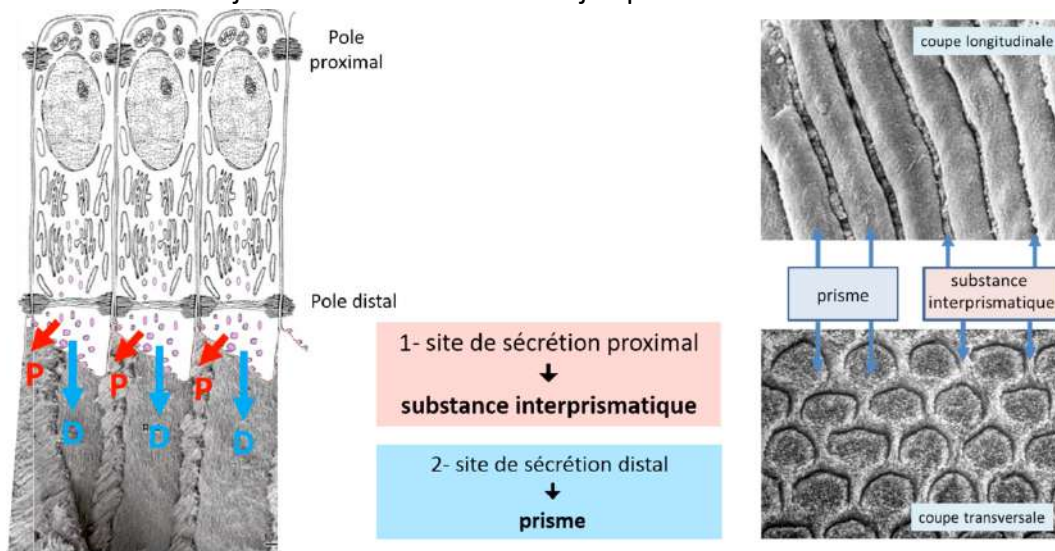
3) Améloblastes sécréteur avec prolongement de Tomes

L'améloblaste sécréteur sans prolongement de tomes évolue en améloblaste sécréteur avec prolongement de tomes responsable d'une production d'émail prismatique immature. Dès que l'émail aprismatique interne est déposé, les améloblastes forment à leur pôle distal un prolongement de forme conique appelé prolongement de tomes comportant 2 sites de sécrétion distincts :

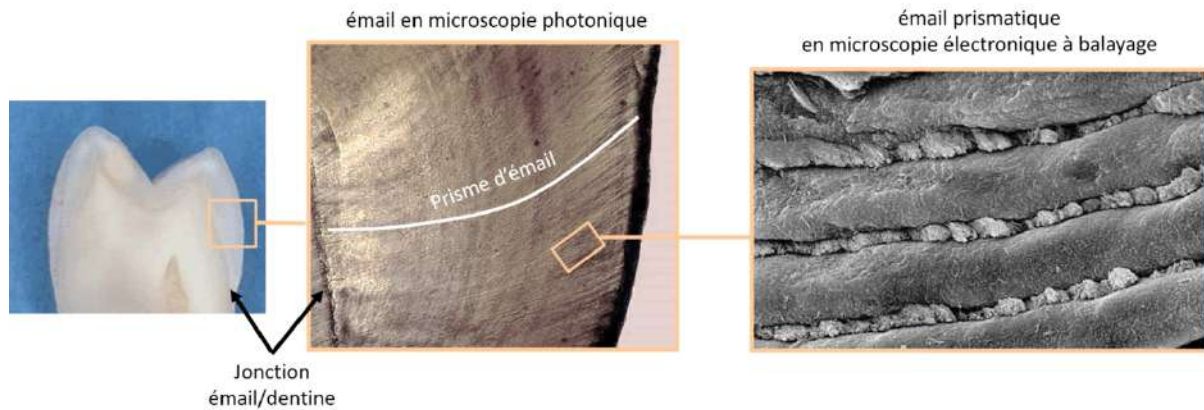
- Proximale : Substance Inter Prismatique (SIP)
- Distale : Un prisme

Les améloblastes forment un tapis cellulaire : plusieurs améloblastes sont responsables de la synthèse de la SIP.

Chaque prisme est ainsi sécrété par un améloblaste unique à partir de l'émail aprismatique interne au niveau de la jonction amélo-dentinaire jusqu'à la surface de l'émail.



Chaque prisme traverse donc toute l'épaisseur de l'émail.



Le prolongement de tomes permet la sécrétion des prismes et de la SIP créant ainsi l'émail prismatique. Le rythme de l'amélogénèse est d'environ de **4um/jour** avec des phases de synthèse **active** et des phases de **repos**.

Les 2 sites de sécrétion sécrètent les **mêmes protéines**. Immédiatement après leur sécrétion, ces protéines ont la capacité d'initier la formation de cristaux : la nucléation cristalline et de contrôler la forme et la croissance de ces cristaux.

On trouve essentiellement

- Les amélogénines
- Enaméline
- Améloblastine
- Tuftéline
- Protéase (MMP20)...

Intéressons nous dans un premier temps au rôle des amélogénines :

- Les **amélogénines** de **25 kDa s'auto-assemblent** à l'extérieur de la cellule 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 :

En cas d'anomalies génétiques des protéines non-amélogénines et amélogénines on observe une **amélogénèse imparfaite de type hypoplasique** (manque d'émail).



4) Améloblastes de transition

A la fin du stade de sécrétion l'améloblaste a sécrété une épaisseur suffisante d'émail immature et 25% des améloblaste va disparaître par apoptose. Les améloblastes restant ne

synthétisent plus des protéines de la matrice de l'émail mais une sorte de **lame basale** qui adhère à la surface de l'émail immature.

5) Améloblastes de maturation

C'est la phase de croissance en épaisseur et en largeur des cristaux d'émail.

2 processus s'effectuent simultanément :

- 1° L'élimination des nanosphères d'amélogénine qui limitaient la croissance en épaisseur et en largeur des cristaux
- 2° Arrivée massive de calcium et de phosphate dans l'émail pour permettre cette croissance.

Tout ceci se fait grâce aux **améloblastes de maturation** :

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.

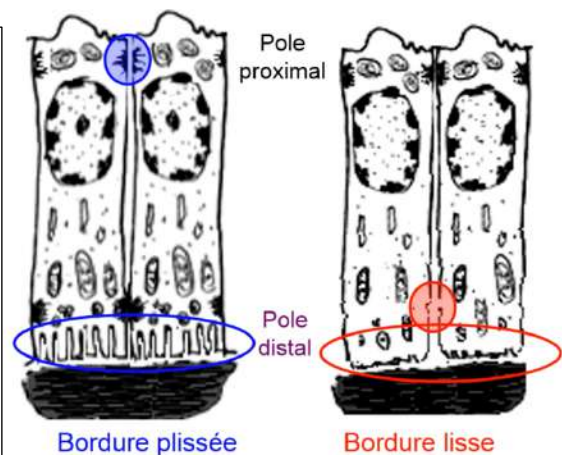
Aspect **plissé** :

- **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 retenez 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**).

Cette alternance de l'aspect cellulaire aurait pour rôle :

- une balance entre l'acidification et la neutralisation du pH de l'émail
- une élimination des fragments protéiques
- Transport du calcium pour permettre le transport des cristaux

Pourquoi vouloir acidifier le milieu alors que l'on sait que les cristaux se dissolvent dans un milieu acide ?

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**), or, 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.

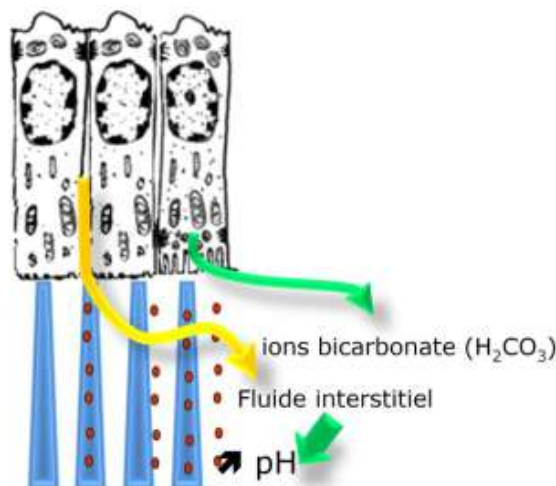
La **MMP20** devient **active** et entraîne la **fragmentation** des **nanosphères d'amélogénines** :

- 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**.



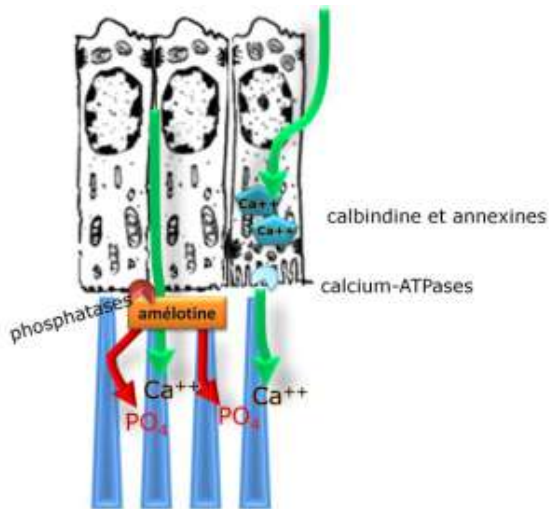
Pour permettre la **croissance** en **épaisseur** et en **largeur** des cristaux, il faut une arrivée massive d'**ions calcium** dans la matrice amélaire provenant des **milieux interstitiels** (circulation sanguine du FD).

Le **calcium** passe **entre** les **cellules** à bordure **lisse**. Jonctions distales **perméables** : **transport passif**. 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**.

Enfin, l'**améloblaste de maturation** se transforme en **améloblaste de protection** ayant pour rôle de protéger la surface de l'émail mature jusqu'à l'arrivée de la dent en bouche.

Comme on peut le voir sur cette radiographie d'une dent en phase pré éruptive et de cette photo intrabuccale de la dent qui va percer la gencive pour faire son éruption dans la cavité buccale.

Nous venons de voir que l'améloblaste est une cellule exceptionnelle mais c'est aussi une cellule très susceptible aux changements de son environnement :



Par exemple un excès de fluor pendant l'amélogénèse provoque des perturbations de la fonction des améloblastes qui forment un émail altéré.

Voilà ce cours est fini, bien moins détaillé que le cours présenté à la tutrentrée...

Dédi à vous tous pour avoir lu ce cours et être arrivés ici !!

Dédi à ma cotuuuuut (ici présente →)

Dédi à mes futurs confrères

